



Ciguatera por consumo de pescados: diagnóstico diferencial de alergia alimentar e alerta emergente para regiões costeiras brasileiras

Ciguatera from fish consumption: a differential diagnosis of food allergy and an emerging alert for Brazilian coastal regions

Bruno Emanuel Carvalho Oliveira¹

RESUMO

A ciguatera é uma intoxicação alimentar causada pela ingestão de peixes recifais contaminados por ciguatoxinas, potentes toxinas lipofílicas produzidas por dinoflagelados dos gêneros *Gambierdiscus* e *Fukuyoa*. Essas toxinas se bioacumulam ao longo da cadeia trófica, atingindo maiores concentrações em peixes carnívoros de grande porte. A ciguatoxina é termoestável, incolor, insípida, não degradada por congelamento ou digestão humana, o que inviabiliza sua inativação por métodos culinários. Sua estrutura favorece a ligação a canais de sódio voltagem-dependentes, promovendo despolarização sustentada das membranas celulares e explicando os sintomas gastrointestinais e neurológicos observados. A doença é endêmica em regiões tropicais do Pacífico Sul e Caribe, mas tem emergido em novas áreas, como o Brasil. Entre 2022 e 2025, cerca de 190 casos suspeitos foram registrados em Fernando de Noronha, além de relatos em Natal (RN). Clinicamente, manifesta-se com sintomas gastrointestinais agudos seguidos de parestesias, alodinia ao frio, inversão térmica e fadiga persistente. Casos graves podem evoluir com bradicardia, hipotensão e distúrbios cardíacos. O diagnóstico é essencialmente clínico, baseado na ingestão recente de peixe recifal e sinais neurológicos característicos. Não há antídoto específico, e o tratamento é sintomático. Diante da semelhança com quadros alérgicos relacionados à ingestão de alimentos, especialmente nas manifestações agudas, a ciguatera deve ser considerada no diagnóstico diferencial dessas condições, sobretudo em populações que habitam ou frequentam regiões costeiras. Seu reconhecimento como problema emergente é crucial para a vigilância epidemiológica, o diagnóstico precoce e o manejo clínico adequado.

Descritores: Ciguatera, peixes, toxinas marinhas.

ABSTRACT

Ciguatera is a foodborne intoxication caused by the ingestion of reef fish contaminated with ciguatoxins, potent lipophilic toxins produced by dinoflagellates of the genera *Gambierdiscus* and *Fukuyoa*. These toxins bioaccumulate along the food chain, reaching higher concentrations in large carnivorous fish. Ciguatoxins are thermostable, colorless, and tasteless, and are not degraded by freezing or human digestion, rendering them resistant to inactivation by cooking. Their structure favors binding to voltage-gated sodium channels, leading to sustained depolarization of cell membranes and explaining the gastrointestinal and neurological symptoms observed. Although endemic in tropical regions of the South Pacific and the Caribbean, ciguatera has emerged in new areas such as Brazil. Between 2022 and 2025, approximately 190 suspected cases were reported in Fernando de Noronha, in addition to cases described in Natal, Rio Grande do Norte, northeastern Brazil. Clinically, it presents with acute gastrointestinal symptoms followed by paresthesias, cold allodynia, temperature reversal, and persistent fatigue. Severe cases may progress to bradycardia, hypotension, and cardiac rhythm disturbances. Diagnosis is essentially clinical, based on recent consumption of reef fish and characteristic neurological signs. There is no specific antidote, and treatment is symptomatic. Given its similarity to food-related allergic reactions, particularly during the acute phase, ciguatera should be considered in the differential diagnosis of such conditions, especially in individuals living in or visiting coastal regions. Recognition of ciguatera as an emerging issue is crucial for epidemiological surveillance, early diagnosis, and appropriate clinical management.

Keywords: Ciguatera, fish, marine toxins.

1. Instituto de Alergia de Natal, Alergia e Imunologia Clínica - Natal, RN, Brasil.

Submetido em: 10/05/2025, aceito em: 11/06/2025.

Arq Asma Alerg Imunol. 2025;9(3):290-7.

Introdução

A ciguatera é uma síndrome toxicológica alimentar causada pela ingestão de peixes marinhos de águas tropicais ou subtropicais contaminados com ciguatoxinas, potentes toxinas lipofílicas produzidas por dinoflagelados dos gêneros *Gambierdiscus* e *Fukuyoa*, especialmente *Gambierdiscus toxicus*¹. Essas microalgas, que se proliferam sobre substratos como macrófitas marinhas, corais mortos e sedimentos arenosos, são ingeridas por peixes herbívoros (fitófagos), nos quais as toxinas se acumulam.

A transmissão das ciguatoxinas ocorre por meio da cadeia trófica marinha: peixes carnívoros de maior porte que predam os herbívoros tornam-se ainda mais contaminados, apresentando concentrações elevadas dessas toxinas, que não são inativadas pelo congelamento, cozimento ou outros métodos de preparo². Quando consumidos por humanos, esses peixes intoxicados podem desencadear um quadro clínico conhecido como ciguatera (Figura 1).

