

CIANOBACTERIAS

COMO DETERMINANTES AMBIENTALES DE LA SALUD



Edición 2011

SERIE: TEMAS DE SALUD AMBIENTAL N° 5

DEPARTAMENTO DE SALUD AMBIENTAL



Ministerio de
Salud
Presidencia de la Nación



Ministerio de
Salud
Presidencia de la Nación

Cianobacterias como determinantes ambientales de la salud

Edición 2011

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN

PRESIDENCIA DE LA NACIÓN

Cianobacterias como determinantes ambientales de la salud / Leda Giannuzzi ... [et.al.];
coordinado por Marcelo Hansen; edición literaria a cargo de Leda Giannuzzi. –
1a ed. – Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación, 2011.

164 p.; 25x18 cm. - (Temas de salud ambiental; 5)

ISBN 978-950-38-0118-5

1. Salud Pública. I. Giannuzzi, Leda II. Hansen, Marcelo, coord. III. Giannuzzi, Leda, ed. lit.

CDD 614

Cianobacterias como Determinantes Ambientales de la Salud

Primera edición: 2.000 ejemplares

© Departamento de Salud Ambiental. Dirección Nacional de Determinantes de la Salud e Investigación.
Ministerio de Salud de la Nación, 2011

Ministerio de Salud de la Nación

Av. 9 de Julio 1925, Piso 12

CP C1073ABA – Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Teléfono: (011) 4379-9086 (directo) Conmutador: 4379-9000 Int. 4854 Fax: 4379-9133

www.msal.gov.ar

ISBN 978-950-38-0118-5

Foto de tapa: gentileza de Augusto Niez

Fecha de publicación: noviembre de 2011

Libro de edición argentina

Impresor: Colvecchio Hnos. S. A.

Abraham J. Luppi 1641/49 (1437) CABA

Tel.: (54-11) 4919-6685

Queda hecho el depósito que establece la ley 11.723

No se permite la reproducción parcial o total, el almacenamiento, el alquiler, la transmisión o la transformación de este libro, en cualquier forma o por cualquier medio, sea electrónico o mecánico, mediante fotocopias, digitalización u otros métodos, sin el permiso previo y escrito del editor. Su infracción está penada por las leyes 11.723 y 25.446.

Autoridades

PRESIDENTE DE LA NACIÓN

[Dra. Cristina Fernández](#)

MINISTRO DE SALUD

[Dr. Juan Luis Manzur](#)

SECRETARÍA DE DETERMINANTES DE LA SALUD
Y RELACIONES SANITARIAS

[Dr. Eduardo Mario Bustos Villar](#)

SUBSECRETARÍA DE RELACIONES SANITARIAS
E INVESTIGACIÓN

[Dr. Jaime Lazovski](#)

DIRECCIÓN NACIONAL DE DETERMINANTES
DE LA SALUD E INVESTIGACIÓN

[Dr. Ernesto de Titto](#)

DEPARTAMENTO DE SALUD AMBIENTAL

[Ing. Ricardo Benítez](#)

GRUPO DE TRABAJO SOBRE ASPECTOS SANITARIOS DE
LA PRESENCIA DE CIANOBACTERIAS EN AGUAS – Disp. S. S. 02/2011

[Lic. Tatiana Petcheneshsky](#)

Equipo de redacción

Editora

Leda Giannuzzi

Coordinador

Marcelo Hansen

Comité editorial

Darío Andrinolo

Ricardo Benítez

Ernesto de Titto

Tatiana Petcheneshsky

Autores

Anabella Aguilera

María Valeria Amé

Darío Andrinolo

Letizia Bauzá

Ricardo Benítez

Ernesto de Titto

Ricardo Echenique

Leda Giannuzzi

Marcelo Hansen

María A. Kolman

Tatiana Petcheneshsky

Lorena Rosso

Marcia Ruiz

Graciela L. Salerno

Daniela Sedan

Daniel Alberto Wunderlin

Director de la Serie: Temas de Salud Ambiental

Ernesto de Titto

Índice

PRÓLOGO.	7
CAPÍTULO 1. La calidad del agua: un determinante esencial de la salud. Importancia del compromiso local. Tatiana Petcheneshsky, Ricardo Benítez, Marcelo Hansen y Ernesto de Titto.	9
CAPÍTULO 2. Consideraciones generales de cianobacteria: aspectos ecológicos y taxonómicos. Ricardo Echenique y Anabella Aguilera.	21
CAPÍTULO 3. Cianotoxinas. Farmacología y efectos de las principales toxinas presentes en Argentina. Microcystinas, Saxitoxinas, Anatoxinas, Cylindrospermopsinas, lipopolisacáridos. Darío Andrinolo y Daniela Sedan.	41
CAPÍTULO 4. Cianobacterias y cianotoxinas. Efectos en la salud humana. Casos informados y primeros acercamientos al estudio epidemiológico. Daniela Sedan y Darío Andrinolo.	59
CAPÍTULO 5. Factores ambientales y antropogénicos que afectan la formación de floraciones de cianobacterias y cianotoxinas. Lorena Rosso y Leda Giannuzzi.	71
CAPÍTULO 6. Efecto de las floraciones sobre el ecosistema acuático. Revisión actualizada. María Valeria Amé y Daniel Alberto Wunderlin.	87
CAPÍTULO 7. Manejo y control de cianobacterias en lagos, reservorios y ríos. Alertas. Darío Andrinolo y Marcia Ruiz.	103
CAPÍTULO 8. Revisión actualizada de métodos de control del desarrollo de floraciones cianobacterianas en ambientes acuáticos. Letizia Bauzá y Leda Giannuzzi.	117
CAPÍTULO 9. Detección de cepas de cianobacterias tóxicas por metodologías moleculares. María A. Kolman y Graciela L. Salerno.	139
GLOSARIO	149
AUTORES	155

Prólogo

En los últimos años se ha registrado en Argentina una serie de floraciones de cianobacterias toxígenas en distintos sistemas fluviales, tales como los ríos Uruguay, Paraná y Limay, y los embalses de Salto Grande, Río Tercero, Yaciretá, Dique San Roque y Dique Los Molinos. Si bien no contamos aún con un sistema de información de su impacto en la salud de las poblaciones expuestas, sabemos que toda floración de cianobacterias debe ser considerada en principio como potencialmente tóxica y, por lo tanto, como un problema de salud pública que requiere acciones para minimizar su efecto negativo en las comunidades en riesgo.

Las cianobacterias o algas verde azules pertenecen a los organismos más antiguos del planeta y poseen características que son comunes a otras bacterias y a las algas eucariotas, lo que les confiere cualidades únicas en cuanto a su fisiología, tolerancia a condiciones extremas y flexibilidad adaptativa. Han colonizado exitosamente los ecosistemas acuáticos y actualmente se encuentran dispersas en cuerpos de agua continentales (ríos, lagos, represas, etc.) y ambientes marinos, en forma unicelular o pluricelular (colonial o filamentosa).

Su desarrollo natural se ha visto modificado por la acción humana, principalmente por el aporte desmedido de nutrientes de las descargas cloacales a los cuerpos de agua dulce, el uso creciente de fertilizantes y el endicamiento de los ríos. Este fenómeno se ha visto agravado, además, por el cambio climático, ya que el incremento de las temperaturas de los cuerpos de agua favorece el desarrollo de las masas de cianobacterias -floración o bloom algal- como grupo competitivamente exitoso contra el resto del fitoplancton.

La elevada concentración de células derivada de la floración resulta perjudicial para la salud humana. Las cianobacterias toxígenas más frecuentes suelen producir varias toxinas causantes de trastornos neurológicos, hepáticos, dérmicos y/o respiratorios en los seres humanos, tanto por ingesta, inhalación, como por contacto con el agua. Adicionalmente, la producción de metabolitos volátiles genera un olor similar a la tierra húmeda, “moho” o “gamexane”, a la vez que otorga un sabor desagradable a los peces por ingesta y acumulación en sus tejidos grasos.

El control de las fuentes de abastecimiento de agua potable para detectar la presencia de las cianobacterias nocivas y sus metabolitos no es todavía una práctica común en Argentina, y ni siquiera se ha incluido aún la obligatoriedad del recuento de cianobacterias y de medición de concentración de toxinas en las normas de calidad del agua potable. Esta es, por lo tanto, una de las primeras tareas que debemos enfrentar para reducir sus consecuencias.

Otro desafío es la caracterización de los efectos tóxicos de las cianobacterias en nuestro país, lo cual requiere el compromiso activo del equipo de salud para reconocer y documentar los hallazgos en toda la geografía nacional. Este trabajo es imprescindible para permitir su difusión a fin de mejorar su diagnóstico y tratamiento adecuado, sumado a la necesidad de desarrollar metodología de diagnóstico de laboratorio ajustada a su factibilidad para dar las respuestas más específicas posibles.

Por estas razones, el Ministerio de Salud de la Nación ha convocado a un grupo de especialistas para organizar el conocimiento sobre el tema y facilitar al equipo de salud el acceso a la información. Este paso es necesario para generar las acciones pertinentes de respuesta ante la eventual exposición de la población, tales como la promoción, protección, prevención y asistencia. El presente manual es el resultado del esfuerzo dedicado al estudio y la investigación de las cianobacterias del equipo técnico de la Dirección Nacional de Determinantes de la Salud e Investigación y de los profesionales invitados.

Dr. Jaime Lazovski

Subsecretario de Relaciones Sanitarias e Investigación en Salud

La calidad del agua: un determinante esencial de la salud

Importancia del compromiso local

Tatiana Petcheneshsky, Ricardo Benítez, Marcelo Hansen y Ernesto de Titto

MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN

“La salud es la base de la felicidad popular, y se define como bienestar físico, mental, moral y social del individuo, pues éste es una resultancia del medio ambiente social, como el enfermo lo es del medio ambiente físico. El medio social físico, de cuya armonía depende la salud del pueblo, cuando se modifica, cuando se altera o se desequilibra, produce todas las enfermedades posibles y es el principal factor en el proceso de la desintegración orgánica de los individuos y de las naciones”. Dr. Ramón Carrillo (27-12-1946).

Resumen

La salud es la resultante de dos grandes dimensiones complementarias e integradas, una biológica y una social, expresadas como factores de cuatro grandes campos: a) el biológico, b) el ambiental, c) el relacionado con los estilos de vida, y d) los vinculados con el sistema de atención de la salud. Toda la población está expuesta a los factores ambientales por las presiones que ejerce en su crecimiento demográfico y en la búsqueda de satisfacer sus necesidades básicas. Entre ellos ocupan un espacio central los riesgos asociados a la calidad del agua.

Si la ingesta de agua no potable por hallarse contaminada de distintas formas (física, química, biológica) constituye un serio riesgo para la salud, resulta evidente la necesidad de adoptar acciones de Evaluación y Manejo de Riesgos, de las cuales el control y la vigilancia de la calidad del agua de consumo humano es el recurso preventivo más eficaz. No menos importante es el riesgo que resulta del contacto (dérmico, por ingesta o inhalación) con aguas contaminadas por la presencia de cianobacterias y sus metabolitos, a partir de su uso para fines laborales, de consumo y recreación. Para atender el fenómeno de “bloom” o florecimiento de cianobacterias en cuerpos de agua a nivel local, puede ser necesario combinar distintos enfoques metodológicos.

La Atención Primaria de la Salud es el recurso mejor desarrollado para trabajar en la prevención, promoción y protección de la salud, como enfoque estratégico para enfrentar los riesgos que entraña el ambiente para la salud. Cuenta con un instrumento de gestión: la Atención Primaria de la Salud Ambiental, que procura la obtención de entornos saludables a través de la promoción y realización de acciones preventivas en el nivel local, con participación comunitaria.

El riesgo potencial que supone el florecimiento de cianobacterias nocivas constituye un buen desafío para que el equipo de salud pueda adelantarse a la posible ocurrencia de efectos en la salud. Para ello debe gestionar la coordinación a nivel local o regional con los organismos que investigan, controlan y monitorean los recursos hídricos, y articular estrategias de comunicación del riesgo para contribuir a disminuir el impacto negativo del problema.

En esta actividad se recurrirá a la Epidemiología Ambiental, que documenta la existencia de una asociación entre una condición ambiental y una o más alteraciones específicas en la salud de las personas, sirviendo de base a las acciones preventivas en materia de salud ambiental.

Palabras clave: agua, cianofíceas, salud humana, contaminación.

1. Introducción

La conceptualización de lo que entendemos por salud supera la visión dicotómica según la cual equivalía a la ausencia de enfermedad, para reconocer en el ser humano dos grandes dimensiones complementarias e integradas: una biológica y una social. Por lo tanto, en una visión holística, la salud es la resultante de un proceso que conjuga estas dimensiones expresadas como factores de cuatro grandes campos:

- a.- El biológico
- b.- El ambiental
- c.- El relacionados con los estilos de vida, y
- d.- El inherente al sistema de atención de la salud (1).

De los cuatro campos citados, el entorno es, probablemente, el más importante: en un entorno inadecuado, queda limitado a lo posible de ser realizado por la salud la biología, el estilo de vida y la organización de la atención sanitaria.

Los factores ambientales que más afectan a la salud son los vinculados con las acciones que la población ejerce sobre su entorno en su crecimiento demográfico y en la búsqueda de satisfacer sus necesidades básicas. La falta de atención a las condiciones ambientales afecta a toda la población.

Es muy difícil hacer un listado completo de las cuestiones ambientales con impacto sobre la salud humana (2, 3, 4). Si nos focalizáramos en los riesgos asociados a la calidad del agua, las más evidentes son (5):

- a.- La falta de abastecimiento domiciliario de agua potable y de los adecuados sistemas de saneamiento, factor de riesgo para, entre otras, enfermedades diarreicas, parasitosis, e intoxicaciones;
- b.- Las deficiencias en el drenaje de las aguas pluviales en las zonas urbanas y suburbanas que favorece el estancamiento, propicio para la reproducción de mosquitos y otros organismos vectores de enfermedades;
- c.- La contaminación de los embalses, lagos, ríos y lagunas con sustancias químicas indeseables y/o con biota potencialmente patógena;
- d.- La incorrecta gestión de los desechos sólidos que resulta en el aporte de tóxicos a través del líquido percolado al suelo, los acuíferos y/o a los cuerpos de agua superficiales; y
- e.- El aporte de nutrientes en todas las cuencas, proceso acelerado por acción antrópica del suelo en agricultura y ganadería.

Además de las condiciones ambientales particulares que entrañan riesgos para la salud, deben incluirse el cambio climático y la disminución de la capa de ozono, dos problemas de dimensión planetaria que afectan la relación entre el ambiente y la salud humana.

2. Vigilancia de la calidad del agua potable

La ingesta de agua no potable, por hallarse ésta contaminada de distintos elementos (física, química, biológica) constituye un serio riesgo para la salud. Por tal razón resulta evidente la necesidad de adoptar las medidas precitadas a fin de incorporar acciones de MANEJO DE RIESGO, tales como el control y la vigilancia de la calidad del agua de consumo humano, a fin que el manejo preventivo resulte más eficaz.

2.1. Planes de agua segura (PAS)

La OMS, en su tercera edición de las *Guías de Calidad del Agua de Bebida*, expresa que la calidad del agua puede ser garantizada por medio de la protección de las fuentes, el control de los procesos de tratamiento, la adecuada distribución y el manejo a nivel de los domicilios (6).

En los actuales planes de vigilancia de la calidad del agua de bebida, este enfoque tiene un carácter netamente preventivo, y va mucho más allá del simple monitoreo a lo largo de puntos estratégicos de la red de distribución, tal como se viene desarrollando en la mayoría de los casos.

Este manejo preventivo tiene como componentes principales los siguientes aspectos:

- 1.- Objetivos basados en salud y establecidos en función de la evaluación de los aspectos de salud;
- 2.- Evaluación del sistema, para determinar si el agua suministrada satisface los requisitos de salud;
- 3.- Monitoreo operacional de las medidas de control;
- 4.- Gestión de los planes de seguridad del agua, que documenta la evaluación del sistema, los planes de monitoreo y las acciones emprendidas en condiciones normales u ocasionales, entre otros; y
- 5.- Vigilancia, que verifica que todo lo anterior opera apropiadamente

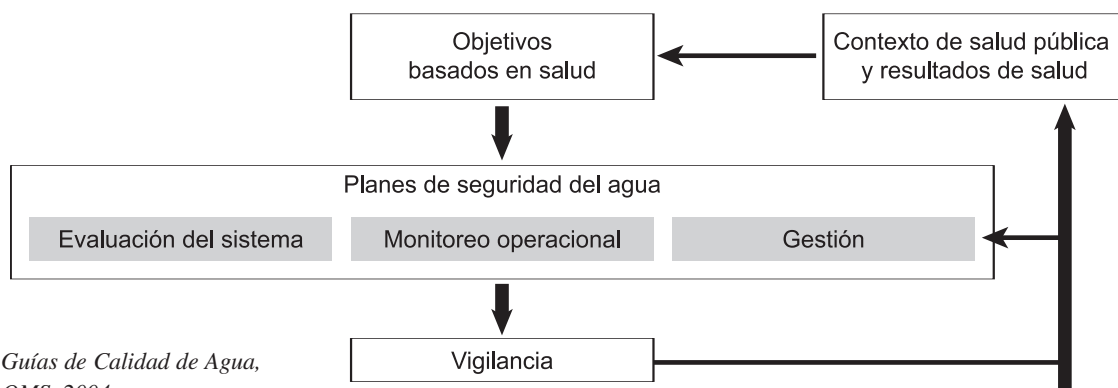
El primer punto resulta de carácter eminentemente político, en tanto la autoridad sanitaria asume el rol indelegable que es de competencia de las áreas de Salud (Ministerios, Secretarías, etc.) y en conjunto con el prestador y los consumidores fijan criterios y normas técnicas.

Los puntos 2, 3, y 4 forman parte del PAS, que es elaborado y aplicado por los prestadores y revisado y aprobado por la autoridad sanitaria.

El último punto también es competencia específica del Sector Salud, que periódicamente revisa todos los aspectos de seguridad que debe aplicar el prestador de servicio que es el responsable absoluto del control de calidad, del monitoreo operacional y de asegurar la aplicación de buenas prácticas operativas.

El siguiente esquema sintetiza el marco que establece el aseguramiento del agua de bebida:

Marco para la seguridad del agua de bebida



Guías de Calidad de Agua,
OMS, 2004.

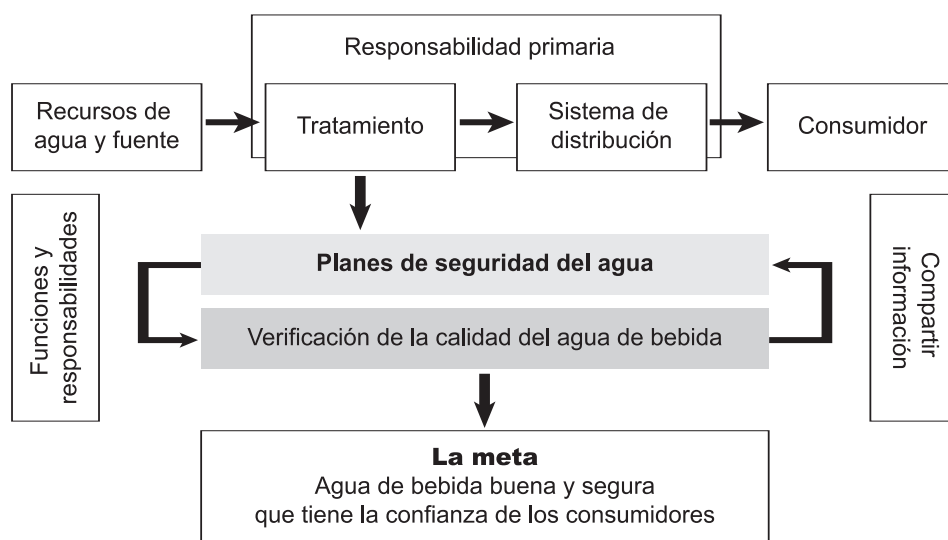
Carta de Bonn

Esta Carta, desarrollada por profesionales expertos en la potabilización de agua, entidades reguladoras y empresas prestatarias, describe los acuerdos operacionales e institucionales requeridos para la adecuada gestión del abastecimiento de agua desde la captación hasta el consumidor.

Involucra a todos los actores de los sucesivos eslabones del abastecimiento de agua, que comprende el recurso hídrico, el tratamiento y distribución, y el consumidor; con énfasis en el tratamiento y la distribución que están bajo responsabilidad exclusiva del abastecedor.

Esta carta propone el marco para el agua segura e incorpora el desarrollo de planes de seguridad del agua, al que presenta como una alternativa para evaluar y minimizar los riesgos en los sistemas de abastecimiento de agua, conjuntamente con la verificación de la calidad final del agua de bebida y su conformidad con los valores exigidos por la normativa.

La institucionalización de este concepto requiere de un encuadre institucional y social que defina las funciones y responsabilidades de cada uno de los actores y garantice un fluido intercambio de información. Así se reitera la necesaria participación gubernamental (estableciendo el marco legal), a los proveedores (elaborando y aplicando Planes de Agua Segura), entes e instituciones reguladoras (normatización técnica y verificación), y consumidores (manejo y uso adecuado del agua en las viviendas).



Fuente: Adaptación Carta de Bonn-2004

En síntesis, el objetivo principal de los PAS es el aseguramiento de las buenas prácticas de abastecimiento de agua de bebida a través de la minimización de los aportes contaminantes a las fuentes de provisión, la reducción de esa contaminación mediante manejos adecuados, la optimización de los sistemas de potabilización y las tareas de prevención orientadas a impedir nuevas contaminaciones en los sistemas de distribución, almacenamiento y manejo del agua a nivel intra-domiciliario.

Para su implementación es necesario recolectar y evaluar la información existente sobre las características de la cuenca hidrográfica, la calidad del agua cruda, el impacto en la salud de los contaminantes presentes (físicos, químicos y biológicos), los sistemas de tratamiento, almacenamiento y de distribución del agua.

2.2. Vigilancia de la calidad de aguas de uso recreativo

La ingesta de agua de bebida en condiciones no potables trae aparejado un importante riesgo para la salud. No menos importante es el riesgo que resulta del contacto con aguas contaminadas por la presencia de algas “tóxicas”, situación que ocurre a partir del uso del agua para aspectos de tipo recreacional y laboral (playa, baños, natación, pesca comercial, navegación y pesca deportivas, otros deportes acuáticos, etc.).

Esta exposición a las cianobacterias y a sus metabolitos, sean toxinas o no, ocurre fundamentalmente a través de tres vías distintas como son el contacto dérmico con las aguas contaminadas, la ingesta accidental y la inhalación de pequeñas partículas aerosolizadas que contengan cianobacterias o sus metabolitos disueltos en el agua.

El manejo preventivo del riesgo en estas instancias requiere sistemas de alerta temprana, mediante el monitoreo de la calidad del recurso hídrico, además de condiciones climáticas favorables, y el seguimiento de indicadores sobre la posible aparición de floraciones de cianobacterias. Asimismo, ocurrida la floración, debe mantenerse un monitoreo continuo que permita identificar las especies, observar cambios en el desarrollo del fenómeno, ciclos de vida y períodos de duración del evento (incluyendo cuando habiendo desaparecido las células vivas, aun perdura la toxina disuelta en agua).

3. Atención primaria de la salud ambiental

3.1. Salud ambiental y atención primaria

La premisa de que Salud y Ambiente constituyen un concepto binario, inclusivo y no excluyente debe formar parte del diccionario elemental del equipo de salud. Por ello es imperativo promover su compromiso, empezando por el equipo de salud, especialmente en la atención primaria, con la prevención, promoción, y protección de la salud como enfoque estratégico para hacer frente a los riesgos que entrafia el ambiente para la salud (4-8).

En esta tarea el equipo de salud tiene un rol de liderazgo claro pero una responsabilidad compartida: los desafíos que el ambiente propone superan las habilidades y recursos del equipo de salud y demandan el compromiso de las comunidades en las que cada uno de ellos opera.

Para ello podemos tomar ventaja de un instrumento de gestión desarrollado por la Organización Panamericana de la Salud –OPS–: la Atención Primaria de la Salud Ambiental (APSA), cuyo objetivo fundamental es la protección y el mejoramiento de la Salud y el Ambiente para la obtención de entornos saludables a través de la promoción y realización de acciones preventivas en el nivel local, con participación comunitaria (9).

La APSA postula un cambio de conducta individual en la relación que el hombre ha tenido tradicionalmente con su entorno, y la aceptación social de la necesidad de promover y participar en la protección de la salud ambiental.

La APSA refleja conceptualmente la estrategia de la ATENCIÓN PRIMARIA DE LA SALUD que, recordemos, propuso ya hace décadas modificar varios paradigmas, entre los que destacamos:

- a.- Desconcentrar la atención médica, acercando el acceso al sistema a los lugares de residencia de la población;
- b.- Agregar la prevención, promoción y protección de la salud a la atención de la enfermedad;
- c.- Incrementar la relevancia de la consideración de los factores no biológicos determinantes de la salud;
- d.- Agregar a la responsabilidad central del Estado por la salud de la población, un mayor involucramiento de la población y las personas en la preocupación por su salud;

En ese marco conceptual, “la *ATENCIÓN PRIMARIA DE LA SALUD AMBIENTAL* es una estrategia por la cual los grupos de personas o comunidades locales se organizan entre ellos mismos, con apoyo externo, para aplicar su conocimiento y pericia técnica a fin de proteger sus recursos y ambiente natural y encontrar al mismo tiempo, fuentes para sus necesidades básicas de supervivencia”.

En estos términos, la APSA es una propuesta cualitativamente diferente y complementaria de la Atención Primaria de la Salud que busca incorporar la acción preventiva y la planificación anticipada, en lugar del manejo de crisis y emergencias, y que por tanto debe permitir un uso más racional de los recursos al evitar la destrucción del ambiente y el sufrimiento innecesario de la comunidad.

Los municipios, por su carácter de primer nivel de organización social de la comunidad, están llamados a ser ejes articuladores de la APSA, ya que sus objetivos inmediatos, la adopción de políticas y sus contenidos, están condicionados por la realidad política, institucional y económica de cada comuna en que se desarrolle.

3.2. Salud ambiental en el nivel local

La APSA no pretende resolver todos los problemas ambientales del espacio local. Hay problemas que exceden la capacidad de respuesta local y requieren de la participación del nivel provincial o nacional. No obstante, es mucho lo que puede hacer en el nivel local (10).

Por ejemplo, la comunidad puede:

- a.- Elaborar diagnósticos participativos (incluida la evaluación de impacto ambiental);
- b.- Elaborar planes estratégicos participativos;
- c.- Establecer actividades de VIGILANCIA AMBIENTAL para, por ejemplo, tener registros y seguimiento de denuncias de derrames a cielo abierto, y/o de cambios de coloración y presencia de espuma en la superficie de los cuerpos de agua, presencia de olores no habituales, denuncia y fiscalización primaria de industrias contaminantes;
- d.- Elaborar programas de manejo de residuos sólidos (reciclaje, eliminación de microbasurales, etc.);
- e.- Elaborar y ejecutar proyectos;
- f.- Difundir resultados;
- g.- Elaborar y desarrollar campañas de salud pública y ambiente (ej. prevención de intoxicaciones por plaguicidas, uso seguro de aguas recreativas, uso racional del agua potable, prevención de hantavirus y dengue, ahorro de energía, parquización para fijación de suelo, forestación como cortina de factores climáticos o de actividades antropogénicas potencialmente riesgosas).

4. Evaluación de riesgos ambientales

4.1. Riesgo

El riesgo es la probabilidad de que ocurra un daño como consecuencia de un determinado peligro; dependiendo del peligro y del nivel de la exposición. Para definirlo de manera más formal se puede decir que es la posibilidad de que se produzca un evento dañino (pérdida, lesión o muerte) por exposición a un agente en condiciones específicas.

“Se dice que una persona está en “riesgo” cuando se expone a un “peligro” y la magnitud del riesgo es una función de la peligrosidad de la sustancia y de la magnitud de la exposición”.

4.2. ¿Que es una evaluación de riesgo?

Una evaluación de riesgo es una recopilación de información sobre los efectos tóxicos de una sustancia química o situación potencialmente peligrosa y su evaluación para determinar el posible riesgo asociado con la exposición (6, 11, 12).

Existen numerosos enfoques metodológicos para evaluar los riesgos para la salud humana; entre ellos destacamos dos elaborados en los EEUU:

- a.- Según la sustancia específica, desarrollado por la Agencia de Protección Ambiental (Environmental Protection Agency, EPA), y
- b.- Según la situación o el lugar específico, desarrollado por la Agencia para las Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, ATSDR) (13).

Este segundo enfoque es el que mejor se adapta a las posibilidades de los países en desarrollo, como el nuestro, y realizan la evaluación en base a tres fuentes de información primaria:

- Datos del ambiente (informaciones sobre contaminantes)
- Datos de efectos en salud (tasas de enfermedades y muertes)
- Preocupaciones de la comunidad por su salud y calidad de vida

Las evaluaciones de Salud Pública toman en consideración:

- Los niveles (o concentraciones) de sustancias peligrosas que se encuentran en el lugar
- Si las personas pueden estar expuestas a la contaminación y cómo (a través de “rutas de exposición” tales como aire que se respira, agua de bebida o con la cual se entra en contacto, los alimentos que se ingieren)
- Los daños que las sustancias puedan causar a las personas (la “toxicidad” de los contaminantes)
- Si el vivir o trabajar cerca de sitios con sustancias peligrosas puede perjudicar la salud de las personas

4.3. Evaluación de riesgo por cianobacterias en cuerpos de aguas continentales

Originariamente, las dos metodologías arriba mencionadas –EPA y ATSDR– han sido desarrolladas para sustancias químicas tóxicas, sin hacer extensión a organismos vivos (bacterias, virus, etc.).

Para atender integralmente el fenómeno de “bloom” o florecimiento de cianobacterias en cuerpos de agua a nivel local, puede ser necesario combinar los dos enfoques metodológicos, de acuerdo a la sucesión de acontecimientos que conforman su ciclo natural y a la aparición y liberación de los metabolitos potencialmente tóxicos o dañinos para la salud y/o calidad de vida.

Punto de exposición

Es un lugar donde se toma contacto con un ambiente contaminado: un lugar de trabajo, un parque deportivo, un curso de agua (río, etc.), un cuerpo de agua (lago, embalse, laguna, etc.).

Vía de exposición

Es el mecanismo por medio del cual el tóxico ingresa al organismo. Para el propósito de la toxicología ambiental, se consideran de importancia la ingestión, la aspiración y el contacto cutáneo. En el caso de las vías de ingreso clínicas, interesan las vías intravenosa o intraperitoneal (por ej.: caso de pacientes dializados).

Evaluación de la exposición

Identifica el grado de exposición de la población (por ej., distingue la población ribereña de la población turística ocasional), y calcula la cantidad, frecuencia, duración y la vía de exposición. Por ejemplo, evalúa si se trata de una exposición única, estacional o anual, separada por intervalos al azar, estacional o anual coincidente con tiempos de actividad laboral, etc.

4.4. Evaluación de riesgo: conclusiones

- Evalúa la relación entre la exposición a las sustancias tóxicas y la ocurrencia potencial de una enfermedad.
- No existe una fórmula constante para evaluar un riesgo, es un instrumento analítico que debe adaptarse a cada situación.
- No predice exactamente cuántas personas serán afectadas por un contaminante en particular y cuál será su severidad.

5. Manejo de riesgo

Una vez identificado y evaluado el riesgo es preciso adoptar MEDIDAS para impedir que ese riesgo aumente, para contribuir a que ese riesgo disminuya y para controlar y minimizar los efectos negativos que pueda haber causado a la salud de las personas. Estas MEDIDAS se enmarcan dentro de lo que se conoce como manejo del riesgo.

No puede manejarse lo que no se conoce, por lo tanto es indispensable tener INDICADORES DE SALUD AMBIENTAL de bajo costo para vigilar el ambiente y la salud antes de que se produzcan los daños irreversibles.

Entre las varias opciones de medidas de control para el manejo del riesgo, disponemos de las acciones preventivas. Prevenir la contaminación en el sitio de origen es usualmente el método más práctico y eficaz para reducir el riesgo.

6. Conocimiento necesario del equipo de APS frente a la contaminación del agua con algas

El riesgo potencial y la posible incidencia en la salud de la población por modificaciones en el entorno ambiental acuático debido al florecimiento de cianobacterias nocivas, constituye un buen desafío para la atención primaria de la salud.

Se trata de aplicar APS en el real sentido de su estrategia; es decir transformar al Centro de Atención Primaria en algo más que receptor de la demanda comunitaria espontánea para atender los síntomas, como ocurre en muchísimos casos.

El equipo de salud debe estar en conocimiento e informado del tipo de fenómeno esperable, tanto en los posibles efectos en la salud, ya observados en diferentes países y señalados por la OMS, como la modalidad que podría tomar ese fenómeno localmente.

Para ello debe gestionarse la coordinación a nivel local o regional con los organismos que investigan, controlan y monitorean los recursos hídricos. La información generada y evaluada como riesgo potencial debe ser transmitida como propuestas de prevención a la comunidad local, y a los turistas o visitantes ocasionales, para evitar la exposición a través de los contactos con las masas de cianobacterias, y/o sus toxinas.

Es por ello que la comunicación del riesgo es una de las herramientas fundamentales del equipo de APS para contribuir a disminuir el impacto negativo de este problema de salud ambiental.

7. Epidemiología ambiental

7.1. Epidemiología Ambiental (EA) y concepto de enfermedad ambiental

La EA estudia las características del ambiente asociadas con una epidemia (o brote epidémico), es decir, aquellos atributos ambientales que nos puedan explicar un determinado patrón de distribución, no aleatorio, de los enfermos en la población (15).

Si bien en el estudio de cualquier epidemia o brote existen factores ambientales asociados con mayor o menor incidencia de casos, factor de riesgo o de protección, respectivamente, la concepción de EA refleja la aplicación de conceptos, criterios y metodologías epidemiológicas al estudio y evaluación de las enfermedades, con especial énfasis en el análisis del ambiente como elemento causal o condicionante, sean éstos agentes químicos, físicos, biológicos, psicológicos y sociales.

La EA es un instrumento esencial para el control efectivo de los factores y condicionantes ambientales peligrosos para la salud, pues proporciona una metodología científica para la medición y el análisis del estado de salud en poblaciones expuestas a factores ambientales nocivos. También facilita el establecimiento de vínculos entre éstos y sus efectos, y por lo tanto, facilita un marco de referencia para las estrategias preventivas en salud ambiental.

La estrategia fundamental de la EA, y también su complejidad, estriba en identificar correctamente la multiplicidad de exposiciones a factores ambientales.

Se deben llevar a cabo mediciones exactas de los niveles de los contaminantes mensurables –tanto en el ambiente como en los sujetos expuestos– y contrastar esos resultados con la ocurrencia de efectos adversos para la salud de la población. En otras palabras, se trata de determinar el tipo de relación entre la dosis de exposición y la frecuencia del efecto adverso observado, los períodos de latencia entre la exposición y la aparición del daño y la existencia de interacciones entre los diversos agentes a los que está expuesta una población.

El objeto básico de la EA es, entonces, documentar la existencia de una asociación entre una condición ambiental y una o más alteraciones específicas en la salud de las personas y determinar si se trata de una relación de naturaleza causal o no. Para ello se requiere del establecimiento de pruebas que verifiquen, entre otras, la fuerza, la consistencia y la especificidad de la asociación presuntamente causal, con el fin de arribar a una inferencia correcta que sirva de base a las acciones preventivas en materia de salud ambiental.

7.2. Aplicaciones de la Epidemiología Ambiental

En ocasiones, antes de observar un aumento de casos, surge inquietud pública sobre un agente presente

en el ambiente, y se establecen sistemas de monitoreo, tanto para medir la intensidad de la exposición como para investigar los cambios en la incidencia de enfermedad en la población.

En estos casos, el análisis epidemiológico es más complejo, dadas las dificultades en la medición de la exposición y de los efectos en la salud, que son habitualmente inespecíficos y de baja ocurrencia, haciendo muy difícil la definición de casos (16, 17).

7.3. Limitaciones y dificultades que se deben considerar en la práctica de la EA

En relación con la toxicología

- Información toxicológica previa insuficiente; relativo escaso número de sustancias con evaluación toxicológica completa.
- Extrapolación de información obtenida de ensayo en animales a humanos.
- Se requiere de un sustrato de laboratorio con control de calidad y con técnicas sensibles y exactas.

En relación con la exposición

- Ponderar la participación relativa de un mismo agente a través de diversas vías de exposición concurrente y/o simultánea.
- El monitoreo biológico no es aplicable a agentes irritantes locales.
- En poblaciones abiertas es difícil “cuantificar” la dosis, en general solo se puede “estimar” la dosis (de aquí que se prefiera hablar de exposición – respuesta en vez de dosis - respuesta).
- Gran dificultad para determinar retrospectivamente las exposiciones.
- Desconocimiento de la población realmente expuesta.
- Influencia de los estilos de vida y de comportamiento de la población en los patrones de exposición.

En relación con el monitoreo ambiental

- Desconocimiento de la dinámica y de las transformaciones ambientales de los agentes potencialmente tóxicos.
- Limitaciones en el monitoreo ambiental ante sustancias altamente ubicuas.
- Frecuentemente, el monitoreo ambiental, habitualmente fijo, no siempre es representativo de los patrones de actividad de la población.

En relación con la evaluación de riesgos

- La participación relativa de múltiples factores de riesgo tanto del ambiente como del individuo.
- Conocimiento previo inadecuado o incompleto de los factores de riesgo pertinentes.

En relación con la vigilancia epidemiológica

- Desarrollo insuficiente de los antecedentes históricos toxicológicos y epidemiológicos y de correlaciones entre concentraciones ambientales, datos de exposición y datos de morbilidad y mortalidad.
- En la práctica, los programas de vigilancia existentes no siempre tienen la ubicación de los

instrumentos de medición ni las actividades de monitoreo ambiental orientadas adecuadamente para reflejar la exposición lo más real posible. Un estudio prospectivo puede tener limitaciones por esto.

- Los procedimientos diagnósticos (clínicos, instrumentales y de laboratorio) son de confiabilidad variable, lo que incide tanto en los programas de vigilancia como en los procesos de tamizaje.

En relación con la metodología epidemiológica

- Metodologías epidemiológicas insuficientemente desarrolladas en esta área.
- Métodos epidemiológicos sólo señalan un probable riesgo ambiental; requieren de estudios adicionales confirmativos en otras áreas.
- Se presentan dificultades para discriminar sobre factores contundentes en estudios descriptivos.
- Limitaciones éticas para aplicar la epidemiología experimental.

En relación con otros aspectos diversos

- Desarrollo escaso o insuficiente de los registros institucionales.
- Capacitación técnica insuficiente de profesionales y técnicos involucrados.
- Limitaciones en la coordinación entre sectores y entre instituciones.
- Falta de decisión política y de financiamiento para desarrollar los estudios sobre salud ambiental.

8. Comunicación de riesgos

La comunicación de riesgos es el intercambio de información y de opiniones entre los distintos sectores involucrados sobre la existencia, naturaleza, consecuencias y gestión de un riesgo, con el propósito de que todos lo conozcan y participen en su minimización y prevención. Es considerada desde hace años por las organizaciones dedicadas a la prevención y asistencia en salud y ambiente –entre ellas, la OPS– como una de las actividades fundamentales en la evaluación y manejo de riesgos para la salud.

Podemos señalar dos líneas de acción igualmente importantes:

- La comunicación al interior de las instituciones de salud, para compartir la información disponible en los distintos niveles y áreas de trabajo con injerencia en cada problema y así poder tomar decisiones apropiadas.
- La comunicación con la comunidad, destinataria final de nuestras acciones, para que también pueda tomar mejores decisiones respecto de los riesgos a los que se expone en sus actividades cotidianas.

En el primer caso, la estrategia necesariamente incluye disponer los canales necesarios para que la información resultante de las evaluaciones, monitoreos, diagnósticos, antecedentes, etc., pueda llegar rápidamente a quienes deben gestionar tanto las medidas preventivas como la remediación de las consecuencias. Las áreas de APS deben contar con un sistema de acceso a la información producida en los monitoreos de la calidad del agua con la rapidez suficiente como para actuar a tiempo.

En el segundo caso, se trata de informar a las poblaciones potencialmente expuestas sobre las características de las floraciones cianobacterianas, indicando tanto sus riesgos como las medidas apropiadas para evitar la exposición. La variedad de estrategias es amplia y su elección dependerá de los

recursos de cada área de APS, pero podemos mencionar el contacto directo e interpersonal, a través de la visita domiciliaria o de pequeñas reuniones con sectores de la población convocados en los centros de salud o en otras instituciones de la comunidad; la disposición de cartelera en las zonas afectadas, la distribución de material impreso con información básica sobre los riesgos y la forma de evitarlos; la difusión en medios de comunicación locales.

Cualquiera sea la estrategia y los recursos empleados, una premisa fundamental es planificar la comunicación considerando las características sociales, culturales, necesidades y percepciones de la población que conformará la audiencia. Ello es necesario para adaptar los mensajes a cada contexto –ya que no hay una solución comunicacional única y estandarizada– y también para promover la participación comunitaria en el abordaje de sus propios problemas.

Los mensajes deben ser llamativos, breves, concretos, fáciles de entender, expresados en un lenguaje claro, y brindar información básica sobre el riesgo y la forma de prevenirlo, enfatizando en las acciones que se recomiendan a la población. Deben poder ser percibidos como una respuesta a necesidades y preocupaciones de la comunidad, y no como una imposición de problemáticas ajenas y conductas no deseadas.

Otro aspecto central es evitar que la información alarme innecesariamente a la población. Se debe explicar el riesgo potencial de la exposición para promover conductas seguras, pero dejando en claro que está limitado a determinados sectores del cuerpo de agua y por un período también limitado, sin generar la idea errónea de que el uso del agua implicaría siempre un riesgo, con las consecuencias negativas que ello ocasionaría en sus múltiples formas de uso: alimentario, recreativo, turístico, etc.

Referencias

1. de Titto E. Determinantes de la Salud. ISALUD-ACUMAR. Bs. As.; 2010.
2. Benítez RO, Álvarez JA, Rivero SI, de Titto E. Salud Ambiental. En Municipios Saludables, Portafolio educativo. 1º edición. OPS-OMS/Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación Argentina; 2005; p. 81-94.
3. de Titto E, Benítez R, Derlindati A, Domingo E, Sandlak J, Álvarez J, Rivero S, Eiman Grossi M. Más Salud Ambiental por Más Salud. Ingeniería Sanitaria y Ambiental. 2004; 74:42-45.
4. OPS. La salud y el ambiente en el desarrollo sostenible. Washington DC. OPS, 2000.
5. Yassí A, Kjellstrom T, De Kok T, Guidotti TL. Salud Ambiental Básica. PNUMA-ORPALC, OPS-OMS, INHEM-Cuba, México DF; 2002.
6. OMS Oficina Regional para Europa. Evaluación de Riesgos Ambientales para la Salud. Documento Guía; 2001.
7. de Titto E, Eiman Grossi M, Benítez RO, Rivero SI, Petcheneshsky T. Impactos sobre la Salud Humana. En GEO Argentina 2004-Perspectivas del Medio Ambiente en la Argentina. PNUMA-ORPALC/Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación Argentina; 2006; p. 240-254.
8. de Titto E. ¿De que hablamos cuando hablamos de Salud Ambiental? Ingeniería Sanitaria y Ambiental. 2006; 84:49-53.
9. OPS. Atención Primaria Ambiental. Washington DC; 1998.
10. Rivero SI, Dahbar M. La Gestión Local de la Salud Ambiental- ISALUD- ACUMAR. Bs. As.; 2010.
11. Benítez RO, Petcheneshsky T. Evaluación y Manejo de Riesgos Ambientales. ISALUD-ACUMAR. Bs. As.; 2010.
12. INE-SEMARNAT, México. D.F. Introducción al análisis de Riesgos Ambientales. México; 2003.
13. ATSDR-EEUU.- Evaluaciones de Salud Pública. www.atsdr.cdc.gov/es/HAC/es_pha.htm
14. OMS. Guías para la calidad del agua potable. Vol. 1: 3era edición, Ginebra; 2006.
15. Derlindati A. Epidemiología Ambiental. ISALUD-ACUMAR. Bs. As.; 2010.
16. Peña CE, Carter DE, Ayala-Fierro F. Toxicología Ambiental- Evaluación de Riesgos y Restauración Ambiental. Universidad de Arizona; 2001.
17. PNUMA/IPCS. Evaluación de Riesgos Químicos. México DF; 1999.

Consideraciones generales de Cyanobacteria: aspectos ecológicos y taxonómicos

Anabella Aguilera y Ricardo Omar Echenique

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Resumen

Las Cyanobacteria, Cyanophyta, Cyanoprokaryota o algas verde-azules, constituyen un grupo de organismos que poseen características propias de bacterias así como de las algas y plantas eucariotas. Algunas especies son consideradas beneficiosas para el hombre por sus diversas aplicaciones biotecnológicas, mientras que otras son conocidas por sus aspectos perjudiciales dada su capacidad para sintetizar y liberar cianotoxinas, o por alterar las características organolépticas del agua. En ciertas ocasiones, las poblaciones de cianobacterias crecen masivamente. Cuando este tipo de fenómenos son protagonizados por una o pocas especies, el suceso recibe el nombre de “floración algal” o “bloom”, el cual trae aparejado una serie de impactos ambientales y constituyen, además, un alto riesgo para el hombre. En este capítulo se describen los aspectos morfológicos, fisiológicos y ecológicos de los representantes de este grupo, se consideran los aspectos taxonómicos, y se caracterizan los géneros potencialmente tóxicos presentes en Argentina.

Palabras clave: Cyanobacteria, floración algal, eutrofización, taxonomía, cianotoxinas.

1. Introducción

El presente capítulo se divide en dos partes. La primera presenta una breve caracterización de las cianobacterias, se presenta una introducción a la problemática de las floraciones nocivas en ambientes acuáticos continentales y se describen brevemente los impactos que éstas tienen sobre el humano y la biota asociada a los cuerpos de agua afectados. La segunda parte enfoca los aspectos taxonómicos de este grupo, con énfasis en los caracteres diagnósticos utilizados en la identificación de cianobacterias presentes en muestras de agua. Se enlistan y describen los principales géneros toxígenos registrados en la República Argentina, destacando sus principales características y aspectos toxicológicos.

2. Caracterización general de las cianobacterias

Las Cyanobacteria, Cyanophyta, Cyanoprokaryota o comúnmente algas verde-azules, constituyen uno de los grupos más fascinantes y exitosos que habitan el planeta tierra.

Su origen se remonta al Precámbrico temprano, hace alrededor de 3000 a 3500 millones de años, y dada su actividad fotosintética con liberación de oxígeno, se las considera responsables de haber dado origen a la atmósfera oxidante que hoy conocemos (1, 2).

Las cianobacterias son bacterias procariotas que presentan el mismo aparato fotosintético de las algas eucariotas y de las plantas superiores, incluyendo los dos fotosistemas y la presencia de clorofila-a. Se asume que los cloroplastos de los grupos eucariotas derivan de las cianobacterias, como resultado del establecimiento de relaciones simbióticas en el pasado (3).

La mayoría de los representantes del grupo son de vida libre, encontrándose principalmente en ambientes acuáticos continentales y marinos; aunque también habitan los terrestres. El grupo se reconoce por su habilidad para establecerse en ambientes extremos, habitando sistemas hipersalinos, aguas termales (hasta 80°C) e incluso regiones polares, a varios grados bajo cero. Tienen la habilidad de sobrevivir a largos períodos de desecación y algunas especies producen una vaina pigmentaria externa que les permite sobrevivir en ambientes de alta radiación UV (2, 4, 5). Las cianobacterias participan en la formación de estromatolitos (fósiles y actuales) y son los únicos organismos fotoautotróficos que presentan mecanismos y adaptaciones para la fijación de nitrógeno atmosférico (6).

Bajo determinadas condiciones ambientales, algunas cianobacterias tienen la capacidad de originar “floraciones algales”, proliferaciones masivas protagonizadas por una o pocas especies que dominan el fitoplancton (7). En algunos casos las floraciones son acompañadas por la síntesis y liberación de compuestos tóxicos que reciben el nombre general de *cianotoxinas* (8), así como de compuestos volátiles (geosmina, β metilisborneol, etc.) que alteran las características organolépticas del agua (9). Todos estos metabolitos secundarios representan un serio riesgo para el hombre y para la biota asociada a los cuerpos de agua afectados (10).

Por último, este grupo de microalgas recibe una significativa atención dado que sus representantes producen una importante cantidad de compuestos que presentan un gran potencial para aplicaciones biotecnológicas (11).

2.1. Usos y aplicaciones biotecnológicas de las cianobacterias

Existe un interés creciente por el desarrollo de técnicas eficientes en el cultivo de microalgas y cianobacterias, debido a que son una fuente de sustancias de uso industrial y farmacológico de gran valor económico; tales como clorofila, carotenoides, ficobiliproteínas, proteínas, exopolisacáridos y otros metabolitos biológicamente activos (11).

Muchos de los compuestos obtenidos a partir de las cianobacterias tienen propiedades antibióticas y actividad antimicrobiana. Algunas especies contienen proteínas como la cyanovirina-N. Este compuesto se encuentra bajo investigación dada su potencial aplicación como agente antiviral ya que muestra actividad contra el HIV (12).

Las cianobacterias constituyen una fuente excelente de aminoácidos, vitaminas, enzimas y ácidos grasos poliinsaturados, por lo que son utilizadas como suplemento dietario. *Arthrospira* (Spirulina) es colectada y consumida por poblaciones en la vecindad del lago Chad (África), así como por antiguos pobladores del valle de México cercanos al lago Texcoco. Los análisis bioquímicos de *Spirulina* revelan que más del 50% del peso está constituido por proteínas que contienen altos niveles de la mayoría de los aminoácidos esenciales (4, 13, 14, 15). *Nostoc* es utilizado como suplemento dietario común en comunidades nativas de Tailandia, Perú, Bolivia, China, Ecuador, Fiji, Java, Japón, Mongolia y Siberia, donde se aprecian sus grandes propiedades nutricionales y su alto contenido proteico. Asimismo, la biomasa cianobacteriana se emplea para la alimentación de peces, crustáceos, aves de corral y ganado (11, 16, 15).

Cepas de especies pertenecientes al género *Aphanizomenon*, utilizadas como alimento y suplemento dietario, generan un importante riesgo ya que podría contener alguna cepa toxigénica, tal como ya fue registrado en el lago Klamath, Canadá (17, 18, 19).

Las cianobacterias fijadoras de nitrógeno atmosférico tienen especial importancia por su empleo como biofertilizantes. Los arrozales asiáticos mantienen su productividad sin el uso de fertilizantes desde hace siglos dada la presencia de cianobacterias con heterocistos (15).

La crisis energética-ambiental actual demanda la búsqueda y desarrollo de fuentes de energía alternativas al uso de combustibles fósiles. Una de las alternativas es la obtención de biodiesel; combustible producido a

partir de aceites provenientes de plantas oleaginosas. En contraste con el petrodiesel, el biodiesel es una fuente de energía renovable y biodegradable que además produce menos emisiones indeseables durante su combustión. El cultivo de cianobacterias para la producción de este combustible es una alternativa ventajosa ya que poseen un elevado contenido de lípidos, presentan una alta tasa de crecimiento y prosperan en aguas marinas, dulces, salobres y residuales. La utilización de microalgas en lugar de oleaginosas reduce significativamente el uso de enormes extensiones de terreno fértil y es posible, además, obtener subproductos (proteína, carbohidratos, biopolímeros, pigmentos, biogás, etc.) a partir de la biomasa microalgal residual (20). Por otro lado, se ha logrado fotoproducir combustibles como el hidrógeno (H_2) y compuestos químicos reducidos, como el $NADPH_2$, a partir de cianobacterias heterocisténeas, como *Anabaena azollae*. La fotoproducción de H_2 es posible ya que la enzima nitrogenasa presente en los heterocistos tiene actividad hidrogenasa, además de reducir el nitrógeno atmosférico (N_2) a amonio (NH_4^+) (15).

Sin embargo, algunas cianobacterias son conocidas por sus aspectos perjudiciales, destacándose su potencial capacidad de generar cianotoxinas y de ocasionar alteraciones de las características organolépticas del agua por liberación de metabolitos volátiles.

2.2. Floraciones de Cyanobacteria

Bajo ciertas circunstancias, las cianobacterias crecen en forma exponencial aumentando su biomasa en valores significativos con respecto a la concentración original. Cuando este tipo de proliferaciones son protagonizadas por una o pocas especies, el fenómeno recibe el nombre de “floración algal” (en inglés: *algal bloom*) (21).

El fenómeno puede desencadenarse en pocas horas o varios días y puede desaparecer rápidamente o permanecer por períodos prolongados. En muchos casos, las floraciones se reconocen a simple vista porque el agua se colorea. Las acumulaciones superficiales suelen lucir como una capa de pintura de color azul-verdoso, rojizo y hasta negruzco. Sin embargo, no siempre las floraciones son visibles, ya que algunas poblaciones pueden presentarse dispersas en toda la masa de agua o concentrarse a cierta profundidad, por lo que no resultan evidentes (22).

Se han realizado investigaciones tanto a campo como en laboratorio a fin de determinar la dinámica de las floraciones, así como de los factores que desencadenan su inicio y la producción de toxinas (23, 24, 25, 26). Dado que una floración algal es un fenómeno complejo, los mecanismos que influyen en su iniciación y desarrollo son diversos e implican la interacción de factores biológicos, físicos y químicos.

Ciertas condiciones fisicoquímicas favorecen el establecimiento y la proliferación de las cianobacterias. Generalmente, altas concentraciones de nutrientes (principalmente nitrógeno y fósforo), temperaturas elevadas, buena disponibilidad lumínica, baja turbulencia, ausencia de vientos y la estratificación del cuerpo de agua, se relacionan con el desarrollo de las floraciones (21). El capítulo 5 ofrece una revisión de los factores ambientales y antropogénicos que influyen en el desarrollo de floraciones.

En cuanto a los factores biológicos, la proliferación desmedida de las especies fitoplanctónicas depende de su capacidad para utilizar los recursos disponibles y minimizar las pérdidas de biomasa (27). En el caso particular de las cianobacterias, la flexibilidad morfológica y fisiológica de algunos de los representantes de este grupo las hace competitivamente más exitosas frente a otros grupos de microalgas (28).

La creciente eutrofización “cultural” (ver cuadro 1) de los cuerpos de agua producto de las actividades humanas, se considera una de las principales y más importantes causas del incremento de las floraciones algales nocivas a nivel mundial (29). El reconocimiento de los fenómenos de eutrofización como problema asociado a la contaminación se inició aproximadamente en la década de 1950 y tiempo después se encontró una relación entre la eutrofización y la proliferación masiva de Cyanobacteria planctónicas (21).

Las floraciones de cianobacterias se han convertido en un serio problema a nivel mundial cuya remediación no es simple en lo absoluto. Es evidente que es necesaria una disminución en la contaminación de los cuerpos de agua y la restauración de los mismos a fin de evitar o reducir los fenómenos de eutrofización. Es de suma importancia, asimismo, el desarrollo de métodos para combatir el crecimiento de las cianobacterias en los cuerpos de agua afectados. Una revisión actualizada de los métodos de control de floraciones de cianobacterias en lagos y embalses se presenta en el capítulo 8.

2.3. Eutrofización natural y artificial: efectos sobre los ecosistemas acuáticos continentales

En ecología se utiliza el término “eutrófico” para describir sistemas biológicos en los cuales existe un alto ingreso de nutrientes limitantes, lo que desencadena un alto nivel de producción primaria. El término “oligotrófico” describe justamente lo contrario, una condición de baja concentración de nutrientes. Los mismos conceptos se aplican para los sistemas de agua dulce, donde los cuerpos que reciben una carga de nutrientes relativamente alta se denominan eutróficos (30).

Muchas son las variables que actúan de manera combinada desencadenando e incidiendo en los procesos de eutrofización. Se destacan el clima, las características geológicas e hidrológicas del sistema, la morfometría del limnotopo, la transparencia del agua debida a material inorgánico en suspensión, el tiempo de residencia del agua y la dinámica interna de nutrientes. Sin embargo, la causa primaria que desencadena el pasaje de un estado oligotrófico a uno eutrófico es el aporte de nutrientes, principalmente fósforo y nitrógeno en una tasa mayor a la que el sistema acuático puede procesar (31).

El término “eutrofización artificial” o “cultural”, hace referencia a los procesos de eutrofización acelerados o iniciados por el impacto antrópico. Poblaciones humanas en grandes asentamientos generan descargas puntuales de desechos orgánicos domésticos y urbanos. Muchos procesos industriales generan residuos que incrementan la carga de nutrientes así como las actividades agrícola-ganaderas generan aportes difusos por escorrentía o por aerolitos, aportados por acción del viento (30, 31).

La eutrofización conduce gradualmente al incremento de la productividad general del ecosistema acuático. Asimismo, las cadenas tróficas se alteran significativamente, se generan malos olores por falta de oxígeno y mortandad de peces. Esto provoca una alteración y deterioro general de la calidad de agua lo que conlleva a la disminución de la biodiversidad. En este escenario, es frecuente la aparición de floraciones de cianobacterias, en muchos casos constituidas por géneros nocivos, con todos los problemas y riesgos sanitarios que esto trae aparejado (23, 32).

La creciente eutrofización de los cuerpos de agua producto de las actividades humanas, se considera como una de las principales y más importantes causas del incremento de las floraciones algales nocivas a nivel mundial (29).

2.4. Impactos de las floraciones

Las floraciones algales tienen un amplio rango de impactos sanitarios, económicos y ambientales. En general, resultan de alto riesgo para los seres humanos vía aguas recreacionales o agua de consumo dada la potencial producción y liberación de compuestos tóxicos de diversa naturaleza química que reciben el nombre general de cianotoxinas. Las mismas se clasifican por su efecto sobre la biota en hepatototoxinas, como las *microcystinas*, *nodularina* y *cylindrospermopsina*, neurotoxinas, como *saxitoxinas* y *anatoxinas*, y dermatotoxinas como *lipopolisacáridos* (10, 21). En capítulo 2 y 3, se presenta una revisión de las cianotoxinas y su efecto sobre la salud humana.

Algunas especies liberan compuestos volátiles (geosmina, β metilisoborneol, etc.) que alteran significativamente las características organolépticas del agua al generar olores y sabores desagradables (9). En

ocasiones son causantes de trastornos respiratorios y digestivos en personas sensibles (33). Los problemas sanitarios generados por la presencia de toxinas y compuestos volátiles se informan a nivel mundial y el gran número de casos indica que las floraciones algales nocivas son fenómenos muy frecuentes (34).

Otros impactos incluyen la pérdida de los espacios de recreación, de recursos pesqueros y significativos incrementos en los costos de tratamiento del agua destinada al consumo humano. Por otro lado, se altera el equilibrio acuático, lo que muchas veces desencadena cambios importantes en las cadenas tróficas y una disminución de la biodiversidad (22, 35). Una revisión del efecto de las floraciones sobre los ecosistemas acuáticos se desarrolla en el capítulo 6.

2.5. Características morfo-fisiológicas de las cianobacterias que contribuyen al desarrollo de floraciones

Entre las principales características que promueven el predominio de este grupo se destaca la presencia de pigmentos accesorios, ficobilinas y carotenoides, los cuales permiten a las cianobacterias extender el rango de absorción lumínica que pueden utilizar para los procesos fotosintéticos. De esta manera, logran crecer en condiciones de luz que no son óptimas para el resto de los componentes del fitoplancton. Por otro lado, tienen la capacidad de modificar la proporción de estos pigmentos ante cambios en la calidad lumínica (27). Este ajuste fenotípico, denominado fotoaclimatación, no sólo maximiza la tasa fotosintética sino que también protege a las células contra el daño producido por un exceso de energía. Se previene, de esta manera, la formación de radicales libres de oxígeno, que podrían ocasionar daños irreparables en lípidos, proteínas y otras moléculas (2).

Una gran cantidad de cianobacterias planctónicas presentan vesículas de gas o aerotopos que les permiten regular su posición en la columna de agua, prolongando así su permanencia en la zona eufótica donde se dan las condiciones óptimas de irradiancia. El factor que regula este mecanismo de flotabilidad es la luz. Condiciones de baja irradiancia promueven la formación de las vesículas, lo que provoca que el citoplasma se torne menos denso que el medio y que el organismo tienda a flotar. Tras el aumento de las tasas fotosintéticas por la exposición a la luz, la cantidad de metabolitos fotosintéticos en el citoplasma aumenta también. Ante esto, asciende la presión intracelular provocando el colapso de algunas vesículas y el consiguiente hundimiento de los individuos. En zonas de intensidad lumínica intermedia, se logra la flotación neutra por medio de acumulación de polímeros de alto peso molecular. Finalmente, la disminución de la irradiancia promueve la formación de nuevas vesículas de gas con las cuales los organismos alcanzan nuevamente la superficie (2; 27). Algunos autores han sugerido que con este tipo de regulación se evita también la exposición prolongada a altas radiaciones potencialmente dañinas, y también se favorecería el acceso a zonas ricas en nutrientes durante la noche (36).

2.6. Floraciones en Argentina: antecedentes

La primera referencia mundial relacionada con los aspectos nocivos de cianobacterias en ambientes acuáticos continentales data del año 1878 en lago Alexandrina (Australia). En esa oportunidad, se registró una importante mortandad de animales (vacas, caballos, ovejas, cerdos, entre otros) tras la ingesta de agua del lago, donde se desarrollaba una floración de *Nodularia spumigena* (24).

Las intoxicaciones de poblaciones humanas ocasionadas por ingesta de agua con cianotoxinas han sido descritas en países como Australia, Inglaterra, China y Sudáfrica (17). El primer registro de muertes de personas ocurrió en 1996, en una clínica de la ciudad de Caruaru (Brasil). En esa ocasión, 130 pacientes renales crónicos presentaron un cuadro clínico compatible con una grave hepatotoxicosis luego de ser sometidos a sesiones de hemodiálisis. Del total, aproximadamente 60 pacientes fallecieron antes de los 10 meses posteriores al inicio de los síntomas. Los análisis confirmaron la presencia de microcystinas en muestras de sangre e hígado de los pacientes intoxicados y el contenido de microcystinas y cylindrospermopsinas en

el carbón activado utilizado en el sistema de purificación del agua de la clínica. Los análisis del fitoplancton del embalse que proveía de agua a la clínica indicaron un significativo predominio de especies de cianobacterias toxígenas (39, 40, 41, 42). En el capítulo 3 se describen una serie de casos de intoxicación humana por exposición a cianotoxinas, registrados en diferentes partes del mundo.

En la Argentina, el primer evento documentado hace referencia a la muerte de animales en la laguna Bedetti (Santo Tomé, Santa Fe) en el año 1944. Tras la ingesta de agua en la que se estaba desarrollando una floración de una especie indeterminada del género *Anabaena* (probablemente *Sphaerospermopsis (Anabaena) torques-reginae*), murieron aproximadamente 1000 patos de granja y una serie de animales silvestres. Ensayos toxicológicos realizados con agua de la laguna a patos sobrevivientes provenientes del mismo criadero confirmaron la presencia de sustancias nocivas en el medio. Se efectuaron ensayos agudos complementarios en palmípedos, cobayos, gallináceos, batracios e incluso en peces, en los que se verificó la muerte de los animales testeados. No fueron aisladas ni analizadas las toxinas presentes en la laguna. No obstante, en virtud del comportamiento de los animales ensayados se consideró altamente probable que las muertes hubiesen sido consecuencia de neurotoxinas generadas por *Sphaerospermopsis* (43).

Posteriormente, se informó una importante mortandad de peces asociada a una floración en la laguna del Monte (Buenos Aires) en el año 1954. En esta ocasión, los análisis fitoplanctónicos confirmaron que el fenómeno había sido producido por las especies *Microcystis (Polycystis) flos-aquae*, *Dolichospermum (Anabaena) circinalis* y *D. inaequalis*, todas ellas cianobacterias tóxicas (44).

Desde entonces, y principalmente en las últimas décadas, se han registrado sucesos similares en ríos, lagos, lagunas costeras y estuarios de todo el país, evidenciándose la extensión geográfica de esta problemática. Se ha detectado un incremento tanto en el número de especies responsables como en la frecuencia e intensidad de los eventos nocivos.

En nuestro país, los géneros más comúnmente asociados con el desarrollo de floraciones tóxicas son *Microcystis* y *Dolichospermum (ex Anabaena)*, mientras que las cianotoxinas mayormente citadas son las microcystinas (32, 45). Recientemente se detectó la presencia de neurotoxinas (saxitoxinas: decarbamil saxitoxinas, neosaxitoxinas y 1 y 5 gonyautoxinas), en muestras colectadas en el Río Salado (Provincia del Chaco), donde los géneros predominantes fueron *Raphidiopsis*, *Planktothrix* y *Cylindrospermopsis* (46).

3. Aspectos taxonómicos e identificación de cianobacterias

3.1. Clasificación de las cianobacterias

La clasificación biológica incluye una serie de niveles o rangos subordinados, denominados categorías taxonómicas, en los cuales se ubican los grupos de organismos considerados como unidad, los taxones (*ver cuadro*). La identificación de un organismo consiste en asignarlo al grupo o taxón al que pertenece de acuerdo a un sistema clasificatorio previamente establecido, de modo que se pueda llegar a conocer el nombre científico del ejemplar en estudio (47). El sistema clasificatorio es dinámico y se modifica continuamente ya que las conclusiones taxonómicas nunca son rígidas sino que se modifican con el aporte de nuevos datos provenientes de diversas fuentes, moleculares, etológicas, fisiológicas, bioquímicas, etc. (48).

Categorías taxonómicas del sistema clasificatorio	
Clase	ej: Cyanobacteria
Orden	ej: Chroococcales
Familia	ej: Microcystaceae
Género	ej: Microcystis
Especie	ej: Microcystis aeruginosa

Es ampliamente aceptado que las especies conforman una de las unidades fundamentales de la Biología. Son utilizadas como unidad de comparación en casi todos los campos de esta ciencia, desde

la anatomía y la fisiología, a la etología, la ecología, la evolución, la genética, la paleontología y, obviamente, en la sistemática.

Las especies se consideran tan importantes que los biólogos han desarrollado sistemas formales de reglas para nominarlas de manera que cada especie tenga su propio y único nombre. Se reconocen así los Códigos Internacionales de Nomenclatura.

El concepto de especie presenta diversas acepciones. Hasta el momento no ha sido posible alcanzar un acuerdo general sobre su naturaleza y, por lo tanto, tampoco sobre la definición de especie como categoría taxonómica. Sin embargo, los distintos conceptos desarrollados comparten la idea fundamental que las especies son segmentos de linajes a un nivel poblacional de la organización biológica (49).

