

CAPÍTULO 7

ALGAS Y CIANOBACTERIAS EN AGUAS DULCES

En aguas dulces, el término ‘alga’ se refiere a organismos microscópicos, en principio unicelulares, algunos de los cuales forman colonias y alcanzan dimensiones visibles a simple vista como partículas verdes diminutas. Generalmente, estos organismos se encuentran finamente dispersos por toda el agua y a altas densidades, pueden producir una considerable turbiedad. Las ‘cianobacterias’ son organismos que poseen características de bacterias y un poco de las algas. Se asemejan a las algas en tamaño y a diferencia de otras bacterias, contienen pigmentos azul-verdosos o verdes y por lo tanto, realizan la fotosíntesis. Por ello, también se les denomina ‘algas azul-verdosas’. A diferencia de la mayoría de algas, muchas especies de cianobacterias se pueden acumular en las espumas superficiales, generalmente denominadas ‘florecimientos’, con una densidad celular sumamente alta.

La intoxicación de ganado ha generado estudios sobre la toxicidad cianobacteriana. Durante las últimas dos o tres décadas, se han identificado las estructuras químicas de una serie de toxinas cianobacterianas (cianotoxinas) y se han establecido sus mecanismos de toxicidad. Por el contrario, los metabolitos de las algas de agua dulce apenas se han investigado, si bien se ha demostrado la toxicidad de especies de agua dulce de *Dynophyceae* y *Prymnesiophyceae* (véase a continuación). Debido a que las especies marinas de estos géneros generalmente contienen toxinas, es lógico que entre los grupos de agua dulce surjan especies tóxicas.

Los mecanismos de concentración celular son un factor clave para comparar la causa relativa de interés producida por cianobacterias tóxicas con la producida por algas de agua dulce potencialmente tóxicas. Si bien muchas especies de algas de agua dulce pueden proliferar intensivamente en aguas eutróficas (excesivamente fertilizadas), no forman espumas superficiales densas como ocurre con algunas cianobacterias. Por lo tanto, sus toxinas no se acumulan en concentraciones que representen un peligro para la salud humana y del ganado. A diferencia de las cianobacterias, las algas de agua dulce no han tenido relación con casos de intoxicación de ganado o fauna. Debido a estas razones, el presente capítulo se centra principalmente en los impactos de las cianobacterias sobre la salud.

Algunas especies de cianobacterias proliferan en aguas costeras salobres, especialmente en condiciones tranquilas. *Nodularia spumigena* es el organismo que más se ha extendido, contiene toxinas y puede formar espuma superficial. Las aguas salobres también contienen algas tóxicas tales como *Prymnesium* (capítulo 6).

Muchas especies de cianobacterias forman filamentos o colonias con un diámetro de hasta uno o dos milímetros. Las especies bénticas ocupan los sedimentos de la superficie y algunas veces forman densas capas.

Toxic Cyanobacteria in Water (Chorus y Bartram, Eds, 1999) publicado por E&FN Spon en representación de la OMS, brinda mayores detalles sobre la relación entre cianobacterias y salud humana.

7.1 Evidencia acerca de los efectos adversos sobre la salud causados por cianobacterias

Diversas fuentes de información muestran interés por los daños a la salud causados por cianobacterias tóxicas en aguas recreativas. Existen numerosos casos de intoxicación letal de animales por beber agua con presencia masiva de cianobacterias. El primer caso documentado de una intoxicación letal de ganado por beber agua de un lago altamente infestado con cianobacterias fue publicado el siglo pasado, y los casos reportados desde entonces incluyen ovejas, ganado vacuno, caballos, cerdos, perros, peces, roedores, anfibios, aves acuáticas, murciélagos, cebras y rinocerontes (Codd y otros, 1989). Los perros han muerto luego de ingerir su propio pelo con cianobacterias o luego de ingerir cianobacterias

bénticas. Si bien la muerte de seres humanos a causa de toxinas cianobacterianas se ha limitado a pacientes sometidos a diálisis renal (Jochimesen y otros, 1989), se sabe de daños a la salud a partir de numerosos reportes esporádicos de irritaciones a la piel y/o membranas mucosas, y también a partir de casos documentados de enfermedades luego de la exposición a través de ingestión de agua de bebida así como a la ingestión accidental o aspiración de espuma (cuadro 7.2). Los datos de experimentos con animales así como datos sobre concentraciones de toxinas de cianobacterias en aguas usadas para la producción de agua potable y recreación constituyen otras fuentes importantes de información.

Desde la década de los 60 hasta fines de los 80, la detección de cianotoxinas se realizaba básicamente mediante el ensayo con ratones, principalmente con el fin de evaluar la seguridad del abastecimiento de agua potable. Debido a su elevado costo y a los pocos laboratorios aprobados (así como limitaciones éticas para su aplicación), este método no es adecuado para grandes programas de selección o monitoreo. Sin embargo, actualmente se dispone de métodos efectivos de análisis químico para toxinas conocidas así como inmunoensayos sensibles y ensayos con enzimas comercialmente disponibles para las más importantes tales como microcistinas y saxitoxina (cuadro 7.1). Estos métodos brindan nuevas posibilidades para programas de selección destinados a la evaluación del riesgo potencial así como vigilancia con regularidad.

Cuadro 7.1 Intoxicaciones agudas de seres humanos con cianobacterias

Casos atribuidos a cianotoxinas en agua de bebida	
1931:	EEUU: Un florecimiento masivo de <i>microcystis</i> en los ríos de Ohio y Potomac afectó entre 5.000 y 8.000 personas que consumieron agua potable procedente de estos ríos. El tratamiento del agua potable mediante precipitación, filtración y cloración no fue suficiente para remover las toxinas (Tisdale, 1931).
1968:	Schwimmer y Schwimmer (1968) recopilaron numerosos casos de enfermedad gastrointestinal luego de la exposición a la presencia masiva de cianobacterias.
1975:	En Washington DC, el florecimiento de cianobacterias en un reservorio de agua potable produjo un ataque endotóxico a 23 pacientes de diálisis (Hindman y otros, 1975).
1979:	Australia: En Palm Island, el tratamiento con sulfato de cobre de un reservorio de agua potable que presentaba un florecimiento de <i>Cylindrospermopsis raciborskii</i> produjo la liberación de toxinas de células en el agua, lo cual enfermó gravemente (incluida hospitalización) a 141 personas que se abastecieron de este reservorio (Falconer, 1993, 1994).
1981:	Australia: En la ciudad de Armidale, los niveles de enzimas hepáticas fueron elevados en la sangre de la población abastecida de agua superficial contaminada con <i>Microcystis spp.</i> (Falconer y otros, 1983)
1985:	EEUU: Carmichael (1994) reunió estudios de casos sobre: náuseas, vómitos, diarrea, fiebre, infecciones al ojo, oído y garganta luego de la exposición a la presencia masiva de cianobacterias.
1993:	China: La incidencia de cáncer al hígado está claramente relacionada con fuentes de agua y es considerablemente mayor en poblaciones que usan aguas superficiales infestadas con cianobacterias que en las que beben aguas subterráneas (Yu, 1995).
1993:	Australia: Falconer (1994) estimó que, debido al florecimiento de cianobacterias tóxicas, anualmente se pierden 600.000 jornales en la obtención del agua.
1994:	Suecia cerca de Malmö: el uso ilegal de aguas no tratadas de un río en una fábrica azucarera conllevó a una conexión cruzada accidental con el suministro de agua potable durante un número indeterminado de horas. El agua del río estaba densamente poblada con <i>Planktothrix agardhii</i> y las muestras tomadas poco antes y después del incidente mostraron

que estas cianobacterias contenían microcistinas. De los 304 habitantes del pueblo, 121 personas (así como algunos perros y gatos) experimentaron vómitos, diarrea, calambres musculares y náuseas (Cronberg y otros, 1997).

Casos atribuidos a cianotoxinas en aguas recreativas

1959: Saskatchewan: A pesar de la muerte de ganado y las advertencias sobre su uso recreativo varias personas se bañaron en un lago infestado de cianobacterias. Trece personas se enfermaron (dolores de cabeza, náuseas, dolores musculares y diarreas con dolor). En el excremento de un paciente –un médico que ingirió accidentalmente 300 ml de agua– se identificó claramente varias células de *Microcystis spp.* y algunas tricomas de *Anabaena circinalis* (Dillenberg y Dehnel, 1960).

1989: Inglaterra: Diez de veinte soldados se enfermaron luego de nadar y practicar canotaje en aguas con un fuerte florecimiento de *Microcystis spp.*; dos de ellos desarrollaron una neumonía severa atribuida a la inhalación de la toxina *Microcystis* y tuvieron que ser hospitalizados e ingresar en la unidad de cuidados intensivos (Turner y otros, 1990). Las habilidades de natación y la cantidad de agua ingerida parecen estar relacionadas con la gravedad de la enfermedad.

1995: Australia: La evidencia epidemiológica acerca de los efectos adversos sobre la salud luego del contacto con aguas recreativas obtenida de un estudio prospectivo con 852 personas, mostró una elevada incidencia de diarrea, vómito, síntomas de gripe, erupciones en la piel, úlceras en la boca, fiebre, irritación del ojo u oído después de 2 a 7 días de la exposición (Pilotto y otros, 1997). Los síntomas aumentaron significativamente según la duración del contacto con el agua y densidad de células cianobacterianas, pero no estuvieron relacionados con el contenido de cianobacterias conocidas.

Casos relacionados con otras vías de exposición

1996: Caruaru en Brasil: De un total de 130 pacientes expuestos a microcistinas a través del agua usada para diálisis, murieron 56. Al menos 44 de estas víctimas mostraban los típicos síntomas relacionados con microcistinas, actualmente denominados ‘Síndrome de Caruaru’ y el contenido de microcistinas en el hígado correspondía al de animales de laboratorio que habían recibido una dosis letal de microcistina (Carmichael, 1996).