Durante esse processo, alguns análogos da toxina podem sofrer modificações estruturais, resultando em diferentes variantes regionais. No Pacífico, a intoxicação é associada principalmente a duas famílias

estruturais de ciguatoxinas: os análogos da Pacific-ciguatoxin-1 (P-CTX-1, também chamada CTX1B) e da P-CTX3C (CTX3C)³. Já nos oceanos Atlântico e Índico, predominam as variantes Caribbean-CTX (C-CTX) e Indian Ocean-CTX (I-CTX)⁴.

O risco de intoxicação aumenta significativamente com o consumo de tecidos viscerais, onde há maior concentração de toxinas⁵. Por sua alta potência, mesmo pequenas quantidades de ciguatoxinas podem provocar sintomas clínicos. A FDA dos Estados Unidos recomenda um limite seguro de 0,01 µg/kg de equivalentes de P-CTX-1 na carne de peixe, enquanto o Japão adota um limite menos restritivo, de 0,175 µg/kg^{6,7}.

Tradicionalmente, a ciguatera é considerada endêmica em áreas tropicais do Pacífico Sul e do Caribe, com registros crescentes também no Oceano Índico⁴. Entretanto, alterações climáticas, globalização das cadeias alimentares e aumento da vigilância sanitária têm contribuído para a identificação de casos em regiões anteriormente não endêmicas, como o litoral brasileiro². Estima-se que a ciguatera seja responsável por 50.000 a 500.000 casos por ano no mundo, embora esse número provavelmente esteja subestimado devido

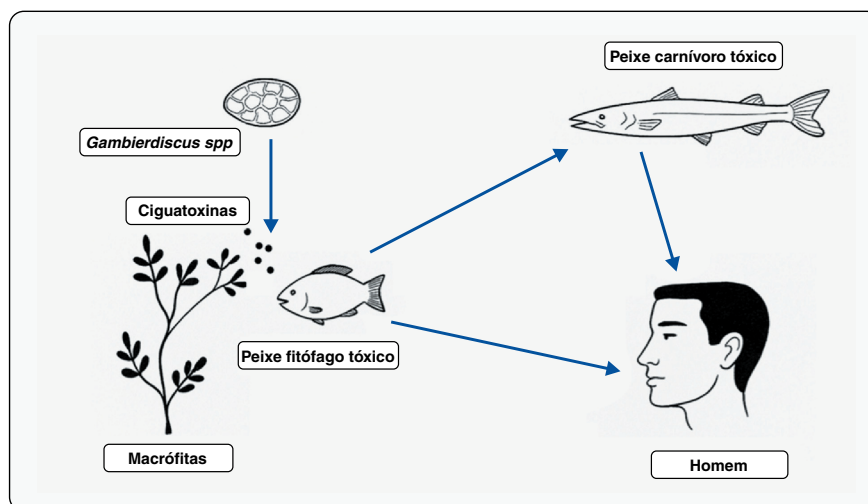


Figura 1

Representação esquemática da cadeia trófica envolvida na intoxicação por ciguatera. Dinoflagelados epifíticos do gênero *Gambierdiscus*, que colonizam macrófitas marinhas, produzem ciguatoxinas — potentes toxinas lipofílicas e termoestáveis. Essas microalgas são ingeridas por peixes herbívoros (fitófagos), que acumulam as toxinas em seus tecidos. À medida que a cadeia alimentar se desenvolve, os peixes carnívoros que predam os herbívoros tornam-se progressivamente mais contaminados, apresentando concentrações elevadas de ciguatoxinas. Quando consumidos por seres humanos, esses peixes intoxicados podem desencadear a síndrome conhecida como ciguatera

Adaptada de Galli P, et al.²

à subnotificação e à escassa familiaridade de profissionais de saúde com o quadro clínico¹. Diante desse cenário, a ciguatera configura-se como uma condição negligenciada, porém emergente, que demanda maior atenção dos sistemas de saúde pública, especialmente nas regiões costeiras tropicais e subtropicais.

Mais de 400 espécies já foram implicadas na ciguatera, destacando-se *Lutjanus spp.*, *Gymnothorax spp.*, *Epinephelus spp.*, *Balistes vetula*, *Sphyrna barracuda* e *Seriola fasciata*, além de invertebrados como *Tridacna maxima*, *Octopus cyanea* e *Tripneustes esculentus*. A doença está associada ao consumo de peixes pescados entre as latitudes 35° norte e 36° sul, embora ocorrências fora dessa faixa geográfica tenham sido registradas, como nas Ilhas Canárias, Madeira e Açores, em 2008. Estudos experimentais demonstram que peixes de grande porte, por sua maior capacidade de bioacumular toxinas, podem permanecer perigosos por anos⁸.

