



REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ESPAÑA

CONFERENCIA

CRISIS ALIMENTARIAS. SOBRESALTOS EN LA INSPECCION VETERINARIA DURANTE EL SIGLO XX

Madrid, 16 de diciembre de 2019

Excelentísimo señor presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España; excelentísimos y excelentísimas académicos y académicas de esta Real Academia; amigos y amigas, señoras y señores, muy buenas tardes.

Es para mí un honor volver a ocupar esta tribuna cuando ya se han cumplido dos años de mi ingreso en esta docta institución. Y quiero, en primer lugar, aprovechar esta oportunidad para agradecer a los académicos y académicas el trato que me han dispensado a lo largo de este tiempo. Pese a las malas comunicaciones de Bilbao con Madrid, he acudido a numerosas sesiones, aunque no tantas como hubiera deseado. Me he sentido a gusto por el trato recibido, por los temas abordados en las sesiones en las que he estado presente y por el nivel científico y humano que he encontrado en esta casa. Muchas gracias, por tanto.

Hace algo más de un año abordé la redacción de una somera historia de los servicios veterinarios del ayuntamiento bilbaíno que aún no he finalizado. Ese ejercicio me ha permitido palpar e imaginar la evolución de la sociedad en relación con los alimentos a lo largo de más de un siglo y el papel de los veterinarios y otros profesionales de las ciencias de la salud en determinados momentos históricos en este ámbito.

Cuando el profesor don Arturo Anadón me apuntó la conveniencia de impartir una charla en la Academia respondí de forma natural que me gustaría hablar de crisis alimentarias, incluyendo la gestión de la comunicación, o mejor, la influencia de los medios de comunicación, que tan determinantes han sido en ocasiones para canalizar información a la ciudadanía y recoger sus miedos e incertidumbres; papel vital el suyo, aunque, en ocasiones, determinadas noticias generen temores infundados.

Algunos apuntes previos

De las numerosas definiciones de crisis alimentaria que podríamos encontrar, transcribiré casi literalmente la que aparece en un Procedimiento General de Actuación en situaciones de Crisis Alimentarias de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, aunque es cierto que no existe una única definición para la Agencia Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA):

“Situación extraordinaria para el sistema de seguridad alimentaria de España y que implica un peligro que amenaza o es percibido como amenaza de la salud de las personas por la opinión pública, motivada por un problema de seguridad alimentaria que no puede ser prevenido, eliminado o reducido por los mecanismos tecnológicos y de control preexistentes, y en general, cumple alguna de las siguientes características:

- *Existe un grave riesgo para la salud.*
- *Afecta a varias comunidades autónomas*
- *Se ha considerado como crisis en otros países o continentes.*
- *Es “percibido” por los medios de comunicación o la opinión pública como una situación de crisis.*” Es muy importante la percepción de los medios de comunicación, pero también la de la opinión pública, sometida a muchas presiones, con muchos intereses creados.

No hay en principio en esta definición ninguna referencia al fraude, tema que vamos a tratar necesariamente a lo largo de este trabajo. Y no hay acuerdo en el ámbito de las agencias nacionales europeas respecto a considerar el fraude como un factor determinante de una crisis alimentaria.

Quiero apuntar que el término seguridad alimentaria incluye dos visiones complementarias del deseo de las sociedades humanas de garantizar a la población la disponibilidad de alimentos sanos, seguros y en cantidad suficiente. Es bien sabido que, en muchos lugares del Mundo, las crisis alimentarias se centran en la imposibilidad de tener acceso a los alimentos. Esa visión dual tendría don Cesáreo Sanz Egaña cuando afirmaba que *“el mejor inspector no es el que más inutiliza o decomisa, sino el que, salvaguardando la salud del consumidor, más aprovecha”*. No resulta fácil seguir esta premisa teniendo en cuenta lo complejo, globalizado y normativizado del sector agroalimentario de nuestros días, que tiene como norma básica la aplicación del principio de precaución, también para salvaguardar de la salud del consumidor.

He de hacer mención a alguno de los procesos patológicos clave que, desde un punto de vista de salud pública, han acompañado a la ganadería y la veterinaria española durante todo el periodo objeto de mi conferencia. Por referirme a procesos que han tenido un gran protagonismo a lo largo de la historia, la tuberculosis, y tal vez en menor medida la brucelosis, obligan todavía a las autoridades sanitarias y a los ganaderos españoles a estar al acecho en determinadas comarcas y comunidades autónomas. Y, sin embargo, casi nunca han tenido estas dos enfermedades el carácter de *“críticas”* en el sentido que se les da a las crisis alimentarias, seguramente por su carácter endémico a lo largo del tiempo, y pese a las pérdidas de todo tipo que han ocasionado a la sociedad española. Por la misma razón, no hablaré de un alimento vital vinculado a esos procesos, la leche, que fue objeto de un fraude continuo y un alimento de dudosa calidad higiénica por los sistemas de suministro a los grandes centros urbanos durante tantos años, hasta la implantación de las centrales lecheras.

Partiendo de la definición, voy a tratar de hacer un recorrido por algunas de las que considero importantes situaciones de crisis alimentaria sufridas en España a lo largo del siglo XX, haciendo referencia también a algunos brotes de enfermedades parasitarias ocurridos a finales del siglo XIX. Seguramente se podría citar alguna más o minimizar la importancia de alguna o algunas de las que cite, pero me parece importante tenerlas en cuenta al hacer un recorrido histórico sobre este tema. Abordaré a lo largo de esta intervención una mirada sobre los siguientes hechos, que corresponden a riesgos químicos y/o biológicos de distinta naturaleza:

- Zoonosis parasitarias como origen de situaciones de crisis a finales del siglo XIX e inicios del siglo XX.
- Intoxicación en el Campo de Cartagena por consumo de pan elaborado con harinas a las que se había adicionado fraudulentamente barita que resultó estar contaminada por sales de plomo.
- Intoxicación en Galicia e Islas Canarias por el consumo de orujo y otras bebidas alcohólicas elaboradas fraudulentamente con alcohol metílico.

- El caso del ácido bórico en los crustáceos.
- Síndrome del Aceite Tóxico (SAT). Origen y agente/s causal/es.
- Anisakis y anisakiosis.
- El auge del uso del clenbuterol.
- La Encefalopatía Espongiforme Bovina.

Resulta evidente que no aparecen otros procesos que han generado situaciones de preocupación y alarma, pero que no han presentado brotes concretos que afecten a miles de personas y/o a varias comunidades autónomas simultáneamente.

Antecedentes en el siglo XIX. La triquinelosis, una zoonosis suspendida en el tiempo

Si quisiéramos referirnos a algunos episodios que puedan denominarse crisis alimentarias, tal vez deberíamos mencionar dos zoonosis parasitarias vinculadas al consumo de carne de ganado porcino: la cisticercosis, lepra o gario por una parte y la triquinelosis por otra, pero hay que recordar que en España durante buena parte del siglo XIX no se diferenciaron los dos procesos, aunque hubiera referencia a la *Trichinella* por parte de Busto en 1862. (Saiz Moreno, L., 1987).

La prevalencia de las teniasis en el Mundo ha ido disminuyendo, pero todavía es muy relevante en los países pobres. La distribución de la *Taenia saginata* es más amplia que la *Taenia solium*. Se considera que “*mientras la teniasis solium es prevalente principalmente en las poblaciones pobres, la teniasis saginata es prevalente en las naciones ricas por su riqueza y en las pobres por su pobreza*”. (Acha, P.N.; Szyfres, B. 2003)

La triquinelosis es una enfermedad que sí generó lo que hoy podríamos definir como crisis alimentarias, con gran repercusión mediática. El brote de triquinelosis en la población de Villar del Arzobispo, declarado en diciembre de 1876, es considerado como el inicio epidemiológico de esta enfermedad en España en palabras de Laureano Saiz Moreno, que hace una perfecta descripción del brote en el que hubo 28 personas afectadas, con 6 fallecidos, un hombre y cinco mujeres. Este caso reúne todos los ingredientes para ser definido como una crisis sanitaria o alimentaria. Numerosos afectados, incluidos varios fallecidos, incertidumbre ante el futuro, intervención de profesionales sanitarios y, lo que es más importante si cabe, gran repercusión pública con intervención de la prensa diaria y profesional. La gestión de aquel brote fue asumida inicialmente por una comisión nombrada por el gobernador civil, posiblemente a propuesta de la Junta Provincial de Sanidad, en la que no figuraba ningún veterinario, aunque finalmente fuera el vocal veterinario de la Junta don Pedro Epila quien diera las claves para reorientar la investigación. La Comisión había decidido inicialmente investigar una intoxicación de tipo químico o toxicológico. La identificación de las trichinellas en las muestras de carne del cerdo y de los afectados fallecidos se llevó a cabo en los laboratorios de la Universidad Literaria de Valencia, por el estudiante de Medicina don Pablo Colvee (Bárguena Cevellera, M. J; Gener Galbis, C. 1984).

El gran veterinario Juan Morcillo Olalla (1829-1908) escribió un folleto sobre el brote. En el segundo volumen de Semblanzas Veterinarias puede leerse la intención del autor al escribirlo (Sanz Egaña, C; Ruiz Martínez, C. 1978):

“Los desgraciados sucesos del Villar del Arzobispo-escribió Morcillo el autor- en Valencia acaecidos en diciembre de 1876, me indujeron a escribir este folleto en vista de que los periódicos de la capital que me habían brindado sus columnas para aclarar en cuanto fuera posible aquellos sucesos, y que yo miraba de muy distinto modo que la Comisión, me

cerraron sus puertas.” Se referiría seguramente al Mercantil de Valencia, periódico con el que manifiesta haber estado en relación durante el proceso.

La lectura del manuscrito de Juan Morcillo nos deja la imagen de un veterinario dolido, especialmente con los médicos, por el vacío a que se había sometido a la veterinaria, quizás equivocado en sus planteamientos, pero sobre todo frustrado porque pese a su prestigio y conocimientos no se le consultó, ni se le permitió acceder a muestras de la carne infectada para haber realizado sus propias investigaciones micrográficas (Morcillo y Olalla, J. 1877).

