



NOTA TÉCNICA – Universidade Federal de Alagoas (UFAL) - Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) — Fundação Joaquim Nabuco (FUNDAJ)

Prof. Dra. Julieta de Fátima Xavier da Silva (Laboratório de Tecnologia do Pescado - LATEPE - UFAL)

Dr. Caio Rodrigo Dias de Assis (Laboratório de Enzimologia - LABENZ – UFPE, Laboratório de Fisiocologia em Aquicultura –LAFAq e Laboratório de Sistemas de Produção Aquícola – LAPAQ - UFRPE)

Prof. Dr. Ranilson de Souza Bezerra (Laboratório de Enzimologia - LABENZ - UFPE)

Dra. Beatriz Mesquita Pedrosa Ferreira (Centro de Estudos de Cultura, Identidade e Memória - FUNDAJ)

ASSUNTO: Biotoxinas e síndrome de Haff na qualidade do pescado

O principal objetivo da presente nota técnica é discutir o tema das toxinas presentes no pescado, alimento de ótima qualidade nutricional e de consumo seguro. Entretanto, apesar de ser considerado uma importante fonte de macro e micro nutrientes, está entre as categorias alimentares que podem provocar intoxicações e infecções, pois os organismos aquáticos são seres que possuem uma alta capacidade de incorporar e ou biotransformar, tanto micro nutrientes, como vitaminas, minerais e vários bioativos, quanto agentes tóxicos e ou alergênicos, que podem estar presentes na água tanto por processos naturais, originados por alguns organismos planctônicos e invertebrados por exemplo, como também por ações antrópicas.

No contexto das substâncias geradas por processos naturais, temos as toxinas, que são substâncias de efeito deletério negativo produzidas por organismos vivos. Algumas microalgas produzem compostos bioativos, as biotoxinas (ficotoxinas) que são metabólitos secundários capazes de causar intoxicações agudas no ser humano quando bioacumuladas e ou concentrados nas espécies consumidas. As proliferações de certas microalgas marinhas ou de água doce, podem ocasionar diversos efeitos nocivos ao homem, sendo por isso denominadas “Harmful Algal Blooms” ou HABs (‘proliferações de algas nocivas’). Os níveis de ficotoxinas dependem da alteração de uma série de fatores como: intensidade de luz, temperatura, disponibilidade de nutrientes, salinidade, entre outros (VALE, 2004).

No pescado, as ficotoxinas e/ou toxinas produzidas por bactérias são transferidas ao longo da cadeia trófica e se acumulam em vísceras e músculos de moluscos bivalves como ostras, mexilhões e vieiras, além de peixes herbívoros que ocorrem em ambientes marinhos de recifes de corais ou ambientes dulcícolas com florações de algas, que por sua vez as transferem para os seus predadores, os peixes carnívoros que vivem em alto

mar, atingindo assim o consumidor, causando intoxicação aos seres humanos. Devido a origem secundária ou terciária da contaminação do pescado, os níveis encontrados de toxinas em peixes e invertebrados dependem de diversos fatores como: capacidade de bioacumulação, sazonalidade, armazenamento do pescado e condições ambientais.

São poucos os registros de intoxicações humanas causadas por proliferação de algas nocivas no Brasil. Nos casos de intoxicação através do consumo de moluscos bivalves, destacam-se: A toxina paralisante (PSP), neurotoxina (NSP), toxinas amnésicas (ASP), toxinas diarreicas (DSP). Nas intoxicações provocadas pelo consumo de peixe contaminados por ficotoxinas destaca-se a ciguatoxina, já nas intoxicações que ocorrem por pescado contaminado com toxinas produzidas por bactérias destacam-se enterotoxinas, bactérias produtoras de histamina, e bactéria associada a tetrodotoxina, mais conhecida como doença do baiacu.

Na maioria dos casos, as biotoxinas são caracterizadas por serem termo resistentes, e podem permanecer ativas após tratamentos de aquecimento, resfriamento, congelamento e após a aplicação de outras tecnologias utilizadas na indústria pesqueira como salga, secagem, defumação e marinação.

