

ECOLOGÍA

LAS MAREAS ROJAS EN COSTA RICA

Jorge Leiva Hidalgo*
Stubert Soto Flores*

SUMMARY

Harmful Algae Blooms (HAB) or red tide consists of a water discoloration due to proliferation of microorganisms that are normal part of the ocean's phytoplankton. They can be dangerous if growing is uncontrolled. Effects can be seen in health, economy, tourism and in the ecosystem. Human affection is produced when eating contaminated mussels with the toxin (saxitoxin) produced by the HAB, this acquire the toxin at the moment of feeding with the plankton. In Costa Rica there have been reported cases of Paralytic Shellfish Poisoning (PSP) twenty years ago .

Key words: Harmful Algae Blooms, Mussel, Paralytic Shellfish Poisoning, Saxitoxin.

INTRODUCCIÓN

Dada la geografía de nuestro país, la IPM es una entidad que tiene el potencial de ser un problema de salud pública. La cercanía de nuestras costas con el Valle Central y la gran afluencia de turismo podrían condicionar esta situación. Por este motivo se debe tener claro el panorama para responder ante una alerta nacional.

EPIDEMIOLOGÍA Y BIOLOGÍA

Las FAN se componen por múltiples microorganismos, pero los principales son los dinoflagelados, que le dan un color rojizo al agua gracias a sus cromatóforos (24). Es por esta coloración el nombre popular de marea roja (3). La dinámica de las FAN se ha relacionado con cambios en el agua como temperatura, luminosidad y concentración de nutrientes, además de la acción del hombre al utilizar fertilizantes, pescar con explosivos o químicos y otras operaciones portuarias (23). En los últimos años, estas floraciones han aumentado en frecuencia y duración en nuestra costa Pacífica. (26). Se han registrado mas de 250 especies de fitoplancton en el

Pacífico de Costa Rica compuesta tanto por dinoflagelados como por algas (26, 28), aunque solo algunas tienen potencial tóxico. Las más importantes que se han reportado en el país son *Alexandrium catenella*, *Gymnodinium catenatum* y el *Pyrodinium bahamense var. compressum*, (14,26). Las toxinas producidas por las FAN pueden afectar a humano de dos formas, por contacto directo con resultados leves sobre la piel y por medio de la ingestión de vectores contaminados, principalmente moluscos bivalvos (pianguas, almejas, ostras, mejillones, ostiones y berberechos) (9). La mortalidad alrededor del mundo oscila en un 6%, aunque es un poco mayor en países en vías de desarrollo (15). Muchos de los casos ocurridos en el país no son diagnosticados o no reportados, debido a esto los datos epidemiológicos son vagos y mal definidos. En Costa Rica se han documentado intoxicaciones desde hace aproximadamente 20 años (14, 27). Los problemas económicos se dan a nivel de las personas que dependen de la comercialización de mariscos (dueños de restaurantes y los pescadores artesanales), además el turismo tiende a disminuir en épocas de FAN debido al temor de las personas de enfermar. La mala información también condiciona pérdidas en las ventas de otros productos marinos no relacionados. Este impacto económico no

se ha cuantificado en nuestro país (28).

FISIOPATOLOGÍA

Las manifestaciones clínicas son mediadas por toxinas (5, 7, 21). La IPM es mediada por la saxitoxina. La absorción de la toxina es fácil y rápida desde la mucosa oral hasta la gástrica y la mayor parte es eliminada por la orina. Es un compuesto muy estable a temperatura y PH extremo por ser no proteíco (4, 10, 15, 12), es uno de los venenos más poderosos que se conocen y se ha determinado que es unas 1000 veces más potente que el cianuro (8). Induce un bloqueo de los canales de sodio a nivel neuronal, produciendo alteraciones en la conducción (10,19.). El etanol induce la síntesis de sitios de enlace para la toxina, por lo que el cuadro clínico es más severo cuando los mariscos se ingieren con licor (12). Adicionalmente se ha reconocido la acción de estas toxinas al alterar los canales tipo L de Calcio y los canales de Potasio en el mioscito (22, 29). Algunos estiman que una dosis total de 400 a 1600 ug de toxina ingerida es suficiente para provocar la muerte (20). La encefalopatía amnésica por mariscos es un cuadro que se produce por ácido domoico que actúa como un neurotransmisor excitatorio en el sistema nervioso central (25).

La tercera manifestación es el envenenamiento neurotóxico por mariscos mediado por brevetoxinas que inducen la entrada de sodio por el canal, con efectos neuroexcitatorios (2).