Se han documentado varios casos de lesiones humanas debido a cianotoxinas. Si bien la mayoría de personas estaba expuesta a través de la ingestión de agua, demostraron que los seres humanos se enfermaban (en algunos casos gravemente) mediante la ingestión o aspiración de cianobacterias tóxicas (cuadro 7.1). En un caso de administración accidental de estas toxinas a través de diálisis renal, los síntomas se debieron claramente a las microcistinas (Jochimsen y otros, 1998).

El bajo número de casos reportados se puede deber a la falta de conocimiento sobre la toxicidad de las cianobacterias ya que ni los pacientes ni los doctores asocian los síntomas con esta causa. Los síntomas reportados incluyen ‘*dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, dolor de garganta, tos seca, dolor de cabeza, ampollas en la boca, neumonía atípica y elevado número de enzimas hepáticas en el suero, especialmente transferasa gamma glutamil*’ (Charmichael, 1995, p9) así como síntomas de fiebre del heno, mareos, cansancio, irritaciones a la piel y ojos. Estos síntomas pueden tener diversas causas e incluir varias clases de toxinas y géneros de cianobacterias.

7.1.1 Vía de exposición

Durante el uso del agua recreativa, los peligros para la salud humana surgen a través de tres vías de exposición:

- contacto directo de las partes expuestas del cuerpo, incluidas áreas sensibles tales como oídos, ojos, boca y garganta así como áreas cubiertas por el traje de baño, ya que pueden retener materia celular;
- ingestión accidental al tragar agua que contiene células; e
- ingestión al aspirar agua que contiene células (inhalación).

Los síntomas relacionados con estas vías de exposición pueden incluir diferentes metabolitos de cianobacterias.

Contacto directo

Luego de la exposición a aguas recreativas, se han reportado casos de irritación por contacto con varios géneros de cianobacterias de aguas dulces (*Anabaena*, *Aphanizomenon*, *Nodularia*, *Oscillatoria*, *Gloeotrichia*), si bien la irritación no es tan severa como en el caso de algas marinas.

Si bien las cianobacterias y algas de agua dulce son conocidas por sus reacciones dérmicas alérgicas o irritantes de gravedad variada, no existen muchos casos reportados. Los trajes de baño y especialmente los trajes de buceo suelen agravar estos efectos ya que acumulan algas y fomentan el rompimiento de células y liberación del contenido celular. En Estados Unidos, los reportes registraron reacciones alérgicas a partir de la exposición recreativa y en uno de los casos, la causa fue el pigmento ficocianina de la cianobacteria (Cohen y Reif, 1953). Además, se ha documentado la sensibilidad cutánea a las cianobacterias. Se han reportado casos de dermatitis severa (con efectos similares a los de quemaduras en la piel) a causa del baño en mares con presencia de cianobacterias desprendidas de rocas luego de tormentas en mares tropicales (Kuiper-Goodman y otros, 1998). En un estudio epidemiológico acerca de los efectos sobre la salud en áreas recreativas luego de la exposición a cianobacterias (Pilotto y otros, 1997), se encontró que las irritaciones de la piel era un síntoma frecuente. Este estudio mostró una correlación entre la densidad celular de las cianobacterias y la duración de la exposición, pero no con las concentraciones de microcistinas. Es posible que estos síntomas sean provocados por otras sustancias (ampliamente desconocidas en la actualidad) y no por las cianotoxinas conocidas que se presentan en el cuadro 7.2.

Cuadro 7.2 Toxinas de cianobacterias y su toxicidad aguda

Cianotoxinas	LD ₅₀ (i.p. ratón) de toxina pura	Taxones que producen toxina(s)	Mecanismo de toxicidad
Bloqueadores de fosfatasa de proteínas (péptidos cíclicos con ADDA)			Bloqueo de proteínas fosfatasas por enlace covalente y produce hemorragia del hígado; puede ocurrir daño acumulativo
Microcistinas en general (60 congéneres conocidos)	45- > 1.000 µg/kg	<i>Microcystis, Planktothrix Oscillatoria, Nostoc</i>	
Microcistina-LR	60 (25-125) µg/kg	<i>Anabaena, Anabaenopsis</i>	
Microcistina-YR	70 µg/kg	<i>Hapalosiphon</i>	
Microcistina-RR	300-600 µg/kg		
Nodularina	30-50 µg/kg	<i>Nodularia spumigena</i>	
Neurotoxinas			
Anatoxina-a (alcaloide)	250 µg/kg	<i>Anabaena, Oscillatoria, Aphanizomenon, Cyndrospermum</i>	Bloqueo de la despolarización post-sináptica
Anatoxina -a(s) (organofosfato único)	40 µg/kg	Conocida sólo para dos especies de <i>Anabaena</i>	Bloqueo de acetilcolinesterasa
Saxitoxinas (alcaloides de carbamato)	10-30 µg/kg	<i>Aphanizomenon, Anabaena, Lyngbya, Cyndrospermopsis Raciborskii</i>	Bloqueo de los canales de sodio
Citotoxina Cilindrospermopsina (alcaloide)	2100 µg/kg/d 200 µg/kg/5-6 d	<i>Cyndrospermopsis Raciborskii</i>	Bloqueo de la síntesis de proteínas; toxicidad acumulativa sustancial.

Ingestión

La vía de exposición en la mayoría de casos documentados sobre la enfermedad en seres humanos relacionada con cianobacterias fue el tragar o inhalar agua (cuadro 7.1). A diferencia del contacto directo, la ingestión de cianobacterias presenta un riesgo de intoxicación debido a las cianotoxinas señaladas en el cuadro 7.2. Este riesgo se puede calcular a partir de la densidad celular, contenido tóxico de las células y mecanismos conocidos de toxicidad. Los mecanismos agudos de toxicidad de las neurotoxinas y microcistinas son bien conocidos, y existe cierta información para estimar los riesgos provocados por una exposición constante o crónica.

7.1.2 Cianotoxinas

El progreso de la química analítica durante las últimas dos décadas ha permitido el aislamiento e identificación estructural de tres neurotoxinas con modos ligeramente distintos de bloquear la transmisión de señales de las neuronas (anatoxina-a, anatoxina-a(s) y saxitoxinas), una citotoxina general que inhibe la síntesis de proteínas (cilindrospermopsina), y un grupo de toxinas denominadas microcistinas, que inhiben las fosfatasas de las proteínas. La inhibición de fosfatasas también puede ser en principio, citotóxica, pero las microcistinas son principalmente hepatotóxicas ya que usan el conductor del ácido biliar para atravesar las membranas celulares. Estas toxinas recibieron el nombre del organismo del cual fueron

aisladas por primera vez, pero la mayoría de ellas ha sido encontrada en una variedad de géneros y algunas especies contienen más de una toxina o microcistinas y neurotoxinas. El cuadro 7.2 presenta una visión general de las cianotoxinas más importantes conocidas en la actualidad así como su modo de acción aguda (Turner y otros, 1990; Sivonen y Jones, 1998; Kuiper-Goodman y otros, 1998).

Si bien se han identificado las toxinas responsables de la muerte de animales y lesiones de seres humanos, existe considerable evidencia para pensar que una variedad de futuros metabolitos de cianobacterias podría ser relevante para la salud humana y debería evaluarse como peligro potencial. Para una evaluación integral del riesgo se requieren investigaciones adicionales sobre toxinas y alérgenos producidos por cianobacterias y diversos taxones de algas.

A pesar de que las toxinas presentadas en el cuadro 7.2 son consideradas como las sustancias más significativas para la salud humana, es poco probable que se hayan descubierto todas las cianotoxinas importantes. Yoo y otros (1995) señalaron que continuamente se descubre una creciente variedad de toxinas individuales. Varios grupos de trabajo farmacológicos realizan investigaciones sobre sustancias farmacológicamente activas, a partir de cianobacterias (Falch y otros, 1995; Mundt y Teuscher, 1988). Los resultados obtenidos por Fastner y otros (1995) mostraron que los hepatocitos primarios de ratas reaccionaban a las microcistinas en extractos crudos de algunas cepas de cianobacterias, las cuales estaban muy relacionadas con su contenido de microcistinas, pero que esta relación se intensificó aun más por un factor desconocido. Oberemm y otros (1997) demostraron una toxicidad sustancial de los extractos crudos de cianobacterias para huevos de peces y sus efectos no se debieron a ninguna cianotoxina conocida. Es posible que se descubran futuros metabolitos de cianobacterias con impactos sobre la salud humana.

Neurotoxinas

Independientemente de sus diferentes modos de acción, las tres neurotoxinas (cuadro 7.2) tienen potencial para ser letales ya que producen sofocación: anatoxina-a y a(s) a través de calambres y saxitoxinas mediante parálisis. Se desconoce relación alguna entre la muerte de seres humanos y el uso recreativo del agua. La respiración artificial puede ayudar a sobrevivir. La anatoxina-a(s) es el único inhibidor conocido de organofosfato de colinesterasa que ocurre naturalmente y produce una salivación fuerte (la 's' significa salivación), calambres, temblores, diarrea, vómitos y una muerte sumamente rápida en pocos minutos. Las saxitoxinas y anatoxina-a(s) se encuentran entre las sustancias conocidas con mayor neurotoxicidad. Sin embargo, existe creciente evidencia de que su presencia en lagos y ríos no es tan frecuente como las microcistinas. Esto se aplica especialmente a la anatoxina-a(s): hasta la fecha sólo se ha encontrado en un número reducido de florecimientos de *Anabaena* en Norte América. Además, las concentraciones de estas sustancias altamente tóxicas en la espuma apenas alcanzarán niveles neurotóxicos agudos para un ser humano que tan sólo ingiere un sorbo. Por el contrario, el ganado beberá varios litros y las mascotas, especialmente perros, almacenan la espuma en su piel y la ingieren al limpiarse con la lengua.

Luego de ingerir una dosis subletal de estas neurotoxinas, la recuperación parece ser total y hasta la fecha, no se ha observado ningún efecto crónico. Por estos motivos, las neurotoxinas son un peligro del cual debemos ser conscientes cuando usemos aguas infestadas con cianobacterias para fines recreativos. Sin embargo, de acuerdo a la evidencia actual, es razonable considerarlas menos peligrosas que las microcistinas o cilindrospermopsina, que pueden provocar un daño permanente.