Materiais e métodos

Foi realizada uma revisão narrativa da literatura, com abordagem descritiva e analítica, sobre a intoxicação alimentar por ciguatera, com ênfase na situação epidemiológica brasileira. A busca bibliográfica foi conduzida em maio de 2025, nas bases PubMed, SciELO, Web of Science, ScienceDirect e Google Scholar, utilizando os descritores “ciguatera”, “ciguatoxin”, “fish poisoning”, “dinoflagellates”, “Gambierdiscus”, “Fukuyoa”, “ciguatoxina” e “intoxicação alimentar por peixe recifal”, em português e inglês. Foram incluídos artigos científicos, relatos de casos, diretrizes e documentos técnico-sanitários publicados entre 2000 e 2025, nos idiomas português, inglês, francês e espanhol. A seleção das fontes e a análise crítica dos dados foram realizadas pelo autor, priorizando estudos com informações sobre fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico, tratamento e vigilância epidemiológica da ciguatera, com foco nos registros ocorridos no Brasil, especialmente nas regiões Nordeste e Sudeste. Informações complementares sobre surtos recentes e medidas de controle foram obtidas em notas técnicas emitidas por órgãos oficiais, como as Secretarias Estaduais de Saúde de Pernambuco e do Rio Grande do Norte.

Discussão

Ciguatoxina

A ciguatoxina é uma toxina marinha de estrutura química altamente complexa e estabilidade notável,

pertencente à classe dos polieteres lipofílicos⁹. Sua molécula é formada por uma sequência de anéis éter fusionados de forma linear e rígida, totalizando geralmente entre 13 e 14 unidades, com múltiplos centros quirais e grupos funcionais como hidroxilas e epóxidos, que modulam sua atividade biológica¹⁰ (Figura 2). Trata-se de uma substância incolor, insípida e inodora, com peso molecular elevado e marcada afinidade por membranas celulares, o que facilita sua incorporação à bicamada lipídica das células¹¹.

Essa configuração estrutural permite que a ciguatoxina atue de maneira eficaz sobre canais de sódio dependentes de voltagem, promovendo sua abertura prolongada e resultando em despolarização persistente da membrana celular¹². O efeito é particularmente intenso em células excitáveis, como as do sistema nervoso, provocando um influxo contínuo de íons sódio, o que leva à excitotoxicidade e aos sintomas clínicos típicos da ciguatera, como parestesias, sensação térmica invertida, fraqueza muscular e distúrbios gastrointestinais³.

Existem diferentes variantes regionais da ciguatoxina, como a CTX1B, predominante no Pacífico, considerada uma das mais potentes, além das variantes do Caribe e do Oceano Índico, que compartilham o mesmo núcleo estrutural com modificações químicas sutis¹³. A ciguatoxina é resistente ao calor e ao congelamento, não sendo degradada por processos convencionais de preparo alimentar ou pela digestão humana¹. Sua estrutura foi elucidada por métodos avançados, como ressonância magnética nuclear e espectrometria de massas, revelando uma toxina de altíssima potência, ativa em concentrações da ordem de nanogramas, o que a torna uma das substâncias naturais mais tóxicas conhecidas¹⁴.

A fisiopatologia da ciguatoxina envolve múltiplos mecanismos que afetam células excitáveis, com destaque para sua ação nos canais iônicos de membrana. Trata-se de uma potente toxina que atua sobre os canais de sódio em mamíferos, promovendo sua ativação sustentada, ao mesmo tempo em que bloqueia os canais de potássio. Essas alterações combinadas resultam em despolarização prolongada da membrana celular e no disparo espontâneo e repetitivo de potenciais de ação. O aumento do influxo de sódio causa danos em células altamente excitáveis, especialmente neurônios e miócitos cardíacos. Nos neurônios, observa-se edema dos axônios, terminais nervosos e células de Schwann perissinápticas. Nos miócitos cardíacos, estudos em modelos animais indicam que a ação da ciguatoxina mediada por ca-

nais de sódio influencia diretamente a contratilidade cardíaca. Concentrações moderadas da toxina produzem efeitos inotrópicos positivos, tanto diretos quanto indiretos, enquanto níveis mais elevados provocam efeitos inotrópicos negativos. A ativação do cálcio como segundo mensageiro contribui para manifestações clínicas cardiovasculares, musculoesqueléticas e gastrointestinais. O aumento do cálcio intracelular ocorre por meio da liberação de estoques mediada por trifosfato de inositol, ativação de canais de cálcio terminais e estimulação do trocador sódio-cálcio. Como resultado, ocorrem contrações espontâneas e tetânicas no coração, nos músculos esqueléticos e lisos. As alterações na contratilidade do músculo liso intestinal promovem a secreção de fluidos e levam à ocorrência de diarreia sem lesão mucosa. A toxina também compromete a reciclagem de vesículas sinápticas, resultando no esgotamento dos estoques de neurotransmissores. Adicionalmente, a ciguatoxina causa prurido em virtude da descarga anormal de baixa frequência em fibras nociceptivas C polimodais (fibras aferentes cutâneas amielínicas), normalmente inativas em pele íntegra sob condições fisiológicas. Já a alodinia ao frio, também chamada de inversão térmica, é atribuída ao aumento da despolarização em fibras nervosas dos tipos A e C5.

