

# L'EPIDÈMIA DE

per Eduard Rodríguez Farré

34 ( 114/Volum 2/gener 1982

ciència 13 )

En el número 11 de (ciència), en el qual el tema destacat era l'*alimentació*, havíem adquirit un compromís amb el lector: donar-li tota la informació rigorosa i de primera mà, al nostre abast, sobre l'epidèmia de "síndrome tòxica". Vet aquí un primer avenç científic d'urgència fet per un especialista que participa en les recerques sobre el tema.

Eduard Rodríguez i Farré (Argelers, Rosselló, 1941), Doctor en Medicina i Cirurgia per la Universitat de Barcelona. S'especialitzà en Radiologia a París i en Farmacologia a Barcelona. Actualment és cap de la unitat de medicina experimental de l'Institut de Farmacologia del CSIC (Barcelona).



Menjar, sobretot si s'és pobre, ha comportat de sempre un cert risc de malaltia o de mort per intoxicació. La presència de contaminants naturals o artificials, les adulteracions, els additius, els fraus, etc. han fet i fan dels aliments vehicle d'agents patògens de tota mena. Aquests solen introduir-se, intencionalment o inadvertidament, en qualsevol punt del cicle de producció d'aliments, i sovint llur presència està determinada per interessos econòmics de sectors industrials i comercials concrets, on és pràctica generalitzada manipular els aliments de gran consum amb l'objectiu d'augmentar el guany. Des d'antic es coneixen nombroses malalties originades pels aliments contaminats, generalment infeccions però en d'altres casos veritables brots epidèmics d'intoxicació per la ingestió de productes de consum bàsic emmetzinats. Les epidèmies d'ergotisme (intoxicació per pa fet amb sègol banyut) i la falsificació del pa amb alum en són exemples històrics; les malalties de Minamata (per ingestió de peix contaminat amb mercurials orgànics) i de Yusho (per oli contaminat amb policlorodibenzofurans) al Japó o la paràlisi tòxica (oli adulterat amb lubricants) al Marroc, en són de contemporanis.

Quan els problemes de toxicitat a llarg termini (carcinogènesi i mutagènesi), originats per les interaccions entre nutrició i microcontaminats, centren l'atenció científica i sanitària del país industrialitzats, a Espanya esclata una epidèmia d'intoxicació per falsificació d'aliments de les més greus entre les conegudes modernament. Aquest brot epidèmic planteja qüestions socials, econòmiques, sanitàries i científiques força complexes.

## CARACTERÍSTIQUES EPIDEMIOLÒGIQUES

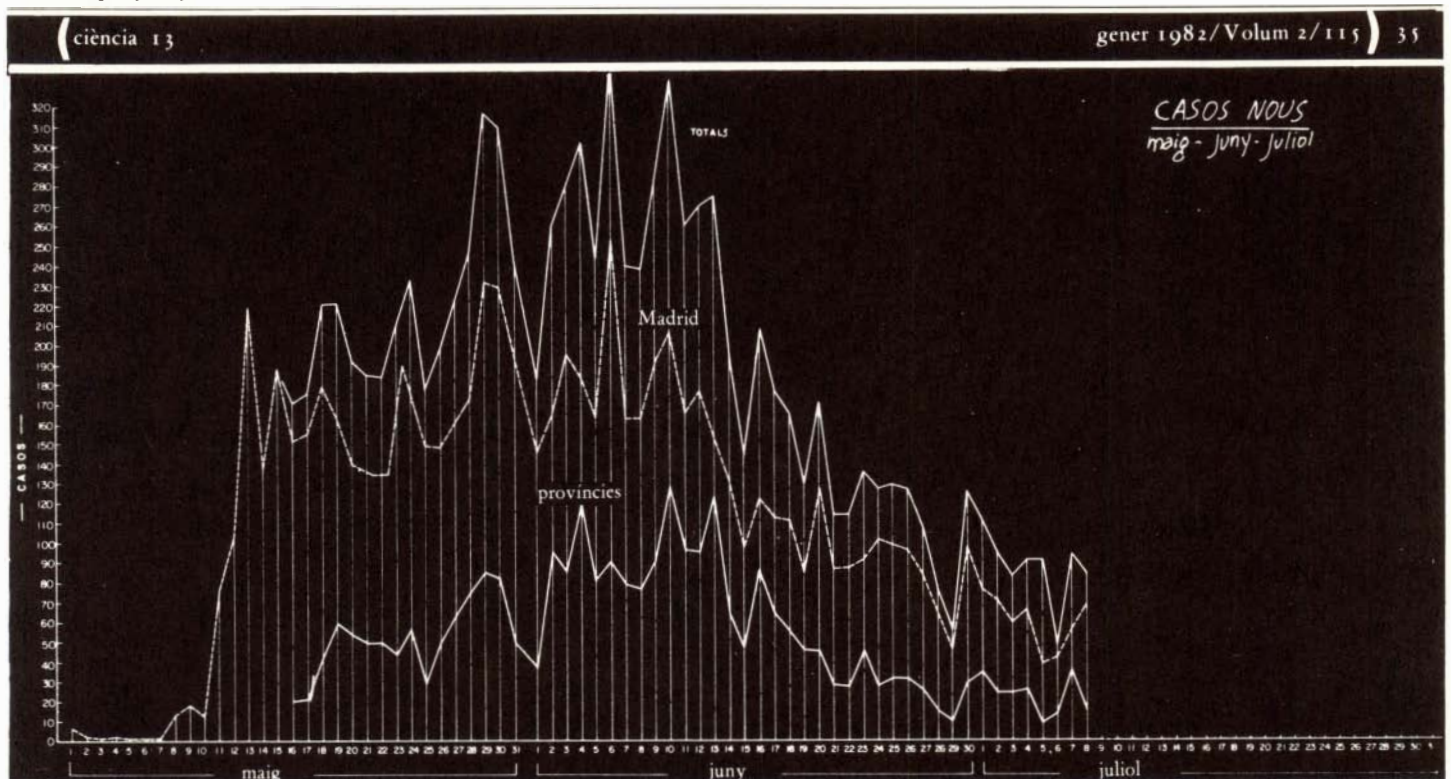
Incidència i evolució de la morbiditat i de la letalitat. Hom considera que el brot epidèmic començà el dia 1 de maig de 1981 a Torrejón de Ardoz, localitat situada a uns 20 km. de Madrid. Aquell dia sis germans, membres d'una família de vuit persones que vivien a la mateixa casa, foren hospitalitzats d'urgència amb un quadre clínic greu, de tipus agut i simptomatologia diversa, amb afectació predominantment pulmonar. Un d'ells, de vuit anys, morí d'insuficiència respiratòria aguda camí de l'hospital. Pocs dies després (el 4), dos dels tres germans d'una família veïna foren també ingressats amb manifestacions clíniques similars a les del grup anterior. Cap al 10 de maig la mateixa malaltia s'observava ja a diverses poblacions de la província (Alcalá de Henares, Pozuelo, etc.) i havia arribat als barris perifèrics de Madrid. Les autoritats sanitàries reconeixen que es tractava d'un brot epidèmic que qualificaren de "pneumònia atípica". L'aparició de nous casos augmentà brus-

