

# Informativo Científico

Área de Evaluación de Riesgos Alimentarios - ACHIPIA

Nº7

OCTUBRE 2025

48

Cd

Cadmium

112.41

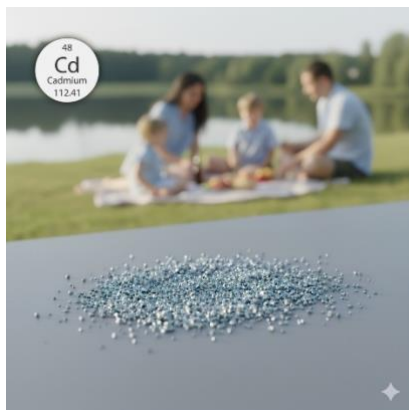
imágenes IA

ACHIPIA AGENCIA CHILENA PARA LA INOCUIDAD Y CALIDAD ALIMENTARIA

**CADMIO EN ALIMENTOS:  
EXPOSICIÓN DIETARIA Y  
LOS RIESGOS PARA LA SALUD**

## INFORMATIVO CIENTÍFICO N°7 / 2025

Área de Evaluación de Riesgos Alimentarios, ACHIPIA



# CADMIO EN ALIMENTOS: EXPOSICIÓN DIETARIA Y LOS RIESGOS PARA LA SALUD

El presente documento fue generado por los siguientes profesionales del Área de Evaluación de Riesgos Alimentarios de ACHIPIA:

Elaboración: Gustavo Sotomayor Demuth Mv., MSc. <sup>a</sup>

Revisión: Paula Rodas Garrido Bioq., PhD. <sup>a</sup>

Email: [gustavo.sotomayor@achipia.gob.cl](mailto:gustavo.sotomayor@achipia.gob.cl); [paula.rodas@achipia.gob.cl](mailto:paula.rodas@achipia.gob.cl)

Santiago, Chile, Octubre 2025

## Resumen

El cadmio (Cd) es un metal pesado tóxico, sin función biológica esencial, que se acumula en organismos vivos y representa un riesgo significativo para la salud humana. La principal vía de exposición en la población general es la dieta, especialmente a través de cereales, verduras, tubérculos, cacao, mariscos, menudencias y agua potable. La absorción y acumulación de Cd en el organismo pueden provocar daño renal, alteraciones óseas y efectos adversos en otros sistemas, siendo los menores de edad y otros grupos vulnerables los más afectados. Los valores internacionales de referencia toxicológica difieren en sus umbrales, pero coinciden en identificar el daño renal como el efecto adverso de salud más crítico; pudiendo generar una difusión renal crónica. Los estudios internacionales indican que la exposición dietaria en ciertos grupos supera los límites recomendados, lo que subraya la necesidad de estrategias integrales de mitigación, incluyendo buenas prácticas agrícolas, regulación, educación y promoción de una dieta variada y adecuada en micronutrientes. Se destaca la importancia de fortalecer el monitoreo y la actualización normativa para proteger la salud pública frente a la exposición crónica a Cd.

ISSN: 3087-2529



Informativo Científico © 2020 by ACHIPIA is licensed under Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International. To view a copy of this license, visit <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Cita sugerida: Sotomayor Demuth, G. (Octubre de 2025) Cadmio en los alimentos: exposición alimentaria y riesgos para la salud (informe científico). ACHIPIA, Área de Evaluación de Riesgos Alimentarios. Santiago, Chile. [<https://www.achipia.gob.cl/evaluaciones-de-riesgo/>].

---

## **CADMIUM IN FOOD: DIETARY EXPOSURE AND HEALTH RISKS**

Recommended citation: Sotomayor Demuth, G. (2025, October) Cadmium in Food: Dietary Exposure and Health Risks (Scientific Report). ACHIPIA, Food Risk Assessment Area. Santiago, Chile. [<https://www.achipia.gob.cl/evaluaciones-de-riesgo/>]

ISSN: 3087-2529



Informativo Científico © 2020 by ACHIPIA is licensed under Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International. To view a copy of this license, visit <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

---

### **Abstract**

Cadmium (Cd) is a toxic heavy metal with no known essential biological function. It accumulates in living organisms and poses a serious risk to human health. The main source of exposure for the general population is through diet, especially from cereals, vegetables, tubers, cocoa, seafood, offal, and drinking water. Cadmium absorption and buildup in the body can cause kidney damage, bone disorders, and adverse effects on other organ systems, with children and other vulnerable groups being most at risk. Although international toxicological reference values vary, they consistently identify kidney damage as the most critical adverse effect, which may lead to chronic renal failure. Studies show that dietary cadmium exposure in certain groups exceeds recommended limits, highlighting the need for comprehensive mitigation strategies such as good agricultural practices, regulation, education, and the promotion of a varied, micronutrient-rich diet. Strengthening monitoring systems and updating regulations is crucial to protect public health from chronic cadmium exposure.

## ¿QUÉ ES EL CADMIO?

El Cd es un elemento químico clasificado como metal pesado, caracterizado por su alta toxicidad y por carecer de funciones biológicas esenciales en organismos superiores <sup>1</sup>. Generalmente, se presenta como un polvo de tonalidad azulada o blanco plateado y posee propiedades dúctiles. Su presencia en el ambiente constituye una amenaza significativa tanto para la salud humana como para los ecosistemas, ya que la exposición al Cd puede provocar efectos adversos en diversos sistemas biológicos <sup>2</sup>. A diferencia de otros metales que cumplen roles fundamentales en el metabolismo y crecimiento de plantas y animales, el Cd no participa en procesos fisiológicos vitales, lo que acentúa su carácter nocivo <sup>3</sup>.

Una de las propiedades más relevantes y preocupantes del Cd es su prolongada vida media biológica en el organismo humano <sup>4</sup>. Esta característica implica que, una vez absorbido, el Cd tiende a acumularse progresivamente en los tejidos a lo largo de la vida, incrementando así el riesgo de efectos tóxicos crónicos <sup>5</sup>.

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) ha clasificado al Cd como carcinógeno para humanos (Grupo 1), basándose en evidencia proveniente de estudios epidemiológicos y ocupacionales <sup>1</sup>. El mecanismo de toxicidad del Cd involucra la alteración del estado redox celular, la interferencia en las vías de señalización redox y la interacción con ligandos que contienen azufre, como los grupos tiol (-SH) de la cisteína, el glutatión y factores de transcripción dependientes de zinc <sup>5</sup>. Adicionalmente, el Cd puede inducir la síntesis de metalotioneína (MT), una proteína de unión a metales que participa en la homeostasis y detoxificación de metales pesados <sup>5</sup>.

## FUENTES NATURALES Y ANTROPEGÉNICAS DE CADMIO

### 1. Fuentes Naturales

El Cd está presente de manera natural en la corteza terrestre, donde sus concentraciones oscilan típicamente entre 0,1 y 0,5 partes por millón (ppm) <sup>6</sup>. Su liberación al medio ambiente ocurre mediante diversos procesos geoquímicos y fenómenos naturales, tales como la actividad volcánica, la erosión y meteorización de rocas y minerales, así como la combustión espontánea de materia orgánica en incendios forestales <sup>4</sup>. El Cd se asocia principalmente a minerales de origen hidrotermal y sedimentario, incluyendo compuestos de sulfuros, sulfatos, carbonatos, cloruros y sales de hidróxido, lo que facilita su movilidad y disponibilidad ambiental bajo diferentes condiciones físico-químicas <sup>2</sup>.

### 2. Fuentes de Emisión<sup>a</sup>

Los distintos tipos de emisión han contribuido de manera significativa al aumento de las concentraciones de Cd en los ecosistemas <sup>1</sup>, alterando el ciclo natural de este elemento. Entre las principales fuentes artificiales se identifican las siguientes:

- Procesos industriales:** La minería, la fundición de minerales y la manufactura de baterías representan las principales vías de emisión de Cd al entorno <sup>1</sup>. Este elemento también se emplea en la síntesis de pigmentos, estabilizadores para polímeros, recubrimientos anticorrosivos en acero y metales no ferrosos, así como en la fabricación de células fotovoltaicas y dispositivos electrónicos <sup>8</sup>. El Cd suele ser un subproducto de los procesos metalúrgicos de zinc, plomo y cobre, lo que incrementa su dispersión ambiental <sup>9</sup>.
- Combustión de combustibles fósiles:** El uso de fuentes de energía no renovable (carbón, petróleo y sus derivados) libera Cd en forma de partículas y gases, contribuyendo a su acumulación en la atmósfera y su posterior deposición en los ecosistemas terrestres y acuáticos <sup>8,9</sup>.
- Incineración de residuos sólidos urbanos e industriales:** Este proceso promueve la volatilización y liberación de Cd, el cual puede ser transportado por corrientes de aire y posteriormente depositado en el suelo y el agua <sup>1</sup>.
- Prácticas agrícolas:** La utilización de fertilizantes fosfatados, la aplicación de lodos provenientes de plantas de tratamiento de aguas residuales y el riego con aguas contaminadas constituyen fuentes relevantes de incorporación de

<sup>a</sup> Emisiones según el Panel Intergubernamental sobre Cambio Climático (IPCC)<sup>7</sup>: [https://www.ipcc.ch/site/assets/uploads/2018/02/ipcc\\_wg3\\_ar5\\_annex-1.pdf](https://www.ipcc.ch/site/assets/uploads/2018/02/ipcc_wg3_ar5_annex-1.pdf)

Cd en suelos agrícolas. La movilidad del Cd en estos sistemas favorece su absorción por los cultivos y su ingreso en la cadena alimentaria <sup>1</sup>.