Una de las mayores controversias sobre las cianobacterias se refiere a su tratamiento taxonómico. Algunos autores consideran que estas deberían considerarse bacterias (50) por lo que aplican el Código Internacional de Nomenclatura de Bacterias para su identificación y posterior clasificación. Otros, en cambio, emplean las pautas del Código Internacional de Nomenclatura Botánico (51) por incluir al grupo dentro de las algas eucariotas. Este agrupamiento responde, en gran medida, a su posición funcional en la naturaleza, ya que las cianobacteria son importantes productores primarios en casi todos los ambientes de la biosfera. Los biólogos moleculares tienden a seguir la primera opción, mientras que los botánicos y ecólogos suelen clasificar a las cianobacterias en base a sus atributos morfológicos, metodología utilizada comúnmente para la clasificación del resto de las algas (2).

El sistema clasificatorio tradicional de las cianobacterias fue elaborado en base a caracteres morfológicos distintivos. Sin embargo, la introducción de métodos modernos en las últimas décadas del siglo XX cambió sustancialmente la manera de ver a este grupo. El microscopio electrónico, las investigaciones ecológicas modernas, el desarrollo de cultivos, los estudios toxicológicos y particularmente los métodos moleculares han estimulado el desarrollo de la investigación sobre las cianobacterias y han influenciado su taxonomía. Es por eso que muchos de los criterios utilizados para su clasificación deben ser reevaluados.

Los datos moleculares, aunque muy importantes, por sí solos no son suficientes para reconocer la importancia ecológica de los diferentes genotipos, ni la variabilidad morfológica, los procesos de adaptación, ni el continuo origen de nuevos morfotipos o ecotipos. Según Komárek (6), es necesaria la combinación cuidadosa de la información genética con la diversidad y variación morfológica, incorporando, además, los caracteres fisiológicos y ecológicos. Todas estas fuentes de información en conjunto permitirán el mejor entendimiento de las cianobacterias y el desarrollo de un sistema clasificatorio correcto.

3.2. Principales aspectos morfofuncionales y caracteres diagnósticos

Como ya se mencionó anteriormente, las cianobacterias son organismos fotoautotróficos, por lo que la fotosíntesis es el principal modo de obtención de energía. En este grupo, a diferencia de cualquier otro organismo fotosintético, los pigmentos no se sitúan en cloroplastos, sino en estructuras membranosas no delimitadas por membranas, los tilacoides, los cuales yacen libres en el citoplasma. En los tilacoides se sitúan los pigmentos clorofila-*a* y clorofila-*b*. Se encuentran también una variedad de xantofilas y carotenos. Las ficobilinas, pigmentos accesorios de color azul (*c*-ficocianina) y rojo (*c*-ficoeritrina) se disponen en la superficie de los tilacoides en forma de pequeños corpúsculos, los ficobilisomas. Estos, al enmascarar el color verde de la clorofila, son los responsables del color verde-azulado característico del grupo.

El citoplasma contiene productos de reserva tales como gránulos de poliglucano, polímeros de glucosa similares al glicógeno y gránulos de cianoficina, polímeros de ácido aspártico y arginina que aparentemente funcionan como reserva de nitrógeno (2, 52).

Las Cyanobacteria, en su conjunto, presentan una gran heterogeneidad morfológica. Se distinguen formas unicelulares, coloniales y filamentosas, con o sin ramificaciones. En función de la presencia de células diferenciadas se distinguen filamentos homocistíneos (sin células diferenciadas) y heterocistíneos (con células diferenciadas). No se observan formas móviles dado que carecen de cilios o flagelos. Las células vegetativas modificadas son los *acinetos* y los *heterocistos*.

Los *acinetos* (a) son células con contenido granular, de forma y tamaño variado (Figuras 1a y 1b). Su función principal es la de almacenar sustancias de reserva (gránulos de cianoficina, principalmente) y actúa como estructura de resistencia ante situaciones de estrés. Ante el reestablecimiento de las condiciones ambientales favorables, germinan dando origen a un nuevo organismo (52). Esta célula resulta un carácter fundamental para la identificación de las especies. Se toma en cuenta su morfología, su posición dentro del tricoma, y su relación con respecto a los heterocistos.

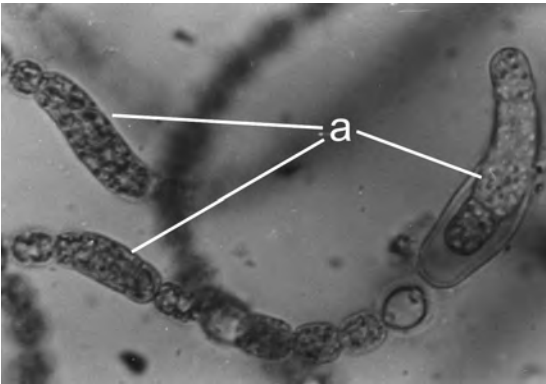


Fig. 1a: *Acineto*

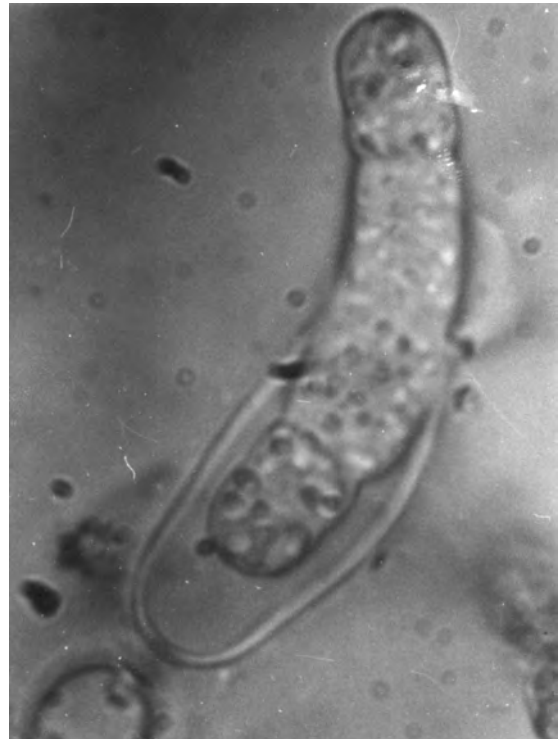


Fig. 1b. *Acineto en germinación*

Los *heterocistos* (h) son células refringentes, de morfología variada y contenido homogéneo (Figura 2). Poseen un engrosamiento o nódulo polar en el extremo celular que se encuentra en contacto con la célula vegetativa contigua (cv). Pueden estar rodeados por una vaina evidente o no.

Su función está relacionada con la fijación de nitrógeno atmosférico bajo condiciones de déficit de nitrógeno combinado (37). Si bien no constituyen un carácter diagnóstico en sí mismos, su posición dentro del tricoma y su ubicación con respecto del acineto son utilizadas a la hora de identificar a las especies.

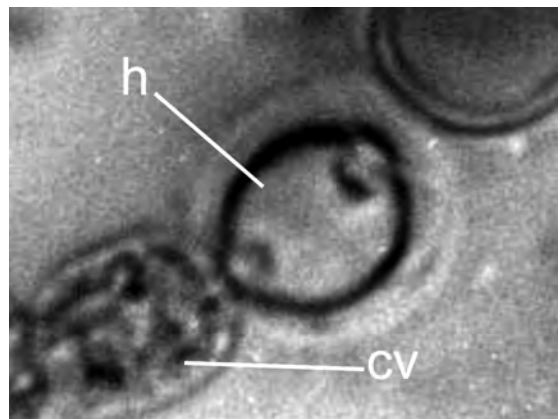


Fig. 2: *Heterocistos*

En algunas especies, las células vegetativas, e incluso los acinetos, contienen vesículas gaseosas cilíndricas, solitarias o agrupadas conformando aerotopos (Figura 3). El número de vesículas gaseosas varía en número, lo que hace variar el tamaño del aerotopo. Estas estructuras están relacionadas con la regulación de la posición de los organismos en la columna de agua y su producción está directamente relacionada con las condiciones lumínicas (2, 27). Su presencia, abundancia y ubicación dentro de la célula son utilizadas como carácter para la identificación y clasificación taxonómica.

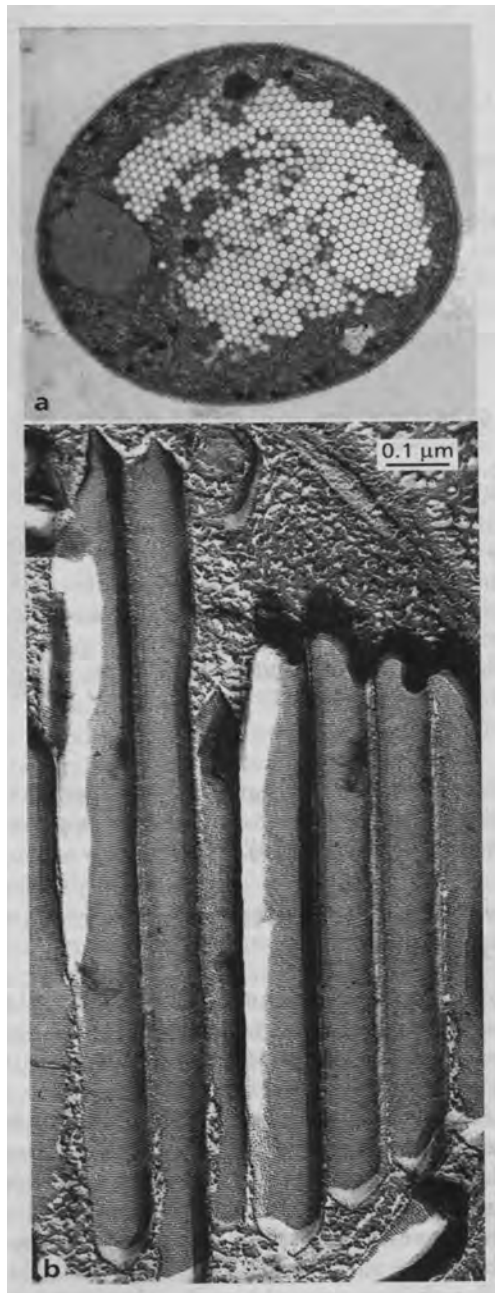


Fig. 3: *Aerotopos* (según 2)

La reproducción en este grupo es sólo vegetativa. La membrana plasmática se repliega centripetamente y la célula se divide en dos partes (división binaria) (Figura 4). La división puede ser simétrica o asimétrica y hasta irregular.

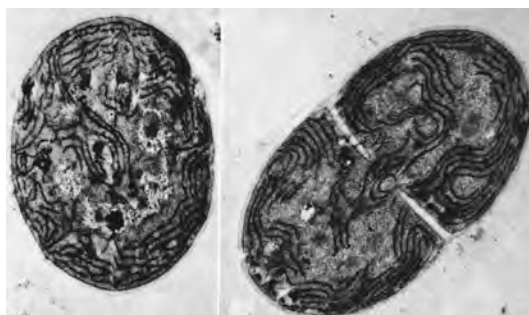


Fig. 4: *División celular en Cyanobacteria* (según 48)

En otros casos, la célula sufre múltiple, rápida y sucesiva división, produciendo baecitos (nanosporas endógenas) que se liberan por ruptura de la pared materna (Figura 5).



Fig. 5: *Baecitos*

En algunas formas sésiles, la multiplicación es por formación de *exocitos* (exosporas). En este caso, una célula sésil sufre una división binaria asimétrica, simple o múltiple quedando alineadas o formando “clusters” y las esporas se liberan repetidamente por separación desde el extremo libre (*Chamaesiphon*).

Los organismos homocistineos crecen por división celular centrípeta y se reproducen mediante fragmentación. El resultado de esta fragmentación resulta en dos diferentes estructuras reproductivas: *hormocistos*, con vaina u *hormogonios*, sin vaina (Figura 6).



Fig. 6: *Hormogonio*

3.3. Metodología para el estudio de las cianobacterias toxígenas

La metodología de evaluación de poblaciones de Cyanobacteria, así como los materiales a utilizar, dependen de los objetivos del trabajo. En la evaluación de presencia, densidad celular y el potencial riesgo toxicológico de proliferaciones masivas de cianobacterias es imprescindible el diseño e implementación de un plan de monitoreo. El mismo implica la toma de muestras para análisis cualitativos y cuantitativos del fitoplancton, y para la evaluación de toxicidad. Asimismo, es necesaria la determinación de parámetros complementarios tales como la concentración de pigmentos fotosintéticos y parámetros físicos y químicos (nutrientes esenciales, oxígeno disuelto, pH, temperatura, etc.).

La observación de muestras al microscopio es de vital importancia para el reconocimiento e identificación de las cianobacterias presentes en cada cuerpo de agua. Esta metodología se caracteriza por su bajo costo y por ser relativamente fácil de aplicar. No obstante, implica un importante entrenamiento en la identificación y disponer de bibliografía amplia y actualizada. Cabe destacar que, si bien el análisis de las características morfológicas permite la identificación de géneros y especies, este por sí solo no es suficiente para discriminar entre cepas toxígenas y no toxígenas. Para el diagnóstico de poblaciones productoras de toxinas se han desarrollado herramientas basadas en el conocimiento de la biología molecular, las cuales complementan a las técnicas microscópicas. Las principales metodologías moleculares para la identificación de cepas toxígenas se desarrollan en el capítulo 9.

La presencia de floraciones de cianobacterias tóxicas requiere la evaluación del riesgo así como la diagramación y aplicación de un plan de gestión que involucre medidas de mitigación, monitoreos regulares, planes de acción y de contingencia (53).

Algunos de los materiales y métodos que pueden aplicarse para el estudio de las floraciones de cianobacterias toxígenas, se desarrollan detalladamente en Andrinolo et al. (54). Para mayor información sobre la evaluación y gestión de riesgos relacionados con la presencia de cianobacterias tóxicas en cuerpos de agua continentales puede consultarse el capítulo 7.

3.4. Taxonomía

• Ordenes de las Cyanobacteria

Tradicionalmente las Cyanobacteria presentan 4 Ordenes: Chlorococcales, Oscillatoriales, Nostocales y Stigonematales (según 5, 48, 55, 56, 57).

Chroococcales: talo unicelular o colonial

Oscillatoriales: talo filamentoso homocistineo

Nostocales: talo filamentoso heterocistineo, no ramificado o con falsas ramificaciones

Stigonematales: talo filamentoso heterocistineo, con ramificaciones verdaderas

En los órdenes Chlorococcales, Oscillatoriales y Nostocales se encuentran especies mencionadas como tóxicas.

Esta clasificación ha sido modificada en los últimos años, principalmente por resultados de estudios moleculares que indican que la presencia o ausencia de ramificaciones verdaderas no es un carácter relevante para separar órdenes. De esta manera, Hoffmann et al (58) proponen el agrupamiento de todos los talos filamentosos heterocistíneos dentro del Orden Nostocales, eliminando al Orden Stigonematales.

• Géneros tóxicos registrados en cuerpos de agua de la Argentina

Se describen sucintamente los principales géneros tóxicos presentes en cuerpos de agua continentales de la República Argentina, destacando sus caracteres diagnósticos y toxicológicos. En cada caso se presenta la distribución geográfica de los mismos, basada en los sitios donde fueron citados. Dentro de cada género se enumeran las principales especies potencialmente productoras de cianotoxinas.

Orden CHROOCOCALES

Género *Microcystis* Kützing ex Lemmermann 1907



Fig. 7a: *M. aeruginosa*

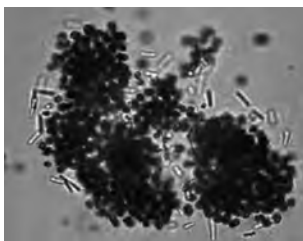


Fig. 7b: *M. viridis*



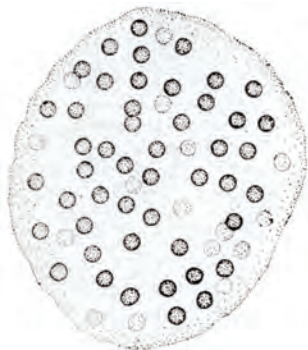
Fig. 7c: *M. wesenbergii*

Colonias micro a macroscópicas, esféricas, ovales a irregulares; algunas especies clatradas. Vaina general mucilagínosa, incolora, desde lisa homogénea a lamelada, indistinguible a evidente por refracción. Sin vaina celular. Células esféricas a hemiesféricas luego de la división celular, con a sin aerotopos. División celular por fisión binaria en tres planos perpendiculares. Reproducción por desintegración de las colonias. Planctónicas; forman floraciones acumulativas y evidentes como mancha de pintura y espumas (5).

Las especies tóxicas de este género son las más ampliamente conocidas y distribuidas a nivel mundial, siendo *M. aeruginosa* la más difundida. En Argentina fueron citadas en las provincias de Buenos Aires, Córdoba, Corrientes, Entre Ríos, La Pampa, Mendoza, Misiones y Santa Fé (32, 59, 60). Las toxinas producidas por los miembros de este género son microcystinas (hepatotoxinas) y lipopolisacáridos (dermatotoxinas) y las especies mencionadas como tóxicas son: *M. aeruginosa*; *M. botrys*; *M. farlowiana*; *M. lamelliformis*; *M. novacekii*, *M. viridis*; *M. wessenbergii* (5,8, 32, 42).

Género *Coelosphaerium* Nägeli, 1849

Colonias microscópicas, globosas (Fig. 8 en pág. siguiente), en ocasiones compuestas por subcolonias; cubiertas por una vaina mucilagínosa fina e incolora. Células esféricas o hemiesféricas, ubicadas en una única capa, en la periferia de la colonia. Con o sin vesículas gaseosas.



Mucílago no estructurado en el centro de la colonia, formando pequeños pedúnculos hacia el margen. División celular por fisión binaria en dos planos perpendiculares. Reproducción de la colonia por desintegración. Planctónicas.

Especies mencionadas como toxígenas: *C. kuetzingianum* Nägeli (41). Las toxinas son desconocidas (61).

Fig. 8: *Coelosphaerium Kuetzingianum*

Género *Gomphosphaeria* Kützing, 1836

Colonias esféricas o irregulares (Fig. 9), comúnmente compuestas por subcolonias. Vaina general fina y difluyente. Células oviformes, cuneiformes o cordiformes, reunidas entre sí por tractos mucilaginosos y distribuidas radialmente hacia la periferia de la colonia, formando varios niveles a medida que crece la misma. Tractos difluyentes hacia el centro de la colonia. Sin vesículas gaseosas. División celular en dos planos perpendiculares y reproducción de la colonia por desintegración. Planctónicas.

Especies mencionadas como toxígenas: *G. aponina* Kützing (41). Las toxinas son desconocidas (61).

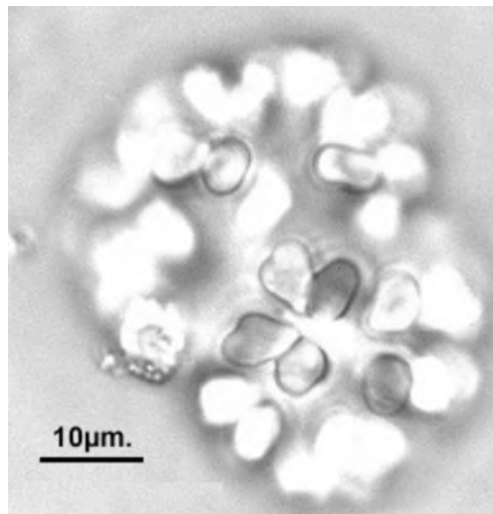


Fig. 9: *Gomphosphaeria aponina*

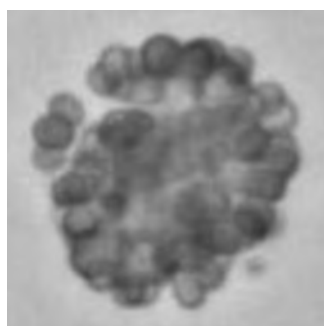


Fig. 10: *D. circinalis*

Género *Snowella* (*Gomphosphaeria*) Elenkin, 1938

Colonias más o menos esféricas o irregularmente ovales (Fig. 10), ocasionalmente compuestas, con vaina homogénea, incolora, distinguible o no. Células esféricas a ligeramente alargadas, reunidas entre sí por tractos mucilaginosos y distribuidas radialmente hacia la periferia de la colonia; con o sin vesículas gaseosas. División celular por fisión binaria en dos planos perpendiculares. Reproducción de la colonia por desintegración. Planctónicas.

Especies mencionadas como toxígenas: *S. lacustris* (Chod.) Komárek & Hindák. Las toxinas son desconocidas (61).

Género *Woronichinia* Elenkin, 1933

Colonias globosas, comúnmente compuestas por subcolonias, rodeadas por una delgada e incolora vaina mucilaginoso general. Células ligeramente alargadas, ovales a ovoides, raramente esféricas, dispuestas en

el extremo de tractos mucilaginosos que parten radialmente desde el centro de la colonia. Con o sin vesículas gaseosas. División celular en dos planos perpendiculares, formando diferentes niveles, quedando las células más antiguas en las capas más internas de la colonia. Reproducción por fragmentación de la colonia. Planctónicas.

Especies mencionadas como toxígenas: *W. naegeliana* (Unger) Elenkin (27, 61). Las toxinas son desconocidas (61).

Orden OSCILLATORIALES

Género *Phormidium* (*Oscillatoria* pp.) Kütz. Ex Gomont

Tricomas cilíndricos, rectos hasta curvados, constrictos o no a nivel de los tabiques. Vainas firmes no lameladas. Células apicales convexas, cónicas, capitadas o no, con o sin caliptra. Sin aerotopos. Planctónicas, suelen formar floraciones acumulativas.

En Argentina, especies de este género fueron citadas en Antártida y para las Islas Malvinas y en las provincias de Buenos Aires, Chubut, Corrientes, Jujuy, Río Negro, Santa Cruz y Santiago del Estero (32, 59, 60). Las toxinas producidas por los miembros de este género son microcystinas (hepatotoxinas) y saxitoxinas (neurotoxinas) y las especies mencionadas como toxígenas son *P. formosum*, *P. bijugatum*, *P. molle*, *P. papyraceum*, *P. uncinatum*, *P. autumnale* (8, 32, 41, 61).

Género *Planktothrix* (*Oscillatoria* pp.) Anagnostidis & Komárek

Filamentos rectos a ligeramente curvados, solitarios, sin vaina u ocasionalmente una muy fina vaina se observa. Tricomas constituidos, mayormente, por células cilíndrico-discoideas, ligeramente constrictas o no a nivel de los tabiques y que se enangostan hacia el extremo o no. Células terminales con o sin caliptra. Con aerotopos. Planctónicas; forman floraciones acumulativas y evidentes como manchas de pintura, películas flotantes y espumas.

En Argentina, fueron citadas especies de este género en las provincias de Buenos Aires y Neuquén (32, 46, 59, 60). Las toxinas producidas por los miembros de este género son microcystinas (hepatotoxinas) y anatoxinas (neurotoxinas) y las especies mencionadas como toxígenas son: *P. agardhii*; *P. formosa*; *P. mougeotii*; *P. rubescens* (8, 32, 41, 56, 61, 62)

Género *Pseudanabaena* Lauterborn, 1915

Tricoma, uniseriados, flexibles, solitarios. Vaina ausente. Células aproximadamente cilíndricas, rectas, dolioliformes o ligeramente deprimidas en el centro con polos aproximadamente rectos o convexas y unidas entre sí por cordones intercelulares ("puentes hialinos"). La célula apical convexa. Con o sin vesículas gaseosas. División celular transversal al eje longitudinal. Reproducción del tricoma por hormogonios o por disgregación. Planctónicas o epífitas.

Especies mencionadas como toxígenas: *P. catenata* Lauterborn. Las toxinas más conocidas son neurotoxinas (8, 41, 61).

Orden NOSTOCALES

Género *Anabaenopsis* V. Miller 1923

Tricomas solitarios, curvos a espiralados; células esféricas o elípticas, constrictas a nivel de los tabiques, con o sin vesículas gaseosas. Heterocistos esféricos, situados en los extremos de los tricomas y acinetos, únicos o en series, intercalares. Planctónicas.

Especies mencionadas como toxígenas: *A. milleri* Woronichin; *A. abijatae* Kebede et Willén; *A. elenkini* Miller.

Las toxinas descritas para los taxa pertenecientes al género son microcystinas (63, 64).

Género *Aphanizomenon* Morren 1838

Tricomas rectos o levemente arqueados, atenuados hacia los extremos, solitarios o reunidos formando masas, sin vaina. Células cilíndricas de extremos redondeados; las de los extremos alargadas y en ocasiones terminadas en forma de pelo. Con vesículas gaseosas. Heterocistos intercalares oblongos o cilíndricos, con o sin vaina prominente.

Acinetos esféricos o cilíndrico-alargados, alejados del heterocisto. División celular transversal al eje longitudinal. Reproducción del tricoma por disgregación. Planctónicas.

Especies mencionadas como toxígenas: *A. aphanizomenoides* Forti (Horecka & Komárek); *A. flos-aquae* (L.) Ralfs; *A. ovalisporum* Forti. Las toxinas descritas para los taxa pertenecientes al género son cylindrospermopsinas, saxitoxinas y anatoxinas (8, 27, 61).

Una particularidad de esta especie es que en algunos países se utilizan cultivos de sepas no tóxicas como suplementos dietarios (17, 18, 19).

Género *Dolichospermum* (ex *Anabaena*) (Ralfs ex Born. et Flah.) Wacklin, Hoffmann & Komárek

Tricomas solitarios o agrupados en clusters e incluso formando matas; más o menos curvados, hasta flexuosos y/o espiralados; isopolares, no atenuados o ligeramente atenuados hacia los extremos; células redondeadas o redondeado-cónicas, con o sin aerotopos. Con estructuras celulares diferenciadas a partir de células vegetativas, heterocistos y acinetos, intercalares. Planctónicas, suelen formar floraciones evidentes como manchas de pintura y como espumas (65).

En Argentina, especies de este género fueron citadas en las provincias de Buenos Aires, Córdoba, Corrientes, Entre Ríos, Misiones, Neuquén, Río Negro, Salta, San Luis y Santa Cruz (32, 59, 60).

Las toxinas descritas para los taxa pertenecientes al género ***Dolichospermum*** son péptidos (microcystinas) y alcaloides. Entre los alcaloides con propiedades neurotóxicas se encuentran los más potentes, tales como anatoxinas a, anatoxinas a(s) y saxitoxinas. Las especies citadas como toxígenas son: *D. affinis*; *D. circinalis*; *D. flos-aquae*; *D. lemmermannii*; *D. planctonicum*; *D. spiroides*; *D. spiroides* var. *contracta* (8, 41, 32, 61).

Género *Nodularia* Mertens

Filamentos libres, largos, uniseriados. Tricomas constrictos, a nivel de los tabiques. Vaina hialina, tenue e incolora. Células discordes más o menos infladas. Heterocistos intercalares, discoideos, algo más anchos que las células vegetativas. Acinetos globosos, subglobosos o disciformes, intercalares, de mayor tamaño que los heterocistos, comúnmente dispuestos en series, contiguos o no al heterocisto. Planctónicas (66).

En Argentina, especies de este género fueron citadas en las provincias de Buenos Aires, Río Negro y en las Islas Malvinas (32, 59, 60).

Especies mencionadas como tóxicas: *N. spumigena* (8, 41, 61). Este organismo es “famoso” en sentido toxicológico ya que la primera referencia de muerte de animales asociada a la presencia de Cyanobacteria, menciona a esta especie como responsable del suceso (38).

La principal toxina descrita para los taxa pertenecientes al género es la hepatotoxina nodularina (8, 41, 61).



Fig. 11: *N. spumigena*

Género *Nostoc* Vaucher

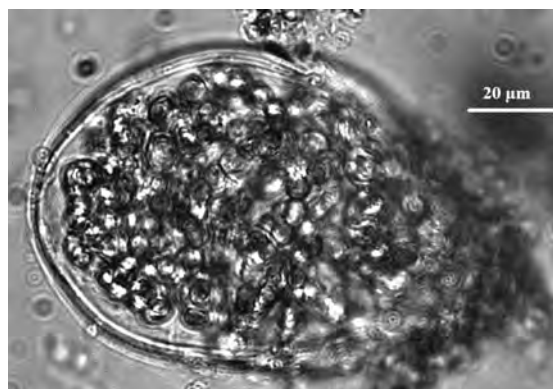


Fig. 12a: *N. commune* (colonia joven)



Fig. 12b: *N. commune* (detalle tricomas)

Talos gelatinosos, mucilaginosos o coriáceos; globosos (hueco o compacto), foliosos, filiformes o lobulados; generalmente macroscópicos. Peridermo más o menos denso y rígido. Tricomas, generalmente numerosos, uniseriados, entrelazados o dispuestos radialmente. Vaina individual de los tricomas difluente o visibles, incoloras o coloreadas. Células esféricas o subsféricas hasta cilíndricas. Heterocistos globosos, intercalares. Acinetos esféricos u oblongos hasta cilíndricos, solitarios o en series, cercanos o alejados al heterocisto. Acuáticos, subaéreos o terrestres; fijos o libres (66).

En Argentina, especies de este género fueron citadas en Antártida y en las provincias de Buenos Aires, Córdoba, Entre Ríos, Jujuy, Mendoza, Neuquén, Río Negro, Salta, Santa Cruz, Santiago del Estero y Tierra

del Fuego (32, 59, 60). Las especies toxígenas de este género son: *N. linkia*; *N. aff. minutum*; *N. paludosum*; *N. rivulare* (41, 61, 62).

Las toxinas descritas para los taxa pertenecientes a este género son microcystinas, péptidos y alcaloides. Entre los alcaloides con propiedades neurotóxicas se encuentran la anatoxina a, anatoxina a(s) y saxitoxinas (8, 27, 41, 61).

Género **Cylindrospermopsis** Seenayya et Subba Raju

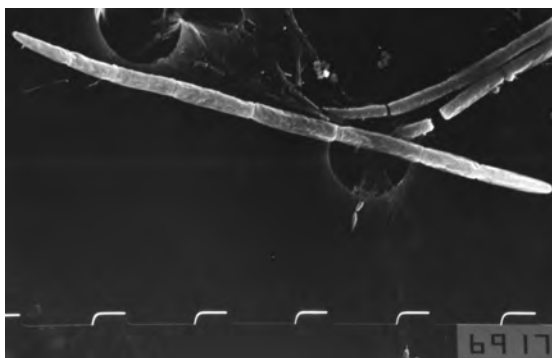


Fig. 13a: *C. raciborskii*



Fig. 13b: *C. raciborskii*, detalle

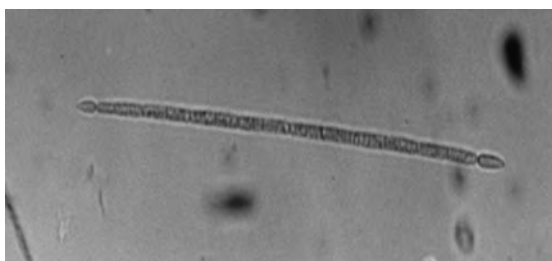


Fig. 13c: *C. raciborskii*

Tricomas solitarios, rectos o ligeramente espiralados, que se atenúan hacia ambos extremos; células cilíndricas, constrictas o no a nivel de los tabiques, con o sin aerotopos. Heterocistos cónico-redondeados, situados en los extremos de los tricomas y acinetos, únicos o en series, intercalares. Planctónicas (67).

En Argentina, esta especie fue citada para las provincias de Chaco, Corrientes y Córdoba. (32, 46, Dagga y Pieroto, com. pers.).

Especies mencionadas como toxígenas: *C. raciborskii* (8, 41, 61, 68).

Las toxinas descritas para el género son: cylindrospermopsina (61, 42, 69) y saxitoxinas paralizantes (70).

Género **Rhaphidiopsis** Fritsch

Tricomas solitarios, rectos, curvos hasta ligeramente espiralados, que se atenúan hacia ambos extremos; células cilíndricas, constrictas o no a nivel de los tabiques, con o sin vesículas gaseosas. Heterocistos ausentes y acinetos oblongos, únicos o en series, intercalares. Planctónicas.



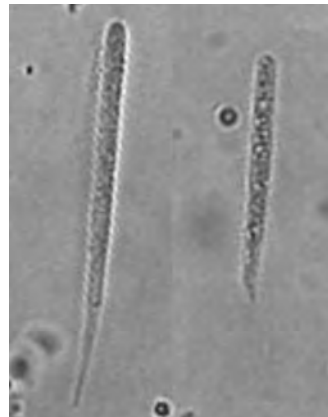
Fig. 14a: *R. curvata*

En Argentina, especies de este género fueron citadas en las provincias de Buenos Aires y Chaco (46, 71).

Especies mencionadas como tóxicas: *R. curvata* y *R. mediterranea*.

Las toxinas descritas para los taxa pertenecientes al género son hepatotoxinas (72, 73, 74) y toxinas paralizantes (75).

Fig. 14b: *R. mediterranea*



Referencias

1. Papineau D, Walker JJ, Mojzsis SJ, Pace NR. Composition and structure of microbial communities from stromatolites of hamelin pool in shark bay, western australia. *Appl. Environ. Microbiol.* 2005; 71 (8): 4822–32.
2. Graham LE, Wilcox LW. Cyanobacteria (Chloroxybacteria). En: Gram LE, Wilcox LW, editores. *Algae*. Upper Saddle River, New Jersey: Prentice Hall; 2000.p. 97-131.
3. Anagnostidis K, Komárek J. 1985. Modern approach to the classification system of cyanophytes. 1- Introduction. *Arch. Hydrobiol. Suppl.* 1985; 71 1-2 (Algological Studies 38-39): 291-302.
4. Fogg GE, Stewart WDP, Fay P, Walsby AE. *The blue-green algae*. London & New York: Academic press; 1973.
5. Komárek J, Anagnostidis K. Cyanoprocaryota 1: Chroococcales. En: Ettl H, Gartner HG, HeynGig H, Mollenhauer D, editores. *Süßwasserflora von mitteleuropa*. Heidelberg & Berlín: Spektrum Akademischer Verlag; 1998.
6. Komárek J. Cyanobacterial Taxonomy: Current Problems and Prospects for the Integration of Traditional and Molecular Approaches. *Algae*. 2006; 21 (4): 349-75.
7. Oliver RL, Gant GG. Freshwater blooms. En: BA W, M P, editores. *The ecology of cyanobacteria*. The Netherlands: Kluwer Acad. Publishers; 2000. p. 149-94.
8. Sivonen K, Jones G. Cyanobacterial toxins. En: Chorus I, Bartram J, editores. *Toxic cyanobacteria in water: a guide to their public health consequences, monitoring and management*. London: St Edmundsbury Press; 1999. p. 41-112.
9. Smith L, Boyer G, Zimba PV. A review of cyanobacterial odorous and bioactive metabolites: Impacts and management alternatives in aquaculture. *Aquaculture*. 2008; 280: 5–20.
10. Carmichael WW. A world overview –one-hundredtwenty-seven years of research on toxic cyanobacteria – where do we go from here? En: Kenneth H, Hudnell H, editores. *Cyanobacterial harmful algal blooms: state of the science and research needs*. New York: Springer Science + Business Media; 2008. p. 105-26.
11. Rosales-Loaiza N, Guevara M, Lodeiros C, Morales E. Crecimiento y producción de metabolitos de la cianobacteria marina *Synechococcus* sp. (Chroococcales) en función de la irradiancia. *Rev. Biol. Trop.* 2008; 56 (2): 421-9.
12. Torres-Ariño A. Uso de cianobacterias en la producción de antibióticos. *Ciencia y Mar*. 2004; 43-52.
13. Basurto Peña F. El tecuitatl o espirulina (*Arthrospira maxima* Setchell & Gardner): alimento prehispánico con potencial a futuro. En: Arenas PM, editor. *Etnoficología aplicada: estudio de casos en relación a la salud y la alimentación en ambientes rurales y urbanos*. San Salvador de Jujuy: Cyted – Programa Iberoamericano de Ciencia y Tecnología para el Desarrollo; 2009. p. 43-68.
14. Arenas PM. Algas empleadas en la elaboración de suplementos dietéticos: abordaje etnobotánico en algunas áreas urbanas de argentina. En: Arenas PM, editor. *Etnoficología aplicada: estudio de casos en relación a la salud y la alimentación en ambientes rurales y urbanos*. San Salvador de Jujuy: Cyted – Programa Iberoamericano de Ciencia y Tecnología para el Desarrollo; 2009. p. 69-159.

15. Garbisu C, Blanco A, Alkorta I, Llama MJ, Serra JL. Biotecnología con cianobacterias. Investigación y Ciencia. 1999; 64- 71.
16. Potts M. Nostoc. En: Whitton B, Potts M, editors. The ecology of Cyanobacteria. Their diversity in time and space. The Netherlands: Kluwer Academic Publishers; 2000.p. 465-504.
17. Carmichael WW, Falconer IR. Diseases related to freshwater blue-green algal toxins, and control measures. En: Falconer IR, editor. Algal toxins in seafood and drinking water. London: Academic Press; 1993. p. 187-209.
18. Carmichael WW. The toxins of cyanobacteria. Sci Am.1994; 270 (1): 78-86.
19. Arenas PM. Relevamiento etnofarmacológico, análisis micrográfico y potenciales efectos fisiológicos de suplementos dietéticos conteniendo algas en su composición [tesis]. La Plata: Universidad Nacional de La Plata; 2004.
20. Garibay Hernández A, Vázquez-Duhalt R, Sánchez Saavedra M, Serrano Carreón L, Martínez Jiménez A. Biodiesel a Partir de Microalgas. BioTecnología. 2009; 13 (3): 38-61.
21. Bartram J, Carmichael WW, Chorus I, Jones G, Skulberg OM. Introduction. En: Chorus I, Bartram J, editores. Toxic cyanobacteria in water: a guide to their public health consequences, monitoring and management. London: St Edmundsbury Press; 1999. p. 12-24.
22. Meichtry de Zaburlín M, Martens IS, Llano V. Cyanobacteria planctónicas: su impacto en ambientes acuáticos continentales. Descripción de los géneros más frecuentes. En: Giannuzzi L, editora. Cianobacterias y cianotoxinas: identificación, toxicología, monitoreo y evaluación de riesgo. Corrientes: Moglia Impresiones; 2009. p. 17-36.
23. Roelke D, Buyukates Y. The diversity of Harmful Algal Bloom-triggering mechanisms and the complexity of bloom initiation. Human and Ecological Risk Assessment. 2001; 7 (5): 1347-62.
24. Sellner KG, Doucette GJ, Kirkpatrick GJ. Harmful algal blooms: causes, impacts and detection. J Ind Microbiol Biotechnol.2003; 30: 383–406.
25. Chorus I, Bartram J, editores. Toxic cyanobacteria in water: a guide to their public health consequences, monitoring, and management. London: E&FN Spon; 1999.
26. Kaebernick M, Neilan BA. Ecological and molecular investigations of cyanotoxin production. FEMS Microb Ecol. 2001; 35: 1–9.
27. Aubriot L, Bonilla S, Kruk C. Cianobacterias planctónicas. Factores que regulan su crecimiento. En: Bonilla S, editora. Cianobacterias planctónicas del Uruguay; manual para la identificación y medidas de gestión. Documento técnico PHI-LAC, n° 16; 2009. p. 5-11.
28. Vela L, Sevilla E, Martín B, Pellicer S, Bes MT, Fillat MF, et al. Las microcistinas. Rev. Real Academia de Ciencias. Zaragoza. 2007; 62: 135–46.
29. Hudnell HK, Dortch Q. A synopsis of research needs identified at the interagency, international symposium on cyanobacterial harmful algal blooms (isoc-hab). En: Kenneth H, Hudnell H, editores. Cyanobacterial harmful algal blooms: state of the science and research needs. New York: Springer Science - Business Media; 2008. p. 17-44.
30. Reynolds CS. Nutrients. En: Reynolds CS, editor. Ecology of freshwater phytoplankton. Cambridge & New York: Cambridge University Press; 1984. p. 157-83.
31. Conde D. Eutrofización, cambio climático y cianobacterias. En: Bonilla S, editora. Cianobacterias planctónicas del Uruguay; manual para la identificación y medidas de gestión. Documento técnico PHI-LAC, n° 16; 2009. p. 12-5.
32. Echenique RO, Aguilera A. Cianobacteria toxígenas: aspectos generales para su identificación taxonómica. En: Giannuzzi L, editora. Cianobacterias y cianotoxinas: identificación, toxicología, monitoreo y evaluación de riesgo. Corrientes: Moglia Impresiones; 2009. p. 37-51.
33. Echenique R, Giannuzzi L, Ferrari L. Drinking water: problems related to water supply in bahía blanca, Argentina. Acta toxicol. Argent. 2006; 14 (2): 2-9.
34. Perovich G, Dortch Q, Goodrich J, Berger PS, Brooks J, Evens TJ, et al. Causes, prevention, and mitigation. En: Kenneth H, Hudnell H, editores. Cyanobacterial harmful algal blooms: state of the science and research needs. New York: Springer Science - Business Media; 2008. p.p 185-216.
35. Rahman AKM, Al Bakri MD, Ford P, Church T. Limnological characteristics, eutrophication and cyanobacterial blooms in an inland reservoir, australia. Lakes Reserv.: Res. Manage. 2005; 10: 211–20.

36. Visser PM, Ibelings BW, Mur LR, Walsby AE. The ecophysiology of the harmful cyanobacterium *Microcystis*. Features explaining its success and measures for its control. En: Huisman J, Matthijs H, Visser PM, editores. Harmful cyanobacteria. The Netherlands: Springer; 2005. p. 109-42.
37. Wolk CP. Heterocyst formation in Anabaena. En: Brun, YV, Shimkets LJ, editores. Prokaryotic Development. Washington, DC: American Society for Microbiology; 2000. p. 83–104.
38. Francis G. Poisonous australian lake. Nature. 1878; 444 (18): 11-2.
39. Carmichael WW. Liver failure and human deaths at a haemodialysis centre in Brazil: microcystins as a major contributing factor. Harm. Alg. News. 1996; 15: 11.
40. Jochimsen M, Carmichael WW, Cardo DMANJ, Cookson ST, Holmes CEM, Antunes BC, et al. Liver failure and death after exposure to microcystin at a hemodialysis center in Brazil. N. Engl. J. Med. 1998; 338: 873-78.
41. Falconer IR. Algal toxins and human health. En: Hrubec J, editor. The handbook of environmental chemistry. Vol.5. Part C. Quality and treatment of drinking water II. Berlin & Heidelberg: Springer-Verlag; 1998. p. 53-82.
42. Kuiper-Goodman T. Human health aspects. En: Chorus I, Bartram J, editores. Toxic cyanobacteria in water: a guide to their public health consequences, monitoring and management. London: St. Edmundsbury press; 1999. p.113-53.
43. Mullor JB. Algas tóxicas. Su estudio. Revista del colegio de doctores en bioquímica y farmacia.1945; 1(2): 66-76.
44. Ringuelet RA, Olivier SR, Guarrera SA, Aramburu RH. Observaciones sobre antoplancton y mortandad de peces en la laguna del monte (Buenos Aires, República Argentina). Notas Mus. La Plata (zool. 159). 1955; 18: 71-80.
45. Azevedo S. South and Central America: toxic cyanobacterial. En: Codd GA, Azevedo SMFO, Bagchi SN, Burch, Carmichael WW, Harding WR, Kaya K Utkilen HC, editores. Cyanonet. A global network for cyanobacterial bloom and toxin risk management. Initial situation assessment and recommendations. Technical documents in Hydrology PHI-VI. 2005. p. 115-26.
46. Otaño S. Saxitoxins in Argentinian inland waters. Harm. Alg. News. 2009; 39: 19.
47. Margaría C, Lanteri AA. Caracteres taxonómicos. En: Lanteri AA, Cigliano MM, editoras. Sistemática biológica: fundamentos teóricos y ejercitaciones. La Plata: Editorial de la Universidad de La Plata; 2004. p. 49-65.
48. Komárek J, Anagnostidis K. Modern approach to the classification system of cyanophytes. 2-Chroococcales. Arch. Hydrobiol. 1986; 73 (Algological Studies 43): 157-226.
49. Queiroz K. A Unified Concept of Species and Its Consequences for the Future of Taxonomy. Proceedings of the Biodiversity past, present, and future and the future of taxonomy Symposia. Proceedings of the California Academy of Sciences. 2003; 56 (I Suppl 18); 196–215.
50. Stanier RV, Sistrom RW, Hansen TA, Whitton BA, Castenholz RW, Kondratieva N, Eimhjellen KE, Whittenbury R, Gherna RI, Truper HG. Proposal to place the nomenclature of cyanobacteria (blue-green algae) under the rules of the International Code of Nomenclature of Bacteria. International Journal of Systematic Bacteriology. 1978, 28:335-6.
51. Lewin RA. Naming the blue-greens. Nature. 1976, 259:360.
52. Bold HC, Wynne MJ. Divisions Cyanophyta and Prochlorophyta. En: Bold HC, Wynne MJ, editores. Introduction to the algae. Englewood Cliffs, Ney Jersey: Prentice-Hall, Inc; 1985. p. 34-69.
53. Ruibal Conti AL, Ruiz M, Otaño S. Enfoques para la evaluación del riesgo de cianobacterias. En: Giannuzzi L, editora. Cianobacterias y cianotoxinas: identificación, toxicología, monitoreo y evaluación de riesgo. Corrientes: Moglia Impresiones; 2009. p. 159-91.
54. Andrinolo D, Echenique RO, Sedan D. Toma de muestra de agua en diferentes ambientes para determinaciones de algas y toxinas. Procedimientos analíticos. Métodos de detección de cianotoxinas. En: Giannuzzi L, editora. Cianobacterias y cianotoxinas: identificación, toxicología, monitoreo y evaluación de riesgo. Corrientes: Moglia Impresiones; 2009. p.117-50.
55. Komárek J, Anagnostidis K. Cyanopokaryota 2: Oscillatoriales. En: Budel B, Krienitz L, Gartner G, Schagerl M, editores. Süßwasserflora von Mitteleuropa, Heidelberg & Berlín: Spektrum Akademischer Verlag; 2005.

56. Anagnostidis K, Komárek J. Modern approach to the classification system of Cyanophytes. 3-Oscillatoriales. Arch. Hydrobiol. Suppl. 1988; 80 1-4 (Algological Studies 50-53): 327-472.
57. Anagnostidis K, Komárek J. Modern approach to the classification system of cyanophytes. 4-Nostocales. Arch. Hydrobiol. Suppl. 1989; 82 (Algological Studies 56): 247-345.
58. Hoffmann L, Komarek J, Kastovsky J. System of cyanoprokaryotes (cyanobacteria): State in 2004. Algological Studies. 2005; 117: 95-115.
59. Guarrera SA, Kühnemann O. Catálogo de las Chlorophyta y Cyanophyta de agua dulce de la República Argentina. Lilloa. 1949; 19: 219-318.
60. Tell G. Catálogo de las algas de agua dulce de la República Argentina. Bibliotheca phycologica band 70. J. Cramer: Vaduz; 1985.
61. Skulberg OM, Carmichael WW, Codd GA, Skulberg RR. Taxonomy of toxic cyanophyceae (Cyanobacteria). En: Falconer IR. Algal toxins in seafood and drinking water. San Diego: Academic Press; 1993. p. 145-164.
62. De León L. Floraciones de cianobacterias en aguas continentales del Uruguay: causas y consecuencias. En: Domínguez A, Prieto RG, editores. Perfil ambiental del Uruguay. Montevideo: Nordan-Comunidad; 2002. p. 28-37.
63. Lanaras S, Tsitsamis, Chlichlia C, Cook CM, Toxic cyanobacteria in Greek freshwaters. Journal of Applied Phycology. 1989; 1:67-73.
64. Mohamed ZA, Al Shehri AM. Microcystin-producing blooms of *Anabaenopsis arnoldi* in a potable mountain lake in Saudi Arabia. Fems Microbiol Ecol. 2009; 69:98-105.
65. Wacklin P, Hoffmann L, Komárek J. 2009. Nomenclatural validation of the genetically revised cyanobacterial genus *Dolichospermum* (Ralfs ex Bornet et Flahault) comb. nova. Fottea. 2009; 9 (1): 59–64.
66. Guarrera SA, Echenique RO. Cyanophyta, Hormogonophycydeae. En: Guarrera SA, Gamundi De Amos I, Matteri CM, editores. Flora criptogámica de Tierra Del Fuego, tomo 1 (2). Buenos Aires. 1981.
67. Horecká M, Komárek J. Taxonomic position of three planktic blue-green algae from the genera *Aphanizomenon* and *Cylindrospermopsis*. Preslia. 1979; 51: 289-312.
68. Vidal LK, Carla L, Aubriot C, Piccini A, Fabre A, Bonilla S. Floraciones de la especie invasora *Cylindrospermopsis raciborskii* en Uruguay. En: Bonilla S, editora. Cianobacterias planctónicas del Uruguay; manual para la identificación y medidas de gestión. Documento técnico PHI-LAC, n° 16; 2009. p. 81-2.
69. Hawkins PR, Runnegar MTC, Jackson ARB, Falconer I. Severe hepatotoxicity caused by the tropical cyanobacterium (blue-green alga) *Cylindrospermopsis raciborskii* (Woloszynska) Seenaya and Subba Raju isolated from a domestic water supply reservoir. Appl. Environ. Microbiol. 1985; 50 (5): 1292_95.
70. Lagos N, Onodera H, Zagatto PA, Andrinolo D, Azevedo SMFO, Oshima Y. The first evidence of paralytic shellfish toxins in the freshwater cyanobacterium *Cylindrospermopsis raciborskii* isolated from Brazil. Toxicon. 1999; 37: 1359-73.
71. Guarrera SA, Cabrera SM, López F, Tell G. Fitoplancton de las aguas superficiales de la Provincia de Buenos Aires. I. Area de la Pampa Deprimida. Rev. Mus. La Plata (Nueva Serie) Bot. 1968; 10 (49): 223-331.
72. Metcalf JS, Beattie KA, Saker ML, Codd GA. Effects of organic solvents on the high performance liquid chromatographic analysis of the cyanobacterial toxin cylindrospermopsin and its recovery from environmental eutrophic waters by solid phase extraction. FEMS Microbiol. Lett.. 2002; 216: 159-64.
73. Metcalf JS, Barakate JS, Codd GA. Inhibition of plant protein synthesis by the cyanobacterial hepatotoxin, cylindrospermopsin. FEMS Microbiol. Lett. 2004; 235: 125–9.
74. Li R, Wilhelm SW, Charmichael WW, Watanabe MM. Poliphasic characterization of water Bloom forming *Raphidiopsis* species (cyanobacteria) from central China. Harm. Alg. 2008; 7: 146-53.
75. Namikoshi M, Mukarami T, Watanabe T, Oda T, Yamada J, Tsujimura S, et al. Simultaneous production of homoanatoxin-a, anatoxin-a, and a new non toxic 4-hydroxyhomoanatoxin-a by the cyanobacterium *Raphidiopsis mediterranea* Skuja. Toxicon. 2003; 42 (5): 533-8.

Cianotoxinas. Farmacología y efectos de las principales toxinas presentes en Argentina. Microcystinas, Saxitoxinas, Anatoxinas, Cylindrospermopsinas, Lipopolisacáridos

Darío Andrinolo y Daniela Sedan

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Resumen

Las cianotoxinas son un grupo química y toxicológicamente diverso de toxinas naturales. A pesar de su origen acuático, la mayor parte de las cianotoxinas que se han identificado hasta la fecha parecen ser más peligrosas para los mamíferos terrestres que para la biota acuática. Las Cianobacterias sintetizan una gran variedad de metabolitos inusuales cuya función natural es variada y muchas veces no determinada. La investigación se ha centrado fundamentalmente en los compuestos que afectan a seres humanos y animales domésticos y en aquellos de interés farmacológico y biotecnológico. Otras gamas de productos no tóxicos también se han encontrando en cianobacteria y las características bioquímicas y farmacológicas de éstos son totalmente desconocidas.

Los mecanismos de toxicidad cianobacterial descritos y entendidos actualmente son muy diversos y se extienden desde efectos hepatotóxicos, neurotóxico y dermatotóxicos a la inhibición general de la síntesis de proteínas. Para determinar los peligros específicos de toxinas cianobacteriales es necesario entender sus características químicas y físicas, su ocurrencia en las aguas utilizadas por la población, la regulación de su producción y su desarrollo en el ambiente (1).

Palabras clave: Microcystinas, Saxitoxinas, Anatoxinas, Cylindrospermopsinas, lipopolisacáridos.

1. Cianotoxinas

Tradicionalmente se ha dividido a las Cianotoxinas según su estructura química: en péptidos, alcaloides y lipopolisacáridos cíclicos (LPS). O bien según sus efectos tóxicos: en hepatotoxinas, neurotoxinas y dermatotoxinas (Tabla 1).

Tabla 1: Metabolitos tóxicos que se han identificado hasta la fecha sintetizados por diversos géneros de cianobacteria, junto con sus órganos blanco primarios en seres humanos. Modificado de Chorus and Bartram, 1999 (2).

Grupo de toxinas y toxinas	Principal órgano blanco en mamíferos	Géneros de cianobacteria productoras de toxinas
Péptidos cíclicos		
Microcystinas	Hígado	<i>Microcystis</i> , <i>Anabaena</i> , <i>Planktothrix</i> (<i>Oscillatoria</i>), <i>Nostoc</i> , <i>Hapalosiphon</i> , <i>Anabaenopsis</i>
Nodularina	Hígado	<i>Nodularia</i>
Alcaloides		
Anatoxina-a	Sinapsis colinérgicas	<i>Anabaena</i> , <i>Planktothrix</i> (<i>Oscillatoria</i>), <i>Aphanizomenon</i>
Anatoxina-a(S)	Sinapsis colinérgicas	<i>Anabaena</i>
Aplysiatoxins	Piel	<i>Lyngbya</i> , <i>Schizothrix</i> , <i>Planktothrix</i> (<i>Oscillatoria</i>)
Cylindrospermopsinas	Hígado	<i>Cylindrospermopsis</i> , <i>Aphanizomenon</i> , (<i>Umezakia</i>)
Lyngbyatoxin-a,	Piel, tracto gastrointestinal	<i>Lyngbya</i>
Saxitoxinas	Axones neuronales, inhibe la conducción del impulso nervioso	<i>Anabaena</i> , <i>Aphanizomenon</i> , <i>Lyngbya</i> , <i>Cylindrospermopsis</i>
Lipopolisacáridos (LPS)	Potencial irritante, afecta cualquier tejido expuesto	Todas

1.1. Mezclas complejas

Las toxinas ocurren generalmente como mezclas de análogos estructurales del mismo de tipo toxina, por ejemplo, hay cerca de ochenta Microcystinas (MCs) conocidas y varias decenas de análogos de saxitoxinas (STXs). Estos grupos de análogos se conocen bajo el plural de la toxina tipo, así bajo la denominación de STXs se agrupan todas sus variantes y lo mismo ocurre con las MCs. Cada cepa de algas o florecimiento no expresa todas las variantes posibles sino unas pocas de ellas.

Además existen cepas y/o florecimientos en los que coexisten grupos de toxinas diferentes por ejemplo, MCs y STXs. En este sentido es probable la existencia de sinergismo en los efectos tóxicos de estas mezclas complejas (3).

Otro aspecto del problema toxicológico en el ambiente son las "toxinas conocidas" y "toxinas no conocidas". De hecho es usual que las evaluaciones de toxicidad de extractos crudos de células indiquen mayor toxicidad en ensayos biológicos como el ensayo ratón u otros con organismos acuáticos como peces o crustáceos, que aquella que puede ser atribuida a las toxinas identificables dentro de la mezcla con métodos químicos, bioquímicos o inmunológicos.

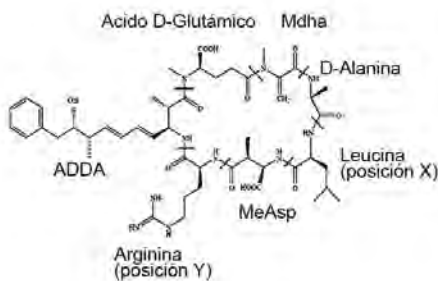
Por lo tanto, las evaluaciones de una o varias toxinas pueden no ser suficientes para caracterizar el riesgo ocasionado por la mezcla de cianotoxinas en un florecimiento. Esta problemática indica que los bioensayos no puedan descartarse completamente y deban utilizarse en forma complementarias con técnicas que, aunque más sofisticadas, pueden llevar a falsos negativos.

2. Péptidos Hepatotóxicos: Microcystinas

Las Microcystinas (MCs). Estas toxinas de naturaleza peptídica e hidrosoluble, son unas de las principales responsables de los eventos de intoxicación donde se encuentran involucradas cianobacterias, y es donde radica la peligrosidad y el principal riesgo para la salud humana y animal que conllevan los florecimientos cianobacterianos.

Las microcystinas son heptapéptidos cíclicos y comparten un aminoácido característico de estas moléculas denominado ADDA (ácido 3-amino-9-metoxi-2,6,8-trimetil-10-fenildeca-4,6-dienoico) de carácter hidrofóbico y responsable en gran medida de las características tóxicas de la molécula.

Existen una gran cantidad de congéneres de MCs, que se diferencian en partes variables de la molécula como son ciertos aminoácidos ubicados en determinadas posiciones; mientras que mantienen constante otras regiones de la misma (4).



La isoforma de estas toxinas más estudiada es la Microcystina LR (MC-LR) que se diferencia de las demás por tener Leucina (L) en la posición X y Arginina (R) en la posición Y, siendo X e Y las posiciones variables de la molécula (5) (Fig. 1).

Los principales productores de estas toxinas, son cianobacterias presentes en cuerpos de agua dulce, de los géneros *Microcystis*, *Planktothrix*, *Anabaena*, *Nostoc* y *Snowella*.

Fig.1: Molécula de MC-LR. Con líneas azules se delimitan los 7 aminoácidos que conforman la molécula, siendo ADDA (ácido 3-amino,9-metoxi,10-fenil,2,6,3-trimetil-deca-4(E),6(E)-dienoico), Mdha (Metil dehidroalanina), MeAsp (ácido metil aspártico), el aminoácido característico de las cianobacterias.

El principal órgano blanco de las MCs es el hígado, por lo tanto, es considerada como una hepatotoxina, aunque puede tener efectos sobre otros órganos; como riñón, pulmón e intestino.

Por ser la más estudiada hasta el momento, se tomará de aquí en adelante a la MC-LR como prototipo de este grupo de toxinas.

2.1. Vías de exposición

Debido a que estas toxinas están presentes en el agua, cualquier contacto con cuerpos de agua contaminados o con productos derivados de éstos pueden generar intoxicaciones tanto agudas como crónicas, con los consecuentes daños en la salud. Por ello las principales rutas de exposición a las cianobacterias y/o sus toxinas son por contacto directo (piel, mucosas, ojos, oídos), por ingesta de agua, peces de lagos, lagunas o ríos, suplementos dietarios a base de cianobacterias no tóxicas contaminadas con cianotoxinas y por vía inhalatoria principalmente durante la realización de deportes náuticos en los cuales se generan gran cantidad de aerosoles (6).

Por supuesto la frecuencia, el grado y la vía de exposición determinarán el tipo de intoxicación que se sufra y por lo tanto el daño, principalmente hepático, que se producirá.

De todas las posibles vías de exposición aquella reconocida mundialmente como la más común es la ingesta de aguas contaminadas.

2.2. Farmacocinética

La absorción de la toxina ocurre principalmente a nivel de las vellosidades del intestino delgado a través de un sistema de transportadores multiespecíficos de iones orgánicos. MC-LR es absorbida a nivel intestinal (78-88%) y directamente transportada en circulación hasta el hígado donde ingresa al hepatocito a través del sistema de transportadores de ácidos biliares (7). Es precisamente esta farmacocinética la que le da el carácter de hepatotoxina, ya que los transportadores de sales biliares son muy efectivos en remover las MCs de circulación y por tanto de acumularlas dentro del hígado.

Se han realizado numerosos estudios en animales con toxina radio-marcada que han permitido demostrar que la mayoría de la toxina se localiza en el hígado, repartiéndose entre formas libres y unidas a proteínas. La toxina acumulada en hígado se mantiene en un nivel estable durante aproximadamente 6 días luego del tratamiento con la toxina (8).

Estas toxinas son metabolizadas en el hígado mayormente mediante reacciones de conjugación y luego eliminadas como conjugados con glutatión, cisteína o como ADDA dienos por orina y en menor proporción en heces. Estos metabolitos conjugados de la toxina tendrían menor toxicidad que la toxina libre (9).

2.3. Mecanismo de acción

Muchos trabajos de investigación se han realizado tanto in vitro como in vivo para estudiar el mecanismo de acción de las MCs y su relación con los daños observados en los eventos de intoxicación reportados en todo el mundo. Pese a esto, aún no se ha dilucidado completamente los mecanismos y procesos que cursan luego de la exposición a MCs.

Estas toxinas son potentes inhibidores de serina/treonina proteínas fosfatas (PPs) 1 y 2A (PP1 y PP2A), las cuales constituyen un punto muy importante sobre el cual pivotan la mayoría de los mecanismos que intervienen en el mantenimiento y la regeneración celular, con importantes consecuencias a corto y largo plazo para la célula y el organismo (10).

Como consecuencias principales de esta inhibición de fosfatasa generada por la unión covalente de las MCs, podemos citar un estado de hiperfosforilación de muchas proteínas. Como es conocido la mayoría de los procesos celulares se regulan a través de equilibrios de fosforilación/desfosforilación de muchas proteínas; estos dos estados de una misma proteína reguladora indicarán a su vez un equilibrio activación/desactivación que impactará sobre el proceso que esa proteína esta regulando.

Debido a la inhibición de fosfatasa encontraremos una "activación" de kinasas; por ejemplo las proteínas kinasas activadas por mitógenos (MAPK), las cuales a su vez fosforilarán y activarán otras proteínas.

Como resultado de la alteración de este equilibrio fosforilación/desfosforilación se encontrarán alteraciones a varios niveles como es el caso del citoesqueleto en el cual se encuentran alteradas sus tres estructuras componentes (microtúbulos, filamentos intermedios, microfilamentos), o del ciclo celular donde se producen desajustes que pueden derivar en apoptosis o en proliferación celular descontrolada dependiendo del caso (11).

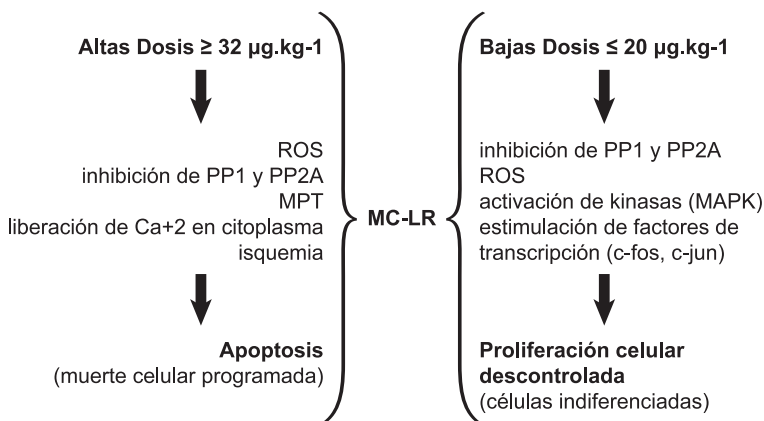
Por otro lado, la exposición a MCs genera un aumento de especies reactivas de oxígeno (ROS), con la consecuente alteración del estado redox celular, principalmente en hígado y riñón. Este aumento de ROS afecta profundamente a los componentes esenciales de la célula, ya que al ser especies muy reactivas reaccionarán rápidamente con moléculas como lípidos, ADN y proteínas generando importantes consecuencias funcionales, como aumento de la peroxidación lipídica (LPO), alteraciones mitocondriales que llevan a un estado de "transición de permeabilidad mitocondrial" (MPT) el cual a su vez favorece la salida de Ca^{+2} y citocromo c al citoplasma, y deriva en activaciones de calpaínas, CaMKII, fosfolipasa-A2; así mismo estimula la actividad MAPK y altera profundamente las actividades de todas las enzimas intervinientes en la homeostasis redox celular (catalasa, superóxido dismutasa, glutatión peroxidada, glutatión transferasa, óxido nítrico sintasa) y los niveles de los componentes no enzimáticos de este sistema (glutatión, tocoferoles)(12, 13).

Aunque no está del todo aclarado como es el incrementan los ROS ante una exposición a MCs, es un mecanismo importante de patogenia que junto con las alteraciones descritas anteriormente generan los efectos en la salud que se observan ante un caso de intoxicación con MCs.

Dependiendo de los niveles de toxina a los que se encuentra expuesto el organismo se podrían generar dos tipos de daño diferente, es por ello que actualmente se propone un patrón de efecto dual. (11).

Así, a altas dosis ($\geq 32 \mu\text{g.kg}^{-1}$) las MCs inducen apoptosis principalmente en hígado, mientras que a bajas dosis ($\leq 20 \mu\text{g.kg}^{-1}$) se promueve una descontrolada proliferación celular de hepatocitos (Fig 2).

Si bien *in vitro* se ha relacionado el desarrollo de apoptosis con la generación de ROS, MPT, liberación de Ca^{+2} en el citoplasma e inhibición de PP1 y PP2A, *in vivo* se ha encontrado que debido a la presencia



de apoptosis en la periferia de zonas necróticas, ésta podría estar relacionada con procesos de isquemia resultantes de la obstrucción del flujo sanguíneo hepático que puede ocurrir en estos casos.

Fig. 2. Principales mecanismos de acción involucrados en la respuesta dual frente a altas y bajas concentraciones de MC-LR. Modificado de Gheringer y cols.2004 (11).

Por otro lado se cree que la promoción de la división celular que se observa a bajas dosis de MCs está relacionada con la alteración de las kinasas (MAPK), resultante de la inhibición de PPs, que estimulan la activación de ciertos factores de transcripción (c-fos, c-jun), todo lo cual deriva en un aumento en el número de células indiferenciadas que pueden ser responsables de las lesiones cancerosas en hígado y colon reportados en la literatura.

2.4. Intoxicaciones con MCs

Los tipos de intoxicación que se produzcan con MCs dependerán de varios factores como dosis, vía de exposición y prolongación de la misma. De esta forma encontramos intoxicaciones principalmente de dos tipos: aguda y crónica; existiendo entre ellos algunas variantes como subaguda o subcrónica.

