

XI

INTOXICACIONES POR ZOOTOXINAS

Prof. Dr. BENITO MATEOS-NEVADO ARTERO

Universidad de Sevilla

Dra. M^a. DOLORES MATEOS-NEVADO ALONSO

*Cuerpo Superior Facultativo de Instituciones Sanitarias
de la Junta de Andalucía*

INTOXICACIONES POR ZOOTOXINAS

Prof. Dr. BENITO MATEOS-NEVADO ARTERO
Dra. M^a. DOLORES MATEOS-NEVADO ALONSO

Cuando se consumen tejidos o animales enteros, algunos pueden ser tóxicos, pero esto sucede solo y casi exclusivamente en productos de la pesca. Las toxinas que convierten en peligroso el consumo de estos alimentos son diversas, tanto en el aspecto químico como en el toxicológico, tratándose unas veces de proteínas de elevado peso molecular y otras de compuestos de amonio cuaternario de pequeño tamaño molecular.

El hombre ha necesitado siempre de los productos del mar, variando mucho la frecuencia de intoxicaciones provocadas por pescados, mariscos y crustáceos, de una región del globo a otra debido a diferentes causas, entre las que cabe destacar en primer lugar la gran diferencia del consumo de pescado de unos países a otros.

También influye el grado de higiene que existe en los diferentes países y los hábitos alimentarios. En los países escandinavos las intoxicaciones por pescado son muy raras mientras que en el Japón, llegan a ser el 50% de las intoxicaciones alimentarias. Esto se debe a que uno de los platos populares japoneses, el “izushi” está preparado con pescado crudo, arroz cocido y maltado, legumbres, vinagre, sal y especias, y se prepara dejándolo fermentar durante 3-4 semanas, por lo que es relativamente fácil la llegada de un microorganismo patógeno capaz de provocar una intoxicación.

El pescado está recubierto de una sustancia mucosa rica en compuestos azoados, que puede contener microorganismos. Además están las branquias que es otra fuente de acumulación microbiana y desde luego donde más microorganismos existen es en el intestino.

La descomposición de la carne del pescado comienza inmediatamente después de su muerte, sin que existe período de maduración debido, en parte, a la escasez de su contenido en glucógeno, a las enzimas presentes en sus tejidos y a las bacterias de la piel, de las branquias y del intestino.

En el pescado muerto el mucus que lo recubre es un excelente medio de cultivo para los microorganismos, mientras que cuando está vivo se defiende contra la infección segregando mucus continuamente.

Desde el punto de vista toxicológico las especies marinas se pueden clasificar en tres grandes grupos:

1. Las que no son tóxicas.
2. Las que son tóxicas en algún momento determinado.
3. Las que siempre son tóxicas.

Existe una lista muy amplia de especies marinas que provocan intoxicaciones, aproximadamente unas 500, y muchas de ellas se encuentran entre especies comestibles.

Los envenenamientos pueden ocurrir por el consumo o ingesta de pescado con tejidos tóxicos y/o envenenamiento por consumo de moluscos, si bien conviene tener en cuenta que las toxinas no se encuentran uniformemente repartidas en los tejidos y órganos, por lo que es posible clasificar a los pescados tóxicos, basándonos en la distribución de la toxina en los distintos tejidos según se encuentre concentrado en un tejido específico o en un órgano concreto.

De acuerdo con esto se clasifican:

Ictiosarcotóxicos: La toxina se concentra en los músculos, piel, hígado, intestinos y otros tejidos cercanos a las gónadas, encontrándose entre estos la intoxicación por tetrodotoxismos (activo), la intoxicación por moluscos o **Paralytic shellfish poisoning** (PSP), hoy mejor PST, y la ciguatera.

En la primera, interviene un veneno producido activamente. Las dos últimas están relacionadas con el fitoplancton, concretamente con dinoflagelados toxigénicos productores de toxina antropotóxicas, y se producen por la ingestión de carne o vísceras, de invertebrados o vertebrados marinos, que de forma circunstancial son portadores pasivos de un veneno antropotóxico.

Deben seleccionarse muy bien los tejidos, para tener la seguridad de que no son tóxicos.

Ictiootóxicos: que contienen la toxina fundamentalmente en las gónadas (ovarios y testículos) y en las huevas.

Son muy tóxicos en la época de actividad sexual (freza), debiéndose prohibir su consumo durante la estación de freza.

Ictiohemotóxicos o peces hemotóxicos: que concentran la toxina en la sangre y el suero sanguíneo, perteneciendo estos a la familia de los anguilliformes: *Anguillidae*, *Congridae*, *Muraenidae* y *Ophichthidae*, es decir, anguilas,

congrrios, morena y serpiente de mar, que generalmente son comestibles, excepto la sangre.

La naturaleza de la toxina es desconocida, pero es una proteína termolábil, ya que no suelen producir intoxicaciones cuando se ingieren debidamente cocinados, siendo aconsejable el que antes de consumirlos y para evitar peligros, se pongan en el escurridor y se elimine con agua los restos de sangre.

Pero esta clasificación no puede considerarse como cerrada. Existen casos que la sobrepasan, y así por ejemplo en algunos peces, como en los que se inflan, la toxina puede encontrarse en todos los tejidos, al igual que puede ocurrir en otros hemotóxicos.

No obstante, la clasificación que hemos mencionado es muy conveniente desde el punto de vista toxicológico y de salud pública, porque es muy conveniente enfatizar las precauciones que necesariamente debe tenerse antes de consumir ciertos pescados.

ICTIOSARCOTÓXICOS

Contienen toxinas endógenas, derivadas de sustancias tóxicas, y venenos biológicos procedentes de los contaminantes, incluyendo las **toxinas endógenas**, la tetrodotoxina, la gempilotoxina, y ciertas toxinas de los elasmobranquios (tiburón, raya), las ciclostomotoxinas y las que contienen los peces alucinogénicos.

Las que proceden de **contaminantes naturales** de los pescados son: la ciguatoxina, las cupleidotoxinas (sardinias, arenques), y algunas toxinas de elasmobranquios (tiburones, rayas).

También existen otras toxinas derivadas de la **acción microbiana**, como las toxinas de los escómbridos (atún, bonito, caballa).

El consumo de peces que contienen toxina alucinogénica (sarcotoxismo) causan alucinaciones después de su ingestión, como el pez cirujano (*Acanthurus triostegus sandvicensis*), dos especies de peces rechonchos *Kyphosus cinerascens* y *K. vaigiensis*, y el mujol (*Mugil cephalus*) y muchos otros.

La causa más frecuente de esta intoxicación se debe al consumo de mugílidos, de tal forma que se les conoce como mugílidos alucinogénicos, no habiendo sido aún determinada la toxina químicamente. Es termoresistente y por tanto no se destruye con los procedimientos normales de cocción. El veneno se encuentra en la carne del pez, pero está más concentrado en la

cabeza, siendo difícil predecir si el consumo de una especie puede o no causar alucinaciones, ya que esto ocurre muy esporádicamente.

Los síntomas comienzan a los 10-90 minutos después de la ingestión, actuando primero sobre el sistema nervioso central, apareciendo ligera cefalea, vértigos, flojedad, incoordinación muscular, ataxia, alucinaciones y depresión. Si la intoxicación es severa: parestesia alrededor de la boca, parálisis muscular y disnea, pero el enfermo se recupera normalmente en 2-24 horas.

ICTOHEPATOTÓXICAS

Son peces hepatotóxicos, representados por unas cuantas especies incriminadas en este tipo de intoxicación, caballas japonesas (*Scomberomorus niphonius*) *Aretoscopus japonicus*, *Petrus anpestris* y varias especies de halibut.

Algunos de estos peces también pueden producir intoxicaciones por toxinas como la ciguatera, pues aunque en los hepatotóxicos sólo este órgano es tóxico, la ciguatera puede también afectar al hígado, pudiendo incluirse a los peces tetrodotóxicos dentro de este grupo. La toxicidad tiene lugar al ingerir el hígado de las especies señaladas, y de otras siendo desconocido la naturaleza y el origen de la toxina.

