

Ciguatera: ocho casos importados

S. Puente Puente^a, A. Cabrera Majada^b, M. Lago Núñez^a, M. Azuara Solís^c y J. M. González-Lahoz^a

^a Sección de Medicina Tropical. Enfermedades Infecciosas. Hospital Carlos III. Madrid.

^b Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Sanitario San Blas. Parla (Madrid).

^c Sanidad Exterior de Madrid.

Introducción. La intoxicación por ciguatera es un síndrome clínico asociado con el consumo de pescado marino que contiene toxinas como ciguatoxina, maitotoxina, escariotoxina, palitoxina y ácido okadaico producidas por dinoflagelados presentes en mares de arrecifes coraliformes. Tiene una amplia distribución en zonas tropicales y subtropicales.

Material y métodos. Se revisan las historias clínicas de 8 pacientes diagnosticados de ciguatera entre los años 1993 y 2001. El diagnóstico se basó en el cuadro clínico y el antecedente epidemiológico de consumo de pescado en zona endémica.

Resultados. Los 8 casos correspondían a viajeros, presentando todos ellos síntomas neurológicos, como parestesias y disestesia paradójica. Cinco pacientes recibieron tratamiento con manitol por vía intravenosa, con rápida mejoría.

Discusión. Los viajeros a zonas de riesgo, principalmente el Caribe y las regiones del Índico y del Pacífico, deben ser advertidos del riesgo de contraer la enfermedad.

PALABRAS CLAVE: intoxicación, ciguatera, disestesia paradójica, viajeros.

Puente Puente S, Cabrera Majada A, Lago Núñez M, Azuara Solís M, González-Lahoz JM. Ciguatera: ocho casos importados. *Rev Clin Esp* 2005;205(2):47-50.

Ciguatera: eight imported cases

Introduction. Ciguatera poisoning is a clinical syndrome associated to consumption of marine fish with toxins as ciguatoxin, maitotoxin, scariotoxin, palytoxin and okadaic acid, produced by dinoflagellates present in seas with coral reefs. It has a wide distribution in tropic and sub-tropic areas.

Material and methods. We review the clinical records of 8 patients diagnosed of ciguatera from 1993 of 2001. Diagnosis was based on clinical picture and the antecedent of eating fish from endemic area.

Results. All patients were travelers, and all showed neurological symptoms, as parestesias and paradoxical dysesthesia. Five patients received treatment with intravenous mannitol, with fast improvement.

Discussion. Travelers to danger zones, mainly Caribbean area, Indic Ocean and Pacific Ocean regions, should be noticed about the risk of ciguatera.

KEY WORDS: poisoning, ciguatera, paradoxical dysesthesia, travelers.

Introducción

El término ciguatera proviene de la palabra «cigua», acuñada por los primeros colonizadores españoles para referirse a un caracol marino (*Livona pica*) que produce alteraciones digestivas¹. La ciguatera es una enfermedad propia de zonas tropicales y subtropicales que produce síntomas digestivos y neurológicos, principalmente, con una incidencia anual de 100 a 300/100.000 habitantes^{2,4}. Los agentes causales son toxinas presentes en más de 400 especies de peces, principalmente barracudas, meros, serranos, atún, morenas, caránguidos y peces cirujano⁵. Varias toxinas han sido asociadas con la ciguatera: ciguatoxina, maitotoxina, escariotoxina, palitotoxina y ácido oka-

daico³, considerándose la ciguatoxina la más importante. Estas sustancias son producidas por diversos dinoflagelados, algas microscópicas unicelulares, de los que el más tóxico es el *Gambierdiscus toxicus*, que se fijan a las algas macroscópicas de los arrecifes coraliformes^{2,3}.

Los pequeños peces herbívoros ingieren las toxinas al comer algas sobre las que se han fijado los dinoflagelados. Estos peces son comidos por peces carnívoros de mayor tamaño y las personas ingieren las toxinas al comer estos últimos, en los que se van acumulando, principalmente en las vísceras, por lo que su concentración es mayor cuanto mayor sea el tamaño de los peces^{2,6,7}. El mecanismo de acción de las toxinas implica la modificación de canales iónicos (por ejemplo, canales del sodio en la ciguatoxina o canales del calcio en el de la maitotoxina^{8,9}).