Microcistinas

Las microcistinas son las cianotoxinas más comunes y más generalizadas. Son heptapéptidos cíclicos con una cadena lateral de aminoácidos específica (ADDA), que hasta el momento sólo ha sido encontrada en microcistinas y en nodularina (una toxina pentapéptida cíclica de cianobacterias de agua salobre). Hasta la fecha, se conocen aproximadamente 60 organismos análogos estructurales de microcistinas (Rinehart y otros, 1994; Sivonen y Jones, 1998), los cuales se diferencian de los grupos metilo y contienen dos aminoácidos en el anillo. Esto afecta la estructura terciaria de la molécula y resulta en diferencias pronunciadas en la toxicidad así como en las propiedades hidrofóbicas/hidrofílicas. Las microcistinas bloquean la fosfatasa de las proteínas 1 y 2a, (que son 'conmutadores moleculares' importantes para todas las células eucarióticas) con un enlace covalente irreversible (MacKintosh y otros, 1990). La nodularina producida por la especie de agua salobre *Nodularia spumigena* tiene una estructura y efecto muy similares a las microcistinas.

Para las microcistinas, la vía principal de acceso a las células es el conductor de ácido biliar, que se encuentra en las células hepáticas y también en el epitelio intestinal, aunque en menor grado (Falconer, 1993). En el caso de los vertebrados, una dosis letal de microcistina produce una necrosis hepática que causa la muerte en pocas horas o días. La permeabilidad de otras membranas celulares contra las microcistinas es aún controversial. Posiblemente, los organismos análogos estructurales hidrofóbicos pueden penetrar en algunos tipos de células sin necesidad del conductor de ácido biliar (Codd, 1995). Además, Fitzgeorge y otros (1994) publicaron evidencia sobre la ruptura de los tejidos nasales incluso por la microcistina-LR que es un organismo análogo hidrofóbico común. Si bien generalmente la toxicidad por ingestión oral es al menos un grado de magnitud menor que la toxicidad por inyección intraperitoneal (I.P.), en estos experimentos, la aplicación intranasal fue tan tóxica como la inyección I.P. y el daño que la microcistina causó a las membranas intensificó la toxicidad de la anatoxina-a. Esta es una vía de ingestión importante en el caso de deportes acuáticos que implican una posible inhalación de aerosol o gotas tales como esquí acuático.

Las microcistinas se encuentran en la mayoría de poblaciones de *Microcystis spp.*, que frecuentemente forman espumas en la superficie y en las cepas de algunas especies de *Anabaena spp.*, que también pueden formar espuma. Luego, se ha observado un alto contenido de microcistinas en *Planktothrix* (sin. *Oscillatoria*) *agardhii* y *P. rubescens* (Fastner y otros, 1999). Sin embargo, *P. agardhii* nunca forma espuma y generalmente *P. rubescens* no forma espuma durante la temporada de baño, lo cual reduce el peligro para los bañistas en comparación con los peligros provenientes de las especies que forman espumas.

Fitzgeorge y otros (1994) demostraron que la toxicidad de la microcistina es acumulativa: una dosis oral única no mostró ningún aumento en el peso del hígado (que es una medición del daño hepático), mientras que la misma dosis aplicada diariamente durante una semana incrementó 84% el peso del hígado y de esta manera, tuvo el mismo efecto de una dosis oral única 16 veces mayor. Esto se puede deber al enlace covalente irreversible de la microcistina a la fosfatasa de la proteína y el subsecuente daño potencial de la estructura celular (Falconer, 1993). La recuperación del hígado puede requerir el crecimiento de nuevas células hepáticas. El daño hepático subagudo puede pasar desapercibido por dos razones:

- El daño hepático sólo muestra síntomas externos una vez que es severo.
- Las curvas agudas de dosis-respuesta para microcistinas son pronunciadas. Por lo tanto, un pequeño daño hepático agudo puede ocurrir hasta niveles cercanos a la toxicidad aguda severa. Debido a la falta de síntomas aparentes durante la exposición moderada, las personas no conscientes del riesgo pueden continuar la

exposición (por ejemplo, durante días consecutivos en vacaciones o temporada de calor), e incrementar así el riesgo de daño hepático acumulativo.

Existen dos aspectos del daño hepático crónico producido por microcistinas, uno es la lesión progresiva del hígado (véase lo anterior y Falconer y otros, 1988), el otro es el potencial para generar el crecimiento de tumores. Si bien la actividad generadora de tumores de las microcistinas está bien documentada, aún no se ha demostrado que las microcistinas en sí sean carcinógenas. La generación de tumores en la piel de ratones se observó luego de la exposición puntual a un carcinógeno (dimetilbenzantraceno), seguido de la ingestión de un extracto de *Microcystis aeruginosa* (Falconer y Buckley, 1989; Falconer y Humpage, 1996). En estudios realizados con ratas, la microcistina-LR pura fomentó la aparición de focos y nódulos preneoplásticos en el hígado, en un protocolo que incluye una dosis I.P. de dietilnitrosamina y dosis i.p. de microcistina-LR durante varias semanas (Nishiwaki-Matushima y otros, 1992). Los estudios sobre el mecanismo de toxicidad celular muestran que la microcistina interfiere con la estructura y mitosis celular, lo cual permite explicar la actividad generadora de tumores (Falconer y Yeung, 1992; Kaja, 1995).

Cilindrospermopsina

Este es un alcaloide aislado de *Cylindrospermopsis raciborskii* (Ohlani y otros, 1992). Es una citotoxina general que bloquea la síntesis de proteínas, donde los primeros síntomas clínicos son daño al riñón e hígado. A diferencia de la toxina pura, los extractos crudos del organismo también pueden dañar los pulmones, glándulas suprarrenales e intestinos. Los síntomas clínicos sólo se manifiestan varios días después de la exposición y por ello, será difícil relacionar causa y efecto. En Australia, los pacientes intoxicados con cilindrospermopsina, debido a la ingestión de agua durante un accidente, se salvaron de morir sólo gracias al cuidado intensivo y especializado del hospital (Falconer, 1997). La *Cylindrospermopsis raciborskii* es considerada una especie tropical y subtropical, pero recientemente se han reportado florecimientos en lugares tan al norte como Viena (Roschitz, 1996). Asimismo, se ha reportado la presencia de poblaciones sustanciales al noreste de Alemania. (Wiedner, *pers. Comm.*) y generalmente parece invadir regiones templadas (Padisák, 1997), donde esta toxina también puede ser relevante.

7.1.3 Toxinas y toxicidad de las cianobacterias

Las cianobacterias tóxicas se encuentran en ambientes de aguas internas o costeras en todo el mundo. Actualmente, al menos 46 especies han demostrado tener efectos tóxicos sobre los vertebrados (Sivonen y Jones, 1998). Las cianobacterias tóxicas más comunes son:

<i>Microcystis</i> spp.	<i>Cylindrospermopsis raciborskii</i>
<i>Planktothrix</i> (sin. <i>Oscillatoria</i>) <i>rubescens</i>	<i>Synechococcus</i> spp.
<i>Planktothrix</i> (sin. <i>Oscillatoria</i>) <i>agardhii</i>	<i>Gloeotrichia</i> spp.
<i>Anabaena</i> spp.	<i>Lyngbya</i> spp.
<i>Aphanizomenon</i> spp.	<i>Nostoc</i> spp.
Algunas <i>Oscillatoria</i> spp	<i>Schizothrix</i> spp.
	<i>Synechocystis</i> spp.

y *Nodularia spumigena* en ambientes de agua marina o salobre.

Las especies y géneros futuros no están libres de toxicidad, y a medida que las investigaciones avancen y abarquen más regiones en todo el mundo, se encontrarán más

especies tóxicas. Por lo tanto, es prudente esperar cierto potencial tóxico en cualquier población de cianobacterias.

Algunas especies contienen tanto neurotoxinas como microcistinas. La *Microcystis*, el género formador de espuma más común, es casi siempre tóxico (Carmichael, 1995), pero también se presentan en cepas no tóxicas. Generalmente, la toxicidad no es un rasgo específico de ciertas especies, pero la mayoría de especies contiene cepas tóxicas y no tóxicas. Mientras no se establezcan bien las condiciones para la proliferación de cianobacterias, la función fisiológica o bioquímica de las toxinas para las cianobacterias permanecerá desconocida, y no habrá un conocimiento claro de los factores que conllevan al predominio de las cepas tóxicas sobre las no tóxicas. Existe evidencia creciente sobre las diferencias genéticas entre cepas que contienen microcistinas y aquellas que no, dentro de las categorías taxonómicas identificadas como especies únicas (Dittmann y otros, 1997; Rouhainen y otros, 1997). Asimismo, la experiencia con cultivos de cianobacterias señala que la toxicidad es un rasgo constante de una cepa determinada (o 'genotipo') que sólo es modificada por las condiciones ambientales.

En el nivel mundial, aproximadamente 75 por ciento de las muestras de cianobacterias investigadas demostraron contener toxinas. Sin embargo, la toxicidad de un florecimiento puede variar rápidamente en tiempo y espacio. Las demostraciones de toxicidad de la población de cianobacterias de un lago específico no implican necesariamente un peligro para el ambiente o seres humanos, siempre que las células permanezcan ligeramente dispersas. Los brotes masivos y especialmente la presencia de espuma en la superficie representan un riesgo.