Nos últimos anos, uma intoxicação ligada ao consumo de peixes, conhecida como síndrome de Haff (ou doença da urina preta) ocorreu no Brasil, com número significativo de casos, nos estados de Pernambuco e da Bahia, no período de 2016 a 2017 (BANDEIRA et al., 2017) e 2017 a 2021 (SES-PE, 2021). A síndrome de Haff é uma doença de causa ainda não completamente elucidada, que ocorre após a ingestão de algumas espécies de peixes e de crustáceos de água doce ou salgada e que apresenta como sintomas principais dores musculares torácicas não relacionadas à atividade física, dores abdominais e estomacais, além da rhabdomiólise que ocorre pela ruptura das células musculares estriadas (voluntárias), liberando a proteína mioglobina, a qual se acumula e obstrui os túbulos renais causando urina escura e falência renal aguda. Ocorre também a liberação, na corrente sanguínea, das enzimas creatina quinase (CK) e lactato desidrogenase (LDH) (DIAZ, 2015).

A ausência de febre e sintomas gastrointestinais, bem como sinais laboratoriais de infecções, reforça a presença de uma toxina ingerida como causa da síndrome de Haff. E devido à ingestão de peixes (cozidos, defumados ou *in natura*) ou crustáceos, tanto de água doce quanto salgada, em todos os casos observados na literatura, reforça o fato de que tal toxina é produzida ou bioacumulável na cadeia alimentar de ambos os ambientes aquáticos (DIAZ, 2015; BANDEIRA et al., 2017). Dentre os organismos presentes na cadeia alimentar das espécies de peixes e crustáceos consumidas e relacionadas aos casos de Haff, apenas algumas microalgas produtoras de toxinas, como os dinoflagelados, estão presentes em ambientes marinhos e de água doce (CARDOSO e TORGAN, 2007; DIAZ, 2015; BANDEIRA et al., 2017).

Dentre as toxinas conhecidas produzidas pelos dinoflagelados, as palitoxinas (ostreocinas) e seus análogos (ovitoxinas), exercem os efeitos mais próximos aos descritos durante a síndrome de Haff. As palitoxinas estão entre as maiores moléculas não-protéicas de metabólitos secundários, com diversos sítios de ligação, capazes de interagir com todas as células que possuem bombas de sódio e potássio em suas membranas, podendo atingir todos os tecidos, especialmente aqueles total ou

parcialmente compostos por células excitáveis, como o tecido muscular, por exemplo (HABERMAN, 1989; SAUVIAT, 1992; DIAZ, 2015; PATOCKA et al., 2015; BOENTE-JUNCAL et al., 2020a; BOENTE-JUNCAL et al., 2020b).

A síndrome de Haff diferencia-se da intoxicação por outras ficotoxinas, notadamente das palitoxinas marinhas, por critérios estabelecidos pelo Centro de Controle e Prevenção de Doenças dos Estados Unidos (CDC): 1) ingestão de organismos aquáticos dentro de até 24 h (72h, de acordo com BANDEIRA et al., 2017); 2) Níveis de creatina quinase sérica (CK) cinco ou mais vezes acima dos níveis basais; 3) Creatina quinase cardíaca (CK-MB) menor que 5%. Além disso, o material contaminado com a toxina de Haff não apresenta a atividade hemolítica lenta da palitoxina e exerce menos efeitos neurotóxicos, em relação aos casos confirmados de intoxicação por palitoxina (DIAZ, 2015; BANDEIRA et al., 2017). Casos certificados de síndrome de Haff, nos Estados Unidos e China, cujas amostras foram analisadas através de diversos métodos cromatográficos, apresentaram resultados negativos para toxinas marinhas como brevetoxinas, saxitoxinas, ciguatoxinas, tetrodotoxina, ácido domóico, ácido okadáico, microcistina, nodularina e palitoxinas. Em casos confirmados no Japão, amostras de urina e soro de indivíduos intoxicados, não apresentaram a atividade hemolítica da palitoxina (DIAZ, 2015).