La ciguatera se caracteriza por diversas manifestaciones:

1) Cuadro gastrointestinal agudo con náuseas, vómitos y diarrea, que suelen comenzar de 6 a 12 horas

Correspondencia: S. Puente Puente.
Medicina Tropical.
Hospital Carlos III.
Sinesio Delgado, 10.
28029 Madrid.

Correo electrónico: spuente.hciii@salud.madrid.org

Aceptado para su publicación el 19 de julio de 2004.

después de ingerir las toxinas y habitualmente persisten durante 1 ó 2 días, aunque se han descrito duraciones mayores¹⁰⁻¹².

2) A las 12-24 horas del comienzo de los síntomas digestivos aparecen manifestaciones neurológicas: parestesias peribucales y en las extremidades, cefaleas, ataxia, vértigo, sabor metálico, dolor y sensación de caída de dientes y disestesia paradójica o sensación invertida de la temperatura (sensación de calor ante el contacto con objetos fríos y menos frecuente sensación de frío ante el contacto con objetos calientes). Menos frecuentes son las parálisis de nervios craneales o periféricos, delirio y coma^{4,13-15}. La disestesia paradójica ha sido considerada patognomónica de la ciguatera^{4,11,13}, pero, aun siendo muy característica, puede aparecer en otras intoxicaciones por crustáceos¹⁶. Los síntomas neurológicos suelen durar una semana, pero pueden persistir, intermitentemente, durante meses o años con malestar general, depresión, cefaleas, mialgias y astenia¹⁷.

3) Manifestaciones cardiovasculares como bradicardia, hipotensión, arritmias y vasodilatación periférica.

4) Otras manifestaciones, como prurito, artromialgias, debilidad, salivación o sequedad de boca, escafofríos, disuria y edemas cutáneos¹⁸.

Pacientes y métodos

Se revisaron las historias clínicas de los ocho pacientes diagnosticados de ciguatera en la Sección de Medicina Tropical del Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital Carlos III entre los años 1993 y 2001.

El diagnóstico se hizo por: a) el antecedente epidemiológico de ingesta de pescado en zona endémica, y b) el cuadro clínico característico. En todos los pacientes se realizó con hemograma, bioquímica sanguínea, estudio de heces (cultivo y parásitos), una radiografía de tórax y un electrocardiograma (ECG). En dos pacientes se realizó una tomografía axial computarizada cerebral (TAC) y en uno un electrocardiograma (EMG).

Resultados

De los ocho pacientes, seis mujeres y dos hombres, con una edad media de 35 años (rango: 30-41); cuatro pacientes habían viajado juntos a Cuba, dos lo hicieron a la República Dominicana, uno a Colombia (Cartagena de Indias) y otro a Senegal. El motivo del viaje fue el turismo en siete casos y trabajo (azafata de vuelo) en uno, con una duración de cuatro días a dos semanas. La barracuda fue el pescado implicado en los cuatro casos que viajaron a Cuba, el mero en dos, y el atún y/o lenguado en un mismo caso, desconociéndose el pescado ingerido en otro.

En la tabla 1 se resumen las manifestaciones clínicas de los pacientes. Siete casos (87,5%) comenzaron con diarrea a las pocas horas de la ingesta del pescado y cinco (62,5%) con vómitos. Todos los pacientes (100%) presentaron disestesia paradójica y parestesias. Seis pacientes (75%) presentaron sensación de inestabilidad y cinco (62,5%) sabor metálico, pérdida de fuerza, prurito, bradicardia e hipotensión. La sequedad de boca, las artromialgias y los edemas de miembros inferiores fueron síntomas menos frecuen-