7.1.4 Acumulación de cianobacterias y cianotoxinas

En contraste con las verdaderas algas muchas especies de cianobacterias planctónicas poseen vesículas intracelulares especializadas en gas. Los agrupamientos de estos cilindros huecos y diminutos (< 300 nm) de proteína mantienen un espacio lleno de gas en la célula, lo cual permite al organismo regular su capacidad de flote y buscar activamente las profundidades del agua con condiciones óptimas para el crecimiento. Sin embargo, la regulación de la capacidad de flote al cambiar la cantidad de gas en las vesículas, es lenta. Las células adaptadas a la mezcla turbulenta por medio de vesículas extendidas de gas demorarán unos días en reducir su capacidad de flote a fin de adaptarse a condiciones más calmadas. Así, especialmente cuando el clima cambia de tempestuoso a radiante (es decir, las condiciones mixtas en el agua varían de turbulentas a fuertemente estratificadas), varias células o colonias excesivamente flotantes se pueden acumular en la superficie. Los vientos ligeros las transportan hasta las orillas y bahías, de sotavento, donde forman espumas (fig. 7.1). En casos extremos, estas aglomeraciones se pueden volver muy densas e incluso adquirir una consistencia gelatinosa. Generalmente, tienen la forma de rayas o espumas finas que lucen como pintura o gelatina azul verdosas. Estas situaciones pueden variar rápidamente, incluso en unas horas.

Los agrupamientos masivos de cianobacterias se han ganado el término colectivo de 'florecimientos de agua', los cuales se pueden diferenciar de acuerdo a brotes masivos generales de células en toda el agua y espumas flotantes en la superficie. Los 'florecimientos' distribuidos de manera uniforme a lo largo de la capa superior del agua pueden ser bastante densos y producir una descoloración visible. Sin embargo, se ha reportado que las espumas acumulan frecuentemente células por un factor de 1.000 o mayor; se observan acumulaciones de un millón de partes con consistencia de lentejas de agua y las espumas de especies con cantidades sustanciales de mucílago pueden obtener una consistencia gelatinosa.

Las espumas se pueden separar rápidamente por el oleaje y redispersarse a través de una mezcla renovada de viento. Sin embargo, particularmente en bahías poco profundas, las espumas pueden demorar bastante tiempo en dispersarse ya sea debido al oleaje o en último caso, a una desintegración de las células. Las células muertas y lisadas liberan sus contenidos en el agua, donde los pigmentos pueden adoptar un color azul cobrizo. La descomposición bacteriana produce una rápida putrefacción del material. Los depósitos cerca de la orilla son desagradables, a veces repulsivos y potencialmente tóxicos.

Si bien las aglomeraciones de cianobacterias generalmente son causadas por especies planctónicas en aguas eutróficas, algunas veces, las mantas bénticas también pueden causar problemas en aguas oligotróficas: estas mantas que cubren la superficie sólo crecen en aguas claras, donde la luz solar penetra hasta el fondo. En días soleados, su fotosíntesis incrementa la producción de oxígeno, lo cual produce burbujas que desintegran las mantas y las transportan a la superficie. La ingestión de mantas de cianobacterias bénticas en la orilla ha causado la muerte de perros (Edwards y otros, 1992); asimismo, puede ser responsable de la muerte de ganado en las praderas alpestres de Suiza (Mez y otros, 1997, 1998). Si bien es relevante para mascotas y ganado, el impacto de estas cianobacterias sobre la salud humana en la playa será considerablemente menor que el de las espumas en el agua. Sin embargo, es importante ser conscientes de la toxicidad potencial de estas mantas ya que se acumulan a lo largo de la orilla de aguas claras, las cuales generalmente no se identifican como aguas con potencial para la producción de cianobacterias o algas peligrosas.

7.2 Dinoflagelados, crisofitas, clorofitas y otras algas

Oshima y otros (1989) aislaron e identificaron tres ictiotoxinas (polinicumtoxinas A, B y C) del dinoflagelado *Peridinium polonicum*, considerado responsable de la muerte de peces. La toxicidad en el bioensayo con ratones fue 1,5-2 mg/kg, es decir, varias órdenes de magnitud por debajo de la toxicidad de la microcistina-LR. Si bien la prueba de Ames no mostró mutagenicidad alguna, los autores resaltaron la necesidad de realizar estudios sobre la toxicidad crónica para evaluar el riesgo potencial de estas toxinas sobre la salud.

Hansen y otros (1994) describieron un estudio de casos sobre la muerte de peces en un pequeño lago danés durante un brote masivo de *Chrysochromulina parva* (614.000 células/ml) con pocas especies fitoplacton. Los autores consideraron la falta total de otras condiciones perjudiciales como un fuerte indicador de toxicidad de estas especies, debido especialmente a que las especies marinas del género *Chrysochromulina* contienen potentes toxinas.

Se requiere una investigación sistemática sobre la toxicidad de algas de agua dulce, especialmente para especies relacionadas con taxones marinos tóxicos (dinoflagelados, diatominas, haptofitos). Sin embargo, a diferencia de las cianobacterias que forman espuma, las algas de agua dulce tienen menor probabilidad de representar un peligro para la salud debido a la falta de mecanismos efectivos de acumulación.

7.3 Reacciones alérgicas y otros efectos sobre la salud luego de la exposición a algas y cianobacterias

Frecuentemente, se reportan casos de reacciones alérgicas a algas y cianobacterias como 'evidencia accidental' de las aguas eutróficas; asimismo, se ha afirmado que '*las reacciones alérgicas a cianobacterias son relativamente comunes*' (Yoo y otros, 1995, p77). Sin embargo, estas reacciones alérgicas rara vez son investigadas por estudios científicos o publicadas. Entre las pocas publicaciones disponibles, Heise (1949, 1951) describió irritaciones oculares y nasales en bañistas expuestos a *Oscillatoriaceae*. McElhenny y otros

(1962) aplicaron extractos de cuatro especies diferentes de algas (cianobacterias y *chlorophyceae*) como pruebas intracutáneas a 20 niños no alérgicos, ninguno de los cuales mostró respuesta. La misma prueba se aplicó a 120 niños con alergias respiratorias, de los cuales 98 mostraron claras reacciones positivas a por lo menos una de las cepas de prueba. Mittal y otros (1979) realizaron pruebas con 4.000 pacientes en la India que presentaban alergias respiratorias, de los cuales 25% mostró reacciones positivas ya sea a *chlorophyceae* o cianobacterias, o ambas.

Un florecimiento de *Uroglena spp.* produjo reacciones profundas en la piel en número reducido de bañistas, especialmente debajo de los trajes de baño donde las células se acumulaban y dispersaban parcialmente durante la natación (Chorus, 1993). Frecuentemente, los buzos se quejan de reacciones dérmicas a algas acumuladas debajo de sus *wet suits*, los cuales suelen actuar como un filtro que permite la salida de agua, pero que a su vez acumula algas entre la piel y el traje. La presión y fricción entre la tela y la piel produce ruptura celular, liberación del contenido y exposición dérmica intensificada no sólo al material de la pared celular de algas, sino también a sustancias contenidas dentro de las células.

Es importante señalar que las reacciones alérgicas no se limitan a las cianobacterias. Las sustancias que provocan estas reacciones pueden ser distintas a las toxinas cianobacterianas mencionadas. Sin embargo, las reacciones alérgicas requieren una densidad celular elevada en las aguas de baño y los brotes masivos en agua dulce en su mayoría se deben a cianobacterias. Además, los otros grupos de algas no se acumulan como espuma superficial y por lo tanto, sus concentraciones de metabolitos no serán tan altas.

Las algas causaron una tos irritante entre el personal y pacientes de una unidad psicoterapéutica abastecida con aguas superficiales mal filtradas, usadas para tratamiento de masajes en el agua. Por ejemplo, en octubre de 1986, se encontró que un ambiente de agua contenía 4.600 a 58.000 células/ml de la desmida *Staurastrum gracile*, una especie que no fue eliminada efectivamente por el filtro y que tiene fuertes paredes celulares revestidas con estructuras en forma de espinas o ganchos que pueden causar irritación de la membrana mucosa (Naglitsch, 1998). Si bien este incidente puede ser más una curiosidad que una amenaza seria para la salud, resalta el beneficio de realizar un examen microscópico continuo de aguas de baño y terapéuticas para identificar el potencial de las algas para causar reacciones sobre la salud.

7.4 ¿Con qué frecuencia y en qué tipos de aguas recreativas, las cianobacterias y algas de agua dulce pueden producir riesgos para la salud?

Sólo existe evidencia documentada sobre daños significativos para la salud causados por cianobacterias. Los datos de estudios realizados en varios países muestran que se espera que aproximadamente 75% de todas las muestras que contienen cianobacterias sean tóxicas (cuadro 7.3). Generalmente, las microcistinas tóxicas en el hígado parecen ser más comunes que las neurotoxinas, si bien éstas causaron una intoxicación severa de animales en Norte América, Europa y Australia. En Australia, Hungría, Japón e Israel se han reportado florecimientos de cilindrospermopsina.

Cuadro 7.3 Estudios sobre la frecuencia de toxicidad de las cianobacterias

País	Número de sitios muestreados	% de toxicidad	Referencia
Inglaterra	78	70%	Reporte NRA, 1990
Escandinavia	51	59%	Codd y otros, 1989
Finlandia	188	44%	Sivonen y otros, 1990
Mar Báltico	25	72%	Sivonen y otros, 1989
Wisconsin, EEUU	102	27%	Rapavich y otros, 1990
Países Bajos	10	90%	Leeuwangh y otros, 1983
Países Bajos	29	79%	RIZA, 1994
Hungría	35	82%	Törökné-Kozma & Gábor, 1988
Alemania (RDA)	6	67%	Henning y Kohl, 1981
Alemania 1995-96	80	90%	Fastner y otros, 1998
Dinamarca	96	72%	Henriksen, 1997

Ref: Sivonen y Jones, 1998

Si bien cada vez es más frecuente la presencia de cianobacterias asociadas con ciertos taxones cianobacterianos, los niveles de cianotoxinas esperados para aguas recreativas con cianobacterias son cada vez más inciertos.

La mayoría de estudios se han centrado en la cantidad de toxinas que contienen las células de las cianobacterias dominantes. Si se conoce la densidad celular y el contenido de toxinas por célula, se pueden calcular las concentraciones de toxinas por litro. Pocos estudios han investigado directamente las concentraciones por litro y actualmente, los métodos sensibles de detección permiten determinar directamente las concentraciones de toxinas por litro en lugar de requerir un enriquecimiento de la célula.