- e) **Consumo de tabaco:** El humo de cigarrillo constituye una vía relevante de exposición directa al Cd, especialmente en individuos fumadores <sup>4</sup>. Una vez liberados al aire, los compuestos de Cd pueden ser transportados a largas distancias mediante procesos atmosféricos, depositándose finalmente en suelos y cuerpos de agua, lo que incrementa el riesgo de contaminación ambiental y biomagnificación a través de las redes tróficas <sup>8-10</sup>.

## ABSORCIÓN, BIOACUMULACIÓN, DISTRIBUCIÓN, METABOLIZACIÓN, TOXICIDAD Y EXCRESIÓN

Tras su ingreso al organismo, el Cd presenta una baja eficiencia de absorción; sin embargo, una vez internalizado, se caracteriza por una marcada retención tisular. Esta propiedad favorece su acumulación progresiva en órganos y tejidos durante la vida del individuo, mientras que los mecanismos de excreción resultan ser considerablemente lentos, facilitando así su persistencia y potencial toxicidad crónica <sup>9</sup>.

### 1. Absorción de Cadmio

El Cd puede ingresar al organismo humano y animal a través de **distintas vías de exposición**:

- a) **Ingestión (vía dietética):** Esta constituye el principal mecanismo de exposición para la población general no fumadora, representando aproximadamente el 90% del Cd absorbido <sup>11</sup>. El ingreso del Cd a la cadena alimentaria se produce principalmente por la absorción de este metal por parte de las plantas desde suelos o aguas contaminadas; posteriormente, se transfiere a animales y humanos mediante el consumo de estos vegetales y productos derivados <sup>12</sup>.
- **Tasa de absorción:** La eficiencia de absorción gastrointestinal de Cd en humanos es relativamente baja, estimándose entre un 3% y un 5% <sup>11</sup>. No obstante, en niños la absorción puede alcanzar valores tan elevados como el 44% <sup>12</sup>. En modelos animales, como ratas y ratones, la absorción oral fluctúa entre el 0,2% y el 3% <sup>9</sup>.
  - **Mecanismos:** El Cd ingerido se absorbe principalmente en el tracto gastrointestinal, específicamente en el intestino delgado <sup>1</sup>. Este proceso puede involucrar la difusión pasiva, el uso de transportadores específicos y la endocitosis para atravesar las células epiteliales intestinales <sup>1</sup>. La internalización de Cd es mediada por diversos transportadores de metales esenciales, tales como los del hierro, zinc, calcio y manganeso, que corresponden a micronutrientes de la alimentación animal y humana <sup>5</sup>.

Factores que modulan la absorción dietética de Cd:

- **Estado nutricional:** Las deficiencias de hierro, zinc y calcio incrementan la absorción intestinal de Cd, dado que estos nutrientes compiten con el Cd por los mismos sistemas de transporte, como el transportador de metales divalentes 1 (DMT1)<sup>b</sup> <sup>5</sup>. Particularmente, las mujeres en edad fértil y embarazadas presentan una mayor vulnerabilidad, debido al aumento de las demandas de hierro y la alta prevalencia de deficiencia de este mineral, lo que favorece la captación de Cd<sup>c</sup> <sup>6</sup>.
- **Edad y sexo:** Los lactantes y niños pequeños muestran tasas de absorción intestinal de Cd considerablemente superiores a las de los adultos <sup>9</sup>. Además, las mujeres tienden a presentar una mayor carga corporal de Cd en comparación con los hombres, fenómeno atribuido a una absorción incrementada asociada al estado de las reservas de hierro <sup>13</sup>.
- **Forma química y matriz alimentaria:** La biodisponibilidad del Cd depende de su solubilidad, su forma química y el tipo de matriz alimentaria en la que se encuentra. Por ejemplo, el Cd presente en el arroz exhibe una biodisponibilidad superior respecto al proveniente de otras fuentes alimentarias <sup>9</sup>.

<sup>b</sup> DMT1: Divalent Metal Transporter 1

<sup>c</sup> El hierro (Fe) y el cadmio (Cd) utilizan el mismo transportador en intestino (DMT1). El DMT1 transporta más cadmio (Cd<sup>+2</sup>) cuando hay menos competencia de otros cationes como Fe<sup>+2</sup> y Zn<sup>+2</sup> <sup>8</sup>.

- *Composición de la dieta:* Dietas ricas en grasas y proteínas pueden favorecer el aumento de la absorción de Cd <sup>9</sup> a través de varios mecanismos como el aumento del tiempo de tránsito gastrointestinal <sup>9</sup> o la modificación de la microbiota intestinal <sup>14</sup>.
- b) **Inhalación:** La exposición al Cd por vía inhalatoria ocurre principalmente a través de la inhalación de humo de cigarrillo y en ambientes laborales, tales como industrias metalúrgicas, producción de baterías y actividades mineras, donde las concentraciones ambientales de este metal pueden ser significativamente elevadas <sup>11</sup>.
  - *Tasa de absorción:* La absorción pulmonar de Cd es considerablemente superior a la gastrointestinal, situándose entre un 7% y un 50% del total inhalado, en función del tamaño de las partículas y la solubilidad del compuesto <sup>15</sup>.
  - *Impacto:* Se ha demostrado que los fumadores presentan una carga corporal de Cd aproximadamente dos veces mayor que los no fumadores <sup>2</sup>.
- c) **Absorción dérmica:** Aunque la absorción dérmica de Cd representa una vía secundaria en comparación con la ingestión y la inhalación, puede aportar de manera relevante a la carga corporal total de este metal, particularmente en contextos ocupacionales donde la exposición dérmica es recurrente <sup>15</sup>, o mediante el uso de productos cosméticos que contienen Cd en su composición <sup>16</sup>.

## 2. Bioacumulación y Distribución

Tras su absorción, el Cd se distribuye de manera sistémica y presenta una marcada tendencia a acumularse en los tejidos biológicos <sup>4</sup>.

- a) **Transporte en sangre:** En el torrente sanguíneo, el Cd se localiza principalmente en los eritrocitos, donde se asocia a metalotioneína (MT). Adicionalmente, en el plasma puede unirse a proteínas como albúmina y transferrina. La MT plasmática, debido a su bajo peso molecular, actúa como el principal transportador de Cd hacia los riñones <sup>9</sup>.
- b) **Órganos blanco de acumulación:** El Cd se acumula preferentemente en riñones e hígado, que funcionan como los principales reservorios, siendo capaces los riñones de almacenar hasta el 50% de la carga corporal total de este metal <sup>4,6,9</sup>. Además, la evidencia indica que:
  - En individuos sin exposición ocupacional, las mayores concentraciones de Cd se observan en hígado y riñón <sup>3</sup>.
  - Las concentraciones renales de Cd son prácticamente nulas al nacimiento, incrementándose casi linealmente con la edad hasta alcanzar un máximo entre los 50 y 60 años, para luego disminuir progresivamente <sup>5</sup>.
  - Otros órganos y tejidos donde se detecta acumulación de Cd incluyen huesos, pulmones, intestino, páncreas, testículos, músculo, tejido adiposo y piel <sup>17</sup>.
- c) **Bioacumulación en la cadena alimentaria:** El Cd tiene la capacidad de bioacumularse en organismos vivos y, en ciertos casos, ocurre una biomagnificación a lo largo de la cadena trófica, lo que implica un aumento progresivo de su concentración en niveles tróficos superiores <sup>2</sup>. Esta característica se debe a la limitada capacidad de los organismos para metabolizar y eliminar el Cd eficientemente <sup>1</sup>.
- d) **Transferencia placentaria y lactancia:** El Cd puede atravesar la barrera placentaria, acumulándose en la placenta a concentraciones hasta diez veces superiores a las presentes en sangre materna <sup>2</sup>. Sin embargo, la transferencia al feto es limitada, por lo que los niveles en sangre de cordón umbilical suelen ser considerablemente menores que en la materna <sup>6</sup>. Asimismo, el Cd puede excretarse en la leche materna en concentraciones bajas (5-10% de los niveles maternos), lo que puede representar una vía de exposición para el lactante <sup>15</sup>.