TABLA 1
Síntomas: tipo y frecuencia

Síntomas	Número	Porcentaje
Disestesia paradójica	8	100
Parestesias	8	100
Diarrea	7	87,5
Inestabilidad	6	75
Vómitos	5	62,5
Sabor metálico	5	62,5
Pérdida de fuerza	5	62,5
Bradicardia	5	62,5
Hipotensión	5	62,5
Prurito	5	62,5
Sequedad de boca	3	37,5
Artromialgias	3	37,5
Edemas periféricos	3	37,5
Disuria	1	12,5
> CPK	1	12,5

tes, apareciendo en tres casos (37,5%) de los que habían viajado a Cuba, y sólo un paciente (12,5%) refirió disuria. Un paciente presentó elevación del valor de la creatinfosfoquinasa (CPK) sérica, de 2.890 UI/l (normal: 38-174). El estudio de cultivo y parásitos en heces fue negativo en todos los casos. La TAC cerebral y el EMG realizados en dos y un paciente, respectivamente, no presentaron alteraciones. El ECG sólo reveló bradicardia sinusal en los cuatro pacientes que la tenían.

Discusión

La ciguatera, una de las intoxicaciones por alimentos marinos más frecuentes, aparece en zonas comprendidas entre las latitudes 35° N y 35° S, y se considera endémica en la mayor parte del Caribe y de las islas del Pacífico Sur⁷. El número de casos nuevos cada año se estima en más de 50.000¹⁹. Las alteraciones del sistema de arrecifes, bien por causas naturales (como huracanes, fuertes mareas o terremotos) o bien por actividades humanas (como obras de construcción costera o dragados), pueden ser la causa de un importante aumento de la incidencia de la ciguatera por la proliferación de dinoflagelados tóxicos a que dan lugar. Este aumento de la incidencia de la intoxicación suele aparecer 6 a 12 meses después de dichas alteraciones en los arrecifes¹⁶. El diagnóstico se basa habitualmente en el cuadro clínico, a no ser que se disponga de parte del pescado ingerido y se puedan detectar en él las toxinas.

Las toxinas son inodoras e insípidas y no alteran los caracteres organolépticos del pescado. No se destruyen por la cocción ni por los métodos habituales de conservación del pescado (conservas, ahumados, escabechado, salazón, etc.) y también resisten la acción de los jugos gástricos. La ciguatoxina y la maitotoxina están entre las sustancias naturales más tóxicas conocidas y se pueden concentrar entre 50 y 100 veces más en determinadas partes de los peces, como cabeza, hígado, tracto gastrointestinal y huevas que en la carne^{16,18}.

El riesgo de adquirir ciguatera entre los viajeros a zonas endémicas, principalmente el Caribe y de los océanos Índico y Pacífico, se ha estimado en 300 casos por 10.000 viajeros, similar al de adquirir hepatitis A²⁰. Diversos factores parecen influir en la gravedad de la enfermedad, como la cantidad y partes del pescado que se comen y las exposiciones previas a la enfermedad, probablemente como resultado de una acumulación de toxina o sensibilización inmune¹⁶. La mortalidad de la ciguatera varía del 0,1% al 1% de los casos, dependiendo de la localización geográfica²¹, y suele producirse por fracaso cardíaco o respiratorio, sobre todo en los que han comido las partes del pescado que contienen mayores niveles de toxinas²². En Madagascar se ha descrito una intoxicación masiva en unas 500 personas que comieron un tiburón, con una mortalidad del 20%²³.

Todos nuestros pacientes iniciaron la enfermedad en el país en el que habían adquirido la intoxicación. Tres consultaron el mismo día de su llegada a España, dos a los dos días, uno a los cinco días, uno a las tres semanas por parestesias y otro a los tres meses por episodios de prurito. En el momento de la consulta siete pacientes sólo referían manifestaciones neurológicas y el octavo sólo prurito.