Generalmente, el contenido de cianotoxinas de las células puede alcanzar niveles de varios miligramos por peso seco en gramos (ps). Este fue el caso de las microcistinas, nodularinas, cilindropermopsina, anatoxina-a y saxitoxinas donde la nodularina alcanzó un nivel máximo de 18 mg/g ps (Sivonen y Jones, 1998). Las concentraciones máximas de toxinas esperadas para un ambiente de agua específico se pueden estimar a partir de la biomasa de cianobacterias por litro.

Muy pocos estudios han investigado la variabilidad del contenido de toxinas durante el brote de poblaciones cianobacterianas (Benndorf y Henning, 1989; Jungmann, 1995; Kotak y otros, 1995; Fastner y otros, 1999). Si bien este conocimiento sería importante para evaluar el riesgo (sección 7.1.2), los peligros son mayores para personas expuestas durante varios días consecutivos, debido a la toxicidad acumulativa de las microcistinas. Para el manejo de las aguas recreativas, se requerirá algunos años de investigación continua del contenido tóxico de los florecimientos de cianotoxinas prevalentes para conocer la información sobre la variabilidad del contenido tóxico en el tiempo y espacio. Si el contenido de toxinas muestra poca variación durante varias semanas o incluso meses de florecimiento de ciertas especies, se puede establecer una base regular para predicciones futuras,

Las concentraciones de toxinas por litro de agua que resultan del contenido celular, dependen completamente de la densidad celular. La formación de espuma es crucial para determinar la densidad celular. En un estudio, las concentraciones de microcistinas variaron de 0,01-0,35 mg/L mientras que las cianobacterias se dispersaron uniformemente (Fastner y otros, 1999). Sin embargo, las muestras de espumas de la orilla de la misma agua mostraron

concentraciones de microcistina mayores a 1 mg/L en 7 de 34 muestras y los niveles máximos alcanzaron 24 mg/L (Chorus y otros, 1998).

Algunas especies frecuentes tales como *Planktothrix agardhii*, nunca forman espuma. Las concentraciones máximas de microcistina por litro de agua para estas especies son 0,35 mg/L (Fastner, 1999), pero en aguas poco profundas, donde la densidad de la población de esta especie puede ser extremadamente alta, se pueden calcular concentraciones de hasta 0,5 mg/L.

Para fines prácticos, lo que hasta ahora se conoce implica que las autoridades de salud deben considerar todo brote masivo de cianobacterias como un peligro potencial para la salud. Sin embargo, los estudios sobre la evaluación del riesgo para la salud humana realizados entre marineros, personas dedicadas a la pesca recreativa y aquellas que practican *windsurf* expuestos a florecimientos de *Microcystis* y *Gloeotrichia* no han identificado efectos adversos (Philipp, 1992; Philipp y Bates, 1992; Philipp y otros, 1992).

7.5 Definición de guías

Los enfoques sobre seguridad de aguas de baño deben incluir la ocurrencia de cianobacterias como tal, ya que aún no es claro si se han identificado todas las cianotoxinas importantes. Los efectos sobre la salud observados luego de la exposición recreativa (especialmente irritación de piel y membranas mucosas) pueden estar relacionadas con sustancias cianobacterianas distintas a las toxinas presentadas en el cuadro 7.2. Asimismo, se debe considerar el daño que las microcistinas pueden causar al hígado. Frente a la dificultad de un muestreo cuantitativo representativo debido a la distribución heterogénea de cianobacterias en tiempo y espacio (especialmente con respecto a la formación y ubicación de espumas), los enfoques también deben incluir la capacidad del agua para almacenar poblaciones considerables de cianobacterias.

Los daños a la salud causados por la presencia de cianobacterias en aguas recreativas se deben diferenciar de los síntomas irritantes producidos por sustancias cianobacterianas desconocidas y del peligro potencialmente más severo de exposición a altas concentraciones de cianotoxinas conocidas, especialmente microcistinas. Por lo tanto, un valor guía único no es apropiado y en su lugar se deben definir una serie de valores guía asociados con la severidad y probabilidad incrementada de los efectos sobre la salud en tres niveles (cuadro 7.4).

Probabilidad relativamente leve y/o baja de efectos adversos sobre la salud:

A partir del estudio prospectivo epidemiológico realizado por Pilotto y otros (1997), se puede definir un nivel guía de 20.000 células cianobacterianas por ml (correspondiente a 10 µg/L de clorofila 'a' bajo condiciones de predominio cianobacteriano) para brindar protección contra los efectos sobre la salud debidos a reacciones irritantes o alérgicas causadas por otros compuestos cianobacterianos distintos a la toxicidad de la cianotoxina. Debido a que los efectos sobre la salud reportados en este estudio estaban relacionados con la densidad cianobacteriana y la duración de la exposición, menos de 30 por ciento de personas expuestas resultó afectada. Si las cianobacterias que producen microcistinas son predominantes, se puede esperar 2-4 µg/L de microcistina a este nivel de densidad cianobacteriana, ya que se pueden presentar niveles de 10 µg/L con florecimientos altamente tóxicos (las diferencias regionales en el contenido de microcistinas de las células pueden ser sustanciales). Este nivel es similar al valor guía provisional de 1 µg/L de microcistina-LR para agua potable establecido por la OMS (OMS, 1998), el cual se espera sea seguro para el consumo durante toda la vida. En consecuencia, los efectos sobre la salud causados por microcistinas son poco

probables y sólo se requeriría informar a los visitantes de las áreas de baño con este bajo nivel de riesgo. Asimismo, se recomienda informar a las autoridades para que vigilen el área.

Probabilidad moderada de efectos adversos sobre la salud:

En altas concentraciones de células cianobacterianas, la probabilidad de síntomas irritantes es elevada. Además, las cianotoxinas (usualmente adheridas a la célula) pueden alcanzar concentraciones con impacto potencial sobre la salud. Los datos usados para el valor guía provisional para microcistina-LR en agua potable también se pueden usar para evaluar el riesgo bajo estas circunstancias. Durante el baño, los nadadores tragan involuntariamente cierta cantidad de agua y corren igual peligro que si hubieran consumido agua potable con el mismo contenido de toxinas. Un nadador puede ingerir de 100 a 200 ml de agua en una sesión mientras que la cantidad puede ser mayor para personas que practican *sailboarding* y esquí acuático.

Cuadro 7.4 Guías para la práctica segura en el manejo de aguas recreativas

Nivel guía o situación	Cómo se definió el nivel guía	Riesgos para la salud	Medidas típicas*
Formación de espuma cianobacteriana en las áreas de baño	<ul style="list-style-type: none"> • Derivado de intoxicaciones orales letales en animales • Historiales reales de casos de enfermedades humanas 	<ul style="list-style-type: none"> • Potencial para producir intoxicaciones agudas • Algunas especies cianobacterianas tienen potencial para causar enfermedades a largo plazo • Efectos adversos sobre la salud a corto plazo: irritación de la piel, enfermedades gastrointestinales 	<ul style="list-style-type: none"> • Adoptar medidas inmediatas para controlar el contacto con la espuma; posible prohibición de la natación y otras actividades que impliquen contacto con el agua • Realizar una investigación de seguimiento en salud pública • Informar al público y autoridades pertinentes
100.000 células cianobacterianas/mL o 50 µg de clorofila-a/L con predominio de cianobacterias	<ul style="list-style-type: none"> • Del valor guía provisional para microcistina-LR en agua potable y datos sobre otras cianotoxinas 	<ul style="list-style-type: none"> • Algunas especies cianobacterianas tienen potencial para causar enfermedades a largo plazo. • Efectos adversos sobre la salud a corto plazo: irritación de la piel, enfermedades gastrointestinales. 	<ul style="list-style-type: none"> • Vigilar la formación de espuma o condiciones que favorecen su formación. • Prohibir el baño e investigar el peligro • Colocar señales de advertencia en el lugar • Informar a las autoridades pertinentes
20.000 células cianobacterianas/mL o 10 µg de clorofila-a/L con predominio de cianobacterias	<ul style="list-style-type: none"> • Del estudio epidemiológico sobre el baño de seres humanos 	<ul style="list-style-type: none"> • Efectos adversos sobre la salud a corto plazo: irritación de la piel, enfermedades gastrointestinales. 	<ul style="list-style-type: none"> • Colocar señales de advertencia en el lugar • Informar a las autoridades pertinentes

* la medida real adoptada se debe determinar de acuerdo al grado de uso y evaluación del peligro para la salud pública.

Un nivel de 100.000 células cianobacterianas por ml (equivalente aproximadamente a 50 µg/L de clorofila-a con predominio de cianobacterias) representa un valor guía de carácter moderado en relación con la salud de los usuarios de aguas recreativas. A este nivel, se puede presentar 20 µg/L de microcistinas, si el florecimiento es de *Microcystis* y tiene un contenido promedio de toxinas por célula de 0,2 µg, o 0,4 µg de microcistinas por µg de clorofila-a (puede darse hasta 50 µg/L de microcistina). Si hay predominio de *Planktothrix agardhii*, los niveles se pueden incluso duplicar. Este valor equivale a 20 veces la concentración del valor guía provisional para microcistinas en agua potable establecido por la OMS, pero representa una cantidad aproximada a la ingestión diaria tolerable (IDT) para un adulto de 60 kg que ingiere 100 ml de agua durante la natación (en lugar de 2 L de agua potable). Sin embargo, un niño de 15 kg que ingiere 250 ml de agua durante un periodo prolongado puede estar expuesto a una cantidad diez veces mayor que la IDT. El riesgo para la salud aumenta cuando la persona expuesta es especialmente susceptible, por ejemplo, debido a una hepatitis-B crónica. Por lo tanto, se deben adoptar medidas para contrarrestar los niveles de cianobacterias con concentraciones de microcistinas de 20 µg/L.