cament els dies següents a Madrid i progressà ràpidament vers Castella la Vella, i afectà en poc temps milers de persones. L'evolució, en funció del temps, del nombre de nous casos *hospitalitzats* cada dia fins al 8 de juliol es mostra a la figura 1. S'hi pot observar com la incidència global de la malaltia va creixent des del 10 de maig fins al 13 de juny i després disminueix lentament però no desapareix, puix que el mes de setembre encara continuen ingressant alguns nous casos (vegeu la taula I). De setembre ençà (desembre 1981), els malats hospitalitzats com a nous casos presenten un quadre clínic de tipus crònic, tractant-se probablement d'afectats que no van passar per la fase aguda o van tenir trastorns diagnosticats extrahospitalàriament.

El nombre total de persones afectades continua essent motiu de polèmica. A la taula I s'indiquen dades procedents de fonts sanitàries oficials, les quals avaluen, a finals de setembre, en aproximadament 13.000 malats els efectes del brot epidèmic, però cal tenir molt present que es refereixen exclusivament a casos hospitalitzats, és a dir, aquells que han presentat un quadre clínic prou greu per a ser ingressats. D'altra banda, es reconeix oficialment que tenen dret a indemnització al voltant de 16.000 afectats, i alguns sectors sanitaris valoren una incidència de l'ordre de 18.000 a 19.000 malats greus. Tanmateix, sigui quin sigui el nombre exacte de casos greus, cal considerar l'existència d'una població important que ha estat tractada ambulatoriament o que ha passat desapercebuda per mal diagnòstic o per presentar una simptomatologia inespecífica. Ja l'agost prop passat la comissió clínica de seguiment de

# “SÍNDROME TÒXICA”

Evolució del nombre de nous casos afectats de la “síndrome tòxica” hospitalitzats diàriament durant el període de l'1 de maig al 8 de juliol. Gràfic pres del “Boletín Epidemiológico Semanal”, n.º 1.482, p. 131 (1981).



TAULA I.— Evolució temporal del nombre de malalts de “síndrome tòxica” hospitalitzats.

NE XT Mes	Nous casos		Reingressos	
	Nombre mensual	Nombre acumulat	Nombre mensual	Nombre acumulat
Maig	4.341	4.341	31	31
Juny	5.764	10.105	516	547
Juliol	1.661	11.766	615	1.162
Agost	979	12.745	809	1.971
Setembre (dia 26)	381	13.126	452	2.423

Fonts: “Boletín Epidemiológico Semanal”, n.º 1.482, p. 130 i n.º 1.486, p. 163 (1981) i “Butlletí Epidemiològic de Catalunya”, II, n.º extraordinari, p. 4 (1981).

la síndrome tòxica manifestà que l'ingrés hospitalari no constitueix l'element clau per a la formació del col·lectiu d'afectats. La manca d'estudis epidemiològics amplis i rigorosos determina que al moment actual no sigui encara coneguda la dimensió de la població que va ésser sotmesa al risc de malaltia ni el nombre d'afectats no hospitalitzats. D'aquest grup provenen els “nous” casos d'ingrés tardà.