Los síntomas aparecen entre los 30 minutos y las 12 horas después de haber comido hígado de estos peces y son náuseas, vómitos, fiebres y dolor de cabeza, que puede ser muy severo y se agravan por ligeros movimientos del cuerpo, cabeza e incluso ojos, edema facial, etc. Los síntomas agudos desaparecen en tres, cuatro días pero permanecen síntomas residuales como estomatitis, lesiones en los labios (agrietamiento) y hepatitis benigna. No se han señalado casos de muerte.

Se han descrito, varios tipos de intoxicaciones después de la ingestión de pescado, molusco y crustáceos:

- a) Carencia de vitamina B, debido a la tiaminasa.
- b) Intoxicación histamínica.
- c) Urticaria o edema de Quincke.
- d) Intoxicaciones de origen infeccioso:
 - 1. Botulismo
 - 2. *Sataphylococcus*
 - 3. Salmonellosis
- e) Intoxicaciones debidas a la polución de aguas.

f) Las intoxicaciones específicas:

1. Enfermedad del puerto de Yuksov
2. Intoxicación por tetrodotoxina
3. Intoxicación por saxitoxina o mitilotoxina
4. Intoxicación por venerupina
5. Intoxicación por cefalópodos
6. Enfermedad de Minamata
7. Ictyosarcotoxismos:
 - Intoxicación por Lamprea y otros
 - Intoxicación por elasmobranquios
8. Intoxicación por cañadillas y ostras.
9. Intoxicación por murénidos.
10. Ciguatera
11. Intoxicación por escombridos
12. Diarrea provocada por Gempylidos
13. Ictiotoxismos
14. Ictioquemotoxismo (ictiohemotoxina)

g) Problemas de contaminación de los mares con residuos de petróleo.

A. Carencia de B₁ debido a la Tiaminasa.

Algunas especies microbianas de bacterias y hongos, como *B. thiaminolyticum*, el *Cl. thiaminolyticum* y el *B. aneurolyticum* son productores de tiaminasa I, que pueden catalizar la degradación de la molécula de tiamina (B₁) en sus bases, con pérdida total de actividad vitamínica. También contienen tiaminasa ciertos hongos como el *Trichosporum aneurinolyticum* y *Lentinus edodes*, habiéndose aislado tiaminasa II de las esporas de *Torula*, *Turulopsis* y *Thodotorula*, siendo ambas tiaminasas termolábiles comenzando su destrucción a 60°C.

En 1932 numerosos zorros criados para la obtención de sus pieles, por el barón de Castecker en Minnesota, morían después de sufrir parálisis.

En 1940 Green y Evans ponen de manifiesto que se trata de una enfermedad provocada por carencia de B₁ ocasionada por el consumo de pescado crudo y debido a la destrucción de la B₁ por la enzima tiaminasa que inactiva la tiamina al hidrolizarla en las dos bases.

La cocción a 60°C destruye esta enzima y la adición de cantidades importantes de B₁ pueden prevenir la enfermedad.

La tiaminasa no está presente en todos los pescados. Se encuentra en la carpa, la breca, sargo, gobio, el boquerón, la tenca, arenque, etc. mejillones de agua dulce y camarones. Se han descrito accidentes en Hawái, por el consumo de pescado crudo, provocando carencia de vitamina B₁ en poblaciones marginadas.

La tiaminasa se encuentra fundamentalmente en las vísceras y en una cantidad media en la cabeza, la piel, las escamas y las branquias y no se encuentran casi nada en los músculos.

En la carpa y en algún otro si pasa un cierto tiempo entre la pesca y la cocción, desaparece la vitamina B₁, de las vísceras y de la carne, al haberse producido difusión de tiaminasa desde las vísceras a los músculos.

La actividad de la tiaminasa es importante, porque en 12 horas, en 500 gramos de carpa se pueden destruir entre 9 y 13 mg. de tiamina. En otros pescados 100 gramos de carne es capaz de destruir 8 mg. De tiamina en 20 minutos y en el caso de almejas en el curso del tránsito digestivo, cuando se consumen crudas, se inactiva el 40% de la B₁.

El hombre, el zorro, el visón, el perro, el gato, la gallina, y el palomo son sensibles a la acción de la tiaminasa, y es de gran importancia en la cría de animales de peletería alimentados con pescado crudo.

En el hombre se han descrito muchos accidentes en Hawái, donde se consume mucho pescado crudo, pero en general, aunque disminuyen los niveles de tiamina tisular, no tiene un peligro significativo para la salud humana, si bien conviene tenerla en cuenta en poblaciones marginales.

URTICARIA O EDEMA DE QUINCKE

Las manifestaciones alérgicas son frecuentes por la ingestión de pescados y crustáceos, sobre todo con los mejillones.

Las personas que son sensibles en el curso mismo de la comida, presentan signos de enfermedad y sufren un edema de Quincke, en toda la cara, que impresiona fuertemente a los otros comensales.

Estos accidentes impactan mucho pero no son peligrosos, mejorándose rápidamente, con una inyección intravenosa de 10 ml. de gluconato cálcico al 10% y con los antihistamínicos.

Se pueden prevenir estos accidentes alérgicos mediante la utilización del método desensibilizante de Besredka que consiste en tomar un cuarto o media hora antes del consumo de alimentos que son alérgenos, un fragmento muy

pequeño de ellos, del tamaño de un grano de trigo, pudiéndose tomar seguidamente una cantidad importante sin que aparezca inconveniente alguno.

Intoxicaciones de origen microbiano. No se tratan en este tema pero conviene recordar que, fundamentalmente son producidas por salmonelas, botulismo, intoxicación estafilocócica y por *Campilobacter*.

Intoxicación debida a la polución de las aguas

El agua en general, riberas, ríos, lagos, mares, reciben una intensa polución de productos químicos, residuos de productos industriales o de la limpieza de los navíos, o como resultado de un accidente, y los pescados pueden sufrir las consecuencias, pudiendo dar lugar esta polución a la aparición de peces muertos, a inhibir su reproducción en aguas contaminadas (impropias para su normal desarrollo), favorecer la penetración de sustancias tóxicas en su carne y en los crustáceos que tienen la propiedad de concentrar en sus músculos los metales pesados que existen en el agua, dando lugar a niveles peligrosos de Hg, Pb y Cd.

Intoxicaciones específicas por el consumo de pescado

Se han descrito numerosas intoxicaciones atribuidas a una u otra especie de pescado, teniendo aún mayor incidencia las provocadas por crustáceos y moluscos, que poseen la propiedad de acumular en su carne ciertas sustancias tóxicas disueltas en el agua en la que viven sin que les sobrevenga ningún trastorno, convirtiéndose en toxígenos pasivos.

Esto sucede porque el pescado no posee ningún aparato microsomal de oxidación o inactivación de tóxicos como existe a nivel de hígado en el hombre y en la mayor parte de las especies animales, por lo que ciertas sustancias tóxicas en el agua del mar se concentran en muchos centenares de veces en la carne de peces o de los crustáceos y moluscos.

La concentración de los tóxicos es mayor a medida que el pescado es mas viejo y los pescados grandes son más peligrosos que los pequeños, pudiéndose ingerir una dosis peligrosa, a veces mortal, en una sola comida. El problema de las intoxicaciones específicas han sido objeto de numerosos estudios, y en los años venideros cobrará un interés aún mayor.

Unas toxinas son elaboradas por el propio pescado (tetrodotoxinas), otras proceden del medio donde viven y ellos las ingieren y concentran. Algunas

se deben a la polución, otras al desarrollo de una flora específica que va a estar muy influida por el clima.

ENFERMEDAD DE YUKSOV (Puerto de Yuksov)

Esta curiosa enfermedad se produjo por primera vez en los habitantes de las riberas interiores del Noroeste de Europa: Finlandia, Prusia Oriental, Rusia, Suecia, habiendo sido descritos otros casos en Japón, manifestándose el cuadro clínico 24 horas después de la ingestión de percas, trucha lacustre, sargo, dorada, rodaballo, etc.