Se ha observado que en aguas de poca profundidad, las especies de cianobacterias que no forman espumas tales como *Planktothrix agardhii* alcanzan densidades celulares de 250 µg/L de clorofila-a o incluso mayores. En tales situaciones, la transparencia será menor a 0,5 m medida con un disco de Secchi. Asimismo, *Planktothrix agardhii* contiene cantidades celulares muy altas de microcistinas (1-2 µg por µg de clorofila-a) y por lo tanto, pueden ocurrir concentraciones de 200 a 400 µg/L sin formación de espuma.

El potencial de algunas especies frecuentes de cianobacterias (especialmente *Microcystis spp.* y *Anabaena spp.*) para formar espuma a 100.000 células/ml es una razón adicional para estar alerta. En pocas horas, estas espumas pueden aumentar la densidad celular local y la concentración de toxinas mediante un factor de mil o más, lo cual hace que el riesgo para bañistas y otras personas que practican deportes de contacto con el agua varíe rápidamente de moderado a alto.

La formación de espuma cianobacteriana presenta un problema para el monitoreo de rutina durante intervalos usuales de una o dos semanas, ya que es poco probable que estos intervalos de monitoreo alcancen los niveles máximos de peligro. Debido al potencial para la formación rápida de espuma a una densidad cianobacteriana de 100.000 células/ml o 50 µg/L de clorofila-a (de taxones de cianobacterias que forman espumas) resulta apropiado intensificar la vigilancia y adoptar medidas preventivas a este nivel. Dos opciones principales son la inspección diaria de la formación de espuma (si los grupos que forman espuma están presentes) y la adopción de medidas para evitar la exposición en áreas con tendencia a formar espuma.

Se recomienda promover campañas efectivas de información pública para educar a la población sobre el peligro del contacto con espuma. Además, en algunos casos (donde la formación de espuma es frecuente), resulta conveniente prohibir el baño. Se debe implementar un programa de monitoreo intenso, especialmente para localizar cualquier acumulación de espuma y notificar inmediatamente a las autoridades pertinentes.

Riesgo elevado de efectos adversos sobre la salud

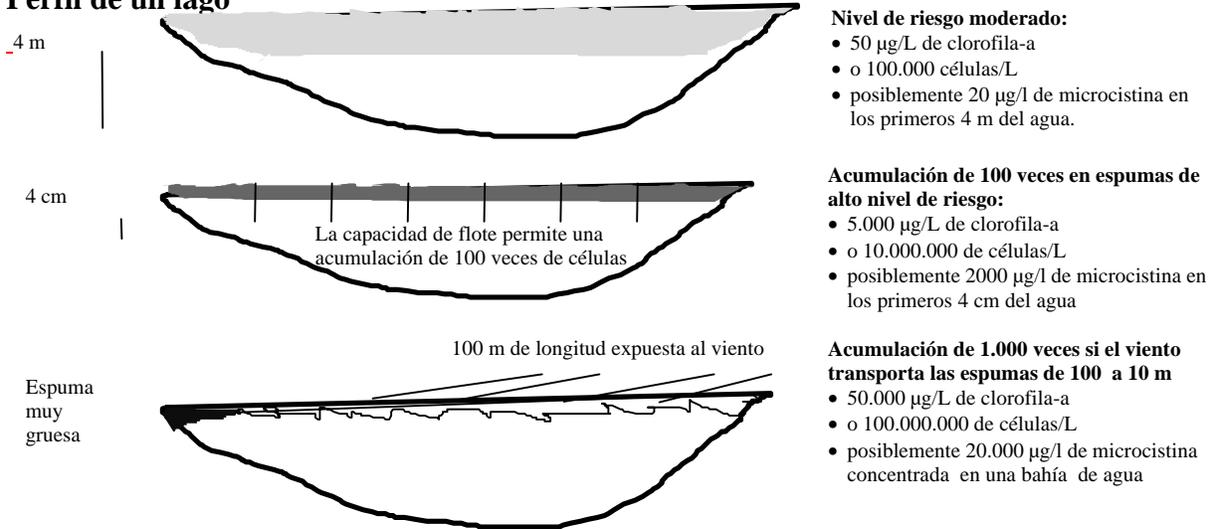
Existe abundante evidencia acerca de los efectos sobre la salud potencialmente severos asociados con espumas de cianobacterias tóxicas. Si bien no se ha asociado ningún caso humano fatal con la ingestión de cianotoxinas, varios animales han muerto al ingerir agua con espumas cianobacterianas (sección 7.1.1). Esta discrepancia se debe a que los animales beben mayores volúmenes de agua con espuma en relación con su peso corporal, mientras que

normalmente, la cantidad de espuma que los seres humanos ingieren accidentalmente será menor.

Las espumas cianobacterianas pueden representar concentraciones de mil a un millón de veces de poblaciones de células cianobacterianas. Si bien no existe evidencia que haya ocurrido en la práctica, los cálculos señalan que un niño que ingiere una cantidad significativa de espumas de *Microcystis* mientras juega durante un periodo prolongado, puede recibir una exposición letal. A partir de la evidencia que indica que una dosis oral letal de microcistina-LR para ratones es de 5.000-11.600 µg/kg de su peso corporal, se deduce que la ingestión de 2 mg o menos de microcistina puede causar un daño hepático severo en un niño de 10 kg. Se han publicado concentraciones de hasta 24 mg/L de microcistinas en espumas. Ocasionalmente se observa una fertilización sustancialmente mayor de espumas (hasta lograr una consistencia gelatinosa) cuya ingestión accidental en pequeñas cantidades puede producir un daño severo. Se sabe, aunque no está bien documentado, que niños e incluso adultos, se pueden sentir atraídos por la espuma. Por lo tanto, la presencia de espuma producida por cianobacterias es un indicador fácilmente identificado de un riesgo de efectos adversos sobre la salud potencialmente severos para bañistas que tienen contacto con espuma. En estos casos se recomienda tomar acción inmediata.

El enfoque presentado en esta sección no incluye todas las situaciones posibles. Los nadadores pueden estar en contacto con cianobacterias béticas luego que una tormenta separa las matas de los filamentos, o cuando mantas de cianobacterias se desprenden naturalmente del sedimento y se acumulan en la orilla (Edwards y otros, 1992). Algunas playas reportaron problemas generalizados causados por *Lyngbya majuscula*, una cianobacteria marina bética que crece en las rocas de mares tropicales y causa ampollas severas cuando se almacena debajo de los trajes de baño luego de una tormenta (Grauer, 1961). Esta respuesta se puede deber a la toxicidad aguda, como en el caso de *Lyngbya* que puede producir toxinas irritantes. Las medidas de la densidad celular cianobacteriana no bastan para detectar estos peligros; en su lugar se requiere una observación crítica y bien informada de las áreas de baño junto con una respuesta flexible.

Perfil de un lago



Vista aérea del lago



Fig. 7.1 Ilustración esquemática de la formación de espuma que permite que el riesgo de cianotoxinas varíe de moderado a alto

La definición de concentraciones ‘seguras’ de cianobacterias en aguas recreativas con respecto a sus efectos alérgicos o reacciones en la piel, resulta difícil debido a que la sensibilidad de cada persona es sumamente distinta. El agravamiento de las reacciones producidas por la acumulación de cianobacterias y la ruptura de células debajo de los trajes de baño y de submarinos pueden causar problemas incluso a densidades inferiores a los valores mencionados.

7.6 Opciones de manejo

Si bien las toxinas de algas y cianobacterias son sustancias naturales, la actividad humana ha generado una fertilización excesiva (‘eutroficación’) de muchos ambientes acuáticos, especialmente durante las últimas tres décadas. A su vez, esto produce una proliferación artificial de algas, especialmente de cianobacterias en aguas dulces, lo cual tiene

un impacto considerable sobre la calidad del agua recreativa. En climas templados, el predominio de cianobacterias es más pronunciado durante los meses de verano, cuando aumenta la demanda de aguas recreativas. La eutroficación y la falta de un ‘comportamiento preventivo’ pueden producir riesgos para la salud debido a las cianotoxinas.

Para propósitos de manejo, es importante comprender que estas toxinas se encuentran principalmente dentro de las células cianobacterianas. La liberación en el agua circundante es posible, especialmente cuando las células mueren y se desintegran. Con respecto a la ‘fuga’ desde células intactas, puede haber diferencias entre toxinas y especies. Sin embargo, la toxina disuelta en agua se diluye rápidamente y también es posible que se degrade, mientras que las concentraciones de toxinas altamente peligrosas resultan generalmente de la acumulación de células en forma de espuma. Las medidas de seguridad recreativa deben incluir principalmente las células cianobacterianas que contienen toxinas.

Debido a la dificultad de establecer una vigilancia adecuada así como a la escasez de opciones inmediatas de manejo, a excepción de la prohibición del uso y cancelación de actividades relacionadas con deportes acuáticos tales como competencias, gran parte de la responsabilidad para una práctica segura recae sobre los usuarios de un área de baño. Por lo tanto, una de las principales responsabilidades de las autoridades públicas es brindar información adecuada al público. Las medidas a mediano y largo plazo consisten en identificar las fuentes de contaminación de nutrientes (usualmente fosfatos) y disminuir en gran medida la entrada de nutrientes a fin de reducir efectivamente no sólo la proliferación de cianobacterias sino también las algas potencialmente peligrosas.

7.6.1 Medidas a corto plazo

La medida a corto plazo más importante consiste en informar adecuadamente al público sobre el riesgo producido por cianobacterias. El conocer un riesgo potencial no sólo permite evitarlo, sino también comprender los síntomas producidos a través de la exposición a estos peligros e identificarlos como su causa. Las advertencias al público se pueden dar ya sea a través de medios de comunicación locales, avisos u otros medios. Además de los avisos de advertencia sobre cianobacterias se debe brindar información adicional sobre otros parámetros de calidad de agua recreativa monitoreados regularmente por las autoridades y/o toda información adicional sobre cianobacterias.