Todavia, as palitoxinas e seus análogos não devem ser descartados como causa da síndrome de Haff, tendo em vista seu modo de ação multifacetado e dependente da rota de exposição (HABERMAN, 1989; SAUVIAT, 1992; DIAZ, 2015; PATOCKA et al., 2015; BOENTE-JUNCAL et al., 2020a; BOENTE-JUNCAL et al., 2020b).

A seguir expõe-se uma revisão de doenças causadas por biotoxinas aquáticas, suas características e outras informações.

**Doença:** Síndrome de Haff (doença da urina preta).

**Biotoxina:** Toxina não determinada. Provavelmente uma ficotoxina miotóxica presente em água doce e salgada, altamente termoestável, lipossolúvel e bioacumulável na cadeia alimentar.

**Onde é produzida:** Indícios apontam para dinoflagelados e outras microalgas tóxicas que possuem gêneros que habitam água doce e/ou salgada, além de organismos de ambientes marinhos e estuarinos como corais, anêmonas, medusas e outros cnidários. Todos estes organismos estão na base de diversas teias alimentares nos ecossistemas aquáticos (habitados pelos peixes e crustáceos envolvidos nos casos de intoxicação) e metabólitos produzidos por eles podem atingir os níveis tróficos mais altos e chegar à dieta humana.

**Mecanismo de ação tóxica:** A toxina de Haff é principalmente miotóxica, danificando o músculo estriado e causando rabiomiólise com a liberação de mioglobina, creatina quinase (CK) e outras enzimas das células musculares, especialmente a lactato desidrogenase (LDH). A mioglobina obstrui os túbulos renais, causando insuficiência renal aguda.

**Animal/órgão envolvido:** No Brasil, os casos documentados aconteceram com diversas espécies de peixes de água salgada, com destaque para a arabaiana ou olho de boi *Seriola spp.* e badejo *Mycteroperca spp.* e espécies de água doce como pacu manteiga

*Mylossoma duriventre*, tambaqui *Colossoma macropomum* e pirapitinga *Piaractus brachypomus*. Em outros países, a síndrome de Haff foi documentada em pacientes que ingeriram organismos de água doce como o lagostim *Procambarus clarkii* (EUA e China), lúcio *Esox spp.*, enguia européia *Anguilla anguilla*, donzela *Lota lota* (Rússia), peixe búfalo *Ictiobus cyprinellus*, salmão do Atlântico *Salmo salar* (EUA), e espécies marinhas como peixe-vaca *Lactoria diaphana* e peixe-cubo *Ostracion immaculatus* (Japão). Com exceção dos casos no Japão, com peixe cru, os demais exemplos aconteceram após ingestão de peixe frito, cozido e defumado.

**Sintomas:** Náuseas, vômito, dores estomacais, tontura, dormência no corpo ou apenas nas pernas, boca seca, rigidez muscular, dores toque (alodinia), transpiração excessiva (diaforese), dispneia, mialgia severa (em mais de uma região ao mesmo tempo) com dores no tronco/abdome, pescoço/trapézio, membros superiores/inferiores, rabdomiólise, mioglobinúria (urina escura), resultando em insuficiência renal e ataque cardíaco (sendo, nessa fase, frequentemente confundido com infarto do miocárdio).

**Período de incubação:** Faixa de incubação entre 4 e 16 h. Mas considera-se o período de 24 h após a ingestão do alimento contaminado.

**Ocorrência:** No Brasil, litoral do Nordeste, Bacia do rio Amazonas. Costa ocidental e oriental da África, Oceano Índico e Mar da China, Mar do Japão, Mar Báltico, bacia do rio Yang-tsé, na China, rios do sul dos Estados Unidos.

**Limite:** A toxina responsável ainda não foi identificada com exatidão para que haja um limite de concentração.

**Tratamento:** O tratamento da síndrome de Haff, mais especificamente da rabdomiólise severa decorrente é de mitigação e suporte ao paciente, que deve permanecer adequadamente hidratado para prevenir a insuficiência renal aguda. Hipercalcemia, hipo ou hipercalcemia, hiperfosfatemia e hiperuricemia são complicações conhecidas da rabdomiólise. Eletrólitos séricos e função renal devem ser monitorados e o tratamento deve prosseguir de acordo. A alcalinização da urina é recomendada, embora a conclusão definitiva de seu benefício não tenha sido completamente comprovada.

