



REVISIÓN Y GUÍA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CIGUATERA

REVIEW AND GUIDELINE FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CIGUATERA

Martínez-Orozco Manuel José¹
Cruz-Quintero Álvaro²

Correspondencia: manueljosemartinez@hotmail.com, alvaro_cruzquintero@yahoo.es
Recibido para evaluación: diciembre – 13 – 2012. Aceptado para publicación: marzo – 2 – 2013.

RESUMEN

La ciguatera es una enfermedad transmitida de manera particular por la ingesta de pescado. Los peces provenientes de aguas tropicales y subtropicales en donde abundan arrecifes y corales tienen mayor probabilidad de contaminarse con las diferentes formas de ciguatoxina. El hombre se intoxica cuando ingiere los peces contaminados. La sintomatología aparece en las primeras 24 horas, de forma rápida, caracterizada por síntomas gastrointestinales, neurológicos y cardiovasculares. En muchos casos se pueden presentar síntomas crónicos neurológicos, urinarios y psiquiátricos. Se ha señalado la posible transmisión por leche materna. Los criterios epidemiológicos y clínicos son muy importantes para realizar una adecuada impresión clínica. Se deben promover los mecanismos para el diagnóstico definitivo de la enfermedad por medio del examen microbiológico de las especies de pescado consumido. El tratamiento es sintomático y requiere controles para identificar las complicaciones crónicas. Las autoridades de salud pública y ambiental deben buscar medios y métodos para prevenir el consumo de pescados con riesgo de estar contaminado. **Rev.Cienc.Biomed. 2013;4(1):174-185**

PALABRAS CLAVES

Intoxicación por ciguatera; Enfermedades de los peces; Región del Caribe; Ciguatoxinas; Toxicología.

SUMMARY

Ciguatera is a disease transmitted, particularly by fish consumption. Fishes that come from tropical and subtropical waters where reefs and corals abound, have more probability of being contaminated with the different forms of ciguatoxin and only humans are poisoned when they consume contaminated fishes. The symptomatology appear generally in the first 24 hours, in a fast way, and they are characterized for gastrointestinal, neurological and cardiovascular symptoms. In some cases also chronic neurological, urinary and psychiatric symptoms can be presented. A possible transmission by human milk is mentioned. Epidemiological and clinical criteria are very important to do a suitable clinical impression and through instances of public health to promote the mechanisms for the definitive diagnosis of the disease by means of the microbiological exam of the species of consumed fish. The treatment is symptomatic

¹ Médico toxicólogo y forense del Centro Regulador de Urgencias, Emergencias y Desastres (CRUED). Cartagena. Colombia. Docente. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

² Médico toxicólogo y de Urgencias. Coordinador del Centro Regulador de Urgencias, Emergencias y Desastres (CRUED). Cartagena. Colombia. Docente. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

and it requires subsequent controls for the chronic complications. The authorities of public and environmental health must look for means and methods to prevent the consumption of fishes with high risk of being contaminated. **Rev.Cienc.Biomed. 2013;4(1):174-185**

KEYWORDS

Ciguatera poisoning; Fish diseases; Caribbean region; Ciguatoxins; Toxicology.

INTRODUCCIÓN

La ciguatera es una enfermedad de transmisión alimentaria producida por la ingesta de peces que contienen ciguatoxinas (CTXs), toxinas poliéteres liposolubles producidas por dinoflagelados que viven en los arrecifes de coral. Es una patología considerada a nivel mundial como un problema de salud pública (1,2).

La acumulación de ciguatoxinas en los peces se produce por transmisión dentro de la cadena alimenticia, en donde las especies depredadoras mayores consumen peces pequeños herbívoros quienes a la vez han ingerido algas y dinoflagelados (2).

Los peces de mayor peso y de más edad tienen mayor probabilidad de ser más tóxicos por poseer mayores cantidades de toxinas, se han descrito más de 400 especies en aguas tropicales, subtropicales y cálidas, entre ellas se mencionan la barracuda, pargo, mero, jurel, medregal, cunas, morenas, lamparosa, abades, entre otros (1,2,3).

Los lugares del planeta afectados por la ciguatera son las zonas costeras del trópico y subtropical, con presencia de arrecifes, pastos marinos, macroalgas y bosques de manglar, convirtiéndose en ecosistemas que aportan un sustrato eficaz para el desarrollo de las microalgas productoras de toxinas (2).

Debido a la globalización, la navegación interoceánica, el turismo y el comercio desbordado en las diferentes economías mundiales, la ciguatera adquiere una importancia por la transmisión a regiones no endémicas como consecuencia del consumo de productos pesqueros procedentes de las regiones endémicas (1,2,3).

Existen referencias a enfermedades que recuerdan a la ciguatera en La Odisea. Ocurrió un brote epidémico en China 600 años

a C. En tiempos de Alejandro Magno a los soldados se les prohibía el consumo de pescado para evitar enfermedades. En 1787 la palabra ciguatera fue acuñada por el biólogo Antonio Parra en su descripción de una intoxicación con *L. pica*. Luego la utilizó el naturalista cubano Felipe Poey para describir casos similares (4,5). En 1967 Scheuer y col (6) aislaron la toxina presente en la carne de morena y le dieron el nombre de ciguatoxina. En 1989 el grupo de Yasumoto en Japón y Legrand en la Polinesia Francesa fueron los primeros que reportaron la estructura química de la ciguatoxina (7).