Los avisos de advertencia deben incluir información sobre los distintos grados de contacto con el agua en diferentes tipos de deportes acuáticos. La información sobre la naturaleza generalmente pasajera y la distribución local sumamente variable de las espumas, resulta importante para transmitir el mensaje de que las actividades recreativas están restringidas sólo temporal y localmente, y que el agua puede tener una calidad aceptable en un lugar cercano como por ejemplo, el mismo lago.

7.6.2 Medidas a largo plazo

El objetivo de las medidas para minimizar los riesgos para la salud producidos por algas tóxicas no consiste en cerrar áreas de baño, sino más bien en restaurar la calidad de sus aguas a niveles ideales de transparencia mayores de 2 m (lectura del disco de Secchi) y eliminar los florecimientos de cianobacterias. Esto se logra al mantener las concentraciones totales de fósforo por debajo de 0,01 µg/L P ya que a estas concentraciones, es poco probable que ocurran densidades cianobacterianas que presenten un riesgo moderado a alto para la salud como se describe en el cuadro 7.4. Este valor umbral es difícil de alcanzar en ambientes de agua con múltiples fuentes de contaminación de nutrientes. Sin embargo, las fuentes de nutrientes varían mucho localmente. Por lo tanto, se recomienda intensamente la

identificación de las fuentes principales así como la elaboración de estrategias de restauración que en muchos casos resultan más factibles de lo que se pensó en un comienzo (Chorus y Mur, 1998). En muchos casos, la carga de nutrientes, especialmente los provenientes de la escorrentía agrícola, se puede reducir fácilmente al limitar el uso de fertilizantes a la demanda real del cultivo o al adoptar medidas simples tales como la protección de la erosión mediante la plantación de arbustos en una franja de 20 m a lo largo del borde de la playa en lugar de plantarlos y fertilizarlos en el mismo borde del agua. En tales situaciones, las autoridades de salud pueden iniciar una mejora considerable.

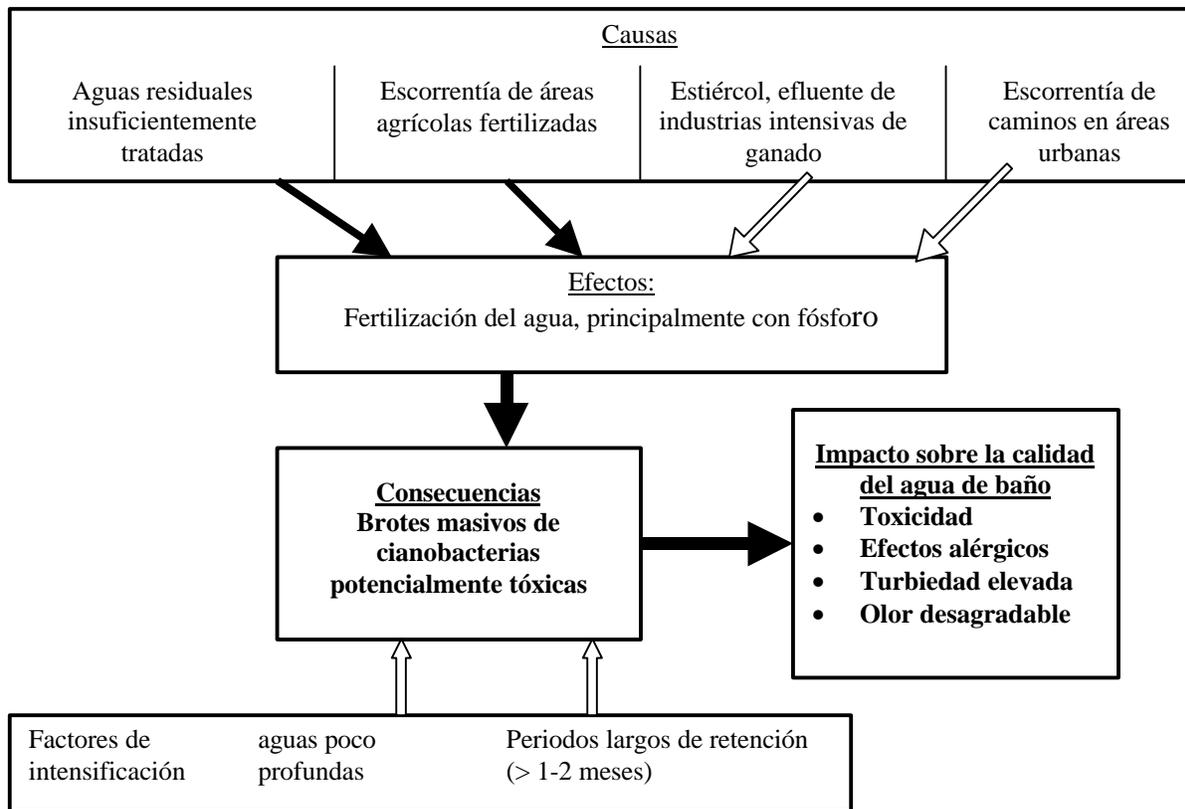


Fig. 7.2 Brotos masivos de cianobacterias potencialmente tóxicas – factores causales e intensificadores y el impacto sobre la calidad de aguas de baño

7.7 Referencias

Benndorf J, Henning M, (1989) Daphnia and toxic blooms of *Microcystis aeruginosa* in Bauzen Reservoir (GDR). *Int. Revue ges. Hydrobiol.* 74:233-248.

Carmichael W, (1994) The toxins of cyanobacteria. *Scientific American*, 64-72.

Carmichael W, (1995) Toxic *Microcystis* and the environment. En: M Watanabe, K Harada, W Carmichael, H Fujiki, (eds.), *Toxic Microcystis*. 1-12, CRC Press, Boca Ratón, Nueva York, Londres, Tokio. 262 pp.

Carmichael W, Hones C, Mahmood N, Theiss W, (1985) Algal toxins and water-based diseases. *Critical Rev. Environm. Contr.* 15:275 - 313.

Carmichael WW, (1996) Proceedings of the IV Symposium of the Brazilian Society of Toxinology. 6 al 11 de octubre.

- Chorus I, (1993) Algal metabolites and water quality: toxins, allergens, and taste-and odor-substances. *Actas del ILEC-symposium 'Strategies for Lakes beyond 2000*, Mem. Ist. Ital. Idrobiol. 52:257-280.
- Chorus, I. 1998: Die Blaualgen - eine Berliner Besonderheit. En: Dokumentation zum Symposium zur Nachhaltigkeit im Wasserwesen in der Mitte Europas vom, 17 al 19 de junio de 1998, Senatsverwaltung Berlín.
- Chorus, I. y Mur, L. 1998: Preventive measures. En Chorus, I. y Bartram, J. (eds.) 1998: *Toxic Cyanobacteria in Water: a Guide to Public Health Significance, Monitoring and Management*. Publicado en representación de la OMS por Spon/Chapman y Hall, Londres, en prensa.
- Codd G, (1995) Geographic, spatial and temporal occurrence of Cyanobacterial toxins. Conferencia del 1st International Congress on toxic cyanobacteria, 20 al 24 de agosto de 1995, Ronne, Dinamarca.
- Codd GA, Bell SG, Brooks WP, (1989) Cyanobacterial toxins in water. *Wat. Sci. Technol.* 21:1-13
- Cohen, S.G. y Reif, C.B. 1953. Cutaneous sensitization to blue-green algae. *J. Allergy* 24, 452-457.
- Cronberg G, Annadotter H, Lawton LA, Hansson H-B, Göthe U, Skulberg OM, (1995) A large outbreak of gastroenteritis associated with the toxic cyanobacterium *Planktothrix (Oscillatoria) agardhii*. Conferencia del 1st international symposium on toxic Cyanobacteria, Bornholm, Dinamarca. Dillenberg HO, Dehnel MK (1960) Toxic waterbloom in Saskatchewan, 1959. *Canad. Med. Assoc. J.* 83:1151-1154
- Dittmann, E., Meissner, K., Börner, T. 1997: DNA sequences encoding peptide synthesis in *Microcystis aeruginosa*. Conferencia del 1st International Congress on toxic cyanobacteria, 20 al 24 de agosto de 1995, Ronne, Dinamarca, *Phycologia* 35
- Edwards C, Beattie K, Scrimgeour C, Codd G, (1992) Identification of anatoxin-a in benthic cyanobacteria (blue-green algae) and in associated dog poisonings at Loch Insh, Escocia. *Toxicon* 30:1165-1167.
- Falch B, König G, Wright A, Sticher O, Angerhofer C, Pezzuto J, Bachmann H, (1995) Biological activities in Cyanobacteria: evaluation of extracts and pure compounds. *Planta Med.* 61:321-328.
- Falconer I, Buckley TH, (1989) Tumor promotion by *Microcystis sp.*, a blue-green algae occurring in water supplies. *Med. J. Aus.* 150:351-352.
- Falconer I, (ed.; 1993) *Algal Toxins in Seafood and Drinking Water*. Academic Press, Londres, San Diego, Nueva York, Boston, Sidney, Tokio, Toronto. ISBN 0-12-247990-4. 224pp.
- Falconer IR, (1994) Health problems from exposure to Cyanobacteria and proposed safety guidelines for drinking and recreational water, 3-10. En: GA Codd, TM Jefferies, CW Keevil, E Potter, (eds.), *Detection Methods for Cyanobacterial Toxins*. The Royal Society of Chemistry. ISBN 0-85186-961-0, 191pp.
- Falconer I, (1997) Potential impact on human health of toxic Cyanobacteria. Conferencia del '1st International congress on toxic cyanobacteria,' 20 al 24 de agosto de 1995, Ronne, Dinamarca. *Phycologia* 35 (Suppl.) 6 - 11.
- Falconer IR, Beresford AM, Runnegar MTC, (1983) Evidence of liver damage by toxin from a bloom of the blue-green alga *Microcystis aeruginosa*. *Med. J. Aust.* 1:511-514.
- Falconer, I.R. & Humpage, A.R. 1996. Tumour promotion by cyanobacterial toxins. *Phycologia*, 35(6 supplement), 74-79.