**Análise:** Não é possível afirmar qual o método mais adequado para análise da toxina de Haff, tendo em vista que casos confirmados de síndrome de Haff, utilizando diversos métodos cromatográficos, não detectaram as toxinas: brevetoxinas, saxitoxinas, ciguatoxinas, tetrodotoxina, ácido domóico, ácido okadáico, microcistina, nodularina e palitoxinas.

**Doença:** Intoxicação por palitoxina

**Biotoxina:** Palitoxinas (ostreocinas), subdivididas em ovatoxina A, homopalitoxina, bishomopalitoxina, neopalitoxina, deoxipalitoxina, ostreocina D e 42-hidroxiopalitoxina

**Onde é produzida:** Dinoflagelados marinhos do gênero *Ostreopsis* (*O. lenticularis*, *O. siamensis*, *O. ovata* e *O. mascarensis*), corais dos gêneros *Zoanthus* (*Z. solanderi* e *Z. sociatus*) e *Palythoa* (*P. caribeaorum*, *P. mammilosa*, *P. tuberculosa*, *P. toxica*, *P. vestitus* e *P. aff. margaritae*), cianobactérias (*Trichodesmium*), anêmonas (*Radianthus macrodactylus*), poliqueta (*Hermodice carunculata*), caranguejos xantídeos (*Lophozimus pictor*, *Demania reynaudii* e *Platypodiella spectabilis*) e evidências

sugerem que as bactérias *Pseudomonas sp.*, *Brevibacterium sp.*, *Acinetobacter sp.*, *Bacillus cereus*, *Vibrio sp.* e *Aeromonas sp.* podem produzir a palitoxina ou análogos.

**Mecanismo de ação tóxica:** Apresenta um mecanismo múltiplo de ação em células excitáveis e não excitáveis. O principal mecanismo é a abertura dos canais de sódio-potássio prolongando a despolarização (destruição do gradiente iônico) das membranas celulares (a palitoxina interage com todas as células animais, mas principalmente as fibras musculares e eritrócitos) e causa rigidez e espasmos musculares com danos aos miofilamentos, que tem como efeito a rabdomiólise. Mioglobina é então lançada na corrente sanguínea onde atinge e obstrui os rins causando falência renal. A perda do gradiente iônico também implica em hemólise (lenta) e contrações violentas do músculo cardíaco (liberando mais creatina quinase fração CK-MB do que os casos típicos de síndrome de Haff). Trata-se de uma toxina estável em altas temperaturas, mas passível de degradação em meios ácidos e alcalinos. A toxina pode se dispersar no ar ao ser aquecida e causar efeitos tóxicos nas vias aéreas e sistema nervoso (ao prejudicar o gradiente iônico nas células do sistema nervoso).

**Animal/órgão envolvido:** Manuseio inadequado de corais dos gêneros *Zoanthus* e *Palythoa*, bem como contato com águas com grandes concentrações de dinoflagelados do gênero *Ostreopsis*. Ingestão de pescado (cru e cozido) de diversas espécies de peixes (dos gêneros *Alutera*, *Melichtys*, *Ypsicarus*, *Decapterus*, *Herklotsichthys* e *Epinephelus*), ouriços e mexilhões, que tenham bioacumulado a palitoxina em seus tecidos através da cadeia alimentar ou produção a partir de bactérias presentes em seus tecidos. Os casos comprovados de intoxicação por palitoxina envolvem apenas organismos marinhos.