Dados epidemiológicos da ciguatera no Brasil

No Brasil, o consumo de pescados e frutos do mar é um hábito alimentar profundamente enraizado, especialmente nas comunidades litorâneas, onde representa não apenas uma preferência culinária,

mas também um elemento central da identidade cultural e da dinâmica socioeconômica local. Essa prática é sustentada por atividades de pesca artesanal e comércio regional, refletindo-se no cotidiano das populações costeiras. Em períodos específicos do calendário religioso, como a Semana Santa, observa-se um aumento significativo na demanda por pescados, em substituição às carnes vermelhas, conforme os costumes católicos historicamente difundidos no país. No estado do Rio Grande do Norte, cuja população concentra-se majoritariamente em áreas costeiras, esse padrão de consumo contribui para uma exposição contínua a produtos marinhos, incluindo espécies de risco potencial para intoxicações alimentares.

Uma revisão de literatura sobre doenças transmitidas por alimentos associadas ao consumo de pescado no Brasil, abrangendo o período de 2012 a 2022, identificou que a intoxicação por ciguatera representou 1,37% dos casos notificados. Embora esse percentual possa parecer modesto, os autores destacam a escassez de dados epidemiológicos e a comunicação limitada sobre os surtos, fatores que dificultam a estimativa real da magnitude do problema e indicam um provável cenário de subnotificação significativa¹⁶.

Nos últimos anos, entretanto, a ciguatera tem emergido como um problema relevante no contexto nacional. De acordo com nota técnica da Secretaria Estadual de Saúde de Pernambuco, entre 2022 e 2025, aproximadamente 190 casos suspeitos foram registrados no arquipélago de Fernando de Noronha,

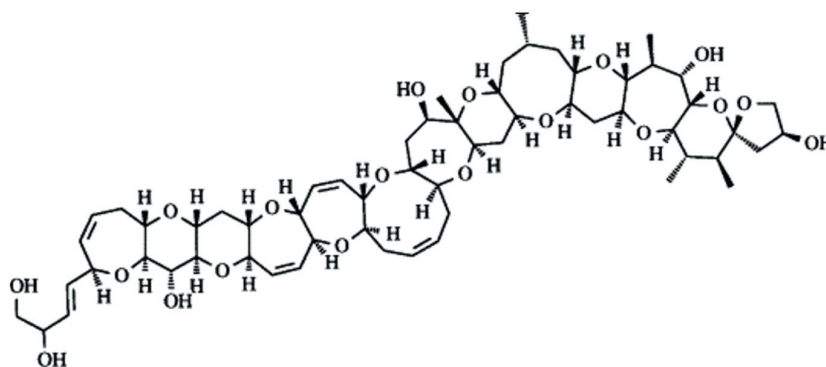


Figura 2
Molécula da ciguatoxina

Fonte: Novel Nanomaterials for Biomedical, Environmental and Energy Applications, 2019¹⁵

acometendo tanto residentes quanto visitantes, em episódios isolados e surtos ainda em investigação. Inicialmente, os casos foram atribuídos ao consumo de peixes como guarajuba e barracuda, mas, mais recentemente, surgiram relatos envolvendo outras espécies, como xixarro, dentão e cioba, cuja associação com a toxina ainda está sob investigação¹⁷.

Evidências anteriores também corroboram a presença da ciguatera no país. Em 2012, um estudo realizado no Espírito Santo documentou 12 casos associados ao consumo de peixes como charuteiro, barracuda, moreia, pargo, peixe-cão e peixe-porco, com manifestações clínicas predominantemente gastrointestinais e neurológicas, iniciadas entre 3 e 6 horas após a ingestão¹⁸.

Em 2022, foi detectada alta densidade da microalga *Gambierdiscus*, produtora de ciguatoxinas, nas águas de Fernando de Noronha, coincidindo com o aumento de casos na região¹⁷. No ano seguinte, em agosto de 2023, um surto expressivo acometeu cerca de 30 pessoas após o consumo de peixe contaminado em um restaurante da ilha, com sintomas característicos como vômitos, diarreia, dores musculares, fadiga intensa, prurido e parestesia térmica (inversão das sensações de quente e frio)¹⁹.

Em maio de 2025, dois casos graves de intoxicação por ciguatera foram registrados em Natal (RN), envolvendo duas médicas que evoluíram com manifestações neurológicas severas e necessitaram de internação em unidade de terapia intensiva após a ingestão de peixe da espécie dourado. Além desses, a cidade já havia confirmado laboratorialmente outros dois episódios da doença, um em 2022 e outro em 2023²⁰.