- Falconer IR, Yeung DSK, (1992) Cytoskeletal changes in hepatocytes induced by *Microcystis* toxins and their relation to hyperphosphorylation of cell proteins. *Chem.-Biol. Interactions*, 81:181-196.
- Falconer I R, Smith JV, Jackson ARB, Jones A, Runnegar MTC (1988) Oral toxicity of a bloom of the cyanobacterium *Microcystis aeruginosa* administered to mice over periods up to 1 year. *J. Toxicol. Environ. Health* 24:291-305,
- Fastner J, Heinze R, Chorus I, (1995) Microcystin-content, hepatotoxicity and cytotoxicity of Cyanobacteria in some German water bodies. *Wat. Sci. Techn.*
- Fastner, J., Chorus, I., Neumann, U. (impreso en 1999): Microcystins (hepatotoxic heptapeptides) in German fresh waterbodies. *Env. Tox. Water Qual.* 14.
- Fitzgeorge R, Clark S, Keevil C, (1994) Routes of intoxication. En: GA Codd, TM Jefferies, CW Keevil, E Potter, (eds.), *Detection Methods for Cyanobacterial Toxins* 69-74. The Royal Society of Chemistry. ISBN 0-85186-961-0.
- Grauer, F. 1961 Seaweed dermatitis. *Arch. Dermatol.*, 84, 720-732.
- Hansen L, Kristiansen J, Rasmussen J, (1994) Potential toxicity of the freshwater *Chrysochromulina* species *C. parva* (Prymnesiophyceae), *Hydrobiologia* 287:157-159.
- Heise HA, (1949) Symptoms of hay fever caused by algae. *J. Allergy* 120:383.
- Heise HA, (1951) Symptoms of hay fever caused by algae. *J. Allergy* 9:100.
- Heinze R, (1997) A biotest using primary rat hepatocytes. *International congress on toxic cyanobacteria*, 20 al 24 de agosto de 1995, Ronne, Dinamarca. *Phycologia*.
- Hindman SH, Favero MS, Carson LA, Petersen NJ, Schonberger LB, Solano JT, (1975) Pyrogenic reactions during haemodialysis caused by extramural endotoxin. *Lancet* 2:732-734.
- Jochimsen, E.M., Carmichael, W.W., An, J., Cardo, D.M., Cookson, S.T., Áholmes, C.E.M., Antunes, M. B.de C., Filho, D.A. de Melo, Lyra, T.M., Spinelli, V.T., Azevedo, S.M.F.O. and Jarvis, W.R. (1998). Liver failure and death following exposure to microcystin toxins at a dialysis center in Brazil. *New Eng. J. Med.* (en prensa).
- Jungmann, D. (1995). What is the ecological benefit of a microcystin-producing *Microcystis*-population? Conferencia del 1st. International congress on toxic cyanobacteria, 20 al 24 de agosto de. 1995, Ronne, Dinamarca. *Phycologia*.
- Kaja, K. (1995). *Toxicology of Microcystins*. 175 – 202 En: Watanabe, M., Harada, K., Carmichael, W., Fujiki, H.: *Toxic Microcystis*. CRC Press, Boca Ratón, Nueva York, Londres, Tokio. 262 pp.
- Kotak B, Lam A, Prepas E, Kenefick SL, Hruday SE, (1995). Variability of the hepatotoxin Microcystin-LR in hypereutrophic drinking water lakes. *J. Phycol.* 31:248-263
- Kuiper-Goodman, T., Falconer, I., Fitzgerald, J. (1998): Human Health Aspects. En: Chorus, I. y Bartram, J. (eds): *Toxic Cyanobacteria in Water: a Guide to Public Health Significance, Monitoring and Management*. Publicado en representación de la OMS por Spon/Champan y Hall, Londres, en prensa.
- MacKintosh C, Beattie KA, Klumpp S, Cohen P, Codd GA, (1990) Cyanobacterial microcystin-LR is a potent and specific inhibitor of protein phosphatases 1 and 2a from both mammals and higher plants. *FEBS Letters* 264:187-192.
- McElhenny TR, Bold HC, Malcolm Brown P, McGovern JP, (1962) Algae: a cause of inhalant allergy in children. *Annals of Allergy* 20:739-743.
- Mez, K., Beattie, KA Codd, GA Hanselmann, K., Hauser, B. Naegeli, H.P Preisig, HR. 1997. Identification of a microcystin in benthic cyanobacteria linked to cattle deaths on alpine pastures in Switzerland. *Eur.J.Phycol.* 32, 111-117.

- Mez, K., Hanselmann, K., Preisig, H.R. 1998. Environmental conditions in high mountain lakes containing toxic benthic cyanobacteria. Accepted by *Hydrobiologia*.
- Mittal A, Agarwal HK, Shivpuri DN, (1979) Respiratory allergy to algae: clinical aspects. *Annals of Allergy* 42:253-256.
- Mundt S, Teuscher E, (1988) Blaualgen als Quelle pharmakologisch aktiver Verbindungen. *Die Pharmazie* 43:809-815.
- Naglitsch F, (1988) Algen als Ursache von Reizhusten. (Algae caused irritation-cough). *Zentralbl. Mikrobiol.* 143:331-334.
- National Rivers Authority, (1990) Toxic blue-green algae. *Water Quality Series* No. 2: 125.
- Nishiwaki-Matsushima, R., Ohta, T., Nishiwaki, S., Suganuma, M., Kohyama, K., Ishikawa, T., Carmichael, W. W. and Fujiki, H. (1992) Liver tumor promotion by the cyanobacterial cyclic peptide toxin microcystin LR. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.*, 118(6), 420-424.
- Oberemm, A., Fastner, J., Steinberg, C.E.W. (1997) Effects of microcystin-LR and cyanobacterial crude extracts on embryo-larval development of zebrafish (*Danio rerio*). *Wat.Res.* 31(11), 2918-2921.
- Ohlani I, Moore RE, Runnegar MTC, (1992) Cylindrospermopsin: a potent hepatotoxin from the blue-green alga *Cylindrospermopsis raciborskii*. *J. Am. Chem. Soc.* 114:7942-7944.
- OMS (1998) Guidelines for Drinking water Quality, Segunda edición, Addendum del Vol 2, Health Criteria and other supporting information. WHO, Ginebra, Suiza.
- Oshima Y, Minami H, Takano Y, Yasumoto T, (1989) En: Oksidhi, Anderson, (eds.), Nemoto Ichthyotoxins in a freshwater dinoflagellate *Peridinium polonicum*. *Red tides: Ecology, Environmental Science, and Toxicology*, 375-377, Elsevier Science Publ. Co.
- Padisák J, (1997) *Cylindrospermopsis raciborskii* (Woloszynska) Seenayya et Subba Raju, an expanding, highly adaptive blue-green algal species: worldwide distribution and review of its ecology. *Archiv Hydrobiol.*
- Pilotto, L.S., Douglas, R.M., Burch, M.D., Cameron, S., Beers, M., Rouch, G.R., Robinson, P., Kirk, M., Cowie, C.T., Hardiman, S., Moore, C. y Attwell, R.G. (1997) Health effects of exposure to cyanobacteria (blue-green algae) due to recreational water-related activities. *Aust. N. Zealand J. Public Health*, 21, 562-566.
- Philipp R, (1992) Health risks associated with exposure to Cyanobacteria (blue-green algae) when dinghy sailing. *Health and Hygiene*, 13:110-114.
- Philipp R, Bates, A (1992) Health risks assessment of dinghy sailing in Avon and exposure to Cyanobacteria (blue-green algae). *Journal of the Institution of Water and Environmental Management*, 6:613-620.
- Philipp R, Brown M, Bell R, Francis F (1992) Health risks associated with recreational exposure to blue-green algae (Cyanobacteria) when wind surfing and fishing. *Health and Hygiene*, 13:115-119.
- Rinehart KL, Namikoshi M Choi BW, (1994) Structure and biosynthesis of toxins from blue-green algae (cyanobacteria). *J. Appl. Phycol.* 6:159-176.
- Roschitz E, (1996) Sukzession und Produktion des Phytoplanktons in der Alten Donau vor und nach der Sanierung. Diplomarbeit an der Universität Wien.
- Rouhiainen, L. (1997) Cloning and characterization of peptide synthetase genes from a hepatotoxic *Anabaena* strain. Conferencia del 1st. International congress on toxic cyanobacteria, 20 al 24 de agosto de 1995, Ronne, Dinamarca. *Phycologia* 35

- Schwimmer, M., Schwimmer, D. (1968) Medical aspects of phycology. En: Jackson, D.F. (ed.): *Algae, Man and the Environment*. Syracuse University Press, Syracuse, Nueva York, 279-358.
- Sivonen, K., Jones, J. (1998) Cyanobacterial toxins. En: Chorus, I. Y Bartram, J. (eds): *Toxic Cyanobacteria in Water: a Guide to Public Health Significance, Monitoring and Management*. Publicado en representación de la OMS por Spon/Champan y Hall, Londres, en prensa.
- Tisdale, E.S. (1931) Epidemic of intestinal disorders in Charleston, W. Va., occurring simultaneously with unprecedented water supply conditions. *Am. J. Public Health* 21, 198-200. zitiert nach: Sykora, J.L. & G. Keleti: Cyanobacteria and endotoxins in drinking water supplies, in Carmichael, W. (ed.) 1981: *The Water Environment - Algal Toxins and Health*. Plenum Press, Nueva York y Londres. 491 pp.
- Turner PC, Gammie AJ, Hollinrake K, Codd GA, (1990) Pneumonia associated with cyanobacteria. *British Medical Journal*, 300:1440-1441.
- Yoo S, Carmichael W, Hoehn R, Hrudey S, (1995) *Cyanobacterial (blue-green Algal) Toxins: A Resource Guide*. AWWA Research Foundation, ISBN 0-89867-824-2, 229pp.
- Yu SZ, (1995) Primary prevention of hepatocellular carcinoma. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 10:674-682.