Los resultados de investigación entre agentes etiológicos han sido negativos, atribuyendo ciertos autores la enfermedad a las tiaminasas que se encuentran en abundancia en la carne de estos pescados. Pero no ha sido aceptada esta teoría por todos, y así Vilberg, piensa que la enfermedad la produce una toxina que proviene de algas azul-verdosas del plancton, observándose estas intoxicaciones en los años en que este alga es abundante.

La enfermedad se manifiesta por ataque agudo con atroces dolores en los músculos de las piernas, brazos y dorso, produciendo cualquier movimiento un gran dolor, la orina es de color pardo, sobreviniendo en ciertos casos vómitos, pero el paciente se restablece, generalmente en 24 horas, si bien existe un 1% de mortalidad.

INTOXICACIÓN POR TETRODOTOXINAS

Entre los peces con tetrodotoxinas, existen dos tipos, los *tetraodóntidae*s y especies similares, que son peces que poseen cuatro dientes soldados en pico de loro que les permite coger el caparazón de los crustáceos y de los moluscos que constituyen su alimentación y los *salamandridae*s (tritones) que contienen la toxina en la piel, músculo y sangre.

Los primeros, entre los que se encuentra el pez luna, que contiene la toxina principalmente en ovarios e hígado, el pez balón, el pez globo, que además poseen la propiedad de inflarse de aire o de agua en casos de peligro (de ahí sus nombres) haciendo salir unas espinas de su piel y aparentar un mayor volumen, con el fin de impresionar a sus posibles depredadores.

Están repartidos en todos los mares, pero sólo los del Pacífico, mares de China, de Japón y de la Polinesia, son muy tóxicos, mientras que los de las costas atlánticas (África y Europa) apenas son tóxicos.

El primer informe que se tiene de envenenamiento por pez luna, se debe al capitán James Cook, quien en su diario de 1774, refiere que comió pez luna en Nueva Caledonia, y escribió en su diario “Nos encontramos abrumados por una gran debilidad y un embotamiento de las extremidades; había perdido casi totalmente la sensibilidad, no podía distinguir entre cuerpos pesados y ligeros por la falta de fuerza para moverlos; en mi mano un recipiente con un cuarto de agua y uno con un cuarto de plumas me daban la misma sensación”.

La toxicidad aparece en época de freza, por lo que la ingestión de los ovarios resulta peligrosísima, siendo suficiente la ingestión de sólo 2 gr. de ovario para producir la muerte de un hombre, encontrándose la toxina en 40 especies diferentes de peces y en ciertas salamandras, como ya hemos dicho.

Las hembras son más venenosas que los machos, al encontrarse la toxina en los ovarios, siguiéndole en toxicidad el hígado, y los intestinos de algunas especies son absolutamente tóxicos, la piel es moderadamente tóxica y la carne y los testículos no son generalmente tóxicos, excepto en especies muy tóxicas donde tanto la carne como los testículos son moderadamente tóxicos, pudiendo con frecuencia ser confundidos los ovarios con los testículos lo que significa un grave riesgo.

En el siglo XVII el Emperador de Japón, prohibió a sus soldados el comprar y el comer estos peces. Si uno de ellos moría por haber infringido estas reglas, sus hijos perdían el derecho a suceder a su padre en su cargo. De todas maneras, los gourmets japoneses lo toman por lo exquisito de su carne, y así el consumo de una pequeña porción de ella produce una curiosa sensación de ligereza; el sujeto tiene la sensación de flotar y esto se acentúa si al mismo tiempo se toman sake o alcohol de arroz. En Japón, su preparación para el consumo se controla y se somete a inspección para comprobar que los valores de toxicidad no son altos, siendo muchas especies de peces globos muy estimados en ese país por su delicadeza, teniendo que tener los cocineros profesionales de estos peces un permiso especial del gobierno, siendo necesario en algunos distritos no sólo una formación especial, sino el pasar un examen oficial en el arte y ciencia de preparación de estos peces.

Los japoneses conocen muy bien la violencia de esta toxina, no obstante, la tradición o la emoción de lo peligroso, hacen que se continúe comiendo esta carne a pesar del riesgo que eso conlleva, un peligro mortal, siendo frecuente el que incluso los cocineros especialistas en preparar esta carne suelen morir debido a sus propios platos, quedando reflejada la inclinación de este pueblo por esta clase de carne en las estadísticas de mortalidad de los japoneses por el consumo de estos peces. Por ejemplo, antes de la 2ª Guerra Mundial, el 44,6% de los envenenamientos del Japón era debido al consumo

de los mismos. Después de la guerra, la educación sanitaria, el control rígido por parte del gobierno y otros factores, han reducido estas cifras aproximadamente al 20% y entre 1967 y 1976, las intoxicaciones constituyeron el 4,8% de todas las intoxicaciones. Pero los peces globos provocan el 61,3% de todos los envenenamientos, por alimentos y el 82,7% de todas las muertes, provocadas por el consumo de pescados.

TOXINA

Constituye un fuerte veneno, siendo tan activa que los indígenas de Hawái impregnaban sus flechas con la bilis de los peces tetrodotóxicos. En Japón es tan enérgica la toxina y tan brutal la intoxicación que un viejo proverbio japonés dice: “Si uno comienza a comer este pescado por la cabeza no le da tiempo de llegar a la cola”.

Ya hemos dicho que en ciertos casos la ingestión de sólo 2 gr de ovario puede producir la muerte de un hombre. La toxina fue aislada en estado amorfo en 1894 y en estado cristalino en 1950, estableciéndose su fórmula estructural en 1964. La toxina contiene un grupo guanidina y al pH de los líquidos extracelulares, se encuentra en forma catiónica (cargada positivamente). Este descubrimiento le valió a su descubridor, Woodward, el Premio Nobel de Química el año siguiente, es decir 1965.

La toxina es hidrosoluble y por consiguiente puede eliminarse lavando la carne del pescado. Es un alcaloide derivado de una aminoperhidroquinazolina. No se puede destruir por ebullición y desde luego el caldo (agua de cocción) es tóxico.

Toxicidad

La toxina purificada está entre las más potentes. La dosis mortal en un ratón es 5 mg/kg de peso corporal.

Efectos farmacológicos:

1. Su toxicidad es enorme, 1 µg puede matar a un hombre.
2. Su efecto vomitivo es 300 veces superior a la apomorfina.
3. Su poder como anestésico local es 100.000 veces superior a la procaina.
4. Sus efectos neuromusculares actúan sobre los nervios, sobre los músculos y sobre la placa motriz.

La carne de estos peces se considera *muy tóxica* cuando una cantidad inferior a 10 gr de tejido es letal para una persona; *considerablemente tóxica*, si la letalidad ocurre entre los 10 y 100 gr y *débilmente tóxica* si es necesario de 100 a 1000 gr para producir la muerte. En términos de Unidades Ratón, 20.000, 2.000 y 200 unidades, respectivamente, siendo una unidad ratón (UR) la cantidad de toxinas por gramo de ratón requerido para matar a ratones con 15-20 gr y por consiguiente 1.000 UR pueden ser suficiente para matar 50 ratones de 20 gr de peso. Esta toxina es utilizada para la preparación de los zombis.

Síntomas

Embotamiento y hormigueo en labios, lengua y boca, cefalea, debilidad seguida de parálisis de extremidades y músculos torácicos con opresión, náuseas seguidas de vómitos, hipotensión, dolores abdominales y muerte por parálisis respiratoria.

Tratamiento

Únicamente es sintomático. No existe un antídoto específico. Puede acudir a:

1. Evacuar la toxina mediante un vómito o por lavado de estómago.
2. Absorber la toxina sobre resinas o carbón.
3. Oxigenoterapia y respiración artificial, en casos de trastornos respiratorios. Se puede administrar también analépticos respiratorios.
4. Analépticos cardíacos en casos de trastornos cardíacos.
5. Diuréticos para favorecer la eliminación de la toxina.

Prevención: No comer estos peces.