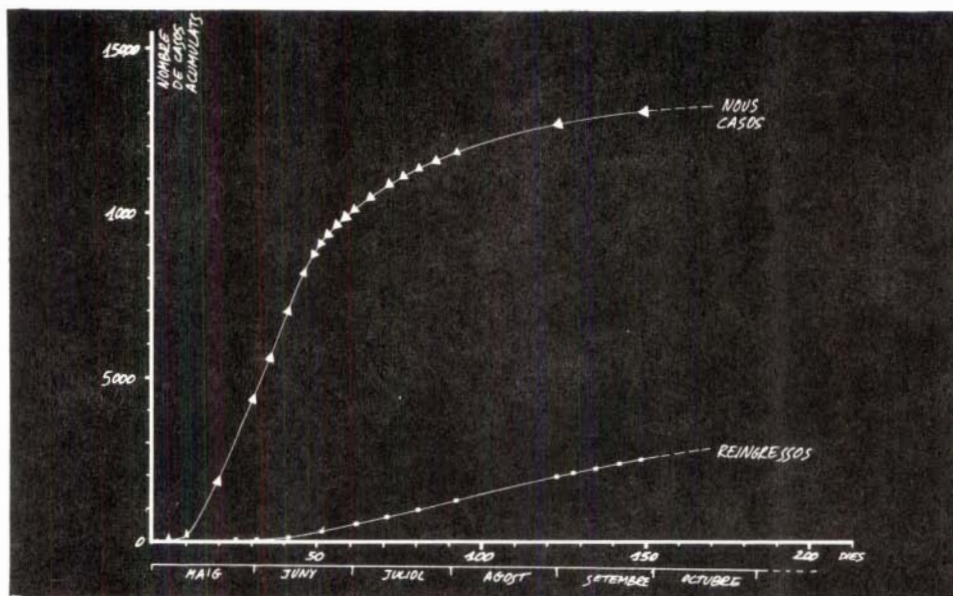
Quan considerem l'evolució del brot epidèmic observem clarament dues fases. La figura 2, que representa el nombre de casos acumulats al llarg del temps, fa palesa una primera fase de l'epidèmia on el creixement lineal de nous casos comença a aturar-se (saturació o inflexió del gràfic) als voltants del dia 18 de juny, poc després de fer-se públic (dia 12) que s'havia establert (dia 10) una relació entre la “pneumònia atípica” i el consum d'olis

adulterats. Però ja una segona fase de l'epidèmia es podia observar: l'augment gradual de reingressos amb manifestacions clíniques cròniques, especialment de tipus neuromuscular o hepàtic. Aquestes afectacions tardanes, freqüentment greus, han anat incrementant-se progressivament des de juny, com pot veure's a la taula I i a la figura 2. La tendència a la saturació de la corba de reingressos acumulats és molt lenta (figura 2), i n'apareixen encara en el moment actual. A principis de desembre uns 600-800 malalts són hospitalitzats i un nombre important, no revelat, rep tractament ambulatori.

La mortalitat causada per la “síndrome tòxica” és important i continua havent-n'hi casos. Hi ha algunes discrepàncies sobre el nombre de defuncions, però és patent que aquestes han anat augmentant regularment des de l'inici de l'epidèmia ençà, com pot observar-se a la figura 3. La tendència de la corba de letalitat continua essent lineal a principis de desembre, quan han mort al voltant de 220 persones enverinades per la falsificació de l'oli.

Evolució, en funció del temps, de la morbiditat acumulada de nous casos i de reingressos de malalts afectats de la "síndrome tòxica". Gràfic elaborat amb dades procedents de les fonts indicades a la taula I

Evolució, en funció del temps, de la letalitat acumulada causada per la "síndrome tòxica". Gràfic elaborat amb dades procedents del "Boletín Epidemiológico Semanal", n.º 1.482, p. 130 i n.º 1.486, p. 163 (1981) per als punts (\*) que van des de l'1 de maig fins al 31 de juliol; els triangles (▲) corresponen a dades del "Bullettí Epidemiològic de Catalunya", II, n.º extraordinari, p. 4 (1981) i els altres punts a la informació publicada pel diari "El País" segons la versió oficial (x) o del PSOE (-).