EPIDEMIOLOGÍA

Lewis (8) describe que la ciguatera se produce por el consumo de peces de aguas tropicales y subtropicales, destacando una clara vulnerabilidad de la región Caribe en donde se incluye toda la zona costera de Colombia por presentar las condiciones necesarias para el desarrollo de toxinas productoras de ciguatera.

Se estima que la prevalencia de ciguatera en regiones endémicas es menor al 0,1% de la población continental, mientras que en poblaciones isleñas del Pacífico sur y del Caribe la prevalencia puede ser mayor del 50%. En los últimos años la población no endémica también se encuentra en riesgo debido al incremento en la exportación de pescado de las regiones endémicas a otras regiones del mundo (9). Es importante la notificación en el boletín epidemiológico (10).

Las poblaciones endémicas son todas las islas del Caribe, golfo de México, zonas del Pacífico de los Estados Unidos, todo el archipiélago insular del Pacífico Tropical, Japón, océano Índico y Madagascar (5). Las temperaturas cálidas y menos variables de las aguas de la región este del mar Caribe se han asociado con una alta incidencia de intoxicación por ciguatoxina en la población (11).

A nivel mundial hay un subregistro de intoxicaciones por ciguatera y las estadísticas no son confiables. Se estima que alrededor del 20% de casos no son reportados (12), sin embargo diversos autores describen que anualmente se presentan entre 20.000 y 40.000 casos, con tendencias al incremento de la incidencia, llegándose a mencionar cifras extraordinarias que van de 50.000 a 500.000 intoxicados al año (13).

En Colombia, Álvarez (14) reportó episodios de ciguatera, uno de ellos ocurrido en 1968 cuando 28 pescadores residentes de Taganga (Magdalena) se intoxicaron después de ingerir barracuda. Un segundo episodio en 1984 al intoxicarse 15 personas que ejercían pesca deportiva, quienes ingirieron barracuda que medía 1.2 mts. de longitud. Otro episodio en 1994 (15) ocurrido a siete personas que habían consumido medregal de 4.5 kgs, capturado en un concurso de pesca deportiva. En el 2005 Gaitán (16) describió intoxicación de siete pescadores artesanales del municipio de Tasajera (Magdalena) después de haber consumido barracuda con arroz. Finalmente, Mancera (17) en 2010 describió 14 casos en la Isla de San Andrés, que resultaron intoxicados después de ingerir nueve de ellos barracuda y el resto jurel. En Colombia no existe una cifra concreta de la incidencia y existe desconocimiento sanitario para el diagnóstico de esta entidad clínica.

DINOFLAGELADOS

Los dinoflagelados son protistas generalmente unicelulares que hacen parte del fitoplancton marino. Su tamaño fluctúa entre 20 y 500 μm , pueden alcanzar hasta 2 mm. de diámetro, se movilizan en el agua por dos flagelos desiguales y contienen pigmentos rojo-anaranjados. La gran mayoría posee cromatóforos fotosintéticos en el protoplasma y celulosa en la pared teical, por lo que se parecen a los vegetales. Sin embargo existen formas heterotróficas y por su capacidad de desplazamiento, se parecen más a los animales. Sus características morfológicas y requerimientos nutritivos los hacen exitosos desde el punto de vista reproductivo y de crecimiento en aguas tropicales, donde la estabilidad en la columna de agua es mayor y la concentración de nutrientes más baja, sin embargo, ocupan un lugar secundario respecto de las diatomeas (18).

Existen alrededor de 2,000 especies conocidas de dinoflagelados, pero solo 60 de ellas producen potentes toxinas citolíticas, hepatotóxicas o neurotóxicas peligrosas para los seres humanos y otros organismos. La aparición de estas toxinas está asociada con la proliferación de microalgas dañinas comúnmente denominadas mareas rojas (19).

La especie más frecuentemente asociada con la ciguatera es el dinoflagelado fotosintético *gambardiscus toxicus*, responsable de la producción de ciguatoxina. Normalmente vive con algas marinas rojas, marrones y verdes, apareciendo también en forma libre en los sedimentos o en la superficie de corales muertos, pudiendo trasladarse a otras regiones en pedazos de algas flotantes.

Existen diferencias entre las ciguatoxinas (CTXs) de ciertas cepas de *gambardiscus toxicus* con otras de *gambardiscus spp.*; se han descrito CTXs del Pacífico (P-CTX), del Caribe (C-CTX) y del océano Índico (I-CTX), lo que explicaría diferencias en las manifestaciones clínicas en los pacientes. La P-CTX causa ciguatera a nivel 50 con exposición de 1 mg/kg de carne de pez carnívoro, mientras que la C-CTX es 10 veces menos tóxica que la del Pacífico. En general las CTXs son polímeros liposolubles, termoresistentes, que surgen de la biotransformación en los músculos de los peces (20, 21).

TRANSMISIÓN DE LA CIGUATERA

Existen más de 400 especies de pescado que pueden ser vectores de CTXs, pero generalmente solo una pequeña cantidad son regularmente asociados a ciguatera. El pescado afectado, también denominado coloquialmente como "ciguato", tiene apariencia, olor, color y sabor normal. Aunque de generación en generación se transmiten mitos entre pescadores, sobre el color de la sangre, caída de escamas al ser capturado, características de los ojos y movilidad. Hasta el momento no hay una forma macroscópica científicamente eficaz para la identificación del pescado contaminado con CTXs (21,22). Las especies que pueden ser vectores de CTXs, son presentadas en la Tabla N° 1.