## 3. Metabolización y Toxicidad

El Cd carece de función fisiológica conocida en el organismo humano <sup>9</sup>. Su toxicidad se explica por su capacidad para interferir con procesos celulares fundamentales:

- a) **Interferencia con metales esenciales:** El Cd puede desplazar metales esenciales como zinc, calcio y hierro en enzimas y proteínas, alterando funciones celulares críticas tales como la reparación del ADN, la señalización intracelular y los sistemas de defensa antioxidante <sup>9</sup>. Asimismo, afecta la absorción, el transporte y el metabolismo de estos minerales, comprometiendo la homeostasis mineral del organismo <sup>4</sup>.
- b) **Rol de la metalotioneína (MT):** La metalotioneína (MT) es una proteína de bajo peso molecular, rica en cisteína y con alta afinidad por el Cd <sup>9</sup>. Su síntesis, principalmente en hígado y riñón, se incrementa en respuesta a la exposición a este metal <sup>4</sup>. La función principal de la MT es secuestrar los iones de Cd, formando un complejo inactivo (Cd-MT) que protege

a las células del daño directo <sup>9</sup>. Este complejo es también la principal forma de transporte del Cd hacia el riñón <sup>4</sup>. Una vez allí, el complejo Cd-MT es filtrado en el glomérulo, reabsorbido por las células tubulares proximales y degradado en los lisosomas, lo que libera el Cd intracelular. Este Cd libre induce nuevamente la síntesis de MT, perpetuando un ciclo de acumulación y detoxificación en el riñón <sup>4</sup>.

- c) **Estrés oxidativo:** La exposición al Cd promueve la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS), desencadenando un estado de estrés oxidativo que daña lípidos, proteínas y material genético (ADN). Este mecanismo contribuye al deterioro tisular y al incremento del riesgo de diversas patologías (cáncer, trastornos cardiovasculares y afecciones neurodegenerativas) <sup>1,4</sup>.
- d) **Alteración de procesos celulares:** El Cd interfiere con procesos vitales como la homeostasis del calcio, la función mitocondrial (reduciendo la síntesis de ATP), la disfunción de la cadena de transporte de electrones, el estrés del retículo endoplasmático, el plegamiento de proteínas, la proliferación celular, la diferenciación y la apoptosis <sup>18</sup>.
- e) **Alteraciones epigenéticas:** El Cd es capaz de inducir modificaciones epigenéticas, tales como cambios en la metilación del ADN y las histonas, lo que puede estar asociado a un mayor riesgo de enfermedades y al desarrollo de procesos neoplásicos <sup>4</sup>.

#### 4. Excreción

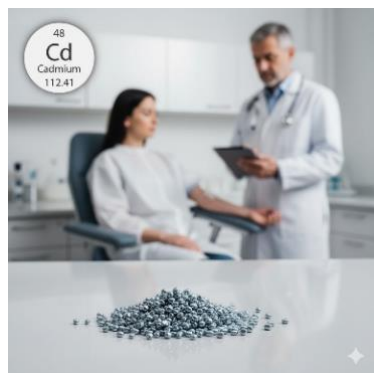
La excreción urinaria de Cd constituye un marcador ampliamente aceptado para evaluar la exposición crónica y la carga corporal de este metal a nivel renal. En humanos, se estima que la tasa de excreción urinaria es de aproximadamente 0,000042 día<sup>-1</sup>, lo que se traduce en una vida media de 45 años en los riñones <sup>19</sup>. En el caso de los lactantes, se observa una tasa de excreción urinaria de Cd superior a la de etapas posteriores de la vida, lo que sugiere una menor acumulación renal en fases tempranas del desarrollo <sup>18</sup>.

La concentración de Cd en orina tiende a aumentar con la edad, aunque en personas mayores (50-70 años) puede estabilizarse o disminuir, lo cual se atribuye a la destrucción de nefronas y a la liberación del Cd previamente acumulado <sup>5</sup>. Una fracción menor del Cd urinario se excreta en forma de complejo Cd-MT, mientras que la mayor parte proviene de la liberación desde células tubulares renales dañadas o en proceso de muerte celular <sup>4</sup>.

#### 5. Vida Media Biológica

El Cd presenta una vida media biológica extremadamente prolongada en el organismo humano, estimada entre 10 y 30 años, aunque algunos reportes sugieren valores de hasta 33 o incluso 45 años en el tejido renal <sup>4</sup>. Una menor carga corporal de Cd se asocia con una vida media más extensa. Esta larga vida media explica la tendencia del metal a acumularse progresivamente y la naturaleza crónica de su toxicidad <sup>6</sup>.

### EFFECTOS EN LA SALUD



A continuación se detallan los efectos del Cd en diversos órganos y sistemas del organismo:

- a) **Riñones:** Los riñones constituyen el principal órgano diana de la toxicidad crónica por Cd <sup>1</sup>. La exposición prolongada induce daño renal severo (nefrotoxicidad) y deterioro de la función renal, observándose acumulación preferencial en las células de los túbulos proximales. Las manifestaciones iniciales incluyen proteinuria de bajo peso molecular (beta-2-microglobulina, alfa-1-microglobulina y proteína ligadora de retinol), glucosuria, aminoaciduria, hiperfosfaturia e hipercalcemia. El daño puede progresar hacia enfermedad renal crónica (ERC), insuficiencia renal e incluso carcinoma renal. La enfermedad de *Itai-itai*<sup>d</sup>, caracterizada por dolor intenso, atrofia renal, disminución de la

<sup>d</sup> Enfermedad fue causada por el consumo crónico de arroz contaminado con Cd por parte de los habitantes de la cuenca del río Jinzu en la Prefectura de Toyama, Japón <sup>20</sup>.

- mineralización ósea (osteomalacia) y fracturas, representa una forma grave de intoxicación crónica por Cd <sup>1,2,20</sup>.
- b) **Huesos:** El Cd exhibe elevada afinidad por el tejido óseo, acumulándose de manera progresiva. Su presencia interfiere con el metabolismo del calcio, provocando reducción de la densidad mineral ósea, osteoporosis, osteomalacia y un mayor riesgo de fracturas y deformidades esqueléticas. Estos efectos pueden ser consecuencia directa sobre las células óseas o derivarse de la alteración renal inducida por el metal <sup>1,11,21</sup>.
- c) **Sistema respiratorio:**
- *Exposición aguda:* La inhalación de humos o polvo de Cd puede desencadenar dificultad respiratoria aguda, tos, dolor torácico, disnea y edema pulmonar <sup>1</sup>.
  - *Exposición crónica:* Se asocia con daño pulmonar, enfermedades respiratorias, bronquitis crónica, enfisema, neumonitis inducida por Cd y mayor riesgo de cáncer pulmonar. Además, puede provocar alteraciones o pérdida total del sentido del olfato <sup>1,2</sup>.
- d) **Sistema cardiovascular:** La exposición crónica al Cd se ha vinculado con efectos cardiovasculares adversos, tales como hipertensión arterial, aterosclerosis y mayor incidencia de enfermedades cardíacas, accidentes cerebrovasculares y enfermedad arterial periférica. El Cd contribuye al daño cardiovascular mediante la inducción de estrés oxidativo y procesos inflamatorios <sup>1,13</sup>.
- e) **Hígado:** El hígado representa otro órgano relevante en la de acumulación del Cd, donde puede inducir efectos hepatotóxicos, disfunción hepática y daño celular hepático <sup>1</sup>.
- f) **Sistema gastrointestinal:** La exposición aguda a dosis elevadas de Cd puede provocar sintomatología gastrointestinal inmediata, como náuseas, vómitos y dolor abdominal. En exposiciones crónicas, se observa respuesta inflamatoria aguda en el intestino y alteraciones en la composición y diversidad del microbioma intestinal <sup>1,22</sup>.
- g) **Efectos reproductivos y del desarrollo:** La exposición al Cd puede generar efectos adversos sobre la salud reproductiva y el desarrollo.
- *Fertilidad:* Se ha vinculado con disminución de la calidad espermática y daño testicular en varones, así como alteraciones en la síntesis de progesterona, lesiones placentarias y hemorragias ováricas en mujeres. Además, se ha observado aumento del riesgo de cáncer de próstata y ovario <sup>1</sup>.
  - *Embarazo y desarrollo fetal:* El Cd puede atravesar la barrera placentaria, detectándose en sangre de cordón umbilical y tejidos fetales. Esto se asocia con efectos teratogénicos, restricción del crecimiento fetal (RCF), bajo peso al nacer y alteraciones en el desarrollo neurológico <sup>1,6</sup>.
- h) **Neurotoxicidad:** Diversos reportes sugieren que el Cd ejercería efectos nocivos sobre el sistema nervioso central y periférico <sup>1,2,6,15,18</sup>. Sin embargo, la EFSA<sup>e</sup> indica que la posible neurotoxicidad del Cd en el desarrollo a niveles bajos de exposición no está clara y necesita ser confirmada <sup>9</sup>.
- i) **Sistema inmunológico:** El Cd se acumula en células inmunitarias, tales como macrófagos, linfocitos B y T y células *Natural killer*, modulando su función y desencadenando respuestas inmunológicas anómalas <sup>22</sup>. Este metal pesado interfiere en la actividad celular y apoptosis, altera la secreción de citocinas, induce la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y estrés oxidativo, modifica la frecuencia de subpoblaciones de linfocitos T y afecta la producción de anticuerpos específicos <sup>5,14,15,22,23</sup>.
- j) **Poblaciones vulnerables:** Los niños y mujeres durante el embarazo presentan una mayor susceptibilidad a los efectos neurotóxicos y a otros daños inducidos por el Cd, atribuible a la inmadurez fisiológica de sus sistemas y a una prolongada ventana de exposición a lo largo de su vida <sup>6</sup>. Asimismo, las mujeres en edad fértil, especialmente aquellas con deficiencia de hierro, constituyen un grupo de riesgo elevado, ya que ambas condiciones favorecen la absorción intestinal y potencian la toxicidad del Cd <sup>13</sup>.

