

## Dinámica de la bio-acumulación de las ciguatoxinas en una cadena alimentaria

### Dynamics of the bioaccumulation of ciguatoxins in a food chain

MsC. Daniel Arbeláez Alavarado, PhD. Jorge Mauricio Ruiz Vera

Departamento de Matemáticas, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

---

#### RESUMEN

**Introducción:** frecuentemente en las regiones insulares de países tropicales se reportan casos de intoxicación por ciguatera, los cuales se asocian al consumo de ciertos tipos de peces que se alimentan de algas tóxicas. Debido a que la aparición de la intoxicación es impredecible, y que los peces portadores de la ciguatoxinas presentan sabor y olor como los peces no contaminados, existen grandes dificultades en la prevención de esta enfermedad, ocasionando serios problemas socio-económicos en las comunidades que habitan estas regiones.

**Objetivo:** con el propósito de entender la bio-acumulación de las ciguatoxinas en la cadena alimentaria marina, se propone un sistema no lineal de ecuaciones diferenciales que puede ser utilizado como herramienta en la determinación de tiempos de veda en el consumo de peces y mitigar los riesgos de intoxicación.

**Métodos:** se analiza la estabilidad de la solución de equilibrio del sistema que tienen sentido ecológico y se presentan y discuten simulaciones numéricas para diferentes escenarios de brotes de las ciguatoxinas.

**Resultados:** los resultados indican que la evolución del sistema de transporte y bio-acumulación de toxina depende de la dinámica del sistema poblacional.

**Conclusiones:** El modelo puede convertirse en una orientación para los ecólogos que investigan en actividades de campo relacionadas con la enfermedad, ya que sugiere algunas medidas importantes que son necesarias para calibrar el modelo y hacer de él una herramienta valiosa en la toma de decisiones por las autoridades encargadas del tema de salud pública en zonas costeras caribeñas donde la enfermedad sea endémica.

**Palabras clave:** intoxicación por ciguatera, dinámica no lineal, tóxicas marinas

## ABSTRACT

**Introduction:** Island regions in tropical countries often report cases of ciguatera fish poisoning associated with consumption of certain types of fish feeding on toxic algae. The emergence of intoxication is unpredictable, and fish carrying ciguatoxins taste and smell just like uncontaminated fish. Therefore, it is very difficult to prevent this disease, which causes serious socio-economic problems in the communities inhabiting these regions.

**Objective:** With the purpose of understanding the bioaccumulation of ciguatoxins in the marine food chain, a proposal is made of a non-linear system of differential equations which may be used as a tool to lay down closed seasons in fish consumption and thus mitigate poisoning risks.

**Methods:** An analysis is conducted of the stability of the equilibrium solution of the system which makes ecological sense, and a presentation and discussion are provided of numerical simulations for various scenarios of ciguatoxin outbreaks.

**Results:** Results show that evolution of the toxin transport and bioaccumulation system depends on the dynamics of the population system.

**Conclusions:** The model may be used as a guideline for ecologists carrying out field research into the disease, since important measures are suggested which are required to calibrate the model and turn it into a valuable tool for the taking of decisions by public health authorities in Caribbean coastal areas where the disease is endemic.

**Key words:** ciguatera fish poisoning, non-linear dynamics, marine toxins

---

## INTRODUCCIÓN

En las regiones insulares de países tropicales del mundo se presentan con frecuencia brotes de ciguatera, una intoxicación en el ser humano producida por el consumo de peces contaminados con toxinas de origen biológico, o biotoxinas.<sup>1, 2</sup>

Los microorganismos responsables de la producción de las ciguatoxinas (biotoxinas de la ciguatera) pertenecen al grupo de los dinoflagelados, y su asociación con las macroalgas en arrecifes de coral da origen a un proceso de transporte de ciguatoxinas a través de la red trófica.<sup>3</sup> En los arrecifes viven numerosas especies de peces herbívoros que se alimentan de las macroalgas, al consumirlas introducen en sus tejidos la ciguatoxina producida por los dinoflagelados, que nuevamente es transportada cuando peces de niveles tróficos superiores hacen presa de los herbívoros para alimentarse. Finalmente, el ser humano adquiere la biotoxina cuando consume peces que la han acumulado en sus tejidos, sean estos herbívoros o piscívoros.