TOXINA PARALÍTICA (PARALYTIC SHELLFISH POISONING) Y OTRAS RELACIONADAS

En ciertas épocas del año, el mar en muchos lugares del mundo toma de repente colores amarillo, marrón o rojo-marrón. El color rojo, que se observa muy bien por contraste con el color natural azul-gris de los océanos, se debe a la xantofila peridina (peridin), un carotinoide que se encuentra en los dinoflagelados y otros microorganismos.

La decoloración del mar coincide con el máximo crecimiento o “floración” de ciertos tipos de plancton, o dinoflagelados. La decoloración rojiza-marón del mar a menudo se la conoce como “marea roja”, “agua roja” o “corriente roja”, y en España se le conoce también como “purga de mar” y “ardera”, asociándola frecuentemente con una considerable mortalidad de peces y otros habitantes marinos de esa zona del mar.

El agua toma el color rojo cuando la concentración de plancton alcanza 20.000 células/ml o más: la concentración de células puede ser mayor de 50.000/ml, y por la noche, la marea roja puede tornarse luminiscente “mareas fosforescentes nocturnas” debido a la presencia de otra sustancia, *Noctoluca*, que es una sustancia fosforescente que se encuentra en el protoplasma y acompaña a la especies tóxicas, *Gonyaulax cantonella*.

La “marea roja” no es un fenómeno reciente. Las primeras referencias de este hecho, tal vez son las que se encuentran en el Antiguo Testamento, en el libro Éxodo 7:19,24, si bien pudiera sólo tratarse del deseo racionalista de encontrar siempre causas naturales para explicar los hechos verdaderamente extraordinarios, sobrenaturales, aunque el pie de página del propio versículo 21, da lugar a pensar que pudiera haberse tratado de una “marea roja” y lo sobrenatural está precisamente en poder provocarla en un momento determinado.

Yavé dijo a Moisés: “Di a Arón (su hermano): toma el cayado, tiende tu mano sobre las aguas de Egipto, sobre sus ríos, sobre sus canales, sobre sus estanques y sobre todas sus reuniones de aguas. Todas se convertirán en sangre, y habrá sangre en todo Egipto, lo mismo en las vasijas de madera que en las vasijas de piedra”.

Moisés y Arón hicieron lo que Yavé les había mandado, y Arón, levantando el cayado golpeó las aguas del río a la vista del Faraón y todos sus servidores, y toda el agua del río se volvió sangre.

Los peces que había en el río murieron, el río se inficionó, los egipcios no podían beber el agua, y hubo en vez de ella sangre en toda la tierra de Egipto.

Pero los magos de Egipto hicieron otro tanto con un encantamiento, y el corazón del Faraón se endureció, y no escuchó a Moisés y Arón, como había dicho Yavé.

El Faraón se volvió, y entró en su palacio sin hacer caso.

Los egipcios cavaron en las orillas del río para buscar agua potable, pues no podían beber la de los ríos.

A pie de página dice la Biblia:

La primera plaga tiene alguna semejanza con el Nilo rojo, que es el enrojecimiento de sus aguas al empezar la crecida, a causa de ciertos infusorios

que lleva en sus aguas. Más aquí, sólo indica que se trata de algo insólito y extraordinario.

Los indios, a lo largo de la costa del Pacífico, conocían bien el significado de la luminiscencia a que hemos hecho referencia y prohibían la ingestión de crustáceos en el área donde se producía y asimismo avisaban a los viajeros confiados sobre la toxicidad de los moluscos durante este periodo.

Escritos antiguos refieren que en la costa de Arabia el “mar era rojo” porque posiblemente el plancton de la zona florecía frecuentemente, habiéndose hecho referencias frecuentes a la “marea roja” en diferentes escritos antiguos.

Para los marinos constituyó siempre un prodigio la existencia de las “mareas rojas” y las “mareas fosforescentes nocturnas” y en general fueron la admiración de toda la población. En el siglo XIII se conocieron estas “mareas rojas” en Europa, pero su estudio científico comenzó en 1885, con motivo de un foco producido en el puerto de Wilhemshaven, en Alemania, donde una intoxicación afectó a 19 personas, de las que murieron cuatro.

Las más notables referencias históricas a la toxina paralizante se debe al capitán Jorge Vancouver que descubrió el envenenamiento de los miembros de su tripulación por la ingestión de mejillones encontrados en Fitzhugh Sound durante las exploraciones del Pacífico Nordeste en Junio de 1793, donde un miembro de su tripulación murió a las 5 horas y media de desayunar los mejillones tóxicos, que habían sido recogidos del caso de un barco mercante que permaneció durante varios meses anclado en el puerto para “limpiar fondos”. Una vez incriminados los mejillones en el proceso del envenenamiento, surgieron distintas teorías para justificar su etiología. En principio se achacó al cobre que podrían haber ingerido, en su contacto con las paredes del barco, y después a la intervención de especies de moluscos naturalmente tóxicos, pero pronto se llegó a la conclusión que los recogidos eran normalmente inocuos y que sólo en circunstancias muy específicas se volvían peligrosos, coincidiendo esto con determinadas características ecológicas del plancton de las aguas en que se desarrollaban. El interés del proceso hizo que se solicitara la colaboración del patólogo Virchow.

Pero el definitivo estudio del proceso, a todos los niveles, se debió a los investigadores Sommers y Meyer, llevado a cabo en la grave intoxicación aparecida en el mes de julio de 1927, en la zona portuaria de San Francisco, que afectó a 102 personas, de las que seis fallecieron. Después de meticulosos trabajos, no solamente fue identificado y valorado el tóxico mediante inocuaciones a un ratón, sino también realizaron investigaciones epidemiológicas, gracias a las cuales descubrieron las causas originarias de la contaminación de los moluscos, que incluso reprodujeron en el laboratorio y que vincularon

a la ingestión de determinados protozoos dinoflagelados, del grupo mastigophora, componentes del plancton de las aguas marinas, que en determinadas circunstancias contienen de forma natural, la mitilotoxina. Posteriormente otras investigaciones completaron estos estudios, llegando con ello al conocimiento de las características toxicológicas, ecológicas, epidemiológicas y sanitarias del proceso, que se pueden resumir del siguiente modo:

Los moluscos (mejillones, almejas, ostras, etc.), cuando ingieren plancton constituidos por los dinoflagelados, principalmente las especies *Gonyalus cantanella*, *tamarensis* (var. *excavata*) y *brevis*, pueden almacenar en sus músculos la mitilotoxina contaminante para el individuo que los ingiere, incluso después de ser “depurados” o cocidos, produciendo intoxicaciones, en ocasiones mortales.

MAREAS ROJAS

Las mareas rojas son en su mayoría costeras, pues en las costas se concentra una amplia variedad de nutrientes, como vitaminas, minerales y materia orgánica disuelta que fertilizan las aguas y favorecen la proliferación masiva de dinoflagelados. También influye favorablemente la baja salinidad para esta proliferación, por lo que los estuarios son lugares idóneos para la aparición de las “mareas rojas”, por coincidir también los factores nutricionales aportados por las corrientes fluviales.

Las mareas rojas por dinoflagelados tóxicos dan lugar a tres tipos de intoxicaciones en el hombre: una forma directa por inhalación de “sprays” de aguas agitadas por el oleaje y el viento que contiene toxinas liberadas de dinoflagelados desnudos, como *Ptychodiscus* (*Gymnodinium brevis*) y la intoxicación diarreica, relacionada con *Dinophysis fortii*, como las más conocidas y estudiadas; y de otra parte, la intoxicación alimentaria humana por consumo de pescado, la ciguatera, relacionada con el dinoflagelado *Gabierdiscus toxicus*.

En los últimos años se está produciendo un incremento de las mareas rojas en todo el mundo, lo que ha dado lugar a un estudio intensivo de sus causas y sus consecuencias.

Quizá deba hacerse una distinción entre “bloom” o “florecimiento” y “marea roja” que es una proliferación masiva de una especie fitoplanctónica, con predominio no absoluto sobre otras especies concomitantes. Normalmente tienen un ciclo estacional, relacionado con la temperatura ambiental, nutrientes, especies fitoplanctónicas, etc. y por tanto en cierto modo es previsible.