## VALORES DE REFERENCIA TOXICOLÓGICA

En el ámbito de la toxicología, los valores de referencia o puntos críticos toxicológicos corresponden a umbrales cuantitativos establecidos para la evaluación del riesgo asociado a la exposición humana a sustancias químicas <sup>9</sup>. Estos valores permiten determinar la probabilidad de que una determinada exposición a un contaminante origine efectos adversos en la salud,

<sup>e</sup> EFSA: European Food Safety Authority

sirviendo además como base científica para la definición de límites máximos permisibles aplicables a diversos peligros químicos <sup>24,25</sup>.

Los valores de referencia utilizados en evaluaciones de riesgos por exposición dietaria crónica a Cd varían según el organismo internacional (Tabla 1).

Tabla 1. Resumen de valores internacionales de referencia toxicológica para la exposición dietaria a Cd.

| Nombre                                                                | Organismo que lo establece | Año de Establecimiento / Confirmación | Valor para Cd                          | Propósito/Efecto                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | Fuente     |
|-----------------------------------------------------------------------|----------------------------|---------------------------------------|----------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| Ingesta Semanal Tolerable (TWI por sus siglas en inglés)              | EFSA                       | 2009 / 2011 y 2012                    | 2,5 µg/ kg de peso corporal por semana | Este valor se deriva de un meta-análisis de estudios epidemiológicos que evaluaron la relación concentración-efecto entre el Cd urinario (U-Cd) y la beta-2-microglobulina (β2M), un biomarcador de daño tubular renal y se considera apropiado para garantizar un alto nivel de protección de los consumidores, incluidos subgrupos de la población como niños y vegetarianos. Se basa en la prevención de la toxicidad renal, particularmente la disfunción tubular renal y la proteinuria renal. Ese modelo mostró que 0,36 µg/kg p.c./día ≈ 2,5 µg/kg p.c./semana mantendría al 95 % de la población por debajo de 1 µg/g creatinina tras 50 años.                                                                                                                                                                                                | 8,9,11,26  |
| Punto de Referencia (RP) de Cd en orina                               | EFSA                       | 2009/ 2011                            | 1 µg/ kg U-Cd/g creatinina             | Este valor se obtiene a partir de una BMDL5 (Límite Inferior de Dosis de Referencia asociada a una respuesta del 5%), establecida en 4 µg de Cd en orina por gramo de creatinina (U-Cd/g creatinina), la cual se ajusta mediante un factor de 3,9 para considerar la variabilidad interindividual. Este ajuste permite identificar el inicio más precoz posible de daño tubular renal en la población expuesta.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | 9,26,27    |
| Ingesta Mensual Tolerable Provisional (PTMI por sus siglas en inglés) | JECFA <sup>f</sup>         | 2010                                  | 25 µg/ kg de peso corporal por mes     | El criterio para la determinación de la Ingesta Mensual Tolerable Provisional (PTMI) se fundamenta en la evaluación de la toxicidad renal, específicamente la aparición de proteinuria como marcador de daño tubular. Para ello, se utilizó como referencia un valor umbral urinario ( <i>breakpoint</i> ) de 5,24 µg de Cd por gramo de creatinina, considerado indicativo de un efecto adverso en la función renal. Mediante la modelación de la relación entre la exposición dietaria al Cd y la concentración urinaria alcanzada, se estimó que una ingesta de 1,2 µg/kg de peso corporal por día corresponde a dicho umbral. Para la definición final del PTMI, se empleó el límite inferior del intervalo de confianza del 95% (0,8 µg/kg de peso corporal por día), asegurando así un margen de protección adecuado para la población general. | 5,11,26,28 |
|                                                                       |                            | 1998 (valor anterior)                 | 7 µg /kg de peso corporal por semana   | Consideraba los márgenes de seguridad, basándose en la evidencia de que el daño tubular renal comienza cuando la concentración de Cd en la corteza renal supera los 200 mg/kg. Este valor fue posteriormente revisado y reemplazado por el PTMI del 2010.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             | 26,29      |

<sup>f</sup> JECFA: FAO/WHO Expert Committee on Food Additives.

| Nombre                                                  | Organismo que lo establece | Año de Establecimiento / Confirmación | Valor para Cd                                     | Propósito/Efecto                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | Fuente  |
|---------------------------------------------------------|----------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|
| Dosis de Referencia Oral (RfD por sus siglas en inglés) | EPA <sup>g</sup>           | 2017                                  | 0,001 mg/kg de peso corporal por día              | Corresponde a una estimación, sujeta a cierto grado de incertidumbre, de la exposición diaria a una sustancia durante toda la vida, la cual se considera improbable que genere un riesgo apreciable de efectos adversos no cancerígenos para la salud, donde el cociente de peligro (HQ) permitido es de 1.                                                                                                                      | 5,30–32 |
| Valor de Referencia Toxicológico (TRV) oral             | FDA <sup>h</sup>           | 2023                                  | Rango de 0,21–0,36 µg/kg de peso corporal por día | Este valor fue establecido con el objetivo de identificar y abordar potenciales riesgos para la salud derivados de la exposición dietaria al Cd. Su fundamentación busca resguardar tanto la integridad ósea como la función renal, empleando puntos de partida (PODs <sup>i</sup> ) basados en concentraciones aproximadas de 0,50 µg de Cd por gramo de creatinina en orina, específicamente en mujeres de entre 50 y 60 años. | 33      |

## PRESENCIA Y CONCENTRACIÓN DE CADMIO EN ALIMENTOS Y AGUA POTABLE



Tras su liberación al medio ambiente, el Cd presenta una elevada persistencia debido a su baja degradabilidad y alta afinidad por la materia orgánica y partículas inorgánicas del suelo y agua. Esta característica favorece su bioacumulación en organismos de diferentes niveles tróficos, incluyendo vegetales y animales, y facilita su transferencia y biomagnificación a lo largo de la cadena alimentaria humana <sup>1</sup>. La contaminación de suelos agrícolas, principalmente a través del uso de fertilizantes fosfatados y la deposición atmosférica, incrementa la captación de Cd por las plantas, constituyendo un mecanismo relevante de ingreso de este metal en los alimentos de origen vegetal <sup>8–10</sup>.

### 1. Cadmio en Alimentos

La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) y diversos estudios científicos han identificado grupos de alimentos con concentraciones significativamente superiores de Cd, los cuales representan las principales vías de exposición dietaria para la población general:

- Algas y productos derivados:** Las especies de algas marinas, tanto en su uso como suplemento alimenticio como en su consumo directo, presentan las mayores concentraciones de Cd registradas en matrices alimentarias, atribuible a su capacidad de bioacumulación en ambientes acuáticos contaminados <sup>11</sup>.
- Productos a base de cacao:** El polvo de cacao y los chocolates, especialmente los de alto contenido de sólidos de cacao (amargo y semiamargo), pueden contener concentraciones elevadas de Cd, alcanzando valores de hasta 0,289 mg/kg. Este fenómeno se relaciona con la absorción de Cd por la planta de cacao en suelos contaminados en zonas de cultivo específicas <sup>3,11</sup>.

<sup>g</sup> EPA: U.S. Environmental Protection Agency.

<sup>h</sup> FDA: U.S. Food and Drug Administration.

<sup>i</sup> POD: Point of Departure. Generalmente, un POD corresponde a un nivel de efecto adverso no observado (NOAEL), un nivel de efecto adverso observado más bajo (LOAEL) o a una dosis de referencia (BMD).

- c) **Crustáceos y moluscos acuáticos:** Estos organismos actúan como acumuladores biológicos de metales pesados, incluyendo el Cd. Especies como camarones, cangrejos, ostras, ostión europeo y cefalópodos presentan concentraciones particularmente elevadas, lo que ha sido constatado en estudios regionales, como el realizado en México, donde los mariscos mostraron altos niveles de Cd <sup>1,11,12</sup>. En el caso del mejillón chileno (*Mytilus chilensis*) se han determinado valores promedio de Cd que van desde los  $1,235 \pm 0,396$  a  $4,4 \pm 0,3$  mg Cd kg<sup>-1</sup> de peso seco, con una variabilidad regional y temporal significativa <sup>34-36</sup>.
- d) **Menudencias comestibles:** Órganos como riñón e hígado, en particular de animales como el equino, poseen una alta capacidad de acumular Cd. Se han reportado concentraciones de hasta 61.000 µg/kg en riñón de caballo y 38 µg/kg en hígado cocido, reflejando una bioacumulación significativa en estos tejidos <sup>11</sup>.
- e) **Hongos:** Tanto las especies cultivadas como las silvestres muestran una notable capacidad de acumular Cd desde el sustrato o suelo donde crecen. Los champiñones silvestres pueden alcanzar concentraciones promedio de 300 µg/kg, y en estudios realizados en México, los hongos ostra han mostrado valores de hasta 0,575 mg/kg <sup>9,11,12</sup>.
- f) **Semillas oleaginosas y frutos secos:** Productos como semillas de girasol y maní tostados pueden acumular Cd en concentraciones relevantes, con reportes de hasta 375 µg/kg en semillas de girasol, lo que se atribuye a la eficiencia de estas plantas en la absorción de metales del suelo <sup>3</sup>.
- g) **Cereales y productos derivados:** Constituyen una fuente primaria de exposición dietaria al Cd en la población general, destacándose el arroz, trigo, pan, bollería, cereales de trigo desmenuzados y productos de panadería fina. Las concentraciones de Cd en el arroz y otros cereales presentan variabilidad geográfica significativa, asociada con las características edáficas y prácticas agrícolas locales <sup>2,3,5,9,11,37</sup>.
- h) **Vegetales y productos vegetales:** Incluyen hortalizas de raíz (patata, zanahoria, apio), verduras de hoja (lechuga, espinaca, acelga) y ciertas hortalizas frutales. Las patatas y verduras de hoja representan una contribución sustancial a la exposición dietaria, con registros de hasta 0,335 mg/kg en lechuga romana en estudios realizados en México y Estados Unidos <sup>2,8,9,11,37,38</sup>.