En palabras de Francisco Rollan y González, autor de una memoria premiada por la UNION VETERINARIA en 1879, la *Trichinella* había sido casi ignorada en relación con la salud humana tras su descubrimiento y descripción en 1835 por James Paget and Richard Owen (Campbell, W.C.; 1979). Según Rollan, esta despreocupación era más palpable en España, por lo que el brote de Villar del Arzobispo tuvo un gran impacto: *“Pero vino la lúgubre epidemia, de Hodersleben; se conmovió entonces la reflexiva Alemania, y la trichina puede decirse que llenó de espanto el mundo entero. Solo España miraba indiferente esta cuestión, sin duda porque no había sentido sus efectos. Acaecieron, sin embargo, las desgracias de Villar del Arzobispo, y desde 1876 formamos parte de este concierto de terror que la trichina inspira en casi todas las naciones del globo; desde entonces venimos estudiándola con el mismo empeño con que se la estudia en Inglaterra, Alemania y América”* (Rollan y González, F. 1879).

Laureano Saiz Moreno y otros autores mencionan varios brotes de triquinelosis en distintas localidades españolas a finales del siglo XIX, incluido uno ocurrido en Elgoibar en 1898 y otro muy importante en Murcia en 1900, que fue estudiado por García Izcara (García e Izcara, D. Mendoza, A. 1901). Como consecuencia de los numerosos brotes de triquinelosis habidos en España, el Gobierno de la nación emitió sucesivas disposiciones legales, estableciendo el reconocimiento obligatorio de los cerdos sacrificados para el consumo público, así como la obligatoriedad de dotar a los mataderos de los correspondientes gabinetes micrográficos. El mantenimiento de una notable prevalencia de triquinelosis humana es una muestra del grado de incumplimiento de aquella normativa.

Muy importante fue el brote presentado en El Algar de Cartagena en el año 1914, con más de 300 personas afectadas. Como en ocasiones anteriores, hubo afectados, fallecidos en número de ocho (Más Gilabert, M. 1914), temor y reacción de los medios de comunicación, de la prensa. Pero en este caso hubo, además, una víctima colateral. El veterinario fue cesado por el alcalde, detenido, y encarcelado por el juez, haciéndosele responsable del brote porque supuestamente había reconocido el cerdo que lo había ocasionado. La profesión veterinaria en su conjunto reaccionó de forma furibunda contra la detención y de ello quedó constancia en la prensa profesional y en la reacción de los colegios veterinarios y otros estamentos profesionales. El propio veterinario inspector de carnes de El Algar, don Ignacio Torres, relató su versión de los hechos en el número 2.032 de la revista *La Veterinaria Española*, de 31 de marzo de 1914, recordando cómo había estado en prisión durante varias semanas antes de haber sido puesto en libertad provisional. Del apoyo recibido de la profesión, da fe el acuerdo adoptado por la junta directiva del Colegio de Veterinarios de Bizkaia, que, en su reunión de 10 de junio de aquel año 1914, decidió expresar su más sincera y leal solidaridad con el veterinario implicado, transmitiéndoselo así al presidente del Colegio de Veterinarios de Murcia, al tiempo que le remitía la cantidad resultante de una cuestación realizada entre los veterinarios de la provincia.¹

¹ Libro de Actas Nº 1 del Colegio Oficial de Veterinarios de Bizkaia. Acta del 3 de marzo de 1914 y siguientes.

La *Trichinella spiralis* continuó reapareciendo periódicamente en las investigaciones micrográficas o en brotes producto del consumo de carnes de cerdo o de jabalí no sometidas a la inspección veterinaria. Destaca un importante brote de triquinelosis en Viladecans en 1973 con más de cincuenta personas afectadas.² Este brote tuvo una importante repercusión en la prensa diaria y sobre él hubo una disertación de D. Joaquín Mas Perera, inspector provincial de Sanidad Veterinaria de Barcelona en la Real Academia de Medicina de la ciudad condal. (Más Perea, J. 1973). Como un sobresalto que marcó su vida, vivió el veterinario titular de Basauri un incidente producido en 1966 en aquella población vizcaína, tras haber observado los parásitos al microscopio, cuando ya el carnicero había vendido parte de la carne parasitada. Pudo evitar la enfermedad en las personas que habían consumido la carne, pero no el bochorno que hubo de sufrir producto de su imprudencia.

Aunque fuera de nuestras fronteras cabe señalar los brotes causados por el consumo de carne de equino infectada por *T. spiralis* la mayoría, y por otras especies (*T. britovi* y *T. murrelli*). La primera descripción de triquinelosis humana por consumo de carnes de caballo data del año 1975 en dos brotes en Italia y Francia respectivamente (Ancelle, T. 1998), y a partir de dicha fecha los brotes descritos han sido numerosos. (Pozio, E. et al.;1998; 2001). La Comunidad Europea introdujo en 1991 una modificación de los sistemas de control de carnes en los mataderos de la Unión, haciendo obligatorio el examen micrográfico de las carnes de équidos, jabalíes y cerdos para investigar la presencia de larvas de *Trichinella*.

Ya no se habla de investigar en los mataderos la presencia de *Trichinella spiralis* sino de *Trichinella spp.* pues se han descrito varias especies y genotipos. *T. spiralis* y *T. pseudospiralis* se consideran cosmopolitas, y los demás genotipos se encuentran en zonas geográficas más limitadas (Rojo Vazquez, F. A., 2008) Como se puede observar, desde aquel lejano año de 1876 la historia de la triquinelosis no ha finalizado. En el siglo XXI sigue haciendo de las suyas en el complejo universo de la seguridad alimentaria, y la *Trichinella* continúa siendo fuente de preocupaciones y sobresaltos para los veterinarios.

Las preocupaciones de la primera mitad del siglo XX. Intoxicación masiva en el Campo de Cartagena

En una revisión de las noticias aparecidas en dos diarios de la prensa española en relación con las intoxicaciones producidas en los hogares, la mayoría hacen referencia a la ingestión accidental de productos químicos tales como lejías, ácido clorhídrico, ácido oxálico, benceno, etc. También son numerosas las referencias a la aparición de intoxicaciones por consumo de “alimentos en mal estado”, pero el término es demasiado genérico para poder extraer consecuencias. En ocasiones, el seguimiento de la noticia en el mismo medio permite obtener más y mejor información, pero en muchos casos no aparece información adicional, por lo que pocas conclusiones podemos obtener de tales noticias.

Por sus dimensiones, por el carácter masivo, su repercusión mediática y el despliegue sanitario que provocó, considero que merece la pena recordar la intoxicación por consumo de pan elaborado con harina contaminada con barita, que tuvo lugar en el Campo de Cartagena en el año 1935.

Distintos médicos de la comarca comenzaron a atender a principios de agosto de aquel año a personas afectadas de un proceso con una sintomatología similar a la que presentaban los mineros de las minas de plomo, enfermedad conocida como cólico del pintor o cólico saturnino, consecuencia de una intoxicación por plomo. Los casos aumentaron vertiginosamente a partir

² La Vanguardia, 12 y 21 agosto 1973.

de los primeros días de noviembre, razón por la cual se sospechó de una intoxicación generalizada. Tras el análisis epidemiológico se estableció la posibilidad de que fuera el pan el alimento que ocasionaba la enfermedad y se realizaron las oportunas investigaciones. Todo el pan que habían consumido las familias afectadas tenían en común la figura del distribuidor de harinas. Se descubrió que dicho distribuidor había adquirido importantes cantidades de sulfato de bario o barita, con la que había adulterado las harinas tras haberlas adquirido a empresas harineras y comercializarlas posteriormente.

Las investigaciones sanitarias y epidemiológicas corrieron a cargo de distintos profesionales, además de los médicos de la comarca que habían atendido a los afectados. Intervino el médico forense, el director del laboratorio municipal, doctor Jesús Rubio, el inspector veterinario, Ramón Mercader Zaplana y el farmacéutico municipal, Carlos Reverte. La prensa se hizo eco de la crisis, informando diariamente del estado de la situación. Se descubrió que la práctica fraudulenta había sido de grandes dimensiones y que “aquel accidente imprevisto” de contaminación con sales de plomo había ocasionado la intoxicación.

El brote afectó a más de 5000 personas y en algunas aldeas alcanzó a todo el vecindario, dándose el caso de que nadie en las viviendas podía atender a sus familiares o abrir la puerta al personal sanitario que les visitaba. La mayoría de las personas afectadas pertenecían a clases humildes que tenían al pan como componente básico de su dieta y sufrieron las consecuencias sanitarias, económicas y laborales de la enfermedad y sus secuelas (Pérez Adán, L.M. 2010). El Ministerio de Trabajo reforzó los equipos sanitarios enviando médicos y enfermeras desde Madrid para garantizar la atención diaria de las personas afectadas. No se estableció el número de fallecidos producto de la intoxicación y sus secuelas.

Galicia y las Islas Canarias, el largo eje de la intoxicación por bebidas con alcohol metílico

En el año 1963 se produjo una de las intoxicaciones alimentarias más dramáticas de la historia española. El denominado caso del metílico puso a la administración del Estado en uno de sus mayores breches en relación con la seguridad alimentaria. Aquel caso, sobre el que todavía se extienden negras sombras, supuso un gran desprestigio para la administración sanitaria española, aunque las circunstancias sociales y políticas del momento mitigaron su repercusión.

El orujo es el aguardiente obtenido por la destilación de los bagazos o vinazas fermentados, procedentes de la vinificación de las uvas. El metanol o alcohol metílico es un compuesto presente en zumos y destilados y se produce a partir del bagazo por acción de la enzima pectín-metil-esterasa sobre las pectinas presentes en las pieles y otras partes de los frutos presentes en el bagazo. La producción de orujos y aguardientes en las nuevas destilerías se realiza en sistemas de arrastre de vapor dotados de columnas de desmetilización que permiten eliminar el metanol. Esto no resulta posible en los sistemas tradicionales artesanos, alquitaras y alambiques (Orriols, I. 2005).