Esses episódios recentes reforçam o alerta para a expansão geográfica da ciguatera no Brasil, sobretudo nas regiões costeiras do Nordeste, e evidenciam a urgência de fortalecer os sistemas de vigilância epidemiológica, aprimorar os mecanismos de notificação e promover ações educativas voltadas à população e aos profissionais de saúde. Tais medidas são essenciais para assegurar o diagnóstico precoce, a condução clínica adequada e a prevenção eficaz de uma intoxicação alimentar ainda subdiagnosticada e negligenciada no país.

Manifestações clínicas da ciguatera

A ciguatera é caracterizada por um conjunto complexo de sintomas polimórficos e inespecíficos, resultantes da diversidade dos alvos biológicos das

ciguatoxinas, como os canais de sódio e potássio voltagem-dependentes, e dos efeitos negativos dessas toxinas na transmissão nervosa²¹. Esses sintomas variam entre os indivíduos e dependem tanto da quantidade de toxina ingerida quanto da origem geográfica do peixe consumido. Estima-se que mais de 175 sintomas tenham sido descritos na literatura, o que torna o diagnóstico particularmente desafiador, especialmente em regiões não endêmicas. Importante destacar que a ciguatera não parece conferir imunidade duradoura, mas frequentemente resulta em sensibilização aumentada a produtos marinhos²².

Na ausência de testes laboratoriais confirmatórios, o diagnóstico da ciguatera é baseado na história clínica do paciente, na ocorrência de surtos, em manifestações clínicas sugestivas e na exclusão de outras condições com apresentações clínicas semelhantes (Tabela 1). A ciguatera deve ser considerada em pacientes afebris com uma combinação de sintomas gastrointestinais, neurológicos e cardiovasculares, na ausência de sinais de reação alérgica, com início até 48 horas após o consumo de produtos marinhos provenientes de regiões tropicais ou subtropicais endêmicas⁸.

Em alguns casos, como em intoxicações por invertebrados marinhos tóxicos, podem ocorrer sintomas atípicos, incluindo início extremamente rápido (em minutos) e paralisias severas, exigindo hospitalização. Há ainda relatos raros de evolução para síndrome de Guillain-Barré e distúrbios neurológicos relacionados²³⁻²⁵.

Os sintomas iniciais geralmente se resolvem em poucos dias, sendo seguidos por um quadro neurológico persistente que pode incluir parestesias em extremidades e ao redor da boca, disestesias (particularmente alodinia ao frio), fraqueza muscular, tontura, cefaleia, distúrbios visuais, do equilíbrio, da concentração e do sono. Frequentemente estão associados prurido sem lesões cutâneas visíveis, astenia, mialgia, artralgia, queimação orofaríngea, disgeusia, dor orofacial e, ocasionalmente, desconforto urogenital. Em até 20% dos pacientes esses sintomas podem evoluir para formas crônicas com sequelas neurosensitivas, como disestesias, parestesias, fadiga, mal-estar geral, distúrbios do humor e síndrome de fadiga crônica. Essas manifestações podem ocorrer de forma contínua ou em picos episódicos, sendo reativadas por alimentos e bebidas (especialmente frutos do mar, carnes, alimentos ricos em histamina e proteína, oleaginosas), bebidas alcoólicas ou energéticas, bem como por estímulos térmicos intensos,

Tabela 1

Exemplos de doenças com apresentações clínicas semelhantes à intoxicação por ciguatera

