

## [Revista Cubana de Higiene y Epidemiología](#)

versión On-line ISSN 1561-3003

**Rev Cubana Hig Epidemiol v.45 n.2 Ciudad de la Habana Mayo.-ago. 2007**

Hospital Clínico-Quirúrgico Universitario "Comandante Manuel Fajardo"

### Intoxicación por ciguatera. Estudio de 227 pacientes durante el periodo 1999 al 2005

[Dr. Carlos Manuel Maya Entenza,1](#) [Dra. Miladys Martín Labrador2](#) y [Dra. Marisol Monteagudo Torres2](#)

#### Resumen


La ciguatera es la intoxicación alimentaria causada por el consumo de pescados ciguatóxicos, cuyos efectos sobre el ser humano pueden ser graves y conducir a la muerte. Se describieron las principales características epidemiológicas, clínicas y del tratamiento en los pacientes con ciguatera. La investigación incluyó 227 pacientes con ciguatera estudiados de forma prospectiva en el Hospital Clínico-Quirúrgico Universitario "Comandante Manuel Fajardo" de Ciudad de La Habana entre los años 1999 al 2005. Para la recolección de la muestra se elaboró una encuesta que recogió los datos demográficos, identidad personal, manifestaciones clínicas, tratamiento empleado en los pacientes, así como la especie que causó la intoxicación. Se encontró que existe un incremento significativo en la incidencia de pacientes con ciguatera que acuden al hospital en los últimos 3 años. Los meses de abril a septiembre son los de mayor incidencia de la enfermedad. Hubo predominio de las mujeres sobre los hombres. Los pacientes comprendidos entre las edades de 21 y 50 años son los más afectados. El promedio de edad de los enfermos es de  $39,2 \pm 10$  años. Las especies barracuda y gallego fueron las que más frecuentemente provocaron la intoxicación en 74 y 38 pacientes, respectivamente y 73 intoxicados desconocían la especie ingerida. Los síntomas referidos con mayor frecuencia por los pacientes fueron la fatiga muscular, los trastornos gastrointestinales y las manifestaciones sensitivas. Los hallazgos más frecuentes al examen físico fueron los sensitivos, los signos de deshidratación y la debilidad muscular. El tiempo transcurrido entre la ingestión del pescado y el inicio del cuadro clínico fue menor o igual a las 12 horas en 70,8 % de los casos. Los medicamentos que con más frecuencia se emplearon en los enfermos fueron los antieméticos, vitaminas, antihistamínicos y el manitol al 20 % resultando este último la única terapia que revierte los síntomas en los pacientes con ciguatera.

**Palabras clave:** Antihistamínicos, cefalea, ciguatera, ciguatoxinas, envenenamiento, manitol.

#### Introducción

El envenenamiento por ciguatera es una importante forma de intoxicación alimentaria en el ser humano causada por la ingestión de pescado de mar. La enfermedad es endémica en las regiones tropicales y subtropicales comprendidas entre los 35 grados de latitud norte y sur, encontrándose en todas las islas del Caribe, Golfo de México, archipiélago insular del Pacífico, Japón, Madagascar, Polinesia francesa y en las zonas del Pacífico de los Estados Unidos. Se producen anualmente entre 10 000 y 50 000 casos en las personas que viven en esas regiones y las que las visitan. La tasa de mortalidad está entre el 0,1 y el 1 %, reportándose aproximadamente cerca de 250 muertes anualmente. En los últimos años se ha producido un incremento de la incidencia de la enfermedad con el aumento de los viajes turísticos hacia esas zonas y el crecimiento de la comercialización de pescado proveniente de estas regiones.1-6

#### Mi SciELO

 Servicios personalizados

#### Servicios Personalizados

##### Revista

 SciELO Analytics

##### Artículo

 Artículo en XML

 Referencias del artículo

 Como citar este artículo

 SciELO Analytics

 Enviar artículo por email

##### Indicadores

##### Links relacionados

##### Compartir

     Otros 

 Otros

 Permalink

La causa de la intoxicación es un conjunto de toxinas, entre ellas ciguatoxinas, maitotoxina, saxitoxina, brevitoxinas y otras producidas por un dinoflagelado, fundamentalmente de la especie *Gambierdiscus toxicus*, descubiertas en las islas Gambier de la Polinesia francesa por los doctores *Raymond Bargnis* y *Yatsumoto*. El dinoflagelado es un organismo fotosintético que tiene una tasa de crecimiento relativamente lenta, de un aproximado de una división cada tercer día.<sup>7-11</sup> Los peces herbívoros consumen las algas y sus toxinas, a su vez los depredadores ingieren los herbívoros. Existen más de 425 especies de 60 familias diferentes que acumulan ciguatoxinas. Los peces son inmunes a las toxinas, siendo el hombre el final de la cadena alimentaria. En 1967 *Scheuer* y colaboradores<sup>7</sup> identificaron y aislaron la toxina, la cual es de naturaleza lipídica y permanece estable después de la cocción, la congelación, exposición a sustancias básicas y ácidas y a la saladura.

En 1972 *Rayner*<sup>12-14</sup> demostró que el mecanismo de acción estaba directamente relacionado con los efectos de la toxina sobre los canales de sodio de las membranas excitables. Los diferentes tipos de toxinas producen la entrada de sodio al interior de las células al unirse de manera irreversible con los canales de este ión. Esta unión provoca un aumento de la excitabilidad celular que da paso a un potencial de descarga espontáneo y mantenido, convirtiendo en inexcitable la membrana celular al hacerla refractaria a un nuevo estímulo.<sup>15</sup>

Los síntomas que siguen a la ingestión de la especie ciguatóxica suelen comenzar entre 1 y 6 horas después. Generalmente, las primeras manifestaciones consisten en malestares gastrointestinales e incluyen náuseas, vómitos, cólicos abdominales y diarreas, seguidos por síntomas neurológicos como parestesias, calambres y debilidad. Las manifestaciones cardiovasculares observadas son episodios de hipotensión e hipertensión arterial, bradicardia y taquicardia. Los casos graves representan 10 % del total, con signos de *shock* y coma. La muerte se produce generalmente por fallo respiratorio, *shock* y depresión cardiovascular.