Los productos que se comercializan como resultado de la destilación son varios: orujo, aguardiente de hierbas, licor de hierbas, licor café... Algunas de estas bebidas estuvieron implicadas en la intoxicación masiva de 1963. Además, otros productos comercializados como ron y vinagre también estuvieron implicados.

La intoxicación no tuvo su origen en las instalaciones tradicionales sin columnas de desmetilización. Se produjo porque un industrial mezcló alcohol metílico que se comercializaba para uso industrial, con distintas proporciones de alcohol etílico y agua, además

de otros compuestos, dando lugar a un producto altamente tóxico por vía oral. Se estima que no menos de 75.000 litros de una primera mezcla rica en alcohol metílico fueron puestos en circulación por el principal responsable de la intoxicación. La mezcla fraudulenta y tóxica se comercializó con facilidad porque el alcohol metílico era mucho más barato que el etílico y ello permitía ofertar los productos finales a precios muy competitivos.

Parece ser que las primeras muertes se produjeron en el municipio canario de Haría, en la isla de Lanzarote, a finales del mes de febrero y principios del mes de marzo de 1963. La farmacéutica titular de aquel municipio encontró algo raro en varios fallecimientos que habían sido declarados en un primer momento como muertes naturales. Además, algunos comentarios de personas del lugar hacían referencia a hechos del pasado, con muertes súbitas por consumo de bebidas alcohólicas adulteradas con alcohol metílico. La farmacéutica titular realizó un primer análisis de bebidas alcohólicas consumidas por los fallecidos en un establecimiento de la localidad y encontró metanol en las muestras analizadas. Se hicieron las primeras intervenciones y se remitieron muestras al Laboratorio de la Jefatura Provincial de Las Palmas confirmándose los resultados. La actitud y profesionalidad de la farmacéutica María Elisa Álvarez Obaya permitieron adoptar medidas cruciales, como la retirada de varias partidas de ron y la prohibición de venta de licores en toda la isla de Lanzarote.

Paralelamente, en Galicia se produjeron varias muertes que llamaron la atención de los médicos implicados en la atención a las personas implicadas. El médico titular de San Esteban de Cea, José Novoa, sospechó que las muertes podían estar relacionadas con las de la isla de Lanzarote, algo que se confirmó al verificar la implicación de las bebidas alcohólicas del mismo proveedor. Aparecieron también los primeros casos de ceguera, que se presentaba de forma súbita junto con otra sintomatología de tipo nervioso y digestivo. El 23 de abril de 1963, el gobernador civil de la provincia de Ourense publicó una nota dirigida a la población, instando a no consumir bebidas alcohólicas cuya procedencia no ofreciera *“las debidas garantías de fabricación”*.³

La respuesta de la Administración se produjo en forma inmediata con intensas actuaciones administrativas, policiales y judiciales. Se intervinieron todas las partidas sospechosas de contener restos de alcohol metílico. En una fase posterior se realizó el muestreo y análisis de miles de muestras de distintos licores en todas las provincias españolas, pero fundamentalmente en los laboratorios de las jefaturas provinciales de sanidad de las provincias gallegas, Las Palmas y Madrid. Se llegó a trasladar a Galicia un laboratorio especial para reforzar la actuación de los técnicos locales. Los laboratorios de las jefaturas provinciales de sanidad también fueron reforzados por los laboratorios pecuarios regionales en algún caso. No hemos encontrado evidencias de la participación de los veterinarios titulares en los muestreos, aunque es de suponer que se produjera.

Una vez más es importante subrayar el papel de la prensa en la difusión del conocimiento de este brote de intoxicación. La prensa fue vehículo de la inquietud y, posteriormente, de las noticias y notas que se generaban oficialmente. La propia Dirección General de Sanidad glosaba su papel en una nota publicada el 30 de abril.⁴

³ La Vanguardia 24 de abril de 1963.

⁴ La Vanguardia, 30 de abril de 1963. *“Ampliando la nota de esta Dirección, facilitada a la Prensa en fecha 26 de los corrientes, y como resultado de las intensas e ininterrumpidas investigaciones realizadas por las autoridades gubernativas y sanitarias, se hace público que se han ido aclarando los orígenes, alcance y derivaciones de la utilización de bebidas conteniendo alcohol metílico.*

Oficialmente los fallecidos fueron 51, además de cinco personas ciegas y unos pocos afectados más. Sin embargo, es muy posible que tales cifras representaran solo la punta de un iceberg de dimensiones indeterminadas. El fiscal del caso, Fernando Seoane Rico, consideraba que los afectados podrían haber superado el millar y que el desconocimiento, la desconfianza y los sentimientos de las familias pudieron justificar que los casos reconocidos fueran tan escasos en comparación con la dimensión real del desastre social y humano provocado (Rodríguez Méndez, F. 1998). Una vez más, una práctica fraudulenta fue el origen de una catástrofe sanitaria. En este caso la práctica fraudulenta también fue larga en el tiempo, puesto que antes de la utilización del alcohol metílico, el industrial había comercializado bebidas con una proporción no determinada de alcohol isopropílico, altamente tóxico, pero menos, indudablemente, que el alcohol metílico (Méndez, F. 1988).

Lo más preocupante desde nuestro actual punto de vista fue, la sensación de impunidad por parte de los comerciantes sin escrúpulos en un entorno en el que, más allá del dramatismo de este caso, el fraude y la adulteración de los productos alimenticios no era objeto de un seguimiento generalizado por parte de la Administración.

El ácido bórico, conservante prohibido en 1965

El uso del ácido bórico como conservante de los crustáceos había sido desaconsejado por el Comité Mixto OMS-FAO en 1962, aunque abogaba que para su prohibición se esperara a que existieran productos alternativos para garantizar una adecuada conservación de los crustáceos en las circunstancias comerciales habituales. Su uso fue prohibido en 1965, pero, tras distintas vicisitudes, se mantuvo sin ninguna limitación práctica. En noviembre de 1980 la situación se hizo pública por parte de la revista de consumo Eroski y el escándalo estalló, con gran repercusión en los medios de comunicación, generando una verdadera crisis de credibilidad para los organismos encargados de la inspección alimentaria. Para el momento de la prohibición en 1965, ya se conocía perfectamente el valor del metabisulfito sódico como agente preventivo de la melanosis en los crustáceos, pero, evidentemente, la eficacia del ácido bórico era francamente mayor.

No se puede decir que la crisis del ácido bórico generara una gran inquietud en los consumidores o la población en general. Posiblemente, los consumidores no fueran conscientes de los riesgos para la salud que ocasionaba el consumo de crustáceos tratados con este conservante. Aun así, las asociaciones de consumidores ejercieron muchas presiones para que se regularizara la situación y se prohibiera su uso. También se trató posiblemente de la primera ocasión en la que una organización de consumidores provocaba el estallido de una crisis.

La reacción de la Administración fue autorizar el uso de ácido bórico, aunque el texto legal modificaba el alcance de la orden vigente desde 1965⁵ y establecía la prohibición de su uso *“en cantidad que supusiera la existencia de una dosis máxima residual superior a dos gramos de ácido bórico por kilogramo de producto tratado.”*⁶ Finalmente, por orden de 27 de diciembre de 1982, se estableció la prohibición total de su uso, a aplicar a partir del 27 de

Interesa destacar la valiosa colaboración de los medios informativos (Prensa, radio y televisión) que ha contribuido de manera notoria a la eficacia de la actuación preventiva, encaminada a impedir la extensión de las intoxicaciones.”

⁵ Resolución de 7 de julio de 1965 de la Dirección General de Sanidad por la que se prohíbe la utilización del ácido bórico en la conservación de los crustáceos. La misma resolución autorizaba el uso de metabisulfito potásico en una concentración de 1500 gramos de conservante por cada caja de 40 Kg de producto a conservar.

⁶ Resolución de 27 de abril de 1981. de la Secretaría de Estado para la Sanidad. por la que se modifica la de la Dirección General de Sanidad de 1 de julio de 1965.

febrero para los productos frescos y del 27 de junio de 1983 para los productos congelados.⁷ Habían pasado casi 20 años desde su prohibición inicial.

El síndrome del aceite tóxico (SAT). Catarsis y punto de inflexión en el ámbito de la seguridad alimentaria española

El síndrome del aceite tóxico (SAT) constituyó la mayor crisis alimentaria y sanitaria de la joven democracia española. Afectó fundamentalmente a personas pertenecientes a clases humildes de la población en un momento en que la sociedad española vivía con incertidumbre los cambios políticos y la amenaza de una profunda crisis económica (Hernández Martín y Martínez-Pérez, 2011). Tuvo una inmensa trascendencia para entender el devenir de la organización española de los servicios de control de la seguridad alimentaria implantados en la década de los años ochenta, así como en el cambio que se iba a producir en los servicios asistenciales del entonces Sistema Nacional de Salud. También fue el acontecimiento que catapultó al movimiento consumerista a un protagonismo insospechado hasta entonces.

Fue definido al principio como una neumonía atípica y derivó en una epidemia con cientos de fallecidos y un sistema de control alimentario cuestionado, dando lugar a una gran profusión de legislación alimentaria en los años sucesivos. El censo total de personas afectadas se fijó en 20643 y en la actualidad han fallecido casi 4000 personas por todas las causas según la información facilitada por la Unidad de Investigación sobre el Síndrome del Aceite Tóxico del Instituto Carlos III.⁸ Las personas que permanecen en el Registro de afectados por el SAT sufren importantes secuelas de distinto tipo, entre ellas las relacionadas con déficits neurológicos, que han podido ser valoradas de forma cuantitativa (Posada de la Paz et al. 2003).

El 1 de mayo de 1981 se puede considerar el inicio formal de la epidemia. Un niño de Torrejón de Ardoz falleció de una insuficiencia respiratoria. Varios miembros de su misma familia presentaron los mismos síntomas y en pocos días se diagnosticaron numerosos casos de la nueva y desconocida enfermedad. Para el 6 de mayo se habían declarado varios casos más y se formó un grupo de trabajo para abordar aspectos microbiológicos, clínicos y epidemiológicos.