Estos dos tipos generales de intoxicación se diferencian principalmente en el tiempo de exposición a la toxina y en la dosis, siendo usualmente los casos agudos aquellos donde el paciente está expuesto en un período muy corto de tiempo y a dosis altas generalmente, mientras que los casos crónicos se producen por contactos frecuentes del paciente con la toxina durante un tiempo prolongado y en general a dosis bajas.

Debido a estas características diferentes en cuanto a la forma de exposición en uno y otro caso, también encontramos que los sistemas y tiempos de recuperación con los que cuenta el organismo para manejar esta intoxicación son diferentes en estas dos condiciones, y es por ello que los cuadros que se presentan en una intoxicación aguda y en una crónica son diferentes.

Otro aspecto importante a tener en cuenta al momento de definir cuán tóxica puede ser una sustancia es conocer su dosis letal 50 (LD₅₀), la cual indica la dosis que es capaz de matar al 50% de la población estudiada. La LD₅₀ de MC-LR es de 50 µg.kg⁻¹ por vía intraperitoneal, mientras que para las otras MCs varía entre 50 y 600 µg.kg⁻¹ dependiendo de la toxina de la que se trate (14).

Asimismo, la LD₅₀ depende de la vía por la que se administre. En este caso debido a la naturaleza peptídica de la toxina, la LD₅₀ oral es unas 10 veces superior a la intraperitoneal, debido a que gran parte de la toxina se degrada con los ácidos estomacales y peptidasas intestinales.

2.4.1. Intoxicación aguda con MCs

Este tipo de intoxicación está caracterizada principalmente por un importante daño hepático debido a las alteraciones en el citoesqueleto, apoptosis y necrosis causadas por MC-LR en los hepatocitos (15). En estudios realizados en ratones inyectados con dosis letales de MC-LR se observaron importantes alteraciones características de la intoxicación aguda. Estos animales mueren aproximadamente 40 minutos luego de la administración intraperitoneal de la toxina y presentan alteraciones en su comportamiento y hepatomegalia

(16). A nivel histológico presentan importante disrupción del parénquima hepático con pérdida de hepatocitos y alteraciones en la pared vascular. A través de técnicas de tinción específicas como la Tricrómica de Gomori se pudo evidenciar la ruptura de vasos y la consecuente hemorragia intrahepática. (Fig. 3)

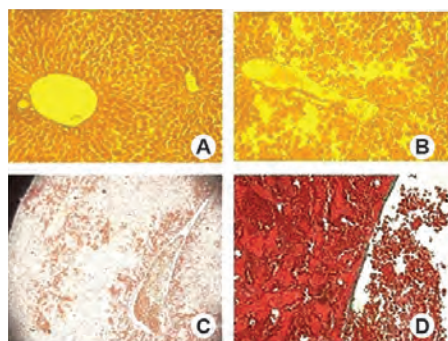


Fig. 3. Cortes histológicas de hígados de ratón Técnica Hematoxilina-Eosina: (A) (20X) Control. (B) (20X) Inyectado con extracto acuoso de *Microcystis sp.* obtenida de un florecimiento natural de río de la Plata, tracto portal con importante vasodilatación, disrupción de la interfase del parénquima y pérdida de parénquima hepático. (C) (10X) Inyectado con 100 µg.kg⁻¹ de MC-LR, obsérvese la importante

hemorragia intrahepática. (D) (40 X) idem (C) técnica Tricrómico de Gomori, nótese la disrupción del vaso y la salida al parénquima de los elementos figurados de la sangre.

2.4.2. Intoxicación crónica con MCs

De manera similar a lo que ocurre en la intoxicación aguda, es posible que muchos casos de intoxicación crónica pasen desapercibidos debido a lo inespecífico de los síntomas que pueden presentar los pacientes víctimas de tales afecciones, siendo estos casos tanto o más importantes que aquellos. La población podría estar expuesta principalmente de forma intermitente y periódica a las cianobacterias y sus toxinas por vía oral ya sea en el agua de bebida, durante actividades recreacionales, por la ingesta de productos contaminados como peces o incluso suplementos dietarios a base de cianobacterias no tóxicas como *Spirulina* spp que pueden estar contaminadas con otras cianobacterias productoras de toxinas.

Esto ha impulsado una serie de estudios de intoxicaciones crónicas y/o sub-crónicas con extractos de cianobacterias toxígenas y con MC-LR purificada, ya sea *in vivo* o *in vitro*, tendientes a investigar cuáles son los daños producidos por estas toxinas en este tipo de intoxicaciones, qué mecanismos celulares se ven afectados por las toxinas y cuáles pone en juego la célula para responder a dicho daño.

Asimismo, se han analizado casos de poblaciones expuestas a estas toxinas y su posible relación con altos índices de cáncer hepático.

En relación con esto se han encontrado importantes resultados en estudios crónicos realizados en ratones negros expuestos en un primer momento a un iniciador y luego crónicamente a *Microcystis* sp en el agua de bebida durante 50 días (las dosis estimadas eran entre 0 y 4.2 mg.Kg⁻¹ de peso por día). Estos animales presentaron alteraciones dosis dependientes, entre las que destacaron pérdida importante de peso, aumento de los niveles plasmáticos de las enzimas marcadoras de daño hepático y el desarrollo de tumores adenomas duodenales, adenocarcinomas, tumores linfoides en hígado, timo y bazo (17).

De los estudios crónicos y sub-crónicos realizados en animales ha resultado que los daños generados en los tejidos principalmente atacados por MCs (hígado, riñón, intestino) son diferentes a los observados en casos agudos.

En ensayos de intoxicación sub-crónica por inyección intraperitoneal de 25 µg.Kg⁻¹ peso de MC-LR cada 48 hs. durante un mes, histológicamente se encuentra una importante alteración de la arquitectura hepática con una dilatación notoria de sinusoides, macrovacuolas lipídicas intracitoplasmáticas, binucleación acompañada de discariocis nuclear, mientras que no se observaron fibrosis, congestión vascular (ectasia) ni hemorragia intahepática (16).

Además si bien se observaron alteraciones en el tejido conectivo que forma la trama extracelular de los hepatocitos, este tejido no se evidenció debilitado en las estructuras que rodean y forman la pared de los vasos, lo cual se correlaciona con la ausencia de hemorragia intrahepática (Fig. 4).

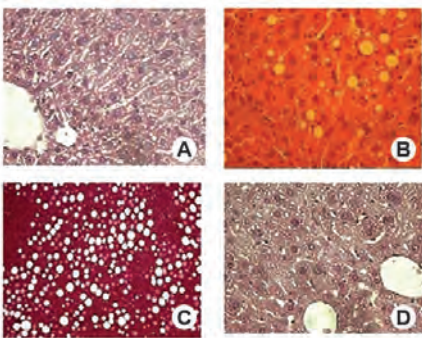


Fig. 4. Histología de hígados de ratón control (40X)(A), tratado durante un mes con 25 µg.kg⁻¹ de MC-LR (40X) (B) y (C) Se aprecia importante vacuolización lipídica intracitoplasmática, binucleación, discariocis nuclear, sinusoides dilatados. Luego de dos meses de

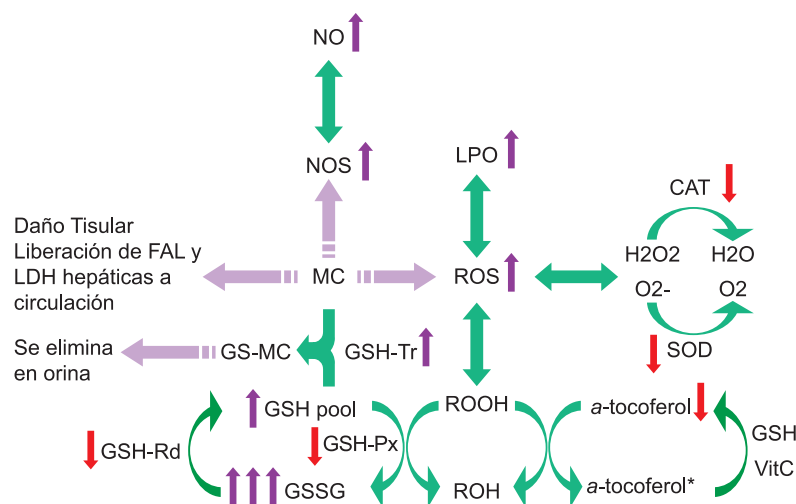
recuperación sin exposición a la toxina se observa una importante reversión de los daños causados (40X) (D). En los cortes de las figuras (A), (B) y (D) se realizó la técnica hematoxilina-eosina, y en el corte (C) la técnica PAS, la cual indica que esas vacuolas no son de naturaleza glucídica.

Los parámetros bioquímicos plasmáticos indicadores de daño hepático también se presentaron alterados: fosfatasa alcalina y transaminasas (ALT y AST) aumentadas; mientras que la histología y los parámetros marcadores de afección renal se encontraron dentro de niveles normales.

Los marcadores de estrés oxidativo también se observaron alterados en estos modelos animales. Importantes aumentos en peróxidos lipídicos en hígado, riñón y plasma resultan del aumento de especies reactivas de oxígeno producido durante la intoxicación con MC-LR. El perfil lipídico y los componentes enzimáticos y no enzimáticos del sistema antioxidante celular hepático y renal también se encontraron alterados significativamente (18) (Fig. 5).

A pesar de presentar este gran número de parámetros alterados no se observaron síntomas en los animales que indicaran alguna diferencia respecto del grupo control.

Teniendo en cuenta que el hígado, principal órgano blanco de esta toxina, es uno de los órganos con mayor capacidad de recuperación del organismo y que la toxicidad de cualquier sustancia depende del equilibrio



entre el daño que la misma pueda generar y la capacidad que tenga el organismo de revertir o no dichos daños, se han realizados estudios de intoxicaciones sub-crónicas donde se analizaron los mismos parámetros luego de cierto tiempo de suspensión del contacto con la toxina, encontrándose una reversión prácticamente a normalidad de los parámetros alterados, tanto a nivel histológico como bioquímico, luego de dos meses de suspensión del contacto con MC-LR.

Fig. 5. Diagrama de efectos de la intoxicación sub-crónica con MC-LR sobre enzimas y componentes no enzimáticos del sistema de protección antioxidante celular. Modificado de Gehringer et al., 2004 (11).

3. Alcaloides Neurotóxicos: Saxitoxinas y Anatoxinas

Ocurrencias masivas de cianobacterias neurotóxicas se han registrado en América del Norte, Europa y Australia, donde han causado intoxicaciones en animales y humanos. Se agrupan dentro del término Neurotoxinas a tres familias químicamente distintas:

- anatoxina-a y homoanatoxina-a, que imitan el efecto de la acetilcolina.
- anatoxina-a (S), que es un anticolinesterásico y
- saxitoxinas, también conocido como veneno paralizante de mariscos (VPM) en la literatura de toxinas marinas, que bloquean los canales de sodio de células nerviosas.

3.1. Saxitoxinas (STXs)

En aguas dulce, han sido descritas varias especies de cianobacterias entre las destacan: *Aphanizomenon flos-aquae*, *Anabaena circinalis*, *Lyngbya wollei* y *Cylindrospermopsis raciborskii* (19, 20) que sintetizan toxinas paralizantes y que son un potencial riesgo para la salud humana y animal como ha sido descrito en Australia, Portugal y Brazil (21).

Se puede generalizar que en los ambientes marinos las especies de microalgas productoras de STXs son Dinoflagelados (algas eucariotas marinas) y que la exposición humana surge a partir del consumo de moluscos filtradores como almejas y cholgas que bioacumulan las toxinas, siendo los eventos de intoxicaciones muy frecuentes en zonas afectadas, especialmente las costas patagónicas. En ambientes de agua dulce varias especies de Cianobacterias han sido descritas como productoras de estas toxinas y la exposición humana es principalmente por ingestión directa de agua cruda o tratada (22).

El veneno paralizante de moluscos (VPM) es uno de los venenos no proteicos más tóxicos descritos. Se compone de decenas de toxinas diferentes, que comparten un esqueleto común denominado 3,4,6,-trialquil tetrahidropurina y se dividen en tres grandes grupos según la carga neta que presentan a pH neutro. El grupo de las

STXs con carga neta +2, el grupo de las gonyaulatoxinas (GTXs) con carga neta +1 y el grupo de sulfocarbamoil saxitoxinas (dcSTXs) con carga neta 0 (Fig. 7) La Saxitoxina, es la más conocida de estas toxinas, cuya dosis letal cincuenta (LD₅₀) intraperitoneal es en ratones de 10 µg.kg⁻¹ y se estima similar para todos los mamíferos (23).

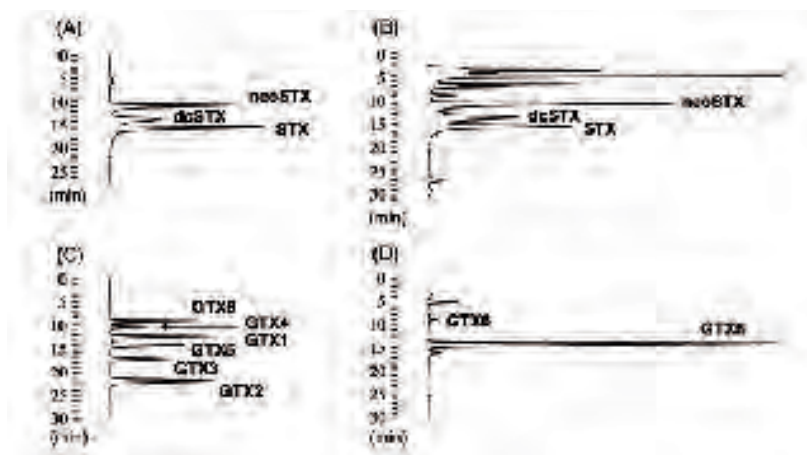


Fig. 6: Corrida de cromatografía Líquida (HPLC-FLD Fluorescencia detector) correspondientes a estándares analíticos de STX and GTX (a y c) y corrida de extractos de *Anabaena flos aquae* (b y d) recolectada en Cararú, Brasil (20).

Fig. 7: Estructura molecular de saxitoxina, la molécula prototípica y más estudiada de la familia de saxitoxinas.



3.1.1. Las toxinas paralizantes inhiben la transmisión de los impulsos nerviosos

Las STXs, bloquean selectiva y reversiblemente los canales de sodio sensibles a voltaje presentes en la membrana de células excitables, inhibiendo la corriente de iones Na⁺ asociada al potencial de acción y por ende bloqueando la transmisión del impulso nervioso. Cada una de las toxinas del VPM presentan diferentes afinidades por su receptor en el canal de sodio y por lo tanto diferentes toxicidades específicas (24).

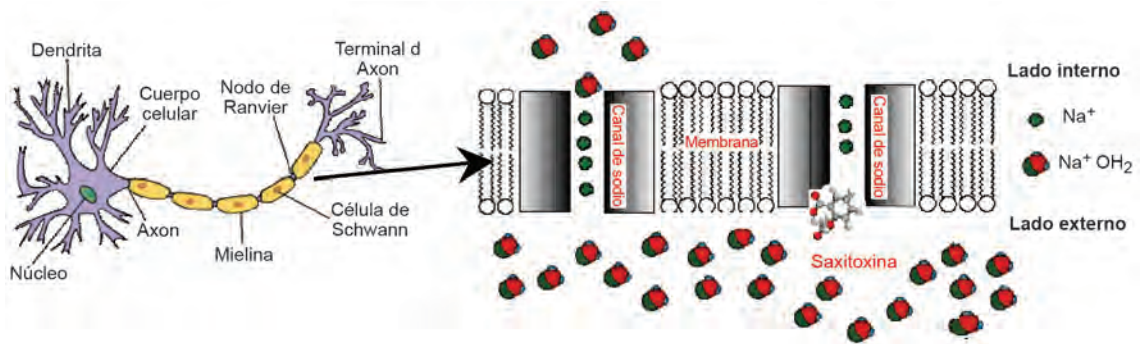


Fig. 8: Los canales de Sodio dependiente de voltaje se ubican fundamentalmente en los nodos de Ranvier a lo largo de los axones. Durante la propagación del impulso nervioso, los canales de sodio se abren y los iones de sodio fluyen hacia afuera siguiendo su gradiente electroquímico, despolarizando la membrana. Esto a su vez activa los canales de sodio del siguiente nodo dando así continuidad al impulso a lo largo del axón. En presencia de cantidades nanomolares de STX la probabilidad de apertura de los canales de Sodio disminuye, impidiéndose el flujo de iones sodio y por tanto inhibiendo la transmisión del impulso.

3.1.2. Absorción intestinal de las saxitoxinas

Saxitoxina tiene una rápida incorporación desde el lumen intestinal (no tiene absorción a nivel estomacal) a la circulación sistémica. En condiciones experimentales donde la toxina se aplica directamente en el estómago la absorción es completa antes de las 3 horas de producida la ingestión. Existen importantes diferencias en la capacidad de absorber estas toxinas entre diferentes especies de mamíferos, así aun cuando la DL_{50} no varía significativamente entre especies, la dosis letal oral puede ser significativamente diferente. En ratones y ratas que cuentan con eficientes sistemas de detoxificación de fármacos a nivel intestinal la DL_{50} oral se sitúa por arriba de los $300 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ mientras que en gatos es de $50 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ (25). Es difícil estimar la DL_{50} oral en humanos, pero las estimaciones indican que sería cercana a $35 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$.

3.1.3. Efectos de STX sobre el sistema cardiovascular

Administrada por vía intravenosa (i.v.), STX produce una drástica caída de la presión arterial, debido fundamentalmente a vasodilatación periférica.

La acción de STX tiene dos componentes: un efecto relajante directo sobre la musculatura lisa de la red vascular y un efecto supresor del tono vasomotor, este último debido al bloqueo de los nervios vasoconstrictores. Sin embargo, la marcada vasodilatación periférica que ocurre como consecuencia de la administración de STX, puede ser contrarrestado con la inyección intravenosa de adrenalina y también de noradrenalina ambos conocidos estimuladores α -adrenérgicos. Esto sugiere que, STX no actúa directamente sobre el músculo liso, sino sobre el tono vasomotor controlado neuronalmente (26).

Cuando las toxinas son ingeridas la presión arterial es el parámetro fisiológico más sensible a la presencia de toxina en el plasma. Saxitoxina genera una rápida respuesta hipotensora. Además STX produce bradiarritmias, bloqueos de 2° grado y paro cardíaco en una forma dosis dependiente.

3.1.4. Efectos de STX sobre el sistema respiratorio

La saxitoxina en gatos produce enlentecimiento de las oscilaciones en neurogramas del nervio frénico (vía motora de acción sobre el diafragma) interrumpiendo la actividad diafragmática (paro respiratorio) sin afectar los potenciales de acción evocados por estimulación del centro inspiratorio en la médula oblongata (27).

Aunque los efectos provocados por saxitoxina pueden ser explicados completamente entendiendo su acción a nivel de los canales de Na⁺ dependientes de voltaje ubicados en la periferia, también existen hechos que sugieren una acción directa de la toxina en el Sistema Nervioso Central (SNC).

Tabla 2: *Parámetros toxicocinéticos derivados de la administración oral de GTX 2/3. El aclaramiento total y el*

Parámetros farmacocinéticos	Promedio ± E. Est., N= 4
Constante de absorción (Ka)	$\pm 0.11 \text{ h}^{-1}$
Cmax	$63 \pm 18 \text{ (ng.ml}^{-1}\text{)}$
Tmax	$230 \pm 10 \text{ (min)}$
Aclaramiento Total	$3.84 \pm 1.29 \text{ (ml.min}^{-1}\text{.kg}^{-1}\text{)}$
Aclaramiento Renal	$4.6 \pm 0.17 \text{ (ml.min}^{-1}\text{.kg}^{-1}\text{)}$
Volumen de distribución aparente	$1.23 \pm 0.25 \text{ (L.kg}^{-1}\text{)}$

Volumen de Distribución Aparente fueron determinados según un modelo no-compartimental (PK static's model). La constante de absorción (Ka), la concentración máxima de toxina en el plasma (Cmax), el tiempo al cual se alcanza Cmax (Tmax) y el aclaramiento renal fueron determinados directamente de datos experimentales tomado de (26).

3.1.5. Excreción y Metabolización de GTX 2/3

Las STXs se excretan por vía renal fundamentalmente en forma libre, es eliminada del plasma por libre filtración glomerular y no es secretada ni absorbida por los túbulos renales (Tabla 2)

3.1.6. Interpretación de los datos dentro de un modelo monocompartmental

A partir de los datos farmacocinéticos (los principales se presentan en la Tabla 1) podemos asumir un modelo monocompartmental de absorción, distribución, excreción y efectos tóxicos de GTX 2/3.

Una vez en el intestino delgado las toxinas son rápidamente absorbidas hacia el espacio vascular y se distribuyen libremente en el organismo. El volumen de distribución de 1.23 litros.kg⁻¹ indica que la toxina está siendo secuestrada en algún tejido o compartimiento. Este compartimiento serían los canales de sodio dependientes de voltaje, ya que dada la alta afinidad de las toxinas por su sitio de unión a los canales de sodio dependientes de voltaje, estos serían los responsables del secuestro de la toxina en un proceso dinámico y reversible entre la toxina libre y la toxina unida a los canales que se encuentran distribuidos ampliamente en todo el organismo. Este compartimiento incluye a los canales de sodio ubicados en el Sistema Nervioso Central (SNC) ya que como se determinó en un trabajo previo éstas toxinas atraviesan la barrera hematoencefálica, siendo posible detectarlas en el SNC a concentraciones superiores que en el plasma (27, 28).

De acuerdo con el modelo propuesto, cuando se alcanzan niveles plasmáticos menores de 10 nM son mínimos los efectos tóxicos ya que una pequeña fracción de los canales de sodio se encuentran bloqueados y por tanto los síntomas son mínimos. Así mismo el mínimo descenso en la presión arterial no afectaría la filtración glomerular.

En el caso en que los niveles plasmáticos alcancen niveles superiores a 10 nM los efectos tóxicos son mayores en correspondencia con el mayor número de canales bloqueados. Se ha descrito que diferentes vías nerviosas poseen canales de sodio con afinidades diferentes por saxitoxina, esto podría explicar por qué las dificultades respiratorias son uno de los primeros síntomas ya que el nervio frénico (responsable de la actividad diafragmática) posee mayor afinidad que, por ejemplo el nervio vago (28).

Otro sensible efecto de las toxinas es la hipotensión vascular, que provoca la caída de presión arterial. El descenso de la presión arterial afecta directamente la presión de filtración glomerular y por tanto la velocidad de filtración glomerular. Así, concentraciones plasmáticas superiores a 10 nM se correlacionan con un descenso en la capacidad de excreción de las toxinas.

Es posible pensar que a valores de 100 nM de STXs en plasma, el número de canales de sodio que se encuentran bloqueados en todo el organismo es sumamente alto y por tanto los efectos tóxicos son máximos, es decir paro respiratorio, anuria y shock cardiovascular, siendo el desenlace fatal inevitable.

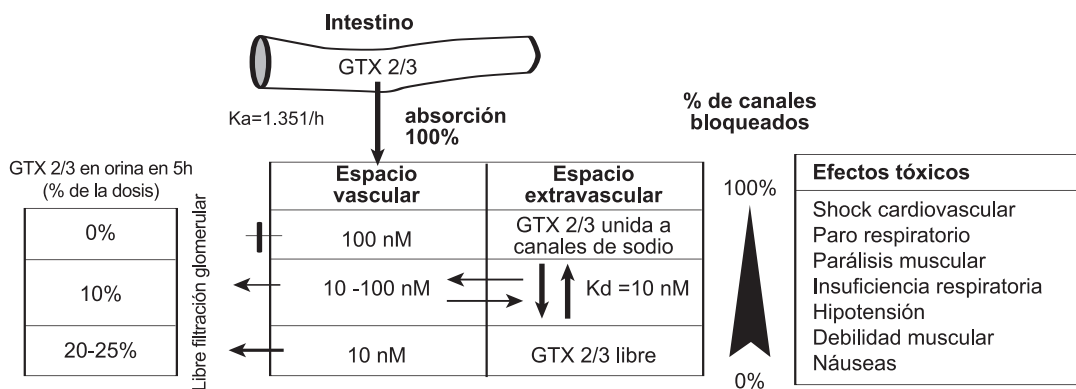


Fig. 9. Modelo mono-compartamental de absorción, excreción y efectos tóxicos de GTX 2/3. Modificado de Andrinolo y cols. 2002 (28).

3.1.7. Tratamiento de pacientes intoxicados con Saxitoxinas

- Lavado estomacal con sonda y carbón activado, realizado por personal especializado.
- Administración de suero con el fin de aumentar el volumen circulatorio y evitar anuria. Diuréticos solo en pacientes estabilizados hemodinámicamente.
- Conectar a un respirador mecánico o en su defecto “ambusear”.
- En caso de alteraciones cardiovasculares utilizar dobutamina.
- Si el paciente no responde Dializar.

Los pacientes diabéticos, los pacientes cardiovasculares y los niños son más vulnerables.

4. Anatoxinas

Las anatoxinas son un grupo de alcaloides neurotóxicos producidos por varios géneros de cianobacterias como *Anabaena*, *Oscillatoria* y *Aphanizomenon* (29). La toxicidad de estos compuestos (DL50) varía de 20 µg. kg⁻¹ (en peso, IP ratón) para la anatoxina-a (S) a 200-250 µg.kg⁻¹ para la anatoxina-a y homoanatoxina-a, haciéndolos más tóxicos que las MCs (DL50 ≈ 100 µg.kg⁻¹) (30,31).

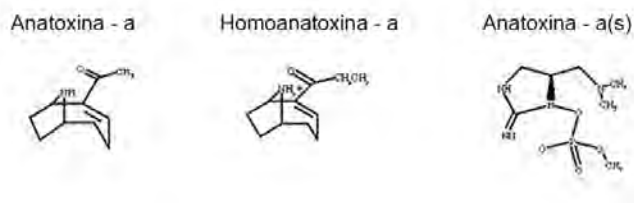


Fig. 10. Estructura molecular de las anatoxinas.

4.1 Anatoxinas-a y anatoxinas-a (s)

Anatoxina-a y su estructural análogo, homoanatoxina-a (methylene-anatoxin-a) (Fig. 10), son alcaloides que imitan la acción de la acetilcolina, por lo que actúa en las sinapsis colinérgicas activando los receptores nicotínicos de la célula pos-sináptica. La célula pos-sináptica puede ser otra neurona que responderá con la iniciación de un impulso nervioso, o una célula efectora muscular o una glandular las que responderán a la presencia de las anatoxinas-a induciendo a la contracción o secreción según el caso. A diferencia de la acetilcolina, las anatoxinas-a no serán desactivadas por la acetilcolinesterasa, por lo que la señal de activación seguirá “encendida”. En concordancia con su acción a nivel sináptico, las intoxicaciones en mamíferos se caracterizan por intensas contracciones musculares y salivación profusa. Las células musculares continúan siendo estimuladas, provocando contracciones musculares, fatiga y parálisis. La estimulación de los músculos respiratorios puede resultar en paro respiratorio y muerte, como se observa en los estudios de letalidad aguda en animales (30).

Anatoxina-a (s), el segundo tipo de anatoxinas, sólo se produce en la especie *Anabaena flos-aquae*, una de las cepas más tóxicas de cianobacterias. Se trata de un inhibidor de la acetilcolinesterasa. La anatoxina-a (s) se une a la enzima y no permite su interacción con la acetilcolina. Dado que la acetilcolina no se desactiva queda por un tiempo más prolongado en el espacio sináptico accionando sobre los receptores nicotínicos, el resultado final es similar al descrito para anatoxina-a. Anatoxina-a (s) es similar en su acción a plaguicidas organofosforados como el paratión y el malatión.

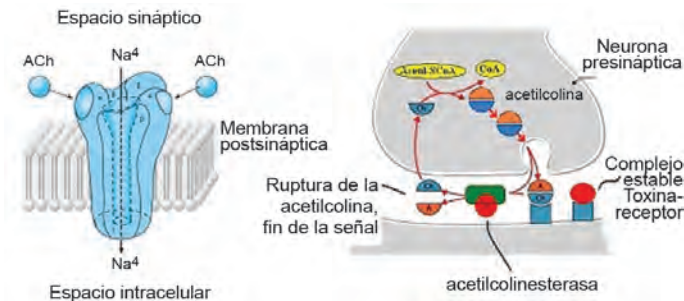


Fig. 11. Diagrama esquemático del receptor nicotínico. El receptor está compuesto de cinco subunidades, es a la vez un canal de Na^+ que aumenta su probabilidad de encontrarse abierto cuando se le une una molécula de acetilcolina. Cuando el canal se abre los iones Na^+ causan la despolarización de la membrana postsináptica comenzando un evento excitatorio. Esto puede conducir a un potencial de acción y la propagación

de la señal. Los receptores nicotínicos N1 abundan tanto en ganglios simpáticos como en parasimpáticos autonómicos y en medula suprarrenal, mientras que los N2 actúan en una manera similar, pero son encontrados en la unión neuromuscular de músculo esquelético.

4.2. Efectos clínicos de las anatoxinas

El principal efecto tóxico de anatoxina-a es la neurotoxicidad aguda, manifestada como signos progresivos clínicos que incluyen la pérdida de coordinación, fasciculaciones musculares, salivación profusa, convulsiones y muerte por la parálisis respiratoria. Todos estos signos pueden explicarse por su acción mimética con acetilcolina, ya sea en la juntura neuromuscular o neuroglandular, sobre los receptores nicotínicos (31).

4.3. Toxicidad en animales de anatoxinas

Anatoxina-a actúa como un agonista nicotínico colinérgico en los receptores en el sistema cardiovascular de las ratas, lo que resulta en una mayor presión arterial y frecuencia cardíaca, así como en la rata y las neuronas del cerebro humano. Anatoxina-a es un potente agonista de la respuesta secretora de las células cromafines adrenales en especies bovinas, presumiblemente a través de neuronas con receptores nicotínicos (32).

Anatoxina-a es capaz de provocar la liberación de neurotransmisores de la célula presináptica en terminales neuromusculares y cerebro. Anatoxina-a estimula la liberación de dopamina en sinaptosomas de músculo estriado en ratas en una forma dosis-dependiente. Estos hallazgos indican que la anatoxina-a puede unirse a los receptores nicotínicos presinápticos para desencadenar la liberación de neurotransmisores. El aumento de la liberación de neurotransmisores podría contribuir a una mayor estimulación de los receptores postsinápticos (32).

La neurotoxicidad aguda “*in vivo*” de la anatoxina-a en los animales está bien documentada y se caracteriza por temblores, alteración de la marcha, convulsiones y muerte por parálisis respiratoria. Hay poca información disponible sobre la neurotoxicidad “*in vivo*” a dosis subletales. Los estudios experimentales de anatoxina-a “*in vitro*”, referentes a su modo de acción neurotóxica, han establecido que es un agonista del receptor nicotínico de la acetilcolina con efectos periféricos y centrales en el sistema nervioso. Los estudios “*in vitro*” también indican que anatoxina-a puede afectar a las células no neuronales, provocando efectos que incluyen la apoptosis a través de la producción de especies reactivas del oxígeno y la activación de caspasas en timocitos de rata y células de riñón de mono, así como la citotoxicidad sin apoptosis en linfocitos de ratón (33).

Los estudios de toxicidad sobre el desarrollo embrionario en ratones, con una dosis única de 2.5 mg.kg⁻¹.día⁻¹, mostraron que los fetos carecían de tejido interno suave (34). Sin embargo, no se observaron efectos maternos tales como, necropsia en algún tejido o disminución de peso corporal ni signo clínico alguno, ni efectos sobre el desarrollo como número de implantaciones y fetos, peso corporal fetal y proporción de sexos o malformaciones externas. Por otro lado, el desarrollo de toxicidad según un estudio con inyección de anatoxina-a en hámsters por vía intraperitoneal no encontró alteraciones esqueléticas en los fetos a dosis suficientemente altas como para provocar una disminución del peso fetal (34). Además, no hubo efectos sobre la maduración del desarrollo neurológico posterior al parto. La falta de efectos sobre el peso fetal y otros criterios de valoración indica que 2.5 mg.kg⁻¹.día⁻¹ es un NOAEL independiente para la toxicidad materna y para el desarrollo fetal en la exposición oral.

4.4. Farmacodinamia

Estudios de toxicidad oral aguda en animales indican que la anatoxina-a es rápidamente absorbida desde el tracto gastrointestinal, como lo demuestran los signos clínicos de neurotoxicidad y la muerte en unos minutos de exposición.

La única información sobre la toxicidad de la anatoxina-a en el ser humano se compone de dos informes que implican a la ingestión de agua de lagos o estanques que contienen *Anabaena spp.* en varios casos de intoxicaciones gastrointestinales no letales y en una muerte (*ver capítulo 4*). Anatoxina-a también ha sido implicada en casos de neurotoxicidad de animales domésticos y salvajes y la muerte tras el consumo de agua con floraciones de *A. flos-aquae*. Sin embargo, los detalles relativos a la mayoría de estas exposiciones de animales y humanos no fueron reportados debidamente y las dosis no fueron estimadas (34).

5. Cylindrospermopsina

Cylindrospermopsina (Cyl) es una toxina natural producida por cepas de los géneros *Cylindrospermopsis*, *Umezakia*, *Aphanizomenon*, *Anabaena* y *Raphidiopsis* (35). Cyl tiene una fórmula molecular de C₁₅H₂₁N₅O₇S y un peso molecular de 415.43 daltons; es altamente soluble en agua (35), en dimetilsulfóxido (DMSO) y metanol (Sigma, 2006). Químicamente, Cyl es estable en la luz del sol, a altas temperaturas y en una amplia gama de valores de pH.



Fig 12. Estructura química: Cyl es un zwitterión (un ión dipolar con cargas localizadas positivas y negativas). DeoxyCyl y 7-epiCyl, son las variantes conocidas.

El perfil toxicológico de Cyl presenta gran similitud con lo observado en los seres humanos durante el episodio de Palm Island, ocurrido en 1979 en Australia y que afectó a 148 personas de los cuales 138 eran niños entre 2 y 16 años. Las personas afectadas mostraron anorexia, hepatomegalia, siendo hospitalizadas 138 (ver capítulo 4 y (37).

En cultivos primarios de hepatocitos, los efectos sobre la síntesis proteica son un indicador temprano de la exposición a Cyl (0.5 a 5 mM) (38). La inhibición sería irreversible ya que no se observa recuperación después de la eliminación de la toxina del medio de cultivo.

Los ratones expuestos a Cyl presentan daños hepáticos y renales, dosis dependiente.

5.1. Toxicidad hepática

El hígado es ampliamente considerado como el principal órgano blanco de la toxicidad Cyl, ocasionando necrosis centrolubulillar. El mecanismo específico de la toxicidad en el hígado no está completamente dilucidado. En ratones tratados con una única dosis de 0.2 mg.kg⁻¹ ip de Cyl purificada se observa el desprendimiento de los ribosomas del retículo endoplasmático rugoso, algo similar a lo que ocurre con cicloheximida, lo que sugiere que la inhibición de la síntesis de proteínas juega un papel en la hepatotoxicidad de Cyl "in vivo" (39).

Cylindrospermopsina también causa disminución de los niveles de glutatión, así como disminución de la síntesis de glutatión y proteínas, en hepatocitos de rata en cultivo (40). La inhibición de la síntesis de glutatión fue el mecanismo predominante para la reducción de glutatión. Aunque este mecanismo de toxicidad no parece ser el más importante.

5.2. El daño renal

El riñón fue el órgano más sensible en ratones expuestos a Cyl durante 11 semanas (41). Los efectos renales en los ratones incluían el aumento de peso del riñón con respecto al control, disminución de proteínas en orina y lesiones proximales tubulares. Los autores plantearon la hipótesis que la disminución de proteínas en orina es consistente con la menor disponibilidad de proteínas y que el aumento de peso del riñón puede reflejar una hiperplasia compensatoria, de modo que el riñón, como órgano de síntesis de proteínas, crece en un intento de mantener homeostasis en respuesta a una disminución de la síntesis de proteínas hepáticas.

5.3. Citotoxina

Las primeras investigaciones toxicológicas demostraron que Cyl es un potente inhibidor de la síntesis de proteínas, al describir la inhibición de la síntesis de globina en reticulocitos de conejo (38). Además se relacionó la toxicidad de Cyl "in vivo", con la disociación de los ribosomas del retículo endoplásmico en el hígado.

En un estudio de corto plazo (14 días) por vía oral en ratones se han determinado el NOAEL y LOAEL utilizando toxina purificada. Así, Shaw y cols. (42) determinan un NOAEL de 0.05 mg Cyl Kg⁻¹.día⁻¹ y un LOAEL de 0.15 mg Cyl Kg⁻¹.día⁻¹ considerando la infiltración lipídica en el hígado de ratones.

Los estudios de largo plazo, sin embargo, muestran que aún con dosis de $240 \mu\text{g} \cdot \text{Kg}^{-1} \cdot \text{día}^{-1}$ no se presentan grandes alteraciones observando marcadores de daño hepático y realizando estudios anatomopatológicos. Tampoco se observa una disminución de la albúmina plasmática consistente con la acción sobre la síntesis proteica.

En estos casos de exposición prolongada a Cyl se desarrolla una hiperplasia renal y una disminución de las proteínas plasmáticas, lo que ha sido considerado como un mecanismo compensatorio renal al daño hepático (41).

Estos estudios han definido en base a los daños renales un NOAEL y LOAEL de 30 y $60 \mu\text{g} \cdot \text{Kg}^{-1} \cdot \text{día}^{-1}$, respectivamente.

5.4. Toxicidad sobre plantas

Cylindrospermopsina inhibe también el crecimiento de las plántulas de mostaza (43) y la germinación en plantas de tabaco (44) sugiriendo que los efectos podrían ser atribuidos a que la toxina actúa a nivel de la traducción proteica. Estos resultados obtenidos en plantas y células de mamíferos contrastan con la escasa toxicidad cerca de 1.000 veces menor en procariotas como *E. coli* (45).

6. β -methylaminoalanina (BMAA)

Nuestra comprensión de la toxicidad de los aminoácidos β -metilamino-L-alanina (BMAA) está íntimamente ligada a los estudios sobre la etiología de una enfermedad neurodegenerativa progresiva en los Chamorros, pueblo local de la isla estadounidense de Guam en el Pacífico occidental.

Casi al final de la Segunda Guerra Mundial, los médicos del Ejército de EE.UU asignados a Guam, encuentran que los Chamorros sufren una enfermedad neurodegenerativa progresiva que se describe como la esclerosis lateral amiotrófica (ALS) o una forma poco frecuente Parkinson. La incidencia de la esclerosis lateral amiotrófica - Parkinson (ALS-P) se estimó en 50 a 100 veces mayor que en otras partes del mundo (46).

Epidemiólogos vincularon la dieta tradicional de los Chamorros a la ocurrencia de las enfermedades neurológicas degenerativas. El pueblo Chamorro cosecha las semillas de palmeras (cícdas) con la que preparan una harina utilizada como alimento en forma de tortillas. A su vez los Chamorros también incluyen en su dieta a una especie de murciélago que también se alimenta de los frutos de la cícdas. La harina y las semillas de cícdas son directa e indirectamente vinculados a las enfermedades epidémicas en Guam.

Las raíces de las cícdas forman una relación simbiótica con una cianobacteria fijadora de nitrógeno del género *Nostoc*, que sintetiza el BMAA (47).

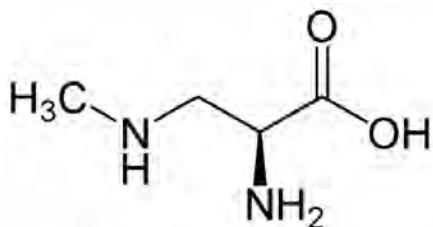


Fig. 13. Estructura química del aminoácido BMAA.

En el caso particular de Guam ocurre una biomagnificación de 100 veces al pasar la toxina de un nivel trófico a otro. La biomagnificación de BMAA a través de la cadena de cianobacterias - las cícdas - zorros voladores - los seres humanos podría ser la explicación para la alta incidencia de ALS-PDC en Guam y las islas vecinas, de acuerdo con Cox y cols. (46).

Sin embargo, el BMAA no se encuentra solo en las cianobacterias simbióticas de las cícadas sino que muchas especies de cianobacterias que producen floraciones, producen BMAA, y que BMAA se puede encontrar en el tejido cerebral de los habitantes no sólo de Guam, sino también de pacientes con Alzheimer de Norteamérica.

Actualmente se sabe que el 73 % de las cepas de cianobacteria testeadas, tanto de vida simbiote como libre, producen BMAA. Estas observaciones podrían indicar que aguas superficiales pueden estar contaminadas con bajos niveles de BMAA de cianobacterias, que pasarían al agua potable y que podrían ser responsables en parte de la incidencia de la enfermedad degenerativa neurológica, incluyendo Parkinson y Alzheimer.

Es de resaltar que millones de personas podrían estar expuestas a BMAA por consumo de alimentos tales como el arroz. Para el cultivo del arroz es ampliamente utilizada la capacidad fijadora de nitrógeno de cianobacterias. Aunque las cianobacterias están provistas de fotosíntesis oxigénica han desarrollado estrategias especiales dirigidas a la convivencia de la fijación, proceso anaerobio, con la fotosíntesis. Los niveles de nitrógeno aportados por las cianobacterias pueden hacer al arroz bastante independiente de la fertilización nitrogenada. La presencia de BMAA en el ambiente, su traspaso a alimentos y efectos en humanos a largo plazo está siendo actualmente investigada.

Referencias

1. Carmichael WW. Cyanobacteria secondary metabolites - The Cyanotoxins. J. Appl. Bact. 1992; 72: 445-459.
2. Chorus I, Bartram J. Toxic cyanobacteria in water: a guide to their public health consequences, monitoring and management. Published on the behalf of WHO by E&FN Spon, London. 1999.
3. Santana C, Carvalho L. Highly Toxic *Microcystis aeruginosa* strain, Isolated from Sao Paulo-Brazil, produce hepatotoxins and paralytic shellfish poison neurotoxins. Neurotoxicity Research. 2011; 19:389-402.
4. Rinehart KL, Namikoshi M, Choi BW. Structure and biosynthesis of toxins from blue-green algae. J Appl Phycol. 1994; 6:159-176.
5. Watanabe MF, Harada K-I, Carmichael WW, Fujiki H. Toxic Microcystis. CRC Press, Boca Raton, FL; 1996.
6. Chorus E, Bartram J. Toxic Cyanobacteria in Water: a guide to their public health consequences, monitoring and management. World Health Organisation, E&FN Spoon London & New York, 1999.
7. Ito E, Kondo F, Harada K. First report on the distribution of orally administered MCLR in mouse tissue using immunostaining method. Toxicon. 2000; 38:37-48.
8. Robinson NA, Matson CF, Pace JG. Association of microcystin-LR and its biotransformation product with a hepatic-cytosolic protein. J Biochem Toxicol. 1991; 6(3):171-80.
9. Kondo F, Matsumoto H, Yamada S y cols. Detection and identification of metabolites of microcystins formed in vivo in mouse and rat livers. Chem Res Toxicol. 1996; 9:1355-59.
10. MacKintosh C, Beattie K, Klumpp S, Cohen P, Codd G. Cyanobacterial microcystin-LR is a potent and specific inhibitor of protein phosphatases 1 and 2A from both mammals and higher plants. FEBS Lett. 1990; 264:187-92.
11. Gehringer MM. Microcystin-LR and okadaic acid-induced cellular effects: a dualistic response. FEBS Lett. 2004; 57(1-3):1-8.
12. Ding W, Shen M, Ong C. Microcystic cyanobacteria extract induces cytoskeletal disruption and intracellular glutathione alteration in hepatocytes. Environ Health Perspect. 2000;108:605-9.13.
13. Ding W, Shen M, Ong N. Critical role of reactive oxygen species formation in microcystin-induced cytoskeleton disruption in primary cultured hepatocytes. J Toxicol Environ Health A. 2001, 64: 507-19.
14. Sivonen K, Jones G. Cyanobacterial toxins. - In: Chorus & Bartram, J. (eds.) Toxic Cyanobacteria in Water: a Guide to Public Health Significance, Monitoring and Management, 1999.
15. Fawell JK, Hart J, James HA, Parr W. Blue-green algae and their toxins - analysis, toxicity, treatment and environmental control. Water Supply. 1993;11(3/4): 109-21.

16. Andrinolo D, Sedan D, Telese y cols. Recovery after damage produced by subchronic intoxication with the cyanotoxin microcystin LR. *Toxicon*. 2008; 51:457-67.
17. Falconer IR, Humpage AR. Tumour promotion by cyanobacterial toxins. *Phycologia*.1996; 35(6 supplement):74-79.
18. Sedan D, Andrinolo D, Telese, L, Giannuzzi L, de Alaniz M.J, Marra CA. Alteration and recovery of the antioxidant system induced by sub-chronic exposure to microcystin-LR in mice: its relation to liver lipid composition. *Toxicon*. 2010; 55:333-42.
19. Lagos N, Onodera H, Zagatto P, Andrinolo D, Azevedo S and Oshima Y. The first evidence of paralytic shellfish toxins in the freshwater cyanobacterium *Cylindrospermopsis raciborskii*, isolated from Brazil. *Toxicon*. 1999; 37: 1359-1373.
20. Pereira P, Onodera H, Andrinolo y cols. Paralytic shellfish toxins in the freshwater cyanobacteria *Aphanizomenon flos-aquae*, isolated from Montargil reservoir, Portugal. *Toxicon*. 2000; 38: 1689-1702.
21. Negri A, Jones G, Hindmarsh M. Paralytic Shellfish toxins produced by the fresh water cyanobacteria *Aphanizomenon flos aqua* NH-5. *Toxicon*. 1995; 24:175-186.
22. Andrinolo D, Santinelli N, Otaño S, Sastre V. and Lagos N. Paralytic shellfish toxins in mussels and *Alexandrium tamarense* at Valdes Peninsula, Chubut, Patagonia Argentina: Kinetic of a natural depuration. *Journal Shellfish Research*. 1999,18: 203-209.
23. Schantz E, Ghazarossian E, Schones K and Strong F. The Structure of Saxitoxin. *Journal of the American Chemical Society*. 1975; 97:1238 -1239.
24. Oshima Y. Post column Derivatization Liquid Chromatographic Method for Paralytic Shellfish Toxins. *Journal of AOAC International*. 1995; 78: 528-532.
25. Andrinolo D, Michea L and Lagos N. Toxic effects, pharmacokinetics and clearance of saxitoxin, a component of paralytic shellfish poison (PSP) in cats. *Toxicon*. 1999; 37: 447-464.
26. Lagos N, Andrinolo D. Paralytic Shellfish Poisoning (SPS): Toxicology and Kinetics. In: "Seafood Toxicity: Mode of Action, Pharmacology and Physiology". Eds. Luis M. Botana. Marcel Dekker, Inc., New York, NY, USA. 2000; 203-216.
27. Borinson H, Culp W, Gonsalves F, McCarthy L. Central respiratory and circulatory depression caused by intravascular saxitoxin. *Br. J. Pharmacol.* 1980; 68: 301-309.
28. Andrinolo D, Iglesias V, García C. y Lagos N. Toxicokinetics and toxicodynamics of gonyautoxins after an oral toxin dose in cats. *Toxicon*. 2002; 40: 699-709.
29. Gorham PJ, McLachlan J, Hammer UT, Kim W.K. Isolation and toxic strains of *Anabaena flos-aquae* (lyngb.) de Breb. *Verh. Internat. Verein. Limnol.* 1964; XV, 796-804.
30. Devlin J, Edwards OE, Gorham PR, Hunter N, Pike RK, Stavric B. Anatoxin-a, a toxic alkaloid from *Anabaena flos-aquae* NRC-44h. *Can. J. Chem.* 1977; 55:1367-1371.
31. Carmichael WW, Jones C, Mahmood A, Theiss C. Algal toxins and water-based diseases. In *CRC critical reviews in environmental control*. 1985. Vol. 15, issue 3. CRC Press Inc., Cleveland, OH, pp. 275-313.
32. Spivak C, Albuquerque E. Dynamic properties of the nicotinic acetylcholine receptor ionic channel complex: Activation and Blockade. In: *Progress in Cholinergic Biology: Model Cholinergic Synapses*. I. Hanin and A.M. Goldberg, Ed. Raven Press, New York, NY. 1982; p. 323-357.
33. Fawell JK, Mitchell RE, Hill ED, Everett D. The toxicity of cyanobacterial toxins in the mouse: II Anatoxin-a. *Hum. Exp. Toxicol.* 1999, 18(3):168-173.
34. Astrachan N, Archer BG, Hilbelink DR. Evaluation of the subacute toxicity and teratogenicity of anatoxin-a. *Toxicon*. 1980; 18(5-6):684-688.
35. Hawkins PR, Chandrasena NR, Jones GJ, Humpage AR, Falconer, IR. Isolation and toxicity of *cylindrospermopsis raciborskii* from an ornamental lake. *Toxicon*. 1997; 35: 341-346.
36. Ohtani I, Moore RE, Runnegar MTC. Cylindrospermopsin: A potent hepatotoxin from the blue-green alga *Cylindrospermopsis raciborskii*. *Journal of the American Chemical Society*. 1992; 114: 7941-7942.
37. Griffiths DJ, Saber ML. The Palm Island mystery disease 20 years on: a review of research on the cyanotoxin cylindrospermopsin, *Environ. Toxicol.* 2003; 18: 78-93.
38. Froscio S, Humpage A, Burcham PC, Falconer IR. Cylindrospermopsin-induced protein synthesis inhibition and its dissociation from acute toxicity in mouse hepatocytes. *Environmental Toxicology*. 2003; 18 (4): 243-251.

39. Terao K, Ohmori S, Igarashi K, Ohtani I, Watanabe MF, Harada KI. Electron microscopic studies on experimental poisoning in mice induced by cylindrospermopsin isolated from blue-green alga *Umezakia natans*. *Toxicol.* 1994; 32: 833-843.
40. Runnegar MT, Kong SM, Zhong YZ, Ge JL, Lu SC. The role of glutathione in the toxicity of a novel cyanobacterial alkaloid cylindrospermopsin in cultured rat hepatocytes. *Biochem Biophys Res Commun.* 1994; 201: 235-241.
41. Humpage AR, Falconer IR. Oral toxicity of the cyanobacterial toxin cylindrospermopsin in male Swiss albino mice: Determination of no observed adverse effect level for deriving a drinking water guideline value. *Environ Toxicol.* 2003; 18: 94-103.
42. Shaw GR, Seawright A, Moore M.R. Toxicology and human health implications of the cyanobacterial toxin cylindrospermopsin. In: *Mycotoxins and Phycotoxins in Perspective at the Turn of the Millennium*, W.J. Dekoe, R.A. Samson, H.P. van Egmond et al., Ed. IUPAC & AOAC International, Brazil, 2001. p. 435-443.
43. Metcalf JS, Barakate A, Codd G. Inhibition of plant protein synthesis by the cyanobacterial hepatotoxin, cylindrospermopsin. *FEMS Microbiology Letters.* 2004; 235:125–129.
44. Vasas G, Gaspar G, Suranyi G, y cols. Capillary electrophoretic assay and purification of cylindrospermopsin, a cyanobacterial toxin from *Aphanizomenon ovalisporum*, by plant test blue-green sinapis test, *Anal. Biochem.* 2002; 302: 95–103
45. Rasmussen J, Froscio S, Cursaro M, Saint C. An examination of the antibiotic effects of cylindrospermopsin on common Gram positive and Gram negative bacteria and the protozoan *Naegleria lovaniensis*. *Environ. Toxicol.* 2008; 3: 36-43.
46. Cox P, Banack S, Murch S. Biomagnification of cyanobacterial neurotoxins and neurodegenerative disease among Chamorro people of Guam. *Proc Natl Acad Sci.* 2003;100:13380-13383.
47. Morrison LF, Codd GA, Bergman B. Diverse taxa of cyanobacteria produce β -N-methylamino-L-alanine, a neurotoxic amino acid. *Proc Natl Acad Sci.* 2005; 102(14):5074-5078.

Cianobacterias y Cianotoxinas. Efectos en la salud humana.

Casos informados y primeros acercamientos al estudio epidemiológico

Daniela Sedan y Darío Andrinolo

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Resumen

Hace ya muchos años que se conocen, aunque aisladamente, casos de muertes o daños en la salud humana y animal relacionados con la exposición de éstos a aguas contaminadas con cianobacterias y sus toxinas. De estos casos y de estudios realizados sobre poblaciones expuestas se ha recabado una interesante cantidad de datos que tienen utilidad como evidencia en la necesaria epidemiología que debe realizarse en referencia a estos casos.

La utilidad de estas evidencias radica en contar con una buena definición del caso clínico, una buena caracterización de las condiciones de exposición a cianobacterias y sus toxinas y la disposición de una base de datos que permita consultar y comparar dichos datos.

La información con la que contamos surge principalmente de una serie de afecciones a la salud humana, debida a exposiciones agudas o crónicas a estas toxinas, que varían desde síndromes gastrointestinales, alteraciones respiratorias y cutáneas, promoción de tumores, hasta la muerte por fallo hepático con la importante característica de encontrarse ausente cualquier otro agente etiológico que usualmente puede ser el causante de estas afecciones.

Debido a que los florecimientos de cianobacterias toxígenas constituyen uno de los graves problemas sanitarios relacionados con la fuerte eutrofización de los ambientes naturales, principalmente cuerpos de agua utilizados para obtener agua potable o como lugares de recreación, y a la ausencia de características especiales de estas intoxicaciones, que las distinguan de otro tipo de afecciones que cursan con una sintomatología similar, es posible que las mismas puedan pasar desapercibidas o sean sub-diagnosticadas.

Como consecuencia de ello surge la necesidad de poner en conocimiento del personal involucrado en el cuidado de la salud como médicos, bioquímicos, enfermeras, terapeutas, las características y existencia de casos documentados de daños o intoxicaciones debidas a diversas formas de contacto de la población con las cianobacterias y sus toxinas; con el fin de que incluyan esta posibilidad dentro de su práctica diagnóstica diaria.

En este capítulo se discutirán los principales casos de afecciones a la salud humana vinculados con exposiciones agudas o crónicas a cianobacterias y sus toxinas, describiéndose las condiciones de exposición, sintomatología y evolución de los pacientes y alteraciones en los parámetros de laboratorio.

Con el fin de una mejor comprensión dividiremos los casos en aquellos que generan efectos sobre la salud a corto plazo, los cuales derivan principalmente de intoxicaciones de tipo agudo, y los que producen efectos a largo plazo usualmente debidos a intoxicaciones crónicas con estas cianobacterias y sus toxinas. Finalmente comentaremos los primeros estudios de tipo epidemiológico realizados hasta el momento.

Palabras clave: casos informados, cianobacterias y cianotoxinas.

1. Efectos sobre la salud a corto plazo

Estos casos de intoxicaciones resultan de la exposición a fuertes florecimientos de cianobacterias toxígenas en diferentes situaciones, pudiendo resultar los efectos tóxicos observados en ciertos casos del contacto directo del individuo con las cianobacterias y por ende con las toxinas contenidas en el interior de estas células. Otros casos de intoxicación pueden surgir de contactos con las toxinas liberadas en el agua producto de una lisis celular natural, como en un florecimiento senescente, o de una lisis artificial provocada por el agregado de sustancias empleadas en procesos de potabilización o remoción, como cloro o sulfato de cobre.

Existe una gran cantidad de afecciones gastrointestinales o hepáticas relacionadas con la liberación de las cianotoxinas al agua ya sea natural o artificialmente. Tampoco debemos olvidar las afecciones pulmonares y cutáneas producto del contacto directo con los florecimientos como ocurre en actividades recreacionales o en el caso de ciertos trabajadores como los guardavidas que presentan alteraciones gastrointestinales e importantes rash cutáneos en la zona inguinal y axilar donde los trajes de baño ejercen mayor presión y pueden quedar retenidas una importante cantidad de cianobacterias.

Los casos comentados a continuación involucran principalmente intoxicaciones de tipo agudo, donde uno o varios individuos se encuentran expuestos a una dosis relativamente alta del agente tóxico causante.

1.1. Gastroenteritis cianobacterianas

Los primeros registros de alteraciones gastrointestinales resultantes del contacto de la población con las toxinas cianobacterianas datan de 1931, cuando fueron informados una gran cantidad de casos de gastroenteritis en varias ciudades a orillas del río Ohio. En aquel momento se había producido un intenso florecimiento de cianobacterias en uno de los afluentes del río, el cual fue llevado por la corriente río abajo, dejando a su paso los casos referidos de gastroenteritis sin encontrar otro agente causal responsable de la afección (1).

Alteraciones similares se observaron en Harare, Zimbawe, donde los niños de ciertas áreas de la ciudad abastecidas por un reservorio particular de agua desarrollaban gastroenteritis año a año coincidentemente con la senescencia de un florecimiento de *Microcystis sp.* sin que existiera otro agente etiológico usual de gastroenteritis. Sin embargo, no se producían estas afecciones en niños de otras regiones de la ciudad abastecidas por otros reservorios (2).

Uno de los peores eventos tóxicos gastrointestinales, incluso con algunos casos letales, relacionado con cianotoxinas ocurrió en Bahía, Brasil en 1988. En Paulo Alfonso una región de Bahía, Brasil, luego de la instalación de la represa de Itaparica, se produjo una severa epidemia de gastroenteritis, en la cual fueron informados cerca de 2000 casos en un período de 42 días, 88 de los cuales resultaron fatales siendo los afectados principalmente niños. Se tomaron muestras de agua de bebida, sangre y heces de los pacientes, las cuales fueron testeadas bacteriológica, virológica, parasitológica y toxicológicamente en busca de posibles agentes causantes de la epidemia, resultando negativos todos los estudios. Sin embargo, se encontraron evidencias que relacionaron este importante problema sanitario con un florecimiento de cianobacterias de los géneros *Anabaena* y *Microcystis*. Esta relación se apoyó también en que las personas afectadas fueron principalmente aquellas que ingirieron aguas que sólo habían sido hervidas siendo la epidemia de gastroenteritis se registrada solo a zonas abastecidas por esta represa (3).

Existen también casos de malestares gastrointestinales relacionados con la presencia de florecimientos de diversos géneros de cianobacterias descritos en USA y Australia donde un importante porcentaje de la población sufrió síntomas de gastroenteritis luego de un período de 5 días tras el contacto con aguas que habían sido tratadas con sulfato de cobre para la remoción de estas cianobacterias, sin que existieran otros organismos presentes que pudieran ser responsables de dichas afecciones (4).

Se han informado casos de intoxicación con cianobacterias y sus toxinas, ocurridos en Europa, por ingesta en el agua de bebida como el ocurrido en una refinera de azúcar en Suiza donde accidentalmente se dio acceso a la red de suministro de agua potable de la planta al agua del río sin tratar, donde en ese momento se estaba desarrollando un florecimiento de *Plankthotrix agardhii* con un nivel tóxico de aproximadamente 1 µg MC-LR equivalente/L. En los siguientes días 121 personas expuestas desarrollaron síntomas como diarrea, vómitos, dolores de cabeza, debilidad y dolor muscular y abdominal (5).

Como mencionamos anteriormente la vía de exposición más común a nivel mundial es la ingesta de agua contaminada con cianobacterias y sus toxinas. Por otra parte se ha informado la presencia de estas cianobacterias y sus toxinas en el agua potable de numerosos países del mundo como Argentina, Alemania, Australia, Finlandia, Israel e Italia entre otros (6, 7).

Sumado a esto una gran cantidad de personas en el mundo no tienen acceso a agua potable y simplemente utilizan para beber aguas que someten únicamente a un tratamiento de hervido, lo cual exacerbaría más el problema debido a que las cianotoxinas son termoresistentes.

Los casos medianamente severos de gastroenteritis relacionada con la exposición a cianobacterias y sus toxinas no concluyen con los casos presentados en esta revisión siendo posible que muchos otros hayan pasado desapercibidos, por lo cual es necesario comenzar a realizar en nuestro país estudios epidemiológicos que ayuden al correcto diagnóstico de los mismos.

1.2. Fallo hepático severo

Si bien la población que entra de alguna manera en contacto con las toxinas cianobacterianas está en riesgo de sufrir importantes afecciones en su salud, algunos individuos en particular se presentan más susceptibles. Tal es el caso de los niños, cuya relación entre el volumen de agua ingerido por unidad de peso corporal es mayor que para un adulto, o de aquellas personas que presentan una enfermedad de base como hepatitis virales o provocadas por otros tóxicos, cirrosis, síndrome de hígado graso o disfunciones renales que pueden derivar en una terapia de diálisis donde el paciente está expuesto vía intravenosa a grandes cantidades de agua.

Uno de los casos más graves de intoxicaciones humanas con cianotoxinas fue el ocurrido en 1996 en Caruaru, Brasil, donde 131 pacientes fueron sometidos a diálisis con agua contaminada con estas toxinas debido a un inadecuado tratamiento de la misma. 100 de esos pacientes desarrollaron rápidamente fallo hepático agudo y más de 50 murieron luego de la exposición al agua contaminada (8).

Los pacientes presentaron inicialmente síntomas de malestar general, letargo, mialgias y debilidad; los cuales en general estaban acompañados por síntomas de tipo neurológico como dolor de cabeza y dificultades visuales e incluso ceguera en algunos casos. Además todos los pacientes refirieron un importante dolor abdominal localizado en general en el hipocondrio derecho, presentando hepatomegalia sin esplenomegalia, náuseas y vómitos. Algunos de los pacientes también presentaron ictericia, sangrado gastrointestinal e hipoglucemia sintomática. A este cuadro clínico se lo denominó "Síndrome de Caruaru".

Los síntomas de tipo neurológicos remitieron completamente luego de 1 a 2 semanas de la exposición a la toxina, por lo cual ninguno de los sobrevivientes presentó este tipo de alteraciones en forma permanente.

Debido a la falta de monitoreo en el cuerpo de agua que abastecía a la clínica, no fue posible confirmar la presencia de algún florecimiento. Sin embargo, a partir del conocimiento en ese momento sobre los daños que pueden provocar estas toxinas, los eventos de intoxicación que se habían informado y la evaluación de los informes realizados con anterioridad que daban cuenta de la presencia de florecimientos, princi-

palmente de los géneros *Microcystis*, *Anabaena* y *Cylindrospermopsis*, al menos hasta 1990 en ese reservorio de agua; es que surgen como posibles responsables de este grave incidente las cianotoxinas.

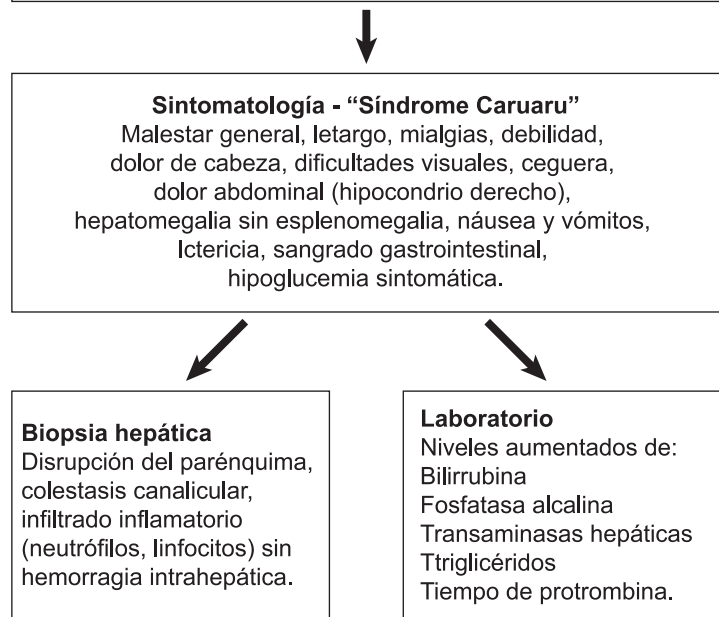
A partir de esto se realizaron estudios sobre muestras del sistema de purificación de agua (resinas de intercambio iónico, carbón activado, filtros de arena) utilizado en la clínica, así como sobre muestras biológicas de los pacientes intoxicados.

En las muestras del sistema de purificación de agua se pudo confirmar la presencia de Microcystina -LR.

A nivel histológico en las muestras de hígado de los pacientes fallecidos se encontraron alteraciones similares a las descritas en los estudios en animales: disrupción del parénquima hepático, colestasis canalicular, importante infiltrado inflamatorio constituido principalmente por neutrófilos y algunos linfocitos en el tracto portal; mientras que a diferencia de lo observado en el modelo animal de intoxicación con MC-LR no se evidenció en este caso hemorragia intrahepática (9).

Asimismo se estudiaron los parámetros bioquímicos en suero, encontrándose niveles elevados de bilirrubina, fosfatasa alcalina, transaminasas hepáticas y de triglicéridos. También se observó una prolongación en el tiempo de protrombina. Todos estos valores retornan a niveles normales luego de algunas semanas a medida que los pacientes van recuperándose.

En estudios posteriores realizados en el CDC (Centers for Disease Control) en Atlanta Georgia, USA, se pudo confirmar la presencia de MC-LR en suero (10 ng ml^{-1}) y en hígado ($0.1 \text{ a } 0.5 \text{ ng mg}^{-1}$) de los pacientes.



Un caso similar a esta intoxicación ocurrida en una clínica de diálisis privada de Caruaru, ocurrió en otra clínica de diálisis en Río de Janeiro en el año 2001 donde 44 pacientes fueron expuestos de la misma forma aunque a concentraciones menores de toxina en el agua, con lo cual no se produjeron casos fatales ni del impacto de los ocurridos en Caruaru en 1996 (10).

Fig. 1. Incidente Caruaru. Uno de los casos mas graves de intoxicaciones humanas con cianotoxinas. Sintomatología, laboratorio y biopsia hepática de pacientes fallecidos.

1.3. Daños producidos por exposiciones recreacionales

Como hemos comentado, cuando la población entra en contacto con las cianobacterias y sus toxinas se producen daños a la salud de diversas características y variada intensidad, dependiendo de la vía de contacto, la cianobacteria y cianotoxina involucrada y características propias del sujeto expuesto.

La exposición recreacional, que frecuentemente provoca incidentes tóxicos, puede combinar varias vías de ingreso, oral, inhalatoria y cutánea. En estos casos pueden producirse reacciones adversas sobre la salud por el poder tóxico de la toxina en si misma, así como otras derivadas de procesos irritativos y/o alérgicos. Así, los casos debidos a exposiciones recreacionales, que comentaremos en esta sección, abarcan alteraciones gastrointestinales, afecciones pulmonares y rash cutáneos.