En Cuba, situada en el área del mar Caribe, donde la enfermedad es endémica, no resulta infrecuente la intoxicación. La mayor parte de las investigaciones realizadas en el país y en otras regiones tratan los aspectos epidemiológicos y poco aportan al estudio desde el punto de vista del comportamiento de la clínica y el tratamiento. El objetivo de este trabajo, además de abordar la epidemiología, es profundizar en el cuadro clínico y en el tratamiento de la ciguatera.

## Métodos

Se estudiaron de forma prospectiva un total de 227 individuos atendidos con el diagnóstico de intoxicación por ciguatera en el Hospital Clínico-Quirúrgico Universitario "Comandante Manuel Fajardo" de Ciudad de La Habana durante el periodo comprendido de enero de 1999 a diciembre de 2005.

Al no existir criterios establecidos para el diagnóstico de la enfermedad, se consideró paciente con ciguatera a todo individuo que presentara un síndrome digestivo, neurológico, cardiovascular y/o muscular instalado de manera aguda entre las 2 y 36 horas después y relacionado temporalmente con la ingestión de pescado de agua salada, en los que se excluyeran otras posibles causas que pudieran explicar la sintomatología.

Se elaboró una encuesta donde la información se obtuvo del enfermo y/o de los acompañantes. Se evaluaron las siguientes variables:

- Fecha y hora de inicio de los síntomas.
- Edad.
- Sexo.
- Lugar de residencia.
- Tiempo transcurrido entre la ingestión del pescado y el inicio del cuadro.
- Especie ingerida.
- Síntomas referidos por los pacientes.
- Signos al examen físico.
- Tratamiento empleado.

La información obtenida se registró en una base de datos tipo *Excel*. Dada las características del estudio, los resultados se presentan con estadígrafos descriptivos como porcentajes, mediana y desviación estándar (DE). La comparación de medias se realizó con la prueba de T de *Student*. Los resultados se muestran en tablas.

## Resultados

El estudio muestra que el año de mayor incidencia de enfermos con ciguatera fue el 2005 con 51 casos, que significa 22,5 % del total. Se observa un incremento del número de pacientes con ciguatera que acuden al hospital en los últimos 3 años con 135 casos, que representa 60 % de los intoxicados.

Los meses comprendidos entre abril y septiembre son los de mayor incidencia de enfermos con 163 individuos, que es 71,8 % del total, en tanto el mes de diciembre es el de menor número de casos, con 5 enfermos en los 7 años que duró la investigación (tabla 1).

Tabla 1. Distribución por años y meses de los pacientes con ciguatera.

Año	Pacientes n = 227	%
1999	23	10,1
2000	18	7,9
2001	20	8,8
2002	31	13,7
2003	40	17,6
2004	44	19,4
2005	51	22,5
Meses		
Enero	16	7,0
Febrero	13	5,7
Marzo	9	4,0
Abril	29	12,8
Mayo	26	11,5
Junio	25	11,0
Julio	28	12,3
Agosto	28	12,3
Septiembre	27	11,9
Octubre	10	4,4
Noviembre	11	4,9
Diciembre	5	2,2

El grupo de pacientes entre los 31 y 40 años de edad con 71 enfermos representa 31,3 %, seguido por los enfermos comprendidos entre las edades de 41 y 50 años, con 66 individuos que representa 29,1 % de los pacientes. Entre los 21 y 50 años de edad se encuentra 75 % de todos los casos. El promedio de edad de los enfermos fue de  $39,2 \pm 10$  años. Los grupos de edades extremas (16 a 20 y mayores de 60 años) son los de más bajo por ciento de intoxicados. Hubo un predominio de enfermos del sexo femenino sobre el masculino.

La distribución de los pacientes según la zona geográfica de procedencia muestra que más de la mitad residen en el municipio Plaza de la Revolución, zona de la costa norte del litoral de la capital donde se encuentra enclavado el centro hospitalario, seguidos por aquellos individuos que habitan en otros municipios de Ciudad de La Habana (tabla 2).

Tabla 2. Características sociodemográficas de los pacientes con ciguatera.

	Pacientes n = 227	%
Edad media (años): $39,2 \pm 10$		
16-20	15	6,6
21-30	33	14,5
31-40	71	31,3
41-50	66	29,1
51-60	28	12,3
más de 60	14	6,3

Sexo		
Mujeres	138	60,8
Hombres	89	39,2
Población de procedencia		
Plaza de la Revolución	118	52,0
Ciudad de La Habana	59	26,0
Pinar del Río	17	7,5
Ciego de Ávila	10	4,4
Cienfuegos	6	2,6
La Habana	6	2,6
Villa Clara	4	1,8
Granma	3	1,3
Matanzas	2	0,9
Camagüey	2	0,9

Se reportó un total de 11 especies que provocaron intoxicación, la de mayor frecuencia fue la barracuda, mencionada por 74 enfermos que representa 32,6 % de los casos. Le siguió en orden como causa de la enfermedad el gallego al que se le atribuye el origen de la ciguatera en 38 individuos, 16,7 % de los intoxicados. Un total de 63 personas afectadas señalan desconocer la especie que comieron, que significa 27,6 % de los pacientes. Un hecho importante es que 2 enfermos refirieron haber consumido pescado en centros estatales. El resto de las personas compraron el pescado a vendedores particulares o eran autoconsumidores, estos últimos pescadores que realizaban sus capturas en el litoral norte de la ciudad.