En el pasado la intoxicación con ciguatera en los seres humanos se ubicaba fundamentalmente en las regiones costeras, a menudo en comunidades indígenas isleñas. Sin embargo, como consecuencia del incremento del comercio, del consumo de frutos de mar y del turismo internacional se han internacionalizado las poblaciones afectadas. Actualmente, la ciguatera es el tipo, a escala mundial, más común de intoxicación alimentaria causada por frutos de mar, estimándose que mundialmente entre 10 000 a 50 000 personas sufren anualmente de la enfermedad, que conforma un problema sanitario global.<sup>3,4</sup> Aunque los reportes de ciguatera se remontan cerca

de cinco siglos atrás, sigue siendo una enfermedad poco conocida y difícil de manejar desde los puntos de vista de la prevención, diagnóstico y tratamiento.<sup>1</sup>

Existen muy pocas medidas específicas para la prevención de la intoxicación por ciguatera. En algunas zonas se han adoptado medidas de salud pública que prohíben la venta de pescado de alto riesgo originario de lugares conocidos como tóxicos. Vedas de este tipo se han usado en Samoa Americana, Queensland, la Polinesia Francesa, islas Fiji, Hawaii y Miami. Las vedas tuvieron aparentemente cierto éxito, aunque con pérdidas económicas asociadas.<sup>4</sup> Por todo esto es considerada un problema de salud pública global y un fenómeno natural que afecta la economía de las comunidades isleñas que viven del turismo<sup>5</sup> razón por la cual es necesario profundizar en su conocimiento.

Con el fin de entender mejor las características de la bio-acumulación de la ciguatoxinas en una red trófica marina, proponemos un modelo depredador presa basado en dos sistemas de ecuaciones diferenciales, que permite estudiar la dinámica de los ensamblajes ecológicos involucrados y el fenómeno de bio-acumulación transporte de biotoxinas. El modelo matemático es propuesto a partir de varios supuestos que provienen del conocimiento de la ecología de la enfermedad, y es analizado bajo los enfoques cualitativo y numérico. Mediante simulaciones computacionales se plantean diferentes escenarios de la aparición de brotes de biotoxina con el propósito de examinar el efecto acumulativo que tienen sobre los ensamblajes ecológicos de algas, peces herbívoros y peces piscívoros.

## MÉTODOS

### Etiología y características de la ciguatera

A finales de los años 1970 se identificó el dinoflagelado G-toxicus próximo a las Islas Gambier, catalogándose como una de las especies de microalgas más importantes en la producción de toxinas de origen biológico que causan la ciguatera en el hombre. Esta especie pertenece a un grupo de organismos unicelulares microscópicos que vive en asociación epifítica con algas marinas rojas, marrones y verdes, apareciendo también en forma libre en los sedimentos y restos de coral.<sup>6</sup>

Las densidades poblacionales de G-toxicus son distribuidas a parches y pueden aumentar o disminuir rápidamente.<sup>7</sup> Tales patrones de crecimiento presumiblemente subyacen la variabilidad espacial y temporal de los brotes de ciguatera.<sup>4</sup>

La intoxicación por ciguatera es dependiente de la dosis de ciguatoxina en el hombre, y la tasa de mortalidad por intoxicación con ciguatoxina está estimada en menos del 0.1 % de los casos.<sup>8, 9</sup> Aunque la intoxicación por ciguatera rara vez es fatal, la muerte puede ocurrir debido a una falla respiratoria. La ciguatoxina CTX-1 es la toxina más encontrada en peces carnívoros contribuyendo al 90% de la letalidad total, y plantea un riesgo a la salud en niveles por encima de 0.1  $\mu\text{g}/\text{kg}$  de pescado.<sup>10-12</sup>

Durante el tránsito por la cadena alimentaria tiene lugar una biotransformación oxidativa de las G-toxinas menos oxidadas a las ciguatoxinas más oxidadas y tóxicas.<sup>3,13</sup> En el estómago de los peces herbívoros se ha apreciado la transformación parcial de las G-toxinas en ciguatoxinas. Las toxinas, luego de su acumulación en los herbívoros se transfieren a los peces carnívoros, en los cuales se ha demostrado que tienen ciguatoxinas pero no gambiertoxinas, lo que indica que cualquier remanente de

gambiertoquina en la presa herbívora es bio-transformada completamente en los peces carnívoros.<sup>14</sup>

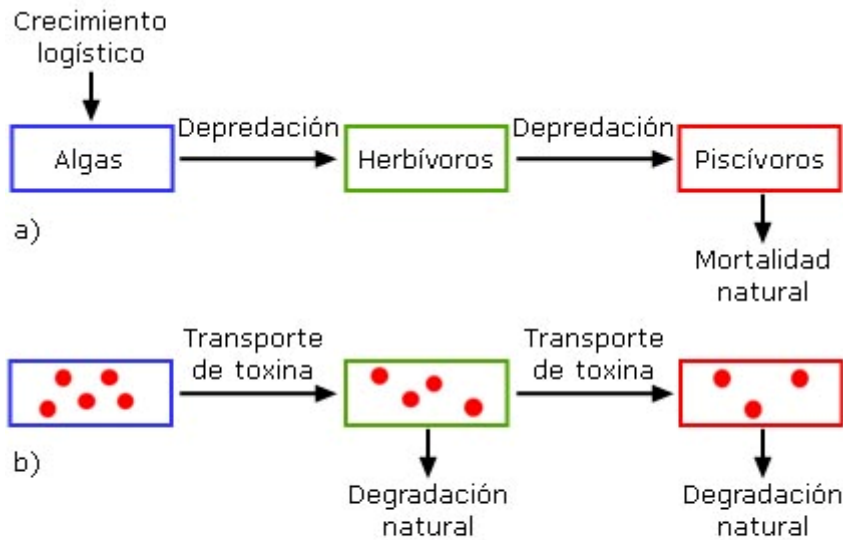
Es de notar que la ciguatoquina se concentra cada vez más al desplazarse en la cadena alimentaria, y su nivel es de hasta 50 a 100 veces más concentrado en las víceras, hígado y gónadas de los peces afectados que en otros tejidos. Se desconoce por qué los peces son asintomáticos luego de ingerir la toxina y el tiempo por el que pueden permanecer tóxicos los afectados.<sup>3</sup>