Doença	Causa	Apresentação dos sintomas
Intoxicação paralisante por moluscos	Causada pela ingestão de moluscos bivalves marinhos, como mexilhões, amêijoas e ostras, contaminados com saxitoxinas	Minutos após a ingestão, surgem parestesias intraorais e periorais, particularmente na língua e gengivas, semelhantes à ciguatera, porém com início mais lento. As parestesias são rapidamente seguidas por fraqueza, disartria, disfagia e outros sintomas. A taxa de mortalidade é estimada em 25%, ou maior em crianças
Intoxicação por Baiacu (Fugu)	Causada pela ingestão de baiacu contaminado com tetrodotoxinas	Parestesia da face e extremidades, náuseas, tontura, perda de reflexos, fraqueza e paralisia. A fraqueza e paralisia marcantes da intoxicação por baiacu não são observadas na ciguatera
Intoxicação neurotóxica por moluscos	Causada pela ingestão de moluscos contaminados com brevetoxinas	Náuseas e vômitos, parestesias na boca, lábios, língua e extremidades, ataxia, fala arrastada e tontura. Os sintomas neurológicos podem progredir para paralisia parcial; pode ocorrer dificuldade respiratória
Intoxicação por Escombrotóxina	Causada pela ingestão de peixe fresco, enlatado ou defumado com altos níveis de histamina devido a processamento ou armazenamento inadequado	Rubor, erupção cutânea, urticária, palpitações, dor de cabeça, tontura, sudorese e queimação na boca e garganta; cólicas abdominais, náuseas, vômitos e diarreia; broncoespasmo, dificuldade respiratória e choque vasodilatador podem ocorrer
Botulismo	Causado pela ingestão de alimentos enlatados contaminados com toxina botulínica	Vômitos, diarreia, dor abdominal, fraqueza dos músculos extraoculares, disfagia e paralisia respiratória. Se não tratado rapidamente em ambiente de terapia intensiva, pode levar à morte. Ao contrário da ciguatera, não há sintomas sensoriais
Síndrome de Guillain-Barré	Causa desconhecida. Acredita-se ser uma reação autoimune à infecção viral ou bacteriana	Polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda, que pode se manifestar com parestesia seguida de fraqueza dos membros, perda de reflexos e, em casos graves, disfagia e insuficiência respiratória. A parestesia inicial pode lembrar a ciguatera, especialmente se houver histórico de sintomas gastro-intestinais prévios e consumo de peixe associado à ciguatera
Intoxicação aguda por arsênio	Causada pela ingestão intencional ou acidental de arsênio	Pode apresentar sintomas gastrointestinais seguidos de neuropatia periférica. Na ausência de suspeita de ingestão de arsênio, o diagnóstico pode ser negligenciado e confundido com ciguatera
Intoxicação por organofosforados	Causada por exposição dérmica, inalatória ou oral a compostos organofosforados, geralmente pesticidas	Os sintomas iniciais de vômitos, diarreia e dor abdominal podem se assemelhar à ciguatera. Pode causar neuropatia periférica sensorial e motora tardia. Ao contrário da ciguatera, apresenta sintomas colinérgicos como salivação, broncorreia e broncoespasmo
Gastroenterite bacteriana ou viral aguda	Causada pela ingestão de alimentos contaminados ou exposição a pessoas infectadas	Náuseas, vômitos e diarreia isoladamente ou combinados, com ou sem sintomas neurológicos (por exemplo, <i>E. coli</i> enterotoxigênica, <i>Shigella</i>), em pacientes com histórico de exposição

atividade física e estresse. Embora na maioria dos casos os sintomas se resolvam espontaneamente, a adoção de uma dieta de exclusão pode acelerar a recuperação^{8,26,27}.

Haddad Junior VH et al. relataram, em 2023, o caso de uma mulher de 61 anos que desenvolveu quadro compatível com intoxicação por ciguatera após consumir peixe de carne branca não identificado em um restaurante no arquipélago de Fernando de Noronha. Cerca de 30 minutos após a refeição, a paciente apresentou cerca de 20 episódios de vômito, seguidos por sintomas semelhantes em sua filha e no namorado da filha, que também haviam ingerido o peixe. Todos foram hospitalizados e tratados com hidratação intravenosa, sintomáticos e azitromicina oral, embora a administração da medicação tenha sido dificultada pelos episódios de vômito e diarreia. A filha evoluiu com dores musculares intensas e inversão térmica, ardência ao contato com água fria e prurido abdominal. O namorado da filha, mesmo após uma semana, relatava fadiga intensa, dor nas pernas e sensação de língua “queimada”. A paciente permaneceu sintomática com fadiga, diarreia, dor abdominal, prurido intenso nas palmas das mãos, plantas dos pés e abdome inferior, além de alodinia ao frio. Dez dias após a intoxicação, todos continuavam sintomáticos. Com o uso de amitriptilina, observou-se melhora do prurido, mas os sintomas neurosensoriais persistiram. O surto envolveu cerca de 30 pessoas que consumiram peixe no mesmo restaurante, reforçando o diagnóstico clínico de ciguatera²⁸.

Evolução clínica

A evolução clínica é frequentemente autolimitada, mas sintomas como parestesias, fadiga e prurido podem persistir por semanas ou meses. Recomenda-se evitar peixe, mariscos, oleaginosas, cafeína, álcool, molhos de peixe e atividades físicas intensas por até seis meses após o episódio, devido ao risco de reativação sintomática. O tratamento da intoxicação por ciguatera é primariamente de suporte, pois não existe antídoto específico para a toxina. Náuseas e vômitos devem ser controlados com ondansetrona ou outro antiemético. Antidiarreicos também podem ser utilizados para tratar episódios de diarreia. Como a desidratação é comum devido ao quadro gastrointestinal, a reposição de líquidos deve ser feita por via oral ou intravenosa, se o paciente estiver com dificuldades para ingerir líquidos. Para alívio do prurido, podem ser considerados anti-histamínicos e amitriptilina. Banhos