Los síntomas gastrointestinales aparecieron entre siete y quince horas después de comer el pescado sospechoso. En los siete pacientes que presentaron diarrea, ésta duró de 12 a 24 horas en seis casos y seis días en uno. Las parestesias, que se presentaron de forma intermitente, persistieron de una semana a dos meses en cuatro pacientes, no habiéndose podido determinar con exactitud en los otros cuatro. El resto de las manifestaciones neurológicas remitieron en pocos días, tras la primera consulta en nuestro centro, ocurriendo lo mismo con las demás manifestaciones clínicas. El paciente que consultó a los tres meses de su llegada desconocía si había tenido hipotensión y/o bradicardia, dos pacientes las habían presentado antes de acudir a nuestro centro y en dos tanto la tensión arterial como la frecuencia cardíaca fueron normales. Los edemas periféricos, que remitieron en muy pocos días, los presentaron tres de los cuatro pacientes que habían viajado a Cuba y todos habían comido barracuda. La elevación de la CPK, presente en un caso, es indicativa del daño muscular y su valor se normalizó en muy pocos días. La disuria, presente solamente en uno de nuestros casos, con un urocultivo negativo, ha sido descrita con una frecuencia de hasta el 20%¹⁰, lo que sugeriría que las toxinas se excretan por la orina, aunque de una forma lenta e incompleta, ya que son detectables en el suero de pacientes hasta 22 semanas después de haber ingerido peces ciguatóxicos²⁴.

Las toxinas se excretan también por la leche materna²⁵ y pueden atravesar la placenta y afectar al feto²⁶. Asimismo, pueden ser eliminadas por otros fluidos corporales, como lo sugiere el dolor localizado tras las relaciones sexuales, en la pareja de los pacientes afectados de ciguatera y puede que haya transmisión sexual²⁷.

El análisis de la ciguatoxina en sangre sugiere que puede ser almacenada en tejidos adiposos durante va-

rios años y los síntomas pueden recurrir durante períodos de estrés, tales como el ejercicio y la pérdida de peso²⁸. Los síntomas también pueden reaparecer por diversas circunstancias, como el consumo de pescado, nueces y bebidas alcohólicas, así como por relaciones sexuales⁷.

Un pequeño número de pacientes presenta un síndrome de hipersensibilidad inmediata durante varios años. En estos casos los síntomas pueden ser inducidos por el consumo de pescado de agua dulce, no ciguatóxico. Incluso el consumo de otros alimentos, como pollos o cerdo, pueden causar síntomas similares, habiéndose postulado que esto podría ser debido a que hayan sido alimentados con pescado de mar¹⁰. Para evitar posibles recaídas es recomendable evitar el consumo de pescado marino al menos durante 3-6 meses después de haberse confirmado la enfermedad²⁹.

Se han usado diversos bioensayos (gatos, mangostas o ratones) para determinar la ciguatotoxicidad de los peces. Actualmente se emplean métodos inmunoquímicos para detectar los peces ciguatóxicos, siendo el ELISA con anticuerpos monoclonales frente a ciguatoxina el más específico, sensible y simple de utilizar³⁰. Recientemente se ha comercializado un inmunotest para la identificación de los peces ciguatóxicos (Cigua-checkTM, Oceanit Test Systems Inc., Honolulu), que es fácil de utilizar y muy sensible, pero relativamente caro, aproximadamente 5 dólares EE.UU. por prueba y probablemente tendrá un valor limitado para los viajeros¹⁶.

Los viajeros a zonas endémicas deben ser advertidos del riesgo de esta intoxicación y se recomienda que pregunten a los pescadores locales para evitar las especies que estén implicadas más frecuentemente, evitar los pescados de gran tamaño, superior a 10 kg, siendo mejor que la pieza entera quepa en el plato y, fundamentalmente, no ingerir las vísceras ni las huevas del pescado debido a las altas concentraciones que alcanza la toxina en ellas^{16,18}.

El tratamiento ha sido de soporte y sintomático: fluidoterapia, analgésicos, vitaminas B y C, gluconato cálcico intravenoso y atropina. Recientemente se ha observado que el manitol intravenoso en dosis de 1 g/kg de peso corporal, administrado en 45-60 minutos al inicio del cuadro, mejora los síntomas neurológicos. Su mecanismo de acción es desconocido, pero se piensa que es por inhibición competitiva del Na⁺ en la membrana celular porque elimina la toxina por su efecto diurético o por un efecto químico desintoxicante directo^{31,32}, aunque su eficacia ha sido cuestionada³³. A cinco de nuestros pacientes se les administró manitol, con rápida mejoría de los síntomas neurológicos. La hipotensión debe tratarse con reposición de líquidos si hay depleción de los mismos y, en caso contrario, con vasopresores como la dopamina. En nuestros casos ni la hipotensión ni la bradicardia precisaron tratamiento. Los vómitos y la diarrea pueden facilitar la eliminación de la toxina que no se haya absorbido, por lo que en teoría no estarían indicados los antieméticos ni los antidiarreicos¹⁶. Los antidepresivos se han usado en los casos crónicos, habiéndose descrito recientemente mejoría sintomática en los casos con fatiga crónica con fluoxetina³⁴.