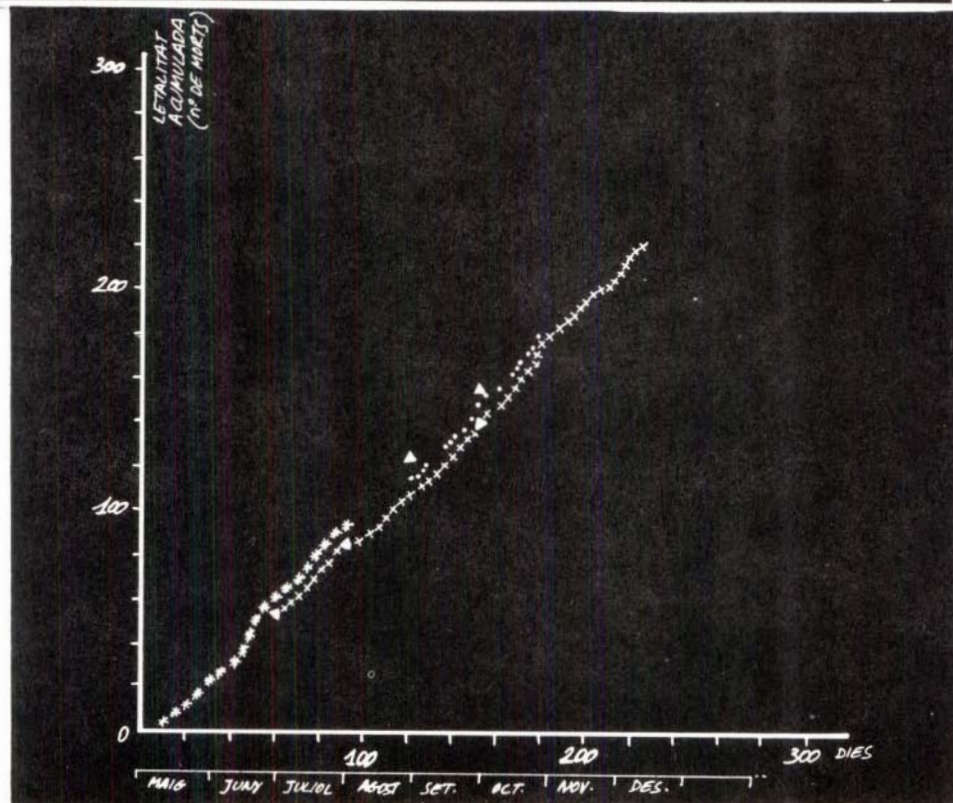
TAULA II.— Distribució provincial del nombre de nous casos de "síndrome tòxica" acumulats fins al 30 de juny de 1981

Província	Casos acumulats
Albacete . . . . .	7
Àvila . . . . .	242
Barcelona . . . . .	1
Burgos . . . . .	114
Càceres . . . . .	3
Conca . . . . .	4
Còrdova . . . . .	1
Guadalajara . . . . .	65
Jaén . . . . .	1
Lleó . . . . .	487
Múrcia . . . . .	1
Orense . . . . .	19
Oviedo . . . . .	1
Palència . . . . .	364
Pontevedra . . . . .	1
Salamanca . . . . .	12
Santander . . . . .	25
Saragossa . . . . .	1
Segòvia . . . . .	321
Sevilla . . . . .	82
Sòria . . . . .	37
Toledo . . . . .	13
València . . . . .	4
Valladolid . . . . .	798
Zamora . . . . .	142
SUBTOTAL . . . . .	2.746
Madrid . . . . .	7.359

TOTAL . . . . . 10.105

Font: "Boletín Epidemiológico Semanal", n.º 1.482, pp. 130-131 (1981).

**Població afectada.** La "síndrome tòxica" presenta una distribució selectiva dins la població. En termes generals pot dir-se que es tracta d'una malaltia de pobres, puix que a les regions afectades la major part de casos són d'aquesta classe social. Així, per exemple, a Madrid fou als barris perifèrics de treballadors on l'epidèmia es manifestà amb una alta incidència, mentre que al centre de la ciutat o a zones residencials properes els casos fo-



ren excepcionals.

Quan es considera la població exposada és remarcable la multiplicitat de casos i readmissions dins les mateixes famílies i l'absència en d'altres de veïnes. Cal també constatar la inexistència de malalts als col·legis, casernes i altres col·lectivitats.

Respecte a l'edat no hi ha dades significatives, excepte el fet que els nens menors d'un any en són raríssimament afectats. En canvi és notable la tendència de la malaltia a manifestar-se amb una freqüència més elevada entre les dones que entre els homes. En efecte, al voltant del 68 per cent dels afectats són dones, encara que la distribució segons el sexe hauria de ser corregida per l'índex dones/homes a cada edat de la població estudiada, la qual cosa no ha estat feta o almenys publicada. D'altra banda, aproximadament el 56 per cent dels morts són dones, però del fet de llur taxa més alta la mortalitat no sembla que tingui

una més gran letalitat.

**Distribució geogràfica.** L'epidèmia d'enverinament per oli adulterat ha incidit fonamentalment a Madrid, i ha progressat cap al nord-oest. Les dades publicades sobre la població afectada només distingeixen, generalment, entre Madrid i la resta de províncies, i corresponen per terme mitjà al voltant del 70 per cent de casos a la província de Madrid. A la taula II es reproduïx l'única distribució provincial que ha estat publicada. Tanmateix, si es vol conèixer la incidència real de la "síndrome tòxica" caldria tenir en compte la població exposada. En absència d'aquesta dada fonamental he elaborat, com a primera aproximació, la incidència fins al 30 de juny de la malaltia per 100.000 habitants a cada província, emprant el padró de 1975. La figura 4 mostra un primer grup geogràfic d'alta morbiditat, amb més de 100 casos per 100.000 habitants: al cap va Segòvia