## 2. Cadmio en Agua Potable

Si bien las concentraciones promedio suelen ser bajas (0,0001 mg/kg), la presencia de Cd en agua puede derivar de la lixiviación desde tuberías galvanizadas o soldaduras con contenido de este metal <sup>3,11,39</sup>. De acuerdo con la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria <sup>39</sup>, los niveles de Cd detectados en agua potable (agua del grifo, o *tap water*) en los países de la Unión Europea se distribuyen de la siguiente manera:

- Mediana: 0,0001 mg/kg (equivalente a 0,1 µg/L).
- Media: 0,0004 mg/kg (0,4 µg/L).
- Percentil 95 (P95): 0,0007 mg/kg (0,7 µg/L).
- Valor máximo registrado: 0,0100 mg/kg (10 µg/L).

La Organización Mundial de la Salud establece un valor guía de 0,003 mg/L para el Cd en agua potable, a fin de prevenir riesgos para la salud pública <sup>1</sup>. En el caso de Chile, se establece un límite de 0,01 mg/L para el agua potable<sup>jk</sup>. Mientras en Estados Unidos como en la Unión Europea el límite establecido corresponde a 0,005 mg/L <sup>40</sup>. Estos valores demuestran que el límite chileno de 0,01 mg/L es el doble del permitido en Estados Unidos y la Unión Europea, y más del triple del valor guía recomendado por la OMS.

La diferencia entre el límite chileno para el Cd y los estándares internacionales más estrictos se basa en un análisis del contexto específico de Chile. Un estudio técnico reciente encargado por la Superintendencia de Servicios Sanitarios (SISS) para la revisión de la norma NCh409 concluyó con una recomendación explícita de no modificar el límite máximo normado para el Cd y mantener el valor de 0,01 mg/L <sup>41,42</sup>.

<sup>j</sup> Decreto 735/1969/Ministerio de Salud. Reglamento de los Servicios de Agua Destinados al Consumo Humano.

<https://www.bcn.cl/leychile/navegar?idNorma=197226>

<sup>k</sup> Decreto 131/2006/Ministerio de Salud. Modifica El Decreto N° 735, De 1969, Reglamento De Los Servicios De Agua Destinados Al Consumo Humano. <https://www.bcn.cl/leychile/navegar?idNorma=259363>

En el caso del agua embotellada, el Ministerio de Salud establece un límite máximo de 0,01 mg/l para el Cd <sup>43</sup>.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS GRUPOS DE ALIMENTOS

De acuerdo con la EFSA y el BfR<sup>1</sup> (BfR, 2022) <sup>11,44</sup>, las principales fuentes dietarias de Cd dependen de la región y los patrones alimentarios predominantes; sin embargo, existen grupos de alimentos que, de manera consistente, contribuyen significativamente a la exposición dietaria a este metal:

- a) **Cereales y productos derivados:** Este grupo es consistentemente el mayor contribuyente a la exposición dietaria crónica al Cd en Europa (Tabla 2). Dentro de esta categoría, los contribuyentes importantes son el pan y panecillos (11,7 %), productos de panadería fina (5,1 %), y el pan y panecillos de trigo (6,4 %) <sup>11</sup>. Para los niños, los principales contribuyentes fueron el pan y panecillos de trigo blanco (9 % del total de Cd en la estimación mLB<sup>m</sup>) y la pasta dura (5 % mLB) <sup>44</sup>.
- b) **Verduras y productos vegetales:** Este grupo es el segundo mayor contribuyente al Cd debido a su alta transferencia desde el suelo a las hojas de algunos cultivos <sup>8</sup>. Dentro de esta categoría, las verduras de hoja contribuyen con el 3,9 % de la exposición total <sup>11</sup>.
- c) **Raíces y Tubérculos con Almidón (papas):** Contribuyen significativamente, con un 13.2% de la ingesta total en Europa. En adultos irlandeses, las papas representan cerca de un tercio de la exposición <sup>11</sup>.
- d) **Productos de Cacao y Chocolate:** Los productos de chocolate contribuyeron con el 4,3 % a la exposición dietaria total al Cd a través de los grupos de edad <sup>11</sup>.
- e) **Carne y Productos Cárnicos (incluidas vísceras comestibles):** En Polonia, representan entre el 9% y el 10% de la ingesta. El hígado y el riñón de cerdo pueden ser contribuyentes importantes en zonas contaminadas <sup>9,11</sup>.
- f) **Pescados y Mariscos:** La contribución puede ser alta en algunos países, como España (31%) e Italia (23%) para adultos. Los moluscos de agua representan el 7,5% de la exposición dietética al Cd en general <sup>11</sup>.
- g) **Legumbres, Frutos Secos y Semillas Oleaginosas:** La contribución de esta categoría varía por grupo de edad, pero se sitúa entre 0,7 % (bebés) y 3,8 % (adolescentes). Para el grupo de adultos, la contribución relativa fue del 2,1 % <sup>11</sup>.
- h) **Agua potable:** según los datos de consumo en Europa, el agua potable aportaría el =0,55% de la exposición dietaria total en adultos y el agua embotellada el ≈1,7%.

<sup>1</sup> Instituto Federal Alemán de Evaluación de Riesgos (Bundesinstitut für Risikobewertung, BfR).

<sup>m</sup> mLB: medium Low Bound.

Tabla 2. Resumen de los aportes aproximados de Cd en la exposición dietaria total según grupo alimentario en la Unión Europea (basadas en estimaciones de límites inferior, Lower Bound mean<sup>n</sup>, promediadas entre todos los grupos de edades de la población).

| Grupo de Alimentos (FoodEx2 <sup>o</sup> )                                                   | Contribución a la Ingesta Total de Cd (Promedio Europeo) | Fuente  |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|---------|
| Cereales y productos derivados ( <i>Grains and grain-based products</i> )                    | 26 %                                                     | 11      |
| Verduras y productos vegetales ( <i>Vegetables and vegetable products</i> )                  | 16 %                                                     | 11      |
| Raíces y Tubérculos con Almidón (Patatas) ( <i>Starchy roots and tubers</i> )                | 13,2 %                                                   | 11      |
| Productos de Cacao y Chocolate ( <i>Chocolate products</i> )                                 | 4,3 %                                                    | 11      |
| Carne y Productos Cárnicos (incluidas vísceras comestibles) ( <i>Meat and edible offal</i> ) | 7,7 %                                                    | 11      |
| Pescado y Marisco (Fish and other seafood)                                                   | 7,5 %                                                    | 11      |
| Legumbres, Frutos Secos y Semillas Oleaginosas ( <i>Legumes, nuts and oilseeds</i> )         | 2,1 %<br>(para adultos)                                  | 11      |
| Agua potable y agua embotellada ( <i>Tap water and bottled water</i> )                       | 3% – 4%                                                  | 9,11,24 |

## EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN DIETARIA Y CARACTERIZACIÓN DEL RIESGO

La evaluación de la exposición dietaria al Cd constituye un elemento esencial en la evaluación de riesgos, dado que los alimentos representan la principal vía de exposición al Cd en individuos no fumadores <sup>11</sup>. Este proceso tiene como finalidad estimar la ingesta probable de dicho contaminante a través de la dieta, permitiendo así caracterizar su impacto potencial sobre la salud humana <sup>45</sup>.

Según los estudios realizados por EFSA, la exposición dietaria promedio a Cd en toda la población adulta de Europa se estima entre 1,95 y 2,96 µg/kg de peso corporal por semana, y en un escenario de alta exposición<sup>p</sup> entre 2,54 y 3,91 µg/kg de peso corporal por semana <sup>9</sup>. El grupo etario de niños pequeños exhibe los niveles más altos de exposición dietaria, tanto en términos de la media como del percentil 95 (P95). Tras este grupo se encuentran los niños, quienes igualmente presentan una exposición considerable, como se detalla en la Tabla 3. En ambos casos, los valores estimados de ingesta superan la Ingesta Semanal Tolerable (TWI = 2,5 µg/kg de peso corporal por semana). Considerando una alta exposición (P95), todos los grupos de edades superan el TWI <sup>11</sup>.