**Sintomas:** Os sintomas dependem em parte da rota de exposição. Gosto amargo ou metálico, dores abdominais, náuseas, vômitos, diarreia, letargia fraca a aguda, formigamento, insuficiência renal, diminuição da sensibilidade, espasmos musculares, tremores, dores musculares, cianose e até parada cardíaca (nos casos mais graves). Quando a rota de exposição é a respiratória, por meio de aerossóis marinhos ou aquecimento de água contaminada com a palitoxina, ocorrem quadros de distúrbios respiratórios como dispnéia e broncoconstrição, associados à febre e neurotóxicos como dores de cabeça. Na rota de exposição dérmica, podem ocorrer irritações na pele e até mesmo casos de conjuntivite severa.

**Período de incubação:** Geralmente de 8 a 16 h. Mas esse intervalo dependerá do tipo de exposição (oral, dérmica ou respiratória) uma vez que a palitoxina pode interagir com qualquer célula que apresente bomba de sódio/potássio em sua membrana.

**Ocorrência:** Todas as zonas costeiras onde ocorrem os organismos produtores ou bioacumuladores da palitoxina, locais para onde podem ser comercializados e aquariorfilia marinha.

**Limite:** Ausência de efeitos adversos até 0,015 mg/kg

**Tratamento:** Não há tratamento específico para os quadros causados por palitoxina. Apenas mitigação dos sintomas através do uso de vasodilatadores, em fase experimental.

**Análise:** Cromatografia líquida de alta eficiência com detecção por fluorescência HPLC-FLD com derivatização pré-coluna.

**Doença:** Toxina paralisante por consumo de mariscos (Paralytic Shellfish Poisoning - PSP)

**Biotoxina:** Saxitoxina

**Onde é produzida:** Dinoflagelados marinhos do gênero *Alexandrium*, *Gymnodinium* e *Pyrodinium*

**Mecanismo de ação tóxica:** Efeitos neurológicos severos. Essas toxinas bloqueiam a corrente de excitação das células nervosas e musculares, resultando em paralisia, e em casos extremos, morte por asfixia

**Animal/órgão envolvido:** Moluscos bivalves

**Sintomas:** Formigamento/dormência (inchaço, coceiras ou ardor) na boca, lábios e ao redor da língua e rosto, sensação de dormência nas extremidades, dor de cabeça, náusea, tontura e vômitos também podem ocorrer. Sintomas gastrointestinais são raros. O quadro pode evoluir para debilidade muscular, com rigidez na musculatura, hipertensão, discurso incoerente, insuficiência e paralisia respiratória.

**Período de incubação:** Cerca de 30 minutos a 2 h após a ingestão do alimento

**Ocorrência:** No Brasil, em Santa Catarina.

**Limite:** A legislação nacional estabelece o limite máximo de 0,8mg/kg

**Tratamento:** Não há tratamento específico para os quadros causados por ficotoxinas marinhas. Recomenda-se lavagem gástrica. Sendo o tratamento de suporte fundamental ao paciente para a manutenção de suas funções vitais e para o controle das complicações do quadro. No caso de deficiência respiratória, deve-se recorrer à respiração assistida e, nos casos extremos, à traqueostomia. O prognóstico é favorável quando o paciente sobrevive às primeiras 24 horas.

**Análise:** Cromatografia líquida de alta eficiência com detecção por fluorescência HPLC-FLD com derivatização pré-coluna ou com derivatização pós-coluna

**Doença:** Síndrome neurotóxica por consumo de mariscos (Neurotoxic Shellfish Poisoning – NSP)

**Biotoxina:** Brevetoxina

**Onde é produzida:** Dinoflagelados marinhos do gênero *karenia brevis*, *Ptychodiscus breve*

**Mecanismo de ação tóxica:** Produzem sintomas neurológicos e gastrointestinais em humanos, também estão associadas a mortandade de peixes e mamíferos marinhos.

**Animal/órgão envolvido:** Moluscos bivalves

**Sintomas:** Assemelham-se aos da PSP, provoca uma desordem neurológica cujos sintomas incluem formigamento e dormência dos lábios e da ponta dos dedos, sensação de calor e frio, dilatação da pupila, falta de coordenação de movimentos musculares voluntários, sonolência e discurso incoerente, além de diarreia leve. Não se conhecem casos fatais

**Período de incubação:** O período de incubação varia de 3 a 4 horas.

**Ocorrência:** Não existe registro no Brasil da ocorrência de NSP, apesar de algumas espécies de *Karenia* terem sido descritas.