En un principio se barajaron distintas hipótesis de naturaleza infecciosa como una legionelosis –se aisló de un paciente *Legionella germanii*- o una micoplasmosis, denominándose el proceso como una neumonía atípica. El incremento del número de casos fue exponencial y en dos meses desde el inicio de la enfermedad se habían hospitalizado más de 10000 personas y se mantenían en ese estado más de mil de ellas (Tabuenca 1981).

Pasados los primeros días de la enfermedad, la hipótesis de que se tratara de una enfermedad de tipo infeccioso fue desechada y pasó a denominarse como síndrome tóxico alérgico, planteando que se debía tratar como una intoxicación. Se realizó una encuesta epidemiológica que recogió muchísima información sobre las pautas alimentarias de los afectados y sobre sus dietas en las fechas inmediatamente anteriores a la presentación de los primeros síntomas.

En pocas semanas la enfermedad se vinculó con la comercialización de aceites a granel en mercados ambulantes y otros canales alternativos, incluida la venta a domicilio. Se barajaron

⁷ Resolución de 27 de diciembre de 1982, de la Subsecretaría de Sanidad y Consumo, por la que se restablece la prohibición absoluta de empleo de ácido bórico como agente conservador de los crustáceos.

⁸<https://www.isciii.es/QuienesSomos/CentrosPropios/IIER/AreaEpidemiologia/SindromeAceiteToxico/Paginas/default.aspx>

otras hipótesis, de las cuales la más conocida fue la sostenida por el doctor Antonio Muro, quien defendió que la causa de la enfermedad había que buscarla en un pesticida en periodo de pruebas con el que se habrían tratado extensiones limitadas de cultivos de tomate y pimientos (Tabuenca 1984).

La hipótesis que finalmente prevaleció y que es la probada desde un punto de vista epidemiológico, fue propuesta por un pediatra, el doctor Juan Manuel Tabuenca Oliver. (Tabuenca, 1981) En su investigación tuvo vital importancia observar que los niños lactantes de las familias afectadas no sufrieron la enfermedad y que, dentro de ese grupo, se presentó en algún caso en que se reforzaba su alimento infantil con aceite. También fue importante comprobar que en algún colegio solo enfermaban las personas que habían tomado ensalada con el aceite supuestamente de oliva como parte del aliño, única especificidad de la dieta de las personas afectadas respecto de la generalidad de la comunidad.

El aceite implicado se trataba de aceite de colza desnaturalizado con anilina al 2% importado de Francia para uso supuestamente industrial pero introducido en el mercado como si fuera aceite puro de oliva, previo refinado para eliminar la anilina. La composición química de los aceites relacionados y/o implicados con el SAT y analizados se puede resumir así: eran una mezcla de aceites de colza desnaturalizados con anilinas, y distintos aceites y grasas animales de diversos orígenes, con un elevado porcentaje de ácidos grasos saturados, una acidez notablemente más alta que la de los aceites que se presentan refinados en el mercado, fueran de oliva o de semillas y un índice de peróxidos anormalmente alto (Guitart, R. y H. Gelpi 1992).

En los primeros años ochenta la importación de aceite de colza en España estaba prohibida para proteger a la producción oleícola española. Sin embargo, se autorizaba su importación para uso industrial siempre que hubiera sido desnaturalizado. El aceite de colza se importó fundamentalmente con destino a Cataluña y Madrid y desde estas localizaciones el aceite se distribuía mediante una red de mayoristas o minoristas a las áreas de influencia, comercializándose en régimen de venta ambulante. El proceso de refinado para la eliminación de las anilinas se realizaba inicialmente en Cataluña. La empresa RAELCA, comercializadora de los aceites implicados en el SAT comenzó adquiriendo aceite desnaturalizado y ya refinado a distintos proveedores, pero con el fin de aumentar sus beneficios decidió realizar todo el proceso y encargó del refinado a dos factorías situadas en Sevilla (Industria Trianera de Hidrogenación (ITH)) y Madrid (Danesa-Bau) (Posada de la Paz et al 2001).

La anilina reacciona con los triglicéridos y los ácidos grasos libres en el aceite de colza y como consecuencia se generan fenilamidas u oleanilida (OA) y ésteres de ácidos grasos. Estudios experimentales mostraron que en condiciones ambientales podían producirse cantidades importantes de anilida que no desaparecían en su totalidad en los procesos industriales de refino, blanqueo y desodoración (Guitart, R. y H. Gelpi 1992). Se han descrito más de cien compuestos de estos dos grupos o familias de compuestos, sin que se conozca en profundidad sus mecanismos toxicológicos y sus efectos (Posada de la Paz et al., 2003).

En un primer momento, la presencia de aminas aromáticas se consideró un indicador de la posible toxicidad del aceite. En palabras de G.K. Koch *“la identificación bastante temprana de cantidades significativas de anilidas de ácidos grasos en muchas muestras de aceites sospechosos llevó a la suposición bastante general pero errónea de que estos compuestos eran los agentes tóxicos”* (G.K. Koch, 1983) Según este autor, el agente etiológico podría haber sido algún compuesto inestable ya no presente en las muestras de aceite relacionadas con el SAT. Sin embargo, el desarrollo de nuevas técnicas analíticas de análisis

instrumentales de mayor precisión, como la espectrometría de masas, ha permitido llenar en parte ese vacío al analizar las muestras relacionadas con el caso que aún se conservan. Así, se estudiaron los ésteres dioleílicos del 3-(N-fenilamino)-1,2-propanodiol (PAP). En concreto, la presencia del 1-2dioleil éster del 3-N fenilamino, 1-2 propanodiol (DPAP) muestra una mayor correlación con la toxicidad de un aceite que la simple presencia de oleanilidas. Por otra parte, la presencia de DPAP solo se detectó en los aceites relacionados con el SAT que procedían de la refinería de Sevilla, y no en otros aceites desnaturalizados que contuvieran anilinas, ni siquiera en los aceites de RAELCA que fueron refinados en la factoría de Madrid. Está demostrado que la aparición de DPAP se produjo en el proceso de refino (Posada de la Paz et al 1999). Esto significa que estos compuestos no se forman durante el transporte o el almacenamiento como en el caso de las oleanilidas. Estos datos demostrarían que el proceso de refinado realizado en la refinería de Sevilla fue el origen de la aparición del compuesto o compuestos que causaron la enfermedad.

Su valor como indicador de la toxicidad de los aceites relacionados con el SAT es más fiable que las oleanilidas, pero ello no indica cuál pudo ser su papel en la intoxicación, dado que no se ha podido reproducir la enfermedad por medios experimentales utilizando estos compuestos. Existen estudios sobre la toxicidad de los ésteres PAP, aunque no se haya podido reproducir la enfermedad en animales de experimentación, todavía. Asimismo, se va conociendo cada vez mejor, la variabilidad genética de la población afectada para transformar y/o eliminar los agentes tóxicos, lo que explicaría en parte las diferentes respuestas de quienes consumieron el aceite en las mismas cantidades y condiciones y dejando clara la importancia de los factores que influyen en la susceptibilidad genética (Ladona et al., 2001) (Gelpi et al, 2002).

La prensa y los medios de comunicación jugaron un papel fundamental en las primeras semanas de la crisis, elevando la presión sobre las autoridades sanitarias y sobre los propios médicos y otros profesionales sanitarios que se encargaban de lidiar con el problema sanitario. Se trató de una nueva enfermedad, totalmente desconocida, a la que se dio respuesta por parte de equipos médicos relativamente jóvenes. Muchos de ellos y otros técnicos que estuvieron en el inicio del brote continuaron vinculados al caso integrándose en equipos de investigación con participación de expertos internacionales y algunos de ellos continúan siendo referentes internacionales en esta enfermedad.

Desde el punto de vista de los servicios de seguridad alimentaria, los efectos fueron diversos. De forma inmediata se reforzaron los equipos de inspección de las jefaturas provinciales de sanidad, así como sus laboratorios. Otro tanto se podría decir de aquellas ciudades con servicios propios de seguridad alimentaria, tal como Madrid, Barcelona, Sevilla, Valencia o Bilbao. Permítanme que tenga un recuerdo para el entonces jefe de los Servicios Veterinarios del Ayuntamiento de Bilbao, el doctor Jesús Llona Larrauri, que transmitió a todo su equipo firmeza y determinación para afrontar aquella situación de crisis.

Durante los primeros meses los laboratorios oficiales de control alimentario montaron las técnicas adecuadas para la investigación de las aminas y sus derivados, siguiendo, en general, la técnica facilitada por el CNAN. Dos hechos dan idea de aquella “fiebre analítica”:

- Con fecha 3 de octubre de 1981, el doctor D. Antonio Borregón Martínez, veterinario director del CENAN de Majadahonda, remitió una carta en la que manifestaba que en lo sucesivo dicho centro solo realizaría análisis de aceites en relación con el síndrome tóxico en las circunstancias señaladas por el Ministerio de Sanidad y Seguridad Social: *“a) muestras de aceites consumidos por personas supuestamente intoxicadas en orden a precisar un*

diagnóstico. b) muestras de aceites correspondientes a partidas, empresas o individuos objeto de investigación policial o sujetos a procedimiento judicial y c) muestras de aceites correspondientes a grandes partidas en orden a determinar su aptitud para el consumo.”

- Los laboratorios, públicos y privados, hicieron tal cantidad de análisis que en un momento determinado del mes de septiembre de 1981 no había en el mercado modo de adquirir el reactivo denominado Sal R (sal disódica del ácido 2 Naftol 3-6 sulfónico)⁹

Pero los mayores efectos, al margen de la enfermedad, del SAT fueron a medio y largo plazo. Por una parte, a partir de aquella tragedia, el Ministerio de Sanidad comenzó a publicar abundante legislación que afectaba a la producción transformación y comercialización de los alimentos, desarrollando el antiguo Código Alimentario Español y dotando a los servicios de inspección de textos más concretos que facilitaban su intervención. Y, no menos importante, se comenzaron a poner las bases del actual sistema de control de alimentos por parte de la Administración, con la mirada en la deseada entrada en el Mercado Común Europeo y adaptando los cambios al estado autonómico. La vieja estructura de los veterinarios, médicos y farmacéuticos titulares iba a cambiar en pocos años.