Por otra parte, dado el carácter inodoro e insípido de las ciguatoquinas no son detectables por pruebas sencillas. En consecuencia y tradicionalmente se han empleado bioensayos para el seguimiento de los pescados sospechosos.<sup>3</sup> El ensayo en ratones, basado en el método descrito por algunos autores,<sup>15</sup> es en la actualidad el más extensamente empleado para detectar ciguatoquinas en hasta 20 mg de extracto etéreo de carne de pescado. El método consiste en inyectar por vía intraperitoneal (i.p) en los ratones extractos tóxicos crudos o semipurificados diluidos serialmente, observando los síntomas durante 24 horas. Un ensayo ideal para la detección de toxinas debiera ser simple, de alta sensibilidad y específico, pero en la actualidad no se cuenta con uno que tenga todas estas características.<sup>3</sup>

### Modelo matemático

Basados en la discusión anterior, el modelo propuesto en este trabajo consta de dos sistemas de ecuaciones diferenciales ordinarias que están semiacoplados. El primero modela la dinámica de algas, peces herbívoros y peces piscívoros que interactúan como parte de una cadena alimentaria (trófica). El segundo modela el transporte y la acumulación de toxina en cada una de las poblaciones de algas, herbívoros y piscívoros. Como se mencionó en la sección anterior, el sistema poblacional no depende del sistema de transporte y bio-acumulación de ciguatoquinas, ya que la ciguatoquina no afectan a las poblaciones de peces, pero el sistema de transporte y bio-acumulación sí depende de la dinámica del sistema poblacional, ya que el paso de toxinas de un grupo a otro está mediado por la depredación, y en consecuencia, por las poblaciones involucradas en la cadena alimentaria.

La primera etapa consiste en la producción de toxinas por el dinoflagelado béntico *G-toxicus*, el cual se adhiere a la superficie del coral muerto y a las algas asociadas. La segunda etapa involucra pequeños peces herbívoros que ingieren al organismo y sus toxinas. Subsecuentemente, la ciguatoquina empieza a concentrarse en los peces depredadores más grandes, y su concentración va incrementándose con cada peldaño que se asciende en la pirámide alimentaria (las especies de peces carnívoros longevas en la parte más alta de la cadena alimentaria pueden permanecer tóxicas por varios años). Finalmente, los individuos humanos desarrollan la enfermedad después de ingerir un pescado tóxico.<sup>16</sup> (Fig. 1)



**Fig. 1.** a) Cadena alimentaria. b) Transporte de toxinas en la cadena trófica marina que involucra algas, peces herbívoros y piscívoros.

La figura 1a) muestra de manera esquemática las relaciones existentes entre las tres poblaciones a través un modelo conceptual de compartimentos, del cual derivamos un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias no lineales basado en el modelo Lotka-Volterra. Este modelo relaciona las tasas de cambio de la biomasa de las poblaciones de algas  $a$ , peces herbívoros  $h$  y peces piscívoros  $p$ :

$$\frac{da}{dt} = a[k_1(1 - a) - k_2h] \quad (1)$$

$$\frac{dh}{dt} = h[k_3a - k_4p] \quad (2)$$

$$\frac{dp}{dt} = p[k_5h - k_6] \quad (3)$$

con condiciones iniciales positivas:  $a(0) = a_0$ ,  $h(0) = h_0$ ,  $p(0) = p_0$  y parámetros positivos.

La primera ecuación de sistema (1)-(3) muestra que la tasa de cambio de las poblaciones de algas sigue un crecimiento logístico, con tasa de incremento per cápita  $k_1$ , y capacidad de carga 1, y experimenta un decrecimiento debido a la depredación que ejercen los peces herbívoros  $h$  con coeficiente de depredación  $k_2$ . La segunda ecuación muestra que la tasa de cambio de las poblaciones de herbívoros crece por acción de la depredación sobre algas, considerando un factor de conversión de algas a herbívoros  $k_3$ , pero decrece por la depredación que los piscívoros ejercen sobre este

grupo, con coeficiente  $k_4$ . La tercera ecuación muestra que la tasa de crecimiento de las poblaciones de piscívoros aumenta por la acción de depredación sobre herbívoros, pero decrece por la mortalidad natural sobre este grupo, con coeficiente  $k_6$ .