El tiempo transcurrido entre la ingestión del pescado y el inicio de los síntomas muestra que 109 enfermos (48 %), señalan que el cuadro clínico comenzó en las 3 primeras horas después de haberlo ingerido, que 68 pacientes (30 %), plantean que su sintomatología comenzó entre las 3 y 6 horas y 7 enfermos reportan un periodo de incubación del envenenamiento superior a las 24 horas (tabla 3).

Tabla 3. Distribución de las especies causante de la ciguatera en los enfermos y distribución de los pacientes según el periodo de incubación de la enfermedad.

Especies	Pacientes n = 227	%
Barracuda	74	32,6
Gallego	38	16,7
Aguají	12	5,3
Cubera	7	3,1
Cherna	7	3,1
Palometa	6	2,6
Pargo	5	2,2
Jurel	5	2,2
Otros	10	4,4
Desconocida	63	27,6
Periodo de incubación (horas)		
Menos de 3	109	48,0
3-6	68	30,0
6-12	30	13,2
12-24	13	5,7

Los síntomas digestivos, neurológicos, cardiovasculares y osteomioarticulares, conforman la mayoría de las manifestaciones clínicas referidas por los enfermos que componen la casuística. La fatigabilidad o cansancio fue la queja que con mayor frecuencia se manifestaron en 220 (96,6 %) enfermos. Le siguieron en orden las parestesias y los dolores musculares en 203 y 194 casos, respectivamente. Entre los trastornos digestivos, las náuseas estuvieron presente en 179 individuos (78,9 %), los cólicos abdominales lo señalan 118 casos (52 %), los vómitos aparecieron en 114 enfermos (50,2 %) y las diarreas fueron padecidas por 99 pacientes (43,6 %). La cefalea fue un síntoma importante en estos individuos, apareciendo en 113 casos (49,8 %), mientras que 109 pacientes se aquejaron de mareos (48,0 %). Una manifestación relevante fue la inversión térmica que fue referida por 57 sujetos (25,1 %) del total de intoxicados.

Entre los signos encontrados en el examen físico se destaca la hiperestesia que se halló en 48,9 % de los enfermos (111 pacientes), siguiéndole en orden de frecuencia la hipoestesia y la hipoalgesia, presentes en 73 (31,3 %) y 71 (31,3 %) intoxicados. Los signos de deshidratación se observaron en 66 casos (24,5 %). Se comprobó que existía algún grado de debilidad muscular en 47 de los enfermos (20,7 %). Las manifestaciones vegetativas en el examen físico fueron importantes; entre ellas se destacan la taquicardia, en 52 casos (22,9 %), la hipertensión arterial, en 51 enfermos (22,5 %) y la hipertensión arterial en 43 pacientes (18,9 %) (tabla 4).

Tabla 4. Distribución de los pacientes según síntomas y signos clínicos.

Síntomas	Pacientes n = 227	%
Fatigabilidad	220	96,9
Parestesias	203	89,4
Dolor muscular	194	85,5
Náuseas	179	78,9
Cólicos abdominales	118	52,0
Vómitos	114	50,2
Cefalea	113	49,8
Mareos	109	48,0
Diarreas	99	43,6
Inversión térmica	57	25,1
Otros	73	32,2
Signos al examen físico		
Hiperestesia	111	48,9
Hipoestesia	73	32,2
Hipoalgesia	71	31,3
Deshidratación	66	24,5
Taquicardia	52	22,9
Hipertensión arterial	51	22,5
Debilidad muscular	47	20,7
Hipotensión arterial	43	18,9
Hiporreflexia osteotendinosa	23	10,1
Bradycardia	19	8,4
Miosis	15	6,6
Otros	71	31,3

Dentro de las medidas de tratamiento empleado, el manitol al 20 % fue administrado en 179 enfermos (78,9 %), siguiéndole en orden de aplicación los antieméticos, en 151 afectados (66,5 %) y la combinación de vitaminas y antihistamínico en 138 individuos (60,8 %). Fue necesario aplicar medidas de rehidratación en 143 de los casos (63 %). La amitriptilina para el tratamiento de las parestesias fue utilizada en 66 enfermos y los esteroides solos o combinados se le administraron a 36 individuos (tabla 5).

Tabla 5. Tratamiento empleado en los pacientes con ciguatera.

Tratamiento empleado	Total n = 227	%
Manitol al 20 %	179	78,9
Antieméticos	151	66,5
Vitaminas	149	65,6
Antihistamínicos	143	63,0
Hidratación	143	63,0
Amitriptilina	66	29,1
Esteroides	36	15,8
Otros	85	37,4

De los 227 enfermos fue necesario ingresar durante un variable periodo de tiempo a 145, la mayoría en la sala de observación de urgencia. Sólo 12 se evaluaron como graves dadas las manifestaciones que padecían y requirieron de cuidados especiales. No se reportó ningún fallecido.

## Discusión

Los resultados obtenidos en este estudio muestran un incremento sostenido de la cifra de enfermos afectados por ciguatera en los últimos 3 años. Varios son los autores que analizan el comportamiento epidemiológico de la incidencia de la ciguatera, tanto en el mundo como en Cuba. Todos coinciden que en la pasada década se ha producido un aumento del número de casos en todo el mundo y que no sólo se observan casos en las regiones tropicales y subtropicales.<sup>16-20</sup>

Esta elevación en la incidencia se ha atribuido al incremento de los viajes turísticos hacia las regiones donde la enfermedad es endémica y a la comercialización de peces provenientes de las zonas tropicales y subtropicales.<sup>18,19</sup> En Cuba el número de individuos que ha padecido la enfermedad ha crecido en los últimos 15 años,<sup>4,5,21</sup> lo que parece responder a que existía un subregistro en fechas anteriores y escaso control y vigilancia epidemiológica, ya que el sistema de vigilancia no tenía la fortaleza que actualmente posee.