El movimiento consumerista también encontró un gran revulsivo en aquella catástrofe y la creación de las oficinas municipales de información al consumidor fue una consecuencia lógica de las inquietudes que dejó el SAT entre los consumidores españoles. Además, los servicios de consumo fueron también un baluarte de las administraciones de las comunidades autónomas, quedando políticamente enmarcados, por lo general, en los departamentos de sanidad, tanto del gobierno central como de los gobiernos autónomos.

Con todo, lo más importante fue el efecto directo de la enfermedad en miles de personas. Aquella tragedia sigue vigente para quienes sufrieron la enfermedad y todavía cargan con sus secuelas. Un colectivo con una media de edad muy alta y, en general, una mala calidad de vida en relación con la salud. Las responsabilidades penales y sociales de los responsables de esta nueva enfermedad y de tanta desgracia no contribuyó a que sus demandas fueran satisfechas y dejó sombras sobre las responsabilidades de unos y otros.

La historia del SAT es también la historia de un fracaso de los sistemas de control establecidos, que bajaron la guardia en la vigilancia de los alimentos comercializados bajo el régimen de venta ambulante. Recuerda a lo ocurrido en el caso de la intoxicación por alcohol metílico, aunque con una dimensión y trascendencia muchísimo mayor. El deseo de algunos agentes de incrementar sus beneficios económicos puede llevar las prácticas fraudulentas a un desenlace fatal. Pero no sería la última vez, porque esa misma razón estará detrás de otras crisis que aparecerían en un futuro con trascendencia mundial, como la encefalopatía espongiforme bovina o, en menor medida, la adición de melanina a la leche y productos lácteos por parte de la industria láctea china fundamentalmente (Wen JG. et al. 2016).

De brotes, cambio de hábitos alimentarios e inspección veterinaria. El caso de los anisakis y la anisakiosis

No voy a reseñar en este trabajo información sobre la evolución de los brotes de toxiinfecciones e intoxicaciones alimentarias de origen bacteriano, pero creo necesario hacer unas referencias a este tema. La aplicación de políticas de prevención y de educación sanitaria ha permitido que tales brotes se hayan mantenido en términos aceptables desde un punto de

⁹ Archivo Municipal de Bilbao (AMB). Expediente C-015403.001.

vista epidemiológico. El trabajo de los servicios de seguridad alimentaria en relación con los distintos sectores y los riesgos alimentarios fue continuo a partir de los primeros años ochenta. La aplicación de los sistemas de autocontrol y la implicación de los propios agentes económicos han supuesto un esfuerzo de años que permitió una notable disminución de los riesgos. Otro tanto se puede decir del trabajo realizado en el ámbito de la formación de consumidores, o en el impulso de técnicas de aplicación del frío para la conservación de platos preparados en los establecimientos de hostelería de cara a grandes banquetes, como bodas, primeras comuniones, etc.¹⁰ Aspectos como el control y/o monitorización in situ de la información referida a procesos como las mareas rojas formadas por los dinoflagelados, supusieron un cambio radical en la gestión del riesgo de aparición de casos de intoxicación paralizante de los moluscos por poner un caso. Otro tanto se podría decir del trabajo realizado en el sector hostelero en relación con la salsa mayonesa y en el sector cárnico con la carne picada o las carnes de pollo y cerdo. Todo ello contando con el impacto de determinadas decisiones administrativas como la prohibición de elaborar mayonesa con huevo crudo, vigente desde el año 1991. Son numerosísimas las referencias a brotes producidos por *Salmonella*. Sin embargo, en el siglo XX no hay referencias a intoxicaciones masivas que afectaran simultáneamente a varias comunidades autónomas, como sí ocurrió en el año 2005 con una intoxicación que afectó a cientos de personas por consumo de pollos asados elaborados por una empresa de Castilla La Mancha que distribuía a prácticamente toda España. Otros procesos de tipo bacteriano se consideraban ya a finales del siglo XX como una amenaza potencial, destacando el *Escherichia coli*, 0157:H7 a partir del consumo de alimentos de origen animal contaminados (Rodríguez Ferry, E.F., 2000), y los programas de educación sanitaria ponían el foco en la necesidad del tratamiento térmico en el proceso de cocinado de los alimentos.

La *Salmonella spp.* es la responsable de la mayoría de los brotes de toxiinfecciones alimentarias en España y en ocasiones cursa con sintomatología grave e incluso la muerte. A una *Salmonella* se le atribuyeron los fallecimientos de 40 ancianos y varias decenas de afectados en dos residencias del Maresme, en 1986, pero fue un brote de ámbito limitado en términos geográficos. Con al menos un fallecido y varias decenas de afectados se saldó un brote declarado en unas instalaciones militares de Zaragoza en 1987. Por la actualidad del producto en la que podemos considerar última crisis alimentaria –presencia de *Listeria monocitogenes* en carne mechada- voy a hacer referencia a un brote de salmonelosis que afectó a más de una treintena de estudiantes en un comedor universitario de Granada. El menú incluía carne mechada con bechamel. Ocurrió en abril del año 1999. Un año antes, el Reino Unido había sufrido una crisis por las numerosas intoxicaciones alimentarias atribuidas a la *Salmonella*, posiblemente vehiculada por el huevo y la carne. Se puede asegurar que el año 1988 fue una crisis alimentaria continua por la profusión de información sobre riesgos alimentarios que la prensa británica manejó tras importantes brotes de salmonelosis. Aquel mismo año de 1988 se produjo un fin de semana de mayo en Zaragoza un brote de salmonelosis con casi 500 afectados. Brotes importantes causados por *Salmonella spp.* se pueden citar en

¹⁰ Hasta bien entrada la década de los años noventa del siglo XX la aparición de brotes de salmonelosis resultaba especialmente frecuente en los fines de semana del mes de mayo, vinculado a la celebración de grandes banquetes. En 1986, en un mismo fin de semana del mes de mayo se presentaron varios brotes de salmonelosis, con casi 500 afectados en una localidad de A Coruña, 150 en Valencia y más de 100 afectados en Pamplona.

muchas ciudades españolas. Como curiosidad, podríamos citar que en la ciudad de Maastricht se produjo en diciembre de 1991 un brote de salmonelosis que afectó a más de 700 personas, en su mayoría periodistas.¹¹

Voy a hacer una mención especial a la infección por *Anisakis*, o anisakiosis. La primera referencia a una infección masiva por este nematodo en Europa corresponde a Van Thiel, que describió lo que se denominó el caso del arenque, por el consumo de arenques marinados, fundamentalmente en la ciudad holandesa de Rotterdam (Van Thiel, P.H. 1960). En la década de los años setenta, numerosos estudios reflejaban la prevalencia de esta parasitosis en los pescados de interés comercial (Smith, J.W. and Wootten, R. 1978). En España, los primeros estudios fueron efectuados por Lopez Neyra (Cordero del Campillo, M. 1974) en la década de los años cincuenta del pasado siglo y más tarde por el equipo de Cordero del Campillo a finales de los años ochenta. A partir de aquel momento se produjo en España una gran profusión de estudios sobre la prevalencia en pescados y la aparición de casos de anisakiosis humana, incluido su papel como fuente de antígeno alimentario (Audicana et al. 1995).

A partir de los años ochenta del siglo XX comenzaron a aparecer informaciones relacionadas con la anisakiosis en los medios de comunicación de forma intermitente. Se puede decir que se produjo un incremento de la sensibilización de los consumidores ante los cada vez más frecuentes hallazgos de las larvas de *Anisakis* en los pescados. La alarma se producía en general en entornos locales, sin que fuera simultáneamente en todas las comunidades autónomas. La falta de información previa provocaba importantes reacciones de los consumidores y de los comerciantes. En Madrid, en 1997, los comerciantes de pescado manifestaron su descontento con el tratamiento que el Ayuntamiento de Madrid daba a este tema, reconociendo la alta prevalencia de larvas de *Anisakis* en el pescado e informando de las medidas preventivas a aplicar. Entretanto, los casos de anisakiosis humana y de alergias por el consumo de pescados e imputables al *Anisakis simplex* eran protagonistas de informaciones en la prensa y la literatura profesional. Las autoridades sanitarias incorporaron a sus campañas de información y de educación sanitaria este tema, actuación que estuvo fundamentalmente en manos de los veterinarios oficiales, y se puede afirmar que lo que pudo ser una crisis de grandes dimensiones no se produjo. Se podría decir que los cambios en los hábitos de consumo de pescado de la población española han tenido un efecto notable en la prevalencia de esta enfermedad. Por otra parte, en la actualidad se acepta que los tratamientos térmicos capaces de destruir el parásito suponen también un medio preventivo suficiente para la prevención de alergia a *Anisakis simplex*, pues para desencadenar la alergia es necesaria la infección activa por larva viva.¹²

El clenbuterol; la guinda de una larga historia de desconfianzas de los consumidores

La utilización de anabolizantes para el engorde del ganado tiene una larga historia que no es el objeto de este trabajo. Pero sí cabría dedicar unas líneas a los antecedentes de una crisis

¹¹ La Vanguardia, 10 de diciembre de 1991.