La “marea roja” por su parte es prácticamente monoespecífica, hasta el 90-95% del fitoplancton está representado por una sola especie y su previsión no es aún posible.

Parece ser que en definitiva, son las ventajas selectivas para una especie las que llevan a unos pocos dinoflagelados a producir “mareas rojas” y que estas circunstancias son hasta ahora, sumamente complejas y necesitan aún nuevas investigaciones. No obstante, la investigación a partir de cultivos de dinoflagelados tóxicos permite interpolar algunos resultados a lo que puede ocurrir en el medio natural: entre estos factores está la temperatura crítica de reproducción masiva, la baja salinidad, la presencia de factores de crecimiento, los quelantes de metales, las interrelaciones de otros elementos de fitoplancton, que favorecen o inhiben el crecimiento de especies concretas, etc.

La marea roja puede estar causada por numerosas especies de dinoflagelados y varias de ellas pueden producir toxinas.

Hoy parece que solamente cinco especies pueden producir una toxina muy potente, paralizante, a través de muchas especies de moluscos, particularmente de los pelecipodos (Lamelibranchios).

Estas especies de dinoflagelados tóxicos son:

1. *Gonyaulax cantanella*.
2. *G. tamarensis* (Mytilotoxina).
3. *G. acantanella* (STX).
4. *Gymnodinium* (SPP).
5. *Pyrodinium phoneus*.

Su distribución geográfica es como sigue:

1. Abunda a lo largo de las costas del Pacífico desde el centro de California al Japón.
2. A lo largo de las costas del Pacífico de Norte América, particularmente a lo largo de la costa de la Columbia Británica.
3. Es del Atlántico, costas atlánticas del este de América del Norte, Gran Bretaña y otras partes del Norte de Europa.
4. Se ha señalado a lo largo de la costa de Sudáfrica y en el Golfo de México, y en el Canal de La Mancha (*G. veneficum*).
5. En las costas de Bélgica.

Existen, desde luego, muchas otras especies de dinoflagelados tóxicos, que puede producir toxinas peligrosas para el ser humano, pero que hasta el momento no se han señalado como tales.

Otros dinoflagelados tóxicos son:

- *Gonyaulax polyedra*.
- *Gonyaulax monilate*.
- *Gymnodinium veneficum*.
- *Prorocentrum balticum*.
- *Prorocentrum lima*.
- *Amphidinium carteras*.
- *Amphidinium rynchocephalus*.
- *Dinophysis fortii*.
- *Ptychodiscus brevis*.
- *Pyrodinium bahaneusis* (var. *compressa*).
- *Gyrodinium spp.*
- *Gambierdiscus toxicus*.

No es necesaria una concentración excesivamente alta de dinoflagelados en el agua para producir intoxicación; una concentración de 200 células o más por ml de agua del mar de *G. cantenella* puede ser suficiente para que los mejillones sean muy tóxicos.

Normalmente, las manchas se forman cada día a partir de las 10 de la mañana, adquiriendo una gran intensidad hacia el medio día, para desaparecer entre las 18 y 20 horas, quedando en las aguas la luminosidad característica durante la noche debido a la noctolucia, notándose la mayor intensidad de la “mancha” en las proximidades de la costa, como ya se dijo.

A veces no aparece la marea roja, pues para que esto ocurra es necesario una concentración en el plancton de unas 20.000 células/ml. o más, si bien cuando se encuentre muy aumentado el porcentaje de dinoflagelados puede dar lugar a la intoxicación, lo que hace necesario un control analítico frecuente para poder detener la elevación de plancton tóxico y tomar medidas profilácticas adecuadas.

BIOLOGÍA DE LOS DINOFLAGELADOS

Son microorganismos unicelulares, que son llevados por el plancton, o bien pifíticos sobre algas macroscópicas, aisladas o formando colonias en cadenas.

Están formados por casquetes celulósicos o por un mosaico de plaquetas, perforados o adornados con estructuras variables en relieve. Estos dinoflagelados son elementos constituyentes del plancton y se encuentran en el límite del mundo animal y vegetal.

El caparazón celulósico o “estema”, suele presentar dos surcos, un longitudinal en la cara ventral y otro ecuatorial. En la intersección hay dos flagelos que se alojan en cada uno de los surcos.

Su protoplasma contiene una sustancia fosforescente (noctolúca) y poseen cloroplastos que tienen un pigmento rojo que se llama “pirrofila” que cubre funciones fotomiméticas. Puede mantener su supervivencia por medio de quistes.

Los dinoflagelados se dividen en dos grandes grupos: los *Adiniferideas*, sin surcos y los *Dineferideas*, con dos surcos. También suelen dividirse en dinoflagelados con estema o armados y sin estemas o desnudos.

Se clasifican dentro de las algas *Pyrrhophyta* (*Dinoflagellata* o *Peridineae*), aunque han estado clasificados durante bastante tiempo entre los protozoos, con los que comparten algunas propiedades.

En la actualidad se encuentran descritas unas mil doscientas especies de dinoflagelados de las cuales sólo unas 20 son toxigénicas, bien sea en condiciones naturales, bien en experiencias de laboratorio.

Las especies toxigénicas descritas hasta ahora son fotosintéticas, normalmente autótrofas-auxótrofas que requieren sólo algunos micronutrientes orgánicos, como la vitamina B₁₂, la tiamina y la biotina.

Estos dinoflagelados tóxicos tienen distribución mundial en aguas costeras templadas o tropicales, nutriéndose como los vegetales, si bien por su gran movilidad pueden capturar con sus pseudópodos presas vivas. Viven habitualmente en aguas profundas a 70-100 m de profundidad y en ciertas condiciones de temperatura en determinadas épocas, se multiplican rápidamente y son llevados a la superficie por las corrientes.

Con respecto a la producción de quistes de supervivencia, las especies capaces de adoptar estos estadios en su ciclo, parecen desempeñar un papel importante en la explicación de la epidemiología de las intoxicaciones alimentarias originadas por los dinoflagelados, pues no sólo mantienen la endemia en una zona marítima, sino que permiten la prolongación progresiva a zonas indemnes.

QUISTES

Hay ciertas evidencias de que los dinoflagelados, ciertas especies al menos, pueden presentarse bajo tres formas fisiológicas: formas móviles libres que proliferan dando lugar a las mareas rojas si las condiciones son adecuadas. Formas móviles cubiertas de una fina pared en respuesta a condiciones desfavorables. Estas formas de supervivencia limitada en el tiempo se conoce como

“quistes temporales”, “ecdysales” o “películas” y finalmente, en forma de quistes permanentes, de pared gruesa de vida prolongada, conocidos como “hypnozigotos” que forma parte del ciclo vital del dinoflagelado, y que se forman al descender la temperatura del agua, para germinar al subir la temperatura durante la primavera-verano.

En el caso de *Gonyaulax tamarens* se ha visto la producción de quistes ecdysales ante la presencia de metales tóxicos en el medio, pero si estos son quelados, la toxicidad se neutraliza y el dinoflagelado puede prosperar.

En definitiva, en la dinámica de una “marea roja” los productores primarios de fitoplancton elaboran una variedad de sustancias extracelulares además de sus propios productos de degradación que llegan a formar parte del “pool” externo de micronutrientes, quelantes, aceleradores e inhibidores del crecimiento de toxinas que en conjunto favorecen el crecimiento de unas especies y dificultan el de otras. Los denominadores comunes en todos estos “blooms” son:

- a) Una población inicial de organismos.
- b) Adecuado medio químico, orgánico y nutrientes minerales.
- c) Adecuadas condiciones físicas, climáticas e hidrológicas.
- d) Asociaciones bacterianas y algales-dinoflagelados adecuadas en la biocenosis.

INTOXICACIÓN POR MOLUSCOS

El “mitilotoxismo”, como se llama en Europa, o “saxitoxismo”, como se denomina en Norteamérica, o más generalmente el PSP (*Paralytic shellfish poisoning*) o intoxicación parálitica por moluscos (IPM), es uno de los más espectaculares mecanismos de transferencia de metabolitos secundarios a través de la cadena alimentaria, siendo la más tradicionalmente conocida, la saxitoxina, producida por el dinoflagelado *Gonyaulax sp.* se produce por el consumo de moluscos filtradores, que acumulan la toxina en sus cuerpos.