Los primeros casos de exposiciones recreacionales informados datan de 1959 en Saskatchewan, Canadá. En este incidente 30 personas enfermaron luego de ingresar a nadar en un lago con un importante florecimiento de cianobacterias, a pesar de las advertencias y la muerte de animales que habían ocurrido en ese lugar. Los síntomas que desarrollaron fueron dolores de cabeza y musculares, náusea, dolores abdominales y diarrea. Uno de esos pacientes era un médico que había ingerido accidentalmente 300 ml de esa agua. En la materia fecal de ese paciente se pudieron identificar células de *Microcystis spp* y tricomas de *Anabaena circinalis* (11).

1.3.1. Microcystinas

Recientemente se han producido casos de intoxicación aguda en nuestro país, como el ocurrido en enero de 2007 en Concordia, Entre Ríos, donde un joven estuvo expuesto a un intenso florecimiento de *Microcystis spp* en Salto Grande.

Este joven de 19 años estaba realizando deportes náuticos en el lago, cuando por un desperfecto de la moto de agua, termina en una bahía inmerso en un intenso florecimiento que el mismo joven refiere como una capa verde espesa similar a una “sopa de arvejas”. El joven con el fin de resolver la situación se sumerge en el agua y permanece inmerso en ella durante unos cuantos minutos, tras lo cual comienza a nadar hacia la orilla arrastrando consigo su moto de agua. Al salir del agua se encuentra cubierto con estas algas.

De las actividades realizadas por esta persona en esas aguas podemos inferir que ha estado expuesto por varias vías a las cianobacterias y sus toxinas, principalmente por vía inhalatoria (aerosoles generados por la moto de agua), vía dérmica y vía oral al sumergirse en el agua.

Pocas horas después de ocurrida esta exposición el paciente comenzó con trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos y debilidad muscular. El primer diagnóstico fue stress y se le recomendó descanso.

A los 4 días el paciente ingresó en una institución médica en muy mal estado general, con dificultad respiratoria, taquipnea, fiebre, dolor abdominal, náuseas, vómitos y oliguria. Luego de la evaluación inicial el diagnóstico fue Neumonía atípica.

El paciente fue ventilado mecánicamente de forma inmediata, mantuvo un estado grave por 2 o 3 días y luego comenzó a revertir lentamente su estado.

Este paciente presentó una acidosis respiratoria compensada con PO_2 baja y PCO_2 aumentada, estos parámetros normalizaron con asistencia respiratoria mecánica, al igual que los valores de saturación de hemoglobina.

Los parámetros clínicos del paciente fueron evolucionando durante las primeras horas indicando daño hepático y renal. Se encontraron niveles elevados de las enzimas marcadoras de daño hepático γ GT, ALT, AST, así como aumentos en la glucemia del paciente.

También los niveles de Urea y Creatinina se presentaron elevados indicando posibles alteraciones renales. Estos valores retornaron a la normalidad luego de 15 días y el paciente no presenta, hasta hoy, secuelas de esta intoxicación con cianobacterias.

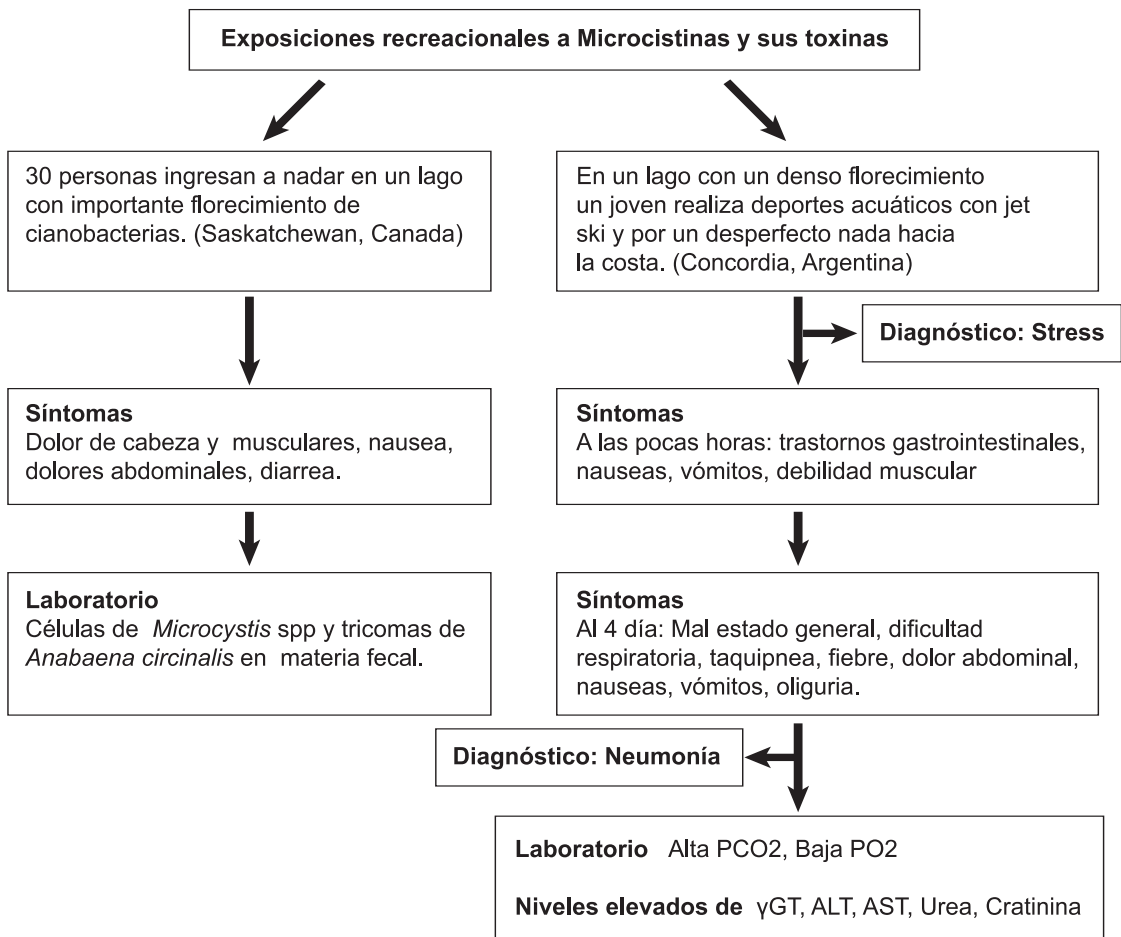


Fig. 2. Diferentes cuadros clínicos resultantes de exposición recreacional a cianobacterias y sus toxinas.

Dos casos similares a éste fueron informados en el año 1990 por Turner y col. (12) donde dos soldados británicos sufrieron un cuadro similar a éste, luego de estar expuestos a un florecimiento de *Microcystis aeruginosa* por haber ingerido este agua contaminada mientras realizaban ejercicios de canotaje, siendo diagnosticados también con neumonía atípica, ya que los estudios realizados en ellos para detectar microorganismos comúnmente responsables de neumonías resultaron negativos, al igual que en el caso ocurrido en Concordia en 2007.

1.3.2. Anatoxinas

Los casos de intoxicaciones humanas no letales, en su mayoría, que se manifiestan como trastornos gastrointestinales agudos (por ejemplo, náuseas, vómitos y diarrea), se han atribuido a la ingestión de agua de los lagos que contienen especies los géneros *Anabaena* y *Microcystis* (13). Varios de estos casos fueron documentados por la detección de *Anabaena*, ya sea sola o con *Microcystis*, en las heces. Se ha demostrado reacción alérgica a *Anabaena* sp en una mujer joven que desarrollaba erupciones cutáneas papulo-vesiculares cada vez que nadaba en un lago que contenía una floración de las algas (13).

Anatoxina-a fue implicada en la muerte de un joven estadounidense de 17 años de edad, quien murió dos días después de ingerir agua al nadar en un estanque que contenía una floración de algas (14). El joven

entró en shock antes de morir por paro cardíaco. Una amiga adolescente que también ingirió agua del estanque, mientras nadaba, enfermó con diarrea grave y dolor abdominal, pero sobrevivió. Otros tres adolescentes que nadaban en el estanque al mismo tiempo que los anteriores, pero que no se habían sumergido en el agua, desarrollaron síntomas menores. Las pruebas de muestras de heces de los dos niños afectados revelaron la presencia de células de *A. flos-aquae* (14). Los resultados de los análisis iniciales realizados en hígado, sangre y humor vítreo del joven fallecido indicaron la presencia de anatoxina, siendo negativas para otras toxinas de cianobacterias (MCs, Cyls y STXs). El médico forense concluyó que anatoxina-a fue la causa más razonable de la muerte sobre la base de la información disponible, pero el diagnóstico definitivo fue dudoso por el retraso entre la exposición y toxicidad manifiesta además de la falta de otras muertes humanas relacionadas con anatoxina-a (14).

1.4. *Cylindrospermopsinas en el agua potable*

Como la mayoría de las toxinas algales las *cylindrospermopsinas* (Cyls) tuvieron su presentación con un evento de intoxicaciones múltiples en el año 1979, ocurrido en Palm Island, Australia, que afectó a 148 personas de las cuales 138 eran niños entre 2 y 16 años. Las personas afectadas, presentaban anorexia, hepatomegalia, y 138 debieron ser hospitalizadas. Los exámenes clínicos mostraron niveles anormales de proteínas, glucosa y cuerpos cetónicos tanto en plasma como en orina. La Intoxicación progresa hacia un shock acidótico y diarreas sangrantes (15).

Las miradas se dirigieron hacia el agua ya que durante días previos había presentado olores desagradables que habían llegado hasta los hogares a pesar de los tratamientos de potabilización de rutina por cloración. En la fuente de agua de abastecimiento del pueblo estaba en curso un florecimiento cianobacteriano. Una de las especies presentes mas prevalentes en el reservorio fue determinada como *Cylindrospermopsis raciborskii*.

El detonante de la intoxicación ocurrió cuando el alguicida sulfato de cobre fue utilizado a fin de eliminar la presencia de la Cianobacterias del reservorio, el florecimiento fue eliminado y las toxinas quedaron libres en el agua y no fueron retenidas en la planta potabilizadora alcanzando la red domiciliaria (16).

En América existen varias especies de *cylindrospermopsis* potencialmente tóxicas, sin embargo a la fecha se han determinado toxinas paralizantes (STXs) y MCs pero no Cyls (17).

1.4. *Dermatitis cianobacteriana*

La Figura 3 muestra inflamación cutánea con eritema ampollado y descamación dentro de las 12 hs. a partir de la exposición a un florecimiento cianobacteriano con presencia mayoritaria de *Lyngbia sp.* Es una de las más comunes afecciones que sufren cientos de personas todos los años al bañarse en aguas con florecimientos y que refieren picazón y enrojecimiento de la piel más evidente en las zonas donde ajusta la ropa. Este tipo de afecciones se atribuyen a los lipopolisacáridos (LPS) de la pared celular de las células de las cianobacterias, fundamentalmente al Lípido A, sin embargo hasta ahora no hay en la literatura científica suficientes datos como para sustentar esta idea tan ampliamente distribuida (18).



Fig. 3. Foto tomada de Gary Winston, 2010, donde se observan alteraciones cutáneas luego de una exposición a cianobacterias (18).

Así, a los LPS Cianobacterianos se les atribuyen un amplio rango de efectos patológicos en seres humanos, desde problemas gastrointestinales, signos cutáneos, alergias, afectaciones respiratorias, dolores de cabeza y fiebre.

La explicación que aparece como más factible se basa en dos premisas:

- Primera: Los LPS de las bacterias Gram-negativas heterotróficas están implicados en la morbilidad y mortalidad en un gran número de afecciones bacterianas.
- Segunda: los LPS de las Cianobacterias (identificadas por la comunidad científica dentro del grupo de bacterias Gram-negativas) tendrían la misma capacidad tóxica que sus parientes heterotróficas.

Sin embargo, Netea y col. (19) sugieren que es incorrecto asumir que los LPS de las distintas bacterias poseen similares efectos biológicos y que la diferencia entre los LPS de las distintas especies puede ser mayor a la considerada actualmente.

De hecho poco se sabe de los LPS de cianobacterias, los que se estiman con mucho menos potencial tóxico comparado con los LPS de enterobacterias. Además existe débil evidencia de que los LPS de cianobacterias inicien reacciones cutáneas en personas sanas expuestas ocupacionales o recreacionalmente. Incluso existe controversia en cuanto a que las respuestas respiratorias agudas puedan atribuirse a los LPS más que a las cianotoxinas.

En conclusión, falta aun mucho por investigar y descubrir para poder dar una respuesta a porque se producen afecciones como la que muestra la figura.

2. Efectos sobre la salud a largo plazo

Si bien las intoxicaciones de carácter agudo son las que exponen más claramente la problemática sanitaria con respecto a los florecimientos cianobacterianos en el mundo, debemos tener bien presente que esa no es la única forma de intoxicación posible con estas toxinas, sino que puede existir una forma mucho más silente pero que también genera a largo plazo importantes problemas de salud.

Al recordar que en un gran número de ciudades en todo el mundo se ha comprobado la existencia de cianobacterias y/o cianotoxinas en reservorios de agua que abastecen las plantas potabilizadoras, en lagos, pozos o directamente en el agua potable, es muy fácil imaginar que al menos un porcentaje de la población puede estar expuesto por vía oral a dosis bajas de estas toxinas en forma crónica, al ingerirlas en el agua de bebida.

Sin embargo, la ingesta oral y crónica de estas toxinas no solo se ocurre con el agua de bebida, sino también con el consumo de pescados obtenidos de fuentes contaminadas con cianobacterias tóxicas, en los cuales pueden presentarse ciertos efectos de bioacumulación de la toxina. No debemos dejar de considerar que para un sector de la población, quizás afectado también por otras carencias, estos pescados pueden constituir una de sus únicas fuentes de alimento y proteína.

Hoy en día existe una importante tendencia, en especial en los países desarrollados, a emplear terapias alternativas o complementarias basadas en consumo de suplementos dietarios compuestos por cianobacterias no tóxicas como *Spirulina* (o *Arthrospira*) por sus presuntas propiedades benéficas y su alto contenido proteico. Esto podría constituir un nuevo escenario de intoxicaciones crónicas por el consumo de estos suplementos contaminados con cianotoxinas, ya que hasta el momento no está estrictamente regulado el control y utilización de los mismos.

2.1. Exposición crónica y elevados índices de cáncer primario de hígado

Uno de los mayores rangos de incidencia de cáncer hepatocelular en el mundo es el registrado en China (20, 21). Dentro del conjunto de complejos factores de riesgo relacionados con el desarrollo de esta

afección encontramos en los primeros lugares a la infección con el virus de la hepatitis B y la ingesta de alimentos, como el maíz, contaminados con Aflatoxina B₁. El siguiente factor de riesgo reconocido en este sentido es la fuente de agua de bebida utilizada por una determinada población.

Debemos considerar que la distribución de los casos de cáncer hepático presenta un importante componente geográfico, que hace que por ejemplo en el sud-este de China existan tasas que varían desde 15 casos en 100.000 habitantes en algunas localidades hasta 60 en 100.000 en ciudades cercanas.

Se han observado en China, importantes diferencias en cuanto a la tasa de muerte por cáncer de hígado dependiendo de cual era la fuente de provisión de agua, siendo considerablemente menores cuando la población utilizaba agua de pozos profundos respecto de aquellos casos donde la fuente estaba constituida principalmente por lagunas o estanques donde se generaban importantes florecimientos cianobacterianos.

Esto motivó el estudio llevado a cabo en China durante el período 1993-1994 (22, 23), donde se evaluaron los niveles de MCs en aguas de pozos, estanques y lagunas que eran utilizados como fuente de agua de bebida por una población residente en una zona endémica de cáncer primario de hígado, encontrándose una correlación positiva entre los niveles de la toxina en el agua y la incidencia de cáncer primario de hígado en dicha población. Pero una correlación positiva no indica causalidad, por lo cual es necesario seguir investigando.

3.2. Daño hepático crónico

En nuestros días es común, sobre todo en los países industrializados, el consumo de suplementos dietarios a base de cianobacterias no tóxicas, principalmente compuestos por *Spirulina spp* y *Aphanizomenon flos-aquae*, debido a los beneficios sobre la salud que se les han atribuido. De esta forma son utilizados por algunos pacientes para favorecer un descenso de peso, mejorar el estado de alerta y concentración, aumentar la energía, como antidepresivos y para “desintoxicarse” (24). Incluso son utilizados en ciertos casos en niños como terapia alternativa para tratar los desórdenes de atención e hiperactividad.

Debido a que estos suplementos no son considerados como medicamentos, no están regulados o controlados ni existen niveles guía sobre la presencia de toxinas en ellos.

En relación al consumo de suplementos dietarios a base de cianobacterias, se ha informado un caso ocurrido en Oregón donde una mujer de 34 años fue hospitalizada al presentar una disfunción hepática progresiva. La paciente fallece luego de dos meses del ingreso. En la investigación post-mortem se observó una avanzada hepatitis y cirrosis, se descartó el consumo de alcohol como la causa de este padecimiento, mientras que se confirmó un consumo crónico de suplementos a base de *A. flos-aquae*. Se analizaron remanentes de dos de los suplementos consumidos por la paciente encontrando niveles de 2.62 y 4.06 µg MC-LR equiv/gr. de peso seco de producto. También se analizó la presencia de MC-LR en una muestra de hígado de la paciente por inmunoblotting encontrándose un resultado positivo (25).

En otras investigaciones se ha podido demostrar una correlación positiva entre la presencia de MC-LR en suero con valores plasmáticos alterados de las enzimas marcadoras de daño hepático; tal es el caso del estudio llevado a cabo en muestras de sangre de pescadores expuestos a cianobacterias en niveles superiores a la ingesta tolerable diaria (TDI) (26).

De esta forma, por todo lo discutido anteriormente, nos encontramos ante un nuevo desafío en cuanto a la detección de posibles casos de intoxicaciones con cianobacterias y sus toxinas. Por ello resulta necesario informar y capacitar a todo el personal que pueda intervenir en alguno de estos casos y trabajar en conjunto con aquellos organismos que puedan aportar información sobre la presencia de florecimientos y toxinas en los cuerpos de agua que habitualmente utiliza la población y con aquellos que puedan desarrollar estrategias tendientes a la prevención y remediación.

3.3. Primeros estudios epidemiológicos

El informe de casos de intoxicaciones por diversas formas de exposición a cianotoxinas resulta una herramienta muy útil con el fin de poner en conocimiento del personal involucrado en el cuidado primario de la salud la existencia de estos padecimientos, la sintomatología y el laboratorio que presentan estos pacientes para poder así ser incluidos en el diagnóstico médico.

Resulta particularmente interesante poder llevar a cabo estudios epidemiológicos que puedan relacionar estos padecimientos en forma más efectiva con los florecimientos de cianobacterias tóxicas. Hasta el momento este tipo de información, ausente en nuestra región, es escasa en el mundo; sólo se han efectuado algunos estudios en Australia, Reino Unido y China (25, 26).

En la mayoría de estos trabajos se ha estudiado la morbilidad luego de una exposición recreacional a florecimientos de cianobacterias de mayor o menor envergadura.

El estudio realizado por Stewart y col. (27) se orientó a determinar la morbilidad debida a la exposición a cianobacterias, focalizándose en la detección y cuantificación de cianobacterias y cianotoxinas en los cuerpos de agua estudiados, y su relación con la sintomatología informada por las personas que ingresaron en esos cuerpos de agua con fines recreacionales.

Para ello trabajaron durante 3 años, entre 1999 y 2002, con personas que asistían a los cuerpos de agua en estudio con la intención de ingresar a los mismos con fines recreacionales. El criterio de admisión en este estudio fue:

- 1) Predisposición o intenciones de entrar en contacto con el cuerpo de agua en el día de admisión con fines recreacionales (nadar, deportes náuticos, etc.).
- 2) Capacidad de contactarlos posteriormente por teléfono para realizar el seguimiento.
- 3) Ausencia de sintomatología o enfermedades preexistentes como asma, alergias, enfermedades hepáticas.

La admisión se llevó a cabo durante épocas estivales principalmente los fines de semana y feriados en los cuales estos sitios recreacionales registran una mayor afluencia de público para maximizar la eficacia de la admisión.

El estudio consistía en entregar un cuestionario que recababa información de carácter demográfico, presencia de afecciones crónicas o agudas recientes, actividades relacionadas con el agua, y que debía ser entregado al salir del complejo recreacional. Luego se contactaba telefónicamente a cada participante del estudio para registrar la presencia o no de síntomas catalogados en distintas categorías: afecciones en ojos y oídos, gastrointestinales, respiratorias, cutáneas, fiebre o "algún síntoma" si se daba una combinación de los anteriores. Al mismo tiempo se recolectaron muestras de agua de los lagos estudiados para determinar cianobacterias, cianotoxinas y coliformes fecales. Los resultados indicaron que, pese a que en el período monitoreado las concentraciones de toxinas no fueron demasiado elevadas, los sujetos expuestos a las mayores concentraciones reportaron más síntomas que los expuestos a menores concentraciones, siendo los síntomas de tipo respiratorio los más evidentes y de intensidad leve (27).

Como comentamos anteriormente, se han realizado algunos estudios más similares a éste, con resultados medianamente concluyentes.

Asimismo, se ha llevado a cabo recientemente un estudio con el fin de relacionar la exposición crónica de pescadores a microcystina con daño hepático y con la presencia de microcystina en el suero de estas personas (26).

El grupo de personas estudiadas en este caso eran pescadores que vivían en el lago por aproximadamente 10 años, que utilizaban como agua de bebida la que recolectaban del mismo, utilizando sólo precipitantes para remover las algas, y que consumían productos del lago como moluscos, camarones y pescados como su principal fuente de alimento.

Se tomaron muestras de agua y de los productos que obtenían estos pescadores del lago, sobre los cuales se determinaron los niveles de MCs. Con estos datos se estimó que la ingesta diaria de MCs de este grupo rondaba los 2.2 a 3.9 $\mu\text{g MC-LReq}$, siendo la ingesta tolerable diaria (TDI) estimada por la WHO de 2 a 3 μg por persona.

Al mismo tiempo se tomaron muestras de sangre de los participantes en el estudio con el fin de determinar en suero la presencia de cianotoxinas y realizar un hepatograma que indicara la existencia o no de daño hepático.

A través de un método, que exige un sofisticado y laborioso procesamiento de la muestra de suero y un equipamiento muy específico y de alto costo no utilizado en la práctica clínica diaria, se pudo determinar que se encontraban presentes MCs en todas las muestras estudiadas en un nivel de MCs totales (MC-LR, -YR, -RR) que oscila entre 0.045 y 1.832 $\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}$ (26). Asimismo, se encontró una correlación positiva entre la presencia de MCs y los indicadores plasmáticos de daño hepático: fosfatasa alcalina (FAL), transaminasas hepáticas (ALT y AST) y lactato deshidrogenasa (LDH); ya que todas las muestras positivas para MCs presentaron aumentos significativos de estas enzimas, aunque no tan elevados como los observados en estudios agudos en animales o en los pacientes dializados en la clínica de Caruarú.

Este estudio permite evidenciar la relación existente entre una exposición a MCs de tipo crónico a dosis bajas con daño hepático. Es claro que estos estudios son sólo un primer intento para obtener información sobre en que medida puede afectar a la salud humana la exposición por diversas vías a estas cianotoxinas. Poder establecer el riesgo real requiere realizar estudios epidemiológicos más profundos, llevados adelante por equipos interdisciplinarios, abarcando las distintas situaciones en las que una población puede encontrarse expuesta a florecimientos tóxicos y determinando todas aquellas variables que nos ayuden a establecer sin lugar a dudas la relación exposición/daño, sobre la cual podremos apoyarnos para diseñar planes de remediación y contención de este importante problema sanitario.

Referencias

1. Tisdale E. Epidemic of intestinal disorders in Charleston occurring simultaneously with unprecedented water supply conditions. *Am. J. Public Health*, 1931;21, 198-200.
2. Zilberg B. Gastroenteritis in Salisbury European children - a five-year study. *Cent. Afr. J. Med.* 1966; 12 (9):164-168.
3. Teixeira MG, Costa MC, Carvalho VL, Pereira M.S, Hage E. *Bulletin of the Pan American Health Organization*. 1993; 27:244-253.
4. Lippy EC, Erb J. Gastrointestinal illness at Sewickley, PA. *J. Am. Water Works Assoc.* 1976, 68: 606-610.
5. Annadotter H, Cronberg G, Lawton L y cols. An extensive outbreak of gastroenteritis associated with the toxic cyanobacterium planktothrix agardhii (oscillatoriales, cyanophyceae) in scania, South Sweden. In: Chorus, (Ed.), *Cyanotoxins*. Springer, Berlin, 2001; pp. 200–208.
6. Echenique R., Rodríguez J, Caneo M. y cols. Microcystins in the drinking water supply in the cities of Ensenada and La Plata (Argentina). En: *Congresso Brasileiro De Ficologia*, 11; *Simpósio Latino-Americano Sobre Algas Nocivas*, Itajaí, SC. *Aplicações da Ficologia: anais*. Rio de Janeiro: Museu Nacional. *Organização da Sociedade Brasileira de Ficologia*. (Série Livros, 30), 2006, p.141-148.
7. Westrick J, Everything a manager should know about algal toxins but was afraid to ask. *J. AWWA*. 2003; 95(9): 26-34.

8. Carmichael WW. Liver failure and human deaths at a haemodialysis centre in Brazil: microcystins as a major contributing factor. *Harm Alg News*. 1996; 15: 11.
9. Pouria S, Andrade A, Barbosa J, y cols. Fatal microcystin intoxication in haemodialysis unit in Caruaru, Brazil. *Lancet*.1998; 352: 21–26.
- 10 Soares R, Cagido V y cols. Effects of microcystin-LR on mouse lungs. *Toxicon*. 2007; 50, 330–338.
11. Dillenberg H, Dehnel M. Toxic water bloom in Saskatchewan. *Can. Med. Assoc. J.* 1960; 83:1151-1154.
12. Turner C, Gammie A, Hollinrake K and Codd G. Pneumonia associated with cyanobacteria. *Br. Med. J.* 1990; 300:1440-1441.
13. Schwimmer M, Schwimmer D. Medical aspects of phycology. In: D.F. Jackson (ed.) *Algae, Man and the Environment*. Syracuse University Press: New York, 1968; 279-358.
14. Behm, D. Coroner cites algae in teen's death. *Milwaukee Journal Sentinel*. 2003.
15. Byth, S. Palm island mystery disease. *Med. J. Aust.*1980; 2:40–42.
16. Bourke A, Hawes B, Neilson A, Stallman N. An outbreak of hepato-enteritis (the Palm Island Mystery Disease) possibly caused by algal intoxication. *Toxicon*, 1983; 3: 45-48.
17. Sant Anna C, Carvalho L, Fiore M y cols. Highly Toxic *Microcystis aeruginosa* Strain, Isolated from São Paulo - Brazil, Produce Hepatotoxins and Paralytic Shellfish Poison. *Neurotoxins Neurotox*. 2011; 19(3): 389-402.
18. Winston G. Freshwater Algal Toxins: Implications for Physicians, Public Health Officials and Researchers Joint American-Israeli Medical Toxicology Conference American College of Medical Toxicology and the Israel Society of Toxicology Rambam Medical Center, Haifa, Israel. November 16-17, 2010. http://www.acmt.net/2010_Joint_American_Israeli_Conference_-_Syllabus.html.
19. Netea M, Van Deuren M, Kullberg B, Cavaillon J, Van der Meer J. Does the shape of lipid A determine the interaction of LPS with Toll-like receptors? *Trends Immunol*. 2002; 23(3): 135-9.
20. Amstrong B. The epidemiology of cancer in the people of China. *Int. J. Epidemiol.*1980; 9:305-315.
21. Yu S. Drinking water and primary liver cancer. In Tang Z, Wu M and Xia,S.-S. (eds), *Primary Liver Cancer*. Springer-Verlag, Berlin, 1989; 30-37.
22. Yu S. Primary prevention of hepatocellular carcinoma. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 1995; 10: 674-82.
23. Xia. *Primary Liver Cancer*. China Academic Publishers, New York, 2002; 30: 674-82.
24. Jensen G, Ginsberg I, Drapeau C. Blue-green algae as immuno enhancer and biomoludator. *JANA*. 2001; 3: 26-30.
25. Dietrich D, Ernest B, Day. B. Human consumer death and algal supplement consumption: a post mortem assessment of potential microcystin-intoxication via microcystin immunohistochemical (MC-IHC) analyses. Oral presentation 7th International Copnference of Toxic Cyanobacteria. Brasil 2007; 132.
26. Chen J, Xie P, Li L, Jun X. First Identification of the Hepatotoxic Microcystins in the Serum of a Chronically Exposed Human Population Together with Indication of Hepatocellular Damage. *Toxicological sciences*. 2009; 108: 81–89.
27. Stewart I, Webb P, Schluter P y cols. Epidemiology of recreational exposure to freshwater cyanobacteria – an international prospective cohort study. *BMC Public Health*. 2006; 6: 93.

Factores ambientales y antropogénicos que afectan la formación de floraciones de cianobacterias y cianotoxinas

Lorena Rosso y Leda Giannuzzi

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Resumen

Las modificaciones del ambiente influyen sobre las floraciones de cianobacterias y favorecen la permanencia de las poblaciones. En los últimos doscientos años la formación de floraciones se ha incrementado, causando problemas ecológicos, higiénicos y de manejo de aguas. Puede observarse en algunos desarrollos cianobacterianos la influencia de los parámetros físicos y químicos del agua que llevan a pérdidas de la diversidad del ecosistema. Hasta el presente no se ha podido definir con certeza cuáles son los factores ambientales y en qué medida son capaces de formar floraciones y producir toxinas. Este capítulo busca aportar al conocimiento del fenómeno y sus implicancias en el ambiente y el hombre.

Palabras clave: floraciones, cianobacterias, factores ambientales.

1. Bloom o floraciones de cianobacterias. Características generales

Bajo determinadas condiciones ambientales, las cianobacterias y las algas eucariotas del fitoplancton pueden aumentar repentinamente su tasa de crecimiento.

Una de las consecuencias inmediatas y evidentes es la disminución de la diversidad de las comunidades, favoreciendo el incremento de las especies más aptas para crecer en estas condiciones especiales.

Las floraciones de algunos géneros algales, como ser *Microcystis*, *Anabaena* y *Aphanizomenon*, se caracterizan por la agrupación de los organismos formando grandes colonias. Las especies de *Microcystis* spp, *Anabaena* spp, *Aphanizomenon* spp desarrollan floraciones fácilmente visibles debido a que estas se acumulan en la superficie de la columna de agua, formando una franja densa de varios centímetros de espesor de un color verde intenso. Esta característica se debe a la presencia de vesículas de gas (aerotos) que permite a las células ascender a la superficie en un lapso de minutos a horas cuando la columna de agua se estabiliza, situación que suele ocurrir en ambientes poco ventosos. En particular las floraciones de *M. aeruginosa* ocurren generalmente en ambientes con muy poco o ausencia de viento y en un amplio rango de temperatura (1).

Cuando las condiciones ambientales no son favorables, algunos organismos sobreviven durante largos periodos de tiempo (incluso años) como colonias de células vegetativas depositadas en el sedimento, y pueden actuar como iniciadores de nuevos florecimientos cuando las condiciones mejoran (2) y (3). Las floraciones de otras cianobacterias como ser *Planktothrix* spp, *Oscillatoria* spp, *Planktolyngbya* spp, no tienden a acumularse en la superficie sino en zonas más profundas y menos iluminadas, o permanecen dispersas en la columna de agua.

Entre los organismos que habitan los cuerpos de agua, las interacciones tróficas, también juegan un papel importante en el desarrollo de las cianobacterias. Además, las cianobacterias interactúan con otros productores primarios (algas del fitoplancton y plantas sumergidas) compartiendo los mismos recursos.

La eutrofización permite y estimula las floraciones y pueden ser desarrolladas por diversas especies de fitoplancton pertenecientes a las Clases Bacillariophyceae (diatomeas), Chlorophyceae (algas verdes), Dinophyceae (dinoflagelados), Chrysophyceae, Cryptophyceae o Cyanophyceae (cianobacterias).

2. Eutrofización

La eutrofización puede ser definida como es el aumento excesivo de la producción primaria, derivada de la alta tasa de fotosíntesis, que a su vez permite la existencia de zooplancton y peces. Se trata de un proceso natural de envejecimiento de un cuerpo de agua como resultado de la descarga natural de nitrógeno y fósforo, procedente de lluvias (escorrentías) y aguas superficiales, que lavan y erosionan la superficie terrestre. Así lagos oligotróficos como los cordilleranos del sur tienen menos peces por m³ que las lagunas pampeanas eutróficas.

La eutrofización cultural, artificial o antropogénica es causada por el vertido de efluentes domésticos y/o industriales y de la descarga de fertilizantes utilizados en la agricultura, que acelera el proceso de enriquecimiento tanto de las aguas superficiales como subterráneas. Concentraciones de fósforo superior a 0.1 mg.L⁻¹ son suficientes para inducir una floración de cianobacterias.

Los ambientes acuáticos reciben diferentes denominaciones según la concentración de nutrientes y la producción primaria (densidad y biomasa de algas) que presentan:

- Oligotrófico: aguas claras, baja concentración de nutrientes, poco desarrollo planctónico, baja productividad, pocas plantas acuáticas, elevada concentración de oxígeno disuelto.
- Mesotrófico: moderado enriquecimiento con nutrientes, moderado crecimiento planctónico, escasa acumulación de sedimentos en la mayor parte del fondo.
- Eutrófico: elevado enriquecimiento con nutrientes y crecimiento planctónico, alta productividad en relación a las condiciones naturales, baja transparencia, extensas áreas cubiertas con plantas acuáticas, gran acumulación de sedimentos en el fondo, bajos niveles de oxígeno disuelto en el fondo, interferencias en los usos múltiples del agua.
- Hipereutrófico: cuerpo de agua significativamente afectado por las elevadas concentraciones de materia orgánica y nutrientes, floraciones de algas, mortandad de peces, con limitaciones en sus usos.

La eutrofización puede ocasionar cianobacterias visibles o floraciones de algas, espumas superficiales, esteras flotantes de plantas macrofitas y agregaciones bentónicas. La descomposición de esta materia orgánica puede conducir al agotamiento de oxígeno disuelto en el agua, que a su vez puede causar problemas secundarios, como la mortalidad de peces por falta de oxígeno y liberación de sustancias tóxicas o fosfatos que se asocian a los sedimentos oxidados. Los fosfatos liberados de los sedimentos aceleran la eutrofización, cerrando así un ciclo de retroalimentación positiva.

Si bien los aportes derivados de la actividad antropogénica son de fundamental relevancia para disparar el proceso de eutrofización, otros factores pueden modificar la dinámica del fenómeno (4). Entre ellos cuentan: el clima (que puede controlar la productividad al modificar la entrada de energía solar al sistema), la geología, los tipos de suelos de la cuenca y la hidrología (que determinan los aportes de nutrientes a través de la precipitación, la escorrentía o los afluentes).

Otros factores propios del sistema pueden ser relevantes en la evolución del proceso. Una baja transparencia del agua debida a material inorgánico en suspensión (por ejemplo: arcillas) puede reducir la producción

primaria por limitación lumínica. Por el contrario, la liberación interna de fósforo desde los sedimentos por mecanismos físico-químicos que ocurren a bajas concentraciones de oxígeno puede resultar en el efecto inverso. La morfología del sistema y el tiempo de residencia del agua son otros aspectos a tener en cuenta, ya que los lagos someros y pequeños son más susceptibles a la eutrofización por su escaso volumen y capacidad de procesamiento del exceso de materia orgánica. Por su parte, los ecosistemas con bajas tasas de renovación del agua facilitan la acumulación del material en exceso.

La causa primaria que desencadena el pasaje de un estado oligotrófico a uno eutrófico es el aporte de una carga de fósforo y/o nitrógeno en una tasa mayor a la que el sistema acuático puede procesar lo que conduce gradualmente al incremento de la productividad general del ecosistema acuático. El origen es siempre diverso, pero se destacan como aportes puntuales los desechos orgánicos urbanos, domésticos e industriales, y los aportes difusos por escorrentía, mayoritariamente inorgánicos, que provienen de la actividad agrícola-ganadera (5).

3. Condiciones que favorecen el desarrollo de cianobacterias y cianotoxinas

El crecimiento de cianobacterias fitoplanctónicas en los ambientes naturales depende del equilibrio entre la oferta y la demanda de recursos; condición dada por su capacidad de acceso y utilización de los mismos. Los requerimientos necesarios para el crecimiento son la luz, para realizar la fotosíntesis, y los nutrientes (minerales), para la formación de moléculas y/o macromoléculas responsables del metabolismo celular.

La pérdida de biomasa, situación que también aporta al balance de la población de cianobacterias, se debe al pastoreo por zooplancton, principalmente; a la sedimentación hacia zonas de poca o nula iluminación, donde no es posible realizar la fotosíntesis, y el “lavado” por el arrastre de las corrientes de agua.

Las condiciones ambientales más importantes que favorecen el desarrollo de floraciones, son la intensidad de la luz, la temperatura, las características hídricas del cuerpo de agua, la estabilidad de la columna de agua, el pH, los macro y micronutrientes y por último los factores antropogénicos sin descartar otros factores ambientales y biológicos (6).

Estos factores varían en escalas de tiempo diferentes, como ser diarios, estacionales o durante largos periodos de tiempo. En los casos de aguas con alto contenido de nutrientes (eutrofizadas) o contaminadas con residuos químicos, igualmente se altera la composición de la biota residente que conducen a la formación de floraciones de cianobacterias.

A pesar del creciente aumento en los estudios sobre este fenómeno, se desconoce con precisión cual es el factor que desencadena la formación de toxinas durante una floración.

Jiang (7) estudió la influencia de los factores ambientales como ser la intensidad de luz, la temperatura, diferentes concentraciones de nitratos, fosfatos y hierro sobre el desarrollo de una cepa de *M. aeruginosa* en cultivo de laboratorio. Los resultados indicaron que los factores mencionados participan en el crecimiento celular y la producción de microcystina. Sin embargo, el desarrollo de un cultivo en condiciones controladas de laboratorio no siempre representa el comportamiento de los florecimientos naturales.

Para el desarrollo de una floración basta con que estén presentes algunas condiciones favorables que dependen en gran medida de las características naturales del ecosistema. Es importante considerar las diferencias hidrológicas entre ríos, reservorios y lagos que producen consecuencias importantes en la concentración de nutrientes y en el potencial desarrollo de microalgas. Los ríos tienen generalmente una corriente de flujo significativa pudiéndose compararla a un proceso natural de remoción de sustancias indeseables. Sin embargo no se ha logrado eliminar contaminantes que pueden fijarse y acumularse al

sedimento, y que de ser liberados lo harían por arrastre río abajo. Dicho proceso es importante para el depósito natural de fosfato. Generalmente los lagos tienen largos tiempos de retención comparados con los ríos y presentan una tendencia natural a acumular sedimentos y sustancias químicas asociadas a ello.

Por lo tanto, los sedimentos actúan como contenedores de nutrientes importantes como es el fosfato. Sin embargo, si las condiciones cambian, los sedimentos pueden también servir como fuentes, al liberar los nutrientes al agua donde pueden estimular el crecimiento de algas y cianobacterias.

4. Impacto sobre el ecosistema

La liberación de las cianotoxinas provenientes de floraciones a las aguas circundantes, parece ocurrir más frecuentemente durante la senescencia de la célula, muerte o lisis y no por excreción continua, ya que aun no se ha podido demostrar la presencia de un transportador para la toxina. Por estos motivos pueden ser mayores las concentraciones de toxinas disueltas en floraciones envejecidas o en declinación.

Dentro de la población pueden coexisten cepas tóxicas y no tóxicas; si prevalecen cepas tóxicas, entonces dicho florecimiento se vuelve potencialmente muy peligroso. Las cianobacterias pueden producir distintas variantes de toxinas simultáneamente; no obstante, la biosíntesis lleva a la producción de usualmente solo una o dos toxinas, que son dominantes para una cepa específica. Se estima que más del 50 % de las floraciones de cianobacterias de aguas continentales, registradas o no, son tóxicas (8).

La biomasa concentrada en las floraciones, sumada a la presencia de las cianotoxinas, representan un problema para otros organismos que habitan el medio acuático, para la salud y actividades que realiza el hombre. Lo anterior es objeto de estudio del capítulo 6 del presente manual.

5. Factores ambientales y su interrelación

5.1. Efecto de las fuentes de luz sobre el desarrollo de cianobacterias

La luz y su intensidad presentan un efecto directo sobre el metabolismo de las algas, de modo que al aumentar la energía luminosa se incrementa la actividad fotosintética y la demanda de nutrientes. Se produce entonces, un incremento de la biomasa de las células algales y de la tasa de proliferación, que ocasiona el crecimiento en número de las poblaciones de determinadas especies. La alta intensidad de la luz ocurre principalmente en primavera y verano, que asociado generalmente al aumento de la temperatura y la duración del día solar, contribuyen al desarrollo masivo de las algas. Por lo tanto, debe considerarse que en la naturaleza los demás factores siguen estando presentes y ejerciendo su influencia.

La luz participa en el desarrollo de las cianobacterias a través del sistema fotosintético. Ellas tienen como pigmentos fotosintéticos aeróbicos principalmente la clorofila *a*, y una serie de pigmentos accesorios. Existen algunas especies que pueden tener además clorofila *b* existiendo alguna especie de origen marino que presenta clorofila *d*.

Dentro de los pigmentos accesorios se mencionan las ficobilinas, que conforman los ficobilisomas que se encuentran en hilera sobre la superficie exterior de los tilacoides, siendo los responsables del color verde-azul de las cianobacterias.

La subunidad de los ficobilisomas está compuesta por las ficobiliproteínas: aloficocianina (azul, con máximo de absorbancia de 650 nm), ficocianinas (azul, cuyo máximo es a 620 nm) y ficoeritrina (rojo, máximo de 565 nm). Esta gran estructura fotosintética permite a las cianobacterias colonizar un amplio rango de nichos ecológicos

gracias a su habilidad de crecimiento con luz de distintas zonas del espectro, en presencia de oxígeno. La biosíntesis y proporción de estos pigmentos son particularmente sensibles a la influencia ambiental, específicamente la luz. La adaptación cromática es un extenso atributo de cambio en la relación entre ficocianinas y ficoeritrinas en el ficobilisoma, y aportan a las cianobacterias un beneficio característico respecto de otras especies del fitoplancton; ya que la mayoría de las algas eucarióticas no pueden absorber a esas longitudes de onda.

Las cianobacterias poseen otro componente que resulta de vital importancia para un buen crecimiento, son los carotenoides que pueden también encontrarse en las algas eucariotas.

Las microalgas poseen carotenoides glicosídicos, que son exclusivos de ellas y cumplen principalmente una función de protección para las altas intensidades lumínicas, actuando como antioxidantes al desviar el flujo de electrones en exceso para evitar que se dañen los fotosistemas (9). Muchas cianobacterias, son sensibles a alta intensidad de luz durante largos periodos de tiempo, encontrándose un límite a exposiciones a intensidad de luz de $320 \mu\text{E m}^{-2}\text{s}^{-1}$ por ser letales para muchas especies (10). Sin embargo, si la exposición es intermitente en la intensidad de luz alta, la velocidad de crecimiento de las cianobacterias se puede aproximar a la máxima.

El crecimiento de *Planktothrix agardhii* es inhibido cuando es expuesto por períodos extensos a intensidades de luz de $180 \mu\text{E m}^{-2}\text{s}^{-1}$. Las cianobacterias formadores de floraciones superficiales muestran una gran tolerancia a altas intensidades de luz, como por ejemplo *Microcystis spp* que además sintetizan sustancias fotoprotectoras de la luz ultravioleta como los aminoácidos del tipo micosporina (MAA) y los carotenoides que desvían el exceso de energía (11).

El análisis de pigmentos de cianobacterias durante el monitoreo del pantano Choça Queimada (Portugal) determinó que la clorofila y los carotenoides totales son indicativos de una mayor biomasa, al encontrarse en altos valores mayoritariamente en los meses de finales de primavera. Los máximos se observaron en los puntos de muestreo medio y fondo, debido al movimiento de las cianobacterias a lo largo de la columna de agua en busca de las condiciones bioclimáticas óptimas. La dinámica observada en la evolución de los carotenoides totales fue muy similar a la de clorofila, aunque en condiciones de proliferación o dominio de *Microcystis*, los valores de carotenoides obtenidos fueron menores a lo esperado respecto a otras especies de cianobacterias como *Oscillatoria* o *Anabaena*. También se concluyó que las especies de *Microcystis* tendrían una menor capacidad de producción de los carotenoides señalados que otras especies de cianobacterias, por lo que se considera que la zeaxantina y β -caroteno (carotenoides específicos) se podrían utilizar como indicadores mucho más específicos de desarrollos explosivos de especies como *Oscillatoria*, *Anabaena* o formas cocoides de cianobacterias, que de *Microcystis* (12).

Las plantas acuáticas sumergidas en el cuerpo de agua son los productores primarios dominantes en sistemas eutróficos superficiales en donde el sistema acuático se mantiene transparente y con escaso fitoplancton y cianobacterias. Esta colonización exitosa en condiciones particulares, cubre parcial o totalmente la superficie del cuerpo de agua provocando el sombreamiento sobre cianobacterias y microalgas del fitoplancton que se encuentran por debajo en la columna de agua lo que afectará su crecimiento y expansión.

El desarrollo de macrófitas (plantas acuáticas) ocurre mayormente en ecosistemas tropicales y subtropicales de aguas con escasa turbulencia. Ellas pueden producir sustancias alelopáticas que inhiben el desarrollo del fitoplancton debido a su actividad algicida. Pueden afectar al metabolismo celular a nivel de la interacción entre proteínas, inhibición de fosfatasa alcalinas, interrupción de la cadena transportadora de electrones, y daños oxidativos proveniente es de la autooxidación de polifenoles.

En forma inversa, cuando la floración de cianobacteria crece sobre la superficie del cuerpo de agua, se puede producir también un sombreamiento en la columna de agua afectando al resto de las especies dispersas en los niveles inferiores y limitando su crecimiento, debido a la poca luz.

Diversos autores estudiaron la respuesta de poblaciones de distintas especies de microalgas en condiciones de laboratorio empleando alta intensidad lumínica. Se estudiaron las algas verdes *Scenedesmus protuberans* y de las algas verdeazules la cianobacteria *Planktothrix agardhii* (13). Si bien ambos organismos fueron cultivados en forma continua a la misma intensidad de luz baja, *Planktothrix* mostró no competir con *Scenedesmus*.

A alta intensidad de luz, la biomasa del alga verde se incrementa rápidamente, causando un aumento en la turbidez y un decrecimiento en la disponibilidad de la luz. Esta nueva situación favorece el crecimiento y desarrollo de la cianobacteria, que aunque no puede alcanzar el máximo de velocidad de crecimiento del alga verde, a muy baja intensidad de luz su tasa de crecimiento es alta. Por lo tanto, en aguas con turbidez alta las cianobacterias pueden encontrarse en mejores posibilidades de desarrollo que otras especies no competitivas.

Adicionalmente se encontró que, bajo condiciones limitadas de luz, la velocidad específica de crecimiento y el contenido de microcystina celular, se incrementan cerca del doble con el incremento de la intensidad de luz (14). Sin embargo, esa relación no es aplicada a la condición de saturación de luz. A altos niveles de intensidad de luz la velocidad específica de crecimiento permanece constante y el contenido de microcystina celular decrece.

5.2. Relación entre la luz y la zona de mezcla

Las condiciones de luz en el cuerpo de agua determinan la magnitud de las propiedades fisiológicas de las cianobacterias y su competencia con otros organismos del fitoplancton.

Existe una relación entre diferentes zonas de la columna de agua y la intensidad de luz recibida. La zona donde puede realizarse la fotosíntesis es la eufótica (Zeu). Por definición es la capa superior iluminada de la columna de agua que se extiende desde la superficie hasta una altura donde la intensidad de la luz es el 1% de la luz subsuperficial, límite de referencia en el cual se espera que la producción primaria neta sea igual a cero. Esta delimitación puede estimarse midiendo la transparencia con un disco de Secchi y multiplicando la profundidad de Secchi por un factor de 2-3. La zona de mezcla (Zm), es la capa de agua por encima de la termoclina o estratificación térmica del cuerpo de agua, que puede ser mezclada por la acción del viento. La relación entre zona eufótica y zona de mezcla es un indicador del régimen de luz experimentado por los organismos sometidos al movimiento del agua basándose en el cociente Zeu/Zm. Es posible separar ambientes en los que $Zeu \approx Zm$ de aquellos con $Zeu > Zm$ o $Zeu < Zm$.

Muchas especies de algas fitoplanctónicas y cianobacterias tienen muy poco movimiento y son participantes pasivos en la circulación del agua dentro de la zona de mezcla. Bajo estas circunstancias, sólo cuando se mantienen en la zona eufótica pueden efectuar la fotosíntesis. Ejemplos de ello pueden encontrarse en lagos poco productivos, frecuentemente mezclados, en los que generalmente dominan organismos filamentosos no agregados como *Planktothrix agardhii*.

En aguas eutróficas, la biomasa fitoplanctónica es frecuentemente muy alta y causa turbidez sustancial. En tales situaciones, la zona eufótica es a menudo menos profunda que la de mezcla, y la relación Zeu/Zm es < 1 y parte del fitoplancton en el período de luz está en la zona de oscuridad por lo que pueden presentarse situaciones de competencia entre distintos organismos.

Si el cociente Zeu/Zm es ≥ 1 , los organismos estarán circulando en la zona iluminada del lago sin inconvenientes. Cuando ocurren estratificaciones (distintos niveles cada uno con particulares condiciones) por períodos más prolongados, lo que coincide con una mayor profundidad de los sistemas, pueden verse favorecidas formas coloniales mucilaginosas de gran tamaño, como ser *Microcystis aeruginosa*.

En lagos más profundos y menos productivos, la luz alcanza toda la zona de mezcla y suele ocurrir una fuerte estratificación estacional.

La turbulencia de los cuerpos de agua, que generalmente está asociada a la presencia del viento, determina una disminución de la transparencia del agua por aumento de la turbidez en ambientes someros (resuspensión), actuando como un factor controlador de las floraciones, ya que ocasiona una disminución de la tasa de fotosíntesis y de la biomasa algal. Cuando la intensidad del viento ocasiona la mezcla de la columna de agua o cuando hay un bajo tiempo de residencia (< 10 días), se impide la acumulación de las cianobacterias en la superficie y se favorece la resuspensión de los nutrientes. Ejemplos de ello se presentan en los sistemas fluviales (ríos), o los embalses con tasas de renovación altas. Por otra parte, la distribución y ubicación de una floración en un cuerpo de agua tiene relación con la dirección del viento antes y/o durante el acontecimiento. Así las floraciones se acumulan en las bahías hacia donde sopla el viento y/o en las zonas protegidas.

En los sistemas acuáticos con altos tiempos de residencia por ausencia de viento o baja turbulencia (velocidad del viento menor a $3 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$), se acelera el proceso de sedimentación de las partículas, que pueden incluir a otras especies de algas, el agotamiento de los nutrientes, el aumento de la transparencia y la acumulación superficial de las cianobacterias. En algunas situaciones extremas de tiempos muy largos de residencia se produce la anoxia (ausencia de oxígeno) en los niveles más profundos y con ello la liberación de compuestos químicos reducidos desde el sedimento, constituyendo un incremento de la carga interna de nutrientes al sistema.

5.3. Distribución en la columna de agua y su relación con la luz

Para lograr el crecimiento continuo del fitoplancton es imprescindible regular la dinámica de su distribución en la columna de agua y prolongar su permanencia en la zona eufótica o de iluminación.

Mantenerse en la superficie y/o zonas superiores del cuerpo de agua presentan importantes ventajas dadas por prolongar su exposición a la luz, reducir la mortalidad por sedimentación y acceder temporalmente a capas profundas con mayor disponibilidad de nutrientes, que para las especies del plancton es de importancia ecológica. Las cianobacterias contienen vesículas de gas, inclusiones citoplasmáticas con densidad de cerca de un décimo que la densidad del agua, que permiten a las células controlar su posición en la columna de agua.

La flotación puede controlarse por varios mecanismos, entre los que se destaca el número de vesículas intracelulares y la presión citoplasmática, debido a la acumulación de metabolitos de la fotosíntesis (fotosintatos). De este modo, un aumento de la fotosíntesis por mayor exposición a la luz aumenta la presión intracelular por una rápida síntesis de carbohidratos (glucógeno) de alto peso molecular, lo que tiene como resultado el colapso de las vesículas y el consiguiente descenso de las colonias o filamentos en la columna de agua. Estos mecanismos de regulación permiten a las cianobacterias alcanzar profundidades de 2 a 4 m en horas. Cuando ascienden a zonas de intensidad de luz intermedia se logra la flotación intermedia y la posterior formación de nuevas vesículas que llevan a los organismos a la superficie nuevamente. Por ejemplo, las colonias de *Microcystis spp* pueden realizar migraciones diarias en la columna de agua y recuperar la posición vertical luego de eventos de turbulencia. Para muchas especies, el desarrollo de ese ciclo a escala estacional les permite mantener colonias o formas de resistencia, asociadas al sedimento, que pueden retornar a las zonas iluminadas de la columna de agua en condiciones favorables y así volver a desarrollarse. Asimismo, la intensidad de la luz es un factor importante que afecta la actividad fotosintética y la producción de toxinas de cianobacterias. Se determinó que la transcripción del gen de síntesis de Microcystinas (MC) fue regulado por la intensidad lumínica. Se ha informado que la intensidad de luz óptima para el crecimiento de *Microcystis aeruginosa* no es la misma que para la producción de Microcystina. Así la intensidad óptima para el crecimiento de *M. aeruginosa*, se encontraba

en el rango entre 60 a 300 $\text{mmol m}^{-2}\text{s}^{-1}$ mientras que para la acumulación de MC intracelular y extracelular fue de 40 $\text{mmol m}^{-2}\text{s}^{-1}$ (14).

5.4. Temperatura

Jiang y cols (7) demostraron que la temperatura es el factor más significativo que produce variaciones en el crecimiento de *M. aeruginosa* en medio cultivo bajo condiciones controladas entre otros factores ambientales testeados. Sin embargo, en este estudio, no se observaron efectos significativos de la temperatura sobre la síntesis de toxina (7). Por lo tanto, no siempre se concluye que un desarrollo masivo de cianobacterias es correspondiente a una mayor toxicidad.

La temperatura del agua por encima de los 20°C es una de las condiciones más favorable para el desarrollo de las cianobacterias, ya que incrementa la tasa de crecimiento y de reproducción celular. En medios de cultivo, el máximo de crecimiento se produce generalmente en el rango de temperatura entre 25 y 30°C (15).

En regiones templadas el avance de las floraciones ocurre frecuentemente en las estaciones de primavera, verano y principios del otoño, pudiendo repetirse cada año.

En cambio, en los cuerpos de agua de climas tropicales, la formación y permanencia puede extenderse a todo el año. Existen ligeras diferencias entre las temperaturas óptimas de crecimiento de diferentes cepas y especies de cianobacterias. Generalmente se considera que las cianobacterias prefieren temperaturas más altas que las algas eucariotas. Sin embargo, los rangos óptimos de temperatura de las cianobacterias no termófilas serían similares a los rangos de las algas eucariotas, por lo que no habría diferencias en cuanto a la preferencia de la temperatura. *M. aeruginosa* puede desarrollar floraciones en ambientes con temperatura menor 20°C (16). Algunas cianobacterias, incluso resultan dominantes en numerosos ecosistemas acuáticos polares, tanto en el bentos como en el fitoplancton, debido a la tolerancia a un amplio rango de temperatura (17). Algunas cianobacterias han podido adaptarse a temperaturas aún mayores de 60°C en aguas termales (18).

Existe una relación directa entre la temperatura y la estratificación de la columna de agua, es así que al incrementarse la temperatura en las capas superiores se forma un gradiente vertical de densidad que resulta en la estratificación de la columna de agua. Esta correlación se ha visto también en otros factores ambientales, y se puede afirmar que las altas temperaturas no serían en sí la causa de una floración, sino que estarían asociadas con otros fenómenos como la estratificación térmica y cambios en la profundidad de la zona de mezcla, lo que puede favorecer el desarrollo de cianobacterias con vesículas de gas.

Estos efectos se podrían ver potenciados en el contexto del cambio climático global, que al presentarse situaciones extremas de luz y temperatura se consigue la supervivencia y permanencia de las microalgas en los cuerpos de agua.

El aumento de la temperatura y los cambios en los patrones de precipitación pueden tener efectos sinérgicos significativos sobre los procesos de eutrofización en los ecosistemas acuáticos. Sin embargo, las evidencias no son definitivas, y mientras algunos estudios informan un posible aumento de la biomasa algal como consecuencia del aumento de la temperatura, otros datos apoyan la posibilidad de que las plantas acuáticas sean favorecidas bajo este escenario.

Estudios en campo en períodos prolongados de tiempo indican que algunas cianobacterias podrían ser beneficiadas por el aumento de la temperatura (15), si bien esto sigue siendo controversial. Otra evidencia indica que, en zonas templadas, el aumento estival de la estabilidad de la columna de agua por el incremento de la temperatura también resultaría en un factor de fomento de la dominancia de cianobacterias.

5.5. Disponibilidad de nutrientes

El protoplasma celular de las algas eucariotas y las cianobacterias, requiere de aproximadamente 20 elementos químicos para la formación de la nueva biomasa, algunos de ellos necesarios en grandes cantidades (H, C, O y N) y otros en cantidades pequeñas (P, S, K, Na, Ca, Mg y Cl). Un conjunto de nutrientes que intervienen en el metabolismo (como por ejemplo la estructura de enzimas) son requeridos en concentraciones traza (Si, Fe, Mn, Mo, Cu, Co, Zn, etc.). Los elementos que generalmente limitan el crecimiento del fitoplancton pueden ser N, P, Fe, (Si, en el caso de las diatomeas) o algún micronutriente. Los distintos factores ambientales intervienen continuamente en el desarrollo de un ecosistema, tanto sea en las poblaciones, el número de individuos como también a nivel celular, en donde ocurre una dependencia cualitativa y/o cuantitativa de la ultraestructura de las cianobacterias.

El metabolismo de las microalgas lleva en determinados casos de disponibilidad de nutrientes, a observarse inclusiones intracelulares de gránulos de polifosfato (depósitos intercelulares de fósforo), gránulos de glicógeno, glóbulos de lípidos, carboxisomas y gránulos de cianofícinas.

El carbono no es el factor limitante para el fitoplancton debido a los aportes de CO_2 atmosféricos y del sedimento aportado por la mayoría de las microalgas que poseen sistemas de transporte activo. Sin embargo, las altas tasas fotosintéticas pueden disminuir la concentración de CO_2 disuelto con lo que el pH aumenta debido a que disminuye el ácido carbónico disuelto. Este aumento de pH genera bicarbonato (HCO_3^-) constituya la forma más abundante de carbono inorgánico. En estos casos puede ocurrir la limitación del crecimiento de las cianobacterias que solo puedan asimilar CO_2 y no otra forma de carbono. Sin embargo, muchas de las cianobacterias y algunas algas eucariotas contienen la enzima anhidrasa carbónica y pueden recurrir al HCO_3^- como fuente alternativa de carbono inorgánico (19). Es así que pueden competir muy bien en lagos eutrofizados donde el pH alto es característico.

Otros factores que contribuyen a un incremento del pH puede estar dado por las características naturales del sistema (aguas duras) o por los efectos del crecimiento de la comunidad fitoplanctónica. En este sentido, la incorporación de CO_2 disuelto en el agua mediante la fotosíntesis por fijación en los carboxisomas y a través de la enzima RuBisCo, determina un cambio en la concentración de iones debido a la disminución del carbono disponible. Las cianobacterias fueron las especies dominantes sobre otras especies al reducir las concentraciones de CO_2 a niveles por debajo de lo que podían utilizar los otros organismos (20).

El nitrógeno es un elemento esencial en la composición de aminoácidos, de bases nitrogenadas y de las reservas celulares que se restringen a proteínas ricas en nitrógeno. También es necesario para la síntesis de las vesículas de gas, lo que no es una dificultad para las especies de cianobacterias que pueden fijar N_2 atmosférico. El nitrógeno puede ser obtenido del agua a través de la incorporación activa como NH_4^+ , NO_2^- y NO_3^- (o nitrógeno inorgánico disuelto, NID). Dependiendo de la fuente de N, la fijación o asimilación puede requerir de varias etapas para reducirlo y es por ello que el NH_4^+ es la fuente de nitrógeno energéticamente menos costosa de metabolizar. El nitrógeno puede escapar del ecosistema hacia la atmósfera como gas (óxido nitroso N_2O o N_2), resultado de la desnitrificación bacteriana producida en ambientes con zonas anóxicas. Como consecuencia el nitrógeno puede ser un limitante del crecimiento fitoplanctónico (21). Además, las cianobacterias tienen un rol crucial como componentes significativos en el ciclo del nitrógeno y productos primarios en muchas áreas de los océanos.

La capacidad de fijar nitrógeno atmosférico es generalmente considerada como una ventaja de las cianobacterias que utilizan esta fuente por sobre las algas eucariotas para crecer en ambientes pobres en nitrógeno. Para la fijación de N_2 se requiere del complejo enzimático nitrogenasa que reduce a NH_4^+ con la incorporación de un grupo amino a la glutamina, y esta localizado en los heterocitos aunque hay algunas especies filamentosas no heterocíticas que también tienen la enzima y podrían fijar N_2 .

Debido a que la enzima nitrogenasa es rica en Fe (22), la fijación de nitrógeno estaría asociada a la disponibilidad de este micronutriente. Por lo tanto, este proceso implica un alto costo energético y la posibilidad de una co-limitación por Fe y fósforo.

Basándose en el desarrollo de experimentos (23), se ha propuesto la hipótesis que la fuente de nitrógeno puede explicar la dominancia de las cianobacterias. De este modo las cianobacterias no fijadoras son favorecidas por el NH_4^+ como es para el caso de *Oscillatoria (Planktothrix)*, en cambio cuando la fuente de nitrógeno es NO_3^- ocurre el desarrollo de fitoplancton eucariótico. Finalmente cuando hay escasez de nitrógeno predomina el crecimiento de cianobacterias fijadoras de nitrógeno. La producción de Microcystina (MC) es también afectado por la velocidad de crecimiento celular. La concentración de MC producida por *Microcystis* bajo una rigurosa limitación de nitrógeno fue cerca de 3 veces menor que el contenido de MC bajo las condiciones de nitrógeno saturable (24).

El fósforo es un componente esencial del metabolismo celular que forma enlaces de alta energía, se libera en reacciones enzimáticas y es un elemento en la estructura de moléculas de ácidos nucleicos y las membranas celulares. Las cianobacterias poseen una gran capacidad de almacenamiento de fósforo, elemento limitante de la producción en sistemas acuáticos continentales. En algunos casos el fósforo almacenado les permite llevar a cabo de 2 a 4 divisiones celulares (25), es por ello que resultan ser enormemente competitivos en estos ambientes.

Los altos requerimientos de fosfato (PO_4^{3-}) del fitoplancton, combinado con un suministro ambiental restringido en relación a los otros nutrientes, determina que el fósforo sea el principal elemento limitante del crecimiento fitoplanctónico en ambientes límnicos. El fosfato disponible es rápidamente incorporado y utilizado por los organismos. Como resultado, la concentración de fosfato ambiental decrece hasta un nivel estacionario, llamado valor umbral.

La incorporación del fosfato a las células y el crecimiento poblacional posterior es posible solo si la concentración ambiental de fosfato excede este valor umbral, el cual se encuentra usualmente en rangos nanomolares, debajo de los límites de detección de los métodos analíticos convencionales.

Cuando el fosfato se incorpora de forma activa, es almacenado mediante su agregación en gránulos de polifosfato. En los periodos de ausencia de fuentes del nutriente, los gránulos formados son la fuente de fósforo intracelular para el crecimiento celular. Al igual que las cianobacterias, las algas eucarióticas tienen la capacidad de acumular polifosfato con rangos parecidos de velocidad de incorporación. Esta capacidad permite que las poblaciones puedan crecer a expensas de bajos o esporádicos aportes del nutriente (26). Se ha establecido que además de las cantidades de nitrógeno y fósforo presentes en el ambiente, Existen distintas consideraciones referidas a la relación Nitrógeno/Fósforo (N/P) dependiendo del autor.

Relaciones bajas con $\text{N/P} < 10$ indican limitación potencial por nitrógeno, mientras que las relaciones altas de $\text{N/P} > 20$ indican limitación potencial por fósforo.

Para Mc Queen y Lean (27) la relación es de 5/1 de N/P por debajo de ella no es probable el desarrollo de floraciones masivos de cianobacterias.

Otro posible cociente es de 10-16/1 de N/P que en relación a las algas eucarióticas de 16-23/1 N/P, muestra que para las primeras las condiciones respecto de los nutrientes son menos exigentes y por ende más favorables (25).

Según Redfield (28), existe una proporción dada por la relación de elementos mayoritarios, carbono, nitrógeno, fósforo que cuando los nutrientes no son limitantes, la relación molar de los elementos C/N/P en la mayoría de fitoplancton es 106/16/1.

Por lo tanto, cuando el suministro de nutrientes desde el ambiente se desvía de esta proporción se produce la deficiencia y posterior limitación del crecimiento celular.

También se ha informado que el crecimiento *Microcystis aeruginosa* y la producción de Microcystina se incrementa con el aumento de las concentraciones de nitrato y fosfato, especialmente cuando la relación de N/P esta en el rango entre 16 a 64 (29). Una excelente revisión respecto de los factores que regulan el crecimiento de las cianobacterias puede encontrarse en la recopilación realizada por colegas uruguayos que sufren igualmente este problema (30).

El hierro es un elemento que actúa como limitante en ecosistemas acuáticos, dado que aunque es muy abundante en la naturaleza es de escasa solubilidad y se producen deficiencias en muchos casos. Un experimento de fertilización *in situ* en el océano Pacífico con Fe^{2+} (31), demostró que la adición de este elemento incrementaba fuertemente la biomasa. Los organismos deben controlar muy finamente su incorporación, dado que por un lado resulta beneficioso para su desarrollo pero también puede catalizar la generación de radicales libres. Existe una proteína represora Fur (ferric uptake regulator), que en presencia de hierro regula un gran número de genes en bacterias y cianobacterias. Se trata de una proteína de unión al DNA que reconoce secuencias específicas en los promotores de los genes blanco, y se afecta su transcripción. La supervivencia de muchas bacterias patógenas esta limitada por el hierro disponible, y en muchos de esos casos la expresión de algunos factores de virulencia y toxinas esta mediada por Fur (32). Se ha propuesto que Fur podría ser un regulon de primera magnitud en los procariotas, controlando rutas clave de su metabolismo. En bacterias heterótrofas patógenas se ha demostrado que la expresión de factores de toxicidad esta controlada por la proteína Fur; que ante la escasez de hierro disponible, deja de reprimir una serie de genes que expresan toxinas. En cianobacterias, Fur reprime, entre otros genes, la expresión de la flavodoxina, una flavoproteína de pequeño tamaño que se induce en condiciones de deficiencia de hierro. El hecho demostrado que el hierro es el elemento limitante en ciertas regiones oceánicas llamadas HNLC (high nutrients low chlorophyll, altos nutrientes y baja clorofila) (31), indica que el metabolismo del hierro puede ser crucial en la supervivencia y crecimiento de las cianobacterias.