**Limite:** A regulamentação internacional, CODEX<sup>1</sup> estabelece o limite máximo de 800 µ/kg

**Tratamento:** Não há tratamento específico para os quadros causados por ficotoxinas marinhas.

**Análise:** Bioensaios com camundongos de acordo com a Associação Americana de Saúde (APHA). Porém, existem outras metodologias aptas de identificar as brevetoxinas, como ensaios de ELISA e neuroblastoma e análise química através de LC-MS/MS.

**Doença:** Síndrome do envenenamento amnésico pelo consumo de mariscos (Amnesic Shellfish Poisoning - ASP)

**Biotoxina:** Ácido domóico

**Onde é produzida:** Microalga *Pseudonitzschia multiseriis*

**Mecanismo de ação tóxica:** O ácido domóico é um aminoácido similar ao ácido glutâmico, apontado como neuroexcitante. Essa toxina atua na despolarização dos neurônios, que provoca a ruptura das sinapses, interferindo na neurotransmissão do cérebro.

**Animal/órgão envolvido:** Moluscos bivalves

**Sintomas:** Dores abdominais, diarreia, vômitos, dores de cabeça, desorientação e perda de memória.

**Período de incubação:** O quadro intestinal aparece após 24 h e o neurológico após 48 h.

**Ocorrência:** No Brasil, em Santa Catarina.

**Limite:** A legislação nacional estabelece o limite máximo de 20 mg/kg

**Tratamento:** Não há tratamento específico para os quadros causados por essa ficotoxina marinha.

**Análise:** Cromatografia líquida de alta eficiência com detecção em HPLC-UV

**Doença:** Síndrome diarréica associada ao consumo de mariscos (Diarrhetic Shellfish Poisoning - DSP)

**Biotoxina:** Ácido okadáico

**Onde é produzida:** Dinoflagelados marinhos pertencente aos gêneros *Dinophysis* e *Prorocentrum*.

**Mecanismo de ação tóxica:** Seu componente ativo é o ácido okadáico e seus derivados. O ácido okadáico está relacionado às doenças gastrointestinais, é associado ao aparecimento de tumores gastrointestinais.

**Animal/órgão envolvido:** Moluscos bivalves

---

<sup>1</sup> O Brasil é membro do Codex Alimentarius, programa voluntário da Organização das Nações Unidas para Agricultura e Alimentação (FAO) e da Organização Mundial da Saúde (OMS) em atuação desde 1963. Estabelece normas internacionais na área de alimentos, incluindo padrões, diretrizes e guias sobre Boas Práticas e de Avaliação de Segurança e Eficácia.

**Sintomas:** Náusea, vômito, diarreia e dores abdominais. Os sintomas podem durar até três dias, sendo rara a necessidade de hospitalização do paciente. Recuperação em 2-3 dias.

**Período de incubação:** 30 minutos até 12 horas (normalmente 4 horas).

**Ocorrência:** No Brasil, em Santa Catarina.

**Limite:** A regulamentação nacional estabelece o limite máximo de 0,16mg/kg

**Tratamento:** Não há tratamento específico para os quadros causados por ficotoxinas marinhas. Os pacientes devem ser hidratados até desaparecerem os sintomas. Essas toxinas são eliminadas através do processo de depuração dos bivalves, em uma taxa que pode variar de 5 a 10% ao dia, dependendo da espécie, e de fatores fisiológicos e ambientais (GONÇALVES et al, 2011).