TABLA N°1.
ALGUNAS ESPECIES DE PECES INVOLUCRADOS

Nombre común	Familia/Especie	
Jureles	<i>Carangidae</i>	
Picúa, picuda	<i>Sphyraena barracuda</i>	
Bonito	<i>Katsuwonus pelamis</i>	
Medregal	<i>Seriola fasciata</i>	
Chernas y meros	<i>Serranidae</i>	
Loros	<i>Scaridae</i>	
Sierras	<i>Scombridae</i>	
Pargos	<i>Lutjanidae</i>	
Lenguado	<i>Bothidae</i>	
Algunas especies de morenas	<i>Congridae</i>	
Tamboril	<i>Spheroides</i>	
Algunas especies de tiburones	<i>Carcharhinidae</i>	
Cabrilla	<i>Serranus cabrilla</i>	
Bonací gato	<i>Mycteroperca tigris</i>	
Puerco espín	<i>Diodon hystrix</i>	

La transmisión de las CTXs se rige por los principios de la cadena alimenticia. Inicialmente las toxinas y sus metabolitos se concentran en los peces pequeños, herbívoros que viven en zonas coralinas, quienes se alimentan del fitoplancton marino, consumiendo las especies de *gambardiscus toxicus*. Posteriormente los peces más grandes, carnívoros se alimentan de peces herbívoros contaminados, y las toxinas sufren biotransformación en sus músculos. Por último los seres humanos se exponen al final de la cadena alimenticia, al ingerir los peces carnívoros portadores de las toxinas (20,21,22).

Las CTXs en los peces carnívoros se concentran en gónadas, hígado y cerebro. Los peces de mayor peso y tamaño usualmente contienen mayores cantidades de toxinas.

TOXICOCINÉTICA

Las ciguatoxinas son liposolubles, ingresan por vía oral, presentan rápida y completa absorción intestinal, causan vómitos y diarrea de aparición temprana, lo que contribuye con la eliminación de toxinas antes de su absorción. Debido a la presencia de adormecimiento de las manos durante el lavado del pescado afectado y a la sensación pruriginosa de la cavidad oral y disfagia después de su ingesta, parece que las CTXs pueden penetrar la piel y membranas mucosas. Las toxinas pasan a la sangre unidas a la albúmina sérica. Se han detectado niveles moderados hasta 22 semanas después del consumo. Pueden ser secretadas durante la lactancia materna, atraviesan la barrera placentaria y pueden causar daño fetal. Igualmente se ha descrito transmisión sexual de la ciguatera de mujer a hombre (dolor en el pene después del intercurso sexual) y viceversa (dolor pélvico y abdominal). La presencia de disuria sugiere excreción de la ciguatoxina por este medio. Las toxinas se acumulan en el tejido adiposo, cuando se produce la lipólisis al bajar de peso o durante el ejercicio se pueden liberar toxinas y reactivar la sintomatología clínica. Debido a la similitud estructural, las ciguatoxinas se comportan en similar forma que las brevetoxinas, siendo la mayor ruta de eliminación la vía biliar y fecal (20,23).

TOXICODINAMIA

El mecanismo de acción de las CTXs se relaciona directamente con la excitabilidad de las membranas celulares, siendo estas muy críticas en la función de nervios y músculos, especialmente por su habilidad para generar y propagar potenciales de acción. Las CTXs se caracterizan por su afinidad a unirse en el sitio 5 de los canales de sodio dependientes de voltaje, causando apertura en reposo. El resultado es el incremento en el flujo del Na^+ al espacio intracelular, con despolarización de las células y la aparición de potenciales de acción espontáneos en células excitables. Como consecuencia del aumento de la permeabilidad del Na^+ , la membrana plasmática no es capaz de mantener un control eficaz del ambiente interno y del volumen celular, produciéndose una alteración de los mecanismos bioenergéticos, edema mitocondrial y celular con formación de vesículas en las superficies celulares. Las CTXs ejercen significativa disminución de la velocidad de conducción y prolongación absoluta del periodo refractario, con prolongada apertura de los canales de Na^+ en las membranas nerviosas (20,23-25).

Investigaciones experimentales (24) en ranas han demostrado que la ciguatoxina del Caribe (C-CTX-1) después de una hora de exposición produce despolarización de la membrana muscular y potenciales de acción repetitivos, aún en medios libres de Ca^{++} . Igualmente se produce aumento en la liberación de acetilcolina y edema de las terminales nerviosas, reversibles con manitol hiperosmótico. Las disfunciones observadas en la placa neuromuscular, por las alteraciones en la regulación de los canales de Na^+ e inhibición de los canales de K^+ , son las responsables de los síntomas músculo esqueléticos observados en la toxicidad por ciguatera.

Se cree que los efectos cardiovasculares de las CTXs se deben al aumento de la permeabilidad de los canales de Na^+ , el ingreso del ion dispara la contracción muscular y la fuerza de contracción del músculo cardíaco como se observa en la intoxicación por ciguatera. Un mecanismo similar ocurre cuando la ciguatoxina induce el transporte de Ca^{++} a la célula intestinal epitelial. El incremento

de calcio intracelular produce aumento en la secreción de líquidos intestinales, lo que explica la diarrea (23).