El hombre es intoxicado habitualmente por el consumo de moluscos marinos, especialmente mejillones, almejas y ostras, que son filtradores y almacenan las dosis tóxicas de dinoflagelados en su carne y vísceras, al alimentarse del plancton bentónico. Estos moluscos, aparentemente, no sufren daño por el consumo de dinoflagelados toxigénicos.

Los mariscos y fundamentalmente los mejillones filtran este agua de las mareas rojas, para retener el plancton del que se nutren y de esta forma fijan la toxina en las branquias y en el hepatopáncreas en los mejillones y en el

sifón en otros moluscos sin que sufra ningún trastorno a pesar de las cantidades tan enormes de toxina que concentran y fijan.

La saxitoxina es la toxina paralizante de los moluscos: mejillones (mariscos en general) y crustáceos japoneses y caparazón de algunos cangrejos.

Si el hombre consume estos moluscos en el momento de la marea roja, se le produce una intoxicación muy grave, que puede ser mortal.

La naturaleza de la toxina es muy estable. Su estructura química está próxima a la tetrodotoxina.

A partir de los dinoflagelados pueden vehicularse varios tipos de toxinas por los pelcípodós.

Un grupo de toxinas es soluble en agua y pueden ser responsables de casi todos los tipos de intoxicación por toxina paralizante del género humano. Otro grupo es el de las toxinas solubles en los solventes de los líquidos. La toxina soluble en líquidos se encuentra en la ostra *Crassostrea virginica*; la almeja *Venus mercenaria campechiensis* y la almeja gigante de Bora Bora: *Tridocna máxima*.

Los factores tóxicos en los dos primeros moluscos citados son termoeestables, resistiendo el hervido durante varios minutos. La *Venus mercenaria campechiensis* puede contener toxinas liposolubles. La toxina de la ostra procede del dinoflagelado *Gymnodium brevis*.

INTOXICACIÓN POR SAXITOXINAS

Esta intoxicación se identifica con la llamada enfermedad paralizante de los moluscos. Se produce por el consumo de mariscos en general, y fundamentalmente de mejillones. Entre los moluscos diversas especies de mejillones, ostras o mariscos.

- *Mytilus edulis* (costas atlánticas).
- *Mytilus californianus*.
- *Mya arenaria*.
- *Saxidomus giganteus*.
- *Siligna patula*.
- *Donax sarra*.
- *Valsella modiolus*.
- *Spisula solidissima*.
- *Ensis directus*.
- *Pecton grandis*.
- *Cardium edula*.

- *Ostrae edulis*.
- *Placopectan masellanicus*.
- *Etc.*

Los japoneses han demostrado que la saxitoxina puede encontrarse en el caparazón y en la carne de ciertos cangrejos.

La saxitoxina se extrajo por primera vez de la almeja de Alaska (*Saxidomus giganteus*), pero realmente no se produce en la almeja sino que procede de dinoflagelados unicelulares (*Gonyaulax cantenella*) ingeridos por almejas y mejillones. Causa envenenamiento paralítico por mariscos, con síntomas similares a la intoxicación por tetrodotoxinas, y contiene dos grupos de guanidinas. Dosis mortal en ratones de 10 ug/kg peso corporal.

Hasta hoy se reconocen siete clases diferentes de toxina paralítica, identificadas y caracterizadas. No obstante, sólo se conoce la estructura de seis, son: saxitoxina (STX), neosaxitoxina (neoSTX), goyantoxina I (GTX-I), goyantoxina II (GTX-II), goyantoxina III (GTX-III) y goyantoxina IV (GTX-IV).

Todavía está en fase de comprobación e investigación la estructura de la toxina goyantoxina V, y es aún posible una octava toxina que se ha observado en 1978 en mejillones de Alaska, y parece que es la misma que aparece en Europa en el *Mytilus edulis*.

Todas la toxinas con estructura conocida son alcaloides, muy higroscópicas y muy solubles en agua.

La Saxitoxina, se ha aislado solamente del dinoflagelado *G. cantenella*, y este hecho explica su presencia como la toxina más importante en la manteca de almejas de Alasca (*Saxidomus giganteus*) y en mejillones de California (*Mytillus californianus*). La Saxitoxina tiene una distribución muy amplia, quizás debido a una mayor estabilidad biológica en comparación con otras toxinas paralizantes.

A veces se presenta junto con la neoSTX.

G. tamarensis elabora todas las toxinas paralizantes conocidas y esto se refleja por la presencia en la mayoría, si no en todas de estas sustancias en las aguas donde proliferan estos dinoflagelados: Atlántico Norte, España. La *G. tamarensis* producen su intoxicación por el consumo de la almeja *Mya arenarie*, y contiene STX, neoSTX y todos GTX conocidos, excepto GTX-V.

Los dinoflagelados, tóxicos o no tóxicos, suelen, en condiciones ambientales favorables no bien conocidas, proliferar de forma masiva, a veces monoespecíficos, como elementos dominantes del fitoplancton, ocasionando las “mareas rojas” o “blooms” (floración), que tiñen el mar en amplias zonas

próximas a la costa, dando lugar a la mortalidad masiva de peces y otros animales marinos, bien por toxicidad, bien por otros mecanismos.

Ciertos moluscos filtradores bentónicos captan grandes cantidades de dinoflagelados y con ello se hacen tóxicos, pudiendo ocasionar una intoxicación alimentaria en el hombre, como es el caso de la intoxicación por moluscos. En otros casos, dinoflagelados tóxicos epiféticos pasan a intoxicar al hombre a través de la cadena alimentaria de peces como el caso de la ciguatera.

Este pigmento provoca alergias respiratorias de contacto, y al ser termoresistente, no se inactiva con los procesos culinarios.

Ciertos autores creen que la saxitoxina elaborada por la *Gonyaulax cantenella* no es idéntica a la mytilotoxina que es elaborada por *Gonyaulax tamarensis*.

Entre los condicionamientos ecológicos determinantes del rápido crecimiento de los dinoflagelados, se señalan los siguientes: formación de bolsas de agua de diferente salinidad, cambio de concentración salina y del pH, aumento brusco de la temperatura del agua, intensificación de la luz solar y muchas otras que, igualmente pueden contribuir, en mayor o menor grado, a modificar el equilibrio biocenótico del plancton favoreciendo su multiplicación.

Se desconocen las posibles circunstancias que puedan modificar la presencia del tóxico en los protozoos, que, lógicamente condiciona el paso a los mejillones y consecuentemente originan la intoxicación en las personas afectadas.

TOXICIDAD DE PSTs

Son neurotóxicas y se encuentran entre las más potentes toxinas conocidas con bajo peso molecular. Una unidad ratón es igual a 0,18 ug de STX dehidroclorada que es la cantidad necesaria para matar un ratón de 20 gramos en 10-20 minutos, utilizando al menos tres animales.

El grado de toxicidad dependerá a la proporción de los diferentes PSTs. Evidentemente, aquellos moluscos que contengan grandes cantidades de STX o GTX III, serán más tóxicos.

La tendencia a transformarse los GTXs y los neoSTXs en STX, hace que los niveles últimos en los moluscos se incrementen con el paso del tiempo, luego serán más o menos tóxicos dependiendo del intervalo entre la ingestión del dinoflagelado por el molusco y el momento de la recogida de estos.

También debido a que la cocción acelera la conversión de los protoxinas en formas más tóxicas, el grado de toxicidad de los moluscos en la mesa dependerá del grado de lixiviación de la toxina durante la cocción. Naturalmente,

se puede esperar una mayor lixiviación si se hace en agua (mejor que cuando se realiza al vapor y limón), este agua no se deberá tomar.

En el caso de la saxitoxina, la PD_{50} varían con las especies y los valores conocidos en ug/kg corporal, son:

- Humanos: 10-20
- Palomos: 91
- Cobayas: 135
- Perros y conejos: 181
- Patos: 192
- Gatos: 254
- Ratones: 382
- Monos: de 364 a 727

La dosis letal intravenosa para los conejos es de 3 a 4 ug/kg.