Existe muy poca información en cuanto a la regulación de la expresión de las enzimas relacionadas con la síntesis de microcistina. Se ha descrito que la luz regula la transcripción del operon *mcy* en *Microcystis aeruginosa* PCC 7806 (33), pero por el momento no se ha encontrado otro factor de regulación. Asimismo, las cianobacterias tienen mecanismos de adquisición de hierro muy importantes, lo cual les confiere una gran ventaja en cuanto a competencia con otros organismos debido a la producción de sideróforos (compuesto quelante de hierro secretado por microorganismos). El ion hierro Fe^{3+} tiene muy poca solubilidad a pH neutro y por ende no puede ser utilizado por los organismos. Los sideróforos disuelven estos iones a complejos de Fe^{3+} , que pueden ser asimilados por mecanismos de transporte activo. Muchos sideróforos son péptidos no ribosomales.

Estos mecanismos de adquisición de hierro, están regulados también por Fur. En la literatura hay datos contradictorios con respecto a la influencia del hierro y la expresión de toxicidad, aunque hay estudios que demuestran que la deficiencia de hierro da lugar a una mayor producción de microcistina, interpretándolo como respuesta al estrés (34, 35). El sistema de toma de hierro resulta ser más eficiente y la concentración de Fe^{2+} es mayor para cepas tóxicas productoras de Microcystina que para extractos no tóxicos. Entre las posibles funciones que se le atribuye a la Microcystina es de quelante y mantener la concentración de Fe^{2+} baja y así evitar la generación de una gran cantidad de radicales hidróxidos libres dentro de la célula (36).

Un monitoreo realizado por el grupo de trabajo que edita el presente manual ha sido llevado a cabo durante el año 2005 en el Río de Plata en diversos puntos de muestreo. Se analizaron los siguientes parámetros en función del tiempo: Cianobacterias totales, *Microcystis aeruginosa*, Microcystina LR, pH, fósforo total, hierro, coliformes totales y fecales y temperatura, con el objeto de vincular los factores ambientales con el desarrollo de cianobacterias y la producción de toxina.

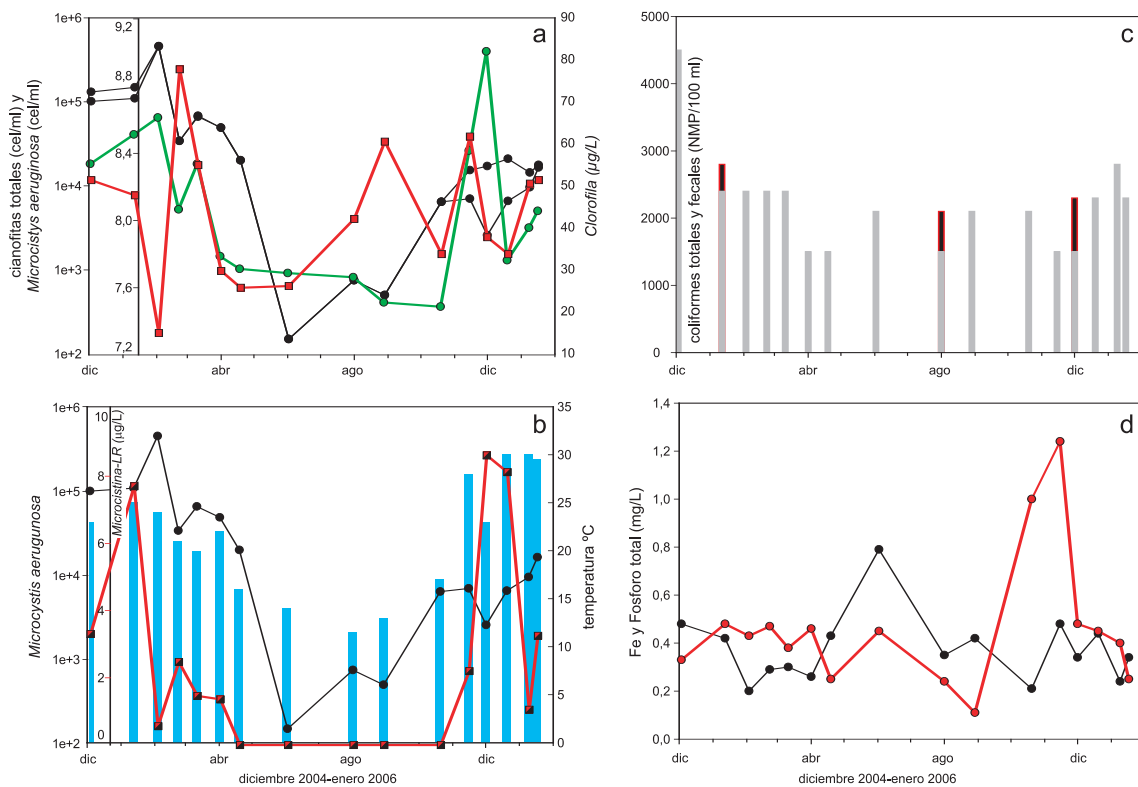


Fig. 1: Monitoreo del Río de La Plata durante el año 2006.

- a) ● Cianofitas totales, ● *Microcystis aeruginosa*, --- ● clorofila, --- ■ pH,
 b) --- ■ *Microcystina LR*, ● *Microcystis aeruginosa*, barras celestes temperatura,
 c) barras grises coliformes totales, barras rojas coliformes fecales
 d) ● hierro, ■ fósforo total

En la Fig. 1 se presentan los resultados encontrados luego de un año de monitoreo en las costas del Río de la Plata (zona Punta Lara). Puede observarse que el desarrollo de cianobacterias, *Microcystis aeruginosa* y la producción de *Microcystina LR* se encuentra muy vinculado a la temperatura. Los coliformes totales y fecales resultan ser altos durante todo el año con solo pequeñas variaciones en época invernal. Además se vinculó el aumento de hierro con las menores contracciones de *Microcystina LR* y los mayores valores de fósforo con los menores niveles de toxina. Asimismo, los valores más altos de pH se vinculan con mayor desarrollo de cianobacterias y producción de toxina que ocurre en la época más cálida.

Similares resultados se presentaron en otros puntos de muestreo en la zona de Ensenada e Isla Santiago. Un análisis estadístico en términos de Análisis de Componentes principales indico las vinculaciones entre temperatura, cianobacterias y toxina (37).

6. Resistencia al pastoreo por zooplancton

El pastoreo por parte de especies del zooplancton permite aportar al mantenimiento del equilibrio ecológico de las distintas comunidades del fitoplancton que componen el cuerpo de agua. Sin embargo se ha informado

que las cianobacterias no son un alimento adecuado para el zooplancton, por lo que la depredación no afectaría negativamente al desarrollo de las floraciones. Estudios más recientes fortalecen esta idea y proponen un mecanismo por el cual las cianobacterias no son una comida atractiva para el zooplancton. La condición de presa es dependiente del tipo de depredador al que se enfrenta, por ello el menor tamaño de la partícula alimenticia está determinado por la capacidad que el depredador tenga de incorporarla. Por ejemplo para *Daphnia*, importante especie del zooplancton, el pastoreo no es eficiente cuando el tamaño de su presa (cianobacterias) es mayor de 50 µm.

No ha sido demostrado que el zooplancton contribuya efectivamente al control del desarrollo de grandes colonias de *Aphanizomenon*, *Anabaena* y *Microcystis*, aunque las cianobacterias individualmente por sus dimensiones sí servirían de alimento. En teoría, las microalgas podrían defenderse a través de la producción de toxinas, las que podrían generar efectos tóxicos sobre el zooplancton. Sin embargo, cepas de *Microcystis aeruginosa* productoras de microcistinas, no inhiben su ingesta por parte de los integrantes del zooplancton (38).

La interrelación entre las poblaciones de los distintos grupos del fitoplancton y zooplancton lleva a una gran presión de consumo sobre los organismos que son palatables para los depredadores, que dejan a las cianobacterias desahucadas y entonces libradas a otros factores que sí son favorables y permiten un crecimiento masivo en biomasa y la formación de floraciones.

7. Factores antropogénicos

Los cambios que sufre la naturaleza encuentran correlación directa con la escala en el tiempo de las actividades humanas. Las consecuencias, tanto para las propiedades cualitativas como cuantitativas de reservorios de aguas, se ven reflejadas en parte por el fenómeno de floraciones masivas de cianobacterias en todo el planeta. Históricamente, el desarrollo de la sociedad involucra un cambio en el uso del agua desde zonas rurales y agrícolas a urbanas e industriales, que se manifiesta en la demanda y contaminación de las aguas. En general, la tendencia muestra un incremento de la urbanización junto con un aumento en la concentración de contaminantes en cuerpos de aguas superficiales. Entre las interferencias del hombre se destacan por exceso de nutrientes, especialmente fosfatos y nitrógeno que conducen a la eutrofización de ecosistemas. Dichos nutrientes provienen principalmente de aguas residuales no tratadas, residuos agrícolas, abonos y otros desechos de agroindustrias (39). Estas condiciones, que llevan a una disminución en la calidad del agua, favorecen el desarrollo y la persistencia de muchas floraciones algales y es una de las razones de la presencia de las mismas en distintas partes del mundo (40).

Aunque la eutrofización es un fenómeno natural, la mayoría de los cuerpos de agua que hoy en día que están en estado trófico responden a un origen antrópico.

Los sistemas de aguas superficiales a nivel mundial son ahora altamente regulados con el objetivo de controlar la disponibilidad de agua, a través del uso directo en irrigación, generación de energía hidrológica o suministro de aguas servidas.

Esta tendencia en la regulación del flujo causa impacto cualitativo y cuantitativo del agua, y lleva a alteraciones del transporte que afectan el sedimento. El incremento del tiempo de retención y de áreas superficiales expuestas a la luz solar, lleva a cambios en las condiciones de crecimiento para los organismos y promueve la oportunidad para el desarrollo de cianobacterias y la formación de floraciones a través de modificaciones en el recorrido de ríos. Para muchos sistemas costeros de estuarios, el impacto humano sobre las condiciones hidrológicas y concentración de nutrientes es también muy extenso.

8. Influencia de los factores ambientales en la producción de toxinas

Las grandes variaciones en las concentraciones de cianotoxinas regionales, estacionales, y temporales indican que la predicción de la ocurrencia de ciertas concentraciones de toxina requiere un conocimiento comprensivo (no solo descriptivo) del desarrollo de las poblaciones en diferentes tipos de ecosistemas acuáticos, así como la variabilidad en la producción de toxinas.

Estudios de laboratorio indican que los contenidos de MC de cianobacterias pueden variar por un factor de 2-3 en respuesta a diferentes condiciones ambientales (24) y (14). Sin embargo, los cambios observados en el contenido de microcystina parecen diferir entre diferentes extractos y en diferentes condiciones ambientales. Esta variabilidad acerca de los extractos complica más a futuro las generalizaciones sobre la respuesta adaptativa del contenido de toxina a los factores ambientales.

Los factores ambientales en que una cianobacteria expresa toxinas es uno de los aspectos más estudiados por los especialistas, pero dista mucho de estar claro. Parece ser que altas temperaturas, alta luminosidad, poco viento (es decir, aguas tranquilas y no aireadas), además de disponibilidad de nitrógeno y fósforo, podrían ser los factores implicados en que una determinada especie se transforme en toxica. También un pH del agua alcalino se ha asociado a la aparición de toxicidad. Se da la paradoja de que en muchos casos resulta bastante difícil hacer expresar la toxicidad en el laboratorio a determinadas cepas, mientras que en condiciones naturales la producción ha sido muy elevada.

Referencias

1. Reynolds C. Cyanobacterial water blooms. *Adv. Bot. Research*. 1987; 5: 13.
2. Reynolds C, Jaworski G, Cmiech H, Leedale G. On the annual cycle of the blue-green alga *Microcystis aeruginosa* Kütz. Emend. Elenkin. *Phil. Trans. R. Soc. London*. 1981; 293: 419-477.
3. Reynolds C, Tundisi J, Hino K. Observations on a metalimnetic Lyngbya population in a stably stratified tropical lake (Lagoa Carioca, Eastern Brasil). *Arch. Hydrobiol*. 1983; 97 (1): 7-17.
4. Ryding R. El control de la eutrofización en lagos y pantanos. Ediciones Pirámides S.A. Madrid, 1992; p.375.
5. Kalff J. *Limnology*. USA. Prentice Hall. 2002; p. 256.
6. Shapiro J. Current beliefs regarding dominance by blue-greens: The case for the importance of CO₂ and pH. *Verh. Intern. Verein. Limnol*. 1990; 24:38-54.
7. Jiang Y, Ji B, Wong RNS, Wong MH. Statistical study on the effects of environmental factors on the growth and microcystins production of bloom-forming cyanobacterium—*Microcystis aeruginosa*. *Harmful Algae* 2008; 7: 127–136
8. Laurén-Määttä C, Hietala J, Reinikainen M, Walls M. Do *Microcystis aeruginosa* toxins accumulate in the food web: a laboratory study. *Hydrobiol*. 1995; 304: 23-27.
9. Edge R, McGarvey D, Truscott T. The carotenoids as anti-oxidants-a review. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*. 1997; 41: 189-200
10. Van Liere L, Mur L. Occurrence of *Oscillatoria agardhii* and some related species, a survey. *Dev. Hydrobiol*.1980; 2: 67-77.
11. Sommaruga R, Chen Y, Liu Z. Multiple Strategies of Bloom-Forming *Microcystis* to Minimize Damage by Solar Ultraviolet Radiation in Surface Waters. *Microbial Ecology*. 2009;57(4):667-74.
12. Lozano F, Domínguez Vargas MJ, Vilchez Lobato C y col. Cianoalerta: estrategia para predecir el desarrollo de cianobacterias tóxicas en embalses. *Ecosistemas* 2008; 17 (1): 37-45.
13. Van Liere L, Mur LR. Some experiments on the competition between a green alga and a cyanobacterium. In: L. Van Liere, Thesis, University of Amsterdam.1979 Chapter 9.
14. Wiedner C, Visser PM, Fastner J y col. Effects of light on the microcystin content of *Microcystis* strain PCC 7806. *Appl. Environ. Microbiol*. 2003; 69: 1475–1481.
15. Reynolds CS. *Ecology of phytoplankton*. Cambridge, Cambridge University Press: 2006; p. 550.

16. Parra O, Avilés D, Becerra J, Dellarossa V, Montoya R. First toxic blue-green algal bloom recorder for Chile: A preliminary report. *Gayana Bot.* 1986; 43(1-4): 15-17
17. Vincent WF. Cyanobacterial dominance in the polar regions. En: *Cyanobacteria: Their Diversity in Time and Space*. B. Whitton and M. Potts (Eds.) Dordrecht, Kluwer. Academic Publishers 2000; 321-338.
18. Ward DM, Ferris M, Nold SC y col. Species diversity in hot spring microbial mats as revealed by both molecular and enrichment culture approaches - relationship between biodiversity and community structure. En: *Microbial Mats. Structure, development and environmental significance*. L. J. Stal and P. Caumette (Eds.) Berlin. Springer-Verlag 1994; 35: 33-44.
19. Graham LE, Graham JM, Wilcox LW. *Algae*. San Francisco, Benjamin Cummings 2009.
20. Hyenstrand P, Blomqvist P, Petterson A. Factors determining cyanobacterial success in aquatic systems: a literature review, *Archiv für Hydrobiologie Special Issues Advances in Limnology*. 1998; 51: 41 - 62.
21. Arrigo KR. Marine microorganisms and global nutrient cycles. *Nature*. 2005; 437: 349-355.
22. Karl D, Michaels A, Bergman B y col. Dinitrogen fixation in the world's oceans. *Biogeochemistry*. 2002; 57: 47-98.
23. Blomqvist P, Pettersson A, Hyenstrand P. Ammonium-nitrogen: A key regulatory factor causing dominance of non-nitrogen-fixing cyanobacteria in aquatic systems. *Archiv für Hydrobiologie*. 1994; 132: 141-164.
24. Long BM, Jones GJ, Orr PT. Cellular microcystin content in N-limited *Microcystis aeruginosa* can be predicted from growth rate. *Applied and Environmental Microbiology*. 2001; 67(1): 278-283.
25. Scheurs, H. Cyanobacterial dominance, relation to eutrophication and lake morphology. Thesis, University of Amsterdam . Holland 1992.
26. Aubriot L. Flexibilidad de la cinética de incorporación de fosfato por fitoplancton a las fluctuaciones en el suministro del nutriente. Tesis de Doctorado. PEDECIBA Biología, Opción Ecología. Montevideo, Universidad de la República: 2008; p. 130.
27. McQueen DJ, Lean DRS. Influence of water temperature and nitrogen to phosphorous ratio on the dominance of blue-green alae in Lake St. George, Ontario. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*. 1987; 44: 598-604.
- 28 Redfield AC. The biological control of chemical factors in the environment. *American Scientist*. 1958; 46: 205-222.
29. Vezie C, Rapala J, Vaitomaa J, Seitsonen J, Sivonen K. Effect of nitrogen and phosphorus on growth of toxic and nontoxic *Microcystis* strains and on intracellular microcystin concentrations. *Microbial Ecology*. 2002; 43: 443-454.
30. Aubriot L, Bonilla S, Kruk C. Cianobacterias: Factores que regulan su crecimiento Cap.2. En *Cianobacterias Planctónicas del Uruguay. Manual para la identificación y medidas de gestión*. Bonilla Ed. Programa hidrológico Internacional de la UNESCO para America Latina y el Caribe; 2009, p.5-11.
31. Coale KH, Johnson KS, Fitzwater SE, Gordon RM, Tanner S, Chavez FP. A massive phytoplankton bloom induced by an ecosystem-scale iron fertilization experiment in equatorial Pacific Ocean. *Nature*. 1996; 383, 495-501.
32. Escolar L, Pérez-Martin J, de Lorenzo V. Opening the iron box: transcriptional metalloregulation by the Fur protein. *J. Bacteriol.* 1999; 181: 6223-6229.
33. Kaebernick M, Dittmann E, Borner T, Neilan BA. Multiple alternate transcripts direct the biosynthesis of microcystin, a cyanobacterial nonribosomal peptide. *Applied and Environmental Microbiology*. 2002; 68: 449-445.
34. Lukac M, Aegerter R. Influence of trace metals on growth and toxin production of *Microcystis aeruginosa*. *Toxicon*. 1993; 31: 293-305.
35. Lyck S, Gjolme N, Utkilen H. Iron starvation increases toxicity of *Microcystis aeruginosa* CYA 228/1 (Chroococcales, Cyanophyceae). *Phycologia*. 1996; 35: 120-124.
36. Utkilen H, Gjolme N. Iron-stimulated toxin production in *Microcystis aeruginosa*. *Appl. Environ. Microbiol.* 1995; 61: 797-800.
37. Giannuzzi L, Carvajal G, Corradini MG, Araujo Andrade C, Echenique R, Andrinolo D. Occurrence of toxic cyanobacterial blooms in Río de la Plata estuary, Argentina. Field study and data análisis. *J. Toxicology*, 2011: en prensa.

38. Rohrlack T, Dittmann E, Henning M, Borner T, Kohl JG. Role of microcystins in poisoning and food ingestion inhibition of *Daphnia galeata* caused by the cyanobacterium *Microcystis aeruginosa*. *Appl Environ Microbiol.* 1999; 65:737-739.
- 39 Briand J, Jacquet S, Bernard C, Humbert J. Health hazards for terrestrial vertebrates from toxic cyanobacteria in surface water ecosystems. *Vertebrate Research.* 2003; 34:361-377.
40. Heisler J, Glibert PM, Burkholder y col. Eutrophication and harmful algal blooms: A scientific consensus. *Harmful Algae.* 2008; 8: 3–13.

Efecto de las floraciones sobre el ecosistema acuático.

Revisión actualizada

María Valeria Amé y Daniel Alberto Wunderlin

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

Resumen

Las cianobacterias son uno de los grupos más diversos de procariotas gram-negativos fotosintéticos. Su alta capacidad de adaptación a cambios en las condiciones ambientales les permite sobrevivir y dominar los distintos ambientes acuáticos en que se desarrollan. Muchas de sus especies pueden además producir un amplio rango de metabolitos secundarios tóxicos, conocidos como cianotoxinas.

El alto número de células que alcanzan durante los florecimientos y la presencia de las cianotoxinas hacen inevitable que su impacto en el ecosistema acuático sea significativo.

En este capítulo se presentan los principales resultados obtenidos en trabajos científicos realizados en los últimos años que pretenden explicar los efectos que tienen los florecimientos de cianobacterias (tóxicos o no) sobre un ecosistema acuático y los organismos que allí habitan.

Palabras clave: efectos ecotoxicológicos, fitoplancton, zooplancton, plantas, peces, aves.

1. Introducción

Los florecimientos de cianobacterias son en la actualidad un gran desafío para la integridad ecológica y sostenibilidad de algunos de los cuerpos de agua más grandes y ricos del mundo.

La *integridad ecológica* es la capacidad de un ecosistema para soportar y mantener las comunidades biológicas comparables a las que se encuentran en hábitats relativamente poco perturbados de la región, incluye tanto a los organismos vivos como a los elementos físicos del ecosistema (suelo, aire, agua, etc).

Si bien ya es bien conocida la relación entre altos niveles de nutrientes y la dominancia de florecimientos de cianobacterias, otros cambios ambientales como el calentamiento global podrían estar jugando un rol importante en la aparición y desarrollo de estos florecimientos.

Los lagos, ríos y estuarios que experimentan floraciones de cianobacterias en forma frecuente y prolongada poseen una estructura en su ecosistema que puede afectar la calidad del agua, las comunidades biológicas y los servicios del mismo ecosistema. Algunos de estos efectos pueden ser directos, incluyendo la posible toxicidad de las cianotoxinas (CTX) en peces, invertebrados y otra fauna acuática, o bien, indirectos como la disminución de la población de plantas sumergidas cuando la biomasa del plancton se vuelve muy alta.

Este capítulo es una breve revisión actualizada de los florecimientos de cianobacterias y el posible impacto en la estructura del ecosistema acuático.

2. Floraciones de cianobacterias

El fitoplancton o algas microscópicas en suspensión son de importancia fundamental para mantener la productividad de los ecosistemas acuáticos. El fitoplancton utiliza luz, dióxido de carbono y una serie de nutrientes orgánicos e inorgánicos para producir, a través de la fotosíntesis, la biomasa que provee la energía y el material base de las cadenas tróficas acuáticas (1).

En la mayoría de los cuerpos de agua existe un balance estrecho entre la adecuada irradiación y el nivel de nutrientes que determina la velocidad de producción de la biomasa fitoplanctónica o producción primaria. La biomasa de fitoplancton generada es consumida por los herbívoros planctónicos que controlan así la producción de fitoplancton. El balance entre la generación y el consumo resulta en la producción neta del fitoplancton. Factores físicos como la mezcla vertical y la velocidad de flujo (ej. tiempo de residencia) del agua en un embalse o río son controles adicionales en tiempo y espacio a la producción del fitoplancton (Fig. 1).

La interacción entre factores físicos, químicos y bióticos define la heterogeneidad ambiental, factor clave en la determinación de la diversidad y patrones de sucesión del fitoplancton. En condiciones óptimas de crecimiento se observan altas tasas de productividad primaria. La producción primaria se refiere a la biomasa vegetal generada a través del proceso de fotosíntesis. La energía del sol es utilizada por los organismos vegetales para sintetizar glucosa a partir de dióxido de carbono y nutrientes, como nitrógeno y fósforo. Si el consumo no se equipara a la generación, ocurrirá la acumulación del exceso de fitoplancton que se conoce como florecimiento o "bloom"(1).

Las cianobacterias (algas verdeazuladas) son el grupo taxonómico algal más distribuido y nocivo que puede encontrarse en cuerpos de agua dulce. Poseen una extraordinaria capacidad de adaptación que les permiten dominar en una amplia variedad de ecosistemas, desde océanos oligotróficos a lagos eutróficos y desde los trópicos a regiones polares. Esta capacidad las hace frecuentes organismos formadores de floraciones. Las cianobacterias son también capaces de estar presentes como endosimbiontes (asociación de un organismo que habita en el interior del otro) en diatomeas, esponjas, corales, líquenes, helechos y una gran variedad de otros organismos. Son además los únicos fotótrofos oxigénicos conocidos capaces de fijar nitrógeno atmosférico, lo que les asegura un acceso a una provisión de nitrógeno virtualmente ilimitada no disponible para sus competidores (2).

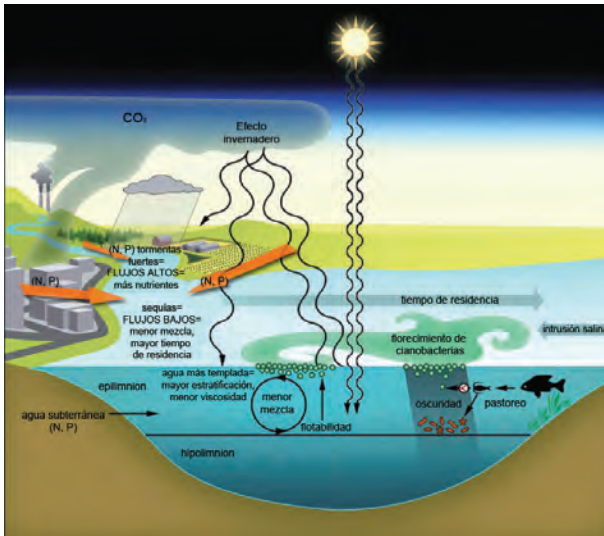


Fig. 1: Figura conceptual mostrando los controles ambientales en la dinámica de un florecimiento de cianobacterias (Modificada desde Paerl y Huisman; 2009, (2).

El aspecto más problemático y visible del oportunismo de las algas verdeazuladas es el desarrollo superficial y sub-superficial de floraciones en ecosistemas ricos en nutrientes tanto en aguas dulces como salobres.

Cuando una floración cuenta con densidades celulares altas puede disminuir rápidamente los nutrientes, aumentar la turbidez, agotar las reservas de carbono inorgánico (CO_2) en el agua y otros recursos esenciales causando

una disminución abrupta en la biomasa. La consecuencia es en general la formación de espumas con material en descomposición, mal olor y desagradable a la vista. Las espumas pueden albergar patógenos microbianos y disminuir el oxígeno del agua subyacente causando cambios químicos y biológicos significativos como la hipoxia (concentraciones de oxígeno disuelto menores a 4 mg.L⁻¹, donde la mayor parte de la fauna acuática se ve afectada), anoxia (no se detecta oxígeno, fatal para la mayoría peces y crustáceos), generación de sulfuro de hidrógeno tóxico y una liberación acelerada de los nutrientes desde los sedimentos que agrava la eutrofización y el desarrollo de floraciones (3). Por otro lado, y como ya se ha descrito en capítulos anteriores, algunas especies de cianobacterias son capaces de producir compuestos tóxicos para la biota incluyendo invertebrados, peces y crustáceos, así como vertebrados que consumen el agua considerando entre ellos al hombre (4).

3. Efectos ecológicos de florecimientos de cianobacterias frecuentes o persistentes

Evento	Respuesta	Efecto
Desarrollo de los florecimientos	Disminución de la transparencia	Limitación de luz para las plantas acuáticas, los organismos epífitos, algas benthicas y fitoplancton
	Aumento del pH	Efectos letales y sub-letales en poblaciones de peces
	Disminución del CO ₂	Interacciones competitivas alteradas entre el fitoplancton
	Aumento del tamaño de las algas	Efectos sobre el pastoreo del zooplancton y la eficiencia de la cadena trófica
Colapso de los florecimientos	Producción de toxinas	Alelopatía, efectos letales y sub-letales sobre peces, zooplancton, macroinvertebrados, aves y otros vertebrados acuáticos
	Hipoxia/Anoxia	Impacto letal o sub-letal en la biota (ej. muerte de peces)
	Amonio	

La Tabla 1 resume los efectos ecológicos de los florecimientos de cianobacterias y sus potenciales efectos adversos en un ecosistema acuático.

Cuando se desarrolla un florecimiento de cianobacterias la irradiación disminuye en la columna de agua, reduciendo el desarrollo de otros productores que no pueden mantener su posición cercana a la superficie del agua, incluyendo organismos epífitos, algas benthicas y plantas vasculares con raíz. Por lo tanto, en aquellos cuerpos de agua con florecimientos muy densos, especialmente los que son frecuentes o de larga duración, no presentan grandes poblaciones de otros organismos capaces de utilizar energía solar, (plantas verdes) para producir compuestos orgánicos que necesita como nutrientes, a partir de compuestos inorgánicos más simples que obtienen de su entorno o ambiente (3).

En lagos eutrofizados de poca profundidad se observó que la transición de la dominancia de plantas a fitoplancton puede ocurrir rápidamente. Una mayor carga de nutrientes lleva a un ligero aumento en la biomasa del fitoplancton cuando las plantas y el perifiton se encuentran presentes. Sin embargo, cuando la turbidez alcanza un nivel crítico el crecimiento de plantas pasa a tener una tasa negativa y es reemplazado por el fitoplancton. Cuando esto ocurre se observa un rápido aumento en la turbidez (biomasa de fitoplancton) con un poco o casi ningún aumento en el contenido de nutrientes. Para que vuelvan a restablecerse las plantas será necesario que los niveles de nutrientes alcancen valores menores aún a los que se encontraban antes de ser desplazadas (5). Este fenómeno se ha descrito no sólo para interacciones planta-alga sino también en la dominancia de diferentes de algas (ej. dominancia alternativa de *Oscillatoria* con otras algas en lagos poco profundos). Se desconoce aún si esta alternancia en la dominancia se debe exclusivamente al aumento de nutrientes o si existen otros factores que fuerzan esta situación como el aumento en la turbidez del agua o intensos vientos que producen el desarraigo de las plantas (6).

Durante la presencia de florecimientos intensos la actividad fotosintética disminuye el CO₂ libre del agua y se produce un aumento del pH. Algunos autores consideran que esta situación favorece el desarrollo de cianobacterias que tienen mayor capacidad de supervivencia frente a bajos niveles de CO₂ que otros competidores. Poco CO₂ puede estimular a su vez la formación de espumas superficiales y la dominancia extrema de grupos de cianobacterias que pueden moverse hacia la interfase agua-aire donde la disponibilidad de CO₂ es mayor (2). Existen evidencias que el pH elevado que se alcanza durante los florecimientos de cianobacterias puede ser tóxico para ciertas especies de peces, si bien esta situación puede observarse no sólo con cianobacterias sino para desarrollos masivos de otras algas, bacterias y plantas (3).

Las floraciones de cianobacterias pueden afectar la alimentación del zooplancton por interferencia mecánica con el sistema de filtración del organismo. Se ha demostrado que elevados niveles de la relación C: P que se observan en los blooms pueden llevar a una limitación en crecimiento de zooplancton como *Daphnia*, especie que generalmente es considerada uno de los consumidores más efectivo de algas. Como resultado de esta sensibilidad, componentes de menor tamaño del zooplancton (ej. *Bosmina* y varios rotíferos) se vuelven dominantes en lagos que pasan de mesotróficos a eutróficos. Al mismo tiempo, el tamaño promedio del fitoplancton aumenta (3). Esta convergencia entre el tamaño del zooplancton y del fitoplancton lleva a un cuello de botella energético en el cual la cadena alimentaria de pastoreo fluye hacia niveles tróficos más altos. En un lago eutrofizado con presencia de cianobacterias, las vías microbianas se vuelven relativamente más importantes y la eficiencia global de la cadena trófica se reduce. En cierta medida, la pérdida de *Daphnia* puede deberse a un aumento en la depredación ya que la biomasa de peces planctívoros y omnívoros aumentan con la eutrofización (7).

La disminución del oxígeno que se observa en el agua durante la senescencia de un florecimiento también puede tener un impacto biológico negativo, siendo el más visible la muerte de peces. Existen evidencias de efectos adversos de altos niveles de amonio durante la senescencia del florecimiento cuya toxicidad no sólo ha sido demostrada en peces, sino también en caracoles y otros macroinvertebrados (8).

Considerando todos estos cambios biológicos es importante indagar sobre los posibles efectos que tienen los florecimientos de cianobacterias sobre la estructura taxonómica de las poblaciones de peces, en particular, de especies con importancia comercial y recreativa. En principio, el efecto dependería de la Latitud. En regiones templadas y boreales, donde los piscívoros (salmónidos) requieren refugios de agua fría durante el verano, la eutrofización puede desplazar estos peces si el hipolimnion se vuelve anóxico. Por el contrario, altas densidades de piscívoros pueden existir en lagos altamente eutrofizados ubicados en regiones subtropicales ya que las especies que allí se desarrollan no tienen requerimientos de aguas frías. No obstante esto ocurre siempre que persistan en el cuerpo de agua ensamblajes diversos de plantas acuáticas (3,9).

Existen evidencias que un aumento en los niveles de fósforo y nitrógeno en lagos ultra-oligotróficos aumenta la productividad de especies de peces utilizadas para la pesca deportiva por una mejora en la eficiencia de las cadenas tróficas planctónicas. Sin embargo, la relación entre la estructura de estas cadenas tróficas y la productividad de peces ubicados en dos extremos del espectro trófico no está bien documentada, especialmente bajo el efecto de anoxia hipolimnética y pérdida de la población de plantas.

La producción de CTX por ciertas especies de cianobacterias (ej. *Anabaena circinalis*, *Aphanizomenon flos-aquae*, *Cylindrospermopsis raciborskii*, *Microcystis aeruginosa*) puede generar una gran variedad de impactos biológicos. Estos efectos se discuten en mayor detalle en la próxima sección.

4. Efectos ecotoxicológicos de cianotoxinas

La presencia de CTX se ha detectado en diversos grupos de la biota acuática a través de estudios realizados tanto en laboratorio como en campo. La mayoría de estos trabajos evalúan la aparición y el efecto de

microcystinas (MCs), en particular, de MC-LR. El énfasis puesto en el estudio de esta familia en particular de CTX estaría justificado, al menos en forma parcial, a que en varios países se ha encontrado que estas toxinas son las CTX predominantes. El foco puesto en MC-LR (una de las 70 variantes descritas de MCs) puede deberse a que gran parte de los estudios realizados en laboratorio dependen de la disponibilidad comercial del compuesto puro, muchas veces limitado a esta variante.

En esta sección se desarrollará no sólo el efecto ecotoxicológico de MC-LR sino también de otros congéneres de MC, así como de otras toxinas de cianobacterias descritas en Argentina ya especificadas en el capítulo 3.

4.1. Exposición de la biota acuática a ciantoxinas. Bioacumulación

Las CTX una vez sintetizadas permanecen en el interior de la célula productora. La liberación de estas toxinas al medio ocurriría, si bien no exclusivamente, durante la senescencia, muerte y lisis de las cianobacterias. En estudios de laboratorio se determinó que entre un 10 y un 20% de las toxinas celulares (MCs, Nodularinas, Saxitoxinas) se liberan al medio en la fase de crecimiento de un cultivo. Cuando llegan a la fase estacionaria aumenta la mortandad de células y por ende, la concentración de toxinas solubles (19). En el ambiente una vez que las CTX son liberadas al agua circundante los mecanismos que pueden determinar su destino final pueden encontrarse entre: la dilución con agua no contaminada, la degradación química directa, la absorción en los sedimentos, sólidos suspendidos o materia orgánica disuelta, la degradación por fotólisis indirecta en presencia de sustancias húmicas y/o pigmentos, la degradación microbiana por bacterias acuáticas y la incorporación a organismos acuáticos.

La biota acuática puede incorporar CTX por dos vías principales:

- Por contacto cutáneo: toxinas disueltas.
- Por ingestión: al consumir alimentos contaminados (células de cianobacterias u organismos que hayan acumulado CTX previamente) (11).

Una vez absorbidas podría tomar lugar un rápido transporte a través del organismo. De esta forma las CTX pueden ser distribuidas por el torrente sanguíneo a varios tejidos. Las toxinas se distribuyen especialmente en aquellos órganos altamente irrigados como branquias, hígado, intestino, riñón, etc. En los diferentes órganos pueden ser biotransformadas para posteriormente ser eliminadas, o bien, bioacumularse (11).

La bioacumulación de CTX en organismos acuáticos puede incrementar el riesgo de exposición de los organismos ubicados en los niveles tróficos más altos de la cadena alimentaria, ya que aún cuando el fitoplancton produzca pequeñas cantidades de toxina la transferencia a través del alimento resulta en mayores concentraciones en el organismo consumidor que en su dieta (biomagnificación) (11).

Se ha demostrado que la biotransformación de MC ocurre por unión al tripéptido glutatión, reacción que es catalizada por la enzima glutatión S-transferasa. Esta conjugación se comprobó en peces, dáfnidos, mejillones y macrófitas acuáticas (4).

Existen estudios de acumulación de CTX en cuatro grupos de organismos acuáticos: en aves acuáticas, peces, macroinvertebrados (ej. bivalvos, cangrejos, camarones, caracoles) y zooplancton.

Los estudios sobre aves acuáticas expuestas a CTX son muy limitados. Los casos descritos se restringen a la presencia de anatoxinas y MCs con la característica de haber sido asociadas a la muerte de flamencos en África (12).

Para peces existen en cambio muchas más publicaciones, si bien comparten con las aves el hecho de que mortandades de poblaciones de peces hayan sido relacionadas con floraciones tóxicas de cianobacterias. Las

CTX en peces han sido analizadas a través de la exposición por diferentes vías, la mayoría en relevamientos de campo. Estos estudios demostraron que en el ecosistema acuático las comunidades de peces están expuestas principalmente por la ingestión (11). Las MCs tienen una tendencia general a acumularse en la cadena trófica alcanzando concentraciones mayores en peces carnívoros y menores en peces herbívoros (13). Las mayores concentraciones de MCs se encontraron en hígado e intestino, en menor medida en branquias, riñones y gónadas y en menor nivel aún en músculo y cerebro (13, 14, 15, 16, 17, 18).

En la Fig. 2 se muestra las distintas vías de entrada, absorción, distribución, metabolismo, acumulación y excreción de MCs propuestas para peces (19).

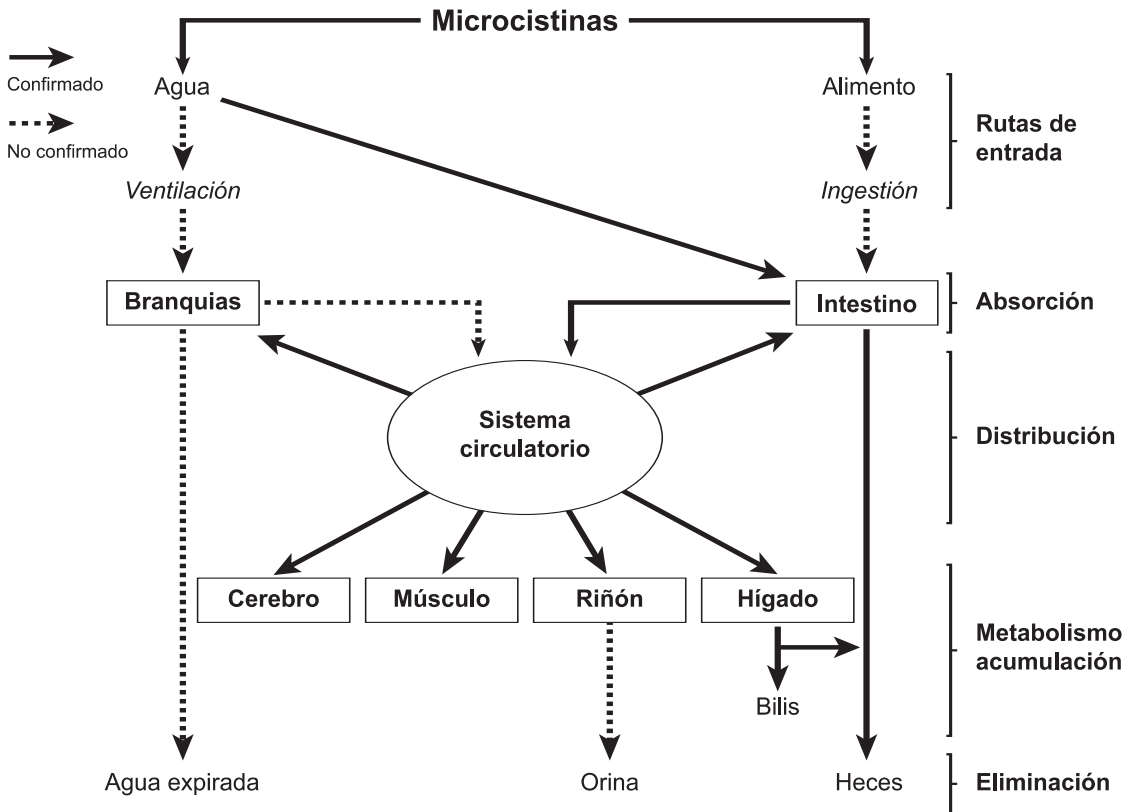


Fig. 2: Representación esquemática de las vías de entrada, absorción, distribución, metabolismo, acumulación y excreción de MCs en peces (Reproducida desde Cazenave; 2006 (19)).

La presencia de Nodularinas en peces también ha sido probada, siendo la ingestión la principal vía de exposición y el hígado el principal órgano de acumulación (13).

En macroinvertebrados se comprobó la acumulación y la depuración de CTX. Diversos estudios permitieron demostrar la presencia de MCs, nodularinas, Saxitoxinas y Cilindrospermopsinas (CYN) en estos organismos (13). La acumulación sería dependiente del tiempo de exposición mientras que la depuración ocurriría en dos fases. En general se encontró que en pocos días se elimina la mayor parte de la toxina absorbida pero que después de un período de tiempo considerable, la eliminación no llega a ser completa (11). Este hecho fue demostrado para Nodularinas acumuladas en mejillones (*Mytilus edulis*) durante una exposición natural en el Mar Báltico que persistieron durante al menos tres meses en los tejidos (20). Consecuentemente los mejillones son considerados un vector de riesgo para posibles predadores incluido el hombre (11).

MCs, Nodularinas, Saxitoxinas y CYN se detectaron también en componentes del zooplancton. Los estudios disponibles sugieren que en especies filtradoras como *Daphnia* se encontrarían mayores niveles que en otros organismos pertenecientes a este grupo (21).

4.2. Efectos ecotoxicológicos de Microcistinas

4.2.1. Interacciones alga/alga

Los cambios en la dinámica de las poblaciones fitoplanctónicas en un sistema eutrofizado pueden ser indicativos de las interacciones que existen entre las especies componentes del fitoplancton.

Las interacciones alelopáticas cianobacteria/alga han sido observadas en numerosos estudios, si bien no completamente comprendidas hasta el momento. Se ha visto que *Chlamydomonas reinhardtii* se paraliza en presencia de MCs, lo que causa una sedimentación más rápida de esta alga verde. En otro ensayo de laboratorio, se observó que *Microcystis aeruginosa* aumenta su producción de toxinas cuando se agrega al medio un cultivo no tóxico de *Planktothrix agardhii*. Efectos alelopáticos similares, como la disminución en el crecimiento y en la fotosíntesis, se evidenciaron en el dinoflagelado *Peridinium gatunense* expuesto a células de *Microcystis* sp.(4).

Estos resultados darían indicios en cuanto al posible modo de acción de los metabolitos secundarios de cianobacterias en comunidades fitoplanctónicas en lagos. Resta aún comprender la asociación entre estas interacciones y la dinámica anual fitoplanctónica.

4.2.2. Plantas

Las plantas acuáticas como parte del ecosistema acuático pueden estar expuestas a altos niveles de CTX. La reacción de plantas terrestres a las toxinas de cianobacterias es interesante considerando la posible contaminación a través del riego. Sin embargo, todas ellas se han investigado en menor medida que otros organismos posiblemente expuestos.

Como se describió previamente, uno de los efectos más serios de la eutrofización en los sistemas acuáticos es la desaparición de macrófitas sumergidas y un desplazamiento hacia un estado de dominancia del fitoplancton.

Distintas estrategias se han utilizado con el fin de explicar este hecho. La exposición de la planta sumergida *Ceratophyllum demersum* a $1.0 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ y $5 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ de MC-LR produjo una disminución en su crecimiento después de 6 y 3 semanas respectivamente (22). Este efecto podría deberse a una reorganización en el citoesqueleto (23). En *Spirodela oligorrhiza* se observó una disminución en el 50% del número de hojas después de una exposición a MC-LR en concentraciones de 0.1 y $0.2 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (24). Otros parámetros fisiológicos como una disminución en el nivel de clorofila y carotenoides, así como en la eficiencia de la fotosíntesis se demostraron en plantas acuáticas como *Ceratophyllum demersum*, *Phragmites australis*, *Lemna minor*, *Myriophyllum spicatum*, *Elodea canadensis* y en la macroalga *Cladophora* sp., al ser expuestas a niveles de $0,1$ a $0,5 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ de MC-LR (4).

Por otro lado, las plantas terrestres también sufrirían los efectos de estas CTX. En un estudio realizado en Arabia Saudita se demostró que plantas de rábanos, rúcula, lechuga, eneldo, perejil y repollo regadas con agua contaminada con MCs (MC-YR principalmente) eran capaces de acumular estas toxinas (25). Con similar exposición, pero a través de un estudio de laboratorio, se determinó que el riego con agua en presencia de MC es capaz de afectar el crecimiento, la acumulación de nutrientes y la actividad fotosintética de cultivos de trigo, maíz, arvejas y lentejas (26). La acumulación y efecto tóxico también se confirmó en cultivos de alfalfa, brócoli y mostaza (27, 28).

Estos datos indicarían que el uso de agua conteniendo MCs para el riego de cultivos podría afectar tanto el rendimiento como la calidad de los mismos. Por otro lado, la acumulación de MC en plantas comestibles pone en riesgo la salud humana y animal en caso que pudieran excederse los límites tolerables recomendados.

En estas plantas resultaría interesante conocer si las MCs son capaces de formar uniones estables con componentes estructurales que les permitan también acceder a distintos niveles de la cadena trófica.

4.2.3. Zooplancton

Diferentes clones de *Daphnia* cultivados con células de *Microcystis* productoras y no productoras de MC manifestaron una disminución en la filtración y en los latidos del corazón de los organismos en presencia de MC. La concentración de la toxina se correlacionó con la letalidad observada en este estudio, pero no con la disminución en la alimentación. La insuficiencia nutricional causada por la ingestión reducida fue observada no sólo ingiriendo diferentes cepas de *Microcystis* sino también con mezclas de la cianobacterias con un alga verde (*Scenedesmus obliquus*). La explicación a este resultado radicaría en que las cianobacterias poseen bajas concentraciones de esteroides y son por lo tanto una fuente nutricional muy pobre para el zooplancton. Esta podría ser una razón adicional para explicar el poco control del fitoplancton que puede realizar el zooplancton (29).

La susceptibilidad del zooplancton a *M. aeruginosa* y a MCs puras dependería de la especie zooplanctónica. *Daphnia pulex* mostró mayor sensibilidad que *Daphnia pulicaria*, mientras que el copépodo *Diaptomus birgeri* sufrió un efecto intermedio. Este resultado podría deberse a la capacidad de *D. birgeri* para seleccionar su comida (30). En el caso de *D. magna* se observó que después de dos exposiciones a cultivos de *Microcystis* productora aumentaba su tolerancia al efecto tóxico. En este caso se atribuye esta respuesta diferencial a la inducción previa de los sistemas de biotransformación y de mecanismos de reparación que dependería, entre otros factores, de la edad del organismo (31). Por otro lado, se ha demostrado que la presencia de MC afectaría la reproducción de *D. magna* y generaría malformaciones en huevos, embriones y neonatos que verían también afectada su supervivencia (32).

La susceptibilidad a MCs también dependería de la variante de MC. Ensayos realizados en el protozoo ciliado *Tetrahymena pyriformis* mostraron mayor efecto tóxico cuanto mayor es la hidrofobicidad de la MC ensayada (31). Las variantes más hidrofóbicas (MC-LF y LW) manifestaron también una mayor actividad superficial en bicapas artificiales al compararse con la MC-LR, lo que les permitiría interactuar más fácilmente con las membranas biológicas (33).

A partir de estos resultados podría suponerse que frente a un florecimiento tóxico la comunidad zooplanctónica cambiaría hacia especies menos sensibles o especies que no se alimenten de cianobacterias tóxicas generando una disponibilidad de estos organismos para sus predadores. El deterioro en la dinámica poblacional de los nanoflagelados heterotróficos más susceptibles también va a verse reflejado en la población fitoplanctónica por la deficiencia nutricional que se genera en el mismo nivel trófico (4).

4.2.4. Bivalvos

Los bivalvos pueden ingerir toxinas de cianobacterias filtrando agua que contenga células para alimentarse, y en menor medida, absorbiendo directamente las toxinas disueltas (11). Aparentemente *Dreissena polymorpha* sería capaz de alimentarse selectivamente eliminando por pseudoheces el alimento no deseado (34). Como se discutió previamente, la acumulación de MC en distintas especies de bivalvos ya ha sido demostrada. Sin embargo, toxinas extraídas de los mismos mejillones en los que no se observan daños, son tóxicas para ratones. La biotransformación de MC fue demostrada en *D. polymorpha* por vía GST,

observándose adicionalmente una oxidación en el pool de glutatión y actividad aumentada de la enzima antioxidante Glutatión peroxidada (4).

No está muy claro qué mecanismos protegen a los mejillones considerando que la inhibición de Proteín Fosfatasas 2A se observa a 0,25 nM (en el mismo rango que la inhibición de estas enzimas en mamíferos y plantas; aproximadamente 0,1 nM). Se postula que podría deberse a la presencia del Sistema de Resistencia a Multixenobióticos localizado en las membranas lisosomales que permitiría la incorporación y acumulación (restringiendo la biodisponibilidad) de estas toxinas en el interior lisosomal. Este mecanismo de acumulación convertiría a los bivalvos en vectores de transferencia de CTX en la cadena trófica (incluyendo al hombre) (35).

4.2.5. Crustáceos y cangrejos

Los crustáceos de agua dulce toleran y se desarrollan correctamente al ser alimentados con cultivos tóxicos de *Microcystis* sp. Resultados similares se observaron en el crustáceo *Pacifastacus lenisculus* al ser alimentado con *Oscillatoria sacta* y en criaderos de camarones en Australia donde, si bien se observó acumulación de MC en distintos tejidos, no se detectaron efectos tóxicos (4).

Resultados diferentes se encontraron en branquias del cangrejo *Chasmagnatus granulatus* donde se observó inhibición de $\text{Na}^+ \text{K}^+$ ATPasas, un aumento en la actividad de GST y en la capacidad antioxidante. Estos últimos resultados coinciden con mecanismos de defensa encontrados en mamíferos como son la biotransformación y actividad antioxidante y que podrían explicar la mayor resistencia de estas especies a la acción tóxica de MCs (4).

4.2.6. Peces

El efecto de MCs en peces juveniles y adultos es análogo aunque no idéntico. Estudios realizados en diversas especies indican que la exposición crónica a MCs afecta el crecimiento, indicadores medidos en sangre, la regulación iónica, la histopatología y el ritmo cardíaco (34).

En estadios tempranos del desarrollo, los peces son más susceptibles al efecto tóxico que los individuos adultos ya que poseen una capa epitelial más fina, una mayor tasa metabólica y una movilidad limitada. Estos efectos podrían interferir en procesos del desarrollo y el funcionamiento de diversos órganos que redundarían en una disminución de la supervivencia afectando efectivamente las poblaciones ictícolas (34).

En peces los principales órganos afectados por MCs son el hígado y los riñones. En estos tejidos se observan síntomas semejantes a los descritos en mamíferos (ej. pérdida total de la arquitectura hepática que causa disfunción en este órgano y necrosis) (4, 36).

La vía de exposición resulta determinante para los efectos tóxicos en peces. La exposición por el medio generaría un efecto mucho menor y sin mortalidad asociada en comparación a la vía oral (13).

La comparación de la sensibilidad a MC entre la trucha arcoiris (predador) y la carpa (omnívoro) reveló que la carpa es mucho más sensible a una exposición oral de *Microcystis*. Por otro lado, tilapia (*Oreochromis niloticus*) y la carpa plateada (*Hypophthalmichthys molitrix*) demostraron ser capaces de seleccionar como alimento cepas *Microcystis* no tóxica en lugar de cepas tóxicas evitando por lo tanto la contaminación (4).

Más allá del riesgo fisiológico y toxicológico, las MCs pueden causar cambios conductuales. Concentraciones ambientalmente relevantes de estas toxinas influyeron en ritmo diurno del pez cebra llevándolo a un deterioro en su alimentación y reproducción. En la especie neotropical *Jenynsia multidentata* se observó un aumento en la actividad natatoria bajas concentraciones de MC-RR (0.01 and 0.1 $\text{mg}\cdot\text{g}^{-1}$)

indicando un posible efecto neurotóxico, mientras que mayores concentraciones (1 mg g^{-1}) produjeron el efecto contrario sugiriendo la reasignación de energía para la detoxificación del compuesto (4, 37).

La comprensión de la susceptibilidad diferencial de las especies de peces a las distintas variantes de MC se encuentra aún en estudio. No se conoce tampoco si productos metabólicos de las MCs en los organismos vivos son capaces de acumularse y transferirse en la cadena alimentaria produciendo así efectos tóxicos en los niveles tróficos superiores.

4.3. Efectos ecotoxicológicos de Nodularinas

La toxicidad de Nodularinas es mediada por una unión con las serina/treonina protein-fosfatasa 1 y 2A que, a diferencia de la unión con MCs, no es covalente (10).

A través de la exposición de macroalgas (*Furcellaria lumbricalis*) a un extracto crudo conteniendo Nodularinas se observó que la toxina ingresa al alga, produce estrés oxidativo y activa sistemas enzimáticos antioxidantes (38).

En plantas, y considerando la posibilidad de exposición de las plantas terrestres por medio de riego con agua contaminada, se realizaron hasta el momento estudios con espinaca (*Spinachia oleracea*) exponiéndolas a un extracto acuoso de un cultivos productores y no productores de *Nodularia* sp. Estos ensayos indicarían que Nodularina se acumula en la planta y produce estrés oxidativo acompañado de una inhibición en el crecimiento y decoloración de las hojas (39).

El efecto de estas CTX sobre el zooplancton dependería significativamente de la especie en estudio. *Eurytemora affinis* (Copépodo), *Synchaeta* spp. (Rotífero) y *Bosmina longispina maritima* (Cladóceros) se desarrollaron y reprodujeron exitosamente en un ensayo de mesocosmo mientras que la población de *Acartia bifilosa* (Copépodo) se redujo. Dos especies dominantes en el Mar Báltico (*E. affinis* y *A. bifilosa*-Copépodos) se alimentaron con *Nodularia spumigena* pero mantuvieron su habilidad para producir huevos (4).

La acumulación de Nodularinas en el zooplancton podría ser la vía de entrada de estas toxinas a la cadena trófica ya que se detectaron en camarones y en peces alimentados con copépodos consumidores de cianobacterias (40).

En truchas recolectadas en el Mar Báltico se observó una pérdida reversible de la arquitectura hepática después de una única dosis oral de Nodularina. Más aún, los florecimientos de *Nodularia* se sospecha que serían los responsables de una disminución en la abundancia de peces en el Mar Báltico (4). En el crustáceo *Artemia salina* se verificó que la biotransformación de Nodularina ocurre por conjugación con glutatión vía Glutatión S-Transferasa. Resultados similares se observaron en la trucha marina (*Salmo trutta*) (4).

El modo de acción de las Nodularinas en los diferentes componentes del ecosistema marino desde el zooplancton, almejas y mejillones hasta peces se encuentra bastante estudiado y existe disponibilidad de datos de bioacumulación y biotransformación. Sin embargo, no se conoce todavía la transferencia de estas toxinas a vertebrados como por ejemplo a aves acuáticas.

4.4. Efectos ecotoxicológicos de Saxitoxinas

Las Saxitoxinas bloquean canales de sodio en la sinapsis neuronal e interfieren en la transmisión de los impulsos eléctricos en los nervios. En mamíferos, esta parálisis muscular lleva a un paro respiratorio con la posterior muerte del individuo (10).

La acumulación de estas toxinas en el zooplancton y su transporte a través de la cadena trófica es un mecanismo central para la disponibilidad de estos compuestos en los niveles tróficos mayores (41). La

acumulación de Saxitoxinas se ha demostrado en copépodos (*Tigriopus californicus*), cangrejos y moluscos (4). Sin embargo en ensayos realizados con el molusco bivalvo *M. edulis* no se observaron efectos tóxicos frente a estos compuestos.

Las Saxitoxinas pueden acumularse en moluscos marinos y crustáceos. Si bien estos organismos parecen no ser afectados por las toxinas, son posibles los efectos severos en organismos de niveles más altos en la red trófica. Se necesitan investigaciones futuras buscando determinar factores ambientales que promuevan la dominancia de cianobacterias productoras y marcadores genéticos que definan el contenido y perfil de estas toxinas en florecimientos de cianobacterias.

4.5. Efectos ecotoxicológicos de Anatoxinas

En aves y mamíferos anatoxina-a imita al neurotransmisor acetilcolina uniéndose irreversiblemente al receptor nicotínico de acetilcolina. Los canales de sodio quedan esencialmente abiertos en forma permanente y así el ingreso de iones de sodio produce la sobre-estimulación de las células musculares. Cuando el efecto se produce sobre los músculos respiratorios disminuye el oxígeno en el cerebro y consecuentemente se desencadenan convulsiones (10).

Existen pocos estudios sobre la acumulación de anatoxina-a en animales acuáticos. Por un lado, se observó que la bioacumulación de anatoxina-a fue significativa en carpas (0.768 μg de anatoxina-a por gramo de peso seco) (42), siendo mucho menor en el molusco *Mytilus galloprovincialis* (6.6 ng por gramo de peso seco) (43). No se conoce todavía si esta acumulación puede tener un impacto en las cadenas alimentarias acuáticas. En la planta acuática *Lemna minor* se observaron menores niveles de oxígeno producido por fotosíntesis después de exposiciones a 5 y 20 $\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ de anatoxina-a. A estas mismas concentraciones se detectaron actividades elevadas de Glutación S-transferasa. En exposiciones realizadas a 25 $\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ de la misma toxina se observó un aumento en la actividad de la enzima antioxidante Peroxidasa en *L. minor* y en *Chladophora fractal* (4). Estos resultados indicarían que la toxina es capaz de ingresar a las especies vegetales estudiadas y producir estrés oxidativo aunque el organismo intente detoxificarla vía GST.

En rotíferos (*Asplancha girodi* y *Brachionus calyciflorus*) una exposición a cultivos de *Anabaena* productora de esta anatoxina produjo una disminución en la reproducción. La fecundidad y supervivencia de *D. pulex* también sufren el efecto tóxico de anatoxina-a (4).

Además de los casos de muerte ya descritos en aves, la ingesta de agua contaminada con anatoxina-a en un lago escocés se ha relacionado la muerte de perros (4).

Anatoxina-a(s) es un potente inhibidor de acetilcolinesterasa y 10 veces más tóxica en ratones que anatoxina-a (10). En organismos acuáticos la inhibición de esta enzima sólo ha sido demostrada en *Daphnia pulex* (4).

El mecanismo de acción tóxica de las anatoxinas ya ha sido estudiado en vertebrados. Sin embargo son muy pocos los conocimientos de los efectos en el ecosistema acuático y en algunos de sus componentes como algas, plantas, invertebrados o peces.

4.5. Efectos ecotoxicológicos de Cilindrospermopsinas

La mortalidad de ganado e intoxicaciones humanas en Queensland (Australia) han sido atribuidas a la presencia de florecimientos de *Cylindrospermopsis* (44). Las CYN son alcaloides sulfatados capaces de producir en ratones daño citotóxicos en el hígado, riñón, timo y corazón. Podrían tener actividad mutagénica

y carcinogénica, y, si bien no inhiben Proteín Fosfatasa, son inhibidores irreversibles de la biosíntesis de proteínas. Existen evidencias de que estos compuestos necesitan una activación por el complejo enzimático citocromo P450 para su citotoxicidad, pero no para la inhibición de la síntesis proteica. No se conoce aún si ocurre alguna otra biotransformación (ej. reacción de fase II) para favorecer su eliminación (4).

Debido a su bajo peso molecular las CYN podrían difundir al interior celular y sólo una pequeña fracción ingresaría por transportadores de ácidos biliares. En la langosta australiana (*Cherax quadricarinatus*) se detectó la presencia de CYN en el hepatopáncreas y en tejidos musculares cuando se los alimentó con cultivos de *Cylindrospermopsis*. Sin embargo no se observaron efectos tóxicos (4). En el bivalvo *Anodonta cygnea*, se encontró que las CYN se acumularían durante la filtración alcanzando las mayores concentraciones en la hemolinfa. Sólo la mitad de la toxina acumulada se eliminó a después de 2 semanas de depuración (45). En juveniles de *Daphnia magna* expuestos a cultivos productores y no productores de *Cylindrospermopsis* se observaron defectos en la supervivencia y en el desarrollo. Se observó además una activación en los sistemas de biotransformación (Glutación S-transferasa), se observó un mayor gasto energético para estos procesos que para el desarrollo y otros procesos metabólicos (46). La toxicidad de CYN se estableció también en *Artemia salina*. En cuerpos de agua naturales se observó que un alto número de filamentos de *Cylindrospermopsis raciborskii* redujeron el tamaño y la diversidad del zooplancton, posiblemente debido a la falta de alimentos, ya que organismos como rotíferos y cladóceros no pueden alimentarse con estas algas (4).

Si bien ya se conoce el modo de acción y las vías de ingreso de las CYN se necesitan aún estudios que expliquen el impacto tóxico sobre los distintos compartimentos del ecosistema acuático.

4.6. Efectos ecotoxicológicos de Lipopolisacáridos

Los lipopolisacáridos (LPS) de cianobacterias son altamente inflamatorios y responsables de numerosas respuestas celulares e inmunológicas. Estos compuestos se encuentran generalmente en la membrana externa de la pared celular de bacterias gran-negativas y están compuestos por el lípido A, un núcleo de polisacáridos y una cadena lateral de polisacáridos. Si bien los trabajos científicos realizados con estos compuestos son muy limitados en cianobacterias, se conoce que los LPS de las algas verdeazules son 10 veces menos tóxicos en mamíferos que los LPS de *Salmonella abortus equi*. Sin embargo, en embriones de pez cebra (*Danio rerio*), se observó que estos LPS son capaces de inhibir la actividad de Glutación S-transferasa (47). Estas enzimas son responsables de la biotransformación de MCs y una gran variedad de otros compuestos tóxicos. La inhibición de este sistema de defensa generaría en los organismos afectados una mayor susceptibilidad no sólo a la acción de estas CTX sino a la de todos los tóxicos exógenos y endógenos presentes simultáneamente. Por otro lado, en la trucha arcoíris, la exposición a cianobacterias es capaz de producir un desbalance osmótico por estimulación de la ingestión de agua atribuyéndose este efecto principalmente a la presencia de los LPS (47).

Los LPS son componentes de la pared celular de las cianobacterias y por lo tanto, resulta necesario determinar su contribución en la toxicidad de estas algas o en la modulación del efecto tóxico.

5. Conclusiones

Las cianobacterias son componentes frecuentes del fitoplancton de aguas marinas, salobres y dulces en todo el mundo. Tienen el potencial para desarrollarse masivamente en una amplia variedad de ambientes alterando el equilibrio del ecosistema afectado. Por otra parte, numerosas especies de cianobacterias son capaces de sintetizar metabolitos secundarios tóxicos conocidos como cianotoxinas. Para la mayoría de toxinas de cianobacterias descritas hasta el momento se necesitan aún estudios que expliquen su rol en las células productoras y su función en la naturaleza así como el impacto y destino que tienen en el

ecosistema acuático. Se desconocen también numerosos aspectos en la biosíntesis de estos compuestos y su degradación. El impacto en los recursos acuáticos, en acuicultura y en la pesca son también temas importantes a estudiar considerando las posibles implicancias en la salud humana.