Estudios farmacológicos (26) en modelos animales también muestran que las CTXs bloquean los canales de K⁺ dependientes de voltaje, lo que contribuye a la excitabilidad en neuronas parasimpáticas y la producción alterada de reflejos simpáticos. A nivel cardíaco se produce bradicardia, atribuible a la inhibición de la colinesterasa por las CTXs sin ningún efecto en los complejos QRS o intervalo QR. En todo caso, las toxinas inhiben la repolarización y mantienen las células despolarizadas, causando disfunción del nodo sinusal y fuerza muscular cardíaca. Además, las CTXs estimulan las células desmielinizadas de las ramas cardíacas aferentes del vago conllevando inhibición tónica de los centros vasomotores reduciendo la descarga simpática y la resistencia vascular periférica, causando bradicardia, hipotensión arterial continuada y vasodilatación periférica. La acción de las CTXs en corazones humanos parece estar más en relación con los efectos indirectos de los nervios intrínsecos más que por efectos directos de las células miocárdicas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Diversos autores (4,5,9,23,25-30) han encontrado que el inicio de la sintomatología se presenta a los 30 minutos después de la desintoxicación severa y en casos moderados hasta de 24 horas, siendo excepcional a las 48 horas. Los primeros síntomas pueden ser gastrointestinales con duración de pocos días o neurológicos (hormigueo peribucal) que pueden tardar hasta algunas semanas para su presentación. En general los síntomas desaparecen en semanas a meses, sin embargo en un 5% de casos pueden persistir por años.

La sintomatología comprende una combinación de más de 30 manifestaciones. Las gastrointestinales se presentan en la fase inicial de la enfermedad, tales como vómitos, diarrea, náuseas y dolor abdominal. En algunas ocasiones se acompañan de síntomas neurológicos. Las alteraciones neurológicas incluyen parestesias de labios, manos y pies,

alteración de la percepción de la temperatura (disestesias) e incremento de la nocipercepción, hallazgos que en su conjunto son considerados patognomónicos de esta enfermedad.

También se ha descrito disfunción cerebral transitoria, prurito localizado intenso (>70%), fatiga (> 90%), dolores musculares (>90%), dolores articulares (>70%), dolores de dientes (>30%) y alteraciones en el estado de ánimo con depresión y ansiedad en el 50% de los casos. La intoxicación severa puede incluir síntomas cardiovasculares como bradicardia, hipotensión arterial, dificultad respiratoria y parálisis, pero las muertes son poco comunes.

Existen diferencias regionales en la severidad y duración de los síntomas, lo que se debe a las dosis de la exposición, el perfil de la toxina y la susceptibilidad individual, En el océano Pacífico predominan los síntomas neurológicos, mientras que en el mar Caribe los síntomas gastrointestinales. En el océano Índico se observa sintomatología neuropsiquiátrica con alucinaciones, incoordinación motora, pérdida del equilibrio, depresión mental y pesadillas, además de los síntomas típicos.

Menos del 2% de los pacientes desarrollan posteriormente reacciones adversas a ciertos alimentos (pescado, pollo, cerdo, cacahuetes). Con el consumo de alcohol el 20% pueden experimentar los síntomas originales. Este cuadro puede presentarse mucho tiempo después que el paciente se ha recuperado y puede contribuir a periodos largos de convalecencia, que parecen tener un componente alérgico aún no esclarecido.

Lange (31) y Arencibia (22) describen casos de eyaculación dolorosa en un varón afectado y dispareunia en la mujer no afectada por la ciguatera, sugiriendo una posible transferencia de CTX a través del semen, sin que se comprobara por inmunoensayo la presencia de las toxinas.

Se han descrito casos (22,32,33) de secreción de toxinas a través de la lactancia, con el posterior desarrollo de la enfermedad en el lactante. Las CTXs atraviesan la membra-

na placentaria, pero no se ha reportado teratogenicidad (34), sin embargo en la vigésima reunión técnica de pesca en la región del Pacífico (35), se hace la advertencia del riesgo fetal de parálisis facial temporal.

DIAGNÓSTICO

El síndrome clínico es variable, depende del tipo, cantidad de toxina presente en el alimento y la susceptibilidad individual. Existe el antecedente de consumo de pescado y el posterior desarrollo de la sintomatología. Se pueden solicitar hemograma, glicemia, parcial de orina, pruebas de función renal y electrolitos. En casos severos el TAC cerebral permite evaluar la severidad de edema cerebral. Aún no es posible realizar pruebas analíticas en tejidos o secreciones humanas para detección de ciguatoxinas. En caso de existir muestra del pez ingerido, debe ser recolectada en bolsa de plástico limpia y mantenida en refrigeración para la detección mediante inmunoensayo de la ciguatoxina.

TRATAMIENTO

Existe consenso que el tratamiento es sintomático y de soporte, tal como sigue (4,9,20,22,25,36,37):

- Canalizar vena periférica para hidratar según necesidad, con solución salina normal (SSN).
- Descontaminación del tracto gastrointestinal con carbón activado, en la primera hora de ingestión de la toxina. Dosis: 1 gr/kg de peso vía oral. Cada gramo de carbón activado diluido en 4 cc de SSN, dosis única. Está contraindicado con glasgow menor o igual a 8 o en pacientes que no tienen control de la vía aérea, por ausencia de reflejos protectores.
- En intoxicación severa, manifestada por síntomas neurológicos se utiliza D-manitol. Debido a su propiedad diurética osmótica induce el movimiento del líquido intracelular al espacio extracelular, disminuyendo el edema neuronal. Se debe administrar en las primeras 48 horas posteriores a la ingesta del pescado contaminado. El paciente debe estar hidratado adecuadamente, ya que los

pacientes con bradicardia y/o hipotensión arterial pueden sufrir falla cardiaca si se le administra manitol. La dosis recomendada de manitol al 20% para pacientes hidratados sin alteraciones cardiovasculares es de 1 gr/kg de peso corporal en infusión durante 30 a 45 minutos. Se puede requerir segunda dosis a las ocho horas. El objetivo del tratamiento es reducir los síntomas neurológicos agudos y prevenir los síntomas neurológicos crónicos.