Una vez presentado un brote de toxina en el ecosistema, la toxina empieza a transportarse y bio-acumularse por la red trófica debido a relación de depredación entre los grupos, tal como lo indica el modelo conceptual (Fig. 1b). A partir de ese momento las algas experimentan un decaimiento en la cantidad de toxina, al tiempo que se presenta un aumento en herbívoros y posteriormente en piscívoros.

A partir de este modelo derivamos también un sistema de ecuaciones diferenciales ordinarias no lineales para el transporte de ciguatoxina en la red trófica. Este modelo relaciona las tasas de cambio de las cantidades de toxina en algas  $x$ , en peces herbívoros  $y$  y en peces piscívoros  $z$ :

$$\frac{dx}{dt} = -\frac{x}{a}h \quad (4)$$

$$\frac{dy}{dt} = \frac{x}{a}h - r_1\frac{y}{h}p - r_2y \quad (5)$$

$$\frac{dz}{dt} = r_1\frac{y}{h}p - r_3z, \quad (6)$$

con condiciones iniciales:  $x(0) = x_0, y(0) = 0, z(0) = 0$ , y cuyas variables y parámetros son todos positivos.

La primera ecuación del sistema (4)-(6) muestra que la tasa de cambio de la cantidad de toxina en las poblaciones de algas sigue un decaimiento por el paso de la toxina a los herbívoros, transporte que está dado por el consumo que los herbívoros hacen de la toxina contenida en las algas. La segunda ecuación describe que la tasa de cambio de la cantidad de toxina en herbívoros experimenta un aumento debido al traspaso desde las algas, pero al mismo tiempo un decaimiento debido a dos factores: la captura de la toxina que los piscívoros hacen por acción de la depredación sobre herbívoros y la degradación natural de la toxina en los herbívoros. Por último, la tercera ecuación indica que la tasa de cambio de la toxina aumenta por el consumo que los piscívoros hacen de la toxina contenida en los herbívoros, pero disminuye por la degradación natural de la toxina en los peces piscívoros.

Del sistema de ecuaciones diferenciales (4)-(6) se observa que la tasa de cambio de la cantidad de toxina en cada grupo es proporcional a la concentración de toxina en el grupo que es depredado y a la biomasa de depredadores existente. En este sentido, no es difícil establecer la estrecha relación entre los dos sistemas, bajo la cual el sistema (4)-(6) hereda características del sistema (1)-(3), la más importante de ellas es que el transporte de la toxina de un grupo al siguiente está determinado por la dinámica poblacional.

### Soluciones de equilibrio de los sistemas de ecuaciones

En esta sección analizaremos las soluciones de equilibrio del sistema (1)-(6). En un comienzo calcularemos las soluciones y posteriormente estudiaremos su estabilidad.

Las soluciones de equilibrio del sistema de ecuaciones indican los valores de las poblaciones para los cuales las tasas de cambio son cero a largo plazo, es decir, valores que una vez alcanzados, no van a cambiar a menos que una perturbación externa sobre el sistema se presente. Por lo tanto, solucionamos el sistema de ecuaciones

$$\frac{da}{dt} = 0 \quad \frac{dh}{dt} = 0 \quad \frac{dp}{dt} = 0 \quad \frac{dx}{dt} = 0 \quad \frac{dy}{dt} = 0 \quad \frac{dz}{dt} = 0 .$$

Se encuentra que la única solución de equilibrio que tiene sentido desde el punto de vista biológico ocurre si

$$\frac{k_2 k_6}{k_1 k_5} < 1 \quad (7)$$

y está dada por:

$$\bar{a} = 1 - \frac{k_2 k_6}{k_1 k_5}, \quad \bar{h} = \frac{k_6}{k_5}, \quad \bar{p} = \frac{k_3}{k_4} \left(1 - \frac{k_2 k_6}{k_1 k_5}\right), \quad \bar{x} = 0, \quad \bar{y} = 0, \quad \bar{z} = 0 . \quad (8)$$

Lo anterior significa que la coexistencia entre algas, peces herbívoros y piscívoros está supeditada a que se satisfaga la desigualdad (7), es decir, que la capacidad de carga de las algas sea mayor que el producto de la razón entre el coeficiente de depredación de peces herbívoros sobre algas y la tasa intrínseca de natalidad de algas, y la razón entre la tasa de mortalidad de peces piscívoros y el factor de conversión de herbívoros a piscívoros.

En relación a la solución de equilibrio de las concentraciones de ciguatoxina en cada población,  $(\bar{x}, \bar{y}, \bar{z}) = (0, 0, 0)$

indica que después de la aparición de un solo brote de ciguatoxina, la toxicidad de algas y peces desaparece después de un período de tiempo suficientemente largo.