**Análise:** Cromatografia líquida com detecção por espectrometria de massas LC-MS/MS.

**Doença:** Ficotoxina Pectenotoxina-2 (PTX-2)

**Biotoxina:** Pectenotyoxinas

**Onde é produzida:** Microalgas do gênero *Dinophysis*

**Mecanismo de ação tóxica:** São toxinas citotóxicas, principalmente hepatotóxicas.

**Animal/órgão envolvido:** Moluscos bivalves

**Sintomas:** Não encontrado

**Período de incubação:** Não encontrado

**Ocorrência:** Presença da toxina no Brasil em amostras de mexilhões em áreas com florações de *Dinophysis acuminata*

**Limite:** O limite máximo permitido pela União Europeia na carne de moluscos é de 160 µg/kg.

**Tratamento:** Não há tratamento específico para os quadros causados por ficotoxinas marinhas.

**Análise:** Através de LC-MS/MS.

**Doença:** Biointoxicação por AZP (azaspiracid poisoning)

**Biotoxina:** Azaspirácidos

**Onde é produzida:** Dinoflagelado *Azadinium spinosum*

**Mecanismo de ação tóxica:** Não é neurotóxico. É uma síndrome exclusivamente gastrointestinal idêntica à da DSP.

**Animal/órgão envolvido:** Moluscos bivalves

**Sintomas:** Náuseas, vômitos, diarreias, cólicas abdominais agudas.

**Período de incubação:** Não encontrado.

**Ocorrência:** O *Azadinium spinosum* ainda não foi descrito para águas brasileiras, mas é provável que ocorra, uma vez que já foram encontradas as variantes AZA-1 e AZA-2 da toxina em mexilhões em Santa Catarina.

**Limite:** A regulamentação nacional estabelece o limite máximo de 0,16mg /kg

**Tratamento:** Não há tratamento específico para os quadros causados por essa ficotoxina marinha.



**Análise:** Cromatografia líquida com detecção por espectrometria de massas LC-MS/MS.

**Doença:** Intoxicação ciguatérica ou ciguatera

**Biotoxina:** Ciguatoxina

**Onde é produzida:** Dinoflagelados como: *Gambierdiscus toxicus*, *Prorocentrum lima*, *Coolia* e *Ostreopsis*.

**Mecanismo de ação tóxica:** A Ciguatera é uma intoxicação alimentar causada por um grupo de ficotoxinas, entre elas a ciguatoxina, maitotoxinas e ácido okadáico. A toxina é transferida das microalgas para peixes herbívoros, que por sua vez a transferem para os seus predadores, atingindo assim o consumidor humano via concentração ao longo da cadeia trófica.

**Animal/órgão envolvido:** As toxinas são transferidas ao longo da cadeia trófica e acumulam em vísceras e músculos de peixes recifais herbívoros e carnívoros em regiões tropicais. Mais de 400 espécies de diferentes famílias de peixes recifais estão relacionados a ciguatera, como por exemplo, peixes da família Acanthuridae (peixe cirurgião ou caraúna, cirurgião azul) que podem transferir a toxina para peixes carnívoros principalmente das famílias Serranidae (piraúna), Scombridae (atum, albacora, bonito listrado), Lutjanidae (vermelho, guaiúba ou cioba) Carangidae (Guarajuba), Haemulidae (peixes roncadores), Scaridae (peixe papagaio) e Lethrinidae (peixe imperador, Imperador dourado).

**Sintomas:** Os primeiros sintomas podem ser gastrointestinais (vômito e diarreia) ou neurológicos como: Formigamento das extremidades do corpo como lábios, mãos e pés. A doença pode durar algumas semanas, meses ou se prolongar por anos em aproximadamente 5% dos casos.

**Período de incubação:** Em intoxicações mais graves, os sintomas podem aparecer em 30 minutos, mas na maioria dos casos ocorre de 24 a 48 horas depois da ingestão.

**Ocorrência:** Embora não exista registros confirmados no Brasil, existem registros informais de intoxicação após consumo de peixes que ocorrem em recifes nas regiões quentes.

**Limite:** Não estabelecido

**Tratamento:** Não há tratamento específico para os quadros causados por ficotoxinas marinhas.

**Análise:** HPLC com detecção em fluorímetro e LC-MS/MS.

**Doença:** Tetrodotoxismo ou Doença do baiacu

**Biotoxina:** Tetrodotoxina

**Onde é produzida:** Associada as bactérias dos gêneros: *Alteromonas*, *Pseudomonas*, *Vibrio* e pela espécie *Pseudoalteromonas haloplanktis tetraodontis* no ambiente marinho. Ou pode estar associada a algum tipo de produto metabólico em animais terrestres.