- Ante la presencia de convulsiones se puede administrar diazepam a dosis de 0,15 a 0,25 mg/kg intravenoso. Se puede repetir la administración al cabo de 10 a 15 minutos o en infusión continua. La dosis máxima es de 3 mg/Kg/día. También podría utilizarse fenitoina a dosis de carga 15-20 mg/kg IV en 30 minutos, con mantenimiento a 4-8 mg/kg/24 horas lento, perfusión máxima 0,5 mg/kg/min. Midazolam, fenobarbital o tiopental pueden ser utilizados en reemplazo de los anteriores.
- En caso de bradicardia y/o hipotensión arterial, se puede administrar atropina, bolo intravenoso directo, rápido y sin diluir de 1 – 3 mg. Repetir a los cinco minutos en caso de necesidad, el doble de la dosis previa, hasta lograr frecuencia cardiaca ≥ 80 latidos por minuto, Presión arterial sistólica ≥ 80 mmHg, sin broncorrea. En niños se inicia con bolo intravenoso de 0.02 mg/kg, repetir a los cinco minutos el doble de la dosis previa administrada, hasta lograr los objetivos señalados.
- En casos severos de alteraciones cardiovasculares puede ser requerido el uso de dopamina, adrenalina o gluconato de calcio, para lo cual deberá ser admitido en unidad de cuidados intensivos. Ocasionalmente para el manejo de las disritmias, puede insertarse un marcapaso cardiaco temporal.
- La intubación orotraqueal y ventilación mecánica se realizará en casos excepcionales.
- Se deben atender la náusea y el vómito, que con frecuencia son severos. Se recomienda metoclopramida, en dosis de 10 mg IV para repetir cada 8 horas.

- Por la presencia de prurito intenso se recomienda difenhidramina de 25 a 50 mg VO cada ocho horas, mientras persistan los síntomas. También es útil la ciproheptadina.
- En caso de mialgias, artralgiyas y otros dolores tanto en la fase aguda como en la crónica, son útiles el acetaminofen en adultos de 1 gr cada 6 horas y en niños a 10 mg/kg/6horas. Por la similitud entre los síntomas de avitaminosis B y la ciguatera, algunos autores recomiendan complejo B (B1, B6 y B12) IV en asociación con gluconato de calcio, por su capacidad de acortar la duración de los síntomas. Para los casos de fatiga crónica se utiliza fluoxetina a 20 mg VO al día. En presencia de parestesias y otros síntomas neurológicos en fase crónica se puede utilizar amitriptilina 25-50 mg VO/día al acostarse.
- Frente al dolor neuropático severo, disestesias o parestesias en fase crónica, reciente se ha reportado el beneficio del gabapentin, sin embargo hay que tener precaución debido a que la suspensión brusca del medicamento después de un tiempo prolongado de uso puede provocar nuevamente los síntomas. Las dosis sugeridas son 300 mg c/12 horas VO.
- La notificación es obligatoria mediante diligenciamiento de la ficha de notificación del protocolo de vigilancia y reporte a las autoridades correspondientes. Se recomienda notificar los casos sospechosos. En Colombia a la línea nacional de toxicología, teléfono 018000916012. En Bogotá: 2886012. Para la región Caribe colombiana: al Centro Regulador de Urgencias de Cartagena, 6602193, 6602381 o cruecartagena@hotmail.com

La Tabla N° 2 presenta de forma resumida los parámetros de diagnósticos y las medidas terapéuticas a realizar. La Tabla N°. 3 el formulario de notificación propuesto.

TABLA N° 2. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR CIGUATERA					
Anamnesis	Clínica	Laboratorio	EKG	Dx diferencial	Tratamiento
Manifestaciones gastrointestinales y neurológicas, una a 36 horas después de haber consumido pescado.	Gastrointestinales: Diarrea, vómitos, dolor abdominal por lo común en las primeras 24 horas después de la ingesta de pescado. En casos graves se presenta deshidratación, hipotensión y bradicardia paradójica. Neurológicas: dolor y debilidad en las extremidades inferiores, así como parestesias peribucales y periféricas "Aberraciones térmicas" (los helados saben calientes y el café caliente se siente frío). En casos muy graves, coma y paro respiratorio durante las primeras 24 horas de la enfermedad.	En el paciente: Hemograma, parcial de orina, frotis rectal, creatinina, BUN; glicemia electrolitos. Alimento: pescado o muestras de vómito, refrigerar en recipiente de plástico.	Bradicardia o taquicardia. Otras arritmias.	Otras intoxicaciones alimentarias: Escombroidosis, intoxicación parálitica por crustáceos, intoxicación neurotóxica por crustáceos, intoxicación diarrea por crustáceos, intoxicación amnésica por crustáceos, intoxicación por pez globo (tetrodotoxina).	Sintomático: Oxígeno, hidratación, control de la emesis, analgésicos, anticonvulsivantes, anticolinérgicos (atropina), complejo B. Específico: Goteo intravenoso de una solución de manitol al 20% a razón de 1 g por kg de peso administrada por 45 minutos en los casos graves. Antihistamínico. Carbón activado VO 1 gr/kg en SSN al 25%. (Por cada gr de carbón activado se agrega 4 cc de SSN). En casos graves de depresión del SNC, falla respiratoria aguda y/o alteraciones cardiovasculares, se puede requerir UCI.