### Estabilidad de las soluciones de equilibrio

El análisis de estabilidad busca saber si dada una condición inicial de las poblaciones

y concentración de ciguatoxina cerca a una solución de equilibrio, con el transcurso del tiempo las poblaciones y concentraciones tienden o se alejan de dicha solución. Es una información muy valiosa, ya que permite conocer si en el largo plazo el conjunto de algas, herbívoros y piscívoros tiende o no a la extinción, además de saber si en el caso de coexistencia de las poblaciones, la ciguatoxina se elimina a largo plazo después de un brote espontáneo de ésta.

Para determinar la estabilidad de las soluciones de equilibrio del sistema lo que hacemos es aproximar el sistema linealizándolo alrededor de la solución de equilibrio, luego evaluamos la solución de equilibrio de interés en la matriz jacobiana del sistema; y determinamos sus valores propios. Si éstos tienen parte real negativa se dice que el punto de equilibrio es asintóticamente estable, que en nuestro caso de estudio significa que en el largo plazo las poblaciones de algas, peces herbívoros y piscívoros coexisten y las cantidades de toxina se reducen a cero en ausencia de nuevos brotes.

En efecto, después de evaluar el Jacobiano del sistema (1)-(6) en la solución de equilibrio tenemos que el polinomio característico es dado por

$$p(\lambda) = \det \begin{pmatrix} -k_1\tilde{a} - \lambda & -k_2\tilde{a} & 0 & 0 & \dots & 0 \\ k_3\tilde{h} & 0 - \lambda & -k_4\tilde{h} & \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & k_5\tilde{p} & 0 - \lambda & 0 & \dots & 0 \\ 0 & \dots & 0 & -\frac{\tilde{h}}{\tilde{a}} - \lambda & 0 & 0 \\ \vdots & \ddots & \vdots & 0 & -(r_1\frac{\tilde{p}}{\tilde{h}} + r_2) - \lambda & 0 \\ 0 & \dots & 0 & 0 & 0 & -r_3 - \lambda \end{pmatrix},$$

es decir

$$p(\lambda) = (\lambda^3 + d_1\lambda^2 + d_2\lambda + d_3)(d_4 - \lambda)(d_5 - \lambda)(d_6 - \lambda) \quad (9)$$

donde:

$$d_1 = k_1\tilde{a}, \quad d_2 = k_4k_5\tilde{h}\tilde{p} + k_2k_3\tilde{a}\tilde{h}, \quad d_3 = k_1k_4k_5\tilde{a}\tilde{h}\tilde{p}, \quad d_4 = -\frac{\tilde{h}}{\tilde{a}}, \quad d_5 = -(r_1\frac{\tilde{p}}{\tilde{h}} + r_2), \quad \text{y } d_6 = -r_3.$$

De la ecuación (9), se observa que de los tres últimos factores se tienen tres valores propios reales y negativos. Además los coeficientes del término  $(\lambda^3 + d_1\lambda^2 + d_2\lambda + d_3)$

satisfacen las desigualdades

$$d_1 > 0, \quad d_2 > 0 \quad \text{y} \quad d_1d_2 > d_3.$$

Usando el criterio de Routh-Hurwitz<sup>17</sup>, obtenemos que los valores propios correspondientes a éste primer factor de (9), también tienen parte real negativa.



## RESULTADOS

### Simulación de la bio-acumulación de la ciguatoxina

Se presentan dos posibles escenarios de bio-acumulación de ciguatoxina en los tejidos de peces herbívoros y piscívoros (Figs. 2 y 3). Con el objetivo de simular la aparición de diversos brotes de toxina se soluciona el sistema de ecuaciones (4)-(6) con

$$x(t_0) = x_0, y(t_0) = y_0 \quad \forall \quad z(t_0) = z_0,$$

condiciones iniciales y suponemos que en el

instante  $t = t_b$  con  $b \in \{0, 1, \dots, N\}$  ocurre el brote de toxina tal que el nivel de toxina en

algas se incrementa instantaneamente una cantidad  $x_b = 10^{-6}$ . Se usaron los siguientes parámetros hipotéticos