En casos accidentales, la dosis letal oral para el hombre es de 3.000 a 5.000 μ g ó 0,54 a 0,9 mg., creyendo otros autores que se necesitan valores más altos de 1 mg. para ser letal en el hombre.

Algunas almejas pueden originar alteraciones de este tipo, sobre todo en épocas de desove, y en ocasiones, también pueden hacerlo os gasterópodos de mar, que contiene toxina en su glándula salivar.

Síntomas

Es similar al síndrome de intoxicación por el curare, pero más atenuado.

1. Hormigueo e impresión de quemazón en los labios, en las mejillas, en la lengua y en la cara, que progresivamente pasa al cuello, brazos, dedos, piernas y dedos de los pies.
2. La parestesia es enseguida reemplazada por una sensación de entumecimiento.
3. Los movimientos voluntarios se hacen progresivamente penosos.
4. Salivación.
5. Sudor intenso.
6. Disfagia.
7. Anuria.
8. Dolores musculares.
9. Astenia con vértigo, postración y dolor de cabeza.
10. Los síntomas gastrointestinales pueden desaparecer, siendo muy variables y secundarios a las alteraciones del sistema nervioso.

En el estado terminal puede apreciarse fibrilación muscular, convulsiones y parálisis. La muerte sobreviene por insuficiencia respiratoria en el 8,5% de los casos.

En el adulto, los síntomas de intoxicación no se manifiestan generalmente cuando se ingieren dosis inferiores a 2.000 Mu, equivalentes a 360 mcg. de "saxitoxina". En los casos graves, la dosis ingerida se encuentra entre las 5.000 MU y las 20.000 MU, equivalentes a 0,9 y 3,6 mg. de "saxitoxina", respectivamente. No obstante, con dosis muy superiores hay individuos que no manifiestan síntomas, o a lo más son leves. Inversamente, con dosis submilares, otros sujetos desarrollan sintomatología, a veces graves, por lo que es evidente que existe una susceptibilidad personal a la "saxitoxina".

Los síntomas iniciales de PSP consisten en picazón o ardor en torno a boca y labios, lengua y cara. Esta sensación progresa y se extiende al cuello, brazos, piernas y pies, y extremidades de los dedos. Estas parestesias, que acaecen unos 3 minutos después de la ingestión de los moluscos tóxicos, es un síntoma casi patognómico del "mitilotoxismo", si bien es necesario señalar que existe una gran convergencia sintomatológica en casi todos los "ictiosarcotoxismos", aún en los casos en que las toxinas implicadas han sido definidas como distintas.

Las parestesias parecen ser el comienzo de la parálisis periféricas, y se asocian progresivamente a una pérdida de fuerza muscular generalizada, que impide la marcha e incluso los movimientos voluntarios, o éstos se producen incoordinadamente. Hay ataxia, incoherencia de la palabra y afonía en los casos graves. Vértigo, sialorrea, sudoración intensa, cefaleas, opresión torácica, pulso filiforme e hiporreflexia. En las formas menos graves, se describe un estado subjetivo de ingravidez, como si el paciente flotara en el aire, los síntomas gastrointestinales, como diarreas, vómitos, etc., son inconstantes y tienen siempre menos significación que la sintomatología neurológica. Por paro de la función renal es frecuente la presentación de oliguria o anuria, o poliuria como en el brote gallego. Hay tendencia a la temperatura subnormal. En los estadios terminales se desarrolla un cuadro progresivo de contracturas musculares, convulsiones, parálisis y muerte, que se produce por parálisis de los músculos respiratorios.

Pronóstico

En cuanto al pronóstico, el periodo más largo descrito entre la ingestión de los moluscos tóxicos y la muerte ha sido de 12 horas, y el más corto de 2 horas. Si el intoxicado sobrevive las primeras 10 a 12 horas el pronóstico es bueno. La letalidad oscila entre el 1 y el 10% de los casos, con una tasa

media del 8,5%. Cuando los moluscos se comen con el estómago vacío parece ser más grave el riesgo que cuando se comen con otros alimentos abundantes, o si los moluscos están fritos.

La cadena alimentaria, dinoflagelado-hombre puede ser directa, a través de moluscos filtradores, o indirecta, a través de gasterópodos comedores de bivalvos, o de cangrejos, como en el caso de *Cáncer irroratus* y *Emérita análoga* (Hippidae), o *Ategarus fliridus* y *Zosimus aeneus* (Xantidae), siendo posible que la *Gonyaulax tamarensis*, por ejemplo, pueda pasar su toxina a *Cáncer irroratus*, alimentos con bivalvos tóxicos por este dinoflagelado.

Sin embargo, no todos los crustáceos, especialmente los que tienen significación comercial para el consumo humano son transvectores de toxina, aún alimentándolos con moluscos tóxicos no se ven afectados, pero sí son sensibles a la inyección de la toxina.

Se ha encontrado en el Atlántico Canadiense Americano que algunos caracoles marinos pueden ser tóxicos como transvectores de la toxina de *Gonyaulax tamarensis*, entre ellos "*Thais lapillus*", de interés comercial, y "*Lunatia*" (*Polynices*) no comercial, aunque localmente ha producido casos de PSP por su ingestión, en Massachusetts.

Por su parte, "*Thais lapillus*" es un depredador de mejillones, y podría ser controlado como "indicador" o como potencial transvector, hasta el hombre. Debe tenerse en cuenta que no existe correlación, necesariamente, entre la acumulación de toxicidad por un invertebrado marino, y la presencia de sintomatología o muerte como consecuencia de ello. Evidentemente, existe una susceptibilidad variable y diversa de unas especies a otras, en cuanto a ser afectadas por las toxinas dinoflagelados.

PREVENCIÓN DEL ENVENENAMIENTO POR PSP

No existen técnicas que permitan distinguir entre moluscos tóxicos y no tóxicos, excepto mediante test experimentales en animales de experimentación, por eso conviene tener en cuenta:

- a) Estricta observación y cuarentena que son las mejores normas de precaución. Vigilancia permanente del plancton en zonas sospechosas.
- b) Por ser la toxina hidrosoluble no debe tomarse el "caldo" de los mejillones.
- c) La ausencia de dinoflagelados en el agua, no garantiza totalmente la salubridad de los moluscos del área especialmente si esta parte del mar ha tenido recientemente una marea roja. Luego no deben tomarse moluscos procedentes de lugares en los que aparezca la marea roja.

- d) La desintoxicación natural no es muy práctica, pues la toxina tarda más de un mes en desaparecer de los moluscos.

Tratamiento

No existe ningún antídoto específico.

1. Evacuar el tubo digestivo.
2. Diuresis.
3. Respiración asistida.

Forma gastrointestinal

La forma gastrointestinal ha sido estudiada en el mar del Norte, relacionada con mareas rojas por el dinoflagelado *Prorocentrum sp.* En los brotes de 1961, 1971 y 1976, las mareas rojas fueron asociadas a brotes de gastroenteritis en los consumidores, aún tomando los moluscos hervidos. Los dinoflagelados aislados del intestino de los mejillones fueron *Prorocentrum micans* y *Prorocentrum redfieldi*, en 1961 y 1971, y *Prorocentrum micans* y *Prorocentrum minimum* en 1976. La exclusión de otras causas, dejó como sospechoso a *Prorocentrum spp.* como causantes de los cuadros gastroentéricos, con vómitos y diarreas (“non paralytic shell-fish poisoning”), que los investigadores suponen motivado quizá por la asociación de estas especies de *Prorocentrum* con algún tipo de bacteria alojada en la cavidad surcal del dinoflagelado.

En Holanda también se han descrito nuevos brotes en 1979 y 1981 denominados “diarretic shellfish poisoning”, que no alcanzan la gravedad que el “P.S.P.”, produciéndose después de 5-6 horas de la ingestión vómitos, dolor y pesadez abdominales y diarrea, produciéndose la recuperación en unos dos días.