<sup>n</sup> El término Límite Inferior Medio (o Lower Bound Mean, en inglés, abreviado como LB Mean o mLb) es un concepto estadístico utilizado en la evaluación de la exposición dietaria o ambiental a contaminantes, particularmente cuando una parte de los resultados analíticos se encuentran por debajo del Límite de Detección (LOD) o del Límite de Cuantificación (LOQ) <sup>11</sup>.

<sup>o</sup> Food Classification and Description System <https://www.efsa.europa.eu/es/data/data-standardisation>

<sup>p</sup> Suma del P95 para cereales y verduras más la exposición media para toda la población en el resto de las categorías de alimentos <sup>9</sup>.

Tabla 3 Niveles de exposición dietaria a Cd bajo enfoque límite medio (medium bound, MB), en la población europea por grupo etario.

| Grupo Etario   | Rango Edad     | Media (MB)<br>(µg/kg p.c. por semana) | %TWI<br>(exposición media/TWI) | P95 (MB)<br>(µg/kg p.c. por semana) | %TWI<br>(exposición P95/TWI) |
|----------------|----------------|---------------------------------------|--------------------------------|-------------------------------------|------------------------------|
| Lactantes      | < 1 año        | 2,74                                  | 110                            | 6,56                                | 262                          |
| Niños pequeños | 1 a < 3 años   | 4,85                                  | 194                            | 8,19                                | 328                          |
| Niños          | 3 - < 10 años  | 3,96                                  | 158                            | 6,58                                | 263                          |
| Adolescentes   | 10 - < 18 años | 2,20                                  | 88                             | 4,17                                | 167                          |
| Adultos        | 18 - < 65 años | 1,7                                   | 68                             | 3,09                                | 124                          |
| Mayores        | 65 - < 75 años | 1,56                                  | 62                             | 2,82                                | 113                          |
| Ancianos       | ≥ 75 años      | 1,63                                  | 65                             | 2,87                                | 115                          |

Fuente: EFSA, 2012 <sup>11</sup>.  
p.c.: peso corporal.

Basado en los estudios de EFSA, se definen seis subgrupos poblacionales de riesgo por exposición a Cd:

- *Vegetarianos*: este grupo presenta una mayor exposición potencial al Cd debido a un consumo elevado de cereales, verduras, legumbres y frutos secos. Si bien estos alimentos suelen contener concentraciones moderadas de Cd, su ingesta frecuente y en cantidades significativas puede contribuir de manera relevante a la exposición dietaria total a este metal <sup>9</sup>.
- *Consumidores habituales de moluscos bivalvos y otros mariscos*: los bivalvos, así como determinados cefalópodos, pueden presentar concentraciones elevadas de Cd, lo que representa una fuente significativa de exposición dietaria a este metal pesado <sup>9</sup>.
- *Consumidores de hongos (especialmente setas silvestres)*: en individuos que consumen con frecuencia setas silvestres, o productos deshidratados con alta concentración de Cd por peso seco, la exposición puntual a este metal puede incrementarse significativamente, llegando a superar el valor de ingesta semanal tolerable (TWI). Este efecto varía en función de la especie de hongo, su origen geográfico y la frecuencia de consumo <sup>9</sup>.
- *Niños (entre 1 y 10 años)*: su menor peso corporal, junto con patrones alimentarios característicos —como una mayor ingesta relativa de lácteos, productos fermentados, pan, papas, verduras de hoja, cacao y chocolate—, resulta en una exposición dietaria al Cd superior (expresada como concentración por kilogramo de peso corporal) en comparación con otros grupos etarios <sup>9,27</sup>.
- *Adultos residentes en zonas industriales o contaminadas*: este subgrupo presenta un riesgo incrementado de exposición al Cd debido a la suma de la exposición ambiental —derivada de la proximidad a fuentes industriales o suelos contaminados— a la exposición dietaria habitual, lo que puede resultar en una carga corporal de Cd significativamente mayor en comparación con la población general <sup>9,27</sup>.
- *Fumadores*: la inhalación de Cd presente en el humo del tabaco puede incrementar significativamente la exposición total a este metal, estimándose que la contribución atribuible al hábito de fumar oscila entre un 15% y un 30% <sup>9</sup>.

En la evaluación del riesgo crónico asociado a la exposición al Cd a través de los alimentos, el sobrepasar los valores de referencia establecidos por la EFSA para la ingesta semanal tolerable (TWI: 2,5 µg/kg de peso corporal/semana) o el PTMI definido por JECFA (25 µg/kg de peso corporal/mes, equivalente a aproximadamente 5,8 µg/kg/semana) implica un

incremento en la probabilidad de alcanzar concentraciones corporales de Cd vinculadas con el efecto crítico renal —específicamente, disfunción tubular identificada por niveles elevados de  $\beta 2$ -microglobulina— y, en menor medida, con alteraciones óseas <sup>9,11</sup>. Estos valores no representan umbrales para toxicidad aguda, sino que constituyen parámetros guía diseñados para la gestión de exposiciones crónicas, con el objetivo garantizar un alto nivel de protección <sup>27</sup>. La EFSA destaca que, aunque la probabilidad de efectos adversos es baja en la población general bajo los niveles de exposición actuales, resulta esencial implementar estrategias para reducir la exposición a nivel poblacional <sup>9</sup>. Asimismo, se señala que determinados subgrupos, como niños, personas vegetarianas y residentes en áreas contaminadas, pueden acercarse o incluso superar tanto el PTMI de JECFA como la TWI de EFSA al considerar la exposición total, lo que subraya la necesidad de mantener una gestión continua y rigurosa del riesgo <sup>9,27</sup>.

## INCERTIDUMBRES

La presencia de incertidumbre es inherente a la evaluación del riesgo para la salud humana, dado que se origina en la variabilidad de las condiciones ambientales, las diferencias intrínsecas en las características de la población evaluada y la insuficiencia o limitación de la evidencia científica disponible respecto a la cuantificación precisa de los parámetros o variables involucradas <sup>46</sup>.

La evaluación científica de la exposición dietaria al Cd y del riesgo para la salud asociado involucra diversas fuentes de incertidumbre, las cuales afectan la robustez y exactitud de los resultados obtenidos <sup>46</sup>. En primer lugar, los datos de ocurrencia presentan limitaciones tales como la representatividad geográfica restringida, el uso de muestreo dirigido que puede conducir a una sobreestimación de los niveles detectados, el manejo de datos censurados y la sensibilidad analítica de los métodos empleados <sup>9,11</sup>. En segundo término, los datos de consumo alimentario pueden estar sujetos a categorizaciones demasiado amplias, discrepancias entre diferentes bases de datos y registros de consumo a corto plazo que no reflejan patrones habituales <sup>9,24,47</sup>. Por último, la modelización del riesgo incorpora incertidumbres derivadas de la variabilidad en los modelos predictivos y toxicocinéticos, la utilización de datos agregados en vez de información individualizada, las limitaciones inherentes a los biomarcadores y las simplificaciones adoptadas en la estimación del riesgo <sup>3,9,27,32,33,48</sup>. Estas fuentes de incertidumbre impactan también en la normativa internacional: organismos como la EFSA y el JECFA han definido valores de ingesta tolerable divergentes debido a diferencias metodológicas, supuestos aplicados y factores de incertidumbre considerados, lo que evidencia la complejidad inherente a la obtención de estimaciones precisas y armonizadas del riesgo dietario por exposición a Cd <sup>5,27,28</sup>.

## ESTRATEGIA PARA DISMINUIR LA EXPOSICIÓN A CADMIO

La reducción de la exposición dietaria al Cd exige un enfoque integral que abarque desde las prácticas agrícolas y la gestión ambiental, hasta las decisiones regulatorias y el comportamiento del consumidor, en concordancia con la conclusión de la EFSA respecto a la necesidad de disminuir la exposición a nivel poblacional. Las estrategias fundamentales se orientan a minimizar la absorción de Cd por los cultivos y a limitar el impacto en el consumidor final <sup>3,14</sup>.

En la cadena de producción resulta fundamental minimizar o prevenir la absorción inicial de Cd por las plantas, lo cual se consigue mediante una gestión eficiente del suelo <sup>3</sup>. Es crucial controlar la acidificación del sustrato, ya que este proceso incrementa la disponibilidad de Cd para los cultivos <sup>32,49</sup>. La incorporación de enmiendas como el encalado o el biocarbón permite reducir la biodisponibilidad del metal en el suelo <sup>49</sup>. Además, se debe implementar una gestión rigurosa del agua de riego, especialmente en sistemas de producción de arroz, donde las condiciones hidrológicas pueden influir significativamente en la movilización y absorción de Cd por las plantas <sup>4</sup>.

Resulta fundamental evitar la utilización de fertilizantes que contengan Cd, en particular aquellos de tipo fosfatado, y privilegiar alternativas o fertilizantes enriquecidos con iones antagónicos como zinc y hierro, los cuales contribuyen a restringir la absorción de Cd por los cultivos <sup>1</sup>. De igual modo, la selección genética y el desarrollo de variedades vegetales que presenten una baja acumulación de Cd en sus órganos comestibles —especialmente en cereales y arroz— constituyen estrategias pertinentes <sup>8</sup>. Asimismo, la implementación puntual de técnicas de fitorremediación mediante especies vegetales

capaces de extraer Cd de los suelos agrícolas representa una herramienta complementaria en la gestión integral de la exposición dietaria a este metal <sup>8</sup>.