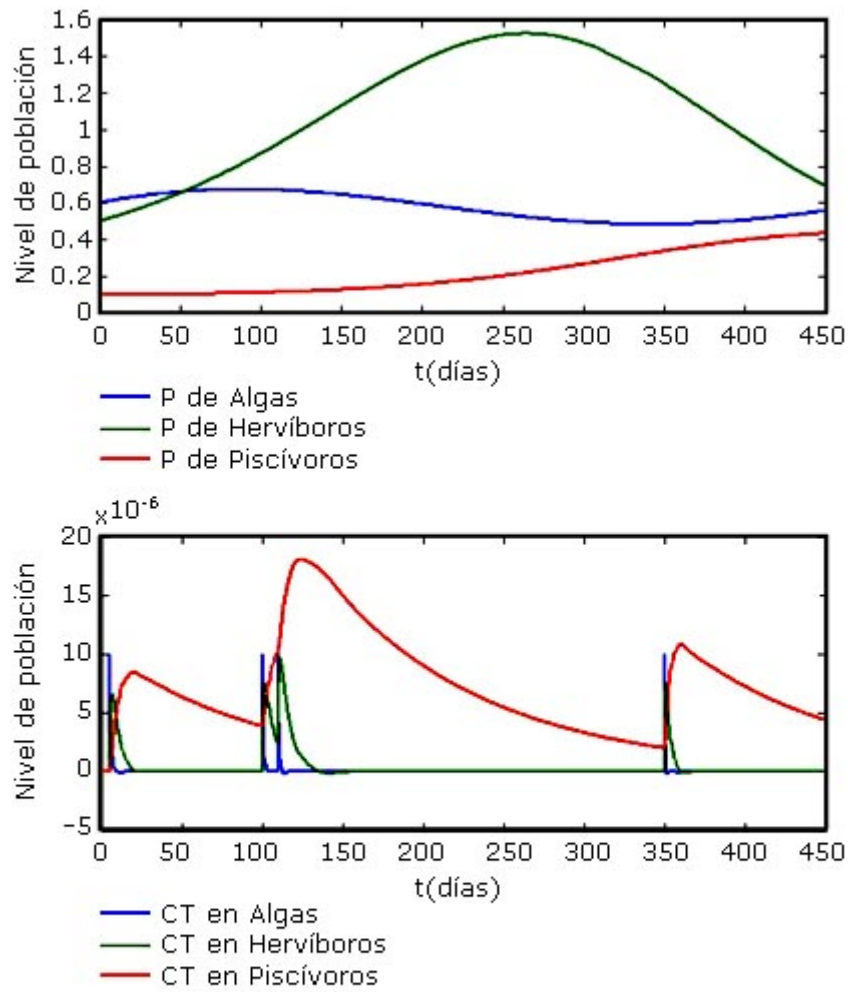
$$k_1 = 0.0136, k_2 = 0.00136, k_3 = 0.00273, k_4 = 0.00574, k_5 = 0.01917,$$

$$k_6 = 0.2739, r_1 = 1.2, r_2 = 0.0125, r_3 = 0.01.$$

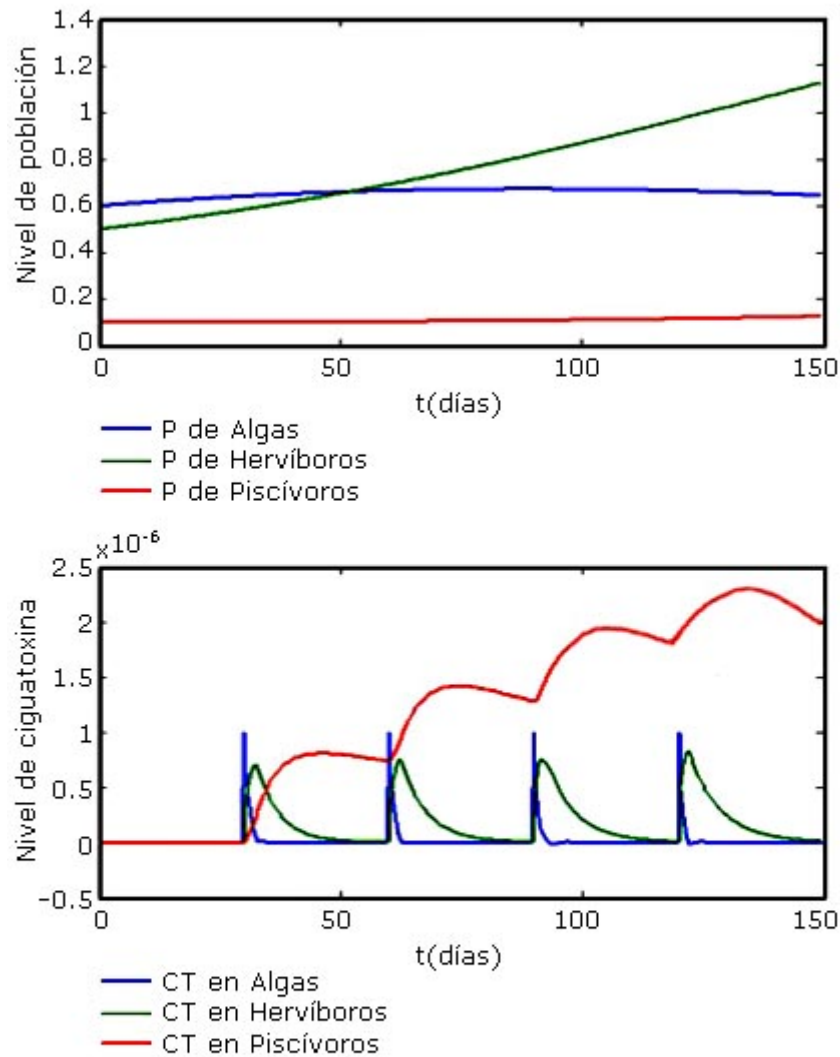
Dadas las escalas de tiempo diferentes, que involucran la evolución de las poblaciones y la cantidad de ciguatoxina, empleamos un método numérico basado en una fórmula de Rosenbrock modificada de orden 2, efectiva para resolver sistemas de ecuaciones rígidas.<sup>18</sup>