Referencias

1. Paerl HW, Fulton RS, Moisander PH, Dyble J. Harmful Freshwater algal blooms, with an emphasis on cyanobacteria. *TheScientificWorld*. 2001; 1: 76-113.
2. Paerl HW, Huisman, J. Climate change: a catalyst for global expansion of harmful cyanobacterial blooms. *Environ. Microbiol. Rep.* 2009; 1 (1): 27-37.
3. Havens K.E. Cyanobacterial blooms: effects on aquatic ecosystems. En Hudnell (ed.) *Cyanobacterial Harmful Algal Blooms: State of Science and Research Needs*. New York: Springer; 2008. p. 733-747.
4. Wiegand C, Pflugmacher S. Ecotoxicological effects of selected cyanobacterial secondary metabolites a short review. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2005; 203: 201-218.
5. Scheffer M, Hosper SH, Meijer M-L, Moss B, Jeppesen E. Alternative equilibria in shallow lakes. *Trends Ecol. Evol.* 1993; 8: 275–279.
6. Janse JH, Scheffer M, Lijklema L, Van Liere L, Sloot JS, Mooij WM. Estimating the critical phosphorus loading of shallow lakes with the ecosystem model PCLake: Sensitivity, calibration and uncertainty. *Ecol. Model.* 2010; 221: 654–665.
7. Jeppesen E, Lauridsen TL, Mitchell SF, Christoffersen K, Burns CW. Trophic structure in the pelagial of 25 shallow New Zealand lakes: changes along nutrient and fish gradients. *J. Plank. Res.* 2000; 22: 951–968.
8. Camargo JA, Alonso A. Ecological and toxicological effects of inorganic nitrogen pollution in aquatic ecosystems: A global assessment. *Env. Int.* 2006; 32: 831–849.
9. Havens KE, Fox D, Gornak S, Hanlon C. Aquatic vegetation and largemouth bass population responses to water level variations in Lake Okeechobee, Florida (USA). *Hydrobiologia.* 2005; 539: 225–237.
10. Sivonen K, Jones G. Cyanobacterial toxins. En I. Chorus and J. Bartram (ed.) *Toxic Cyanobacteria in Water- A Guide to Their Public Health Consequences, Monitoring and Management*. London: E&FN Spon; 1999. p. 41-111.
11. Ibelings BW, Chorus I. Accumulation of cyanobacterial toxins in freshwater “seafood” and its consequences for public health: A review. *Environ. Poll.* 2007; 150: 177–192.
12. Krienitz L, Ballot A, Kotut K, Wiegand C, Putz S, Metcalf JS, Codd GA, Pflugmacher S. Contribution of hot spring cyanobacteria to the mysterious deaths of Lesser Flamingos at Lake Bogoria, Kenya. *FEMS Microbiol. Ecol.* 2003; 43(2): 141–148.
13. Ibelings BW, Havens KE. Cyanobacterial toxins: a qualitative meta-analysis of concentrations, dosage and effects in freshwater, estuarine and marine biota. En Hudnell (ed.) *Cyanobacterial Harmful Algal Blooms: State of Science and Research Needs*. New York: Springer; 2008. p. 671-732.
14. Cazenave J, Wunderlin DA, Bistoni MA, Amé MV, Krause E, Pflugmacher S, Wiegand C. Uptake, tissue distribution and accumulation of Microcystin-RR in *Corydoras paleatus*, *Jenynsia multidentata* and *Odontesthes bonariensis*. *Aquat. Toxicol.* 2005; 75: 178–190.
15. Amé MV, Galanti L, Menone ML, Gerpe MS, Moreno VJ, Wunderlin DA. Microcystin-LR, -RR, -YR and -LA in water samples and fishes from a shallow lake in Argentina. *Harmful Algae.* 2010; 9: 66–73.
16. Li XY, Chung IK, Kim JI, Lee JA. Subchronic oral toxicity of microcystin in common carp (*Cyprinus carpio* L.) exposed to Microcystis under laboratory conditions. *Toxicon.* 2004; 44(8): 821–827.
17. Soares RA, Magalhaes VF, Azevedo S. Accumulation and depuration of microcystins (cyanobacteria hepatotoxins) in *Tilapia rendalli* (Cichlidae) under laboratory conditions. *Aquat. Toxicol.* 2004; 70(1): 1–10.
18. Xie LQ, Xie P, Guo LG, Li L, Miyabara Y, Park H-D. Organ distribution and bioaccumulation of microcystins in freshwater fish at different trophic levels from the eutrophic Lake Chaohu, China. *Environ. Toxicol.* 2005; 20(3): 293–300.
19. Cazenave J. Respuesta morfofisiológicas y conductual en peces de agua dulce expuestos a Microcistinas. Tesis Doctoral, Facultad de Ciencias Exactas Físicas y Naturales, Universidad Nacional de Córdoba; 2006.

20. Kankaanpää H, Leiniö S, Olin M, Sjövall O, Meriluoto J, Lehtonen KK. Accumulation and depuration of cyanobacterial toxin nodularin and biomarker responses in the mussel *Mytilus edulis*. *Chemosphere*. 2007; 68 (7): 1210-1217.
21. Ibelings BW, Bruning K, de Jonge J, Wolfstein K, Pires LMD, Postma J, Burger T. Distribution of microcystins in a lake foodweb: No evidence for biomagnification. *Microb. Ecol.* 2005; 49(4): 487–500.
22. Pflugmacher S. Possible allelopathic effects of cyanotoxins, with reference to microcystin-LR, in aquatic ecosystems. *Environ. Toxicol.* 2002; 17: 407– 413.
23. Szigetzi ZM, Jámbrik K, Roszik J, M-Hamvas M, Tándor I, Beyer D, Vasas G, Vereb G, Surányi G, Máthé C. Cytoskeletal and developmental alterations in *Ceratophyllum demersum* induced by microcystin-LR, a cyanobacterial toxin. *Aquat. Bot.* 2010; 92: 179–184.
24. Romanowska-Duda Z, Tarczynska M. The influence of microcystin- LR and hepatotoxic extract on the water plant *Spirodela oligorrhiza*. *Environ. Toxicol.* 2002; 17: 434– 440.
25. Mohamed ZA, Al Shehrib AM. Microcystins in groundwater wells and their accumulation in vegetable plants irrigated with contaminated waters in Saudi Arabia. *J. Hazard. Mater.* 2009; 172: 310–315.
26. Saqrane S, Ouahid Y, El Ghazali I, Oudra B, Bouarab L, del Campo FF. Physiological changes in *Triticum durum*, *Zea mays*, *Pisum sativum* and *Lens esculenta* cultivars, caused by irrigation with water contaminated with microcystins: A laboratory experimental approach. *Toxicon.* 2009; 53: 786–796.
27. Peuthert A, Pflugmacher S. Influence of the cyanotoxin microcystin-LR on tocopherol in Alfalfa seedlings (*Medicago sativa*). *Toxicon.* 2010; 56: 411–417.
28. Järvenpää S, Lundberg-Niinistö C, Spoo L, Sjövall O, Tyystjärvic E, Meriluoto J. Effects of microcystins on broccoli and mustard, and analysis of accumulated toxin by liquid chromatography–mass spectrometry. *Toxicon.* 2007; 49: 865–874.
29. Rohrlack T, Dittmann E, Boerner T, Christoffersen K. Effects of cell bound microcystins on survival and feeding of *Daphnia* spp. *Appl. Environ. Microbiol.* 2001; 67: 3523– 3529.
30. DeMott WR, Zhang QX, Charmichael WW. Effects of toxic cyanobacteria and purified toxins on the survival and feeding of a copepod and three species of *Daphnia*. 1991; *Limnol. Oceanogr.* 36: 1346– 1357.
31. Ward CJ, Codd GA. Comparative toxicity of four microcystins of different hydrophobicities to the protozoan, *Tetrahymena pyriformis*. *J. Appl. Microbiol.* 1999; 86: 874– 882.
32. Dao TS, Do-Hong LC, Wiegand C. Chronic effects of cyanobacterial toxins on *Daphnia magna* and their offspring. *Toxicon* 2010; 55: 1244–1254.
33. Vesterkvist PSM, Meriluoto JAO. Interaction between microcystins of different hydrophobicities and lipid monolayers. *Toxicon.* 2003; 41: 349– 355.
34. Amado LL, Monserrat JM. Oxidative stress generation by microcystins in aquatic animals: Why and how. *Environ. Internat.* 2010; 36: 226–235.
35. Contardo-Jara V, Pflugmacher S, Wiegand C. Multi-xenobiotic-resistance a possible explanation for the insensitivity of bivalves towards cyanobacterial toxins. *Toxicon* 2008; 52:936–43.
36. Cazenave J, Bistoni Mde L, Zwirnmann E, Wunderlin DA, Wiegand C. Attenuating effects of natural organic matter on microcystin toxicity in zebra fish (*Danio rerio*) embryos- Benefits and costs of microcystin detoxication. *Environ Toxicol.* 2006; 21(1):22-32.
37. Cazenave J, Nores ML, Miceli M, Díaz MP, Wunderlin DA, Bistoni MA. Changes in the swimming activity and the glutathione S-transferase activity of *Jenynsia multidentata* fed with Microcystin-RR. *Water Res.* 2008; 42(4-5):1299-307.
38. Pflugmacher S, Olin M, Kankaanpää H. Oxidative stress response in the red alga *Furcellaria lumbricalis* (Huds.) Lamour. due to exposure and uptake of the cyanobacterial toxin nodularin from *Nodularia spumigena*. *Harmful Algae.* 2010; 10: 49–55.
39. Lehtimäki N, Shunmugam S, Jokela J, Wahlsten M, Carmel D, Keränen M, Sivonen K, Aro E-M, Allahverdiyeva Y, Mulo P. Nodularin uptake and induction of oxidative stress in spinach (*Spinachia oleracea*). *J. Plant Physiol.* 2011; 168: 594–600.
40. Engstrfm-Ost J, Lehtiniemi M, Green S, Kozlowsky-Suzuki B, Viitasalo M. Does cyanobacterial toxin accumulate in mysid shrimps and fish via copepods? *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.* 2002; 276, 95–107.

41. Osswald J, Rellán S, Gago A, Vasconcelos V. Uptake and depuration of anatoxin-a by the mussel *Mytilus galloprovincialis* (Lamarck, 1819) under laboratory conditions. *Chemosphere*. 2008; 72: 235–1241.
42. Osswald J, Réllan S, Carvalho AP, Gago A, Vasconcelos V. Acute effects of an anatoxin-a producing cyanobacterium on juvenile fish—*Cyprinus carpio* L. *Toxicon*. 2007; 49: 693–698. Turner JY, Doucette GJ, Powell CL, Kulis DM, Keafer BA, Anderson DM. Accumulation of red tide toxins in larger size fractions of zooplankton assemblages from Massachusetts Bay, USA. *Mar. Ecol.: Prog. Ser.* 2000; 203: 95–107.
43. Griffiths DJ, Saker ML. The palm island mystery disease 20 years on: a review of research on the cyanotoxin cylindrospermopsin. *Environ. Toxicol.* 2003; 18: 78–93.
44. Saker ML, Metcalf JS, Codd GA, Vasconcelos VM. Accumulation and depuration of the cyanobacterial toxin cylindrospermopsin in the freshwater mussel *Anodonta cygnea*. *Toxicon*. 2004; 43: 185– 194.
45. Nogueira, I.C.G., Saker, M.L., Pflugmacher, S., Wiegand, C., Vasconcelos, V.M., 2004. Toxicity of the cyanobacterium *Cylindrospermopsis raciborskii* to *Daphnia magna*. *Environ. Toxicol.* 19, 453– 459.
46. Best JH, Pflugmacher S, Wiegand C, Eddy FB, Metcalf JS, Codd GA. Effects of enteric bacterial and cyanobacterial lipopolysaccharides, and of microcystin-LR on glutathione S-transferase activities in zebra fish (*Danio rerio*). *Aquat. Toxicol.* 2002; 60: 223–231.
47. Best JH, Eddy FB, Codd GA. Effects of *Microcystis* cells, cell extracts and lipopolysaccharides on drinking and liver function in rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* Walbaum. *Aquat. Toxicol.* 2003; 64: 419–426.

Manejo y control de cianobacterias en lagos, reservorios y ríos.

Alertas

Darío Andrinolo y Marcia Ruiz

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA, INSTITUTO NACIONAL DEL AGUA - CIRSA

Resumen

El propósito de este capítulo es ayudar a quienes tengan la responsabilidad de valorar o manejar los riesgos en la salud humana vinculados a la presencia de cianobacterias tóxicas o potencialmente tóxicas en el ambiente. Es pensado como una guía general para la gestión de riesgos, ya sea durante algún acontecimiento, a causa de la sospecha de un peligro potencial o como práctica recomendable para el control de cuerpos de agua destinados al uso humano.

El control de los peligros que implican a la salud humana las floraciones cianobacterianas, forman parte de un panorama más amplio de la calidad de agua que involucra la gestión del recurso hídrico, la protección ambiental y la formulación de políticas generales de desarrollo sustentable.

La implementación de programas de monitoreo y el manejo de los riesgos deberá pensarse en función de las características del cuerpo de agua, de su uso, y en función de quién o quiénes son los interesados en llevarlos a cabo y quiénes son las autoridades políticas con jurisdicción sobre el mismo.

En nuestro país, el control de los recursos hídricos se encuentra distribuido y disperso en distintas dependencias del estado nacional, provincial y municipal; así como también bajo el dominio de instituciones binacionales o concesionado a empresas privadas (ej: plantas potabilizadoras), en donde todas poseen distintas injerencias sobre el recurso hídrico.

En este contexto, los actores involucrados con el control y el manejo del fenómeno cianobacteriano y sus consecuencias sobre la salud deberán crear para cada caso las vinculaciones pertinentes y eficaces que puedan dar una respuesta efectiva a la existencia de esta problemática.

Una vez que las asociaciones, las agencias y los grupos que pueden involucrarse alrededor del tema son identificados, entonces las herramientas que da el conocimiento deben ser revisadas y estudiadas para cada caso en particular.

Palabras clave: Cianobacteria, control y manejo del riesgo.

1. Qué hacer y con quiénes

Solo a modo de ejemplo, podemos graficar una situación donde el objetivo sea controlar floraciones de cianobacterias en una playa de un embalse donde la comunidad realiza actividades de recreación en la temporada estival. En este caso, el manejo del riesgo puede consistir solo en la observación directa por parte de los guardavidas.

Otra situación más compleja es el manejo del riesgo de una cuenca compartida entre varias provincias o naciones, donde sus autoridades se planteen asegurar la calidad del recurso hídrico que se utiliza para abastecer a la población de agua potable, asegurar recursos ictícolas, etc.

En la primera situación, la simple observación diaria del embalse es el monitoreo y el manejo del riesgo lo constituye la advertencia del peligro o la prohibición del baño. Ambas actividades las puede realizar incluso la misma persona.

En la segunda situación, se necesitarán desarrollar técnicas de muestreo y análisis, expresión correcta (y consensuada) de los resultados, una red coordinada de alerta y respuestas, donde se involucra a muchas instituciones y personas.

Aunque disímiles y con complejidades diferentes, ambas acciones se basan en conceptos generales como ser: conocer la biología de las cianobacterias y poseer las herramientas necesarias para prevenir la exposición a las algas y sus toxinas que es, en definitiva el control y manejo de las floraciones. Comprender el fenómeno cianobacteriano dentro del contexto dentro del cual se enmarca y desarrolla resulta necesario para los responsables del control y estimación del riesgo así como para los encargados del desarrollo de acciones concretas a nivel de salud y posible manejo de las floraciones y de los ambientes donde se desarrollan los florecimientos, ya sea a corto y largo plazo.

2. Gestión del recurso hídrico y manejo del riesgo

Se considera a los florecimientos cianobacterianos como indicadores de estrés ambiental (1). El incremento de los florecimientos en la última década y los problemas asociados con las cianobacterias se asocian a desequilibrios ambientales que afectan los ecosistemas acuáticos. Este incremento se asocia a cambios climáticos (intensidad de fenómenos como el de la niña, el calentamiento global, etc.), fenómenos regionales como el sobre-embalsamiento de los ríos, las prácticas agrícolas que causan incremento de nutrientes en los cuerpos de agua debido a la sobre-fertilización y al lavado de los fertilizantes por lluvias y a fuentes puntuales de aguas residuales domiciliarias sin el debido tratamiento (2). Esto se genera como consecuencia el fenómeno conocido como Eutrofización el cual se describe en detalle en el capítulo 5 del presente manual.

En aguas eutróficas e hipereutróficas (aguas enriquecidas), las cianobacterias a menudo dominan el fitoplancton intermitentemente o continuamente desde la primavera hasta el otoño. En algunas regiones se pueden apreciar florecimientos aun en invierno. Si las cianobacterias están presentes y resultan dominantes traen como consecuencia amenazas potenciales para la salud debido, fundamentalmente, a la producción de toxinas. Una alta biomasa de cianobacterias también puede contribuir a problemas estéticos, poniendo en peligro el uso recreativo (debido a la presencia de espumas en la superficie y olores desagradables), afectando el sabor del agua potable tratada y su carácter de potable debido a que las toxinas pueden sortear los sistemas de potabilización y llegar al agua de red.

Debido a esta problemática, la gestión de los recursos hídricos es una componente integral de la gestión preventiva de la calidad del agua de consumo. La prevención de la contaminación microbiana y química del agua de origen es la primera barrera contra la contaminación del agua de consumo que supone un peligro para la salud pública.

Cuando se observan desarrollos masivos de cianobacterias en los cuerpos de agua, es necesario evaluar el riesgo e implementar un plan de gestión que involucre medidas de mitigación, monitoreos periódicos, planes de acción y contingencia, así como información y participación de los distintos sectores involucrados en el uso del recurso hídrico (3) denominado *Manejo del Riesgo* (Ver recuadro 1).

El *primer objetivo* es caracterizar el peligro, ambiental y/o para la salud, que representan las cianobacterias y sus toxinas en el cuerpo de agua en estudio, para lo cual se debe estudiar la naturaleza e intensidad de los florecimientos algales, la identidad y concentración de las toxinas, su variabilidad temporal y la permanencia

de las mismas en los distintos compartimentos del ambiente como ser toxinas libres, adsorbidas en sustratos o bioacumuladas en peces y otros organismos (4).

Lo anterior conduce a evaluar el riesgo que representa la presencia de las cianobacterias y las toxinas producidas en concentraciones naturales sobre la salud de las personas expuestas. Para ello, se deben analizar las vías de exposición y los posibles efectos agudos y crónicos, siendo este tipo de patologías más difícil demostrar que los casos agudos. Cuando se pueda, es importante hacer un estudio epidemiológico y realizar un seguimiento a las personas expuestas con el fin de evaluar los efectos a largo plazo (5).

El monitoreo de cianobacterias en los cuerpos de agua es una acción complementaria imprescindible para caracterizar el peligro. Conocer la dinámica poblacional, las especies potencialmente tóxicas y las toxinas que se expresan en el sistema permitirá conocer el peligro y en algunos casos predecir la aparición de florecimientos (6).

El *segundo objetivo* es la *evaluación* y el *manejo de riesgo*. Para la evaluación del riesgo es necesario establecer las vías y la intensidad de la exposición. Esto requiere la integración de datos de calidad del medio ambiente con una estimación de la tasa de contacto humano con los medios contaminados. Este aspecto de la evaluación del riesgo debe basarse en datos locales, ya que permite una evaluación de las condiciones particulares y las prácticas culturales locales que afectan el potencial de riesgo. Los datos locales sobre los patrones de consumo de alimentos, los patrones de actividad al aire libre, los tipos de vivienda, la prevalencia de condiciones de salud, etc. pueden ser importantes para el proceso de evaluación. Estos datos se pueden obtener del departamento de salud local y los ministerios de servicios sociales, los ministerios o secretarías del medio ambiente (responsables primarios del monitoreo imprescindible del fenómeno cianobacteriano), organizaciones no gubernamentales, o de investigaciones sociológicas realizadas como parte del análisis.



Fig. 1. La foto grafica un evento de exposición directa de personas a un intenso florecimiento de *Microcystis aeruginosa* en la Isla Santiago en la entrada del puerto La Plata en la margen sur del Río de La Plata.

En el caso de la figura, las vías de exposición al florecimiento y las toxinas son por contacto directo, por ingesta de alimentos tomados del río, quizás por ingesta de agua de red y por vía respiratoria debido a los aerosoles formados por las olas y el viento o por la aspiración de partículas de cianobacterias secas. Esta situación es agravada por la larga duración de los florecimientos, en el verano 2005-2006 (7).

Los organismos de salud y de ambiente debe tener a disposición una serie de datos derivados del monitoreo permanente preventivo de los cuerpos de agua, y así realizar una evaluación del riesgo. Ello implica capacitación y recursos destinados a la detección de las cianobacterias y sus toxinas. La falta de monitoreo e información sobre este fenómeno lleva al personal de salud, sobre todo los de APS (Atención Primaria de Salud) subestimen el riesgo potencial y no tengan herramientas que vinculen posibles síntomas con su causa. En el ámbito de salud a su vez existe un amplio desconocimiento de las enfermedades transmitidas por el ambiente y entre ellas la toxicosis cianobacteriana. Esto incide en la ausencia de detección. Debe prestarse especial atención a los indicios de afecciones de diverso orden, ya sea desde simple enrojecimiento de la piel, hasta casos agudos graves que han ocurrido durante los últimos años, desde que los florecimientos se evidencian y están en permanente contacto con las personas. Caruarú nos da una idea cierta de su potencial gravedad (8).



Fig. 2. Expresión en una revista de temas generales de la tragedia de Caruarú.

En nuestro país la toxina más estudiada es la Microcystina, sin embargo, no necesariamente implica que sea monitoreada regularmente en los principales cuerpos de agua. De las otras toxinas conocidas anatoxina, cylindrospermopsina y saxitoxinas sólo existen registros puntuales. Pocos laboratorios en el país tienen capacidad técnica y la infraestructura necesaria para la detección y cuantificación de alguna de las toxinas mencionadas.

Es necesario constituir una red de laboratorios que realicen investigación y desarrollo en torno a la temática y transfieran habilidades-acciones hacia aquellos organismos fundamentalmente estatales o de incumbencia colectivas como las plantas de tratamiento de agua potable (9).

Esta red nacional de referencia en cianotoxinas debería aportar al sistema de evaluación y manejo del riesgo las siguientes herramientas:

1. Identificar nuevas toxinas.
2. Desarrollar de métodos de detección y cuantificación.
3. Distribuir estándares analíticos.
4. Capacitar en taxonomía de cianobacterias.
5. Capacitación de Recursos Humanos en todas las áreas.
6. Desarrollos tecnológicos para el manejo y control de los Florecimientos Algales Nocivos (FAN) y sus impactos.

Recuadro 1. Se debe diferenciar el Peligro del Riesgo

El **Peligro** es una propiedad de una sustancia química, física o biológica que presenta el potencial de producir daño en salud si está presente en el ambiente y entra en contacto con las personas.

El **Riesgo** se define como la probabilidad de efectos adversos en la población que dada la exposición a un peligro.

El grado del riesgo puede ser determinado de dos formas:

- Medidos directamente de la observación de patrones de incidencia de enfermedades pasadas o presentes en la población humana.
- Calculados indirectamente, por estimación del nivel teórico de la exposición humana y de la severidad de los efectos tal cual lo precedido por estudios experimentales.

Los riesgos sobre la salud derivados de la exposición a bajos niveles de peligros ambientales están comúnmente determinados por el método indirecto, debido a la no evidencia suficientemente consistente y confiable de efectos sobre la salud que sean medibles en poblaciones humanas expuestas a bajas concentraciones de agentes ambientales peligrosos.

2.1. Valoración de la fuente de agua

El monitoreo de cuerpos de agua (río, lago, embalse, etc.) y de sistemas de suministro (salida de la planta de tratamiento de agua potable), realizado con el fin de detectar cianobacterias y cianotoxinas, no es una práctica común en la mayoría de los países del mundo (10, 11, 12).

Es importante la inspección visual de la fuente de agua, la cual reconoce 3 situaciones:

- Ausencia de floraciones.
- Presencia de colonias dispersas.
- Presencia de acumulaciones. ESPUMA CIANOBIOTERIANA.

Los cambios en la coloración constituyen un indicador de la presencia de algas, así como lo son la formación de espumas, natas, presencia de animales muertos y detección de olores extraños.



Fig. 3: Floración de cianobacterias en el Embalse San Roque. Fuente de agua para la ciudad de Córdoba- Argentina.

Cuando se realiza esta inspección previa, y se solicita un monitoreo de la fuente se debe analizar lo siguiente:

- *Distribución horizontal:* observar la superficie del lugar, perímetro, accidentes costeros, etc.
- *Distribución vertical:* Profundidad del sistema (profundo o somero), estratificación o mezcla, actividades que alteren la estructura vertical, la acción del viento.
- *Repetibilidad de la observación:* considerar que el registro se debe repetir con frecuencia y regularidad al seleccionar el sitio de observación.

A nivel de su uso recreativo una valoración del peligro potencial es complicada debido a los numerosos sitios en los cuales las personas pueden entrar en contacto con el agua y por la distribución heterogénea y rápidamente cambiante de las floraciones. Un monitoreo de todos los cuerpos de agua de uso recreativo es poco probable de ser realizado, por ello, para valorar el riesgo es necesario optar por enfoques tales como monitoreo visual incluyendo la participación de los responsables de los sitios de baño y del público en general. En este sentido la educación cumple un rol fundamental.

2.2. Programas y protocolos de inspección

Para evaluar los riesgos existentes es necesario la inspección de un sitio y considerar posibles sitios que se pueden ir adicionando, esto debe llevarse a cabo de forma regular a fin de promover medidas correctivas si fuera necesario.

El *protocolo de inspección* de un área recreativa, en términos de riesgos es el siguiente:

1. Determinar que se va a inspeccionar y con qué frecuencia.

2. Establecer un patrón regular de inspección de las condiciones y controles.
3. Desarrollar una serie de listas de control adecuadas para una fácil aplicación. Las listas deberían reflejar estándares de normas locales y nacionales, cuando las mismas existiesen.
4. Establecer un método para la presentación de informes cuando haya algún equipo de campo defectuoso y hacer un seguimiento de los problemas.
5. El desarrollo de un sistema de información que permita un fácil acceso a las estadísticas sobre "cuándo", "dónde", "por qué" y "cómo", preguntas que necesitan respuestas.
6. Motivar e informar a los participantes del proceso de inspección a través de servicios de entrenamiento.
7. Usar expertos externos para revisar críticamente el alcance, la idoneidad y los métodos usados en el programa de inspección.

La frecuencia de la inspección puede variar según el tamaño de la superficie de las aguas recreativas, el número de características, el uso, la velocidad del cambio de los peligros encontrados y las acciones de remediación en el lugar o en un lugar específico, y el alcance de los incidentes pasados o daños.

Una forma de centralizar la información y tener controlado un gran embalse, lago o río es utilizar un equipo sencillo que permita determinar clorofila "*in situ*" (nos da una idea de la biomasa algal) y luego el envío de los datos a una central que recopile la información.

Los frecuencias en que deben realizar las inspecciones deberían tener en cuenta los períodos de máxima utilización (por ejemplo, la inspección en el momento de tomar medidas correctivas antes de los períodos mayor uso) y los períodos de mayor riesgo. Los criterios para las inspecciones y las investigaciones pueden variar de país en país.

En algunos países, puede haber requisitos legales y/o normas establecidas por organizaciones de tipo voluntario (12).

2.3. Manejo de la información

En las zonas afectadas, es conveniente establecer con anticipación quiénes deben estar informados sobre los eventos relacionados con cianobacterias. En principio los actores fundamentales deben ser los encargados del manejo del riesgo, directores de plantas potabilizadoras, autoridades de salud, directores de hospitales y clínicas, centros de diálisis y médicos en general.

Estas vías de información deben ser de ida y vuelta, ya que la centralización de los efectos sobre la salud o calidad del agua que se hayan detectado son un valioso insumo para la caracterización del peligro.

Además de la información contingente, se debe informar y capacitar al personal de salud sobre el diagnóstico y tratamiento de las intoxicaciones, promoviendo la vigilancia de los grupos de personas que podrían estar en riesgo y los procedimientos para la presentación de informes para las autoridades de salud pública.

La información de salud también debe ser puesta a disposición del público en general y para los usuarios de aguas recreativas en particular. La misma puede ser difundida a través de diversos medios, incluidas las escuelas, los avisos en el sitio (cuerpo de agua), los medios de comunicación y folletos específicos.

Estos deben contener información sobre las floraciones de algas y las algas tóxicas, los posibles efectos sanitarios, los procedimientos de información para cualquier problema de salud posiblemente vinculado con la recreación y medidas de protección recomendadas.

Como medida de precaución se recomienda lo siguiente, que debería ser incluido en la información pública:

- Evitar las áreas con concentraciones de algas visibles y/o espumas de algas en el agua como en la orilla.
- Tener en cuenta que el contacto de tipo directo y la ingesta por vía oral de cantidades apreciables de agua, se asocian a un elevado riesgo en salud.
- En la playa, hay que evitar sentarse a sotavento de cualquier material de secado de algas en la orilla, que podrían constituir un aerosol y ser inhalados.
- Si se realiza la práctica de algún deporte como es vela, windsurf o se va a realizar cualquier otra actividad que pueda suponer inmersión en el agua en la presencia de floraciones algales, se recomienda usar ropa que sea ajustada en las aberturas. El uso de trajes de neopreno para deportes acuáticos puede resultar un mayor riesgo de erupciones, ya que el material de algas en el agua atrapadas en el interior del traje de neopreno se pondrá en contacto con la piel durante largos períodos de tiempo.
- Una vez que la persona salió del agua, se recomienda una ducha o lavarse bien hasta eliminar cualquier material de algas que pudiera quedar adherido.
- Se recomienda lavar y secar toda la ropa y el equipo después de cualquier contacto con las floraciones de algas y la espuma.
- Si los efectos de salud son posteriores al contacto con el agua y dependiendo de los tipos de exposición, se sugiere consultar con un médico. En algunos países, la información sobre floraciones de algas nocivas se distribuye rápidamente a los usuarios del sistema ya sea por teléfono, contestador automático de teléfono, fax, correo electrónico, etc.

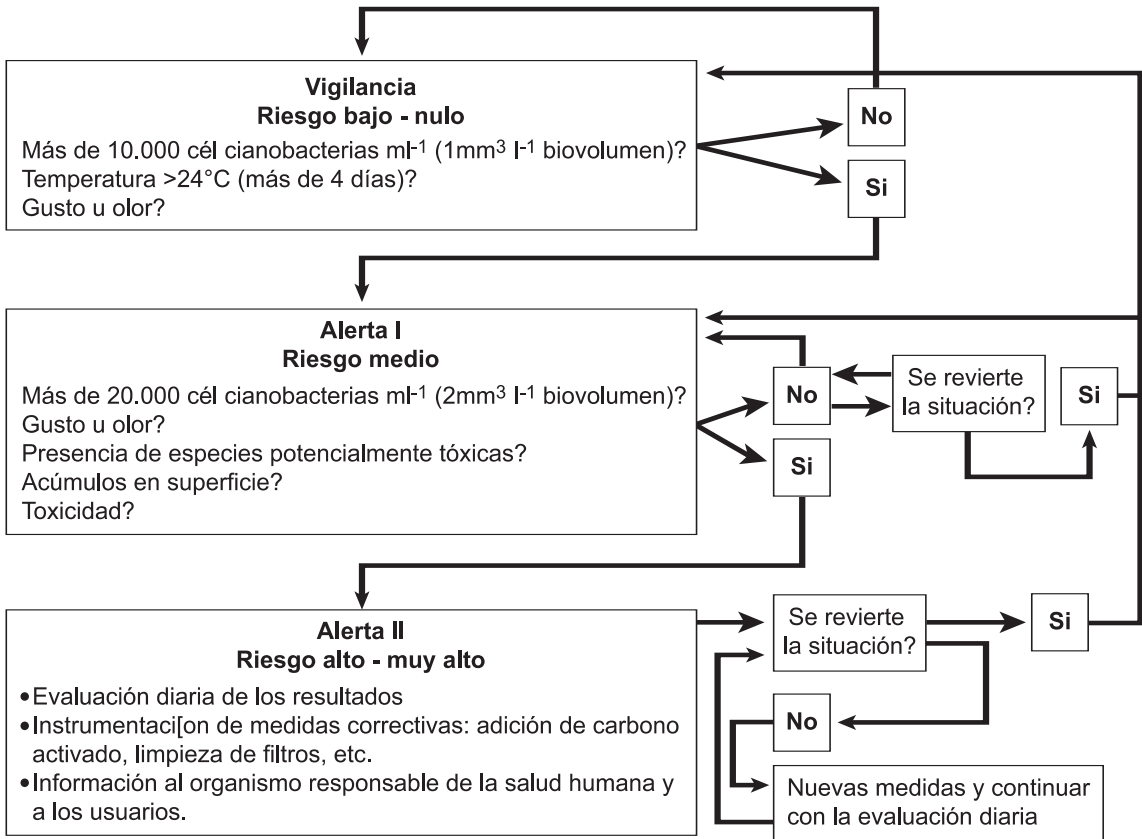
3. Alertas

Es necesario establecer puntos prioritarios que constituyen la base para generar herramientas para: la prevención, el manejo, el monitoreo y el control de las floraciones. Para ello es de fundamental importancia establecer protocolos básicos de recolección de muestras en el lugar del bloom o floración. De esta manera se evita realizar estimaciones erróneas sobre la especie cianobacteriana y su número. Es importante contar con un sistema de alerta, en el cual se acorte el tiempo entre la detección del bloom, la recolección de las muestras y su envío para el análisis. Como la duración de la floración es variable, si se realiza el muestreo a tiempo, se puede detectar el fenómeno en toda su dimensión.

A continuación se explican los árboles de decisión para agua potable y agua de tipo recreativa.

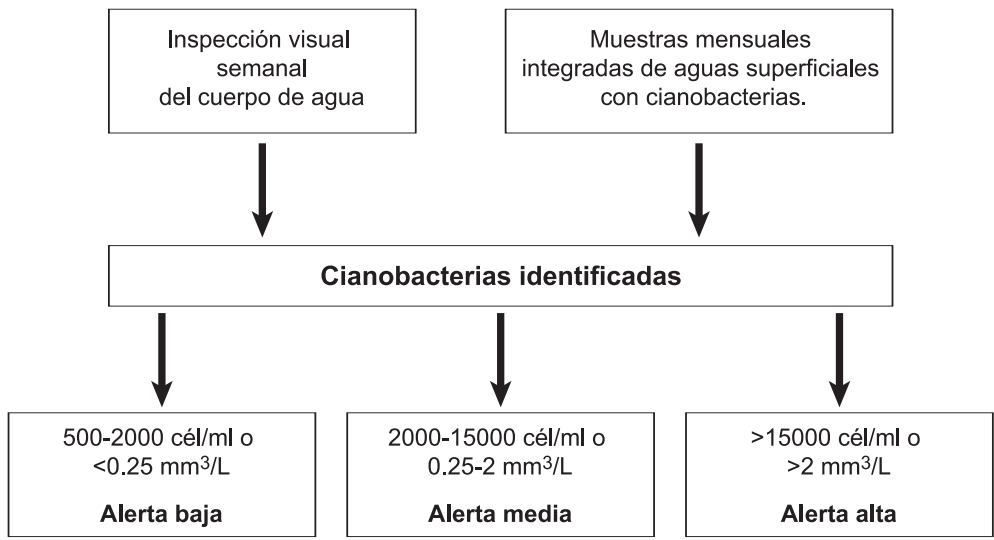
3.1. Árbol de Decisión para Agua Potable

Fig. 4. *Árbol de decisión incorporando los 3 niveles: Vigilancia, Alerta I y Alerta II, para el monitoreo de floraciones de cianobacterias potencialmente tóxicas en fuentes de agua para potabilizar. Según un esquema establecido por Bonilla y col. 2009 (13) y simplificado de varias fuentes (14; 15).*



3.2. Árbol de Decisión para Agua Recreativa

Tabla 1. Guía para la práctica segura en el manejo de aguas recreativas (6)



Alerta Baja

Estas condiciones se presentan con un recuento de fitoplancton entre 500-2000 cél/ml, las cuales normalmente no serían visibles. Aunque existe la posibilidad de un desarrollo rápido de floración, si las condiciones siguen siendo favorables. En el extremo superior de este rango de algunos géneros de algas azul-verdes pueden afectar el sabor y olor del agua.

Alerta Media

Se presenta cuando el recuento de fitoplancton varían entre 2000-15000 cél/ml: Estos números indican que las algas verde azules se pueden multiplicar y el agua puede tener color verdoso y sabor a moho u orgánicos y presencia de olor. Las espumas pueden estar presentes en concentraciones de más de 5000 cél/ml. La Unidad de Salud Pública local debe ser notificada por el oficial encargado de suministros de agua para uso doméstico si los recuentos de células son superiores a 2000 cél/ml y si el agua es usada para consumo humano.

Alerta Alta

Se presenta cuando el recuento de fitoplancton es mayor a 15000 cél/ml: La toxicidad es asumida y el agua se presume no apta para el contacto humano o uso doméstico. El agua es generalmente de color verde con un fuerte olor y sabor a humedad y olor orgánico. Las espumas pueden estar presentes y se movilizan de acuerdo a la dirección del viento.

Otro esquema es el que sugiere la OMS (Organización Mundial de la Salud) donde establece los niveles y estándares de riesgo a nivel recreativo, usando distintos colores para establecer los riesgos, teniendo en cuenta lo siguiente:

1. **Relativamente poco riesgo de efectos nocivos:** recuento de fitoplancton 20.000 cél.mL⁻¹, 10µg.L⁻¹ de clorofila-a (Microcystina (MC): 4µg.L⁻¹) (Verde) ●
2. **Probabilidad moderada de efectos nocivos:** 100.000 cél.mL⁻¹, 50µg.L⁻¹ de clorofila-a (MC: 20 µg.L⁻¹) (Amarillo) ●
3. **Alta probabilidad de efectos nocivos:** Espumas (Rojo). ●

Para esclarecer lo detallado anteriormente se detallan a continuación algunas medidas para el manejo de aguas recreativas en el cuadro siguiente:

Nivel guía o Situación	Riesgo para la Salud	Medidas recomendadas
III- Presencia de acumulaciones de algas en sitios de baño (espumas)	<ul style="list-style-type: none">• Intoxicación aguda potencial• Potenciales enfermedades de largo plazo (con algunas especies de cianobacterias).• Efectos adversos de corto plazo (ej: irritación de la piel, problemas gastrointestinales)	<ul style="list-style-type: none">• Acción inmediata para prevenir el contacto con las acumulaciones de algas.• Monitoreo diario de cianobacterias• Investigar sobre la presencia de toxinas• Posible prohibición de actividades de contacto directo.• Información a autoridades de Salud Pública.• Seguimiento de la Salud Pública.• Informar a las plantas potabilizadoras
II- de Cianobacteria: 100000 cél.ml ⁻¹ Clorofila a: 50µg.L ⁻¹ (con dominancia cianobacterias)	<ul style="list-style-type: none">• Efectos adversos de corto plazo (ej: irritación de la piel, problemas gastrointestinales). Probablemente en bajas frecuencias	<ul style="list-style-type: none">• Observar cuidadosamente la formación de acúmulos de algas.• Restringir el uso de las aguas para baño.• Investigar el peligro (identificación y cuantificación de toxinas).• Colocar avisos de riesgo en las playas.• Informar a las autoridades de Salud Pública.• Informar a las Plantas potabilizadoras
I- Cianobacteria: 20000 cél/ml Clorofila-a: 10µg.L ⁻¹ (con dominancia de cianobacterias)		<ul style="list-style-type: none">• Colocar avisos sobre el riesgo (Ver Fig. 5)• Informar a las autoridades de Salud Pública.



Fig. 5. Al final de esta temporada estival 2009-2010 se definió la implementación de una bandera verde con una cruz roja para señalar situaciones de posible riesgo para salud de los bañistas en las aguas del Río de la Plata en Montevideo.

4. Valores guía recomendados por OMS y por algunos países

Los valores guía son acuerdos tomados por la comunidad científica a partir de datos obtenidos de diversas fuentes como experimentos con animales y datos epidemiológicos de los que se estima la dosis de consumo seguras para la población en base al conocimiento actual que se posee y a las que se aplican diversos factores de seguridad con el objetivo que sean seguras incluso en poblaciones sensibles.

La OMS ha propuesto un nivel de seguridad en agua potable solo para microcystina, que es la toxina más frecuente a nivel mundial y se cuentan con abundantes datos experimentales y epidemiológicos.

Para MCs se ha determinado un NOAEL que es la dosis en la cual no se observan efectos adversos (No Observed Adverse Effects Levels) de $40 \mu\text{g} \cdot \text{Kg}^{-1}$ de peso considerando como daño a observar la producción de lesiones preneoplásicas hepáticas en ratas y ratones.

Al valor de NOAEL se le aplica un factor de incertidumbre de 1000. Este factor de incertidumbre representa las dudas sobre si el valor del NOAEL propuesto es el adecuado para trasladarlo directamente en un valor compatible con la salud de la población en general. Así el factor de incertidumbre marca dudas razonables como ¿Hay suficiente base experimental o epidemiológica sobre los efectos tóxicos de Microcystina como para respaldar el NOAEL propuesto?; ¿Los humanos somos más sensibles a MCs que ratones y ratas? del conjunto que representan los humanos, ¿habrá algún grupo de mayor riesgo de ser afectado por MCs?

En la práctica, con el NOAEL y el Factor de Incertidumbre (FI =1000 para MCs), se estima la Ingesta Diaria Admisible o TDI:

$$\begin{aligned} \text{TDI} &= \text{NOAEL} / \text{FI} = 40 \mu\text{g} \cdot \text{Kg}^{-1} \cdot 1000^{-1} \\ \text{TDI} &= 0,04 \mu\text{g} \cdot \text{Kg}^{-1} \text{ de peso} \end{aligned}$$

Estos valores de TDI se aplican luego a la estimación de valores guías (VG) que proveen las concentraciones máximas aceptables de MC-LR en las diversas fuentes de exposición con las que el hombre puede entrar en contacto. Así, considerando que siendo la ingesta la principal vía de exposición, asignándole una importancia relativa del 80%, que un hombre promedio pesa 60 kg y consume 2 litros de agua al día se deduce el Valor Guía (VG) de la OMS (16).

$$\begin{aligned} \text{VG} &= (\text{TDI} \times 80\% \times 60 \text{ kg}) \cdot 2\text{L}^{-1} \\ \text{VG} &= (0,04 \mu\text{g} \cdot \text{Kg}^{-1} \times 0,8 \times 65) \cdot 2^{-1} \text{ Litros} \\ \text{VG} &= 1,04 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1} \end{aligned}$$

Estos valores están en constante revisión y testeo de su utilidad-seguridad y, hasta donde llega nuestro conocimiento, no ha habido eventos de intoxicaciones humanas en situaciones donde se hayan respetado estos límites sugeridos.

Algunos países han incorporado dentro de su normativa de la calidad de agua concentraciones límites para las cianotoxinas más comunes. Esto obliga a los proveedores de agua potable a implementar en sus laboratorios de control de calidad el análisis de toxinas.

En la siguiente tabla se resumen valores guías adoptados por otros países y en donde se ve que de algunas toxinas no se han sugerido valores:

Tabla 2: Límites adoptados por algunos países (Chorus, 2005) (5)

Toxina	OMS ($\mu\text{g.L}^{-1}$)	Australia ($\mu\text{g.L}^{-1}$)	Brasil ($\mu\text{g.L}^{-1}$)	Canadá ($\mu\text{g.L}^{-1}$)	Nueva Zelandia ($\mu\text{g.L}^{-1}$)
Microcistina-LR	1	1.3	1 (No especifica variedad)	1,5	1 (p)
Nodularina	sg	sg	1 (p)	sg	1 (p)
Cilindrospermopsina	sg	1	15 (p)	sg	1 (p)
Anatoxina-A	sg	3	sg	sg	6 (p)
Anatoxina-A(S)	sg	sg	sg	sg	1 (p)
Saxitoxinas	sg	3	3 (p)	sg	3 (p)

sg: sin valor guía, **p:** provisorio

5. Medidas de gestión

No hay mecanismos viables a corto y medio plazo para evitar la presencia de contaminantes orgánicos toxigénicos en el ambiente que pueden afectar a los seres vivos y en particular al hombre, sobre todo en los reservorios de uso múltiple. Sin embargo, hay medidas preventivas y paliativas que deben ser practicadas. Esas medidas se extienden desde la protección del reservorio, pasando por modificaciones técnicas de los métodos de captación de agua, y terminando en las diferentes etapas del tratamiento, incluida la desinfección (2).

Un aspecto que debe ser abordado con bastante rapidez se refiere a la creación de normas de calidad para el agua con fines recreativos, sugiriendo valores de concentración de cianobacterias y cianotoxinas en donde se prevenga el riesgo a la salud.

5.1 Corto Plazo

El riesgo para la salud humana en el uso recreativo por la exposición a las cianobacterias y sus toxinas surge a través de tres vías:

- el *contacto directo* de las partes expuestas del cuerpo, incluidas las zonas sensibles, como los oídos, ojos, boca y garganta, y las zonas cubiertas por un traje de baño (que puede recoger el material celular);
- por *ingestión* accidental por captación de agua que contiene las células;
- mediante *aspiración* de agua con contenido celular (inhalación).

Diferentes metabolitos de cianobacterias es probable que participen en la presencia de los síntomas asociados a estas vías de exposición.

Es importante tener en cuenta lo que se menciona en el apartado 2.4, por lo que se recomienda la intervención para activar campañas eficaces de información pública para educar a la gente sobre la evitación del contacto con espuma. Además, en algunos casos (por ejemplo, áreas con formación de espuma frecuente), la restricción de las actividades de contacto con el agua es apropiada. Un programa de vigilancia intensificada deben aplicarse, sobre todo en busca de acumulaciones de espuma. Las autoridades de salud deben ser notificadas inmediatamente.

Por más que haya una vigilancia adecuada, aunque a veces es difícil de lograrlo, hay pocas opciones de tratamiento inmediato que estén disponibles (que no sea impedir o desalentar el consumo o la cancelación de los deportes acuáticos). La provisión de información pública adecuada es la medida clave a corto plazo.

Las medidas a corto plazo, deberán proporcionar la información adecuada al público sobre el riesgo de cianobacterias asociadas con el uso de una determinada zona de aguas recreativas, es no sólo importante para evitar este peligro, sino también para la comprensión de los síntomas posibles causados por la exposición y la identificación de su causa. La comunicación de las advertencias al público se puede producir a través de los medios de noticias locales, mediante la publicación de avisos de advertencia y por otros medios. Se puede acompañar la información sobre otros parámetros de calidad del agua recreativa con seguimiento regular de las autoridades y/o alguna información adicional sobre cianobacterias.

5.2. Largo Plazo

El objetivo de las medidas a largo plazo para minimizar los riesgos de salud debido a las algas tóxicas y cianobacterias es prevenir o reducir la formación de las floraciones de cianobacterias en el agua utilizada para actividades acuáticas recreativas.

Esto puede lograrse entre otros factores si la concentración de fósforo total se encuentra por debajo de la "capacidad de carga", que sostiene sustancialmente la densidad de la población algal. Sin embargo en la mayoría de los cuerpos de agua esto es muy difícil de controlar y mantener por lo que se deberían implementar diversas acciones que tiendan a garantizar la salud de los ecosistemas evitando su hipereutrofización.

La experiencia en numerosos cuerpos de agua muestra que esto puede ser logrado si las concentraciones de fósforo total son $0.01-0.03\text{mg.L}^{-1}$ (dependiendo del régimen del volumen y mezcla de la masa de agua). Este umbral puede ser difícil de alcanzar en los cuerpos de agua con múltiples fuentes de contaminación por nutrientes. Sin embargo, las fuentes de nutrientes son muy variables a nivel local. Por lo tanto, es necesario identificar las principales fuentes y el desarrollo de estrategias para la prevención de la formación de las floraciones de cianobacterias (6).

En particular, los nutrientes de entrada por escorrentía agrícola puede, en muchos casos ser reducido al disminuir la aplicación de fertilizantes para que coincida con la demanda real de la cosecha o por la protección de la costa de la erosión mediante la plantación de arbustos a lo largo de una franja de unos 20 m de ancho a lo largo de la costa, en lugar de arar y abonar hasta el mismo borde de la costa del agua.

Sin los nutrientes esenciales, principalmente nitratos y fosfatos, las algas normalmente no van a alcanzar las proporciones de una floración. Una excesiva entrada de nutrientes de fuentes terrestres es uno de los factores más influyentes para la promoción, y minimizando la disponibilidad de nutrientes a menudo contribuyen a controlar el crecimiento de algas.

Así, para reducir la carga de nutrientes que llega a un cuerpo de agua, se hace necesario el ordenamiento territorial y uso del suelo en la cuenca hidrográfica, adoptar buenas prácticas agrícolas y agroindustriales (agricultura orgánica, control de la erosión, sistema de riego apropiado, período correcto para la aplicación de los fertilizantes en función de los cultivos, etc.), y minimización y tratamiento adecuado de aguas residuales domésticas e industriales (17).

Así mismo el embalsamiento de los cursos de agua enlentece todo el sistema y establece condiciones para la proliferación de floraciones cianobacterianas. Estos claros ejemplos indican que la mejor forma

de mitigar los florecimientos es cuidando el ambiente, incorporando las “buenas prácticas amigables ambientalmente” en los emprendimientos ya sean agrícolas, industriales o energéticos, desarrollando y aplicando las tecnologías necesarias para hacer uso de los recursos naturales en forma sustentable en el tiempo.

Referencias

1. Internacional sobre Enfoques Regionales para el Desarrollo y Gestión de Embalses en la Cuenca del Plata. Itaipú (Paraguay- Brasil), 11-14 de marzo 2008. Instituto Argentino de Recursos Hídricos; p. 12.
2. Ceballos BSO, Oliveira P, Azevedo, SMF, Bendate M. Fundamentos biológicos e ecológicos relacionados a las cianobacterias. In: Contribuição ao estudo da remoção de cianobactérias e microcontaminantes orgânicos por meio de técnicas de tratamento de água para consumo humano. Organizador; Valter Lucio de Pádua. Editora Semograf/prosab/ cef/cnpq/ct-hidro-mct. Brasil, 2007: 23-81.
3. Ryding SO, Rast W. (Eds). The control of eutrophication of lakes and reservoirs. Man and the Biosphere series. UNESCO. 1989; Vol 1.
4. Aranda-Rodríguez R, Benoit F, Giddings M. Canada: The Development of a Microcystin Drinking Water Guideline. In: Chorus I. (Ed.). Current Approaches to Cyanotoxin Risk Assessment, Risk Management and Regulations in Different Countries. 2005 Federal Environmental Agency. Dublín. 117p (disponible en: <http://www.umweltbundesamt.de/wasser/themen/downloads/trinkwasser/Cyanotoxinregelungen-international.pdf>).
5. Chorus I. Current approaches to cyanotoxin risk assessment, risk management and regulations in different countries. Federal Environmental Agency. Editorial: Section II 3.3. Berlín- Alemania. 2005. Disponible en: www.umweltdaten.de/publikationen/fpdf-l/2910.pdf.
6. Chorus I, Mur L. Preventive measures. In: Chorus I, Bartram J, editors. Toxic Cyanobacteria in Water. London: E&FN Spon. 1999.
7. Echenique R, Rodríguez J, Caneo M, y cols. Microcystins in the drinking water supply in the cities of Ensenada and La Plata (Argentina). En: Congresso Brasileiro De Ficologia, 11; Simpósio Latino-Americano Sobre Algas Nocivas, Itajaí, SC. Aplicações da Ficologia: anais.. Rio de Janeiro: Museu Nacional. Organização da Sociedade Brasileira de Ficologia. (Série Livros, 30). 2006, p.141-148.
8. Jochimsen EM, Carmichael WW, An J, Denise M, Cookson ST, Holmes, C.E.M., Antunes, M.B.C., Melo, F.D.A., Lyra, T.M., Barreto, V.S.T., Liver failure and death after exposure to microcystins at a hemodialysis center in Brazil. New Engl. J. Med. 1998; 33: 873–878.
9. Salerno G, Andrinolo D, Ruibal Conti AL, Meichtry N, Fiore M and Agujaro L, Cianobacterias toxigenicas en el MERCOSUR: Búsqueda de estrategias para determinar sus alcances e impactos regionales, y desarrollar medidas de prevención y manejo de sus riesgos. 2005 www.icaa.gov.ar/Documentos/Cianobacterias_toxicas_en_Mercosur.pdf.
10. Chorus I, Bartram J. Toxic cyanobacterias in water: a guide to their public health consequences, monitoring and management. Published on the behalf of WHO by E&FN Spon, London. 1999.
11. Ruibal Conti AL, Reguerira M, Guerrero JM. Levels of microcystins in two reservoirs used for water supply and recreation: Differences in the implementation of safe levels, Environ. Toxicol 2005; 20: 263–269.
12. Otaño S, Román N. Floración de cianobacterias sobre la costa del Río Uruguay: verano del 2008. V Taller Embalses. 2008, Concordia.
13. Bonilla S, Kruk C, De León L, Vidal L, Brena B. Cianobacterias Planctónicas del Uruguay. Ed Sylvia Bonilla 2009; Cap. 6 – Medidas de gestión y sistemas de vigilancia. PHI-VII / Documento Técnico N° 16.
14. Brasil, Regulacion MS n.o 518/2004 / Ministerio da Saude. Brasilia, Secretaria de Vigilancia em Saude. Coordenacao-Geral de Vigilancia em Saude Ambiental. Geral de Vigilancia em Saude Ambiental. 2004; 28 pp.

15. Cybis LF, Bendati MM, Marodin Maizonave CR, Werner VR, Domingues CD. Manual para estudo de cianobacterias planctonicas em mananciais de abastecimento publico: Caso da represa Lomba do Sabao e lago Guaiba, Porto Alegre, Rio Grande do Sul. Porto Alegre, PROSAB: 2006; 144pp.
16. WHO. Guidelines for safe recreational water environments. 2003; volume 1: Coastal and fresh waters. Geneva. http://whqlibdoc.who.int/publications/2003/9241545801_contents.pdf.
17. Ruibal L, Ruiz M, Otaño S. Enfoques para la evaluación y el manejo del riesgo de cianobacterias. Cap 9. En Cianobacterias y Cianotoxinas. Identificación, Toxicología, Monitoreo y Evaluación de Riesgo. Editado por Leda Giannuzzi (et. al.) 1º Edic. Buenos Aires 2009; 159-192.

Métodos de control del desarrollo de floraciones cianobacterianas en ambientes acuáticos. Revisión actualizada

Letizia Bauzá y Leda Giannuzzi

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Resumen

La eutrofización de los cuerpos de agua y el consecuente desarrollo masivo de floraciones tóxicas de cianobacterias son un problema en el mundo entero. Para solucionarlo existe un amplio espectro de actividades, desde múltiples cambios en las cuencas, a través del desarrollo de nuevos métodos de restauración de los lagos, hasta la evaluación de los efectos de cianocidas en el medio acuático.

La presente revisión se centra en los métodos de control de las floraciones cianobacterianas en lagos y embalses. La literatura científica actual carece de dicha información, por lo tanto en este capítulo se presenta una visión general sobre los métodos ya desarrollados, su eficacia, ventajas y posibles limitaciones.

Palabras clave: control, restauración de lagos.

1. Introducción

La falta de agua dulce de buena calidad es uno de los problemas más serios de la actualidad. Los cambios provocados en la naturaleza por la erosión o las actividades humanas así como por los desechos agrícolas y urbanos pueden aumentar el flujo de nutrientes y sustancias orgánicas en el sistema acuático teniendo consecuencias en las características cuali y cuantitativas de los cuerpos de agua.

La eutrofización se ha convertido en un problema en todo el mundo, causando un deterioro en el ambiente acuático y serios problemas para el uso del agua, especialmente en el tratamiento para su potabilización. Si bien la eutrofización es un proceso natural en lagos envejecidos y algunos estuarios, el aumento de la entrada de nutrientes y de sustancias orgánicas en la superficie del agua (eutrofización antropogénica) acelera este proceso, considerándolo como el principal factor responsable de la proliferación masiva de cianobacterias en aguas dulces, salobres y en el ecosistema marino costero.

En un ambiente acuático rico en nutrientes, las cianobacterias periódicamente exhiben un aumento significativo de su velocidad reproductiva y de su biomasa total, conocida como floraciones cianobacterianas, causando impactos negativos en el ambiente tales como oscurecimiento de las aguas, aumento del pH, disminución del oxígeno disuelto debido a la respiración o degradación y a la producción de activas cianotoxinas (1). Estos efectos producen la mortalidad de los organismos acuáticos, disminuyen la biodiversidad de los mismos así como del crecimiento de la vegetación acuática y la estabilidad por interferencias en la dinámica normal de las especies del fitoplancton. Además producen otras consecuencias negativas para el hombre debido a la formación de olores y toxinas en ambientes recreacionales y reservorios para fuentes de agua potable (2).

Las cianobacterias poseen una variedad de mecanismos adaptativos que les permiten sobrevivir en ambientes desfavorables y promover su crecimiento en cuerpos de agua. El proceso de fijación del nitrógeno, la presencia de vesículas de gas, la posibilidad de llevar a cabo un parcial metabolismo heterótrofo y una producción de compuestos alelopáticos son especialmente importantes para la subsistencia de las cianobacterias (algas azul-verdes) (3).

Una de las especie más ampliamente distribuidas es del género *Microcystis*, especialmente *Microcystis aeruginosa*, hallada comúnmente en el mundo y en diversos cuerpos de agua en Argentina. Presenta alta resistencia en lagos y forma grandes colonias rodeadas por un lecho de mucílago que le aporta gran capacidad de sobrevivir durante prolongados períodos de tiempo en los sedimentos (4).

A pesar de la disponibilidad de métodos de control de las floraciones de cianobacterias, todavía no ha sido resuelta la proliferación excesiva de estos organismos tan exitosamente adaptados a nuestro medio.

La efectividad de los métodos de control varían según las circunstancias (tipo y tamaño del lago, tiempo de retención, grado de alteración, cantidad de carga de nutrientes, calidad y cantidad de sedimentos, estación, cantidad de vida acuática, etc.). Estos métodos no son universales y su uso puede estar limitado a casos especiales.

Para prevenir las floraciones cianobacterianas se debe disminuir la entrada de nutrientes de los efluentes, especialmente del fósforo, el cual es la causa principal de la masiva presencia de cianobacterias. Esto incluye la rehabilitación de fuentes puntuales y no puntuales de nutrientes (descargas de efluentes, deriva de sustancias químicas provenientes de la agricultura y erosión de áreas urbanas y forestales).

Existe una gran variedad de métodos que pueden disminuir la disponibilidad de fósforo en los lagos, sin embargo, para la reducción de la entrada de los nutrientes y su acumulación se requieren largos tiempos y costosos métodos de restauración del paisaje y del cuerpo de agua (5). El empleo de sustancias químicas permite en corto tiempo actuar con alto impacto sobre las cianobacterias. Sin embargo, el empleo de la mayoría de los alguicidas usados, tales como sales de cobre no son aceptados debido a su efecto tóxico no selectivo sobre organismos acuáticos no blanco y negativas consecuencias relacionadas con la salud humana (6, 7).

Así, resulta necesario seleccionar o desarrollar nuevos alguicidas específicos para cianobacterias (cianocidas) con bajo impacto negativo sobre el ambiente acuático, así como otros tipos de métodos.

El abundante crecimiento de las cianobacterias en aguas es un problema complejo y su solución no es un tema sencillo. Se requiere un esfuerzo sistemático para disminuir la contaminación ambiental en fuentes acuáticas, así como desarrollar nuevos métodos para combatir el crecimiento cianobacteriano en lagos y reservorios, evaluarlos, probar su efectividad, sus ventajas y limitaciones.

La probabilidad de obtener agua de buena calidad de los lagos hipereutróficos es extremadamente baja, por lo tanto, es necesario aplicar una combinación de los métodos.

Esta revisión describe los métodos que pueden aplicarse para el control del desarrollo de floraciones cianobacterianas en lagos y proporciona información sobre sus ventajas, limitaciones y eficacia. Sin embargo, no deben ser descuidados los métodos aplicados a nivel de cuencas hidrográficas. Por lo tanto, también se agrega una breve descripción de los mismos.

2. Tratamientos físicos

2.1. Medidas correctoras a nivel de cuencas

En la mayoría de los lagos eutróficos afectados por floraciones de cianobacterias, la principal tarea debería ser la disminución de la carga de nutrientes de las cuencas hidrográficas. Esto incluye la carga de nutrientes puntuales y no puntuales.

Entre las principales fuentes no puntuales de fósforo podemos mencionar especialmente las provenientes de la agricultura como las referidas a las escorrentías y la erosión de las zonas urbanas y deforestadas.

Las fuentes puntuales de fósforo más importantes son las aguas residuales municipales y los detergentes con fosfatos. La carga de fósforo puede ser disminuida sustancialmente por la construcción de nuevas plantas depuradoras de aguas residuales o mediante la mejora de las instalaciones existentes, introduciendo la etapa de precipitación y floculación (tratamiento terciario) o ajustando el tratamiento biológico tendiente a eliminar el aumento del fósforo. Centrándonos en los problemas con las floraciones cianobacterianas, resulta importante considerar no solo la concentración de fósforo en el agua, sino también los bajos niveles de Nitrógeno: Fósforo (N: P) que contribuyen al crecimiento de cianobacterias (8, 9).

Las plantas depuradoras de aguas residuales sin tratamiento terciario suelen ser más eficientes en la eliminación de nitrógeno que en fósforo, por lo tanto, aumenta la proporción del mismo. Por otra parte, los nitratos en los lagos pueden ser utilizados como agentes oxidantes y su carencia puede mejorar la descomposición anaeróbica de los sedimentos orgánicos, y por lo tanto, la liberación de fósforo de los sedimentos en el agua. Consecuentemente, los métodos tradicionales de depuración de aguas residuales pueden ser perjudiciales y aumentar el desarrollo de cianobacterias.

Además de las medidas en la cuenca, también existen algunos métodos que pueden ser empleados antes de su llegada al lago o embalse (afluente).

Los nutrientes pueden ser removidos en los llamados métodos pre-reservas. Estos son pequeños embalses superficiales con poco tiempo de retención situados muy cerca y previo al reservorio principal, en donde el fósforo se elimina por acción biológica seguida de sedimentación. La eficiencia del método de pre-reservas depende de su buen diseño y gestión (especialmente el dragado de los sedimentos) (10).

La planta de eliminación de fósforo (PEP) propuesta por Wahnbach, Alemania, es una de las más efectivas (11, 12). El método se basa en la precipitación de fósforo y la floculación mediante iones férrico seguida por la eliminación de los precipitados por filtración. Este método es extremadamente eficiente, capaz de disminuir la concentración de fósforo en el efluente a $5\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, presentando como desventaja su elevado costo.

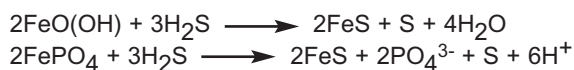
2.1.1. Tratamiento de los sedimentos

Los sedimentos del fondo del lago acumulan fósforo durante largos períodos de tiempo, por lo tanto, representan una gran fuente interna del mismo, que puede ser nuevamente liberada en forma lenta al agua. Debido a esto, un cuerpo de agua puede presentar condiciones eutróficas incluso varios años después que la carga de fósforo externa se haya reducido. La liberación de fósforo de los sedimentos a la columna de agua puede ser importante cuando el lago se estratifica presentando condiciones de anoxia en su parte inferior.

En los sedimentos anóxicos, durante la degradación de materia orgánica, el sulfato se reduce a sulfuro de hidrógeno.



El sulfuro de hidrógeno reacciona con el hidróxido y el fosfato de hierro, mientras se forman sulfuro de hierro y se liberan fosfatos libres.



En los sedimentos la población de cianobacterias puede sobrevivir en condiciones adversas durante varios años. Otras circunstancias, como el viento en lagos poco profundos o la turbulencia de los barcos a motor y de peces de fondo, contribuyen a una mayor liberación de nutrientes de los sedimentos del fondo del lago a la columna de agua.

2.1.1.1 Remoción de los sedimentos

La remoción de los sedimentos puede ser un método muy eficaz para disminuir el contenido de nutrientes en el lago o embalse. La *eliminación de las capas superiores* de los sedimentos del lago deja al descubierto las capas con mayor capacidad de unir al fósforo. Junto con la eliminación de la capa de sedimentos superior, la mayoría de las cianobacterias también se eliminan.

Los sedimentos pueden ser eliminados o tratados en el lago, esto depende de muchas circunstancias (cantidad y calidad de sedimentos, contenido de nutrientes, contenido de sustancias tóxicas, disponibilidad de la zona de vertido, costos de las técnicas en particular, el estudio limnológico) que deben ser cuidadosamente evaluadas antes de la decisión final sobre la remoción.

El *dragado de los sedimentos* representa una intervención en el ecosistema de la laguna, con posibles aspectos negativos. La destrucción de organismos bentónicos es la más evidente. Si la cuenca del lago es dragada en forma completa, se requieren de 2 a 3 años para restablecer la fauna bentónica (5).

La *eliminación de los materiales de dragado* puede ser problemática. Si el sedimento no contiene compuestos tóxicos, estos pueden ser utilizados con fines agrícolas como fertilizante y ser aplicados directamente en los campos (13).

En los pequeños lagos o estanques, el método más común de remoción es *bajar el nivel del agua* para luego eliminar los sedimentos por secado. Este método muchas veces es imposible debido a la necesidad de la conservación de la vida acuática.

La remoción de sedimentos es un proceso caro que puede presentar alta efectividad y no necesariamente producir los efectos deseados, especialmente si la carga de nutrientes externos sigue siendo lo suficientemente alta para el desarrollo de cianobacterias.

2.1.1.2. Nivelación del sedimento

Una alternativa más económica a la remoción de los sedimentos es la nivelación de los mismos. Esta técnica se utiliza especialmente para el tratamiento de sedimentos contaminados con metales tóxicos u otras sustancias tóxicas persistentes y permite reducir la removilización de nutrientes o de cianobacterias en la columna de agua. El concepto de la nivelación *in situ* consiste en la colocación de una cubierta sobre el sedimento para aislar y reducir al mínimo la liberación de contaminantes a la columna de agua. El material de la cubierta sólo puede proporcionar una barrera mecánica o activa.

La *barrera mecánica* (física) puede servir para "limpiar" los sedimentos (sin compuestos tóxicos o nutrientes), se utiliza arena o grava. Este método se utiliza sólo en raras ocasiones debido a las dificultades para crear una capa uniforme y continua con el agua.

Los sistemas de *barrera activa* son generalmente sustancias químicas permeables capaces de desmovilizar los contaminantes activos en el agua por los procesos de adsorción o precipitación. Recientemente se han ensayado una serie de materiales de barrera activos como la calcita (CaCO_3), zeolitas, arcillas, caolín y derivados amorfos (14, 15). No se informaron aspectos negativos de este método.

2.1.2. Tratamiento del hipolimnion

El hipolimnion está formado por las capas más profundas del lago que tiene prácticamente la misma temperatura todo el año.

2.1.2.1 Retirada del hipolimnion

Este método se basa en la eliminación selectiva de las aguas del hipolimnion de un lago (zona donde la cantidad de oxígeno es baja y rica en fosfato, hierro y manganeso). Sólo es aplicable a los lagos estratificados, donde las mayores concentraciones de fósforo se acumulan en el hipolimnion debido a la fuerte liberación de fósforo de los sedimentos en condiciones de anoxia.

La disminución del fósforo y el consecuente aumento de las concentraciones de oxígeno, podrían limitar el crecimiento de las cianobacterias en particular en los lagos o embalses, donde domina el fósforo de origen interno. El uso de este método también es recomendable para acelerar la restauración del lago después que la carga de fósforo externa haya sido limitada.

El hipolimnion puede ser eliminado preferentemente a través de un sifón, por bombeo (lagos) o por descarga selectiva (embalses). Durante su retirada debe evitarse la desestratificación, ya que aumenta el transporte de nutrientes y agua al epilimnion. Es aplicable sólo si la cantidad de agua descargada puede ser sustituida por el ingreso de suficiente agua para mantener el nivel del lago relativamente constante (5). La ventaja de este método es su bajo costo, pero su uso está limitado a embalses y lagos pequeños y profundos.

Se han descrito casos exitosos en lagos en los EE.UU., Canadá, Finlandia, Alemania y Polonia (5). Podrían presentarse efectos negativos aguas abajo debido a las descargas de agua con una temperatura más baja, así como por el aumento de nutrientes, amoníaco, sulfuro de hidrógeno u otros compuestos tóxicos. Para evitar este impacto negativo, podría emplearse una mezcla con agua epilimnionica. Estos efectos adversos pueden ser atenuados por la precipitación adicional de fósforo en la salida (16).

