

El perro continúa siendo el principal transmisor de la rabia al hombre. En orden de importancia lo siguen el gato y las especies silvestres. Los pocos casos notificados en Canadá y los Estados Unidos se originaron en animales silvestres. En algunos países existen ecosistemas en los cuales los murciélagos son importantes transmisores de la enfermedad. Es de destacar la ocurrencia de dos casos por aspiración de aerosoles que contenían virus rábico, dos casos de origen bovino y tres causados por ratas, así como dos casos insólitos relacionados con transplantes de córnea.

Aunque la rabia no es una de las principales causas de mortalidad en el hombre, no existe ninguna duda de que se podría reducir considerablemente el número de casos y aun eliminar totalmente los de origen canino y felino, si se empleara la tecnología disponible para su control en estas especies. La persistencia de la enfermedad no se debe,

pues, a la falta de elementos para combatirla, sino a la falta de decisión para utilizarlos. Hay que subrayar que las investigaciones en curso contribuirán a reducir el tiempo y los gastos que requiere el logro de este objetivo.

Las respuestas de los países a encuestas realizadas por CEPANZO en 1971 y 1977 indican que, si bien la enfermedad siguió manifestándose con la misma o mayor intensidad, la producción de vacunas para uso humano se mantuvo aproximadamente al mismo nivel. Una vez más cabe insistir en que el control de esta zoonosis en el hombre depende de la medida en que se reduzcan los casos en las especies animales transmisoras de importancia epidemiológica.

(Fuente: Centro Panamericano de Zoonosis, *Publicación Especial No. 3*, 1981.)

Enfermedad respiratoria aguda (neumonía atípica) en España

El 4 de mayo de 1981 se notificó a las autoridades de salud españolas y a la Dirección General de Salud Pública de la hospitalización de seis hermanos que desde hacía tres días manifestaban un síndrome agudo de etiología desconocida. De estos pacientes, residentes en la localidad de Torrejón de Ardoz, a 20 km de Madrid, uno murió a la llegada al centro médico. El mismo día, dos de tres hermanos de otra familia vecina manifestaron una sintomatología análoga. Todos estos casos se diagnosticaron como "neumonía atípica", debido a ciertas características radiológicas peculiares y a los síntomas respiratorios.

Para el 8 de julio de 1981 el número de casos hospitalizados había llegado a 10.179 con 65 defunciones, 41 de ellas en Madrid y 24 en las provincias. Las regiones más afectadas fueron las centroseptentrionales y noroccidentales, en particular Palencia, Valladolid y León. En las provincias meridionales y del litoral, así como en las islas, solo hubo casos esporádicos. En Portugal se registraron 11, correspondientes a personas que habían estado en Madrid.

Clínicamente, la enfermedad se caracterizaba por síntomas de neumonía intersticial (confirmada por rayos X), fiebre, fuerte eosinofilia progresiva (aproximadamente a los ocho días del ataque) y, en muchos casos, sintomatología cutánea, prurito en particular. Una mayoría sus-

tancial de los casos correspondió a personas de 15 a 55 años de edad, habiendo pocos menores de cuatro años o mayores de 65. Los pacientes eran, en general, habitantes de zonas suburbanas o rurales y pertenecían al estrato económico medio inferior. Se observaron también recidivas con síntomas neurológicos.

Inicialmente, las investigaciones clínicas parecieron indicar una infección por *Mycoplasma pneumoniae*, microorganismo que se aisló en muchos especímenes de material patológico, pero también apuntaron a una neumonía vírica porque al mismo tiempo se aislaron diversos virus, principalmente adenovirus. Sin embargo, la falta de transmisión y de resultados coherentes de laboratorio, la manifestación típica en familias, la distribución de los casos por edades y el hecho de que el consumo de un aceite específico era el único rasgo común hicieron pensar en la posibilidad de un factor tóxico.

La investigación clínica y epidemiológica reveló el uso de aceite comestible adulterado que se vendía sin autorización. El producto era distribuido por dos pequeñas fábricas en las localidades de Alcorcón y Badaján, cerca de Madrid, a través de agentes no autorizados que lo vendían de casa en casa como "aceite de oliva" en recipientes de plástico de cinco litros sin etiqueta ni cierre sellado. Investigaciones ulteriores revelaron que se trata-