Otro aspecto epidemiológico a tener en cuenta en el incremento de la ciguatera en los últimos años en la isla, son los factores relacionados con los cambios ecológicos, tanto los provocados por el hombre como los ocasionados por la naturaleza. Se ha planteado con firmeza que la población de dinoflagelados causante de la enfermedad, comienza a ser un problema cuando se incrementa su población después de la destrucción de los arrecifes de coral, cuando esto ocurre, sea por causas naturales como tormentas, temblores de tierra y aumento de las temperaturas o por la mano del hombre, como trabajos de dragados, construcción de puentes y explosiones submarinas las áreas son colonizadas por las algas oportunistas que son los huéspedes de los dinoflagelados.<sup>4,8-10,22,23</sup>

Desde hace 7 años Cuba y el mar Caribe se han visto afectados por un número elevado de tormentas tropicales, con efectos devastadores, lo que unido a las altas temperaturas registradas y a la elevación de las mismas, en las aguas marinas pudieran estar ocurriendo cambios favorables a la proliferación de las especies de microalgas. Además, en los últimos años en el país se ha incrementado la ejecución de obras de desarrollo turístico a lo largo y ancho del litoral y cayos de las costas norte y sur y se ha construido extensos pedraplenes y aunque se ha tratado por todos los medios de no afectar el ecosistema, estos trabajos en el mar y zonas costeras favorecen el incremento de este tipo de microorganismo.

La ocurrencia estacional de la ciguatera en los enfermos fue otra variable analizada. Este aspecto demostró cómo los meses de abril a septiembre son los de mayor incidencia. Resulta interesante que son los meses que coinciden con el verano y las lluvias, así como con la temporada ciclónica en Cuba, lo cual ha sido motivo de estudio de varios autores.<sup>4,5,24-28</sup> Suárez y colaboradores<sup>4</sup> en un estudio de 16 años sobre epidemiología de la ciguatera en la provincia de Ciego de Ávila, en el norte-centro del país, encontró que 71,7 % de los brotes de ciguatera se

producían en esos meses, con una baja incidencia de brotes durante el invierno, especialmente en el último trimestre del año, lo que coincide con lo hallado en este estudio. Sin embargo, en una investigación realizada en la provincia de Cienfuegos, región centro-sur de la isla, los autores señalan que 92,3 % de los brotes ocurrieron entre los meses de noviembre y abril.<sup>29</sup> En el referido estudio los investigadores concluyen que 4 años no son suficientes para medir la dinámica estacional.

En general, la mayoría de los autores consultados coinciden con los resultados obtenidos en la presente investigación, al señalar que en la zona del Caribe la mayor incidencia de ciguatera se produce entre mayo y agosto.<sup>4,19,24,30-33</sup> La explicación para el hecho de que la mayor parte de las intoxicaciones ocurran en estos meses cae en el campo de la especulación, pero pudiera estar relacionado con la etapa vacacional, en que la mayoría de la población visita las playas y hay un incremento de pescadores, y donde las condiciones son las óptimas para la captura de distintas especies, lo que pudiera redundar en un aumento del consumo de pescado. Se hace necesario profundizar en un futuro, sobre los factores epidemiológicos en la dinámica del comportamiento estacional de la ciguatera.

La edad ha sido considerada como un factor de riesgo para padecer ciguatera y la asociación ciguatera-edad ha sido señalada con frecuencia.<sup>1,4,13,16,30,33,34</sup> En esta investigación 70,4 % de los enfermos se encuentran comprendidos entre los 31 y 50 años. La bibliografía revisada plantea que los individuos entre los 30 y 49 años de edad son los más afectados en tanto los niños resultan menos susceptibles de padecer ciguatera.<sup>30,33</sup> Los resultados obtenidos son similares al de otros autores, al plantearse que la enfermedad resulta más frecuente entre los 31 y 46 años,<sup>4</sup> aunque no existe una explicación satisfactoria que avale este hecho. Varios son los argumentos planteados por otros autores, entre ellos, que existe un mayor consumo en individuos de este grupo de edad procedente de fuentes alternativas o que la composición de los consumidores es mayor en dicha edad o por ambas causas.<sup>1,4,35</sup> El promedio de edad de los enfermos es similar al de otros autores.<sup>19,20,24,30,33</sup> En una investigación realizada en la Polinesia francesa, el promedio de edad fue de  $36,6 \pm 15$  años.<sup>36</sup> *Bargnis* y colaboradores <sup>33</sup> señalan una incidencia mayor de la enfermedad entre los 30 y 50 años de edad en 3 009 casos estudiados.

Estudios que incluyen la variable sexo indican que existe un predominio del sexo masculino sobre el femenino en las personas con ciguatera.<sup>1,4,26,30,34,37</sup> Los resultados obtenidos en esta investigación difieren de dichos autores. En el estudio realizado por *Bargnis* y colaboradores, la proporción hombre/mujer fue de 1,6:1,<sup>33</sup> mientras que *Suárez* y colaboradores<sup>4</sup> encontraron que 60,3 % eran hombres. No se tiene una explicación satisfactoria para este resultado, aunque es bueno señalar que la mayoría de los enfermos que componen la casuística radican en el municipio Plaza de la Revolución, donde la relación mujer/hombre es de 1,3:1.