¹² AECOSAN-2016-004. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) en relación a la alergia a *Anisakis*

que duró varios años y que no se resolvió de forma razonable hasta la aplicación sistemática del Plan Nacional de Investigación de Residuos, bien entrada ya la década de los años noventa del siglo XX. La primera sustancia anabolizante que fue utilizada masivamente en el engorde de pollos, cerdos y rumiantes fue el dietil estilboestrol, cuyo uso fue autorizado en Estados Unidos en 1954. Debido a su probado efecto cancerígeno fue totalmente prohibido en 1979. Tras este producto, una larga serie de productos de efecto hormonal, naturales o sintéticos vinieron siendo utilizados por su efecto anabolizante en el ganado productor de carne (Preston, R.L. 1999)

En noviembre del año 1988, en el curso de unas conferencias celebradas en Bilbao con ocasión del centenario del Cuerpo de Veterinarios Municipales de la Villa, el profesor Zorita Tomillo, de la Facultad de Veterinaria de León, advirtió que en los años sucesivos el clenbuterol desplazaría del mercado a los anabolizantes que venían siendo utilizados y cuyo uso estaba en permanente discusión, al menos en lo que a las hormonas naturales se refería. El hecho de que las hormonas naturales estuvieran autorizadas en los Estados Unidos y su uso no estuviera permitido por la Comunidad Económica Europea, le daba a tal prohibición un cierto tinte de lucha y proteccionismo comercial. El profesor Zorita anunció un protagonismo estelar del clenbuterol en varias facetas de la salud pública y advirtió de las dificultades que iban a encontrar los veterinarios para el control de este medicamento o aditivo, pese a que la técnica analítica para su control resultara relativamente sencilla.

La historia de la utilización del clenbuterol está salpicada de intervenciones policiales en granjas y empresas o/y almacenes de piensos compuestos, brotes de intoxicación con un número notable de afectados y escándalos de doping deportivo. Pero es también la historia de un gran número de veterinarios inspectores de salud pública o de sanidad animal que no disponían de laboratorios de apoyo con capacidad suficiente para procesar las muestras que habrían sido necesarias desde el primer momento de aparición del clenbuterol en el mercado. En 1989 se publicó el primer plan nacional de investigación de residuos, que no hacía ninguna referencia específica a los beta-agonistas.¹³ El uso ilegal de esta sustancia disminuyó en la medida en que se implementaron los planes de investigación de residuos (Kuiper et al.1998). A diferencia de lo ocurrido con las hormonas naturales, cuyo uso estaba autorizado en Estados Unidos y prohibido en Europa, el clenbuterol fue prohibido por la FDA americana (Mitchell, G.A.; Dunnavan, G.1998)

El año 1990 aparecieron los primeros casos de intoxicación por consumo de clenbuterol. Se dieron dos brotes, uno en marzo y abril que afectó a Asturias, León y Palencia y un segundo brote en Madrid y Toledo en los meses de mayo y junio. Las encuestas epidemiológicas mostraron que la mayoría de las 135 personas afectadas habían consumido hígado de vacuno. Aquel mismo año se produjeron las primeras intervenciones policiales y judiciales y se intervino una empresa –Dragosa- en la población catalana de Viladecans que distribuía distintos productos ilegales por el centro y norte de España. Entre los productos intervenidos en las instalaciones de la empresa figuraba el dietilestilboestrol, complemento de

¹³ Real Decreto 1262/1989, de 20 de octubre, por el que se aprueba el Plan Nacional de Investigación de Residuos en los Animales y en las Carnes Frescas. Copia en gran parte de la Directiva del Consejo, de 16 de septiembre de 1986, relativa a la investigación de residuos en los animales y en las carnes frescas.

los piensos de probadas propiedades cancerígenas cuyo uso llevaba años prohibido. Se produjeron las primeras detenciones, entre ellas las de un veterinario. Un nuevo centro de preparación y distribución de clenbuterol apareció en Manresa pocos días más tarde.¹⁴ Las detenciones de personas en relación con la supuesta red de distribución de clenbuterol continuaron en años sucesivos.

El Laboratorio Municipal de Bilbao y la Inspección Veterinaria Municipal en el Matadero Municipal de Bilbao realizaron una investigación de la presencia de clenbuterol sobre una muestra prospectiva realizada a lo largo de los años 1990 y 1991. Las muestras de orina se procesaron aplicando la técnica ELISA como screening, y confirmando los positivos mediante cromatografía en capa fina bidimensional y cuantitativa. De un total de 168 muestras resultaron positivas nueve, un 5,45%. Todos los positivos pertenecían a animales procedentes de Cataluña y Aragón (Ruiz et al. 1992). El porcentaje de resultados positivos alcanzó en el País Vasco su máximo en el año 1993, en el que llegó al 9% de las muestras, disminuyendo de forma radical a partir de aquel año.

El año 1992 se estrenó con un brote de intoxicación en Cataluña que afectó a 113 personas, con un total de 232 personas afectadas (Salleras et al, 1995). El consumo de carne disminuyó en algunas zonas de forma notable como reacción de los consumidores, incluso hasta un 30% en algunas comarcas o ciudades de Cataluña.

Pese a que su uso estaba prohibido en la Unión Europea y los Estados Unidos, se estableció una corriente de opinión entre ganaderos y otros agentes del sector cárnico argumentando que los residuos en la carne no suponían un peligro real para la salud y que su prohibición se debía a razones comerciales, no pasando de ser su uso un fraude a los consumidores y una práctica de competencia desleal. En unas declaraciones a la Vanguardia de Barcelona en febrero de 1992 el profesor don Vicente Navarro, catedrático de la John Hopkins University, EE. UU. En su opinión, el clenbuterol afecta sobre todo al sistema nervioso, muscular y cardiovascular de la persona que come el hígado del animal tratado, aunque no descartaba la posible intoxicación por comer otras partes de la res. Llamaba la atención también sobre los riesgos para las personas que manipulaban el producto en el proceso de elaboración de las mezclas medicamentosas. La confusión respecto de sus implicaciones para la salud llevó a que varios procedimientos judiciales fueran archivados. En medios técnicos y científicos se hablaba más o menos abiertamente de una posible legalización. Entretanto, los consumidores amenazaban con afrontar la situación declarando campañas contra el consumo de carne, aunque tales amenazas no se concretaron nunca.

En el año 1992 ya se aplicó con cierto orden el PNIR, pero los laboratorios públicos estaban en una carrera costosa técnica y económicamente para validar y acreditar sus técnicas. Los colegios profesionales, en términos generales, mantenían la necesidad de acabar con aquel estado de cosas. El propio presidente del Consejo General de Colegios Veterinarios de España, don Antonio Borregón, manifestó públicamente su oposición a la legalización de su uso y

¹⁴ ABC y La Vanguardia, 10 y 11 de noviembre de 1990.

demandó de las administraciones públicas que tomaran cartas en el tema ante el uso masivo de esta sustancia.¹⁵

En enero de 1994 se informó de no menos de 130 casos en distintas provincias españolas, pero fundamentalmente Madrid. A lo largo de aquel año el número de afectados se incrementó notablemente. La mayoría de los datos de brotes recogidos por la prensa eran confirmados por publicaciones científicas (Anadón, A.) u oficiales (Hernández Pezzi, G, et al. 2001).

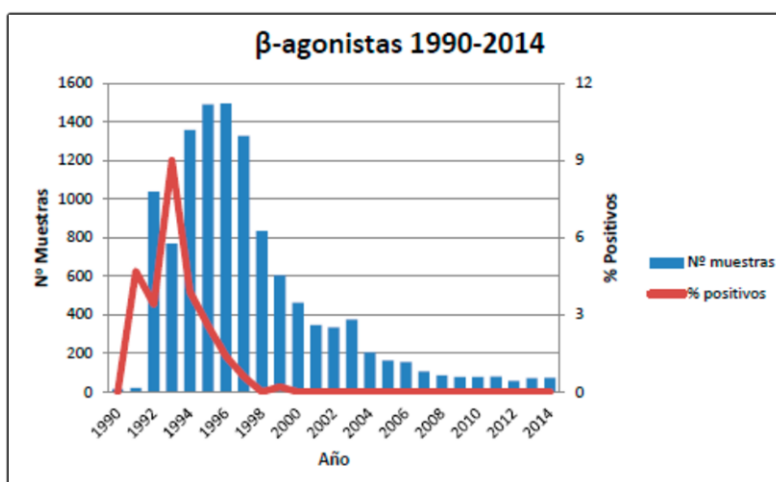
El año 1994 se publicó una orden que obligaba a marcar los hígados del ganado vacuno.¹⁶ Ello obligó a un estricto sistema de identificación del ganado. El PNIR¹⁷ estableció un amplio muestreo para la investigación de beta agonistas. Se eligieron distintas matrices para la determinación analítica (orina, hígado, ojo y pelo) y se obtuvieron los primeros datos generales para todo el país. Aquellos datos mejoraron ostensiblemente en los dos siguientes años. Los laboratorios de salud pública españoles establecieron una estrategia de colaboración y coordinación, medidas que facilitaron que el Plan de Investigación de Residuos se aplicara con mayor eficacia. Para todo el territorio español, las cifras de los años 1995-1997 fueron las siguientes (Moreno García, B.):

Año 1995: sobre un total de 24.724 muestras, 526 resultaron positivas, un 2,12 %.

Año 1996: sobre un total de 23.864 muestras, 270 resultaron positivas, un 1,13 %.

Año 1997: sobre un total de 25.154 muestras, 122 resultaron positivas, un 1,13 %.

Aunque no sea totalmente equiparable a la situación en todo el Estado, la siguiente gráfica, correspondiente a los datos de la aplicación del PNIR en el País Vasco, datos que son bastante representativos de la evolución del uso de los beta agonistas y su aparición en la investigación de residuos (Eusko Jaurlaritza, 2015).



Fuente: Eusko Jaurlaritza (2015)

¹⁵ La Vanguardia, 9 de febrero de 1992.

¹⁶ Orden de 16 de septiembre de 1994 por la que se dictan normas para la identificación individual de los hígados de bovinos.

¹⁷ Plan Nacional de Investigación de Residuos.

Resulta evidente que además del clenbuterol se utilizaron otra gran cantidad de sustancias. El uso de hormonas naturales, dexametasona, blanqueadores, esteroides, etc. no alcanzó seguramente el nivel de uso del clenbuterol, y no tuvieron el impacto de esta sustancia, ni en los medios, ni para los consumidores. Tampoco tuvieron el carácter de desafío generalizado que alcanzó a tener el clenbuterol. Sin embargo, laboratorios y ganaderos adoptaron medidas para, en lo posible, sortear la eficacia de las campañas de análisis establecidas por las distintas administraciones, no solo en España sino en otros países europeos. (Courtheyn B. et al. 2002). El uso de alguno de estos productos, como los esteroides, más allá de su significación para la salud pública, constituyen un fraude (Fábregas, X, et al. 1998). Y una vez más cabe afirmar que, como ocurrió con el clenbuterol, las prácticas fraudulentas en la producción alimentaria son la antesala de riesgos para la salud pública.