**TABLA N° 3.
FICHA DE NOTIFICACIÓN DE INTOXICACIÓN POR ALIMENTOS MARINOS
CIGUATERA**

Nombre del paciente:
 No de identificación:
 Procedencia:
 Residencia: TIPO DE ALIMENTO: Pescado _____ Cangrejo _____ Mariscos _____
 Otros (especifique) _____
 Nombre local de la especie consumida:
 Fecha de captura o de compra:
 Lugar de captura o de compra:
 Método de preservación:
 Número de personas que consumieron el mismo alimento:
 Fecha y hora de consumo:
 Número de personas con los síntomas:
 Fecha y hora de inicio de los síntomas:
 Método de preparación:
 Número de personas hospitalizadas: _____ Fecha: _____
 Duración: _____
 Número de fallecidos dentro del centro hospitalario: _____ Hallazgos de autopsia:

HISTORIA PREVIA A LA INTOXICACIÓN

Fecha:
 Tipo de actividad realizada:
 Número de personas involucradas:
 Número de hospitalizados:
 Número de fallecidos que no alcanzaron a llegar a centro hospitalario:

INFORMACIÓN CLÍNICA

Señale con una X si el síntoma es positivo o negativo.

SÍNTOMAS

SÍNTOMAS	SI	NO
Fiebre o escalofríos		
Vómitos		
Diarrea		
Cefalea		
Dolores y/o calambres musculares		
Dolores articulares		
Sensación de hormigueo o entumecimiento		
Sensación de pinchazo al tocar agua		
Alteraciones en la percepción de la temperatura		
Dificultad para caminar		
Dificultad para hablar		
Dificultad para respirar		
Dificultad para orinar		
Algún sabor especial en la boca		
Prurito y/o eritema cutáneo		

Tiempo transcurrido desde la ingesta del pescado hasta el desarrollo de los síntomas arriba mencionados:

DATOS CLÍNICOS COMPLEMENTARIOS:

Frecuencia cardíaca:
 Pulso:
 Frecuencia respiratoria:
 Estado de las pupilas:
 Temperatura:
 Salivación:
 Broncorrea:
 Peristalsis:

INFORMACIÓN ADICIONAL:

Persona que reporta:
 Fecha del reporte:
 Ocupación:
 Edad: Sexo: Clínica u hospital:

Es importante la prevención de la ciguatera, realizando las siguientes medidas:

(A) Evitar la ingesta de pescado procedente de áreas cálidas, particularmente de aquellas zonas donde se conocen antecedentes de ciguatera. (B) Evitar el consumo de pescado que sea fuentes de ciguatoxina: barracudas, jurel, morenas, meros, pargos, medregal, loros. (C) Evitar comer pescados carnívoros que tengan peso mayor de 2,5 kg. (D) En ningún caso consumir la cabeza, vísceras o huevos de los pescados ubicados en zonas endémicas de ciguatera. (E) En caso de consumo, solo ingerir porciones menores de 50 gramos (22,35-37).

Colombia no tiene una guía para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad y tampoco existe un mecanismo eficaz para cuantificar los casos presentados en todo el territorio nacional que permita con estudios epidemiológicos desarrollar medidas preventivas y políticas públicas para el manejo de esta intoxicación.

CASO CLÍNICO

Hombre de 27 años de edad, se encontraba de vacaciones en una ciudad de la costa norte de Colombia, consultó al servicio de emergencia por presentar deposiciones líquidas en moderada cantidad, en número de seis; vómitos alimenticios en número de cuatro; dolor abdominal, cólico leve intermitente, prurito intenso en extremidades, sensación de debilidad y parestesias en labios, síntomas que se iniciaron dos horas después de la ingesta de alimentos (pescado) sin determinar la clase del mismo; otros dos acompañantes que ingirieron el mismo pescado presentaron similar sintomatología, pero en menor intensidad. En el servicio se encontraron signos vitales estables, con deshidratación moderada.

1. Con los datos descritos, la impresión clínica más probable es:
 - a. Enfermedad transmitida por alimentos, ciguatera
 - b. Alergia alimentaria
 - c. Enfermedad diarreica aguda de origen bacteriano
 - d. Ninguna es cierta

La respuesta correcta es una enfermedad transmitida por alimentos con ciguatera; nótese el consumo de pescado dos horas antes procedente de una zona endémica como el Caribe colombiano, además la sintomatología gastrointestinal y neurológica (parestesias, debilidad y prurito) orientan hacia dicha etiología. El criterio epidemiológico en los dos acompañantes que ingirieron el mismo alimento y la presentación clínica descarta la alergia alimentaria. Aunque no se descarta inmediatamente una EDA bacteriana, los síntomas neurológicos periféricos orientan principalmente a la enfermedad por ciguatera.

2. El diagnóstico definitivo de la EDA por ciguatera se realiza:
 - a. Niveles de ciguatoxina en sangre del paciente
 - b. Detección de ciguatoxinas en músculos o vísceras del pescado
 - c. Solo se realiza por criterio clínico
 - d. Ninguna es cierta

Aunque el criterio clínico es valioso para efectos epidemiológicos y tratamiento, lo cierto es que el diagnóstico final se realiza mediante pruebas de inmunoensayo que detectan las ciguatoxinas en tejidos de pescado. Lamentablemente en el medio las técnicas son pobres y por lo general se utiliza el criterio clínico.