2.1.2.2 Aireación y oxigenación del hipolimnion

El concepto básico del sistema de aireación es mantener continuamente el oxígeno en el fondo del lago, de modo que el hierro permanezca en una forma sólida y se reduzca la liberación de fósforo de los sedimentos a la columna de agua. La ventilación también es compatible con la rápida degradación de los sedimentos orgánicos por las bacterias aeróbicas. Por lo general, la aireación se realiza con compresores que introducen aire en el fondo del lago a través de tubos perforados. Está diseñada para elevar el contenido de oxígeno sin desestratificar la columna de agua o el calentamiento del hipolimnion. La desventaja de este método es la baja eficiencia del intercambio gaseoso.

Puede utilizarse O₂ puro en lugar de aire para aumentar la eficiencia de transferencia de gas, pero esto proporciona menos fuerza de distribución de aire. En algunos casos puede añadirse al aire pequeñas cantidades de ozono para evitar el crecimiento de bacterias y hongos dentro de los tubos de aireación. También puede inyectarse al hipolimnion una mezcla de aire-agua o de agua de la porción superior rica en oxígeno.

La aireación del hipolimnion puede no funcionar satisfactoriamente si la masa de agua es poco profunda (menos de 12 a 15 m.), incluso si existe estratificación. Los aireadores suelen ponerse en circulación después de la primavera y funcionan toda la temporada hasta comienzos de otoño. Puede utilizarse, durante el invierno bajo la cubierta de hielo. Los costos de operación de este método son relativamente altos. No se describen efectos adversos importantes. La sobresaturación del hipolimnion con N₂, puede producir una enfermedad en los peces (17). La oxigenación del hipolimnion no garantiza que la superficie del sedimento se oxide lo suficiente como para disminuir la liberación de fósforo de los sedimentos. La aireación con oxígeno presenta beneficios secundarios dado que mejora la calidad del agua mediante la disminución del hierro y del manganeso, así como disminuyen los sabores y olores problemáticos para el abastecimiento de agua potable.

2.1.3 Medidas técnicas y físicas en el lago

2.1.3.1 Dilución y lavado

En raras ocasiones la calidad del agua en el lago o embalse puede mejorarse por la dilución a través de agua de otras fuentes distintas a la original. Las concentraciones de nutrientes limitantes para el crecimiento de cianobacterias se diluyen y producen una pérdida rápida (lavado) de las algas del lago.

En el lago Moses, en Washington, se ha logrado una reducción significativa de las floraciones cianobacterianas, empleando el método de dilución luego de disminuir el tiempo de retención de agua de 10 a 5 días (18). En el lago Veluwe, en los Países Bajos, se logró la rehabilitación del mismo mediante el lavado con agua de bajo contenido de fósforo, pero alto en nitratos y calcio. Este método es raramente aplicable debido a que requiere una gran cantidad de agua.

2.1.3.2 Desestratificación artificial (mezcla)

La circulación del agua en el lago mejora la oxigenación en la columna con beneficios en un hábitat adecuado para los animales aeróbicos. Asimismo, reduce la liberación de fósforo de los sedimentos oxidados.

La mezcla continua de la columna de agua destruye las condiciones del estratificado pudiendo presentar un favorable impacto directo sobre la biomasa del fitoplancton y su composición. La velocidad de la mezcla debe ser lo suficientemente alta como para superar la velocidad de flotación dinámica de las especies de cianobacterias presentes en el lago. El predominio de cianobacterias se puede desplazar por el de las clorófitas en respuesta a la disminución del pH y el aumento de CO₂ ya que son las condiciones más beneficiosas para estas últimas (19, 20). La circulación también reduce la biomasa del fitoplancton a través de la limitación de la luz. El efecto de la mezcla se produce principalmente en los lagos más profundos. En algunos casos puede funcionar también en lagos poco profundos con mayor turbidez y, por tanto, una mayor extinción de la luz (5).

La mezcla comúnmente se logra mediante la introducción de burbujas de aire en el fondo del lago obteniendo mejores resultados con mezclas intermitentes (períodos de 3 semanas) en lugar de continuo, reduciendo los costos de operación (21). Existen sólo unos pocos ejemplos de informes negativos de desestratificación artificial.

2.1.3.3 Ultrasonido

Las especies más comunes que forman floraciones cianobacterianas son *Microcystis*, *Anabaena*, *Planktothrix*, *Aphanizomenon* y *Woronichinia*. La aplicación del ultrasonido (3 segundos, 120 W de potencia de entrada, 28 kHz) induce la ruptura de las vesículas de gas de las cianobacterias y conduce a la precipitación de las células en el fondo del lago. Como ventaja, en contraste con el tratamiento alguicida, el ultrasonido no aumenta la liberación de microcistinas a partir de células (22).

El ultrasonido puede aplicarse directamente al agua, pudiendo presentar efectos nocivos en los peces cuando los parámetros de configuración son inadecuados.

2.1.3.4 Remoción mecánica de la biomasa de cianobacterias

Para la remoción mecánica de la biomasa suelen usarse barreras similares a las utilizadas para recoger los derrames de petróleo. Sólo una parte pequeña de la población de cianobacterias en el lago se puede eliminar mediante la remoción mecánica debido a la presencia de las mismas en la columna de agua y sedimentos. La floculación y la sedimentación de la biomasa de las cianobacterias en el fondo del lago es

una mejor opción que la remoción mecánica. Una pequeña ventaja de ésta última es que elimina también una parte de los nutrientes contenidos en la biomasa. La combinación de ambos métodos se ha informado en el río Swan en Australia.

3. Tratamientos biológicos

3.1 Control biológico

3.1.1 Biomanipulación

El término biomanipulación se refiere a los métodos basados en intervenciones biológicas (23, 24). La eficacia del método está limitada en particular en el caso de los lagos hipereutróficos y embalses en los que la concentración de fósforo total es superior a 100 mg.L⁻¹.

3.1.2 Peces herbívoros

Otro método potencial para reducir el desarrollo de floraciones de cianobacterias es el uso de peces herbívoros. El fitoplancton es el principal alimento para la carpa plateada (*Hypophthalmichthys molitrix*) y la carpa cabezona (*Aristichthys nobilis*) siendo limitado el uso de esta especie tropical para control del crecimiento de cianobacterias en los lagos.

3.1.3 Macrófitas y perifiton

La presencia de macrófitas en los lagos y embalses es beneficiosa por muchas razones, una de ellas es su resistencia al desarrollo dominante de algas o cianobacterias. El lago dominado por macrófitas puede mantener el agua clara, aún en el caso de alta carga de nutrientes, mientras que la calidad del agua en el lago dominado por el fitoplancton no puede mejorar, incluso si las concentraciones de nutrientes se reducen sustancialmente (5). La eliminación del fósforo por perifiton puede ser aun mayor, incluso en ausencia de las macrófitas.

3.1.4 Otros organismos

Muchos organismos acuáticos (virus, bacterias, algas, hongos y protozoos) pueden limitar potencialmente el crecimiento de cianobacterias. Especialmente el parasitismo de las bacterias y los virus parece ser interesante debido a la alta especificidad sólo a determinadas especies de cianobacterias y sin efectos para otros organismos acuáticos. Sin embargo, el cultivo a gran escala de muchos de estos organismos es problemático. Esta revisión sólo hace una breve descripción.

Virus

Los virus de cianobacterias (cianofagos) se producen comúnmente en el medio acuático marino y en agua dulce, donde juegan un papel importante en la prevalencia de las cianobacterias en la temporada. Numerosos problemas tornan casi imposible el uso de virus en la práctica. Muchas cianobacterias se vuelven resistentes a los cianofagos por lo que el efecto resulta ser temporal (25). Además, un virus es específico de una cepa en particular y a menudo no afecta a las cianobacterias de otras cepas (26).

Bacterias y algas

Las cianobacterias pueden ser lisadas por enzimas líticas extracelulares de bacterias o por la lisis de contacto. Asimismo, existen metabolitos extracelulares de cianobacterias que pueden causar la inhibición del crecimiento, de la fotosíntesis o el metabolismo. Recientemente se ha encontrado la fuerte inhibición del crecimiento selectivo de la cianobacterias como *Microcystis aeruginosa* y *Anabaena affinis* por surfactina, producida por *Bacillus subtilis* C1 (27). Se ha descrito a *Bacillus cereus* como productor de

una sustancia cianobacteriolítica específica hacia *Aphanizomenon flos-aquae* (28) y a *Streptomyces neyagawaensis* contra *Microcystis aeruginosa* (29). Algunas algas planctónicas también pueden producir compuestos alelopáticos e inhibir el crecimiento de cianobacterias. El extracto del dinoflagelado *Peridinium* produce la inhibición de cianobacterias provocando cambios en la permeabilidad de la membrana de *Microcystis aeruginosa* (30).

Hongos

Algunos estudios demostraron efectos específicos antagónicos de 62 hongos en *Anabaena flos-aquae* y otras cianobacterias filamentosas o unicelulares (31). Sin embargo, su uso es limitado debido a las dificultades del cultivo a gran escala.

Protozoos

Dentro de los ecosistemas acuáticos, los protozoos juegan un papel importante en la reducción de la población del fitoplancton por el pastoreo y la fagocitosis. Se ha descrito la depredación de las cianobacterias en el caso de los ciliados *Furgasonia*, *Pseudomicrothorax*, la ameba *Amoeba* y el flagelado *Monas guttula* (32, 33, 34). El uso de los protozoos como agentes de control biológico es muy limitado y cuestionable.

3.2 Mineralización de los sedimentos

La degradación microbiana de los sedimentos orgánicos puede ser aumentada por la adición de microorganismos. La mineralización de los sedimentos orgánicos puede tener dos efectos beneficiosos. La disminución del contenido de compuestos orgánicos en los sedimentos disminuye el consumo de oxígeno microbiano que ocurre durante la degradación de la materia orgánica. Por lo tanto, los acontecimientos de anoxia en el fondo del lago seguido por la entrada de fósforo en la columna de agua se producen con menos frecuencia. La mineralización de los sedimentos también puede afectar negativamente a la supervivencia de cianobacterias en los sedimentos.

Recientemente, se han desarrollado biopreparados que contienen microorganismos saprófitos y están comercialmente disponibles. Estos preparados suelen consistir en una selección de cepas bacterianas inmovilizadas en un soporte mineral. También están disponibles enzimas bacterianas como biocatalizadores.

En la mayoría de los casos, la aireación paralela o la oxidación de los sedimentos mediante la adición de otro aceptor de electrones como el nitrato, favorece el crecimiento y la actividad de los microbios inoculados. Se han informado que exudados bacterianos extracelulares pueden inhibir el crecimiento de cianobacterias, aunque la aplicación de estos biopreparados no se encuentra aun disponible comercialmente (35).

4. Tratamientos químicos

4.1. Oxidación de los sedimentos: Método RIPLOX

El método RIPLOX ha sido utilizado ampliamente en los países escandinavos y Alemania, se centra en la disminución de la liberación de fósforo de los sedimentos mediante su oxidación (36). Este método combina el tratamiento superficial de los sedimentos con el nitrato de calcio, cloruro férrico y cal carbonato de calcio. También puede utilizarse sulfato férrico en lugar de FeCl_3 .

La aplicación se realiza generalmente a fines de la primavera. Los productos químicos pueden ser aplicados mediante una inyección directa en la capa superior de los sedimentos como se utilizó en el tratamiento del lago Lillesjön. Éste método es muy eficiente, pero caro y únicamente es aplicable a lagos planos poco profundos. La dosis de nitrato aplicada ha sido en el rango de 16 a 140 g N m⁻² (5).

4.2. Coagulantes. Precipitación e inactivación de fósforo

Esta técnica se centra en reducir el contenido de fósforo en la columna de agua y retardar la liberación del mismo de los sedimentos móviles del lago. Esto se logra mediante la aplicación de coagulantes. Estos compuestos, cuando se añaden al agua, precipitan en los llamados flóculos. Durante la formación de los flóculos el fósforo es retenido y se convierte en una forma no disponible para el fitoplancton. En la parte inferior del lago, el coágulo aumenta aún más la capacidad de unión de los sedimentos para el fósforo.

La unión del fosfato biodisponible en los flóculos es más fuerte que la unión del fósforo en forma de partículas (materia orgánica, células, etc.). Es mejor llevar a cabo el tratamiento de los lagos con largos tiempos de retención, a finales de otoño hasta principios de la primavera, cuando el fosfato libre está en el nivel máximo, antes que sea incorporado en forma intensiva al crecimiento del fitoplancton (37). La eficacia de este tratamiento es baja en lagos poco profundos debido a la resuspensión de fósforo de los sedimentos por el viento y las olas. Además de los efectos sobre la concentración de fósforo, también existe la posibilidad de utilizar a los coagulantes como una alternativa de los tratamientos alguicidas.

Los coagulantes pueden ser aplicados desde un barco de aplicación en todo el lago o la aplicación puede ser restringida a los lugares seleccionados en la columna de agua.

Existe una serie de compuestos que pueden ser utilizados como coagulantes, entre ellos encontramos a las sales de aluminio, hierro y calcio o sus combinaciones, y algunos materiales de arcilla.

4.2.1 Aluminio

El coagulante más utilizado a partir de las sales de aluminio es el sulfato de aluminio (alumbre, $\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3 \cdot 14\text{H}_2\text{O}$). Cuando se añade en el agua, el alumbre forma rápidamente grandes partículas visibles de hidróxido de aluminio no tóxico, que crecen en tamaño y peso.

El pH de la solución determina que los productos de hidrólisis del aluminio dominen según su solubilidad. A pH normal (6-8), los polímeros insolubles de $\text{Al}(\text{OH})_3$ dominan los procesos de sorción del fósforo.



El fosfato inorgánico soluble se une directamente al aluminio o adsorbe a los flóculos de hidróxido de aluminio (37):



A pH 4-6 pueden estar presentes diversas formas intermedias solubles ($\text{Al}(\text{OH})_2^+$, $\text{Al}(\text{OH})^+$...) a pH inferior a 4, predominan los Al^{3+} hidratados y solubles.

A niveles de pH > 8.0, como ocurriría durante la fotosíntesis intensa, la solubilidad aumenta y se forma el ion aluminato, $\text{Al}(\text{OH})_4^-$ (5), que conduce a un debilitamiento de adsorción de fósforo. Debido a que los iones de hidrógeno se liberan cuando una sal de aluminio se añade al agua, en lagos con moderada o baja alcalinidad (<30-50 mg $\text{CaCO}_3 \text{ L}^{-1}$), el tratamiento produce una disminución significativa en el pH que puede dar lugar a una concentración cada vez mayor de tóxicos de Al^{3+} . La concentración segura de Al^{3+} soluble para los organismos acuáticos es hasta 50 mg.L⁻¹. Si el pH es inferior a 6.0 (acidificación) se presentan efectos adversos sobre los ecosistemas acuáticos, incluso sin un aumento de Al^{3+} .

Estos aspectos del pH limitan la cantidad de alumbre que se puede añadir. Paralelamente, la adición de un buffer puede resolver este problema. Han sido utilizados para este fin el hidróxido de sodio, el hidróxido de calcio, el carbonato de sodio y el aluminato de sodio con la ventaja adicional del alto contenido de aluminio de este último.

Para eliminar con éxito no sólo el fósforo disuelto, sino también el particulado y proporcionar la inactivación suficiente del sedimento de fósforo, el objetivo es aplicar tanto aluminio como sea posible, compatible con la seguridad del medio ambiente. Se han informado concentraciones de 5 a 100 g de Al m⁻² o de 5 a 25 g de Al m⁻³ (38, 39).

El fósforo inorgánico se elimina con más eficacia que las partículas de fósforo orgánico (células, detritos) lo que sugiere que el momento más eficaz para el tratamiento con alumbre sería a principios de primavera cuando el contenido de fósforo soluble es más alto. Por otra parte, la coagulación se reduce a bajas temperaturas. Por lo tanto el tratamiento a principios de verano antes de las floraciones cianobacterianas es más adecuado (5).

Resulta más eficaz aplicar el aluminio en forma líquida. Además de sulfato de aluminio o de aluminato de sodio, se utiliza policloruro de aluminio. La ventaja de utilizar las sales de aluminio como coagulantes para el tratamiento de los lagos es que frente a las bajas o nulas concentraciones de oxígeno disuelto no se disuelven los flóculos y no se produce la liberación de fósforo.

El aluminio es uno de los elementos más abundantes en la corteza terrestre y también está en alta concentración en los sedimentos. Un tratamiento con alumbre sólo aumenta ligeramente el contenido de aluminio en los sedimentos naturales; si se aplica en dosis razonables no causa la acidificación persistente del agua del lago y su uso es seguro. Normalmente el pH vuelve a aumentar entre media y una hora después de la formación de los flóculos.

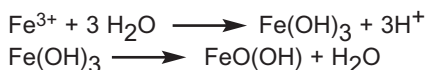
La toxicidad para los organismos acuáticos durante la formación de los flóculos se produce sólo en algunos experimentos de laboratorio o cuando se aplica en volúmenes más pequeños. En lagos o embalses, la dosis de alumbre no es totalmente distribuida en el volumen del lago al mismo tiempo (el tratamiento del lago entero dura generalmente varios días), por lo que los organismos pueden no ser afectados (37, 5).

Recientemente, el policloruro de aluminio (nombre comercial PAX18) y sulfato de aluminio se han aplicado en varios embalses en la República Checa. En el embalse Máchovo jezero la aplicación de PAX18 (dosis de 5 mg Al. L⁻¹) permitió mantener la concentración de cianobacterias en los límites sanitarios por más de 6 semanas después del tratamiento. Los planes de vigilancia recomiendan la prohibición del baño y la restricción de ciertas actividades náuticas en caso de la presencia de espuma o si la concentración de Microcistinas es superior a 25 µg.L⁻¹ mientras que el valor elegido de 1 µg.L⁻¹ es el recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para aguas de consumo humano.

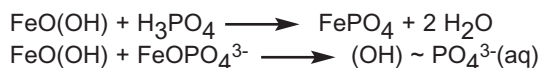
Algunos autores proponen un valor máximo de Microcistina LR de 0.84 µg.L⁻¹ o aproximadamente de 1 µg.L⁻¹ que corresponde a 5000 cel.mL⁻¹ (40).

4.2.2 Hierro

El hierro es generalmente aplicado en forma de FeCl₃, pudiendo también utilizarse el FeCl₂ o Fe(SO₄)₃. Durante la aplicación de hierro en el agua, se forman flóculos de hidróxido férrico, los cuales se transforman en una mezcla de óxido e hidróxido:



El fósforo se puede absorber a los flóculos de hidróxido férrico:



En contraste con el alumbre, la estabilidad de los flóculos de hierro es menos dependiente del pH y el hierro no aparece en forma tóxica. Sin embargo, la absorción de Fe(OH)_3 es mayor a pH 5-7, lo cual no es común en los lagos eutróficos, especialmente si hay gran densidad de fitoplancton. El fósforo puede ser liberado durante los períodos de pH alto. Del mismo modo para el tratamiento con alumbre, se liberan los iones de hidrógeno, lo cual puede conducir a la disminución significativa en el pH y producirse efectos tóxicos para los peces si el pH es inferior a 6.0.

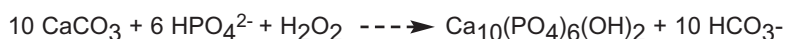
Además, la estabilidad de los compuestos de Fe-P es fuertemente dependiente de los cambios en el estado redox. A medida que el oxígeno disuelto en el agua de los sedimentos cae por debajo de 1 mg.L^{-1} , el hierro se utiliza como aceptor de electrones alternativo. La reducción a iones ferrosos (Fe^{2+}) lo vuelve soluble y se libera el hierro unido al fósforo. Este cambio se produce rápidamente, de manera que incluso durante breves períodos de anoxia en el fondo del lago se produce una importante liberación de fósforo. Para evitar este efecto, se emplea la aireación en forma paralela a la aplicación de hierro (37). La aplicación continua de hierro durante el período estival se ha utilizado en combinación con desestratificaciones artificiales para evitar las floraciones cianobacterianas en el embalse de Bautzen en Alemania (41). El hierro puede ser también aplicado con éxito combinado con nitrato como aceptor final de electrones en el tratamiento de sedimentos.

Una desventaja del hierro es que une eficazmente sólo al fósforo soluble inorgánico. No puede ser utilizado para flocular las partículas de fósforo y las células. Por lo tanto, la aplicación sólo podrá tener lugar a finales del otoño o principios de la primavera (42).

A las concentraciones aplicadas durante los tratamientos no se observaron efectos tóxicos del Fe^{3+} en los organismos acuáticos. Sin embargo, en raras ocasiones el crecimiento de cianobacterias puede ser apoyado por el tratamiento con hierro, cuando el hierro es el elemento limitante en el lago (16). En el caso de aplicación FeCl_3 , la concentración de cloruros puede llegar a varios cientos mg.L^{-1} por lo que las concentraciones de hasta 500 mg.L^{-1} no deberían causar ningún daño biológico. La aplicación puede producir color marrón temporal del agua y la natación debe ser restringida durante la aplicación (42).

4.2.3 Calcio

El carbonato de calcio (calcita, CaCO_3) o hidróxido de calcio (Ca(OH)_2) pueden también ser añadidos al lago como precipitantes del fósforo. La calcita adsorbe al fósforo especialmente cuando el pH es superior a 9.0 y los resultados en la eliminación de fósforo son significativos en la columna de agua. A pH elevado y altas concentraciones de Ca^{2+} y P soluble, se forma la hidroxiapatita



La hidroxiapatita tiene su menor solubilidad a $\text{pH} > 9.5$ y el fósforo se fija fuertemente a pH alto (5). Si el pH baja, la solubilidad aumenta bruscamente y conduce a la liberación de fósforo. Esto ocurre especialmente en zonas con una intensa respiración bacteriana y cerca de los sedimentos.

La dosis de aplicación de cal se encuentra en un rango de 25 a $300 \text{ mg de Ca L}^{-1}$ (42). La ventaja de la cal es su bajo precio y baja toxicidad, pero pueden producirse efectos adversos para los organismos acuáticos, debido al aumento del pH (43). El tratamiento con cal también aumenta temporalmente la turbidez.

4.2.4 Arcillas y productos cerámicos

Materiales de arcilla como las zeolitas, arcillas y caolines modificados pueden ser utilizados para ligar el fosfato del agua. Phoslock™ es una arcilla modificada que mostró unir al fósforo en los ríos de Canning y Vasse en Australia (44). Los materiales de arcilla pueden flocular y eliminar las células cianobacterianas. En el río Swan, Australia, se ha utilizado una mezcla de bentonitas y cloruro de polialuminio para eliminar estas floraciones (45). Sin embargo, no se ha informado tratamientos con arcilla para flocular las células de cianobacterias en los lagos de agua dulce.

4.3 Alguicidas

El tratamiento con alguicidas ha sido uno de los métodos más comúnmente discutido para controlar las floraciones de algas y cianobacterias. En el caso de los compuestos aplicados para inhibir selectivamente el desarrollo de las cianobacterias, es más preciso usar el término cianocida. Existen muchos compuestos tóxicos para las cianobacterias (efectos cianocida) o que inhiben el crecimiento (efectos cianostático). El uso de la mayoría de ellos es limitado debido a sus efectos selectivos sobre las cianobacterias y su toxicidad para otros organismos acuáticos. Los compuestos cianocidas se aplican mejor al comienzo de la temporada, cuando la biomasa de las cianobacterias aun no alcanza el estado de floración y son más vulnerables debido a la mayor ingesta de nutrientes. Esto, junto con una menor densidad de cianobacterias en el agua, también permite aplicar cianocidas en dosis más bajas. Otro problema es que las cianobacterias también pueden tener una resistencia a algunos alguicidas por lo que es necesario un aumento de la dosis de aplicación, siendo sus efectos temporales. Tan pronto como la concentración de cianocida en el agua del lago disminuye (por la degradación o la dilución), las cianobacterias restantes volverán a crecer y llegarán a la densidad original por lo general en unas pocas semanas o incluso días.

La amplia gama de agentes con efectos cianocidas o cianostáticos abarca compuestos orgánicos, inorgánicos o compuestos y materiales de origen natural.

A pesar de presentar muchos inconvenientes y riesgos, los tratamientos con alguicidas, en muchos casos, son la única opción para conseguir el efecto en un tiempo más corto o para obtener algún efecto en el caso de un limitado presupuesto financiero, especialmente en los lagos y depósitos hipereutróficos con una alta carga externa de fósforo. Resulta necesario seleccionar y/o desarrollar nuevos cianocidas con menor impacto negativo en los ambientes acuáticos.

4.3.1 Productos químicos orgánicos

Los compuestos orgánicos presentan la ventaja de ser algunos de ellos biodegradables. Presentan toxicidad no selectiva para los organismos acuáticos así como alto precio en comparación a los agentes inorgánicos. Debido a la dilución continua con afluentes de agua en el lago, la degradación y la pérdida del compuesto en el medio acuático, sólo es de esperar un efecto de corto plazo. La producción y el uso de algunos de ellos han sido prohibidos recientemente.

Se han encontrado muchos pesticidas altamente tóxicos para las cianobacterias, como por ejemplo Reglone A (dicuat-1, 1-etileno-2,2-dibromuro dipiridium, dosis 2-4 mg.L⁻¹), Simazin (2-cloro-4,6-bis(etilamino)-s-triazina, dosis 0,5 mg L⁻¹), Diuron (DCMU; 3,4-Diclorofenil 1-1 dimetil urea; dosis 0,1 mg.L⁻¹), Paraquat (N, N'-dimetil-4, 4'-bipiridina dicloruro, dosis 0.026 mg.L⁻¹) y otros (7, 46, 47). Desde el punto de vista toxicológico su uso en el medio ambiente no es seguro.

El cloruro de didecildimetilamonio o el cloruro de n-alkil-dimetil-bencil-amonio y muchos otros compuestos similares son los componentes comunes en los alguicidas a pesar de no ser adecuado su uso en el

ecosistema acuático por su toxicidad para otros organismos acuáticos. El compuesto activo del Roundup es el glifosato; es un biocida generalmente considerado como seguro para el medio ambiente y está registrado como un herbicida de uso terrestre aunque la dosis efectiva para las algas y las cianobacterias es demasiado elevada para ser aplicada.

Compuesto	Concentración (mg L ⁻¹)	Inhibición (%)
Quinona	0.5	100
Hidroquinona	0.5	100
Catecol	5.0	100
3,6-dicloro-2,5-dimetiloxibenzoquinona	16	75
Tetracloro hidroquinona	21	100
1,4-naftoquinona	1	100
2-metilnaftoquinona	1	100
2-dimetilamino-3- cloronaftilquinona	1	100
Quinoneclorimide	0.5	100
2,3-dicloronaftoquinona	0.002	100
9,10-fenantroquinona	0.08	100

El uso de algunos antibióticos puede proporcionar efectos selectivos en las cianobacterias, pero su uso a gran escala no es rentable. Varias quinonas han demostrado ser altamente tóxicas para las cianobacterias (Tabla 1) (48).

Tabla 1. Toxicidad de diversos compuestos de quinona hacia *Microcystis sp*

4.3.2 Compuestos y materiales naturales

Existe una amplia gama de compuestos y materiales naturales que exhiben efectos alguicidas. Algunos macrófitos acuáticos pueden liberar compuestos alelopáticos y así suprimir el crecimiento del fitoplancton, muchos compuestos naturales que fueron aislados de diferentes organismos y materiales de las plantas muestran potencia cianocida. Sin embargo, para la mayoría de los compuestos naturales, sólo se han realizado estudios en laboratorios y nunca se han aplicado en la escala del lago.

Alelopatía

El término alelopatía se aplica a compuestos liberados por las plantas para suprimir el crecimiento de otras plantas u otros organismos fotosintéticos (49), los efectos pueden ser beneficiosos o perjudiciales. Este principio también puede ser empleado en el control de la proliferación de cianobacterias. Compuestos alelopáticos liberados de macrófitos acuáticos, *Miriophyllum*, afectan negativamente el crecimiento de cianobacterias. Los efectos inhibitorios de otros compuestos de *Miriophyllum* tales como los ácidos grasos también presentan efectos cianostáticos (50). No se conoce si la cantidad de compuestos alelopáticos liberados por los macrófitos acuáticos puede ser suficiente para reducir el crecimiento de las cianobacterias en el lago por lo que se necesita una mayor investigación en condiciones in situ para obtener más información sobre la importancia ecológica y evaluar la eficacia de la inhibición del crecimiento.

Paja de cebada

El uso de paja de cebada para inhibir el desarrollo de las floraciones de cianobacterias se conoce sobre todo en Gran Bretaña. Se han informado propiedades de la paja de cebada en descomposición en la inhibición de las algas (18); ésta libera los compuestos con efectos alguistáticos después de 4-6 semanas de la descomposición aeróbica en el agua a unos 10°C. El efecto inhibitor se demostró utilizando extracto de paja de cebada, el cual descompuesto contiene alto contenido de lignina.

A pesar de numerosos estudios, este mecanismo es aún poco conocido. Lo más probable es que el efecto inhibitorio no sea causado por un solo compuesto, sino por el efecto sinérgico de los diferentes componentes de la inhibición en el sistema. Por lo tanto, la paja de cebada debe aplicarse a principios de primavera para ofrecer resultados a partir del inicio del desarrollo de las cianobacterias. La dosis de aplicación varía entre 6-60 g m⁻³. Una dosis más alta puede causar problemas debido a la rápida pérdida de oxígeno o incluso a

la anoxia causada por la degradación bacteriana. Después de 4 (hasta 6) meses la paja en descomposición debe ser retirada y reemplazada por paja nueva. Como ventaja, si se aplica correctamente no tiene ningún impacto negativo en el ecosistema acuático aunque no siempre es eficaz.

Otros materiales de plantas y la hojarasca

Se han estudiado otros materiales vegetales para explorar los posibles efectos similares a la paja de cebada. Se examinaron 17 extractos de tallos o de hojas de 9 especies de roble (51). Los desechos de coníferas también muestran un potente efecto alguicida. Su efecto se acompaña con la acidificación y el efecto alguicida se mantiene incluso en las soluciones tampón.

Los desechos de paja de cebada, paja de arroz, artemisa y crisantemo mostraron efectos inhibitorios sobre cianobacterias, proponiéndose a la liberación de los compuestos fenólicos como los principales agentes inhibitorios (52).

El efecto fue más fuerte en todos los casos en cianobacteria *Microcystis sp.* que en clorófitas *Scenedesmus sp.*

El crecimiento de *Microcystis aeruginosa* fue fuertemente inhibido por el extracto de paja de arroz en concentraciones de 0.01 a 10 mg.L⁻¹ (53). El extracto de piel de mandarina fresca, inhibió el crecimiento de *Microcystis aeruginosa* en un estudio de laboratorio (54).

Compuestos aislados de plantas superiores, algas y bacterias

Cientos de nuevos compuestos aislados de plantas superiores, algas, cianobacterias y bacterias han sido probados por sus potenciales efectos cianocida y cianostático selectivos. Los extractos o los compuestos aislados de una amplia gama de organismos han sido informados por diversos autores (55). Estos compuestos suelen pertenecer a grupos de alcaloides, fenoles y polifenoles, quinonas, terpenos, ácidos orgánicos, etc. Otros compuestos tales como exudados bacterianos, productos químicos orgánicos o compuestos alelopáticos tienen la ventaja de ser de origen natural y presentar capacidad de descomposición. Algunos extractos naturales o compuestos, en concentraciones muy bajas, mostraron toxicidad para las cianobacterias y una menor toxicidad para otras especies acuáticas siendo considerados como compuestos prometedores para el uso como potenciales cianocidas. Los estudios se limitan al uso en el laboratorio sin ser utilizados para el tratamiento de las floraciones de cianobacterias en la práctica, por lo que se deben llevar a cabo muchos más estudios para evaluar su eficacia en las condiciones ambientales y la seguridad para el ecosistema acuático antes de la aplicación práctica en los lagos.

4.3.3 Productos químicos inorgánicos

Cobre

Probablemente, el alguicida más común es el sulfato de cobre (CuSO₄·5H₂O). Los efectos tóxicos del cobre para las algas y las cianobacterias son las inhibiciones de la fotosíntesis, la absorción de fósforo y la fijación de nitrógeno (56). Las cianobacterias podrían ser suprimidas en concentraciones tan bajas como 5-10 µg Cu L⁻¹, sin embargo, en el medio acuático la dosis eficaz es generalmente mucho más alta (alrededor de 1 mg.L⁻¹). En el caso de la gran biomasa de cianobacterias, que se acompaña generalmente con pH alto, incluso 30-300 mg Cu L⁻¹ pueden ser ineficaces. El efecto puede ser disminuido a causa de las precipitaciones debido al agua dura y pH alto, adsorción sobre materiales arcillosos, alcalinidad alta (por encima de 150 mg.L⁻¹ de CaCO₃), la captación biológica y posiblemente también debido a la reducción de la toxicidad del cobre por la formación de complejos por exudados de cianobacterias (57). Por otro lado, la formación de complejos mantiene al cobre en solución, que por el contrario aumenta su efecto (5). El sulfato de cobre presenta mayores efectos tóxicos sobre las cianobacterias que en las clorófitas; su acción es rápida y el costo es relativamente barato. Se ha demostrado que las cianobacterias pueden desarrollar resistencia al cobre (58). Este es tóxico para muchos otros organismos acuáticos, incluyendo peces; se acumula en los sedimentos, que puede

afectar a los invertebrados bentónicos y causar problemas más adelante en los proyectos de remoción de sedimentos. Aunque recientemente se han informado algunas aplicaciones exitosas de cobre (59) en general su uso en los lagos no es aceptable y debe ser restringido.

Otros productos químicos inorgánicos

Existen otros biocidas inorgánicos altamente tóxicos para las cianobacterias como ser el nitrato de plata (AgNO_3 , con dosis efectiva $0,04 \text{ mg.L}^{-1}$) (56), el permanganato de potasio (KMnO_4 , con dosis efectiva de $1-3 \text{ mg.L}^{-1}$) (7) y el hipoclorito de sodio (NaOCl , con dosis efectiva de $0,5- 1,5 \text{ mg.L}^{-1}$) (7) Sin embargo, de manera similar como en el caso de sulfato de cobre, su aplicación en el medio acuático natural no es posible debido a su toxicidad no selectiva para muchos organismos acuáticos.

4.3.4 Coagulantes-Alguicidas

Además de la utilización de compuestos que son en cierto modo tóxicos para las cianobacterias, también existe la posibilidad de utilizar coagulantes. Estos compuestos se utilizan comúnmente en las plantas de tratamiento de aguas residuales y también directamente en los lagos para coagular el fósforo del agua. Como ventaja, a diferencia de la aplicación clásica de alguicidas, las células de las cianobacterias no son lisadas, por lo que las toxinas no se liberan en el agua (7). Además de los parámetros químicos (pH del agua, dureza, capacidad buffer), la eficacia de la floculación de cianobacterias depende de su cantidad en el agua, el tamaño de sus colonias y de la densidad de algas. Un tratamiento eficaz puede ser efectivo por varias semanas hasta que las cianobacterias vuelvan a crecer a la densidad original. La floculación no es selectiva.

Efectos del peróxido de hidrógeno (H_2O_2)

El H_2O_2 es un agente muy conocido con una gran capacidad oxidante, que se emplea comúnmente en la desinfección y tratamiento de aguas. También es un producto fotoquímico natural. El impacto del H_2O_2 en las especies del fitoplancton ha sido extensamente estudiado por varios autores (60).

La dosis efectiva de H_2O_2 varía desde 0.3 hasta 5 mg.L^{-1} , según las especies de cianobacterias, las cepas (unicelulares x colonias), las condiciones (laboratorio x entornos naturales) y la intensidad de la luz.

Del mismo modo también se puede utilizar H_2O_2 en su forma sólida (peróxido de hidrógeno de sodio, $2\text{Na}_2\text{CO}_3 \cdot 3\text{H}_2\text{O}_2$). Como ventaja, el H_2O_2 afecta selectivamente a las cianobacterias en contraste con los peces, los macrófitos acuáticos o incluso las clorófitas.

Su utilización en lagos o embalses no conduce a la acumulación de residuos tóxicos en el medio ambiente, siendo un compuesto relativamente barato. También hay muy pocas posibilidades de obtener una resistencia al H_2O_2 . La principal limitación de su aplicación es el efecto a corto plazo.

Efectos sobre las especies del fitoplancton

Microcystis aeruginosa fue inhibida por concentraciones 10 veces inferiores a las concentraciones tóxicas para *P. subcapitata* y *N. seminulum*. Aunque se aprecian algunas diferencias entre las especies de cianobacterias, los efectos de la exposición del H_2O_2 son diferentes en las clorófitas y en las diatomeas. La clorófito Ankistrodesmus fue sensible a dosis de 6.4 a $10.2 \text{ mg de H}_2\text{O}_2 \text{ L}^{-1}$, mientras que una dosis efectiva para la inhibición del crecimiento de las cianobacterias *Microcystis* y *Raphidiopsis* fue de 3.4 y 1.7 mg.L^{-1} respectivamente.

Se dispone de escasa información en la literatura acerca de los efectos del H_2O_2 en las diatomeas.

Efectos dependientes de la luz

La toxicidad del H_2O_2 se ve afectada por varios factores, uno de ellos es la irradiación.

La irradiación normal de la luz del día se encuentra entre 500-2000 $\mu\text{mol m}^{-2}\text{s}^{-1}$ y dispone de un amplio espectro de longitudes de onda, incluyendo los UV. Por el contrario, la mayoría de las pruebas de laboratorio se llevan a cabo con irradiación de 20 a 70 $\mu\text{mol m}^{-2}\text{s}^{-1}$ mediante el uso de lámparas fluorescentes que no emiten rayos UV; esto puede implicar diferencias significativas en los resultados de las pruebas de toxicidad del H_2O_2 .

Se han observado efectos tóxicos del H_2O_2 en la oscuridad aunque la luz los aumenta sustancialmente. El efecto de la luz inducida fue más significativo en las pruebas con *M. aeruginosa*, donde la irradiación de 500 $\mu\text{mol.m}^{-2}\text{s}^{-1}$ causó toxicidad del H_2O_2 en concentraciones aproximadamente 20 veces menores que en la oscuridad. Incluso con poca luz (10 $\mu\text{mol.m}^{-2}\text{s}^{-1}$) se observó un aumento de 5 veces la toxicidad del H_2O_2 respecto del ensayo en la oscuridad.

La toxicidad dependiente de la luz también se produjo en las clorófitas (*P. subcapitata*) y en diatomeas (*N. seminulum*), aunque de manera menos significativa y en concentraciones mucho más altas de H_2O_2 . Por ello, la combinación de H_2O_2 con una alta radiación lumínica aumenta la selectividad de los efectos del H_2O_2 en las cianobacterias.

La mayor toxicidad del peróxido a mayores irradiancias en los organismos fotosintéticos podría ser causada por la co-acción con un aumento del estrés oxidativo interior. Estos resultados sugieren que la posibilidad de obtener una resistencia en las cianobacterias a los peróxidos es limitada.

Modo de acción y causa de los efectos selectivos en las cianobacterias

El modo de la acción tóxica del H_2O_2 es la formación de radicales hidroxilo y posterior oxidación de las biomoléculas en general. Estudios recientes sugieren ciertos mecanismos específicos involucrados en el transporte del H_2O_2 a través de las membranas (61).

El efecto selectivo del H_2O_2 hacia las cianobacterias está bien establecido. A partir de mediciones realizadas con los parámetros de fluorescencia, se ha evidenciado que el H_2O_2 daña el aparato fotosintético.

La hipótesis para explicar que las cianobacterias son más sensibles al H_2O_2 contiene tres elementos.

En primer lugar, las cianobacterias tienen ficobilisomas (complejos supramoleculares) en el exterior de la membrana tilacoidal expuestos directamente al citoplasma. Las ficobilinas sirven como pigmentos captadores de luz.

En segundo lugar, la estructura típica procariota de las cianobacterias hace al aparato fotosintético más susceptible al agregado de reactivos externos que en los organismos con fotosistemas presentes en los cloroplastos.

En tercer lugar, las cianobacterias tienen vías de desintoxicación de H_2O_2 menos elaboradas. En los organismos fotosintéticos el H_2O_2 se origina principalmente como un subproducto de la fotosíntesis oxigénica. Estos organismos poseen enzimas que reducen al H_2O_2 y previenen los daños causados por este compuesto reactivo. Las principales enzimas de la desintoxicación del H_2O_2 en las cianobacterias son la catalasa o la catalasa-peroxidasa, pero en algunas cianobacterias también se han encontrado a la ascorbato peroxidasa, la tioredoxina peroxidasa y el glutatión. Tanto la catalasa o la catalasa-peroxidasa se conocen como enzimas citoplasmáticas capaces de desintoxicar la elevada cantidad de H_2O_2 . La inactivación de la catalasa por la luz hace que las cianobacterias sean aún más susceptibles al H_2O_2 en altas intensidades de luz. En las clorófitas la principal enzima de desintoxicación del H_2O_2 es, además de la catalasa (presente en los peroxisomas), la ascorbato peroxidasa; esta enzima podría estar presente en el citosol y se asocia con compartimentos celulares y no es inactivada por altas intensidades de luz. También se encontró actividad ascorbato peroxidasa en algunas especies de cianobacterias.

En relación con estos hechos, se supone que la diferencia significativa en la sensibilidad de las cianobacterias en comparación con las clorófitas sólo se aplica al peróxido de hidrogeno y no necesariamente a otras especies reactivas de oxígeno para los que las enzimas de desintoxicación son diferentes.

En cuanto a las diferencias en la estructura de las células cianobacterianas, los tilacoides de las mismas se encuentran en los cloroplastos cerca de la membrana citoplasmática no organizada, que junto con las diferencias en las enzimas de desintoxicación del H_2O_2 , hace al aparato fotosintético de las cianobacterias más susceptibles al ataque externo del H_2O_2 . En las clorófitas, el H_2O_2 añadido externamente es degradado por la ascorbato peroxidasa en otras partes de la célula antes de que pueda llegar en concentración suficiente a las partes sensibles del aparato fotosintético.

Destino en el medio acuático

El H_2O_2 en el medio acuático sufre una rápida degradación debido a la exposición a la luz solar y las reacciones con los organismos acuáticos (fito y bacterioplancton) y compuestos orgánicos.

El H_2O_2 es un componente comúnmente encontrado en el medio acuático; además de su degradación también se produce en este medio. En el agua superficial se producen concentraciones entre 10^{-7} a 10^{-6} M, pero puede llegar a concentraciones de 10^{-5} M (0.34 mg.L^{-1}) (62). La formación de H_2O_2 y especies reactivas del oxígeno (ROS) en las aguas superficiales es inducida por parte de la radiación UV y la presencia de fotosensibilizadores naturales como el carbono orgánico disuelto y las sustancias húmicas (63). Las diatomeas y las clorófitas son aproximadamente 10 veces menos sensibles al H_2O_2 ; en ocasiones especiales de alta producción de ROS, puede cambiar la representación de las especies del fitoplancton predominando las clorófitas y diatomeas sobre las cianobacterias, aunque algunos autores proponen que la reducción del H_2O_2 en el agua en concentraciones inferiores a 3×10^{-7} M puede promover el desarrollo predominante de las cianobacterias (62). La aparición de especies de fitoplancton en relación con esta baja producción de H_2O_2 no ha sido debidamente estudiada.

Efectos sobre los organismos acuáticos

La posible aplicación de H_2O_2 en el lago debe basarse en la dosis efectiva conocida no sólo para las cianobacterias, sino también para otros organismos acuáticos. Como se informó anteriormente, la concentración de $2.5 \text{ mg de } H_2O_2 \text{ L}^{-1}$ afecta en gran medida a las cianobacterias (inhibición cercana al 100%) mientras que produce escaso o nulo efecto en las clorófitas.

La dosis efectiva para matar floraciones naturales de cianobacterias en ambientes naturales es alrededor de 5 mg.L^{-1} . Esto se debe a la baja susceptibilidad de las cianobacterias en ambientes debido a la capa de mucílago, a la agregación de colonias y un efecto de la disminución de la eficiencia del H_2O_2 debido a la rápida degradación en la alta irradiación y el agua rica en células del fitoplancton, bacterioplancton y materia orgánica.

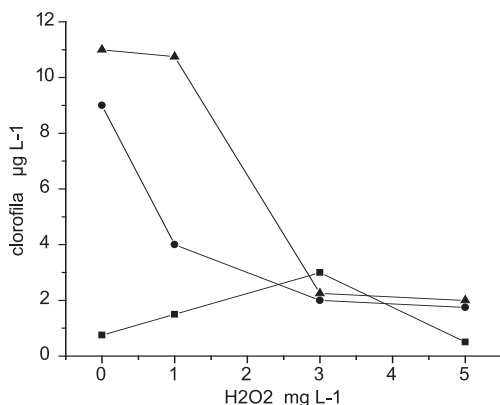


Fig. 1: Inhibición del crecimiento de tres grupos de fitoplancton en la comunidad mixta natural del fitoplancton después del tratamiento con diferentes concentraciones de H_2O_2 en un estudio de laboratorio: ■ clorófitas, ● cianobacterias, ▲ diatomeas.

Un posible tratamiento cianocida con H_2O_2 en dosis de 5 mg.L^{-1} en condiciones naturales puede afectar a algunos individuos o especies del zooplancton sensibles. Sin embargo, el crecimiento del zooplancton es por lo general fuertemente reprimido por la aparición de

floraciones cianobacterianas (64). El efecto global de la aplicación de H_2O_2 en la diversidad y abundancia del zooplancton puede ser bastante beneficioso.

La concentración de 15 mg.L^{-1} , no podría tener efectos nocivos en los peces, ni siquiera en el caso de las primeras etapas de la vida (65), en algunas ensayos preliminares, la concentración de 20 mg.L^{-1} no causó ningún efecto en moluscos *Potamopyrgus antipodarum*; en otros ensayos, las macrófitas acuáticas *Elodea canadensis* y *Lemna minor* en concentraciones de 10 mg.L^{-1} mostraron la estimulación del crecimiento. En concentraciones de 5 mg de $H_2O_2 \text{ L}^{-1}$ no se espera toxicidad para los organismos superiores.

Las bacterias gram-negativas son bastante insensibles al H_2O_2 y son incluso capaces de obtener la resistencia mediante el desarrollo del fenotipo tolerante.

En trabajos llevados a cabo por el grupo de investigación a nivel de laboratorio se evidenció una acción bacteriolítica del agua oxigenada en una dosis de 3 mg.L^{-1} en el agua de laguna; el efecto encontrado en los recuentos de coliformes fue la disminución de los valores iniciales de 10^4 NMP/100 ml a $<2 \text{ NMP/100 ml}$ luego de 48 horas de tratamiento (comunicación personal).

4.4. El agua oxigenada como cianocida

Existen posibles limitaciones para el uso del H_2O_2 dadas por los aspectos problemáticos de los tratamientos cianocidas:

I) Efectos sobre los otros organismos

Las pruebas de laboratorio mostraron una dosis cianocida efectiva de H_2O_2 de 0.3 mg.L^{-1} sin embargo, en condiciones de campo la concentración más baja con efecto tóxico agudo en las floraciones cianobacterianas es de $3-5 \text{ mg.L}^{-1}$. En esas concentraciones puede ser perjudicial para algunas otras especies acuáticas, en particular las especies sensibles del zooplancton y fitoplancton, aunque estas especies son suprimidas por el desarrollo de las cianobacterias, por lo tanto la aplicación puede ser bastante beneficiosa para ellos. Si la concentración de H_2O_2 no excede de 10 mg.L^{-1} , la aplicación no causa ningún efecto negativo sobre los peces, macrófitos y moluscos, lo cual es una ventaja importante en comparación con los tratamientos de cobre común.

II) Descomposición de la biomasa muerta

En general, la lisis celular del ya crecido florecimiento cianobacteriano lleva a la liberación accidental del contenido de la célula (incluyendo las toxinas) en el agua. La rápida degradación bacteriana de grandes cantidades de biomasa muerta puede dar lugar a la anoxia seguida de la muerte de los peces. Estos riesgos pueden ser en general reducidos por los tratamientos al comienzo de la temporada, cuando la biomasa de las cianobacterias no alcanza aún el estado de floración. En cuanto a los problemas con el oxígeno durante la descomposición de la biomasa, hay dos posibles aspectos beneficiosos; el H_2O_2 se descompone en oxígeno y agua, por lo tanto su aplicación, en principio, agrega el oxígeno en el agua y el otro es que su efecto bactericida impide una rápida degradación bacteriana accidental de la biomasa muerta.

III) Desarrollo de resistencia

Se ha descrito una respuesta adaptativa al H_2O_2 o a las ROS para las bacterias gram-negativas y cianobacterias respectivamente (66). En los experimentos, no se encontró ninguna evidencia de disminución de la sensibilidad de las cianobacterias al H_2O_2 debido a la adaptación. Por otro lado, el corto tiempo de vida y el efecto a corto plazo del H_2O_2 limita la posibilidad de desarrollar una resistencia. Esto podría ser otra de las ventajas de la aplicación del H_2O_2 en comparación a los tratamientos de cobre común.

IV) Efectos temporales

La rápida degradación del H_2O_2 en productos no tóxicos es una ventaja y al mismo tiempo, también

representa la mayor limitación de los tratamientos. El H_2O_2 aplicada en una sola dosis de 5 mg.L^{-1} va a desaparecer del agua del lago en un día, probablemente incluso más rápidamente. La posible solución podría ser la aplicación de varias dosis de peróxido durante toda la temporada. Todos los estudios de toxicidad del H_2O_2 se basan en una dosis única o una exposición de pulsos. Resulta necesario evaluar los posibles aspectos negativos de una exposición permanente sobre los organismos acuáticos.

En el caso del peróxido aplicado en una única dosis suficientemente alta, una pequeña porción de las cianobacterias siempre se verá afectada a causa de una desigual distribución del compuesto en el agua del lago o debido a la supervivencia de la población habitual en la capa superior de los sedimentos del lago. Las cianobacterias restantes volverán a crecer y pueden llegar a la densidad original en unas pocas semanas o incluso días. Posiblemente, como una ventaja, el efecto selectivo del H_2O_2 puede apoyar al crecimiento de las clorófitas y evitar o retrasar el nuevo crecimiento de cianobacterias en el lago debido a la competencia por la luz y los nutrientes.

La dosis debe ser elegida con respecto a la densidad de cianobacterias y al fitoplancton en el agua del lago así como también al momento de la temporada. Los estudios experimentales demuestran que a fines del verano la población de cianobacterias (*Microcystis sp.*) es mucho menos vulnerable al H_2O_2 que la población en primavera y principios de verano.

Para finalmente evaluar si el peróxido de hidrógeno es un agente adecuado para el tratamiento de las cianobacterias en los lagos deben llevarse a cabo estudios de campo. En la literatura científica actual existen pocos estudios al respecto. A pesar de los inconvenientes antes mencionados, la sensibilidad específica de las cianobacterias al H_2O_2 ofrece una nueva perspectiva y una mejor alternativa al inaceptable tratamiento con cobre.

Referencias

1. Chorus I, Bartram J. (Eds.) Toxic Cyanobacteria in Water: A Guide to their Public Health Consequences, Monitoring and Management. WHO & E & FN Spon. London; 1999.
2. Falconer I.R. An overview of problems caused by toxic blue green algae (cyanobacteria) in drinking and recreational water. Environ. Toxicol. 1999; 14:5-12.
3. Mur LR, Skulberg OM, Utkilen H. (edit.) Cyanobacteria in the environment. In: Chorus I y Bartram J. (edit.): Toxic cyanobacteria in water. WHO & E & FN SPON. London and New York; 1999. p.15-40.
4. Reynolds CS, Jaworski GHM, Cmiech HA, Leedale GF. On the annual cycle of the blue-green alga *Microcystis aeruginosa* Kütz emend Elenkin. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B. 1981; 293:419-445.
5. Cooke GD, Welch EB, Peterson SA, Nichols SA. Restoration and Management of Lakes and Reservoirs. 3rd edition. Editor-Cooke GD, Taylor an Francis, Boca Raton, Florida; 2005. p. 591.
6. Kenefick SL, Hrudey SE, Peterson HG, Prepas EE. Toxin release from *Microcystis aeruginosa* after chemical treatment. Wat. Sci. Tech. 1993; 27:433-440.
7. Lam AKY, Prepas EE, Spink D, Hrudey SE. Chemical Control of Hepatotoxic Phytoplankton Blooms-Implications for Human Health. Water Research. 1995; 29:1845-1854.
8. Smith VH. Low nitrogen to phosphorus ratios favor dominance by blue-green algae in lake phytoplankton. Science. 1983; 221:669-671.
9. Stahl-Delbanco A, Hansson LA, Gyllstrom M. Recruitment of resting stages may induce blooms of *Microcystis* at low N:P ratios. Journal of Plankton Research. 2003; 25(9):1099-1106.
10. Salvia-Castellvi M, Dohet A, Vander Borgh P, Hoffmann L. Control of the eutrophication of the reservoir of Esch-sur-Sure (Luxembourg): evaluation of the phosphorus removal by predams. Hydrobiologia. 2001; 459:61-71.
11. Bernhardt H. Reservoir protection by in-river nutrient reduction. In: Restoration of Lakes and Inland Waters. EPA 440/5-81-010; 1980. p. 272-277.
12. Clasen J, Bernhardt H. Chemical methods of P-elimination in the tributaries of reservoirs and lakes. Schweiz Z. Hydrol. 1987; 49:249-259.

13. Pokorny J, Hauser V. The restoration of fish ponds in agricultural landscapes. *Ecological Engineering*. 2002; 18:555-574.
14. Jacobs PH, Forstner U. Concept of sub aqueous capping of contaminated sediments with active barrier systems (ABS) using natural and modified zeolites. *Water Research*. 1999; 33:2083-2087.
15. Hart B, Roberts S, James R, Taylor J, Donnert D, Furrer R. Use of active barriers to reduce eutrophication problems in urban lakes. *Water Science and Technology*. 2003; 47:157-163.
16. Chorus I, Mur LE. Preventative measures. In: Chorus I y Bartram J. (edit.): *Toxic cyanobacteria in water*. E & FN SPON, London and New York; 1999. p. 235-273.
17. Kortmann RW, Knoecklein GW, Bonnell CH. Aeration of stratified lakes: Theory and practise. *Lake and Reservoir Manage*. 1994; 8:99-120.
18. Welch IM, Barrett PRF, Gibson MT, Ridge I. Barley straw as an inhibitor of algal growth. *Studies in Chesterfield Canal. Journal of Applied Phycology*. 1990; 2:231-239.
19. Shapiro J. Blue green dominance in lakes: The role and management significance of pH and CO₂. *Int. Rev. ges. Hydrobiology*. 1984; 69:765-780.
20. Deppe T, Ockenfeld K, Meyborn A, Opitz M, Benndorf J. Reduction of *Microcystis* blooms in a hypereutrophic reservoir by a combined ecotechnological strategy. *Hydrobiologia*. 1999; 408/409:31-38.
21. Reynolds CS, Wiseman SW, Clarke MJO. Growth and loss rate responses of phytoplankton to intermittent artificial mixing and their potential application to the control of planktonic algal biomass. *Journal Applied Ecology*. 1984; 21:11-39.
22. Lee TJ, Nakano K, Matsumura M. Ultrasonic irradiation for blue-green algae bloom control. *Environmental Technology*. 2001; 22:383-390.
23. Hrbáček J, Dvorská M, Korínek V, Procházková L. Demonstration of the effect of the fish stock on the species composition of zooplankton and the intensity of metabolism of the whole plankton association. *Verh. Intern. Ver. Limnol*. 1961; 14:192-195.
24. Shapiro J, Lammara V, Lynch M. Biomanipulation: an ecosystem approach to lake restoration. In: Brezonik PL, Fox JF (Eds), *Proceedings of a symposium on water quality management through biological control*. Univ of California, Gainesville; 1975. p 85-96.
25. Cannon RE, Shane MS, Whitaker JM. Interaction of *Plectonema boryanum* (Cyanophyceae) and the LPP-cyanophages in continuous culture. *Journal Phycology*. 1976; 12:418-421.
26. Waterbury JB, Valois FW. Resistance to co-occurring phages enables marine *Synechococcus* communities to coexist with cyanophages abundant in seawater. *Appl. Environm. Microbiol*. 1993; 59:3393-3399.
27. Ahn CY, Jeong SH, Jeon JW y col. Selective control of cyanobacteria by surfactin-containing culture broth of *Bacillus subtilis* C1. *Biotechnology Letters*. 2003b; 25:1137-1142.
28. Shi SY, Liu YD, Shen YW, Li GB, Li DH. Lysis of *Aphanizomenon flos-aquae* (Cyanobacterium) by a bacterium *Bacillus cereus*. *Biological Control*. 2006; 39(3):345-351.
29. Choi HJ, Kim BH, Kim JD, Han MS. *Streptomyces neyagawaensis* as a control for the hazardous biomass of *Microcystis aeruginosa* (Cyanobacteria) in eutrophic freshwaters. *Biological Control*. 2005; 33(3):335-343.
30. Wu JT, Kuo-Huang LL, Lee J. Algicidal effect of *Peridinium bipes* on *Microcystis aeruginosa*. *Current Microbiology*. 1998; 37:257-261.
31. Redhead K, Wright SJL. Isolation and properties of fungi that lyse blue-green algae. *Appl. Environ. Microbiol*. 1978; 35:962-969.
32. Pajdak-Stos A, Fialkowska E, Fyda J. *Phormidium autumnale* (Cyanobacteria) defence against three ciliate grazer species. *Aquatic Microbial Ecology*. 2001; 23:237-244.
33. Ho TSS, Alexander M. The feeding of amebae on algae in culture. *J. Phycol*. 1974; 10:95-100.
34. Sugiura N, Inamori Y, Sudo R, Ouchiyama T, Miyoshi Y. Degradation of blue green alga, *Microcystis aeruginosa* by Flagellata, *Monas guttula*. *Environmental Technology*. 1990; 11: 739-746.
35. Duval RJ, Anderson LJW. Laboratory and greenhouse studies of microbial products used to biologically control algae. *Journal of Aquatic Plant Management*. 2001; 39:95-98.
36. Rippl W. Sediment treatment. In: Eiseltová M. (Ed.) *Restoration of Lake Ecosystems- A Holistic Approach*; 1994. International Waterfowl and Wetlands Research bureau, Slimbrodge, Gloucester, UK; 1994. p.75-81.

37. Wolter KD. Phosphorus precipitation. In: Eiseltová M. (Ed.) Restoration of Lake Ecosystems; 1994.- A Holistic Approach. International Waterfowl and Wetlands Research bureau, Slimbrodge, Gloucester, UK, 1994; p. 63-68.
38. Welch EB, Cooke GD. Effectiveness and longevity of phosphorus inactivation with alum. Journal of Lake and Reservoir Management. 1999; 15:5-7.
39. Rydin E, Huser B, Welch EB. Amount of phosphorus inactivated by alum treatments in Washington lakes. Limnology and Oceanography. 2000; 45:226-230.
40. Falconer I.R, Burch M, Steffensen D, Choice M, Coverdale OR. Toxicity of the blue-Green alga (Cyanobacterium) *Microcystis aeruginosa* in drinking water to growing pigs, as an animal model for human injury and risk assessment. Environ. Toxicology and Water Quality: An International Journal. 1994; 9: 131-139.
41. Deppe T, Benndorf J. Phosphorus reduction in a shallow hypereutrophic reservoir by in-lake dosage of ferrous iron. Water Research. 2002; 36:4525-4534.
42. Sondergaard M, Wolter KD, Ripl W. Chemical treatment of water and sediments with special reference to lakes; 2002. In: Perrow MR, Davy AJ. (Eds.) Handbook of Ecological Restoration, Volume 1, Cambridge university press; 2002. p.184-205.
43. Yee KA, Prepas EE, Chambers PA, Culp JM, Scrimgeour G. Impact of Ca(OH)_2 treatment on macroinvertebrate communities in eutrophic hardwater lakes in Boreal Plain region of Alberta: in situ and laboratory experiments. Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences. 2000; 57:125-136.
44. Robb M, Greenop B, Goss Z, Douglas G, Adeney J. Application of PhoslockTM, an innovative phosphorus binding clay, to two Western Australian waterways: preliminary findings. Hydrobiologia. 2003; 494:237-243.
45. Atkins R, Rose T, Brown RS, Robb M. The *Microcystis* cyanobacteria bloom in the Swan River-February 2000. Water Science and Technology. 2001; 43:107-114.
46. Swain N, Rath B, Adhikary SP. Growth-response of the cyanobacterium *Microcystis aeruginosa* to herbicides and pesticides. Journal of Basic Microbiology. 1994; 34:197-204.
47. Schrader KK, de Regt MQ, Tidwell PR, Tucker CS, Duke SO. Compounds with selective toxicity towards the off-flavor metabolite-producing cyanobacterium *Oscillatoria cf. chalybea*. Aquaculture. 1998b; 163:85-99.
48. Fitzgerald G.P, Gerloff GC, Skoog F. Studies on chemicals with selective toxicity to blue-green algae. Sewage Ind. Wastes. 1952; 24,888-896.
49. Gross EM. Allelopathy of aquatic autotrophs. Crit. Rev. Plant Sci. 2003; 22:313-339.
50. Nakai S, Yamada S, Hosomi M. Anti-cyanobacterial fatty acids released from *Myriophyllum spicatum*. Hydrobiologia. 2005; 543:71-78.
51. Park MH, Hwang SJ, Ahn CY, Kim BH, Oh HM. Screening of seventeen oak extracts for the growth inhibition of the cyanobacterium *Microcystis aeruginosa* Kütz. em. Elenkin. Bull. Env. Contam. Toxicol. 2006a; 77:9-14.
52. Choe S, Jung I. Growth inhibition of freshwater algae by ester compounds released from rotted plants. J. Ind. Eng. Chem. 2002; 8(4):297-304.
53. Park MH, Han MS, Ahn CY y col. Growth inhibition of bloom-forming cyanobacterium *Microcystis aeruginosa* by rice straw extract. Letters in Applied Microbiology. 2006b; 43:307-312.
54. Chen J, Liu Z, Ren G, Li P, Jiang Y. Control of *Microcystis aeruginosa* TH01109 with batangas mandarin skin and dwarf banana peel: Technical Note, Water SA. 2004; 30(2):279-282.
55. Nagle DG, Sultana GNN, Schrader KK y col. Secondary metabolites from plants and marine organisms as selective anti-cyanobacterial agents. Off-Flavors in Aquaculture. 2003; 848:179-194.
56. Havens KE. Structural and functional responses of a fresh water plankton community to acute copper stress. Environ. Pollution. 1994; 86:259-266.
57. Stepánek M, Cervenka R. Problémy eutrofizace v praxi. Avicenum. Praha; 1974. p.232.
58. Shavyrina OB, Gapochka LD, Azovskii AI. Development of tolerance for copper in cyanobacteria repeatedly exposed to its toxic effect. Biology Bulletin. 2001; 28(2):183-187.
59. Van Hullebusch E, Deluchat V, Chazal PM, Baudu M. Environmental impact of two successive chemical treatments in a small shallow eutrophied lake: Part II. Case of copper sulfate. Environmental Pollution. 2002; 120:627-634.

60. Drábková, M. Methods for control of the cyanobacterial blooms development in lakes. Dissertation thesis 2007.
61. Bienert GP, Schjoerring JK, Jahn TP. Membrane transport of hydrogen peroxide. *Biochimica et Biophysica Acta–Biomembranes*. 2006; 1758(8):994-1003.
62. Skurlatov Y, Ernestova LS. The impact of human activities on freshwater aquatic systems. *Acta Hydroch. Hydrob.* 1998; 26(1):5-12.
63. Gjessing ET, Kallqvist T. Algicidal and chemical effect of UV-radiation of water containing humic substances. *Water Res.* 1991; 25(4):491-494.
64. Rohrlack T, Christoffersen K, Dittmann E y col. Ingestion of microcystins by *Daphnia*: Intestinal uptake and toxic effects. *Limnology and oceanography*, 2005; 50(2):440-448.
65. Gaikowski MP, Rach JJ, Ramsay RT. Acute toxicity of hydrogen peroxide treatments to selected lifestages of cold-, cool-, and warm water fish. *Aquaculture*, 1999; 178:191-207.
66. Yousef N, Pistorius EK, Michel KP. Comparative analysis of *idiA* and *isiA* transcription under iron starvation and oxidative stress in *Synechococcus elongatus* PCC 7942 wild-type and selected mutants. *Archives of Microbiology*, 2003; 180(6):471-483.

DetECCIÓN DE CEPAS DE CIANOBACTERIAS TOXIGENAS POR METODOLOGÍAS MOLECULARES

María A. Kolman y Graciela L. Salerno

FUNDACIÓN PARA INVESTIGACIONES BIOLÓGICAS APLICADAS

Resumen

Ante el aumento en frecuencia y extensión geográfica de la aparición de florecimientos de cianobacterias toxígenas en cuerpos de agua que se utilizan para actividades humanas, surge la necesidad de determinar precozmente su presencia y realizar monitoreos para la prevención y manejo de riesgos para la salud. La identificación morfológica de las células presentes en una floración no permite discriminar entre la ocurrencia de cepas toxígenas y no toxígenas. El diagnóstico molecular basado en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) constituye un poderoso complemento de las técnicas microscópicas, que permite además la identificación precoz de cepas toxígenas presentes en los cuerpos de agua, aún en muy baja concentración celular, y ofrecen una herramienta para alertar tempranamente sobre la presencia de cepas productoras de toxinas. Son por lo tanto de suma importancia para el manejo de los riesgos para la salud asociados a una floración. Las técnicas moleculares son relativamente sencillas, altamente reproducibles y muy específicas, pero requieren equipamiento especializado y personal entrenado. Por otra parte, los resultados son indicativos de riesgo tóxico (por ejemplo en el caso de tratarse de una floración de cepas del género *Microcystis*, los resultados indicarían que es posible la producción de microcistinas) y en otros casos el diagnóstico es certero (por ejemplo cuando se detecta una *Nodularia spumigena*, que siempre produce nodularina). El presente capítulo abordará una breve revisión de los métodos moleculares empleados en la actualidad a nivel mundial para la caracterización e identificación de cianobacterias toxígenas presentes en ambientes naturales, y se discutirán sus alcances y limitaciones.

Palabras clave: métodos moleculares, cepas toxígenas.