En la figura 3 se presentan cuatro brotes de toxina, dos muy seguidos ( $t = 100$  y  $t = 120$ ) y otro distanciado en el tiempo ( $t = 350$ ). Como puede verse, el efecto acumulativo de la ocurrencia de brotes consecutivos en el tiempo es muy marcada. Para este caso, la cantidad de toxina en piscívoros se acumula rápidamente tras los dos brotes consecutivos y en una menor proporción sucede lo mismo en los herbívoros. Si el brote se presenta distanciado en el tiempo, el efecto acumulativo es menor ya que ha transcurrido tiempo suficiente para que la cantidad de toxina en las poblaciones de peces se haya reducido, pero además la dinámica de transporte y acumulación de la ciguatoxina depende del momento por el cual esté atravesando la dinámica poblacional.

Ahora simulamos el escenario en el cual se presentan cuatro brotes de ciguatoxina que ocurren cada 30 unidades de tiempo, empezando en ( $t_b = 30$ ). En este caso particular, que puede darse en la naturaleza ocasionalmente, observamos un efecto acumulativo de la toxina en las poblaciones de peces piscívoros. Es de resaltar que en el intervalo de tiempo de estudio  $[0, 150]$ , la población de peces herbívoros esta creciendo, por lo cual la cantidad de toxina se distribuye cada vez más en la población provocando que la toxina no se biomagnifique en esta población a lo largo del tiempo. Además el intervalo de tiempo entre brotes es lo suficientemente largo para que la toxina es degradada naturalmente por la población de peces herbívoros. (Fig. 3)



**Fig. 2.** Nivel de las poblaciones y de la ciguatoxina (CT) con brotes cercanos y alejados en el tiempo. Condiciones iniciales:  $a_0 = 0.6, h_0 = 0.5, p_0 = 0.1, x(t_\delta) = 1 \times 10^{-6}$  con  $t_\delta = 10, 100, 120, 350, y_0 = z_0 = 0$ .



**Fig. 3.** Nivel de las poblaciones y de la ciguatoxina (CT) con brotes per odicos de un mes. Condiciones iniciales:  $a_0 = 0.6, h_0 = 0.5, p_0 = 0.1, x(t_\delta) = 1 \times 10^{-6}$  con  $t_\delta = 30, 60, 90, 120, y_0 = z_0 = 0$ .

## DISCUSIÓN

El modelo propuesto describe la acumulación de ciguatoxina en la red trófica marina. El sistema de seis ecuaciones diferenciales ordinarias describe lo que hasta el momento se conoce de la ecología de la enfermedad, es decir, la dinámica poblacional de la cadena trófica entre las especies involucradas en el transporte toxina y la bio-acumulación de la misma en el tejido de los peces, en especial de los piscívoros que son los de mayor riesgo para contraer la ciguatera.

La solución de equilibrio interior (8), que resulta ser la de mayor interés en el problema, es localmente asintóticamente estable. Esto indica, por una parte, que las poblaciones de algas, peces herbívoros y piscívoros tienden a un valor de equilibrio estable, incluso frente a pequeñas variaciones en las condiciones iniciales que puedan presentarse, originadas posiblemente en la pesca de subsistencia, el turismo y las

condiciones climáticas. Desde el punto de vista del bio-acumulación de toxina, la estabilidad de la solución de equilibrio indica que en ausencia de nuevos brotes, la cantidad de toxina en los peces tiende a reducirse en el mediano y largo plazo, lo cual confirma que la cantidad de toxina no es monótonamente creciente, sino que alterna crecimientos repentinos con los brotes y reducciones lentas en el tiempo.

La cantidad de ciguatoxina en los peces depende de la frecuencia de los brotes de toxina en las floraciones de microalgas. La acumulación de toxina en los peces se acentúa con la aparición de brotes consecutivos, representando un riesgo a la salud de los pescadores, sus familias y los turistas que visitan las islas tropicales donde la enfermedad es endémica.