Encefalopatía Espongiforme Bovina. La primera gran crisis alimentaria del siglo XXI

Las primeras informaciones en los medios de comunicación españoles relacionadas con la encefalopatía espongiforme bovina son del año 1990 y fueron in crescendo a medida que la enfermedad se extendía por el Reino Unido y aparecía en otros países europeos.

El año 1994, las autoridades sanitarias europeas fueron conscientes del impacto previsible de la encefalopatía espongiforme bovina, aunque las medidas adoptadas por la Unión Europea tardaran aún un tiempo en reflejarse de forma generalizada en el trabajo de los veterinarios españoles.

En España se aplicaron algunas medidas para prevenir la aparición de la enfermedad, tomando como referencia lo que desde muchos años antes venía ocurriendo en el Reino Unido, así España prohibió la utilización de harinas de carne derivadas de tejidos de mamíferos en 1994, y en 1996 limitó la entrada de ganado y productos animales desde países con EEB, fundamentalmente Reino Unido e Irlanda.

En el año 1996 llegaron nítidamente aires de crisis desde Gran Bretaña. La nueva enfermedad amenazaba a la cabaña y a la economía agraria europea. Su amenaza impactó en las autoridades sanitarias, ganaderos, veterinarios... Las directivas europeas habían ido estrechando un cerco a la ganadería británica, y había ido incorporando a sus medidas de prevención al resto de países en los que se declaró la enfermedad, Francia, Portugal y Suiza. En España, el Ministerio de Sanidad dictó una orden en 1996 en la misma línea, tratando de salvar las posibles vías de contagio desde el Reino Unido. Para entonces no cabía duda de que la nueva variante de la Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob se correspondía con la EEB.

Había que extremar los controles, garantizar el origen de los animales y poder certificar el recorrido de sus productos desde la granja a la mesa. Las medidas para el control de los materiales de riesgo en los mataderos se fueron endureciendo, pero, finalmente, en noviembre del 2000 se produjo el primer caso declarado en España. Había llegado a España la primera gran crisis alimentaria del siglo XXI.

El Real Decreto 3454/2000 de 22 de diciembre, marca un antes y un después en el control de la EEB en nuestro país. Con la llegada del nuevo siglo, los mecanismos para afrontar los riesgos asociados a los alimentos se reformarían radicalmente. La EEB provocaría un gran desarrollo de la legislación en materia alimentaria en Europa y en el Mundo.

Pese a los grandes avances en materia de seguridad alimentaria, en las puertas de 2020 la seguridad alimentaria sigue siendo origen de numerosos sobresaltos.

Conclusiones

- Algunas de las crisis alimentarias españolas más conocidas en el siglo XX han sido de origen químico, frente a un mayor número de brotes de origen biótico, parasitario, bacteriano, vírico o priónico.
- Las crisis de origen químico estuvieron vinculadas a prácticas fraudulentas en algún punto de la cadena alimentaria.
- La aceptación de prácticas fraudulentas supone la aceptación de riesgos para la salud de los consumidores y, por tanto, riesgo para la salud pública. En consecuencia, sería deseable que el fraude fuera contemplado como uno de los factores a analizar en las situaciones de crisis alimentaria.
- No es compatible la prohibición del uso de un determinado compuesto o conjunto de compuestos con una situación de permisividad tácita que deposite en manos de los profesionales de las ciencias de la salud la toma de decisiones al margen de la legislación vigente.
- Las crisis alimentarias han mostrado la necesidad de dotar a las administraciones con responsabilidades en materia de salud pública de instrumentos tecnológicos de elevada capacidad técnica y de la necesidad de optimizar la utilización de esos recursos.
- Es deseable el mantenimiento de ciertos niveles de control público de los sistemas de aseguramiento de la calidad sanitaria de los alimentos.

Agradezco a las excelentísimas señoras académicas, excelentísimos señores académicos y resto del distinguido público presente en la sala la atención que han prestado a la lectura de esta conferencia.

Igualmente, agradezco al doctor Manuel Posada de la Paz, director del Instituto de Investigación en Enfermedades Raras (IIER), a Virtudes Ruiz Parrado, jefa de Sección del Laboratorio Municipal de Bilbao y a Félix Martínez Gómez, jefe del Negociado de Autorizaciones Sanitarias del Ayuntamiento de Bilbao su inestimable colaboración para la redacción de este trabajo.

Eskerrik asko. Muchas gracias.

HE DICHO.

© Francisco Luis Dehesa Santisteban

BIBLIOGRAFIA

1. Anadón Navarro, A. 2007. Antibióticos de uso veterinario y su relación con la seguridad alimentaria y salud pública. RACVE. Madrid, 2007.
2. Ancelle, T. 1998. History of trichinellosis outbreaks linked to horse meat consumption, 1975-1998. Eurosurveillance Vol. 3 - N°8/9 Août/Sept-August/Sept 1998.
3. Acha, P. N.; Szyfres, B. 2003. Organización Panamericana de la Salud. Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. Tercera Edición Volumen III. Parasitosis. Washington. 2003.

4. Audicana, M.T.; Fernández de Corres, L.; Muñoz, D.; Del Pozo, M.D.; Fernández, E.; García, M. y Díez, J. (1995a). *Anisakis simplex*: Una nueva fuente de antígenos alimentarios. Estudio de sensibilización a otros parásitos del orden Ascaridoidea. *Rev. Esp. Alergol. Inmunol. Clín.*, 10: 325-331.
5. Bárguena Cevellera, M. J; Gener Galbis, C. 1984. La triquinosis en la España del siglo XIX a través de la obra de Antonio Suarez: De las trichinellas y de las triquinosis en España." *Medicina e Historia* nº 3, tercera época, 1984.
6. Coma y Martínez, P. 1936. Una intoxicación producida por harinas. *La Farmacia Moderna*. Año XLVII. Marzo de 1936. Madrid.
7. Cordero del Campillo, M. 1974. Parasitic Zoonoses in Spain. *Inter. J. Zoon.*, 1; 43-57; 1974.
8. Chirapozu, A.; Moreno, V.; Astorkiza, A. De la Dehesa, F. 2005. Estudio sobre prevalencia e intensidad de parasitación por larvas de nematodos en boquerones frescos (*Engraulis encrasicolus*). *Alimentaria: Revista de tecnología e higiene de los alimentos*. Nº 369, 2005-2006, págs. 62-70.
9. Courtheyn, D.; Le Bizet B.; Brambilla G.; De Brabander, H.F.; Cobbaert, E.; Van de Wiele, M.; Vercammen, J.; De Wasch K. 2002. Recent developments in the use and abuse of growth promoters. *Analytica Chimica Acta* 473 (2002) 71-82.
10. Brun, A.; Castilla, J.; Torres, J.M.; 2000. Encefalopatías espongiiformes transmisibles en animales. *Rev. Neurol.* 2000; 31 (2): 133-137.
11. Campbell, W.C.; 1979. History of Trichinosis: Paget, Owen and the discovery of "*Trichinella spiralis*". *Bulletin of the History of Medicine*. Vol. 53, No. 4 (Winter 1979), pp. 520-552.
12. C.T. Elliott. C.T.; McCaughey, W.J.; Crooks, S.R.H.; McEvoy, J.D.G & Kennedy D.G. 1995. Residues of clenbuterol in cattle receiving therapeutic doses: Implications for differentiating between legal and illegal use, *Veterinary Quarterly*, 17:3, 100-102, DOI: 10.1080/01652176.1995.969454.
13. Eusko Jaurlaritza- Gobierno Vasco: 2015. Evaluación del Plan Nacional de Investigación de Residuos en animales y sus productos en la Comunidad Autónoma del País Vasco. Años 2013 y 2014. En euskadi.eus/contenidos/informacion/doc_seguridad_alimentaria/es_def/adjuntos/control-alimentos/seguridad-quimica/Evaluacion-plan-investigacion-residuos-animales%20-%20productos-%20CAPV-2013-2014.pdf
14. FÁBREGAS X.; GARGOURI A.; PÉREZ-OGUEZ L. *Eurocarne*. Nº 70. Octubre 98.
15. Galindo García, F. 1973. Cesáreo Sanz Egaña. En *Semblanzas Veterinarias Volumen I* (Ed Facsímil). M. Cordero Del Campillo. C. Ruiz Martínez. B. Madariaga De La Campa. Consejo General De Colegios Veterinarios De España. León, 2007.
16. García e Izcarra, D. Mendoza, A. 1901. La triquinosis en Murcia. Memoria e informe elevados al Excmo. Sr. Ministro de la Gobernación. Edición oficial. Madrid, 1901.
17. Gelpí, E. Posada de la Paz, M. Terracini, B. Abaitua, I. Gómez de la Cámara, A.; Kilbourne, E.M.; Lahoz, C.; Nemery, B.; Philen, R. M.; Soldevilla, L.; and Tarkowski. S. 2002. The Spanish Toxic Oil Syndrome 20 Years after Its Onset: A Multidisciplinary Review of Scientific Knowledge. *Environmental Health Perspectives* • Volume 110 | Number 5 | May 2002.
18. Guitart, R. y H. Gelpi. 1992. Composición química de los aceites relacionados con el SAT. En *El síndrome del aceite tóxico: conocimientos actuales y perspectivas futuras*. Organización Mundial de la Salud Oficina Regional para Europa.
19. Kuiper, H. A.; Noordam, M. Y.; Van Dooren-Flipsen, M.M.H.; Schilt, R.; Roos, A.H. 1998. Illegal use of β -adrenergic agonists: European Community. *Journal of Animal Science*, Volume 76, Issue 1, January 1998, Pages 195-207
20. Hernández Martín, G.; Martínez – Pérez, J. 2011. Cambio político, enfermedad y reforma sanitaria: la respuesta asistencial al Síndrome del Aceite Tóxico (España, 1981-1998) *Asclepio. Revista de Historia de la Medicina y de la Ciencia*, 2011, vol. LXIII, nº 2, julio-diciembre, págs. 521-544.
21. Hernandez Pezzi, G.; Garcia Valriberas, I. Mangas Gallardo, F. Martínez Navarro, J. Martín, J. González, O. Intoxicaciones por clenbuterol en España. *Boletín epidemiológico semanal*. Año 2001, Vol. 9, Número 1 (ENE 1-6).
22. Izquierdo-Martin, J. 2003. La justicia del accidente, variaciones sobre el síndrome del Síndrome del Aceite Tóxico Español. *Revista de Antropología Social*. 2003, 12 287-320.
23. Koch, G.K..1983. Análisis y refino del aceite de colza desnaturalizado con anilina. en *El síndrome del aceite tóxico; intoxicación alimentaria masiva en España: informe sobre una reunión de la OMS, Madrid, 21-25 de marzo de 1983*. Organización Mundial de la Salud Oficina Regional para Europa. Servicio de Publicaciones, Ministerio de Sanidad y Consumo.
24. Ladona, M.G.; Izquierdo-Martinez, M.; Posada de la Paz, M. De la Torre, R. Ampurdanés, C.; Segura, J. and Sanz, E.J. 2001. Pharmacogenetic Profile of Xenobiotic Enzyme Metabolism in Survivors of the Spanish Toxic Oil Syndrome. *Environmental Health Perspectives* • Volume 109 | Number 4 | April 2001
25. López Peñasa, D.; Ramírez Ortiz, L.M.; Del Rosal Palomeque, R.; López Rubio, R.; Fernández-Crehuet Navajase, R.; Miño Fugarolasa. R. 2000. Anisakiasis en España: una enfermedad creciente. *Revisión. Gastroenterología y Hepatología*. Vol. 23. Núm. 6. páginas 307-311 (Junio, 2000).
26. MacLennan. P.A. and Edwards R.H.T. Effects of clenbuterol and propranolol on muscle mass. *Biochem. J.* (1989) 264, 573-579.
27. Más Gilabert, M. 1914. Estudio sobre la triquinosis y su tratamiento: realizado con ocasión de la importante epidemia de El Algar. Madrid: Imp de la secesora de M. Minuesa de los Rios, 1914
28. Mitchell, G.A.; Dunnava, G. Effects of clenbuterol and propranolol on muscle mass. *Biochem. J.* (1989) 264, 573-579.
29. Moreno García, B. 2003. Higiene e inspección de carnes. Vol. II. Ediciones Díaz de Santos. 2003