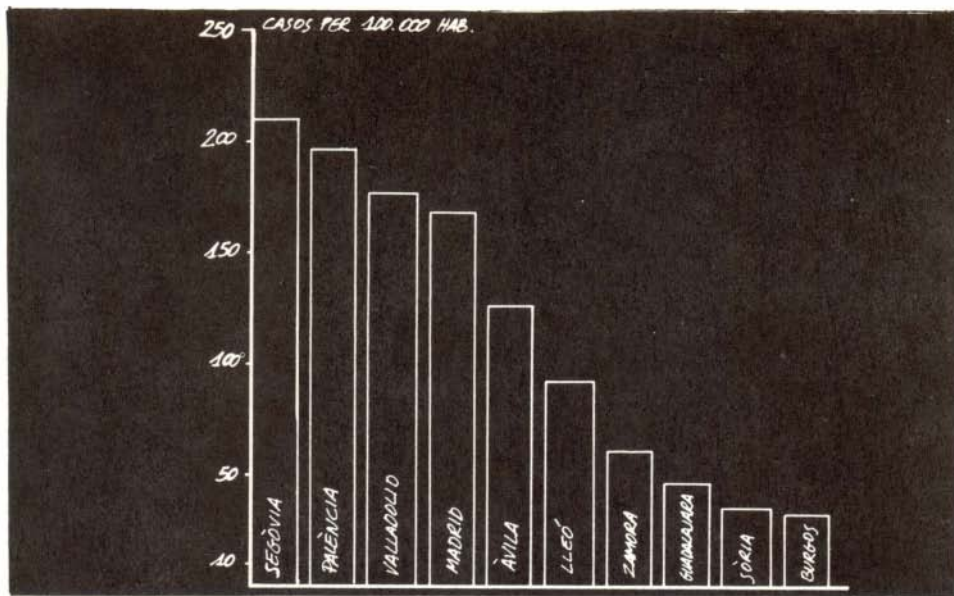
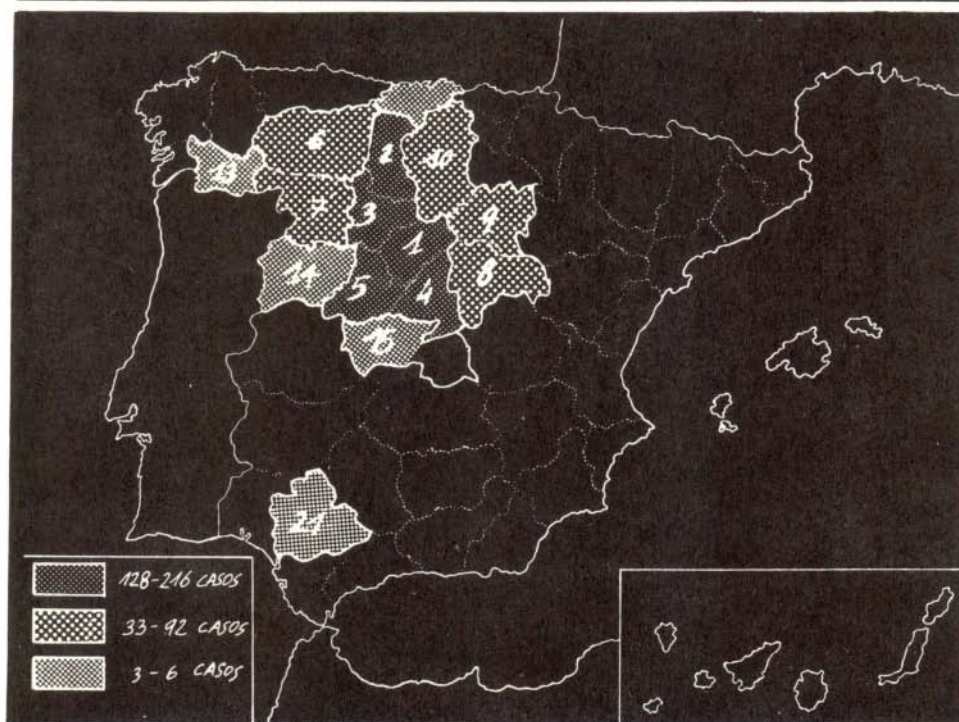


Figura 4

Incidença de la "síndrome tòxica" a les províncies més afectades. S'expressa el nombre de casos per 100.000 habitants fins al 30 de juny. Fonts: Per la distribució provincial del nombre de casos, la indicada a la taula II. Per la població provincial: Instituto Nacional de Estadística: Movimiento natural de la població espanyola. Madrid 1979. p. 267

Figura 5

Distribució geogràfica de la morbiditat per "síndrome tòxica". S'expressa la incidència per 100.000 habitants fins al 30 de juny. Mapa elaborat amb les dades de la figura 4



(216), seguida de Palència (198), Valladolid (177), Madrid (169) i Àvila (128). Un segon grup de cinc províncies presenta una incidència important, entre 30 i 100 casos per 100.000 hab., seguit d'una sèrie amb taxes poc significatives, de menys de 6 casos per 100.000 hab. La distribució geogràfica de les províncies amb alta morbiditat s'indica al mapa de la figura 5. Pot observar-se com el grup d'alta incidència abans esmentat forma un nucli compacte, rodejat per les cinc províncies amb morbiditats entre 30 i 100 casos per 100.000 hab., (Lleó, Zamora, Guadalajara, Sòria i Burgos). Les incidències poc significatives se situen molt perifèricament. Cal tenir present que la morbiditat real hauria de ser expressada per regions biogeogràfiques naturals, no per províncies.

i, en un cert nombre de casos, una fase crònica d'aparició tardana. La fase aguda de la malaltia només s'observa als primers mesos del brot epidèmic. Es manifestava amb febre i mal de cap, dolors musculars, nàusees i vòmits, diarrea i diversos trastorns generals. L'afectació respiratòria, amb tos seca i dispnea, fou molt característica per la imatge radiogràfica que donava: infiltrat intersticial difús d'ambdós pulmons amb un freqüent petit vessament pleural (signes d'inflamació). Fou també molt típica l'erupció cutània de tipus urticariforme, que produïa molta pruija. Al cap d'alguns dies es desenvolupava una intensa eosinofília (increment a la sang del nombre d'eosinòfils, cèl·lules leucocitàries polinuclears) i apareixien immunoglobulines E (IgE, anticossos) en excés al plasma sanguini. En els casos més greus els malalts presentaven insuficiència respiratòria aguda i trombosi vascular. El quadre clínic descrit recordava molt una reacció al·lèrgica, especialment per l'erupció cutània, l'eosinofília, l'excés d'IgE i l'infiltrat pulmonar.