La procedencia de los pacientes intoxicados muestra un franco predominio, como era de esperarse, de los enfermos residentes del municipio Plaza de la Revolución, donde se encuentra ubicado el centro hospitalario. Es un municipio asentado en la costa norte con una amplia zona de litoral y donde desemboca el río Almendares, el más importante de la provincia Ciudad de La Habana. Esta región costera es una zona extensa donde la actividad pesquera individual se encuentra ampliamente difundida y constituye una opción recreativa muy practicada por aficionados, pero es también un área que ha sufrido en años recientes, los embates de tormentas tropicales y penetraciones del mar que han provocado desastres naturales, y que ha sido devastada por los efectos de estos fenómenos naturales.

Existen alrededor de 400 especies de más de 60 familias capaces de provocar ciguatera en el hombre. Algunos invertebrados y mariscos pueden acumular toxinas y transmitir las al hombre a través de la cadena alimentaria.<sup>1,3,5,6,10</sup> Entre las especies de riesgo la toxicidad depende del área geográfica donde habitan y el régimen de alimentación. En este estudio las especies que causaron la intoxicación coinciden con aquellas que han sido reportadas como las más frecuentes que causan ciguatera.<sup>1,4,17,38,39</sup> El por ciento de peces ciguatos dentro de una misma especie aumenta a medida que se incrementa la talla y tengan más edad, ya que los peces de mayor edad acumulan durante mayor tiempo la toxina en su organismo. Por otra parte, no existe ningún indicio físico en el aspecto de los peces que indiquen qué pez es ciguatóxico. Es altamente llamativo el alto por ciento de personas que refieren desconocer la especie de pescado por ellos ingeridos o que no recuerdan el nombre, lo que sin dudas, es un serio problema y un peligro potencial para el desarrollo de la enfermedad, y los organismos sanitarios deben tenerlo en cuenta para lograr una correcta educación alimentaria de la población.

Ha quedado bien establecido que el tiempo entre la ingestión de pescado ciguatóxico y el comienzo de los primeros síntomas resulta variable, pero para la mayoría de los autores el periodo oscila entre los 30 minutos y las 30 horas. *Arcila* y colaboradores<sup>40</sup> señalan que el menor tiempo en sus casos fue de 20 minutos y el mayor de 12 horas. *Guillespie* y colaboradores<sup>41</sup> señalan que el inicio de la sintomatología está entre 1 y 6 horas y que 90 % de los intoxicados debutan dentro de las primeras 12 horas. En los pacientes que componen la presente investigación, 91,2 % señaló sus primeras manifestaciones clínicas en las primeras 12 horas después de haber consumido la especie ciguatóxica. *Lewis*<sup>42</sup> expresa un periodo de incubación de la enfermedad que va de 1 a 70 horas, en tanto *Galzious* y *Legrand*<sup>24</sup> reportan un periodo de incubación de la enfermedad entre 2 y 30 horas.

En este estudio los síntomas gastrointestinales fueron los más frecuentes, ya que en conjunto estuvieron presentes en el 100 % de los individuos. La sintomatología de la ciguatera varía de un área geográfica a otra. También ha sido señalado que la secuencia de los síntomas cambia de una zona a otra. En el Pacífico los síntomas neurológicos

preceden a los gastrointestinales, mientras en el Caribe estos últimos suelen ser los primeros en aparecer.<sup>4,16,20,33</sup> El síndrome gastroentérico suele ser agudo y aunque puede ser severo, es autolimitado con una duración promedio de 8,5 días. En una investigación realizada en las Islas Vírgenes las manifestaciones digestivas afectaron al 91 % de los enfermos y la duración promedio fue de 7 días.<sup>43</sup>

Las parestesias es otro de los síntomas que suele ser una queja común de este tipo de paciente. La frecuencia de las mismas ha sido reportada entre el 54 y 93 % de los enfermos.<sup>30,33,34,36,44,45</sup> Resultado similar se encontró en los pacientes. Las parestesias son descritas por los afectados como "hormigueo", "quemazón", "entumecimiento" o "choque eléctrico". Comúnmente suelen estar localizadas en labios, alrededor de la boca, lengua y región distal de las extremidades. Su duración puede prolongarse por semanas, meses e incluso años y reaparecer o agravarse después de la ingestión de alcohol. La inversión térmica, también llamada sensibilidad paradójica, consiste en un fenómeno de inversión de la temperatura para los estímulos fríos que son descritos como calientes por los individuos con ciguatera y para algunos es un síntoma patognomónico de la enfermedad. Se cree que es originado por una intensa y exagerada despolarización de las fibras tipo C pobremente mielinizadas. Este síntoma fue expresado por un significativo porcentaje de los enfermos que componen la muestra, al igual que es señalado por otros autores.<sup>44,45</sup>

La fatiga o cansancio es otra de las molestias referidas por los enfermos. Suele ser un síntoma que afecta al individuo desde el inicio del cuadro y fue la manifestación individual más frecuentemente encontrada, lo que es referido por otros autores.<sup>46,47</sup> El cuadro se puede prolongar durante meses y años ocasionando un síndrome de fatiga crónica.

Los trastornos de la sensibilidad son hallazgos comunes en los afectados por ciguatera. En los pacientes que componen esta casuística fue el hallazgo más frecuente en el examen físico. Dentro de este grupo se destacó la hipersensibilidad en la exploración a la sensación "frío", lo que también es señalado como un signo común en la bibliografía consultada. *Cameron* y colaboradores,<sup>48,49</sup> demostraron que la patogenia del trastorno responde a la existencia de una neuropatía periférica con disminución significativa de la velocidad de conducción sensitiva y una prolongación del periodo refractario y supranormal producido por la ciguatoxina.