3. La mejor manera de prevenir la transmisión de la ciguatera es:
 - a. Evitar que las personas consuman cualquier tipo de pescado
 - b. Cocinar a altas temperaturas los pescados
 - c. Congelar el pescado que no se va a consumir inmediatamente
 - d. Evitar el consumo de peces mayores de 4.5 kg provenientes de mares tropicales

Las ciguatoxinas son termoresistentes por tanto los cambios de temperaturas altas o bajas no afectan la toxicidad de las mismas; de igual forma los peces que mayormente se relacionan con el desarrollo de la enfermedad son los depredadores que se encuentran en el nivel más alto nivel de la cadena alimenticia, con mayores pesos, tales como jurel, barracuda, mero, morena, etc.

CONCLUSIÓN

La sintomatología es de aparición rápida, aunque muchos casos se hacen crónicos. Se deben tener en cuenta criterios epidemiológicos y clínicos. Se deben promover mecanismos para el diagnóstico por medio del examen microbiológico de las peces. El tratamiento es sintomático y requiere controles posteriores para las complicaciones crónicas.

Las autoridades de salud pública y ambiental deben buscar medios y métodos para prevenir el consumo de pescados contaminado.

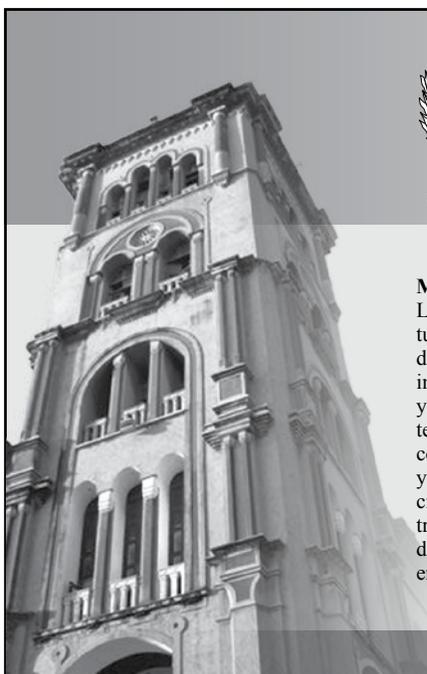
CONFLICTOS DE INTERESES: ninguno que declarar.

FINANCIACIÓN: recursos propios de los autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arencibia, G. Aspecto de interés sobre la ciguatera en Cuba REDVET. Revista electrónica de Veterinaria. 2009;10(8):467-481.
2. Litaker R, Vandersea M, Faust M, Kibler S, Nau A, Chinain M, Holmes M, Holland W, Chinain M, Holmes, Tester P. Global distribution of ciguatera causing dinoflagellates in the genus *Gambierdiscus*. *Toxicon*. 2010;56:711-730.
3. Servicio Canario de la Salud Dirección General de Salud Pública. Protocolo de actuación para la vigilancia epidemiológica de la intoxicación por ciguatera en Canarias. [Consultado 6 Jun 2012]. Spanish. Disponible en: <http://www2.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/contenidoGenerico.jsp?idDocument=bb1799ed-b4c0-11de-ae50-5aa3b9230b7&idCarpeta=1f358add-07f8-11de-8a2d-f3b13531fc76>
4. Rey J. La Ciguatera. University Of Florida, IFAS Extension ENY-741S. Disponible en <http://edis.ifas.ufl.edu/pdffiles/IN/IN74700.pdf>
5. Suárez M, Arteaga ME, Méndez JC, Cortés J, Blanco R. Epidemiología de la ciguatera en 16 años de estudio en la provincia de Ciego de Ávila. *Rev Cubana HigEpidemiol*. 2001;39(3):164-171.
6. Scheuer PJ, Takahashi W, Tsutsumi J, Yoshida T. Ciguatoxin: isolation and chemical nature. *Science*. 1967;155:1267-1268.
7. Lewis RJ, Holmes MJ. Origin and transfer of toxins involved in ciguatera. *Camp. Biochem. Physiol*. 1993.106(3):615-628.
8. Lewis RJ. The changing face of ciguatera. *Toxicon*. 2001;39:97-106.
9. Dickey R, Plakas S. Ciguatera: A public health perspective. *Toxicon*. 2001;56:123-136.
10. Instituto Nacional de la Salud de Colombia. Informe Quincenal epidemiológico Nacional. [Accedido: diciembre -23-2012]. <http://www.ins.gov.co/boletin-epidemiologico/Paginas/default.aspx>
11. Tester P, Feldman R, Nau A, Kibler S, Litaker RW. Ciguatera fish poisoning and sea surface temperatures in the Caribbean Sea and the West Indies. *Toxicon*. 2010;(56):698-710.
12. Lewis RJ, Sellin M. Multiple ciguatoxins in the flesh of fish. *Toxicon*. 1992;30:915-919.
13. Fleming LE, Baden DG, Bean JA, Weisman R, Blythe DG. Seafood toxin diseases: issues in epidemiology and community outreach. En: Reguera B, Blanco J, Fernandez ML, Wyatt T. (Eds.), *Harmful Algae*. Xunta de Galicia and intergovernmental oceanographic commission of UNESCO. 1998; 245-248.
14. Álvarez R. Tres brotes de ictiosarcototoxicosis por ingestión de *Sphyrna barracuda* (Walbaum) y *Seriolazonata* (Mitchill) en el Caribe de Colombia. *Biomedica*: 19(1):35-38.
15. Alvarez R. Primer caso de ciguatera en el Caribe Colombiano por *Seriolazonata* (Mitchill, 181 5). *Biomedica* 1997;17:67-68.
16. Gaitán JD. Ictiotoxismo por consumo de barracuda (*Sphyrna barracuda*) y morena manchada (*Gymnothorax moringa*) en la comunidad de pescadores artesanales de Tasajera, Caribe Colombiano. *Duazary*. 2007;4(2):160-167.
17. Mancera JE. Ciguatera, intoxicación peligrosa y poco conocida.: Agenciade noticias UNAL. 2010. [Accedido: 16/01/13] <http://www.agenciadenoticias.unal.edu.co /nc/detalle/article/ciguatera-intoxicacion-peligrosa-y-poco-conocida/>.
18. Sluijs A, Pross J, Brinkhuis H. (2005). From greenhouse to icehouse; organic-walled dinoflagellate cysts as paleoenvironmental indicators in the Paleogene. *Earth-ScienceReviews* 68, 281-315.
19. Gómez F, Moreira D, López-García P. Avances en el estudio de los dinoflagelados (Dinophyceae) con la filogenia molecular. *Hidrobiológica* 2011;21(3):343-364.
20. Lehane L, Richard J, Lewis RJ. Ciguatera: recent advances but the risk remains. *International J of Food Microbiology*. 2000;61:91-125.
21. Roeder K, Erler K, Kibler S, Tester P, Van H, Nguyen-Ngoc L, Gerdt G, Luckas L. Characteristic profiles of Ciguatera toxins in different strains of *Gambierdiscus* spp. *Toxicon*. 2010;56:731-738.