La fase aguda de la "síndrome tòxica" ha evolucionat en alguns casos cap a formes cròniques, i constitueix la causa de la majoria dels reingressos. Aquestes formes clíniques també s'han observat en casos que no patiren la fase aguda de la síndrome. Al moment actual es descriuen tres formes cròniques, que rarament coincideixen en el mateix malalt, encara que en tots aquests pacients és molt freqüent la pèrdua de pes, l'astènia, l'insomni i la depressió psíquica. La distrofia neuromuscular tardana és la més freqüent de les formes cròniques, que presenten almenys el 60 per cent dels reingressos i potser el 80 per cent dels malalts ambulatoris. L'afectació hepàtica i la hipertensió pulmonar són les altres manifestacions cròniques, cadascuna d'elles s'observen en aproximadament el 20 per cent de reingressats.

Les conseqüències a llarg termini de la intoxicació, especialment pel gran nombre d'afectats amb seqüeles cròniques irreversibles, es manifesten molt més greus del que hom podia imaginar. Tant la fase aguda com les formes tardanes de la "síndrome tòxica" tenen només un tractament simptomàtic. (El "Boletín Epidemiológico Semanal" i el "Butlletí Epidemiològic de Catalunya" porten informació molt àmplia respecte als aspectes clínics.)

## FACTORS CAUSALS

**Agents incriminats.** No hi ha espai aquí per a analitzar acuradament la història de les múltiples etiologies assignades a la "síndrome tòxica". És ben sabut que durant quaranta dies la sanitat estatal i el govern atribuirien tenaçment un origen microbiològic al brot epidèmic de maig. El primer implicat fou la *Legionella pneumophila* (o. *L. Gormanii*) i pocs dies després el *Mycoplasma pneumoniae*, i Sanitat informà el públic que es tractava d'una epidèmia benigna i que es disposava d'un antibiòtic que guaria la malaltia. No es digué, però, el nom de l'antibiòtic, que només es comunicà als metges. El medi-

## ASPECTES CLÍNICS

Segons els informes de la comissió clínica *ad hoc*, la "síndrome tòxica" es caracteritza per presentar una fase inicial aguda

cament "curatiu" era l'eritromicina, antibiòtic d'elecció i realment eficaç contra infeccions per mycoplasma i legionella. Des de l'inici del brot diversos professionals sanitaris no acceptaren la versió oficial dels fets. Cal constatar que ja per aquelles dates, cap al 10 de maig, alguns metges de l'Hospital de Malalties Infeccioses (Hospital del Rey) de Madrid avançaren la hipòtesi que la malaltia podria tenir la seva entrada per via digestiva, i podia ser originada per la ingestió de verdures i fruites contaminades venudes pel carrer. El director en funcions de l'hospital, doctor Muro, insistí (i insistí) en la seva hipòtesi, que implica els pesticides i "fertilitzants" (sic) continguts als productes hortícoles (especialment els d'Aranjuez) de venda als *mercadillos* de Madrid. El doctor Muro fou destituït del seu càrrec (i continua en aquesta situació) en insistir en la intoxicació per aliments com a causa de l'epidèmia. La difusió d'aquesta teoria provocà en molts llocs la destrucció de fruites i verdures (maduixes preferentment, per alguna raó que ignoro), així com les matances d'ocells foren iniciades en estendre's la hipòtesi que la "pneumònia atípica" era originada pel virus de la psitacosi-ornitosi (que té el reservori i és transmès per certs ocells). Múltiples raons feien insostenible un origen infecciós de l'epidèmia: El quadre clínic agut era molt semblant a una reacció tòxico-al·lèrgica i l'eritromicina, malgrat l'ordre oficial, no modificava gens el curs de la malaltia. Les anàlisis microbiològiques gairebé mai no trobaven el mycoplasma, agent que d'altra banda dona manifestacions clíniques benignes. Les dades epidemiològiques indicaven una desigual exposició de la població als agents causals, en observar diferències entre classes socials, famílies, àrees geogràfiques, zones urbanes, etc. Aquests fets assenyalaven fortament vers una intoxicació massiva i selectiva per aliments.

L'estudi epidemiològic de nens afectats menors d'un any, ingressats a l'Hospital Infantil del Niño Jesús, a Madrid, mitjançant el control de les dietes, permeté

establir una forta relació entre la malaltia i el consum d'un oli de venda ambulant. Les anàlisis químiques, sol·licitades per l'Hospital al Laboratori de Duanes de Madrid, i algunes investigacions toxicològiques superficials i ràpides, permeten confirmar, el 10 de juny, la implicació d'un oli adulterat. Convé tenir present que les escasses dades epidemiològiques existents estableixen una correlació estadística altament significativa entre consum d'oli sospitós i malaltia, relació que mai no ha pogut descartar-se com a causa principal, però les dades també permeten pensar en l'existència d'altres factors modulants de la toxicitat de l'oli.