30. Morcillo Y Olalla, J. 1877. Triquina y triquinosis: examen histórico-crítico-analítico de los sucesos ocurridos en el Villar de el Arzobispo en 1876. Játiva 1877. Reproducción digital del original conservado en la Biblioteca Histórica de la Universidad Complutense de Madrid. En: <http://www.cervantesvirtual.com/obra/trichinella-y-triquinosis-examen-historico-critico-analitico-de-los-sucesos-ocurridos-en-el-villar-de-el-arzobispo-en-1876/>
31. Morcillo y Olaya, J. 1878. Del cisticerco y la triquina». Madrid, 1878, en 4.ª, 76 páginas.
32. Nurul Ain A. Talib, Faridah Salam and Yusran Sulaiman. 2018. Development of Polyclonal Antibody against Clenbuterol for Immunoassay Application. *Molecules* 2018, 23, 789.
33. Pérez Adán, L. M. 2010. La Gran Intoxicación de 1935 en Cartagena. *Cartagena Histórica* Nº 33. Enero/Febrero 2010.
34. Orriols, I. 2005. la elaboración de aguardientes- Master Viticultura e Eoloxía Ourense, 18 de noviembre 2005. En: http://www.edu.xunta.gal/centros/cfrourense/aulavirtual2/pluginfile.php/5376/mod_resource/content/0/IGNACIO/Curso_Ourense_Elaboracion_texto_.pdf
35. Pereira, J.; Dehesa Santisteban, F.L. y Cordero del Campillo, M. (1989). Anisákidos en teleósteos de interés comercial, p: 220. En: VI Congreso Ibérico de Parasitología, Cáceres.
36. Posada de la Paz, M.; Philen, R. M. and Abaitua Borda, I. Toxic Oil Syndrome : The Perspective after 20 years. *Epidemiol. Rev.* Vol 23, Nº 2, 2001.
37. Posada de la Paz, M.; Philen, R. M.; Gerr, F.; Letz, F.; Ferrari Arroyo M. J., Vela, L.; Izquierdo, M. Martín Arribas, C. Abaitua Borda, I. Ramos, A. Mora C.; Matesanz, G.; Roldán, M. T. and Juan Pareja, J. 2003. Neurologic Outcomes of Toxic Oil Syndrome Patients 18 Years after the Epidemic. *Environmental Health Perspectives* • Volume 111. Number 10 | August 2003,
38. Posada de la Paz, M.; Philen, R. M. Shurz, H.; Hill, R: H: Jr., Giménez Ribota, O.; Gómez de la Cámara, A.; Kilbourne, E. M and Abaitua Borda, I. 1999. Epidemiologic Evidence for a New Class of Compounds Associated with Toxic Oil Syndrome. *Epidemiology.* March 1999, Volume 10 Number 2.
39. Pozio, E.; Sacchini, D.; Boni, P.; Tamburrini, A.; Alberici, P.; Paterlini, F. 1998. Human outbreak of trichinellosis associated with the consumption of horsemeat in Italy. *Eurosurveillance* Vol. 3 - Nº8/9 Août/Sept-August/Sept 1998.
40. Pozio, E.; Tamburrini, A.; La Rosa, G. Horse trichinellosis, an unresolved puzzle. *Parasite*, 2001, 8, S263-S265.
41. Preston, R.L. 1999. Hormone containing growth promoting implants in farmed livestock. *Advanced Drug Delivery Reviews* 38 (1999) 123–138.
42. Rello Yubero, F.J.; Adroher Auroux, F.J.; Valero López, A. 2004. Anisákidos parásitos de peces comerciales. Riesgos asociados a la Salud Pública. *Anales de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental - Vol. 17(1) - Dic. 2004.*
43. Rodríguez Ferri, E.F. 2000. *Escherichia coli* 0157:H7 ¿Un emergente para el Siglo XXI? En <http://www.racve.es/actividades/escherichia-coli-0157h7-un-emergente-para-el-siglo-xxi/>
44. Rodríguez Méndez, F. 1998. Historia dun crime. O caso do metflico. Editorial Galaxia. Vigo, 1998.
45. Rollan y González, F. 1879. De la triquina y de la triquinosis en el cerdo. *Unión Veterinaria*. Madrid, 1879.
46. Rodríguez Carnero, P. Calvo Sánchez, M.; Molina Collado, Z.; Durán Moreno, J. y Martínez Sanz, N. 2011. El síndrome del aceite tóxico: 30 años después. *Rev Esp Med Legal.* 2011;37(4):155-161.
47. Ruiz Parrado, V.; Martín González, C.; Martín Mateos, M.; Eizaguirre, T. Álvarez, J.M.; Samaniego, C. 1991. Estudio de los niveles de clenbuterol en las orinas de ganado vacuno sacrificado en el Matadero de Bilbao. (trabajo sin publicar).
48. Saiz Moreno, L. 1987. *Revista de Sanidad e Higiene Pública*, Vol. 61, Nº. 11-12, 1987, págs. 1147-1158. En <https://www.historiaveterinaria.org/update/saiz-moreno-1457437767.Historiografia-Triquinosis>.
49. Salleras, L.; Domínguez, A.; Mata, E.; Taberner, J.L.; Moro, I and Salvà. P. 1995 Epidemiologic study of an outbreak of clenbuterol poisoning in Catalonia, Spain. *Public Health Rep.* 1995 May-Jun; 110(3): 338–342.
50. Sanz Egaña, C.; Ruiz Martínez, C. 1978. Juan Morcillo y Olalla (1828-1908) En *Semblanzas Veterinarias Volumen II. M. Cordero Del Campillo. C. Ruiz Martínez. B. Madariaga De La Campa. Consejo General De Colegios Veterinarios De España.* Madrid, 1978.
51. Smith, J.W. y Wootten, R. (1978). *Anisakis* and anisakiasis. *Adv. Parasitol.*, 16: 93-163.
52. Smith, J.W. (1984). The abundance of *Anisakis simplex* L3 in the body-cavity and flesh of marine teleosts. *Int. J. Parasitol.*, 14: 491-495.
53. Sumano, H.; Ocampo, L.; Gutiérrez L. Clenbuterol y otros b-agonistas, ¿una opción para la producción pecuaria o un riesgo para la salud pública? *Vet. Méx.*, 33 (2) 2002.
54. Tabuenca, J.M. 1981. Toxic-allergic syndrome caused by Ingestion of rapeseed oil denatured with aniline. *Lancet* (12 de septiembre): 567-8.
55. Tabuenca, J. M. 1984 «Descubrimiento del aceite tóxico como causa de la epidemia», en *El síndrome del aceite tóxico; intoxicación alimentaria masiva en España: informe sobre una reunión de la OMS, Madrid, 21-25 de marzo de 1983.* Organización Mundial de la Salud Oficina Regional para Europa. Servicio de Publicaciones, Ministerio de Sanidad y Consumo.
56. Torres, I. 1914. D. Ignacio Torres, titular de El Algar se defiende. *La Veterinaria Española.* 58 (62) año. 31 de marzo de 1914.
57. USADA (Agencia Antidopaje de los Estados Unidos) <https://www.usada.org/spirit-of-sport/clenbuterol-and-meat-contamination/>.
58. Van Thiel, P.H.; Kuipers, F.C. y Roskam, R.T. (1960). A nematode parasitic to herring, causing acute abdominal syndromes in man. *Trop. Geogr. Med.*, 12: 97-113.
59. Wen JG, Liu XJ, Wang ZM, Li TF, Wahlqvist ML. Melamine-contaminated milk formula and its impact on children. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2016;25(4):697-705.