frios também podem proporcionar alívio temporário da sensação de queimação na pele. Para dores musculoesqueléticas, o uso de anti-inflamatórios não esteroides é recomendado. Medicamentos como gabapentina e amitriptilina também podem ser úteis no tratamento das neuropatias associadas. Convulsões devem ser tratadas com benzodiazepínicos, e, se refratárias, podem ser usados barbitúricos ou propofol. É importante orientar o paciente a evitar álcool e atividades físicas intensas por vários meses, pois esses fatores podem piorar os sintomas neuropáticos. Também devem ser evitados alimentos como peixes frescos ou conservados, molhos de peixe, mariscos e seus derivados, castanhas e óleos de castanha. A bradicardia sintomática pode ser tratada com atropina intravenosa, e, em casos de hipotensão postural, pode-se administrar agonistas adrenérgicos alfa, como a fenilefrina. Se o atendimento ocorrer nas primeiras horas após a ingestão, e antes do início de vômitos, pode-se administrar carvão ativado para reduzir a absorção intestinal da ciguatoxina. No entanto, há risco de aspição e pneumonite se o paciente começar a vomitar após a administração do carvão. O uso de manitol intravenoso é controverso. Embora seja um diurético osmótico com potencial para reduzir o edema neuronal e aliviar sintomas neurológicos, estudos clínicos não confirmaram sua eficácia superior em relação ao soro fisiológico. Ainda assim, alguns especialistas consideram que os benefícios do manitol podem justificar seu uso em certos casos de intoxicação aguda por ciguatera^{2,29,30}.

Conclusão

A ciguatera representa uma intoxicação alimentar negligenciada, porém emergente, com impacto crescente nas regiões tropicais e subtropicais, como o litoral brasileiro. Sua relação com o consumo de peixes recifais contaminados por ciguatoxinas, toxinas lipofílicas altamente estáveis e potentes, confere à doença um perfil clínico amplo e desafiador, que pode incluir manifestações gastrointestinais, neurológicas e cardiovasculares, muitas vezes persistentes. No cenário nacional, a identificação recente de surtos em Fernando de Noronha, Espírito Santo e no Rio Grande do Norte evidencia a expansão geográfica da enfermidade, exigindo maior vigilância epidemiológica e preparo das equipes de saúde. Particularmente relevante é o fato de que a ciguatera pode mimetizar reações alérgicas, quadros neurosensoriais e doenças imunomediadas, dificultando o diagnóstico

diferencial. Nesse contexto, alergistas e imunologistas, profissionais habituados ao manejo de síndromes multissistêmicas, fenótipos atípicos e manifestações cutaneomucosas, assumem papel estratégico na identificação precoce dos casos. Sua atuação é fundamental não apenas para o diagnóstico clínico acurado, mas também para a notificação adequada, o aconselhamento alimentar preventivo e o manejo sintomático das formas agudas e crônicas da intoxicação. Incluir a ciguatera no escopo diagnóstico desses especialistas é essencial para ampliar a detecção de casos no Brasil, aprimorar a resposta clínica e fortalecer as estratégias de prevenção e controle frente a uma condição alimentar ainda subdiagnosticada, mas de alta relevância para a saúde pública costeira.