CLÍNICA

Envenenamiento neurotóxico por mariscos: se manifiesta por una combinación de efectos gastrointestinales y manifestaciones neurológicas. Este tipo solo se ha reportado en la costa oeste de Florida, Carolina del norte y en Nueva Zelanda (15). *Envenenamiento amnésico o encefalopatía por mariscos:* sus efectos son principalmente en el sistema nervioso central y comprenden un estado confusional agudo asociado a pérdida de la memoria severa, solo un reporte aislado en Canadá en 1987 (18).

Intoxicación Paralítica por Mariscos es el tipo más frecuente y es el único reportado en nuestro país. El intervalo de tiempo entre la ingesta y la aparición de síntomas es de 30 minutos a 3 horas (12, 15). La severidad del cuadro depende de la cantidad de toxina ingerida (15, 12, 19). Primero aparecen parestesias en la lengua, labios, cara cuello y dedos; luego aparece debilidad de miembros y ataxia. La falla ventilatoria por debilidad de los músculos respiratorios es manifiesta en 12 horas (15). La alteración de la propiocepción

condiciona vértigo y sensación de estar flotando (15). Otros datos pueden ser náusea, vómito, sialorrea y diaforesis (1, 11). En los casos leves y moderados las manifestaciones ceden en 2 a 3 días (9).

DIAGNÓSTICO

Es clínico, en un contexto epidemiológico adecuado y con el antecedente de la ingestión de moluscos bivalvos, (9). Los estudios de laboratorio de rutina no son de ayuda (20). La detección de la saxitoxina en el organismo se puede hacer en suero y orina por medio de cromatografía líquida de alta definición, poco práctico y muy costoso (6, 13). También existen métodos de detección en los mariscos usados para monitorizar la calidad de los mismos, los más importantes son el bioensayo en ratones y la cromatografía líquida. (16, 17).

TRATAMIENTO

Se han desarrollado anticuerpos antitoxina pero aun no se disponen para tratamiento de humanos (15), por lo que el manejo es de soporte. Hidratación adecuada y ventilación asistida en los casos severos (9).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Las actividades del hombre que condicionan la aparición de las FAN (uso de fertilizantes, pesca con explosivos o con químicos) deben de controlarse.(1). Se tiene que evitar la extracción de mariscos vectores durante la aparición de las FAN. Los programas de seguimiento de microalgas tóxicas (21) en Costa Rica (26, 28) tienen la finalidad de establecer planes de monitoreo aunque con poco impacto debido al escaso interés político. La información real a la población es indispensable para evitar las intoxicaciones en humanos y mitigar las pérdidas económicas.

CONCLUSIÓN

Es muy importante conocer los aspectos básicos de esta patología por parte del personal médico, como consecuencia de la ubicación geográfica, nuestro país es vulnerable a un brote de la enfermedad en cualquier momento. Las pérdidas económicas que se dan durante las mareas rojas, se pueden disminuir mediante una correcta información. Además se debe tener el cuidado de reportar todo caso sospechoso a las autoridades para así controlar y evitar otros posibles casos durante la temporada de FAN.

RESUMEN

Las Flotaciones Algales Nocivas

(FAN) o marea roja, consisten en discoloraciones del agua debidas a proliferación de microorganismos pigmentados que son parte habitual del fitoplancton del océano. Cuando crecen en forma desmedida pueden ser perjudiciales. Los efectos nocivos se dan a nivel de la salud, economía, turismo y el ecosistema. La afección en humanos se produce cuando hay ingestión de moluscos contaminados con la toxina (saxitoxina) producida por la FAN, estos la adquieren en el momento de alimentarse del plancton. En Costa Rica se han reportado casos de Intoxicación Paralítica por Mariscos (IPM) desde hace más de veinte años.

Palabras clave: Flotaciones Algales Nocivas, Moluscos, Intoxicación Paralítica por Mariscos, Saxitoxina.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Anderson D, Andersen P, Bricelj V et al. Monitoring and Management Strategies for harmful algal blooms in coastal waters. Intergovernmental Oceanographic Comission Technical Series. Paris 2001;59-218
- 2) Baden D. Brevetoxins: unique polyether dinoflagellate toxins. FASEB J 1989;3:1807-1817
- 3) Castello-Orvay, F Acuicultura marina: fundamentos biológicos y tecnología de la producción. Publicacions Universitat de Barcelona, Espana 1993;739
- 4) Cheng H, Chua S, Hung J, et al. Creatine kinase MB elevation in paralitic shellfish poisoning. Chest 1991;99:1032-1033
- 5) Cortes-Altamirano R. Las mareas rojas. México DF, 1998;161
- 6) Gessner B, Bell P et al. Hypertension and