Los signos de deshidratación en relación con la presencia de vómitos y diarreas fue un hallazgo en un elevado número de enfermos. La existencia tanto de diarreas como de vómitos puede llevar rápidamente a la deshidratación y al *shock*. Se ha sugerido que las toxinas estimulan directamente la secreción de fluido enteral sin que exista daño tisular y que el proceso de secreción está mediado por el calcio como probable segundo mensajero.<sup>50</sup>

Los trastornos autonómicos constituyen un grupo de manifestaciones que forman parte del cuadro clínico y que se encuentra como parte del cortejo de signos en un por ciento significativo de los enfermos. Los signos de afectación neurovegetativa consistieron en bradicardia, taquicardia, hipotensión e hipertensión arterial, miosis, lagrimeo y salivación. Se ha expresado que la presencia de bradicardia varía entre el 15 y 60 % de los enfermos con ciguatera.<sup>1,20,30,33,51</sup> Un estudio efectuado en Hawai mostró que 66 % de los afectados padeció de bradicardia y que se asociaba a una mayor cantidad de toxina ingerida y a una mayor edad de los pacientes.<sup>20</sup> La hipotensión arterial se plantea que suele afectar entre el 10 y 15 % de los intoxicados.<sup>1,4,33,52</sup> Se ha observado que las ciguatoxinas producen inicialmente una fase de hipotensión y bradicardia que puede ser abolida por la atropina, seguida de hipertensión y taquicardia que puede ser bloqueada con propranolol. La presencia de bradicardia e hipotensión es sugestiva de activación de los canales de sodio dependiente de voltaje.

No existe un tratamiento estandarizado para el envenenamiento por ciguatera, por lo que consiste en el alivio de los síntomas, medida de soporte y manejo de las complicaciones. Los medicamentos más utilizados incluyen antieméticos, antihistamínicos, antiinflamatorios no esteroideos, vitaminas, agentes neurológicos y esteroides.<sup>30,33,34,52</sup> El dimehidranato fue el agente antiemético más empleado para combatir las náuseas y los vómitos en los enfermos. Las medidas de hidratación fue necesario aplicarlas en una cifra elevada de individuos. El manitol al 20 % fue administrado en un por ciento alto de los casos. Se considera que el manitol al 20 % es la única terapia que revierte los síntomas sensitivos y los signos autonómicos de la ciguatera.<sup>53</sup> Se atribuye a un grupo de científicos norteamericanos, encabezados por el doctor Neal Palafox, en las islas Marshall, el descubrimiento del manitol para el tratamiento de la ciguatera.<sup>30,54,55</sup> Una vez aplicado el manitol los síntomas neurológicos mejoran en pocos minutos hasta ser resueltos en 2 días. El manitol es un diurético osmótico obligatorio, el cual tiene una vida media de 100 minutos. Su efecto está limitado al espacio extracelular, aumentando su osmolaridad, lo cual da como resultado un desplazamiento del agua desde el espacio intracelular al extracelular y al espacio vascular. La base farmacológica del uso del manitol permanece en la especulación. Se cree que su efecto es debido a una reducción osmótica del edema neuronal de las células de *Schwann*, pero se le ha sugerido una propiedad barredora a la molécula.<sup>55,56</sup> La dosis de manitol al 20 % es de 1g/Kg, en infusión intravenosa en el plazo de 1 hora. Si el paciente está deshidratado como parte de la fase aguda de la enfermedad, la deshidratación debe corregirse y luego administrar la infusión de manitol, seguida de una segunda dosis a las 4 horas y al día siguiente.

Los antihistamínicos son usados en los enfermos ciguatóxicos con el objetivo de combatir los síntomas alérgicos y el prurito, así como por su efecto sedante. En los intoxicados se empleó benadrilina en dosis de 25 a 50 miligramos. El uso de esteroides también ha sido aconsejado para el tratamiento de los enfermos con ciguatera. En



los pacientes sólo fueron aplicados en aquellos que presentaban síntomas y signos inflamatorios graves, que es lo recomendado. La amitriptilina fue utilizada en los casos donde las parestesias resultaban un trastorno severo y en los individuos con fatiga de carácter moderada a severa. La amitriptilina actúa bloqueando los canales de sodio que son activados por las toxinas.<sup>57</sup>

De los 227 enfermos que se incluyen en esta investigación, un total de 145 requirieron de ingreso en la sala de observación de urgencia por la severidad de los síntomas, en especial por la intensidad de los vómitos y las diarreas profusas, así como por la deshidratación y en 7 de ellos la enfermedad fue considerada como severa reportándose de graves. Como ha sido señalado por diversos autores,<sup>1,4,33,36,45</sup> el envenenamiento por ciguatera resulta variable en su gravedad y puede ser causa de choque, colapso respiratorio y muerte. Ante un paciente con ciguatera se debe mantener una conducta expectante y nunca se debe subestimar la enfermedad, dado que no se puede predecir con seguridad hasta dónde evolucionará el cuadro en las horas siguientes.

La ciguatera es una importante forma de intoxicación alimentaria que puede ocasionar un envenenamiento grave al ser humano. En Cuba existe un porcentaje elevado de personas que ingieren pescado con desconocimiento de la especie que han ingerido. Los síntomas más importantes son los digestivos, en especial los vómitos y diarreas que pueden llevar a la deshidratación severa y al *shock*. Las manifestaciones neurológicas principales son de carácter sensoriales y tienden a adoptar la forma de una neuropatía sensitiva. Se recomienda el uso del manitol como tratamiento de elección del envenenamiento. Las afectaciones del ecosistema en playas y costas pudiera estar favoreciendo la proliferación de especies ciguatóxicas, por lo que se hace imprescindible tomar conciencia de la necesidad de preservar la ecología y el desarrollo de una correcta política de conservación del medio ambiente.