En el ámbito industrial y regulatorio resulta imperativo establecer y aplicar normativas rigurosas orientadas a limitar las emisiones de Cd provenientes de fuentes industriales, así como a minimizar la contaminación durante las etapas de procesamiento de alimentos <sup>1</sup>. Entre las medidas recomendadas se incluye la prohibición del uso de utensilios, equipos y materiales galvanizados o recubiertos con Cd en la cadena alimentaria, junto con la restricción del empleo de estabilizadores basados en Cd en la fabricación de plásticos y esmaltes cerámicos <sup>1</sup>.

Desde la perspectiva del consumidor, las recomendaciones se centran en garantizar una ingesta adecuada de micronutrientes esenciales, tales como hierro, zinc y calcio, dado que la deficiencia de estos elementos incrementa la absorción intestinal de Cd <sup>3</sup>. Asimismo, se promueve la adopción de una dieta variada que limite la exposición excesiva a alimentos identificados como principales fuentes de Cd, entre los que destacan los cereales, las papas y ciertas verduras de hoja <sup>3</sup>.

Adicionalmente, se sugiere la modificación de patrones alimentarios en zonas consideradas de alto riesgo, como la sustitución de arroz por trigo en determinadas regiones (p. ej. China) <sup>32</sup>, así como la investigación y el aprovechamiento de compuestos con potencial efecto protector, tales como polifenoles y probióticos <sup>50</sup>. En el caso de la población general, cobra relevancia la recomendación de evitar el consumo de tabaco, considerando que este hábito constituye una fuente relevante de exposición a Cd. Finalmente, se enfatiza la importancia de desarrollar programas de educación y sensibilización dirigidos a la población <sup>4</sup>, orientados a informar sobre las fuentes de Cd, así como sobre las alternativas dietarias y prácticas que contribuyen a disminuir la exposición a este metal tóxico <sup>1</sup>.

**En síntesis, la estrategia combina: (i) gestión de alimentos dominantes en la exposición (cereales, papa/verduras), (ii) moderación de alimentos con concentraciones elevadas (chocolate de alto % de cacao, setas silvestres, bivalvos/cefalópodos) en subgrupos sensibles, (iii) mejora del estatus de micronutrientes que modulan la absorción de Cd, y (iv) uso integrado de monitoreo y TDS para orientar compras, controles y mensajes de salud pública.**

## CONCLUSIONES

- El presente informe evidencia que el Cd es un contaminante ambiental y alimentario de alta preocupación sanitaria, debido a su toxicidad, persistencia y capacidad de bioacumulación en organismos vivos. La principal vía de exposición para la población general es la dieta, especialmente a través de cereales, verduras, tubérculos, productos de cacao, mariscos, menudencias y agua potable.
- Los valores de referencia toxicológica internacionales (EFSA, JECFA<sup>q</sup>, FDA<sup>r</sup>, EPA<sup>s</sup>) coinciden en identificar el daño renal como el efecto adverso de la salud más crítico, aunque difieren en los umbrales de ingesta tolerable lo que refleja incertidumbres metodológicas y variabilidad en la evidencia científica.
- La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) estableció una ingesta semanal tolerable (TWI) de 2,5 µg/kg de peso corporal basada en la disfunción tubular renal, utilizando la relación entre Cd urinario y β2-microglobulina junto a un modelo toxicocinético para vincularla con la ingesta. En este marco, la caracterización del peligro y la evaluación de la exposición consideran el riñón como órgano diana y emplean únicamente un enfoque no cancerígeno; los análisis de riesgo de cáncer se abordan en otros contextos, como la inhalación ocupacional, y aunque existen asociaciones epidemiológicas en población general, éstas no se utilizan para cuantificar el riesgo cancerígeno asociado a la ingesta dietaria en el contexto de la TWI.
- Tanto el PTMI establecido por JECFA como la TWI definida por EFSA se fundamentan en el mismo fenómeno crítico, es decir, el daño renal manifestado por proteinuria. Sin embargo, difieren en la selección del punto de referencia: JECFA emplea el breakpoint de 5,24 µg/g, mientras que EFSA utiliza el BMDL5 ajustado. Además, existen diferencias en los supuestos relacionados con la variabilidad y la toxicocinética. Estas discrepancias explican que el valor de PTMI (≈5,8

<sup>q</sup> Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives.

<sup>r</sup> Food and Drug Administration.

<sup>s</sup> Environmental Protection Agency.

µg/kg de peso corporal por semana) sea menos conservador en comparación con el valor de TWI (2,5 µg/kg de peso corporal por semana).

- La exposición dietaria promedio en Europa se aproxima o supera el valor de ingesta semanal tolerable (TWI) en grupos vulnerables como niños, vegetarianos y consumidores habituales de alimentos con alta concentración de Cd. Esto subraya la necesidad de mantener una gestión continua y rigurosa del riesgo, especialmente en contextos de alta exposición ambiental o dietaria.



- Las estrategias de mitigación deben ser integrales, abarcando desde la gestión agrícola y ambiental (control de fertilizantes, manejo de suelos, selección de cultivos) hasta la regulación industrial y la educación del consumidor. **Es fundamental promover una dieta variada y adecuada en micronutrientes esenciales, así como evitar el consumo de tabaco, para reducir la absorción y los efectos tóxicos del Cd.**
- Finalmente, se destaca la importancia de fortalecer los sistemas de monitoreo, la investigación sobre factores protectores dietarios y la actualización de normativas basadas en evidencia científica robusta, con el objetivo de garantizar la protección de la salud pública frente a la exposición crónica a Cd a través de los alimentos.

## REFERENCIAS

1. Ankush, Ritambhara, Lamba S, Deepika, Prakash R. Cadmium in Environment—An Overview. In: Jha AK, Kumar N, eds. *Cadmium Toxicity in Water: Challenges and Solutions*. Springer Nature Switzerland; 2024:3-20. doi:10.1007/978-3-031-54005-9\_1
2. Charkiewicz AE, Omeljaniuk WJ, Nowak K, Garley M, Nikliński J. Cadmium Toxicity and Health Effects—A Brief Summary. *Molecules*. 2023;28(18):6620. doi:10.3390/molecules28186620
3. Schaefer HR, Dennis S, Fitzpatrick S. Cadmium: Mitigation strategies to reduce dietary exposure. *J Food Sci*. 2020;85(2):260-267. doi:10.1111/1750-3841.14997
4. Genchi G, Sinicropi MS, Lauria G, Carocci A, Catalano A. The Effects of Cadmium Toxicity. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(11):3782. doi:10.3390/ijerph17113782
5. Satarug S, Vesey DA, Gobe GC, Phelps KR. Estimation of health risks associated with dietary cadmium exposure. *Arch Toxicol*. 2023;97(2):329-358. doi:10.1007/s00204-022-03432-w
6. Hudson KM, Dameris L, Lichtler R, Cowley M. The effects of developmental cadmium exposure on health and disease. *Dis Model Mech*. 2025;18(6):dmm052038. doi:10.1242/dmm.052038
7. Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat, ed. *Climate Change 2014: Mitigation of Climate Change Working Group III Contribution to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change*. Cambridge university press; 2014.
8. Clemens S, Aarts MGM, Thomine S, Verbruggen N. Plant science: the key to preventing slow cadmium poisoning. *Trends Plant Sci*. 2013;18(2):92-99. doi:10.1016/j.tplants.2012.08.003
9. Authority (EFSA) EFS. Cadmium in food - Scientific opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. *EFSA J*. 2009;7(3):980. doi:10.2903/j.efsa.2009.980
10. Khan AR, Ullah I, Waqas M, et al. Host plant growth promotion and cadmium detoxification in *Solanum nigrum*, mediated by endophytic fungi. *Ecotoxicol Environ Saf*. 2017;136:180-188. doi:10.1016/j.ecoenv.2016.03.014
11. Authority (EFSA) EFS. Cadmium dietary exposure in the European population. *EFSA J*. 2012;10(1):2551. doi:10.2903/j.efsa.2012.2551
12. Cantoral A, Collado-López S, Betanzos-Robledo L, et al. Dietary Risk Assessment of Cadmium Exposure Through Commonly Consumed Foodstuffs in Mexico. *Foods*. 2024;13(22):3649. doi:10.3390/foods13223649
13. Filippini T, Wise LA, Vinceti M. Cadmium exposure and risk of diabetes and prediabetes: A systematic review and dose-response meta-analysis. *Environ Int*. 2022;158:106920. doi:10.1016/j.envint.2021.106920
14. Nehzomi ZS, Shirani K. The gut microbiota: A key player in cadmium toxicity - implications for disease, interventions, and combined toxicant exposures. *J Trace Elem Med Biol*. 2025;88:127570. doi:10.1016/j.jtemb.2024.127570
15. Rasin P, V AA, Basheer SM, et al. Exposure to cadmium and its impacts on human health: A short review. *J Hazard Mater Adv*. 2025;17:100608. doi:10.1016/j.hazadv.2025.100608
16. Marinovich M, Boraso MS, Testai E, Galli CL. Metals in cosmetics: An *a posteriori* safety evaluation. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2014;69(3):416-424. doi:10.1016/j.yrtph.2014.05.005
17. Iddrisu L, Moses Mkulo E, Danso F, et al. Biomarker for the toxicity evaluation of cadmium based on Glutathione: Recent Progress and challenges. *Microchem J*. 2024;207:111935. doi:10.1016/j.microc.2024.111935
18. Chandravanshi L, Shiv K, Kumar S. Developmental toxicity of cadmium in infants and children: a review. *Environ Anal Health Toxicol*. 2021;36(1). doi:10.5620/eaht.2021003