En algunos de estos brotes, además de *Prorocentrum* se encuentran implicados *Dinophysis acuminata* y *Gymnodinium spp.*

Finalmente debe recordarse otra intoxicación humana por ingestión de moluscos en las que está implicado un dinoflagelado, que produce la llamada “intoxicación por venerupin”, producida por el *Prorocentrum minimum* var. *marielabouriae* (*Exevela marielabouriae*), a través de la almeja *Venerupis semidiscussata* y la ostra “*Ostrea gigas*”, en Japón en 1942 siendo los síntomas grave daño hepático y diátesis hemorrágica, acompañados de enajenación, inconsciencia y coma, ocurriendo la muerte entre las 24 y 28 horas después de los primeros síntomas.

Conviene también citar que los sprays en las “mareas rojas” por *Gymodinium breve*, son capaces de producir en el hombre transtornos respiratorios y conjuntivitis.

Aunque la significación médica pueda ser discreta en los momentos actuales, por la vigilancia sanitaria, no lo es paralelamente la repercusión social y económica pues la toxigenesis de moluscos de valor comercial representa graves pérdidas anuales en las zonas endémicas, además de haberse señalado en 1974 una incidencia mundial de 16.000 casos con más de 300 defunciones anuales.

Los moluscos tóxicos pueden volver a ser inocuos en 1 a 2 meses, después de terminar la marea roja. Experimentalmente, *Crassostrea virginica*, en aguas con menos de 5.000 células/ml. de *Ptychodiscus brevis* se toxifican en unas 4 horas y puestas en aguas libres de dinoflagelados, pierden el 60% de toxicidad en 36 horas.

Por lo que se refiere a la destoxificación de moluscos, el mejor método es la ozonización, si bien es el más caro, siendo la cloración menos efectiva y además disminuye la calidad del producto. El shock térmico no es suficiente.

En USA, las mareas rojas tienen actualmente más significación económica que sanitaria. Entre otras normas de control está la detección remota por medio de satélite NIMBUS-G, que detecta los cambios del mar, entre ellos los producidos por el aumento de clorofilas, aunque no puede discriminar entre dinoflagelados y otras algas fotosintéticas.

Si bien la educación sanitaria ha sido válida para disminuir el riesgo humano de salud pública, el problema económico no ha sido resuelto, pues las especies comerciales pueden permanecer tóxicas durante todo el año.

Ictiosarcotoxismos

Ciclóstomos

Elasmobranquios

Tiburones

Rayas

Quimeriformes

Gempylidos

Clupeotoxismo

Ictiohepatotoxismos

Intoxicación alucinatoria

Ictiotoxismos

Ictiohemotoxismos

Intoxicación por moluscos

Cefalópodos
Gasterópodos
Bivalvos
Tetraodotoxismos
Saxitoxismo
Ciguatera
Dinoflagelados
Excombrotismo

Dinoflagelados tóxicos

Amphidinium carteras
Amphidinium rynchocephalus
Gonyaulax acatenella
Gonyaulax phoneus
Gonyaulax polyedra
Gonyaulax tamarensis
Gonyaulax tamarensis var. *excavata*
Gonyaulax monilata
Gymnodinium veneficum
Prorocentrum balticum
Prorocentrum minimum var. *marie-lebouriae*
Protocentrum lima
Dinophysi fortii
Dinophysi acuminata
Ptychodiscus brevis
Pyrodinium bahamense var. *compressa*
Gyrodinium spp.
Gambierdiscus toxicus

En España, en el mes de octubre de 1976, se produjo un importante brote de esta intoxicación, originada por el consumo de mejillones procedentes de la costa gallega, principalmente del Grove (Pontevedra), que fue bien estudiado, presentando todos los enfermos, 308 en total, pérdidas de equilibrio, como síndromes característico (caminaban tambaleándose).

En otro brote reciente, del mismo origen, con elevada morbilidad y nula mortalidad, sólo se presentaron síntomas digestivos, calificados de leves. En este caso el dinoflagelado causante de la contaminación del molusco, originario de la intoxicación humana, fue denominado *acantomaeba*.

En septiembre de 1981 se produjo en Murcia y en otras regiones españolas una intoxicación alimentaria por ingestión de moluscos (mejillones) procedentes de Galicia.

Independientemente de ciertos problemas alérgicos, apareció una intoxicación por PSP, una forma gastrointestinal debida a una toxina enterotóxica. La toxina PSP fue identificada como saxitoxina o mitilotoxina, aislada fundamentalmente en moluscos bivalvos, aunque también de algunos gasterópodos. La aparición de enfermos con gastroenteritis tras la ingestión de mejillones, en La Coruña y después en otras Comunidades, era prácticamente igual a la aparecida en Holanda durante 1979 y 1981, producidas por la toxina *Dinofisitoxina*, elaborada por el Dinoflagelado *Dinophysis fortii*, con ausencia total de cualquier afectación neurológica.

El Departamento de Higiene de los Alimentos de la Escuela Nacional de Sanidad, encontró en el líquido interlarvar de mejillones procedentes de Galicia, que había provocado un brote de gastroenteritis, una concentración importante de *Dinophysis acuminata*.

Existen pues, dos cuadros distintos provocados por dos toxinas diferentes: la *SXT* que provoca las alteraciones neurológicas en los afectados, y la *Dinofisitoxina* que produce exclusivamente un síndrome gastrointestinal.

En esta intoxicación de Murcia capital y provincia aparecieron 3.500 enfermos con sintomatología gastrointestinal (diarrea, dolores cólicos, náuseas y vómitos). Los mejillones causantes fueron ingeridos en un 73% al vapor y los restantes hervidos (sopa, paellas, etc.) con un tiempo de cocción entre 10 y 20 minutos.

El período de incubación fue de 13 horas, con valores extremos de 2 a 36 horas, produciéndose la mayoría de los casos entre las 5 y 12 horas después de la ingestión.

BIBLIOGRAFÍA

- Banwart, G.J. 1982- Microbiología tóxica de los alimentos. Ed. Bellaterra, S.A. Barcelona.
- Clydesdale, F.M. y Francis, F.J. 1985- Food Nutrition and Health. AVI Publishing Company, Inc. Westport, Connecticut.
- Concon, J.M. 1988- Food Toxicology. T. I y II. Marcel Dekker, Inc., New York.
- F.A.O. 1984-Manual de Inspección de los Alimentos. FAO y PNUMA. Roma.
- Ferrando, F. 1980- Alimentos tradicionales y no tradicionales. FAO. Roma.

- Gormley, T.R., Downey, G. y O'Beirne, D. 1987- Food, Health and the consumer. El seivier Applied Science Publishers Ltd. Essex, England.
- Howard, R. R. 1986- Sanidad Alimentaria. Editorial Acribia, S.A. Zaragoza (España).
- Hubbs, B.C. 1971- Higiene y toxicología de los alimentos. Ed. Acribia 2ª Ed., Zaragoza (España).
- Lands, W.E.M. 1986- Fish and Human Health. Academic Press, Inc. Orlando, Florida (EE.UU.).
- Lederer, J. 1986- Encyclopédie Moderne de L'Hygiène Alimentaire T. I, II, III y IV. Maloine S.A. Editeur, 3ª ed. Paris.
- Lowenberg, M.E. y Col. 1970- Los alimentos y el hombre. Ed. Limua-Wiley, S.A. México.
- N.I.F.I. 1972 - Manejo higiénico de los víveres. Editorial Limusa. México.
- Nutrition Reviews' 1984- Present knowledge in Nutrition. 5ª Ed. The Nutrition Foundation, INC. Washington D.C.
- Rodríguez Ferri, E. 1982-Infecciones, toxiinfecciones e intoxicaciones alimentarias de origen bacteriano. Consideraciones sobre su epidemiología y control. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid.
- Saíz Moreno, L. 1982- Higiene de la alimentación. Biblioteca Técnica Aedos. Ed. Aedos. Barcelona (España).
- Steele, F. Y Bourne, A. 1975- The Man/Food equation. Academic Press Inc. Ltd. London. England.