Referências

- Lehane L, Lewis RJ. Ciguatera: recent advances but the risk remains. *Int J Food Microbiol.* 2000 Nov;61(2-3):91-125.
- Ubaldi P, Galli P, Belingheri M, Maggioni D, Montalbetti E, Saliu F. Overview of the state of the art of ciguatera fish poisoning. *Acta Sci Vet Sci.* 2021; Special Issue 1:20-6.
- Friedman MA, Fleming LE, Fernandez M, Bienfang P, Schrank K, Dickey R, et al. Ciguatera fish poisoning: treatment, prevention and management. *Mar Drugs.* 2008 Mar;6(3):456-79.
- Chinain M, Gatti CM, Roué M, Darius HT. Ciguatera poisoning in French Polynesia: insights into the novel trends of an ancient disease. *New Microbes New Infect.* 2019 Sep;31:100565.
- Dechraoui Bottein MY, Wang Z, Ramsdell JS. Toxicokinetics of the ciguatoxin P-CTX-1 in rats after intraperitoneal or oral administration. *Toxicology.* 2011 Jun;284(1-3):1-6.
- FAO/WHO. Report of the Expert Meeting on Ciguatera Poisoning. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2020.
- U.S. Food and Drug Administration (FDA). Fish and Fishery Products Hazards and Controls Guidance. 4th ed. Washington, DC: FDA; 2021.
- Friedman MA, Fernandez M, Backer LC, Dickey RW, Bernstein J, Schrank K, et al. An updated review of ciguatera fish poisoning: clinical, epidemiological, environmental, and public health management. *Mar Drugs.* 2017 Mar 14;15(3):72. doi:10.3390/md15030072.
- Lewis RJ. Ciguatoxins: chemical structure and mechanism of action. In: Hall S, Strichartz G, editors. *Marine Toxins: Origins, Structures, and Molecular Pharmacology.* Washington DC: American Chemical Society; 1990. p.191-206.
- Murata M, Yasumoto T. Chemistry and toxicology of marine toxins. *J Nat Toxins.* 2000;9(3):391-409.
- Bottein Dechraoui MY, Wang Z, Ramsdell JS. Toxicokinetics of the ciguatoxin P-CTX-1 in rats after intraperitoneal or oral administration. *Toxicology.* 2011 Jun;284(1-3):1-6.
- Catterall WA, Cestèle S, Yarov-Yarovoy V, Yu FH, Konoki K, Scheuer T. Voltage-gated ion channels and gating modifier toxins. *Toxicon.* 2007 Feb;49(2):124-41. doi: 10.1016/j.toxicon.2006.09.022.
- Dickey RW, Plakas SM. Ciguatera: a public health perspective. *Toxicon.* 2010 Oct;56(5):618-28.
- Murata M, Legrand AM, Ishibashi Y, Yasumoto T. Structures of ciguatoxin and its congener. *J Am Chem Soc.* 1989;111(24):8929-31.
- Wang X, Chen X, editors. *Novel nanomaterials for biomedical, environmental and energy applications.* Amsterdam: Elsevier; 2019.
- Soares MMP, Costa GR, Neto JS. Revisão de literatura sobre doenças transmitidas por alimentos relacionadas ao consumo de pescados no Brasil: 2012 a 2022. *Rev Pan Amaz Saude.* 2022;13:e202300367.
- Brasil, Pernambuco, Secretaria Estadual de Saúde. Nota Técnica Conjunta nº 06/2025 – Ciguatera em Fernando de Noronha. Recife: SES/PE; 2025.
- Torres MC, Leão RNQ, Matias MFS. Intoxicação alimentar por ciguatera no Espírito Santo, Brasil, 2012. *Rev Inst Adolfo Lutz.* 2014;73(1):98-104.
- Junior VH, Xavier JL, Fernandes LMC. Intoxicação por ciguatera em turistas em Fernando de Noronha: relato de caso. *Braz J Infect Dis.* 2024;28(Supl. 1):S94.
- Rio Grande do Norte. Secretaria de Estado da Saúde Pública. Nota Informativa nº 1/2025 - SESAP - CVS - SUVIGE - AGUDAS. Natal (RN): SESAP; 2025.
- Mattei C, Benoit E, Molgó J. An overview of the ion channel modulation and neurocellular disorders induced by ciguatoxins. In: *Toxins and Ion Transfers.* SFET Publications; 2011. p. 39-42. (Collection Rencontres en Toxinologie).
- Chinain M, Gatti CMI, Darius HT, Quod JP, Tester PA. Ciguatera poisonings: A global review of occurrences and trends. *Harmful Algae.* 2021 Feb;102:101873.
- Laurent D, Chinain M, Deixonne T, Maestrini S. Ciguatera shellfish poisoning (CSP), a new ecotoxicological phenomenon. From cyanobacteria to humans via giant clams. In: *Food Chain: New Research.* Chapter 1. New York: Nova Science; 2012.
- Gatti CMI, Lonati D, Darius HT, Zancan A, Roué M, Schicchi A, et al. *Tectus niloticus* (Tegulidae, Gastropod) as a Novel Vector of Ciguatera Poisoning: Clinical Characterization and Follow-Up of a Mass Poisoning Event in Nuku Hiva Island (French Polynesia). *Toxins (Basel).* 2018 Feb 28;10(3):102. doi: 10.3390/toxins10030102.
- Oehler E, Gatti C, Legrand AM, Ghawche F. Ciguatera and acute polyradiculoneuritis. Description of two cases in French Polynesia: immunoallergic hypothesis? *Med Trop (Mars).* 2009 Feb;69(1):75-7.
- Baumann F, Bourrat MB, Pauillac S. Prevalence, symptoms and chronicity of ciguatera in New Caledonia: Results from an adult population survey conducted in Noumea during 2005. *Toxicon.* 2010 Oct;56(5):662-7.
- Pearn J. Chronic ciguatera: One organic cause of the chronic fatigue syndrome. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome.* 1996;(2-3):29-34.
- Haddad Junior V, Reis SLCD. Ciguatera on the coast of Northeastern Brazil: report of an outbreak in Fernando de Noronha Archipelago. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2023 Nov 27;56:e04042023. doi: 10.1590/0037-8682-0404-2023.
- Boada LD, Zumbado M, Luzardo OP, Almeida-González M, Plakas SM, Granade HR, et al. Ciguatera fish poisoning on the West Africa Coast: An emerging risk in the Canary Islands (Spain). *Toxicon.* 2010 Dec;56(8):1516-9.
- Katz AR, Terrell-Perica S, Sasaki DM. Ciguatera on Kauai: investigation of factors associated with severity of illness. *Am J Trop Med Hyg.* 1993 Oct;49(4):448-54.

Não foram declarados conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Correspondência:
Bruno Emanuel Carvalho Oliveira
E-mail: dr.brunoimuno@yahoo.com.br