- identification of toxin in human urine and serum following a cluster of mussel-associated paralytic shellfish poisoning outbreaks. *Toxicon* 1997;35:711-722
- 7) Hallengraef G, Anderson D, Cembella A. Manual of harmful marine microalgae: Intergovernmental Oceanographic Commission (UNESCO) Paris 1995;3:551
- 8) Halstead B, Schantz E. Intoxicacion paralítica por mariscos OMS Ginebra 1984
- 9) Isbister G, Kiernan M. Neurotoxic merine poisoning. *Lancet Neurol* 2005;4:218-228
- 10) Kao C. Tetrodotoxin, saxitoxin and their significance in the study of excitation phenomena. *Pharmacol Rev* 1966;18:997-1049
- 11) Landsberg J. The effects of harmful algae blooms in aquatic organisms. *Rev Fish Sci* 2002;10:113-390
- 12) Lehane L. Paralytic shellfish poisoning: a potential public health problem. *Med J Aust* 2001;175:29-31
- 13) Llewellyn L, Dodd M et al. Post mortem analisys of samples from a human victim of a fatal poisoning caused by the xantid crab *Zosimus aeneus*. *Toxicon* 2002;40:1463-1469
- 14) Mata I; Abarca G, Marranghelo L et al. Intoxicación Paralítica por Mariscos (IPM)por *Spondylus calcifer* contaminado con *Pyrodinium bahamense*. *Rev Biol Trop* 1990;38:129-136
- 15) Meier J, White J. Handbook of clinical toxicology of animal venoms and poisons. CRCpress. 1a ed, Boca Raton, 1995
- 16) O'leary M, Schnider J, Isbister G. Use of high performance liquid chromatography to measure tetrodotoxin in serum and urine of poisoned patients. *Toxicon* 2004;44:549-553
- 17) Orbolescu K, gawley R, Leblanc R. Spectroscopic detection of saxitoxin: an alternative to mouse bioassay. *Chem Comun* 2006;14:1494-1496
- 18) Perl T, Bedard L, Kosatsky T, Hockin J et al. An outbreak of toxic encephalopathy caused by eating mussel contaminated with Domoic Acid. *N Eng J Med* 1990;322:1725-1780
- 19) Ritchie J, Rogart R, The binding of saxitoxina and tetrodotoxin to excitable tissue. *Rev Phisiol Biochem Pharmacol* 1977;77:1-50
- 20) Salzman M, Madsen J, Greenberg M. Toxins: bacterial and marin toxins. *Clin Lab Med*. 2006;26:397-419
- 21) Sar E, Ferrario M, Reguera D. Florações nocivas en el cono sur Americano. Instituto Español de Oceanografía, Vigo 2002;311
- 22) Su Z, Sheets M, Ishida H, et al. Saxitoxin blocks L-type ICa. *J Pharmacol Exp Ther* 2004;308:324-329
- 23) Suárez B, Guzman L. Mareas rojas y toxinas marinas, Floraciones de algas nocivas. Santiago. 1999, 77
- 24) Turner J, Tester P. Toxic marine phytoplankton, zooplankton grazers and pelagic food webs. *Limnol Oceanol* 1997;42:1203-1214
- 25) Vale P, Sampayo M. Domoic acid in portuguese shellfish and fish. *Toxicon* 2001;39:893-904
- 26) Vargas M, Freer E., descripción morfológica y ultraestructural de floraciones algales nocivas en el Golfo de Nicoya, Costa Rica y su impacto en la salud. *Rev Costarric Cien Med*. 2002;23:115-132.
- 27) Vargas M, Freer E. First report of *Pyrodinium bahamense* var compressum and bahamense (Dinophyta: Peridiniae) forming together a red tide at the Gulf of Nicoya. Proceedings of the 4th international conference of Molluscan Shellfish Safety, Santiago de Compostela; 2002.
- 28) Vargas M, Freer E. Proliferaciones algales de la diatomea toxígena pseudonitzschia en el Golfo de Nicoya, Costa Rica. *Rev Biol Trop*.2004;52:127-132
- 29) Wang J, Salata S, Bennet P. Saxitoxin is a gating modifier of HERGK + channels. *J Gen Phisiol*. 2003;121:583-598