**L'oli tòxic.** Les primeres anàlisis químiques (Laboratori de Duanes) establiren sense cap mena de dubte la presència d'anilines a l'oli epidemiològicament sospitós. Aquest fet ha estat confirmat nombroses vegades per altres laboratoris. Les investigacions policiaques, comercials, etc. permeten detectar l'existència d'un frau a gran escala, consistent en la falsificació d'oli de cuina mitjançant la utilització d'oli de colza, desnaturalitzat amb anilines, per a ús industrial.

Pel fet que, evidentment, les anilines no són components naturals de l'oli comestible, llur presència es considerarà com a criteri de toxicitat. A totes les àrees geogràfiques afectades es localitzà oli adulterat contenint anilines.

Anàlisis més detallades observaren que els olis tòxics, tant els de venda ambulant com els de marca, són mesclades de dos, quatre o més olis de diferents orígens i en diverses proporcions. Així, junt a l'oli de colza desnaturalitzat i refinat s'han trobat olis de soja, gira-sol, oliva, brisa, sansa, etc., i també greixos animals. La troballa més important fou que l'oli adulterat posat a la venda conté molt poca anilina lliure, només d'1 a 50 p.p.m. (parts per milió), mentre que a l'oli de colza en brut importat per a fins industrials li fou addicionat un 2 per cent d'anilina per desnaturalitzar-lo.

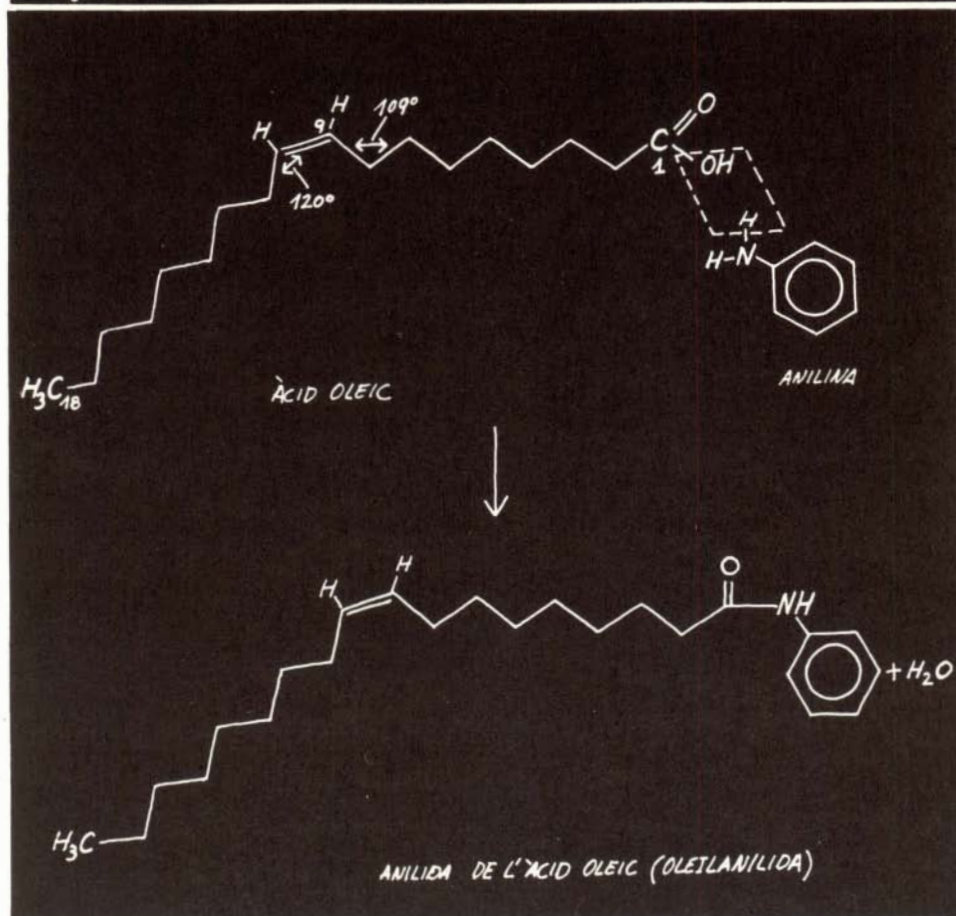
Simultàniament es detectà que tant l'oli de colza desnaturalitzat i refinat com

l'adulterat destinat al consum contenen, en lloc d'anilina lliure, quantitats variables —fins a 1000-2000 p.p.m.— d'anilides dels àcids grassos, especialment de l'àcid oleic (*oleilanolides*) i de l'àcid linoleic (*linoleilanolides*), constituents principals de l'oli de colza (al voltant d'un 42 per cent d'àcid oleic i d'un 40 per cent d'àcid linoleic).