19. Fransson MN, Barregard L, Sallsten G, Akerstrom M, Johanson G. Physiologically-Based Toxicokinetic Model for Cadmium Using Markov-Chain Monte Carlo Analysis of Concentrations in Blood, Urine, and Kidney Cortex from Living Kidney Donors. *Toxicol Sci.* 2014;141(2):365-376. doi:10.1093/toxsci/kfu129
20. Aoshima K. Itai-itai disease: Renal tubular osteomalacia induced by environmental exposure to cadmium—historical review and perspectives. *Soil Sci Plant Nutr.* 2016;62(4):319-326. doi:10.1080/00380768.2016.1159116
21. Tang C, Lv X, Zou L, et al. Cadmium exposure and osteoporosis: epidemiological evidence and mechanisms. *Toxicol Sci.* 2025;205(1):1-10. doi:10.1093/toxsci/kfaf031
22. Wang Z, Sun Y, Yao W, Ba Q, Wang H. Effects of Cadmium Exposure on the Immune System and Immunoregulation. *Front Immunol.* 2021;12. doi:10.3389/fimmu.2021.695484
23. Popov Aleksandrov A, Mirkov I, Tucovic D, et al. Immunomodulation by heavy metals as a contributing factor to inflammatory diseases and autoimmune reactions: Cadmium as an example. *Immunol Lett.* 2021;240:106-122. doi:10.1016/j.imlet.2021.10.003
24. Vasco E, Dias MG, Oliveira L. The first harmonised total diet study in Portugal: Arsenic, cadmium and lead exposure assessment. *Chemosphere.* 2025;372:144003. doi:10.1016/j.chemosphere.2024.144003
25. Garofalo L, Sala M, Focardi C, et al. Monitoring of Cadmium, Lead, and Mercury Levels in Seafood Products: A Ten-Year Analysis. *Foods.* 2025;14(3):451. doi:10.3390/foods14030451
26. Authority (EFSA) EFS. Comparison of the Approaches Taken by EFSA and JECFA to Establish a HBGV for Cadmium. *EFSA J.* 2011;9(2):2006. doi:10.2903/j.efsa.2011.2006
27. Chain (CONTAM) EP on C in the F. Statement on tolerable weekly intake for cadmium. *EFSA J.* 2011;9(2):1975. doi:10.2903/j.efsa.2011.1975
28. Pokharel A, Wu F. Dietary exposure to cadmium from six common foods in the United States. *Food Chem Toxicol.* 2023;178:113873. doi:10.1016/j.fct.2023.113873
29. Hayashi T, Nogawa K, Watanabe Y, et al. Benchmark Dose of Urinary Cadmium for Assessing Renal Tubular and Glomerular Function in a Cadmium-Polluted Area of Japan. *Toxics.* 2024;12(12):836. doi:10.3390/toxics12120836
30. Jaafarzadeh N, Tari K, Samarghandi MR, et al. Non-carcinogenic risk assessment of cadmium and lead in raw milk from dairy production farms in Iran, using Monte Carlo simulation approach. *J Food Compos Anal.* 2023;115:104864. doi:10.1016/j.jfca.2022.104864
31. Barone G, Storelli A, Garofalo R, et al. Assessment of mercury and cadmium via seafood consumption in Italy: estimated dietary intake (EWI) and target hazard quotient (THQ). *Food Addit Contam Part A.* 2015;32(8):1277-1286. doi:10.1080/19440049.2015.1055594
32. Deng P, Hu X, Mu L, Yu F, Luo L. Application of a machine learning-based food risk framework to assess the public dietary risk of cadmium in China. *Environ Pollut.* 2025;384:126911. doi:10.1016/j.envpol.2025.126911
33. Schaefer HR, Flannery BM, Crosby LM, et al. Reassessment of the cadmium toxicological reference value for use in human health assessments of foods. *Regul Toxicol Pharmacol.* 2023;144:105487. doi:10.1016/j.yrtph.2023.105487
34. Muñoz-Fariña O, Roman-Benn A, Lopez-Joven C, González-Pérez de Medina L, Ravanal MC. Seasonal Variations in Heavy Metal Concentrations in Mussels (*Mytilus chilensis*) from Southern Chile: Health Risk Implications Associated with Their Consumption. *Foods.* 2025;14(6):916. doi:10.3390/foods14060916
35. Hervé-Fernández P, Houlbrèque F, Boisson F, et al. Cadmium bioaccumulation and retention kinetics in the Chilean blue mussel *Mytilus chilensis*: Seawater and food exposure pathways. *Aquat Toxicol.* 2010;99(4):448-456. doi:10.1016/j.aquatox.2010.06.004

36. Blanc JM, Molinet C, Díaz PA, Subiabre R, Salamanca M, Duemler J. Drastic difference in cadmium concentration in mussels (*Mytilus chilensis*) observed between seasons in natural bed and aquaculture systems in Chile. *Environ Monit Assess.* 2019;191(2):53. doi:10.1007/s10661-018-7169-2
37. Muñoz O, Bastias JM, Araya M, et al. 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(11):1647-1655. doi:10.1016/J.FCT.2005.05.006
38. Program HF. FDA Total Diet Study (TDS). FDA. August 30, 2024. Accessed October 7, 2025. <https://www.fda.gov/food/reference-databases-and-monitoring-programs-food/fda-total-diet-study-tds>
39. Authority (EFSA) EFS. Meta-analysis of Dose-Effect Relationship of Cadmium for Benchmark Dose Evaluation. *EFSA J.* 2009;7(3):254r. doi:10.2903/j.efsa.2009.254r
40. Canada H. Cadmium in drinking water: Public consultation. October 13, 2020. Accessed September 23, 2025. <https://www.canada.ca/en/health-canada/programs/consultation-cadmium-drinking-water/document.html>
41. Superintendencia de Servicios Sanitario (SiSS)s. Estudios Relacionados con la Norma NCh409. Presented at: May 3, 2023. <https://www.aidis.cl/wp-content/uploads/2023/05/03.-Christian-Lillo-Superintendencia-de-Servicios-Sanitarios.pdf>
42. Echeverría O. E. Estudio de la Norma NCh 409: Agua Potable Requisitos Estándares Internacionales Símbles, Cuantificación de Parámetros Nuevos y Modificados, y Factibilidad de Remoción en PTAP Existentes. *Estud SISS.* Published online December 1, 2021:77. Accessed September 23, 2025. <https://repositoriodirplan.mop.gob.cl/biblioteca/handle/20.500.12140/32890>
43. Ministerio de Salud. Decreto 997 Aprueba Reglamento Sanitario de los Alimentos [Internet]. Biblioteca del Congreso Nacional de Chile. 1996. Accessed October 2, 2025. <https://www.bcn.cl/leychile/navegar?idNorma=71271>
44. Fechner C, Hackethal C, Höpfner T, et al. Results of the BfR MEAL Study: In Germany, mercury is mostly contained in fish and seafood while cadmium, lead, and nickel are present in a broad spectrum of foods. *Food Chem X.* 2022;14:100326. doi:10.1016/j.fochx.2022.100326
45. Authority (EFSA) EFS. Overview of the procedures currently used at EFSA for the assessment of dietary exposure to different chemical substances. *EFSA J.* 2011;9(12):2490. doi:10.2903/j.efsa.2011.2490
46. Sanaei F, Amin MM, Alavijeh ZP, et al. Health risk assessment of potentially toxic elements intake via food crops consumption: Monte Carlo simulation-based probabilistic and heavy metal pollution index. *Environ Sci Pollut Res.* 2021;28(2):1479-1490. doi:10.1007/s11356-020-10450-7
47. Mhundu F, Chen K, Wang Y, et al. Probabilistic Risk Assessment of Dietary Exposure to Cadmium in Residents of Guangzhou, China—Young Children Potentially at a Health Risk. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(15):9572. doi:10.3390/ijerph19159572
48. Kou M, Wang Z, Wang M, et al. Cadmium and lead ions interaction: A model for assessing combined heavy metal contamination in soils for food safety risk evaluation. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2025;298:118324. doi:10.1016/j.ecoenv.2025.118324
49. Zhao D, Wang P, Zhao FJ. Toxic Metals and Metalloids in Food: Current Status, Health Risks, and Mitigation Strategies. *Curr Environ Health Rep.* 2024;11(4):468-483. doi:10.1007/s40572-024-00462-7
50. Jadán-Piedra C, Chiocchetti GM, Clemente MJ, Vélez D, Devesa V. Dietary compounds as modulators of metals and metalloids toxicity. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2018;58(12):2055-2067. doi:10.1080/10408398.2017.1302407