El origen de este fenómeno natural de transporte de toxinas es la producción de ciguatoxinas en las microalgas. Y su final tiene lugar cuando la toxina llega hasta el hombre al consumir pescado contaminado, evento que afecta la salud de muchas comunidades en las islas tropicales del mundo. Nuestro modelo, aunque no incluye ninguna de estas dos poblaciones, microalgas y comunidades humanas, describe bien la dinámica de transporte de toxinas en la cadena alimentaria y puede convertirse en una herramienta valiosa para la prevención y el manejo de la ciguatera.

Una vez establecido el brote de toxina, podría definirse un tiempo de veda (suspensión temporal de la pesca de especies peligrosas) hasta que la cantidad de ciguatoxina se reduzca a niveles inocuos para la salud. Con ello se logrará reducir el riesgo de intoxicación entre la población nativa y los turistas, permitiendo un control más realista de la enfermedad en las islas.

El modelo puede convertirse en una orientación para los ecólogos que investigan en actividades de campo relacionadas con la enfermedad, ya que sugiere algunas medidas importantes que son necesarias para calibrar el modelo y hacer de él una herramienta valiosa en la toma de decisiones por las autoridades encargadas del tema de salud pública en zonas costeras caribeñas donde la enfermedad sea endémica.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Arencibia G, Mancera JE, Delgado G. La ciguatera un riesgo potencial para la salud humana: preguntas frecuentes. Universidad Nacional de Colombia, San Andrés, Isla-Colombia. 2010.
2. Van Egmond HP, Van Apeldoorn ME, Speijers GJA. Biotoxinas marinas. Estudio FAO: alimentación y nutrición. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación FAO [internet]. 2005. Disponible en <http://www.fao.org/docrep/008/y5486s/y5486s00.htm>.
3. Lehane L, Lewis RJ. Ciguatera: recent advances but the risk remains. *International J Food Microbiol.* 2000;61:91-125.
4. de Fouw JC, van Egmond HP, Speijers GJA. Ciguatera fish poisoning: a review. RIVM report 388802021. [internet]. Disponible en <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/388802021.pdf>.
5. Van Egmond HP, Speijers GJA, Van den Top HJ. Current situation on worldwide regulations for marine phycotoxins. *J Nat Toxins.* 1992;1:67-85.
6. Hallegraef GM, Anderson DM, Cembella AD. Manual on harmful marine microalgae. IOC Manuals and Guides. UNESCO. 1995;33.

7. Gillespie N, Holmes MJ, Doley J. Distribution and periodicity of Gambierdiscus toxicus in Queensland, Australia. Toxic Dinoagellates. 1985;183:8.
8. De Haro L, Hayek-Lanthois M, Joossen F, Affaton MF, Jouglard, J. Intoxication collective ciguaterique apres ingestion d'un barracuda au Mexique: deductions pronostique et therapeutique. Med Trop. 1997;57:55-8.
9. Swift, AEB, Swift TR. Ciguatera. Clin Toxicol. 1993;31:1-29.
10. Murata M, Legrand AM, Ishibashi Y, Fukui M, Yasumoto T. Structures and configurations of ciguatoxin from moray eel Gymnothorax javanicus and its likely precursors from the dinoflagellate Gambierdiscus toxicus. J Am Chem Soc. 1990;112:4380-6.
11. Legrand AM, Fukui M, Cruchet P, Ishibashi Y, Yasumoto T. Characterization of ciguatoxins from diferent different fish species and wild Gambierdiscus toxicus. In: Tosteson T. R editor. Proceedings third of the Third International Conference on Ciguatera Fish Poisoning; 1990 Apr30-May 5; La Parguera, Puerto Rico. Polyscience Publications Inc; 1992. p. 25-32.
12. Lewis RJ, Holmes MJ, Origin and transfer of toxins involved in ciguatera. Comp Biochem Physiol. 1993;106:615-28.
13. Durborow RM. Health and safety concerns in fisheries and aquaculture. Occuo Med State Art Rev. 1999;14:373-406.
14. Burguess V, Shaw G. Pectenotoxins an issue for public health: a review of their comparative toxicology and metabolism. Environment International. 2001;21:275-83.
15. Hoffman PA, Granade RH, McMillan, JP. The mouse ciguatoxin bioassay: a dose-response curve and symptomatology analysis. Toxicol. 1983;21(3):363-9.
16. Barton ED, Tanner P, Turchen SG, Manoguerra A. Ciguatera fish poisoning: a Southern California epidemic. Wes J Med. 1995;163:31-5.
17. Pielou EC. An introduction to mathematical ecology. Wiley-Interscience ed. New York. 1969.
18. Shampine LF, Reichelt MW. The Matlab ODE Suite. SIAM J Scien Comp. 1997;18:1-22.

Recibido: 13 de abril de 2012.  
Aprobado: 18 de mayo de 2012.

*PhD. Jorge Mauricio Ruiz Vera.* Departamento de Matemáticas. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia. Tel: 571-3165000, ext 13184.  
Correo electrónico: [jmruizv@unal.edu.co](mailto:jmruizv@unal.edu.co)