La detecció de les *oleoilanolides* (Laboratori de Duanes; Institut del Greix del CSIC, a Sevilla; Centre Nacional d'Alimentació i Nutrició de Sanitat, a Majadahonda; etc.) explicà la poca anilina lliure determinada en els olis adulterats, i es comprovà que les anilides es formaven espontàniament en reaccionar els àcids grassos lliures de l'oli amb l'anilina i que la reacció s'afavoria enormement durant el procés de refinat (a més de 200°C). La figura 6 mostra la reacció de l'anilina amb l'àcid oleic.

La presència de les *oleoilanolides* als olis tòxics ha portat a pensar que aquesta molècula podria ser la responsable de la patologia observada, per analogia a les reaccions tòxico-al·lèrgiques induïdes per altres anilides, com l'acetanilida i l'acetaminofèn (N-acetil-p-hidroxianilina). Si bé la hipòtesi és seductora, requereix comprovació experimental. Encara que algunes dades prèvies impliquen, almenys parcialment, les *oleoilanolides* en la patogènia de la intoxicació, d'altres són negatives o contradictòries. En efecte, part de l'oli falsificat s'ha consumit a Catalunya i s'hi han detectat *oleoilanolides* fins a 2000 p.p.m., però la "síndrome tòxica" no s'ha manifestat, almenys en la forma aguda (existeixen casos crònics desaparebuts?). Tanmateix, sembla que el refinat fet a Reus (Indústries Químiques Salomó) extragué més anilines, i potser d'altres substàncies, que el fet a Madrid (Danasa Bau) i a Sevilla (Iteache) per encàrrec de Raelca. És a dir, els falsificadors d'oli no posaren a la venda el mateix producte a tot arreu. Cal constatar que els malalts de "síndrome tòxica" de Sevilla són, en molts casos, treballadors de l'empresa Iteache, on es refina l'oli de colza brut desnaturalitzat, els quals s'em-

Formació d'oleilànilida (anilida de l'àcid oleic, p.m. = 357,57) per reacció espontània de l'anilina amb l'àcid oleic (àcid cis  $\Delta^9$  octadecenoic, p.m. = 282,45).



la "síndrome tòxica", pel fet que no es coneix l'agent o els agents etiològics ni es tenen a l'abast criteris definitius de toxicitat.

En conclusió, l'etiologia i la patogènia de la "síndrome tòxica" no han estat encara esclarides i llur coneixement correcte requerirà, si és que s'hi arriba, molt de temps de recerca intensa, coordinada i multidisciplinària. Al moment present, a part el grup de treball clínic, es fan investigacions aïllades en diferents institucions, però encara no s'ha aconseguit un pla general de recerca sobre la "síndrome tòxica" que integri l'escàs potencial d'investigació espanyol. Potser l'agrupació més àmplia ha estat la iniciada des de setembre pel CSIC, amb un programa de recerca química, toxicològica i biomèdica que per primera vegada coordina diversos grups de la institució amb un objectiu comú. És d'esperar que a les pàgines de (ciència) aniran apareixent notícies sobre els resultats de les investigacions en curs.

( Eduard Rodriguez )

portaren per a ús domèstic, segons és costum, algunes quantitats de l'oli refinat.

Les anàlisis dels olis tòxics han detectat també diverses substàncies contaminants, com nitrobenzè, azobenzè, quinolines, clorbenzè, etc., però a concentracions que difícilment poden explicar la intoxicació. Tampoc el contingut d'anilina lliure no pot donar raó de la patologia. La presència d'aflatoxines (micotoxines molt potents) i de paraquat (herbicida amb toxicitat pulmonar), substàncies suggerides als mitjans de difusió per alguns teòrics, ha estat analíticament descartada. La recerca química s'orienta actualment vers la detecció de microcontaminants altament tòxics, similars als que l'any 1968 provocaren al Japó la malaltia de Yusho,

intoxicació per consum d'oli d'arros contaminat amb policlorobenzofurans que es formaren a partir de policlorbenzè contingut en els tancs de transport.

**Patogènia i etiologia.** Els productes identificats fins ara a l'oli falsificat no permeten explicar com es produeix la malaltia. Els estudis toxicològics mostren que l'administració a animals d'olis epidemiològicament sospitosos induïx algunes vegades lesions i patologia general, però això no ocorre amb tots els olis. Hi ha, d'una banda, un problema de recollida de mostres: la majoria d'olis anomenats tòxics no tenen cap garantia epidemiològica de per qui, quan i com foren consumits. D'altra banda, no es disposa encara de models experimentals que reproduïxin la patologia manifestada per

#### Materials de lectura

- "Boletín Epidemiológico Semanal", n° 1482 a 1487 (1981). Editat per la Direcció General de Salut Pública, Madrid.
- "Butlletí Epidemiològic de Catalunya", vol. II, n° extraordinari, octubre 1981. Editat pel departament de Sanitat i Seguretat Social de la Generalitat, Barcelona.
- Diversos autors: *Temas para el debate: La colza*. "El País", 13 de setembre 1981. pp. 9 a 15.
- "ciència", n° 11, novembre 1981.
- J. Lenihan, W. Fletcher: *Health and the Environment*. Blackie, Glasgow E. London 1976.
- O.A. Levander, L. Cheng: *Micronutrient Interactions: Vitamins, Minerals and Hazardous Elements*. Annals of the New York Academy of Sciences, New York 1980.