ba de un aceite barato desnaturalizado (de colza) que importaba para usos industriales una compañía de San Sebastián y era "de-desnaturalizado" o regenerado por ciertos compradores para venderlo como aceite comestible. Seguidamente, el producto se mezclaba con aceite de soja y de oliva. Según se indicó, esa práctica databa ya de años sin que se hubieran registrado efectos adversos. Al parecer, la de-desnaturalización o la mezcla se habían realizado de manera defectuosa en una partida grande (unas 110 toneladas) de aceite, que se supone dio lugar al brote de intoxicación que comenzó a principios de mayo y se extendió hasta fines de junio. La operación era ilegal por tres conceptos, ya que la venta de aceite a granel sin registro, etiqueta ni cierre sellado está prohibida en España desde 1979, al igual que la adulteración del aceite y la manipulación de aceites industriales.¹ Tras el descubrimiento del fraude se confiscaron alrededor de 150.000 litros del aceite adulterado y la Asociación de Productores de Aceite de Oliva, aunque no implicada en el caso, ofreció voluntariamente cambiar el producto ilícito por aceite de oliva controlado y de buena calidad. Pese a ello y a las campañas de radio, prensa y televisión, seguían registrándose casos nuevos (alrededor de 50 al día) aunque en número decreciente, ya que algunas personas no creían que el aceite fuera la causa y no estaban dispuestas a deshacerse de las reservas que tenían o porque no estaban al tanto de lo que se decía en la prensa, radio o televisión. Una vez detenidos los responsables de la adulteración, se ha entablado la oportuna acción judicial.

Mediante laboriosos análisis, se descubrieron los contaminantes tóxicos, que comprenden distintas aminas aromáticas (anilina, acetanilida, ácido erúico y quinoleína), pero estos no explican plenamente la sintomatología respiratoria. La investigación posterior se orientó a los hidrocarburos cíclicos (tolueno y bencenos), lo cual tampoco ofreció una explicación satisfactoria. La hipótesis actual es de una contaminación por hidrocarburos de cadena corta (molécula similar a la de la gasolina) que podría explicar la eliminación de la sustancia tóxica por vía respiratoria. Está procediéndose todavía a la cromatografía de gases de millares de muestras y a diversos experimentos con animales. Siguen sin saberse a ciencia cierta la naturaleza exacta de la contaminación y los mecanismos fisiopatológicos.

En la gran mayoría de los casos, la etiología infecciosa parece haber sido descartada por los laboratorios españoles y por otros servicios colaboradores extranjeros (Centros para el Control de Enfermedades, CDC, Atlanta,

Georgia, E.U.A.), aunque algunos clínicos todavía sostienen que no se puede desechar del todo la posibilidad de un agente infeccioso. En la situación actual cabe suponer que entre los casos de neumopatía aguda se hayan incluido infecciones respiratorias de etiología diversa.

Como resultado de la difusión pública de los resultados de las investigaciones y de las medidas de control del consumo de aceite, el número de nuevos casos ha disminuido gradualmente. El descenso del número de casos nuevos registrados desde que se iniciaron esas actividades confirma que el aceite contaminado es el factor principal en esta epidemia, pero hay otros factores etiológicos y clínicos que quedan todavía por investigar y aclarar. Además, por la variabilidad y evolución clínica es aconsejable establecer un programa de vigilancia análogo a los que se han llevado a cabo en otros casos accidentales de intoxicación colectiva.

(Fuente: División de Enfermedades Transmisibles, Oficina Regional de la OMS para Europa, Copenhagen).

Comentario editorial

Este brote señala varios aspectos importantes. La epidemia es un ejemplo de una enfermedad tóxica inducida por agentes químicos que se presentó como una enfermedad infecciosa. Si no se hubieran efectuado cuidadosas investigaciones epidemiológicas con el apoyo de recursos adecuados de laboratorio, la enfermedad podría haberse descartado como un síndrome vírico atípico.

Es importante destacar que el aceite involucrado no constituye en sí mismo la causa de la epidemia, que se debe, por el contrario, a una combinación de factores algunos de los cuales aún no han sido determinados. Aparentemente, la costumbre de "de-desnaturalizar" el aceite está establecida desde hace años sin que se sepa de efectos adversos. Sin embargo, fue la técnica del proceso la que falló en este caso por motivos que aún se desconocen. Quizás al combinarse esta falla con otros factores desconocidos y el cumplimiento inadecuado de las leyes que controlan la venta de aceite, se crearon circunstancias que contribuyeron a dar lugar a la epidemia.

Tanto los epidemiólogos como el personal de salud pública deben mantenerse alertas para detectar los posibles efectos adversos de los desechos químicos y productos tóxicos que genera la tecnología moderna. Aunque en muchos países se han establecido disposiciones legales para controlar los desechos tóxicos, resulta a veces difícil llevar a cabo el cumplimiento de estas leyes en forma efectiva. Por lo tanto, la vigilancia epidemiológica y la sospecha clínica resultan esenciales en la detección de efectos adversos.

¹En España se consumen 400.000 toneladas anuales de aceite de oliva de calidad garantizada, controlado por las asociaciones industriales de productores y vendido bajo registro en recipientes sellados.