## Summary

**Ciguatera poisoning Study of 277 patients in the 1999-2005 period.**

Ciguatera is food poisoning caused by ingestion of ciguatoxic fish whose effects on the human beings could be severe and lead to death. The main epidemiological, clinical and therapeutical characteristics in patients with ciguatera were described. The research covered 277 patients with ciguatera, who were prospectively studied at "Comandante Manuel Fajardo" clinical-surgical university hospital from 1999 to 2005. For sample collection, a survey was administered to gather demographic data, personal identity, clinical manifestations, treatment and the species causing the poisoning. It was found that the incidence of patients with ciguatera going to the hospital in the last three years had significantly increased. April to September was the most incidental period of the disease. Females predominated, the 21-50 years age group was the most affected and the average age of patients was  $39,2 \pm 10$  years. Barracuda and "gallego" were the main responsible for poisoning in 74 and 38 patients respectively. Seventy three poisoned persons did not know the fish species that they had eaten. The most frequent symptoms were muscular fatigue, gastrointestinal disorders and sensitive manifestations. On physical exam, the most common findings were sensitive manifestations, dehydration signs and muscle weakening. The length of time from fish ingestion to the onset of poisoning clinical picture was 12 hours or less in 70,8 % of cases. The most used drugs were antiemetics, vitamins, antihistamines and 20 % manitol, being the latter the only therapy capable of reversing symptoms in patients with ciguatera.

*Key words:* Antihistamines, headache, ciguatera, ciguatoxins, poisoning, manitol.

## Referencias bibliográficas

1. Márquez E, Cobas O, Au Oscar, Cid L, de la Pena E. Ciguatera. Revisión [www.monografias.com](http://www.monografias.com).
2. Bruslé J. Ciguatera fish poisoning. A review sanitary and economic aspect. París: INSERM; 1997.
3. Holmes MJ, Lewis RS. The origin of ciguatera. Mem Qld Museum. 1994;34:497-504.
4. 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 Hig Epidemiol. 2001;39:164-171.
5. Sánchez O, Hernández A. Ciguatera. Rev Cubana Aliment Nut. 1990;4:148-150.
6. Randall JE. A review of ciguatera tropical fish poisoning with a tentative explanation of its cause. Bull Mar Sci Gulf Carib. 1958;8:236-267.
7. Scheuer PS, Takahashi W, Tsutsumi J, Yoshida T. Ciguatoxin: isolation and chemical nature. Science. 1967;155(767):1267-1268.
8. Yatsumoto T, Nakajima I, Bargnis R. Finding a dinolagellate as a likely culprit of ciguatera. Bull Jpn Soc Sci Fish. 1977;43:1021-1026.
9. Hokama Y. A simple membrane immunobead assay for detecting ciguatoxin and related polyethers from human ciguatera intoxication and natural reef fishes. J AOAC Int. 1998;81(4):727-735.

10. Adachi R, Fukuyo Y. The thecal structure of the marine dinoflagellate *Gambierdiscus toxicus* gen. et sp nov collected in a ciguatera endemic area. *Bull Jpn Soc Sci Fish.* 1979;45:67-71.
11. Lewis RJ, Sellin M, Poli MA. Purification and characterization of ciguatoxins from moray eel (*Lycodontis javanicus*, *Muraedinae*). *Toxicon.* 1991;29:1125-1127.
12. Lewis RJ, Holmes MJ. Origin and transfer of involved in ciguatera. *Comp Biochem Physiol.* 1993;106:615-628.
13. Farstad DJ, Chow T. A brief case report and review of ciguatera poisoning. *Wiess Environ Med.* 2001;12(4):263-269.
14. Bidard JN, Vijverberg HPM, Frelin C. Ciguatoxin is a novel type of Na<sup>+</sup> channel toxin. *J Biol Chem.* 1984;259:8353-8357.
15. Lewis RJ. Ciguatoxins: pharmacology of toxins involved in ciguatera and related marine poisoning. In *Seafood*, L Botana(ed). New York: Marcel Dekk; 2000.
16. Goodman A, Williams TN, Maitland K. Ciguatera poisoning in Vanuatu. *Am J Trop Med Hyg.* 2003;68:263-266.
17. Lehane L, Rawlin GT. Tropically acquired bacterial zoonoses from fish: a review. *MJA.* 2000;173:256-259.
18. Ting JY, Brown AF. Ciguatera poisoning: a global issue with common management problems. *Eur J Emerg Med.* 2001;8:295-300.
19. Lawrence DN, Enríquez MB, Lumish RM. Ciguatera fish poisoning in Miami. *JAMA.* 1980;244:254-258.
20. Anderson BS, Sims JK, Wiebeugr NH, Sugi M. The epidemiology of ciguatera fish poisoning in Hawaii 1975-1981. *Hawaii Med.* 1983;42:326-334.
21. Pearn J. Neurology of ciguatera. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;70:4-8.
22. Clark RF. A review of selected seafood poisonings. *Undersea Hyperb Med.* 1999;26:175-184.
23. Hernández A, Sánchez O. Ciguatera un problema de salud. *Rev Cubana Aliment Nutr.* 1990;4:276-289.
24. Glaziou P, Legrand AM. The epidemiology of ciguatera fish poisoning. *Toxicon.* 1994;32:863-873.
25. Vallejo V, Hernández A. Caracterización de siete brotes de ciguatera. *Rev Cubana Aliment Nutr.* 1994;8:15-18.
26. Lehane L, Lewis RJ. Ciguatera: recent advances but the risk remains. *Int J Food Microbiol.* 2000;6:91-125.
27. Lehane L. Ciguatera update. *Med J Aust.* 2000;172:176-179.
28. Allsop JL, Martini L, Hebris H. Les manifestations neurologiques de la ciguatera. *Rev Neurol.* 1986;142:590-597.
29. Vallejo V, Hernández A, Puig J, Díaz L, Hernández E. Ciguatera en la provincia de Cienfuegos 1986 a 1989. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 1991;7:5-10.
30. Karalis T, Gupta L, Chu M. Three cluster of ciguatera poisoning: clinical manifestations and public health implications. *Med J Aust.* 2000;172:160-162.
31. Perkins RA, Morgan SS. Poisoning, envenenation and trauma from marine creature. *Is Fam Physician.* 2004;69:885-890.
32. Omaña B. Ciguatera en Venezuela. *Arch Venez Med Trop.* 1997;1:21-30.
33. Bagnis R, Kibenski T, Laugier S. Clinical observation of 3009 cases of ciguatera (fish poisoning ) in the south pacific. *Am J Trop Med Hyg.* 1979;28:1067-1073.
34. Matta J. A pilot study for the detection of acute ciguatera intoxication in human blood. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002;40:49-57.
35. Blume C, Rapp M, Rath J. Ciguatera poisoning. Growing differential diagnostic significance in the age of foreign tourism. *Med Klin.* 1999;26:175-184.
36. Glaziou P, Martin PM. Study of factors that influence the clinical response to ciguatera fish poisoning. *Bull Soc Pathol Exo.* 1992;85:419-420.
37. Thing JY, Brown AF, Pearn JH. Ciguatera poisoning. *Aust NZJ Public Health.* 1998;22:140-142.
38. Holmes MJ, Lewis RJ, Poli MA, Gillespie NC. Strain dependant production of ciguatoxin (gambier toxins) by *G.*