En la bibliografía médica española sólo hemos encontrado tres comunicaciones sobre ciguatera³⁵⁻³⁷; uno de ellas corresponde a uno de los casos de esta serie. Muy posiblemente es más frecuente de lo descrito, como lo indica el caso de la amiga de una de nuestras pacientes, que, habiendo presentado un cuadro compatible con ciguatera, no había sido diagnosticada y había quedado asintomática espontáneamente. También es posible que podamos ver casos adquiridos en nuestro medio debido a las grandes distancias a las que faenan los barcos pesqueros o a que el pescado ciguatóxico sea traído por viajeros, tanto turistas como inmigrantes, que hacen viajes de tipo familiar o por visitantes extranjeros. Por todo ello creemos conveniente que el clínico conozca las manifestaciones de la enfermedad, previsiblemente en aumento, para permitir su diagnóstico y evitar errores diagnósticos.

Nota

Con posterioridad a la redacción del presente trabajo, mientras se encontraba en evaluación, ha sido publicado en la literatura médica española el siguiente artículo: Gascón J, Macía M, Oliveira I, Corachán M. Intoxicación por ciguatera en viajeros. *Med Clin (Barc)* 2003;120:777-9.

BIBLIOGRAFÍA

- Halstead BW, Courville DA. En: Poisonous and venomous marine animals of the world. Vol. 2. Vertebrates. U.S. Washington Government Printing Office, 1967; p. 63-330.
- Swift AEB, Swift TR. Ciguatera. *Clin Toxicol* 1993;31:1-29.
- Gallop JH, Pon EW. Ciguatera: a review. *Hawai Med J* 1992;51:91-9.
- Cameron J, Flowers AE, Capra MF. Modification of the peripheral nerve disturbance in ciguatera poisoning in rats with lidocaine. *Muscle Nerve* 1993;16:782-6.
- Bourdeau P, Bagnis R. Risk factors of ciguatera in the French West Indies in Saint-Barthelemy, Saint-Martin and Anguilla. *Rev Elev Med Vet Pays Trop* 1989;42:393-410.
- Moulinier A, Binet D, Frottier J. Ciguatera fish poisoning: also in Europe. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;59:192.
- Lange WR, Snyder FR, Fudala PJ. Travel and ciguatera fish poisoning. *Arch Intern Med* 1992;152:2049-53.
- Bidard JN, Vijverberg HPM, Frelin C, Change E, Legrand AM, Bagnis R, et al. Ciguatera is a novel type of Na⁺ channel toxin. *J Biol Chem* 1984;259:8353-57.
- Yokoyama A, Murata M, Oshima Y, Iwashita T, Yasumoto T. Some chemical properties of maitotoxin, a putative calcium channel agonist isolated from a marine dinoflagellate. *J Biochem* 1988;104:184-7.
- Gillespie NC, Lewin RJ, Pearn JH, Bourke AT, Holmen MJ, Bourke JB, et al. Ciguatera in Australia: occurrence, clinical features, pathophysiology and management. *Med J Aust* 1986;145:584-90.
- Morris JG, Lewin P, Hargrett NT, Smith CW, Blake PA, Schnaider R. Clinical features of ciguatera fish poisoning: a study of the disease in the U.S. Virgin Islands. *Arch Intern Med* 1982;142:1090-2.
- Glaziou P, Martin PMV. Study factors that influence the clinical response to ciguatera fish poisoning. *Bull Soc Pathol Exot* 1992;85:419-20.
- Cameron J, Capra MF. The basis of the paradoxical disturbance of temperature perception in ciguatera poisoning. *Clin Toxicol* 1993;31:571-9.
- Rakita RM. Ciguatera poisoning. *J Travel Med* 1995;2:252-4.
- Defusco DJ, O'Down P, Hokama Y, Ott BR. Coma due to ciguatera poisoning in Rhode Island. *Am J Med* 1993;95:240-3.