1. Introducción

La calidad del recurso hídrico proveniente de lagos, ríos y embalses que se utilizan para la provisión de agua de consumo humano y animal y para actividades recreativas se ve seriamente afectada por la proliferación masiva de cianobacterias toxígenas, fenómeno cada vez más frecuente a nivel mundial. Surge entonces la necesidad de la determinación de la presencia de cepas cianobacterianas toxígenas en dichos cuerpos de agua, para la prevención y manejo de riesgos para la salud. Resulta por lo tanto muy importante que las metodologías que se empleen den resultados confiables, reproducibles y comparables entre laboratorios, empleando métodos específicos y sensibles, y procedimientos sencillos que arrojen resultados en el menor tiempo posible.

En el Capítulo 2, se ha descripto la identificación taxonómica de cianobacterias, dando cuenta que son numerosas las cepas de estos microorganismos que pueden desarrollar crecimientos extensivos, conocidos como florecimientos o floraciones (“blooms”). El uso de microscopía óptica no sólo aporta información importante en cuanto a la identificación morfológica de los organismos presentes en la floración, sino que también permite el recuento celular y el monitoreo del cuerpo de agua. Esta metodología es ampliamente utilizada por su bajo costo y por su implementación relativamente simple. Sin embargo, los aspectos morfológicos de las células presentes en una floración no permiten discriminar entre la presencia

de cepas toxígenas y no toxígenas, estando bien documentados casos de floraciones de *Microcystis* spp. en los que pueden presentarse ambos tipos celulares (1,2).

El desarrollo de métodos para la caracterización de microorganismos basados en conocimientos de la biología molecular ha permitido introducir herramientas novedosas de análisis para la identificación de poblaciones de cianobacterias productoras de toxinas presentes en ambientes naturales. Estos métodos, además de ser altamente específicos, ofrecen la ventaja adicional de poder detectar cepas que estén aún en muy baja concentración. Por lo tanto, el diagnóstico molecular constituye un poderoso complemento de las técnicas microscópicas que adiciona la identificación precoz de cepas toxígenas presentes en los cuerpos de agua. El desarrollo de estas metodologías ha sido posible a partir de numerosos trabajos científicos que describen el aislamiento de cepas de cianobacterias, tanto productoras como no productoras de toxinas, su puesta en cultivo en el laboratorio y su posterior caracterización molecular (que comprende desde la secuenciación y caracterización funcional de genes aislados, o de genes constituyentes de operones, hasta el conocimiento de la secuencia nucleotídica de sus genomas) (1,3-5). Esta información fue utilizada para poner a punto métodos basados en la amplificación de fragmentos de ADN, para ser utilizados directamente sobre muestras tomadas del ambiente, sin necesidad de contar con el aislamiento previo de las cepas. Además de ser rápidos y simples, su costo está ampliamente compensado por su elevado grado de sensibilidad y especificidad, lo que permite analizar un gran número de muestras. Los métodos más ampliamente utilizados están basados en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) cuyo fundamento es la detección de fragmentos de ácidos nucleicos que permite diagnosticar el riesgo tóxico de una floración e identificar las cepas presentes (4).

En el presente capítulo se hará una breve revisión de los métodos moleculares empleados en la actualidad a nivel mundial para la caracterización e identificación de cianobacterias toxígenas presentes en ambientes naturales, sus alcances y limitaciones. Estas técnicas moleculares son sencillas, altamente reproducibles, y muy específicas. Sin embargo, el personal que las aplique debe recibir entrenamiento y capacitación previos, ya sea en cursos específicos que se organizan periódicamente en nuestro país, o en estancias en los laboratorios de referencia de la red CyanoSur. Este entrenamiento es importante, por un lado, para reducir costos en la puesta a punto de las metodologías y, por otro, para armonizar los criterios empleados en los distintos laboratorios que realizan identificación y caracterización de cianobacterias toxígenas en el país.

2. Métodos basados en la PCR convencional para identificación de cianobacterias

2.2. Conceptos generales

Para la caracterización de cepas cianobacterianas usando metodologías basadas en la PCR es necesario contar con el conocimiento previo de secuencias nucleotídicas correspondientes a genes, fragmentos de genes o regiones intergénicas de interés de numerosas cepas. En la actualidad se dispone de esta información en bases públicas de datos. Para la identificación molecular, las secuencias génicas que se analizan deben ser informativas, y para ello, tienen que pertenecer a genes esenciales y característicos de los microorganismos de interés. Además, deben cumplir otros dos requisitos: i) las secuencias de nucleótidos deben estar muy conservadas en las distintas cepas, pero ii) en alguna región de dichas secuencias debe haber una subregión variable, lo cual permite diferenciar las cepas entre sí, como si fueran huellas dactilares (“fingerprinting”). O sea, la identificación está basada en las diferencias encontradas en estas secuencias variables. La metodología basada en la PCR permite la replicación del fragmento de ADN de interés en una mezcla que contiene: i) ADN molde cuya secuencia incluye la región a ser amplificada; ii) un par de cebadores (o iniciadores) oligonucleótidos que son, cada uno, complementarios a una de las dos hebras del ADN, diseñados a partir de la secuencia blanco de interés; iii) los cuatro desoxirribonucleósidos-trifosfato (dNTP), sustratos para polimerizar nuevo ADN; iv) ADN polimerasa o mezcla de distintas polimerasas con temperatura óptima alrededor de 70°C (la más común es la polime-

rasa Taq); y v) iones y tampón para la reacción de la polimerasa. Para llevar a cabo la replicación de ADN es necesario contar con un termociclador, que es el equipo que permite mantener la temperatura necesaria en cada una de las etapas que conforman un ciclo del programa de amplificación. Como resultado se generan numerosas copias del fragmento de ADN blanco que pueden visualizarse después de su separación por electroforesis en un gel de agarosa después de tinción con un colorante apropiado (6). En un paso posterior, se obtiene la secuencia de nucleótidos de dicho fragmento, que en general, si no se cuenta con un equipo de secuenciación de ADN, puede ser realizado en un servicio externo especializado. La identificación final de las cepas se realiza mediante la comparación de las secuencias obtenidas con aquellas depositadas en las bases de datos públicas (GenBank, EMBL, the Ribosomal Database Project, etc.).

2.3. Secuencias de genes usadas para identificar cepas de cianobacterias

Los ARN ribosomales (ARNr) son componentes esenciales celulares involucrados en la síntesis de las proteínas y tienen un alto grado de conservación. Las secuencias de nucleótidos de los genes que codifican subunidades de los ARNr características de organismos procariontes fueron las primeras utilizadas para su caracterización molecular, permitiendo un gran avance en el conocimiento de la ecología microbiana. En el caso de la identificación de cianobacterias, las variaciones en las secuencias de nucleótidos del gen codificante de la subunidad ribosomal 16S (ARNr 16S) ha sido la más frecuentemente usada (Tabla 1)(1). También ha sido utilizada como herramienta la comparación de las secuencias nucleotídicas de una región espaciadora entre los genes ribosomales (ITS) (Figura 1 A, Tabla 1)

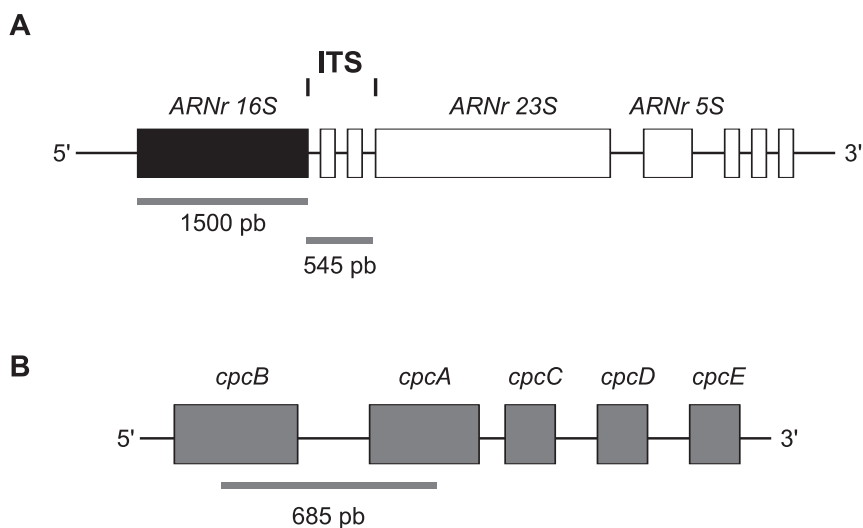


Fig. 1. Esquema de la estructura génica de los operones de los ARN ribosomales (ARNr) (A) y de la biosíntesis de ficocianina (B). Los genes están representados como cajas y las regiones espaciadoras de genes como líneas (1,3). En (A) están indicadas las posiciones de los fragmentos que son amplificados por metodología basada en la PCR y que corresponden al gen codificante de la subunidad ARNr 16S (1500 pb) y a la región intergénica (ITS) (545 pb). En (B) se indican los genes que codifican las proteínas involucradas en la síntesis de ficocianina (PC), pigmento característico de las cianobacterias, y la posición del fragmento de ADN de 685 pb que se amplifica por la PCR para identificación molecular de cianobacterias.

Una desventaja de utilizar las secuencias de estos genes como marcadores para la identificación de cianobacterias en una muestra ambiental es que ésta puede contener bacterias heterótrofas que no son objeto del análisis de floraciones, lo que ha motivado la búsqueda de otros genes más específicos que permitan identificar solamente cianobacterias.

Tabla 1. Aplicaciones de metodologías basadas en la PCR convencional para la detección de cianobacterias tóxicas.

Aplicación	Gen amplificado	Cebadores	Referencia
Detección de cepas productoras de microcistinas	<i>mcyB</i>	FAA-RAA	Neilan <i>et al.</i> 1999
	<i>mcyA-NMT</i>	MSF-MSR	Tillet <i>et al.</i> 2001
Diferenciación entre cepas tóxicas y no tóxicas de <i>Microcystis</i>	ARNr 16S - ITS	23S RITS - 16S CITS	Neilan 2002
	<i>cpcB-cpcA</i>	PCbF-PCaR ^a	
Detección específica de cepas hepatotóxicas de <i>Microcystis</i>	<i>mcyE</i>	<i>mcyE</i> F2 - <i>mcyE</i> R8	Junblut <i>et al.</i> 2006
Detección específica de cepas tóxicas de <i>Nodularia</i>	ARNr 16S	NTS1 - 494R	Moffit <i>et al.</i> 2001
Detección específica de cepas tóxicas de <i>Nodularia</i>	<i>ndaF</i>	NPF - NPR	Moffit <i>et al.</i> 2001
Detección específica de cepas tóxicas de <i>Cylindrospermopsis</i> y <i>Aphanizomenon</i>	Homólogo de poliketido sintasa	M4 - M5	Schembri <i>et al.</i> 2001
	Homólogo de péptido sintetasa no ribosomal	M13 - M14	
Detección específica de cepas hepatotóxicas <i>Microcystis</i> y <i>Nodularia</i>	<i>mcyE-ndaF</i>	<i>mcyE</i> F2 - <i>mcyE</i> R4	Rantala <i>et al.</i> 2006
Detección específica de cepas hepatotóxicas de <i>Anabaena</i>	<i>mcyE</i>	<i>mcyE</i> F2 - <i>mcyE</i> 12R	Rantala <i>et al.</i> 2006
Detección específica de cepas hepatotóxicas de <i>Planktothrix</i>	<i>mcyE</i>	<i>mcyE</i> F2 - <i>mcyE</i> PlaR3	Rantala <i>et al.</i> 2006
Detección específica de genes relacionados con la síntesis de hepatoxinas	<i>mcyE-ndaF</i> (Dominio aminotransferasa)	HEPF - HEPR	Junblut <i>et al.</i> 2006
Ensayo "multiplex" para detección simultánea de genes relacionados con la síntesis de microcistinas en cepas de <i>Microcystis</i>	<i>mcyA</i>	MSF - MSR	Ouahid <i>et al.</i> 2009
	<i>mcyB</i>	2156-F - 3111-R	
	<i>mcyC</i>	PSCF3 - PSCR3	
	<i>mcyD</i>	PKDF2 - PKDR2	
	<i>mcyE</i>	PKEF1 - PKER1	
	<i>mcyG</i>	PKGf1 - PKGR1	

Dado que la ficocianina (PC) es un pigmento característico de las cianobacterias, se ha elegido como blanco de amplificación por la PCR una secuencia de ADN correspondiente a una región localizada entre los genes *cpcB* y *cpcA* (IGS-PC, "intergenic sequence") integrantes del operón codificante de proteínas involucradas en la síntesis de la PC (Figura 1 B, Tabla 1). La identificación está basada en comparar las secuencias intergénicas IGS-PC obtenidas por secuenciación de los fragmentos de ADN amplificados por la PCR con registros depositados en bases públicas de datos (3). En general, con la caracterización de la secuencia de las regiones IGS-PC se puede predecir el género de las cianobacterias presentes en la muestra con alta certeza, y en algunos casos hasta la especie.

3. Métodos basados en la PCR convencional para detectar cepas de cianobacterias tóxicas

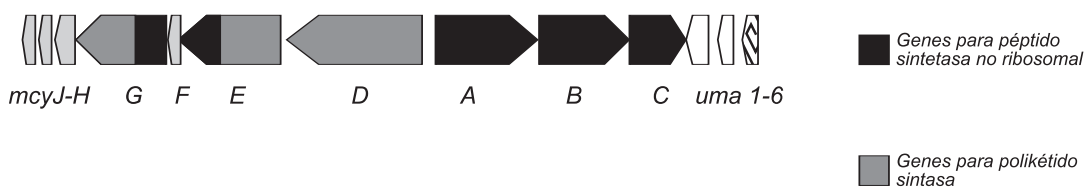
3.1. Introducción

El análisis de las secuencias de los ARNr, ITS, IGS-PC permite identificar género y en algunos casos, hasta especie de cianobacterias. La sola identificación, por ej. en el caso de floraciones de *Microcystis* spp. no permite asegurar que puedan producir microcistina. Una excepción ha sido la posibilidad de diferenciar miembros tóxicos y no-tóxicos del género *Nodularia* a partir de la comparación de secuencias de ARNr16S, ya que si se identifica como *Nodularia spumigena* será siempre una cepa productora de nodularina (7).

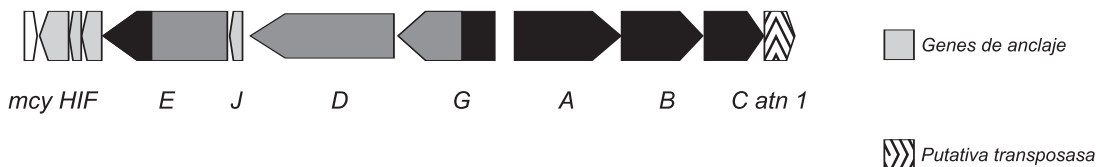
Las técnicas moleculares ofrecen también una alternativa a los ensayos biológicos, físico-químicos y bioquímicos para detectar cianotoxinas. Con metodologías basadas en la PCR es posible detectar la presencia de genes involucrados en la síntesis de las diferentes toxinas y de este modo conocer la potencialidad toxigénica de las cepas presentes en un cuerpo de agua (8).

Como se ha visto anteriormente (*Capítulo 2*), las estructuras de las cianotoxinas son complejas y diversas. El conocimiento de la secuencia del genoma de una cepa de *Microcystis aeruginosa* (PCC 7806) en el año 2000, permitió conocer la biosíntesis de las microcistinas con la participación de varias proteínas (organizadas en complejos enzimáticos) codificadas por genes (denominados *mcy*) organizados en una estructura de operón (9). Posteriormente, se encontraron genes homólogos a los *mcy* en otras cepas de *Microcystis*, en *Anabaena* y en *Planktothrix* (*Figura 2*), demostrándose que la organización dentro del operón varía entre las cepas.

Microcystis aeruginosa PCC 7806



Anabaena sp. 90



Planktothrix agardhii CYA 126

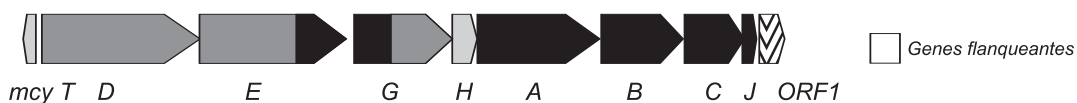


Fig. 2. Estructura de la organización de los genes involucrados en la síntesis de microcistina en los genomas de *Microcystis*, *Anabaena* y *Planktothrix* (10). Para la detección de cepas de cianobacterias toxígenas se utiliza la información de la secuencia de alguno de los genes de estos operones para el diseño de cebadores (oligonucleótidos iniciadores) necesarios para su amplificación por la PCR (ver Tabla 1).

Basándose en las secuencias de genes *mcy* se diseñaron cebadores específicos para amplificar por medio de la PCR fragmentos de ADN ubicados en los distintos genes del operón, pudiéndose determinar con éxito la potencialidad toxigénica de cepas presentes en muestras ambientales (10).

También se describió el mecanismo de biosíntesis de saxitoxina (genes *sxt*) y se caracterizaron los genes involucrados en cepas de los géneros *Aphanizomenon*, *Anabaena* y *Cylindrospermopsis*. Más recientemente se publicaron las secuencias de genes involucrados en la biosíntesis de nodularina (genes *nda*) y cilindrospermopsina (genes *cyr*) (11,12). Es importante resaltar que los genes *mcy* y los genes *nda* pueden estar presentes en miembros de más de un género (*Microcystis*, *Anabaena*, *Nodularia*, *Planktothrix*) (10). En el año 2010 se han identificado los genes responsables de la biosíntesis de anatoxina-a y homoanatoxina-a en *Oscillatoria* sp. PCC 6506, como así también los genes involucrados en la síntesis de otros dos tipos de neurotoxinas (13).

3.2. Secuencias de genes usadas para detectar cepas de cianobacterias tóxicas

Los conocimientos recientemente adquiridos sobre las secuencias de los genes involucrados en la producción de las toxinas sentaron las bases para el desarrollo de los métodos actuales para detectar cepas productoras de toxinas (5,14). El potencial tóxico de un florecimiento se puede determinar aislando el ADN ambiental total y aplicando la metodología de la PCR con cebadores para la amplificación de genes claves del camino de la biosíntesis de cada toxina (Tabla 1). Una gran ventaja que ofrece este enfoque experimental es que permite detectar la presencia de cepas tóxicas aunque sean minoritarias en una floración, y hasta indetectables al microscopio óptico, en un corto tiempo (entre 1 y 3 horas).

Los métodos moleculares que más se usan en la actualidad para detectar cianobacterias hepatotóxicas (mayoritariamente del género *Microcystis*) emplean tecnología basada en la PCR convencional, y los cebadores utilizados están resumidos en la Tabla I. Cuando se emplearon cebadores que tienen como blanco a los genes *mcyB*, *mcyA* o *mcyE* se obtuvo una buena correlación entre la identificación de *Microcystis* tóxicas y la presencia de microcistina cuantificada por cromatografía líquida de alta performance (15-17). A modo de ejemplo, en la Figura 3 se muestra la detección de la presencia de cianobacterias con potencialidad de producir microcistinas en muestras ambientales por la visualización del fragmento de ADN de 1300 pb correspondiente al gen *mcyA*, amplificado por la PCR.

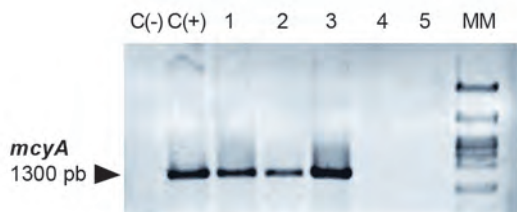


Fig. 3. Detección de la presencia de cianobacterias con potencialidad de producir microcistinas. Mediante metodología basada en la PCR convencional se amplificó el gen *mcyA* a partir de ADN extraído de muestras ambientales de floraciones de *Microcystis aeruginosa* (calles 1 a 5). Los productos de la amplificación fueron separados por electroforesis en gel de agarosa al 1%, y los fragmentos de ADN se visualizaron por tinción con

bromuro de etidio. Simultáneamente, se realizó la amplificación de ADN extraído de una cepa de *Microcystis aeruginosa* aislada del ambiente, productora de microcistina (C+, control positivo) y de *Synechococcus* sp. PCC 7002, cianobacteria no productora de toxinas (C-, control negativo). Los resultados indican que mientras las muestras 1, 2 y 3 contienen cianobacterias con potencialidad de producir microcistinas, las muestras 4 y 5 corresponden a cepas no tóxicas. Como referencia se muestran marcadores de tamaño molecular (MM).

La detección específica en una sola reacción de amplificación por PCR de cepas hepatotóxicas de *Anabaena*, *Microcystis* y *Planktothrix* fue propuesta en un trabajo reciente usando un cebador universal para *mcyE* (*mcyE*-F2) y un oligonucleótido reverso específico del género correspondiente (*mcyE*-12R2, *mcyE*-R8, *mcyE*-plaR3) (Tabla 1)(17). Estos resultados demuestran que es necesario ajustar el diseño de los cebadores para poder incluir la detección de cepas de géneros diferentes en cada cuerpo de agua y poder realizar su monitoreo.

Se ha desarrollado otra estrategia basada en la PCR que se basa en la amplificación simultánea de varios genes *mcy* (ensayo de tipo "multiplex") usando varios pares de cebadores en una misma reacción de amplificación (Tabla 1) y los resultados se corresponden con la presencia de microcistina en muestras ambientales (18). Sin embargo, para asegurar la calidad del agua para suministro público, se aconseja hacer ensayos complementarios de toxicidad por alguno de los métodos analíticos ya descritos.

Los ensayos moleculares basados en la detección de genes *nda* dan resultados inequívocos, ya que la producción de nodularina está limitada a las cepas de *N. spumigena* que siempre producen la toxina, mientras que otras estirpes del mismo género (*N. harveyana* y *N. sphaerocarpa*) carecen de genes *nda* y por lo tanto no son tóxicas (7).

En cuanto a las cepas productoras de cilindrospermopsinas, hasta el presente no se han informado ensayos con muestras ambientales en los que se amplifiquen genes integrantes del operón involucrado en su síntesis. Del mismo modo, no se ha desarrollado aún un ensayo de detección basado en la PCR que sea confiable para identificar cepas productoras de saxitoxinas (19).

4. Métodos basados en la PCR en tiempo real para detectar cepas tóxicas

La PCR en tiempo real, también denominada PCR cuantitativa o qPCR (por “quantitative PCR”) es una variante de la reacción en cadena de la polimerasa que permite amplificar un fragmento de ADN blanco y simultáneamente cuantificar el producto de la amplificación. En este caso, además de los componentes de la mezcla de reacción descritos para la PCR convencional, se usan cebadores específicos, una ADN polimerasa especial y una sustancia fluorescente que se une específicamente al ADN y que emite fluorescencia al ser excitada por un láser. Este tipo de reacciones se realizan en un termociclador con la capacidad de detectar la fluorescencia emitida por el compuesto excitado a medida que se va generando (en tiempo real) que es proporcional a la cantidad de producto amplificado. El equipamiento requerido tiene un costo muy superior a los termocicladores usados para realizar PCR convencional. Por otra parte, la optimización de las reacciones suele ser muy laboriosa.

En una primera etapa, la aplicación de la qPCR utilizando ADN proveniente de muestras ambientales se limitó a la cuantificación de genotipos productores de toxinas, determinándose la abundancia relativa de los genes relacionados con la síntesis de microcistinas y nodularinas (20,21). En la actualidad, se están realizando ensayos para aplicar la qPCR en la detección y cuantificación del ARN ambiental, lo cual refleja en forma directa la actividad transcripcional de los genes involucrados en la biosíntesis de las toxinas. Aunque esta metodología aún no se utiliza en la rutina de los laboratorios, se ha probado en muestras ambientales para evaluar la producción de microcistina y cilindrospermopsina.

5. Métodos basados en la utilización de microarreglo

Un microarreglo de ADN (“microarray” o chip de ADN) es una superficie sólida a la cual se le han unido diferentes fragmentos de ADN de secuencias conocidas. El principio en que se basa su aplicación es la hibridación que se produce por complementariedad de bases entre alguno de los fragmentos de ADN fijados y otro complementario presente en una muestra. El procedimiento comienza con el aislamiento de los ácidos nucleicos de una muestra dada y la amplificación mediante PCR convencional de alguna secuencia de interés usando nucleótidos marcados con un fluorocromo. Los fragmentos de ADN amplificados fluorescentes se utilizan para hibridar el chip de ADN. Las secuencias que se unen a su complementaria en el chip emitirán fluorescencia cuando sean excitadas con un láser. Se procede luego al escaneo del chip con un lector de fluorescencia y a la visualización y análisis de los resultados. De esta forma se puede identificar a qué secuencia corresponde el fragmento de ADN amplificado de la muestra. Hasta el presente han sido muy poco utilizados para la identificación de cianobacterias, pero ofrecen ventajas en los estudios de floraciones, ya que posibilitan trabajar con un gran número de muestras en monitoreos ambientales. Permiten también detectar cianobacterias potenciales productoras de toxinas. Uno de los primeros chips diseñados se basó en una membrana conteniendo secuencias específicas de ARNr 16S, y permitía identificar hasta 19 géneros de cianobacterias con alta especificidad (22). Recientemente se ha desarrollado un chip basado en los genes *mcyE/ndaF* que permite detectar la presencia de cepas con capacidad para producir microcistinas y nodularinas (23).

Los chips de ADN también pueden ser diseñados para detectar ARN, reflejando de este modo, la transcripción de genes involucrados en la síntesis de toxinas. En este caso, los ARN presentes en las muestras tienen que retrotranscribirse a ADN copia (ADNc) utilizando una enzima transcriptasa reversa. De esta manera lo que se utiliza para hibridar el chip son ADNc y la intensidad de la fluorescencia registrada

permite evaluar diferencias en la cantidad de un determinado transcrito (ARN mensajero, ARNm). Recientemente se ha utilizado un chip de ADN para la cuantificación de ARNm del gen *mcyE* en muestras ambientales (24).

Una de las mayores desventajas de esta metodología es su elevado costo, incluyendo los chips, reactivos especiales y equipamiento para cuantificar la fluorescencia, en adición a los equipos para realizar la PCR. Por otra parte, la optimización de la metodología para obtener resultados comparables entre muestras es muy laboriosa. En la actualidad se están realizando avances tendientes a la implementación de esta metodología en monitoreo de cuerpos de agua.

6. Perspectivas futuras

La problemática de las floraciones de cianobacterias tóxicas está mundialmente extendida. En los países desarrollados la aplicación de las modernas metodologías moleculares es una herramienta indiscutible para la prevención y evaluación de riesgos sanitarios, y sin dudas, deberán integrarse en los sistemas de alerta temprana en la Argentina. Las metodologías basadas en la PCR convencional son en el presente las de más fácil implementación y permiten identificar, en forma reproducible y con certeza el género y muchas veces la especie de cianobacterias presentes en muestras de agua, aún cuando las células estén en muy baja concentración. También permiten aportar información sobre la existencia de cianobacterias portadoras de la capacidad genética para sintetizar toxinas en pocas horas a partir de la toma de muestra, siendo por eso de aplicación para la detección precoz, el monitoreo y el manejo de riesgos para la salud en aguas destinadas a actividades humanas.

En la Argentina todavía son muy pocos los laboratorios de referencia con experiencia en técnicas moleculares aplicadas a cianobacterias tóxicas, pero se cuenta con herramientas moleculares, recursos humanos y capacidad instalada al alcance de los responsables del cuidado y gestión del recurso agua.

Referencias

1. Neilan BA, Jacobs D, Del Dot T, Blackall LL, Hawkins PR, Cox PT, et al. rRNA sequences and evolutionary relationships among toxic and nontoxic cyanobacteria of the genus *Microcystis*. *Int J Syst Bacteriol.* 1997; 47: 693-7.
2. Saker ML, Vale M, Kramer D, Vasconcelos VM. Molecular techniques for the early warning of toxic cyanobacteria blooms in freshwater lakes and rivers. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2007; 75: 441-9.
3. Neilan BA, Jacobs D, Goodman AE. Genetic diversity and phylogeny of toxic cyanobacteria determined by DNA polymorphisms within the phycocyanin locus. *Appl Environ Microbiol.* 1995; 61: 3875-83.
4. Neilan BA, Pearson LA, Moffitt MC, Mihali KT, Kaebernick M, Kellmann R, et al. The genetics and genomics of cyanobacterial toxicity. *Adv Exp Med Biol.* 2008; 619: 417-52.
5. Pearson L, Mihali T, Moffitt M, Kellmann R, Neilan B. On the chemistry, toxicology and genetics of the cyanobacterial toxins, microcystin, nodularin, saxitoxin and cylindrospermopsin. *Mar Drugs.* 2010; 8: 1650-80.
6. Sambrook J, Russell DW. *Molecular Cloning. A Laboratory Manual*, 3rd. edition. New York: Cold Spring Harbor Lab. Press; 2001.
7. Moffitt MC, Blackburn SI, Neilan BA. rRNA sequences reflect the ecophysiology and define the toxic cyanobacteria of the genus *Nodularia*. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2001; 51: 505-12.
8. Pearson LA, Neilan BA. The molecular genetics of cyanobacterial toxicity as a basis for monitoring water quality and public health risk. *Curr Opin Biotechnol.* 2008; 19: 281-8.
9. Tillett D, Dittmann E, Erhard M, von Dohren H, Börner T, Neilan BA. Structural organization of microcystin biosynthesis in *Microcystis aeruginosa* PCC7806: an integrated peptide-polyketide synthetase system. *Chem Biol.* 2000; 7: 753-64.

10. Börner T, Dittmann E. Genetic basis of microcystin production. In: Huisman J, Matthijs H, Visser P, editors. Molecular biology of cyanobacterial toxins. The Netherlands: Springer; 2005.
11. Schembri MA, Neilan BA, Saint CP. Identification of genes implicated in toxin production in the cyanobacterium *Cylindrospermopsis raciborskii*. Environ Toxicol. 2001; 16: 413-21.
12. Moffitt MC, Neilan BA. Characterization of the nodularin synthetase gene cluster and proposed theory of the evolution of cyanobacterial hepatotoxins. Appl Environ Microbiol. 2004; 70: 6353-62.
13. Mejean A, Mazmouz R, Mann S, Calteau A, Medigue C, Ploux O. The Genome Sequence of the Cyanobacterium *Oscillatoria* sp. PCC 6506 Reveals Several Gene Clusters Responsible for the Biosynthesis of Toxins and Secondary Metabolites. J Bacteriol. 2010; 192: 5264-65.
14. Jungblut AD, Neilan BA. Molecular identification and evolution of the cyclic peptide hepatotoxins, microcystin and nodularin, synthetase genes in three orders of cyanobacteria. Arch Microbiol. 2006; 185: 107-14.
15. Neilan BA, Dittmann E, Rouhiainen L, Bass RA, Schaub V, Sivonen K, et al. Nonribosomal peptide synthesis and toxigenicity of cyanobacteria. J Bacteriol. 1999; 181: 4089-97.
16. Tillett D, Parker DL, Neilan BA. Detection of toxigenicity by a probe for the microcystin synthetase A gene (*mcyA*) of the cyanobacterial genus *Microcystis*: comparison of toxicities with 16S rRNA and phycocyanin operon (Phycocyanin Intergenic Spacer) phylogenies. Appl Environ Microbiol. 2001; 67: 2810-8.
17. Rantala A, Rajaniemi-Wacklin P, Lyra C, Lepisto L, Rintala J, Mankiewicz-Boczek J, et al. Detection of microcystin-producing cyanobacteria in Finnish lakes with genus-specific microcystin synthetase gene E (*mcyE*) PCR and associations with environmental factors. Appl Environ Microbiol. 2006; 72: 6101-10.
18. Ouahid Y, Del Campo FF. Typing of toxinogenic *Microcystis* from environmental samples by multiplex PCR. Appl Microbiol Biotechnol. 2009; 85: 405-12.
19. Mihali TK, Kellmann R, Muenchhoff J, Barrow KD, Neilan BA. Characterization of the gene cluster responsible for cylindrospermopsin biosynthesis. Appl Environ Microbiol. 2008; 74: 716-22.
20. Koskenniemi K, Lyra C, Rajaniemi-Wacklin P, Jokela J, Sivonen K. Quantitative real-time PCR detection of toxic *Nodularia* cyanobacteria in the Baltic Sea. Appl Environ Microbiol. 2007; 73: 2173-9.
21. Rinta-Kanto JM, Ouellette AJ, Boyer GL, Twiss MR, Bridgeman TB, Wilhelm SW. Quantification of toxic *Microcystis* spp. during the 2003 and 2004 blooms in western Lake Erie using quantitative real-time PCR. Environ Sci Technol. 2005; 39: 4198-205.
22. Rudi K, Skulberg OM, Skulberg R, Jakobsen KS. Application of sequence-specific labeled 16S rRNA gene oligonucleotide probes for genetic profiling of cyanobacterial abundance and diversity by array hybridization. Appl Environ Microbiol. 2000; 66: 4004-11.
23. Rantala A, Rizzi E, Castiglioni B, de Bellis G, Sivonen K. Identification of hepatotoxin-producing cyanobacteria by DNA-chip. Environ Microbiol. 2008; 10: 653-64.
24. Sipari H, Rantala-Ylinen A, Jokela J, Oksanen I, Sivonen K. Development of a chip assay and quantitative PCR for detecting microcystin synthetase E gene expression. Appl Environ Microbiol. 2010; 76: 3797-805.
25. Neilan BA. The molecular evolution and DNA profiling of toxic cyanobacteria. Curr Issues Mol Biol. 2002; 4: 1-11.

Glosario

Acineta (= acineto): célula vegetativa diferenciada que presenta una pared celular engrosada y asimila y acumula sustancias de reservas. Actúa como estructura de resistencia ante situaciones de estrés, germinando ante el reestablecimiento de las condiciones ambientales favorables.

Aerotopos: conjunto de vesículas gaseosas cilíndricas. Se relacionan con la regulación de la posición de los organismos en la columna de agua y su producción está directamente relacionada con las condiciones lumínicas.

Alelopatía: cualquier proceso que involucre metabolitos secundarios producidos por plantas, algas, bacterias y hongos, que influyan o afecten el crecimiento y desarrollo de sistemas biológicos y agrícolas. Usualmente este término se aplica a los efectos nocivos que las sustancias alelopáticas producidas por una planta tienen sobre otra.

Alga: organismo principalmente autótrofo de organización sencilla que habita ecosistemas acuáticos o muy húmedos, y que realiza fotosíntesis con liberación de oxígeno.

Alga eucariota: alga que presenta el material hereditario (ADN) en un núcleo celular definido, es decir delimitado por una doble membrana.

Alga procariota: alga que presenta el material hereditario (ADN) disperso en el citoplasma, dada la ausencia de membranas nucleares que delimiten un núcleo celular.

Algas verdes: ver **clorofilas**.

Algas verde azuladas: ver **cianobacterias**.

Anisogamia (=heterogamia): tipo de reproducción caracterizada por la fusión de dos gametas de distinta forma y tamaño.

Anoxia: estado de un sistema caracterizado por la ausencia de oxígeno.

Axial: perteneciente o relativo al eje.

Bacterioplancton: comunidad planctónica conformada por bacterias.

Bio-manipulación: Alteración de una cadena trófica acuática por la introducción o la remoción de un predador o mediante el cambio de la disponibilidad de nutrientes limitantes. Muchas de estas intervenciones son utilizadas en la gestión de la calidad del agua de lagos y embalses.

Bentónico: relativo al bentos.

Bentos: comunidad de organismos relacionados con el fondo o superficie de los ecosistemas acuáticos, tanto marinos como de agua dulce.

Carboxisomas: inclusiones citoplasmáticas de forma poliédrica presentes en algunas bacterias. Contiene la enzima Ribulosa-1,5-bisfosfato-carboxilasa-oxigenasa (RuBisCO), la cual se encarga de la fijación del dióxido de carbono durante la fotosíntesis.

Caroteno: pigmento rojo, amarillo o anaranjado perteneciente al grupo de los carotenoides. Se comportan como pigmentos accesorios en el proceso de fotosíntesis, absorbiendo y transmitiendo la energía absorbida a la clorofila.

Célula apical: célula terminal o en el extremo distal de la estructura que la porta (talo, filamento, tricoma, etc.).

Genocito: masa protoplasmática multinucleada, no tabicada, formada a partir de divisiones nucleares (cariocinesis) no seguidas de citocinesis. Estructura propia de algas sifonales.

Cepa: en microbiología, una variante fenotípica de una especie o población de microorganismos de un mismo linaje.

Cianobacterias (= Cyanobacteria, Cyanophyta, Cyanoprokaryota o vulgarmente algas verde-azules): algas procariotas que realizan fotosíntesis con liberación de oxígeno.

Cianofago: virus de cianobacterias.

Clorofilas: familia de pigmentos presentes en organismos fotosintéticos, tanto procariotas (cianobacterias, bacterias verdes y púrpuras) como eucariotas (algas y plantas). Absorben todas las longitudes de onda del espectro visible, excepto las de la percepción global del verde.

Clorofitas (=Chlorophyta): algas eucariotas que tienen como principal característica la presencia de clorofilas a y b en la misma proporción que las plantas superiores, lo que les confiere un tono verdoso.

Corteza: células que forman la parte más externa del talo, generalmente tienen una disposición diferente a la de las internas.

Cromatóforo: organela que lleva los pigmentos fotosintéticos (cloroplasto, feoplasto, rodoplasto). Células con pigmentos en su interior que reflejan la luz. Se encuentran en anfibios, peces, ciertos crustáceos y algunos cefalópodos. El término también hace referencia a las vesículas coloreadas asociadas a la membrana de ciertas bacterias fotosintéticas.

Cromatografía: método físico de separación basado en el principio de retención selectiva, cuyo objetivo es separar los distintos componentes de una mezcla, permitiendo identificar y determinar las cantidades de dichos componentes.

Detrito: residuo generalmente sólido, proveniente de la descomposición de fuentes orgánicas tanto vegetales como animales. Como materia orgánica en descomposición, constituye la fuente de alimento de organismos denominados saprófitos.

Diatomeas (= Bacillariophyceae): clase de algas que presentan una cubierta de sílice (dióxido de silicio hidratado) denominado frústulo, de variada morfología y ornamentación.

Dicótoma: división o bifurcación de un eje en dos ramas más o menos equivalentes.

Diploide: célula que presenta un juego doble de cromosomas, es decir, posee dos series de cromosomas. El carácter diploide se representa como **2n**.

Diplonte: individuo con complemento cromosómico diploide.

Distal: que se encuentra ubicado en el extremo más alejado con respecto a la base del talo.

Dorsal: ubicado sobre el dorso de un talo.

Ecotoxicología: la rama de la toxicología que comprende el estudio de los efectos tóxicos causados por los contaminantes, naturales o sintéticos, sobre los componentes de los ecosistemas, animales (incluyendo al hombre), vegetales y microorganismos, en un contexto integrado.

Efecto cianocida: relativo a aquel que produce la muerte de una cianobacteria.

Efecto cianostático: aquel que aunque no produce la muerte a una cianobacteria, inhibe su crecimiento e impide su reproducción.

Endófito: término aplicado a plantas parásitas o saprofitas que viven en el interior de otras plantas o animales. También es aplicado a bacterias endozoicas.

Epífito: se refiere a cualquier planta que crece sobre otro vegetal usándolo solamente como soporte, sin parasitarlo. Comprenden helechos, líquenes, musgos, orquídeas, así como muchas especies de algas que crecen sobre otras especies acuáticas.

Epilimnion: capa superior, cálida y rica en oxígeno, de las aguas de un lago o cuerpo de agua térmicamente estratificada.

Espermatozoide: célula haploide que constituye el gameto masculino de los animales. Su función es la formación de un cigoto totipotente al fusionarse su núcleo con el del gameto femenino. En plantas, la célula sexual masculina flagelada y móvil suele denominarse **anterozoide**.

Espora: célula reproductiva generalmente haploide y unicelular, producida en estructuras especiales denominadas esporangios, que germina dando lugar a un nuevo organismo. Es un elemento importante en los ciclos biológicos de plantas, hongos y algas ya que contribuye a la dispersión y la supervivencia en condiciones ambientales desfavorables.

Esporangio: estructura dentro de la cual se producen y contienen las esporas. Se encuentran en las angiospermas, gimnospermas, helechos, briófitas, algas y hongos.

Eutrófico: estado de un sistema acuático caracterizado por una alta concentración de nutrientes, principalmente nitrógeno y fósforo, y altos niveles de productividad primaria.

Eutrofización: proceso de enriquecimiento de los ecosistemas acuáticos por fósforo y nitrógeno, que conduce gradualmente al incremento de la producción primaria biológica y de la biomasa fitoplanctónica, con la consecuente disminución de la diversidad y pérdida de la calidad del agua.

Feoplasto: plástido cromatóforo de color pardusco típico de las algas pardas.

Ficobilisoma: estructuras supramoleculares, con forma de cilindro o bastón, que se disponen en la superficie de la membrana tilacoidal de las cianobacterias. Portan las ficobilinas, pigmentos hidrosolubles cuya función principal es la de actuar como antenas recolectoras de luz.

Ficología: subdisciplina de la botánica que se dedica al estudio científico de las algas.

Filamento: en cianobacterias, secuencia lineal de células (tricoma) rodeado por una vaina mucilaginoso. Existen filamentos uniseriados y pluriseriados, simples y ramificados.

Filiforme: con forma de filamento.

Fitoplacton: comunidad planctónica conformada por microalgas eucariotas y cianobacterias.

Flagelo: en eucariotas, estructuras fibrilares filiformes relacionados con la locomoción. Normalmente se encuentra uno o dos flagelos de posición anterior o lateral. Junto con los cilios, los flagelos constituyen un grupo de estructuras conocidas como undulipodios.

Fotófilo: organismo afín a la luz, que requiere altos niveles lumínicos para desarrollarse.

Fotóforo: organismo asociado a ambientes sombríos o a aquellos donde reina una oscuridad casi constante.

Fusiforme: en forma de huso.

Gameta: célula sexual haploide de los organismos pluricelulares, originada por meiosis a partir de las células germinales

Gametofito: talo donde se producen los gametos masculinos o femeninos (o ambos). En las plantas con ciclo de vida haplo-diplonte (es decir, con generaciones alternadas de individuos haploides y diploides), el gametofito es el individuo de la generación haploide que porta los gametangios, estructuras donde se desarrollan las gametas.

Haploide: célula que contiene un solo juego de los cromosomas. El carácter haploide se representa como **n**.

Haplonte: individuo que presenta un complemento cromosómico haploide (un solo juego de cromosomas).

Helicoidal: con o en forma de hélice.

Heterocisto: células refringentes de morfología variada, características de las cianobacterias. Su función está relacionada con la fijación de nitrógeno atmosférico bajo condiciones aeróbicas.

Hialino: estructura o sustancia transparente o translúcida.

Hipolimnion: capa más profunda de las aguas de un lago o cuerpo de agua estratificado, no alcanzado directamente por la radiación solar. Presenta prácticamente la misma temperatura a lo largo de todo el año.

Hormogonio: en cianofitas filamentosas, fragmentos de un tricoma o filamento con función reproductiva. Cada uno de estos segmentos se origina ante la división de la estructura a nivel de los heterocistos.

Intercalar: estructura que se encuentra entre la base y el ápice.

Intermareal: zona del litoral marino situada entre los niveles conocidos de las mareas máximas y mínimas, y que por lo tanto queda sometida al ritmo diario de las mareas.

Interacciones tróficas: relaciones que se establecen entre los organismos de una comunidad en función de su alimento. La sucesión ordenada de los organismos, en la cual un individuo se alimenta del anterior y es comido por el que sigue, conforma las cadenas y redes tróficas.

Invertebrados: conjunto de animales que se caracterizan por no presentar un esqueleto interno con columna vertebral. Agrupa al 95% de todas las especies animales.

Isodiamétrico: forma regular con todos los diámetros de igual longitud.

Límnico: se aplica a cuencas continentales pantanosas o lacustres (límnicas), a sus sedimentos, a su flora, a su fauna, etc.

Macrófitos: grupo funcional de vegetales que habitan en las aguas continentales. Comprende a grupos de algas, briófitos, pteridófitos y fanerógamas.

Mesotrófico: estado de un ecosistema acuático caracterizado por presentar una moderada cantidad de nutrientes y niveles moderados de productividad primaria.

Metalimnion: capa de agua en un cuerpo térmicamente estratificado donde se produce el máximo cambio en la temperatura.

Muestra Simple: muestra discreta extraída de la masa acuosa en forma aleatoria.

Oligotrófico: estado de un sistema acuático caracterizado por una escasa cantidad de nutrientes y bajos niveles de producción primaria.

Parásito: organismo que vive a expensas de otro (huésped), del cual obtiene fundamentalmente alimento, sin necesariamente provocarle la muerte directamente pero afectando su condición corporal. Suele hablarse de ectoparásitos y endoparásitos, según se sitúen en el exterior o en el interior del huésped respectivamente.

Parietal: ubicado sobre la pared.

Perifiton: comunidad de organismos que viven adheridos a un sustrato, vivo o inanimado, por medio de secreciones o estructuras especializadas. Comprende bacterias, hongos, algas y protozoos.

Picoplancton: comunidad planctónica caracterizada por presentar una talla comprendida entre los 0,2 - 2 μm . Además del picoplancton, se distinguen el nanoplancton (talla comprendida entre 2 - 20 μm) y el microplancton (20 - 200 μm).

Pirenoide: masa fundamentalmente proteica, incolora, y muy refringente que se observa en el estroma de los cloroplastos de muchas algas eucariotas o asociados a ellos. Actuarían principalmente como centros de síntesis y reserva de almidón.

Plancton: comunidad de organismos que viven libremente en suspensión en la columna de agua de ecosistemas marinos o de agua dulce. Dentro del plancton se reconocen el bacterioplancton, fitoplancton y zooplancton.

Planctónico: relativo al plancton.

Plastos (= plásticos o plastidios): orgánulos celulares eucarióticos, propios de las plantas y algas, cuya función principal es la producción y almacenamiento de compuestos químicos usados por la célula. Los plastidos que almacenan los pigmentos fotosintéticos se denominan cloroplastos.

Producción primaria: biomasa vegetal generada a través del proceso de fotosíntesis. La energía del sol es utilizada por los organismos vegetales para sintetizar glucosa a partir de dióxido de carbono y nutrientes, como nitrógeno y fósforo. En los ecosistemas acuáticos es realizada por las microalgas, las macroalgas y las plantas acuáticas.

Proliferación: porciones nuevas del talo que se forman a partir del borde, la superficie o la base de uno más viejo.

Proximal: cercano al origen o al eje.

Retículo: en red.

Rizoide: estructura equivalente a la raíz, tanto por su morfología como por la función de fijación al sustrato que desempeña. Presente en algunos organismos acuáticos sésiles como algas, crinoideos y cnidarios coloniales.

RuBisCo: es la forma abreviada con que normalmente se designa a la enzima cuyo nombre completo es **ribulosa-1,5-bisfosfato carboxilasa oxigenasa**. Esta enzima tiene un doble comportamiento que justifica su nombre, catalizando dos procesos opuestos. Primero la fijación del CO₂ a una forma orgánica, lo que justifica su clasificación como carboxilasa. Segundo, la fotorespiración, en la que actúa como oxigenasa del mismo sustrato. La RuBisCO es la proteína más abundante en la biosfera.

Septo: tabique entre dos secciones abiertas de un talo o cenocito.

Sésil: organismo acuático que crece adherido, agarrado o arraigado en su sustrato, sobre el cual no se desplaza ni se separa.

Sideróforo: (del griego: «transportador de hierro») es un compuesto quelante de hierro secretado por microorganismos

Submareal: zona del litoral ubicado por debajo del nivel de las bajamares ordinarias y que, por lo tanto, nunca queda al descubierto durante la marea baja.

Talo: cuerpo vegetativo de plantas no vasculares, con organización morfológica y división de funciones pero que carece de órganos verdaderos como la raíz, hojas y tallo.

Tilacoides: en las cianobacterias, son sacos membranosos que no están en continuidad con la membrana plasmática. En su cara externa se disponen los ficobilisomas. El conjunto de membrana tilacoidal más ficobilisomas es el responsable de la fotosíntesis oxigénica en este grupo de procariotas.

Toxinas: lipopolisacáridos o sustancias proteicas elaborados por organismos que causan daños concretos a otros seres vivos (efecto perjudicial o tóxico).

Tricoma: en cianobacterias, filamentos sin vaina mucilaginosa.

Vaina mucilaginosa: Envoltura mucilaginosa de espesor variable, muy rica en agua y mucopolisacáridos, que cubre el tricoma de ciertas cianobacterias.

Vegetativo: se dice de la célula, porción del talo o talo destinado a las funciones vegetativas y que carece de procesos de diferenciación reproductiva.

Zooplankton: comunidad planctónica que comprende a los principales depredadores del fitoplancton. Incluye a los protozoarios heterótrofos y metazoos de pequeño tamaño (crustáceos, rotíferos).

Autores

Aguilera Anabella

Licenciada en Biología, orientación Ecología, de la Facultad de Ciencias Naturales y Museo, Universidad Nacional de La Plata. Desde el 2007 integra el Departamento Científico de Ficología de la misma facultad. Participante en diversos proyectos de investigación como “Las microcystinas y su rol en los mecanismos de control poblacional: pasos previos para su estudio”, “Monitoreo de algas en el sistema de potabilización de la Ciudad de Concordia, Entre Ríos” y “Monitoreo de Cyanobacteria en el Río de la Plata”. Coautora de tres capítulos de libros. Dirección: Departamento Científico Ficología, Facultad de Ciencias Naturales y Museo. Paseo del Bosque s/n, 1900, La Plata. E-mail: anabella.aguilera@gmail.com

Amé María Valeria

Doctora en Ciencias Químicas de la Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Nacional de Córdoba (2003). Realizó su trabajo postdoctoral en la misma Facultad y en el Leibniz-Institut für Gewässerökologie und Binnenfischerei (IGB, Alemania) con beca del DAAD. Actualmente es Profesora Adjunta, Dedicación Exclusiva, en el Departamento de Bioquímica Clínica, Facultad de Ciencias Químicas, UNC e Investigadora Adjunta de CONICET en el Centro de Investigaciones en Bioquímica Clínica e Inmunología (CIBICI). Autora de 15 trabajos científicos en revistas internacionales con referato y de 36 trabajos presentados en Congresos nacionales e internacionales. Ha recibido subsidios nacionales e internacionales para llevar adelante su trabajo de investigación. Dirección: CIBICI-CONICET, Departamento de Bioquímica Clínica, Facultad de Ciencias Químicas, UNC. Medina Allende esq. Haya de la Torre, Ciudad Universitaria, (5000) Córdoba. E-mail: vame@fcq.unc.edu.ar

Andrinolo Darío

Licenciado en Biología con orientación en Zoología. Otorgado por la Facultad de Ciencias Naturales y Museo de la Universidad Nacional de La Plata. 1992. En 1993 se radica en Chile donde realiza sus estudios de posgrado y obtiene los grados de Magister en Fisiología y Doctor en Ciencias Biomédicas otorgado por la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile. Ambas tesis en el área de las ficotoxinas marinas. En el año 2003 retorna a la Argentina y se incorpora en la Carrera de Investigador en la Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnología (CONICET). Actualmente se desempeña como Investigador Adjunto y como Jefe de Trabajos Prácticos en la Cátedra de Toxicología de la Universidad Nacional de La Plata. Trabaja en líneas relacionadas con la toxicología de Microcistinas y en el desarrollo de tecnología tendiente a mitigar las floraciones algales nocivas. Ha publicado más de 20 trabajos científicos en revistas internacionales y 60 presentaciones a Congresos. Dirección: Cátedra de Toxicología y Química Legal, Facultad de Ciencias Exactas, Universidad Nacional de La Plata. Calle 47 y 115, (1900), La Plata. E-mail: dandrinolo@yahoo.com

Bauzá Letizia

Cátedra de Toxicología General. Facultad de Ciencias Exactas, Universidad Nacional de La Plata. Estudiante avanzado de la carrera de Bioquímica. Desde el 2006 participa en calidad de integrante del Grupo de Investigación de Cianobacterias Toxígenas, que funciona en la Cátedra de Toxicología de la Facultad de Ciencias Exactas de la UNLP. Colabora en la realización de numerosos proyectos de investigación: Obtención de un método para la determinación de inhibidores de fosfatasa (junio de 2006 - actual), Control de los impactos de las floraciones de cianobacterias en el agua (abril 2009 - actual), Monitoreo del Río de La Plata (2009 - actual), entre otros. Participa en carácter de pasante del convenio entre la Municipalidad de Concordia y la Facultad de Ciencias Exactas en el Análisis de cyanotoxinas en el agua de río y de red efectuando el desarrollo, mitigación y control del impacto de las floraciones de cianobacterias en el agua potable (2009 - actual). Además ha realizado múltiples presentaciones y exposiciones orales de trabajos científicos. Dirección: Cátedra de Toxicología y Química Legal, Facultad de Ciencias Exactas, Universidad Nacional de La Plata. Calle 47 y 115, (1900), La Plata. E-mail: letizibau@yahoo.com.ar

Benítez Ricardo Oscar

Ingeniero Químico por la Universidad Nacional del Sur (Bahía Blanca, 1977) e Ingeniero Sanitario por la Facultad de Ingeniería de la Universidad de Buenos Aires (1979). Realizó estudios de posgrado. Es Jefe del Departamento de Salud Ambiental del Ministerio de Salud de la Nación. Se ha desempeñado como Jefe del Departamento de Evaluaciones Ambientales de la Dirección de Salud Ambiental de la Municipalidad de Lomas de Zamora (1992-2004). Ha realizado y realiza actividades de asesoramiento en Ingeniería Sanitaria y Salud Ambiental a consultoras, instituciones privadas, municipios y empresas. Ha sido docente en universidades nacionales y privadas, y actualmente en la Universidad Abierta Interamericana. Ha realizado publicaciones y escrito artículos para revistas técnicas relacionadas con la salud y el ambiente. Dirección: Departamento de Salud Ambiental, Ministerio de Salud de la Nación. Av. 9 de julio 1925, piso 12, (C. P. 1332) Ciudad Autónoma de Buenos Aires. E-mail: rbenitez@msal.gov.ar

de Titto Ernesto

Licenciado, Profesor y Doctor en Ciencias Químicas (Universidad de Buenos Aires). Miembro de la Carrera del Investigador Científico del CONICET. Desde 2007 es Director Nacional de Determinantes de la Salud e Investigación. Previamente ha sido Responsable de la Unidad Coordinadora de Salud y Ambiente (2004-2007), Director de Promoción y Protección de la Salud (1996-2004), Interventor del Instituto Nacional de Microbiología "Dr. Carlos Malbrán" (1995-1996), y Jefe del Departamento de Investigación (1991-1996) en el Ministerio de Salud de la Nación; Responsable del Programa Nacional de Investigaciones en Enfermedades Endémicas de la SECYT (1987-1989); becario de la CIC, el CONICET, la OMS y la Palo Alto Medical Foundation (EEUU). Es Coordinador Académico de la Maestría en Gestión de la Salud Ambiental en la Universidad ISALUD. Director de trabajos para optar a diversas Maestrías, Licenciaturas y Doctorados; coautor de más de 50 trabajos de investigación original, revisión y/o actualización; evaluador de proyectos y trabajos de investigación y jurado de tesis de Maestría y Doctorado en diversas Universidades Nacionales. Dirección: Ministerio de Salud de la Nación. Av. 9 de Julio 1925, piso 12, (C. P. 1332) Ciudad Autónoma de Buenos Aires. E-mail: edetitto@msal.gov.ar

Echenique Ricardo Omar

Doctor en Ciencias Naturales (Or. Ecología y Conservación de los Recursos Naturales Renovables), UNLP. Investigador adjunto (s/director) de la CIC-BA. Responsable y participante en proyectos como: "Monitoreo de algas en el sistema de potabilización de la Ciudad de Concordia, Entre Ríos", "Monitoreo de Cyanobacteria en el Río de la Plata", "Monitoreo de especies cianotóxicas de la Cuenca de los ríos Limay, Neuquén y Negro. Autor de 35 trabajos científicos y 4 trabajos de divulgación. Coautor de 1 libro y de tres capítulos de libros. Ha participado en numerosas reuniones científicas, dictado más de 20 conferencias e impartido numerosos cursos de postgrado en el ámbito nacional e internacional. Dirección: Departamento Científico Ficología, Facultad de Ciencias Naturales y Museo. Paseo del Bosque s/n, 1900, La Plata. E-mail: rechen@fcnym.unlp.edu.ar

Giannuzzi Leda

Doctora en Ciencias Químicas de la Universidad Nacional de Buenos Aires (Argentina). Profesora de la Cátedra de Toxicología de la Facultad de Ciencias Exactas (Universidad Nacional de La Plata) e Investigador Principal del CONICET (Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, Argentina). Desempeña su trabajo en CIDCA (Centro de Investigaciones y Desarrollo en Criotecnología de Alimentos). Ha publicado más de 60 trabajos científicos en revistas internacionales con referato y más de 150 presentaciones en congresos nacionales e internacionales. Ha formado recursos humanos y ha recibido subsidios nacionales e internacionales para llevar adelante sus líneas de investigación. Es directora de la publicación periódica Ciencias Forenses Latinoamericana. Dirección: Cátedra de Toxicología, Facultad de Ciencias Exactas, Universidad Nacional de La Plata. Calle 47 y 115, (1900), La Plata. E- mail: leda@biol.unlp.edu.ar

Hansen Marcelo Daniel

Licenciado y Profesor en Ciencias de la Comunicación por la Universidad Nacional de Buenos Aires. Magister en Comunicación Científica (Especialidad en Comunicación Médica) por la Universidad Pompeu Fabra de Barcelona. Comunicador Social del Departamento de Salud Ambiental, Dirección Nacional de Determinantes de la Salud e Investigación, Ministerio de Salud de la Nación. Profesor Titular de la Maestría en Gestión de la Salud Ambiental de la Universidad ISALUD, y de carreras de grado en las Facultades de Ciencias de la Comunicación y de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad Abierta Interamericana. Ha sido Becario de Investigación de la Unidad de Investigación Respiratoria y Ambiental del Instituto Municipal de Investigación Médica de Barcelona, integrante del Comité Editorial de la revista científica española Gaceta Sanitaria, y profesor de las universidades George Washington University (representación en Argentina del International Health Consulting Group), de Morón y de Belgrano. Dirección: Departamento de Salud Ambiental, Ministerio de Salud de la Nación. Av. 9 de Julio 1925, piso 12, (C. P. 1332) Ciudad Autónoma de Buenos Aires. E-mail: mhansen@msal.gov.ar

Kolman María de los Ángeles

Licenciada en Genética por la Universidad Nacional de Misiones. En la actualidad participa del proyecto "Estrategias para la comprensión y el manejo de floraciones cianobacterianas tóxicas en la Cuenca del Plata". Está finalizando su tesis doctoral como becaria del CONICET en el tema "Caracterización genético-molecular y estudios fisiológicos de cianobacterias formadoras de floraciones", en el Centro de Estudios de Biodiversidad y Biotecnología (CEBB-Mar del Plata) de Mar del Plata. Dirección: Fundación para Investigaciones Biológicas Aplicadas (FIBA).

Petcheneshky Tatiana

Química por la Universidad Nacional de La Plata (1970) y Licenciada en Ciencias Biológicas por la Universidad Nacional de Buenos Aires (1978). Beca Obras Sanitarias de la Nación. Posgrado en Alta Dirección en Turismo Rural, FAUBA. Posgrado en Economía Social y Desarrollo Local, FLACSO. Analista Profesional de Laboratorio en la Empresa Obras Sanitarias de la Nación (1973-1979). Se desempeña en el Ministerio de Salud de la Nación desde 1980; ha sido Analista Principal de Laboratorio de la Dirección Nacional de Saneamiento; Profesional del Departamento de Calidad de Agua y del Departamento de Calidad Ambiental, ha estado a cargo de la Coordinación Nacional del Proyecto GEMS-AGUA/OPS/OMS; del Departamento de Calidad Ambiental; de la Coordinación Nacional del Proyecto GEMS-AIRE/OPS/OMS; del Programa Nacional de Calidad de Aire y Salud; del Subprograma de Capa de Ozono y Salud; del Grupo de Trabajo sobre Termalismo y Salud. Actualmente es Punto Focal Alternativo de Argentina en la Comisión Intergubernamental de Salud Ambiental y Salud del Trabajador – CISAT-MERCOSUR y Estados Asociados, y Coordinadora Técnica del Grupo de Trabajo sobre Aspectos Sanitarios de la Presencia de Cianobacterias en Aguas – Dirección Nacional de Determinantes de la Salud e Investigación. Ha coordinado y dictado más de 90 cursos, talleres y seminarios, y como docente invitada en posgrados y maestrías sobre distintas temáticas de Saneamiento Ambiental y Salud Ambiental. Dirección: Departamento de Salud Ambiental, Ministerio de Salud de la Nación. Av. 9 de Julio 1925, piso 12, (CP 1332) Ciudad Autónoma de Buenos Aires. E-mail: tpetcheneshky@msal.gov.ar

Salerno Graciela L

Doctora en Ciencias Químicas de la Universidad Nacional de Buenos Aires. Investigadora Superior del CONICET y Profesora del área Bioquímica y Biología Molecular de la Universidad Nacional de Mar del Plata. Ha formado numerosos investigadores y publicado destacados trabajos en revistas internacionales indexadas sobre el estudio del metabolismo del carbono y del nitrógeno en organismos fotosintéticos y su respuesta con cambios ambientales. Es Vicedirectora del Centro Argentino-Brasileño de Biotecnología y Directora del CEBB-Mar del Plata de la Fundación para Investigaciones Biológicas Aplicadas. E-mail: gsalerno@fiba.com.ar

Sedan Daniela Yazmine

Bioquímica, egresada de Facultad de Ciencias Exactas, Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Estudiante de Doctorado en Ciencias Biológicas de la Facultad de Ciencias Exactas, UNLP. Tema de tesis: Evaluación de los efectos tóxicos de la exposición sub-crónica a Microcistinas en ratones NIH swiss. Becaria de Postgrado de CONICET. Docente de la cátedra de Toxicología de la carrera de Bioquímica, Toxicología General de la carrera de Licenciatura en Química y Tecnología Ambiental UNLP. Docente en el curso de post-grado Cianobacterias y Cianotoxinas, dictados en la Facultad de Ciencias Exactas de la UNLP. Integrante del Grupo de Investigación de Cianobacterias Toxígenas que funciona en la Cátedra de Toxicología de la Facultad de Ciencias Exactas UNLP (2004-actual) en la realización de numerosos proyectos de investigación, presentación y exposición oral de trabajos científicos. Dirección: Cátedra de Toxicología y Química Legal. Facultad de Ciencias Exactas. Universidad Nacional de La Plata., Calle 47 y 115, (1900), La Plata.

Rosso Lorena Beatriz

Bioquímica, egresada de Facultad de Ciencias Exactas, Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Estudiante de Doctorado en Ciencias Biológicas de la Facultad de Ciencias Exactas, UNLP. Tema de tesis: Evaluación del posible rol de la microcystina como mensajero químico en cultivos de *Microcystis aeruginosa* y *Spirulina máxima* (Cyanobacteria). Integrante del Grupo de Investigación de Cianobacterias Toxígenas que funciona en la Cátedra de Toxicología de la Facultad de Ciencias Exactas UNLP (2006-actual) en la realización de numerosos proyectos de investigación, presentación y exposición oral de trabajos científicos. Dirección: Cátedra de Toxicología y Química Legal, Facultad de Ciencias Exactas, Universidad Nacional de La Plata. Calle 47 y 115, (1900) La Plata. E- mail: betylorosa@yahoo.com.ar

Wunderlin Daniel Alberto

Doctor en Química Orgánica (1987) por la Universidad Nacional de Córdoba (Argentina). Realizó un trabajo postdoctoral en la Universidad de Dortmund (Alemania) con beca de la Fundación Alexander von Humbolds. Actualmente es Profesor Titular con Dedicación Exclusiva del Departamento de Química Orgánica en la Facultad de Ciencias Químicas de la Universidad Nacional de Córdoba, e Investigador Principal del CONICET (Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas), desempeñando su trabajo en CIBICI (Centro de Investigaciones en Bioquímica Clínica e Inmunología de Córdoba). Tiene 50 trabajos científicos publicados en revistas internacionales con referato y más de 100 presentaciones en congresos nacionales e internacionales. Es miembro del comité editorial de la revista Environmental Pollution (Elsevier), experto del grupo JECFA-FAO (Join expert committee in food additives and contaminants) y Vicepresidente del capítulo Argentino de SETAC (Society for Environmental Toxicology and Chemistry). Ha recibido subsidios nacionales e internacionales para llevar adelante sus líneas de investigación. Dirección: CIBICI-CONICET, Departamento de Bioquímica Clínica, Facultad de Ciencias Químicas, UNC. Medina Allende esq. Haya de la Torre, Ciudad Universitaria, (5000) Córdoba. E-mail: dwunder@fcq.unc.edu.ar

Otros títulos de la Serie:

Temas de Salud Ambiental

Nº 1: Directorio de Información Toxicológica.
Edición 2011.

Nº 2: Guía de Centros Antiponzoñosos de la República Argentina.
Edición 2011.

Nº 3: Hidroarsenicismo Crónico Regional Endémico (HACRE).
Módulo de capacitación para atención primaria.
Edición 2011.

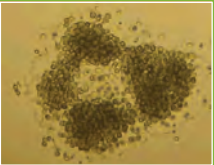
**Nº 4: Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y
Vigilancia Epidemiológica del Envenenamiento por Escorpiones.**
Edición 2011.



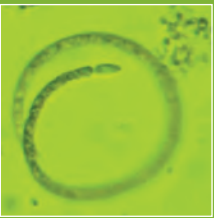
Ministerio de
Salud
Presidencia de la Nación



Las cianobacterias han proliferado en los ambientes acuáticos en coincidencia con el alto grado de eutrofización antropogénica y el cambiante ambiente acuático, modificado por el cambio climático global.



Tanto las cianobacterias como las cianotoxinas pueden generar efectos adversos en la salud del hombre y los animales. Este grave problema sanitario presenta sintomatologías similares a otras afecciones, por lo que es posible que no sea correctamente diagnosticado.



Por ello, el manual ha sido pensado para el personal del área de la salud que enfrenta esta nueva problemática. Contempla las consideraciones generales de las cianobacterias y cianotoxinas, los factores ambientales y antropogénicos que las modulan, los efectos más notorios vinculados de la exposición aguda y crónica en humanos, los efectos en el ecosistema acuático, los nuevos métodos de detección y las perspectivas para su control. Es de esperar que conociendo las bases científicas de las cianobacterias y cianotoxinas, podamos en conjunto diagnosticar y tratar las afecciones en humanos, así como tender a la prevención y control del fenómeno que afecta a diversas áreas de nuestro país.



Ministerio de
Salud
Presidencia de la Nación