*toxicus (Diaphyceae)* in culture. *Toxicon*. 1991;29:761-775.

39. Lewis RJ. Detection of ciguatoxins and related benthic dinoflagellate toxins. *In vivo* and *in vitro* methods. In *Manual on harmful marine microalgas*; GM Hallegraeff et al, eds. IOC Manual and Guides. France: UNESCO; 1995. p. 135-161.
40. Arcila-Herrera H, Castelo A, Mendoza J, Montero L, González F, Brito W. Diez casos de ciguatera en Yucatán. *Rev Invest Clin*. 1998;50:149-152.
41. Gillespie NC, Lewis RJ, Pearn JH, Bourke ATC, Holmes MJ, Bourke JB, et al. Ciguatera in Australia. Occurrence, clinical feature. *Pathophysiology and management*. *Med J Aust*. 1986;145:584-590.
42. Lewis RJ. HPLC/tandem electrospray mass spectrometry for the determination of sub-ppb level of Pacific and Caribbean ciguatoxins in crude extracts of fish. *Ann Chem*. 1999;71:247-250.
43. Morris JG, Lewin P, Smith CW, Blake PA, Schneider R. Ciguatera fish poisoning. Epidemiology of disease on St. Thomas, US Virgin Islands. *Am J Trop Hyg*. 1982;31:574-578.
44. Cameron J, Flowers AE, Capra MF. Effects of ciguatoxin on nerve excitability in rats (Part I) and man (Part II). *J Neurol Sci*. 1991;191:87-97.
45. Pearn JH. Ciguatera: dilemmas in clinical recognition, presentation and management. *Mem Qld Museum*. 1994;34:601-604.
46. Pearn J. Ciguatera a potent cause of the chronic fatigue syndrome. *J Immunol Immunopharmacol*. 1995;15:63-65.
47. Racciatti D, Vecchiet J, Ceccomancine A. Chronic fatigue syndrome following a toxic exposure. *Sci Total Environ*. 2001;270:27-31.
48. Cameron J, Capra MF. The basis of the paradoxical disturbance temperature perception in ciguatera poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1993;31:571-579.
49. Cameron J, Flowers AE, Capra MF. Electrophysiological studies on ciguatera poisoning in man (Part II). *J Neurol Sci*. 1991;101:93-97.
50. Fasano A, Hokama Y, Rusell R, Morris JG. Diarrhea in ciguatera fish poisoning: preliminary evolution of pathophysiological mechanism. *Gastroenterology*. 1991;100:471-476.
51. Zatz A, Terrell PS, Sasaki DM. Ciguatera in Hawaii: investigation of factors associated with severity of illness. *Am J Trop Med Hyg*. 1993;49:448-454.
52. Geller RJ, Benowitz NL. Orthostatic hypotension in ciguatera fish poisoning. *Arch Tern Med*. 1986;152:2131-2133.
53. Palafox NA. Review of the use intravenous mannitol with ciguatera poisoning from 1988 to 1992. *Bull Soc Pathol Exot*. 1992;85:423-424.
54. Mattei C. Hyperosmolar D-mannitol reverses the increased membrane excitability and the nodal swelling caused by Caribbean ciguatoxin-1 in single frog myelinated axons. *Brain Res*. 1999;847:50-58.
55. Purcel CE. Actions of mannitol in ciguatoxin-intoxicate rats. *Toxicon*. 1999;37:66-67.
56. Schnorft H, Taurarii M, Cundy T. Ciguatera fish poisoning: a double-blind randomized trial of mannitol therapy. *Neurology*. 2002;58:873-880.
57. Bowman PB. Amitriptyline and ciguatera. *Med J Aust*. 1982;1:57-58.

Recibido: 18 de septiembre de 2006. Aprobado: 22 de febrero de 2007.

Dr. *Carlos Manuel Maya Entenza*. Hospital Clínico-Quirúrgico Universitario "Comandante Manuel Fajardo". Zapata y 29, Vedado. Municipio Plaza de la Revolución, Ciudad de La Habana. E-mail: [carlos.maya@infomed.sld.cu](mailto:carlos.maya@infomed.sld.cu)

[1Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Auxiliar.](#)

[2Especialista de I Grado en Neurología. Instructora.](#)



Todo el contenido de esta revista, excepto dónde está identificado, está bajo una [Licencia Creative Commons](#)

**Calle 23 # 654 entre D y E, Vedado  
Ciudad de La Habana, CP 10400**

**Cuba**

**e-Mail**

[ecimed@infomed.sld.cu](mailto:ecimed@infomed.sld.cu)