- Ansdell VE. Seafood infection and intoxication. En: Dupont HL, Steffen R, editors. *Textbook of travel medicine and health*. 2nd ed. Ontario: B. C. Decker Inc. Hamilton, 2001; p. 102-12.
- Pearn JH. Chronic fatigue syndrome: chronic ciguatera poisoning as a differential diagnosis. *Med J Aust* 1997;166:309-10.
- Leane L. Ciguatera fish poisoning: a review in a risk-assessment framework. Canberra: National Office of Animal and Plant Health, 1999; p. 1-82.
- Hughes JM, Merson MH. Current concepts fish and shellfish poisoning. *N Engl J Med* 1976;295:1117-20.
- Zlotnick BA, Hintz S, Park DL, Auerbach PS. Ciguatera poisoning after ingestion of imported jellyfish: diagnostic application of serum immunoassay. *Wilderness Environ Med* 1995;6:288-94.
- Bagnis R, Kuberski T, Laugier S. Clinical observation on 3,009 cases of ciguatera (fish poisoning) in the South Pacific. *Am J Trop Med Hyg* 1979;28:1067-73.
- Vernoux JP, Lahlou N, Abbad el Andaloussi S, Riyeche N, Magras LP, et al. A study of the distribution of ciguatoxin in individual Caribbean fish. *Acta Trop* 1985;42:225-40.
- Habermehl GG, Krebs HC, Rasoanaivo P, Ramialiharisoa A. Severe ciguatera poisoning in Madagascar: a case report. *Toxicol* 1994;32:1539-42.
- Adams MJ. An outbreak of ciguatera poisoning in a group of scuba divers. *J Wilderness Med* 1993;4:304-11.
- Bagnis RA, Legrand AM. En: Gopalakrishnakone, CK Tan, editors. *Progress in venom and toxin research*. Singapore: National University of Singapore, 1987; p. 372-84.
- Pearn J, Harvey P, De Ambrosio W, Lewis R, McKay R. Ciguatera and pregnancy. *Med J Aust* 1982;1:57-8.
- Lange WR, Lipkin KM, Yang GC. Can ciguatera be a sexually transmitted disease? *Clin Toxicol* 1989;27:193-97.
- Barton ED, Tanner P, Turchen SG, Tunget CL, Manoguerra A, Clark RF. Ciguatera fish poisoning: A southern California epidemic. *West J Med* 1995;163:31-5.
- Bourdy G, Cabalion P, Amade P, Laurent D. Traditional remedies used in the western Pacific for the treatment of ciguatera poisoning. *J Ethnopharmacol* 1992;36:163-74.
- Juranovic LR, Park DL. Foodborne toxins of marine origin: ciguatera. *Rev Environ Contam Toxicol* 1991;117:51-94.
- Pearn JH, Lewis RJ, Ruff T, Tait M, Quinn J, Murtha W. Ciguatera and mannitol: experience with a new treatment regimen. *Med J Aust* 1989;17:77-80.
- Ting JY, Brown AF. Ciguatera poisoning: a global issue with common management. *Eur J Emerg Med* 2001;8:295-300.
- Schnorf H, Taurarii M, Cundy T. Ciguatera fish poisoning: a double-blind randomized trial of mannitol therapy. *Neurology* 2002;58:873-80.
- Berlin RM, King SL, Blythe DG. Symptomatic improvement of chronic fatigue with fluoxetine in ciguatera fish poisoning. *Med J Aust* 1992;157:567.
- Noya M, Pol Arias A, Suárez Dono J, Masa Vázquez L, Antela C. Síndrome ciguatera: una intoxicación alimentaria exótica. *An Med Interna* 1988;5:420-2.
- Puente S, Lago M, Subirats M, González-Lahoz JM. Ciguatera: a propósito de un caso importado. *Med Clin (Barc)* 1995;104:357.
- De Asís Fernández Riestra F, Quesada Rubio R, Otero Solama V, Maestre Vera JR. Un nuevo caso de ciguatera y respuesta favorable a la corticoterapia. *An Med Interna* 1998;15:172.