22. Anderson DM, Reguera B, Pitcher GC, Enevoldsen HO. The IOC International Harmful Algal Bloom Program. *Oceanography*. 2010;23(3):72-85.
23. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Biotoxinas Marinas. [Accedido: Enero-19-enero-2013] <http://www.fao.org/docrep/007/y5486e/y5486e0q.htm#bm26>
24. Mattei C, Marquais M, Schlumberger S, Molgo J, Vernoux JP, Lewis RJ, Benoit E. Analysis of Caribbean ciguatera-1 effects on frog myelinated axons and the neuromuscular junction. *Toxicon*. 2010;56:759-767.
25. De Fouw JC, Van Egmond HP, Speijers GJA. Ciguatera fish poisoning: a review. RIVM Report No.388802021. 2001[Accedido diciembre - 5- 2013] www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/388802021.htm
26. Senthilkumaran S, Meenakshisundaram R, Andrew D, Michaels AD, Suresh P, Thirumalaikolundusubramanian P. Cardiovascular complications in ciguatera fish poisoning: a wake-up call. *Heart Views*. 2011;12(4):166-168.
27. Gillespie NC, Lewis RJ, Pearn JH, Bourke AT, Holmes MJ, Bourke JB, Shields WJ. Ciguatera in Australia. Occurrence, clinical features, pathophysiology and management. *Med J Aust*. 1986;145(11-12):584-590.
28. Pearn J. Neurology of ciguatera. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001; 70(1):4-8.
29. Sun-Young O, Do-Hyung K, Man-Wook S, Byoung-Soo SH. Reversible cerebellar dysfunction associated with ciguatera fish poisoning. *J of Emergency Medicine*. 2012;43(4):674-676.
30. Marquais M, Sauviat MP. Effect of ciguaterins on the cardiocirculatory system. *J Soc Biol*. 1999;193(6):495-504.
31. Lange WR, Lipkin KM, Yang GC. Can ciguatera be a sexually transmitted disease? *J Toxicol Clin Toxicol*. 1989;27(3):193-197.
32. Arcila H, Mendoza J, González MF, Landy Montero L, Castelo A. Revisión de una enfermedad poco conocida: la ciguatera. *Rev Biomed* 2001;12:27-34.
33. Glad Blythe, D., de Sylva, D.P. Mother's milk turns toxic following fish feast. *JAMA*. 1990;264(16):2074.
34. Senecal PE, Osterloh JD. Normal fetal outcome after maternal ciguateric toxin exposure in the second trimester. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1991; 29(4):473-478.
35. Fisheries Information Project South Pacific Commission. Ciguatera. Information Bulletin. Numero 1. May. 1991. [accedido: Abril-4-2013]. <http://www.spc.int/DigitalLibrary/Doc/FAME/InfoBull/Ciguatera/1/Ciguatera1.pdf>
36. Palafox, N.A., Buenconsejo-lum, LE. Ciguatera fish poisoning: review of clinical manifestations. *J. toxicol.—toxin reviews*. 2001; 20(2):141-160.
37. Kumar-Roiné Sh, Matsui M, Pauillac M, Laurent D. Ciguatera fish poisoning and other seafood intoxication syndromes: A revisit and a review of the existing treatments employed in ciguatera fish poisoning. *The South Pacific J of Natural and Applied Sciences*. 2010;28:1-26.



Universidad de Cartagena
Fundada en 1827

MISIÓN
La Universidad de Cartagena, como institución pública, mediante el cumplimiento de sus funciones sustantivas de docencia, investigación, internacionalización y proyección social, forma profesionales competentes en distintas áreas del conocimiento, con formación científica, humanística, ética y axiológica, que les permitan ejercer una ciudadanía responsable, contribuir con la transformación social, y liderar procesos de desarrollo empresarial, ambiental, cultural en el ámbito de su acción institucional.

VISIÓN
En 2027, la Universidad de Cartagena se consolidará como una de las más importantes instituciones públicas de educación superior del país; para ello, trabajará en el mejoramiento continuo de sus procesos administrativos, financieros, académico, investigativos, de proyección social, internacionalización y desarrollo tecnológico, con el fin de alcanzar la acreditación institucional de alta calidad y la acreditación internacional de sus programas.