**Mecanismo de ação tóxica:** O mecanismo de ação deste tipo de toxinas não é ainda totalmente conhecido, embora exista uma possível relação com a presença de bactérias

simbióticas. A toxina bloqueia canais de sódio das células, produzindo dormência nos nervos e paralisia muscular causando a morte.

**Animal/órgão envolvido:** Encontrada nas gônadas, bile, fígado, intestino, músculo e pele de várias espécies peixes da família Tetraodontidae, principalmente os baiacus. Porém também pode ser encontrado nas glândulas salivares do polvo de anéis azuis (*Hapalochlaena lunulata*) da costa Australiana, em algumas espécies de caranguejos como o caranguejo ferradura (*Tachypleus gigas*) e na pele e órgãos de espécies terrestres como o sapo arlequim tricolor (*Atelopus tricolor*), salamandra de pele áspera (*Taricha granulosa*), e no verme cabeça de martelo (*Bipalium kewense*).

**Sintomas:** Formigamento nos lábios e na face, parada respiratória, arritmia cardíaca.

**Período de incubação:** 10 minutos a 3 horas após ingestão do peixe. Em casos fatais, o óbito ocorre em 6 ou até 24 horas (FIELD- CORTAZARES et al., 2009).

**Ocorrência:** Mundo todo.

**Limite:** A dose letal mínima é de 0,02mg/kg (FIELD- CORTAZARES et al., 2009).

**Tratamento:** Baseado de acordo com o estado geral do paciente, histórico clínico e grau de envenenamento. Em geral, realiza-se lavagem gástrica e hidratação para a reposição de líquidos perdidos devido ao vômito e diarreia.

**Análise:** Cromatografia líquida com detecção por espectrometria de massas LC-MS/MS.

**Doença:** Intoxicação por histamina ou escombrotóxico ou clupeotóxico

**Toxina:** Histamina

**Onde é produzida:** Bactérias como *Morganella morganii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Hafnia alvei*, *Vibrio sp*, *Clostridium* e *Lactobacillus sp* são as principais responsáveis pela degradação do aminoácido histidina em histamina.

**Característica:** A histamina é uma amina primária formada a partir da descarboxilação da histidina por meio de enzimas bacterianas. A síndrome resulta da ingestão de peixes deteriorados, normalmente da família Scombridae (atum, albacora, bonito listrado) e Scomberesocidae (cavala). Porém peixes de outras famílias, como Clupeidae (sardinha, arenque), Coryphaenidae (dourado) e Pomatomidae (anchova), também estão envolvidos. A intensidade da intoxicação por histamina depende da dose ingerida e da suscetibilidade do organismo. Constantemente, a carne crua ou processada desses peixes mostra a presença de 100 a 500 mg/100 g de histamina, sendo que concentrações acima de 50 mg/100 g já pode provocar uma reação alérgica. Aminas biogênicas como putrescina e cadaverina, produtos da degradação do peixe, potencializam a ação da histamina. O início da produção de histamina é decorrente do binômio tempo-temperatura do pescado, formada a partir de temperaturas superiores a 4,4°C, porém a temperatura ótima de acumulação de histamina no peixe está na faixa de 20 a 40° C, se o peixe estiver sob temperaturas baixas não será detectada a histamina, pois sua formação será quase nula. A histamina é termoestável e é apenas parcialmente destruída após três horas de aquecimento a 102° C, ou a 90 minutos a 116° C em conservas de sardinha de 250 g.

**Fonte:** Peixes de carne escura.

**Sintomas:** Cutâneos (urticária, coceira, inflamação localizada e edema), gastrointestinais (náusea, vômito, diarreia e dor abdominal), hemodinâmico (hipotensão) e neurológico (rubor, queimação, dor de cabeça, palpitação e taquicardia).

**Período de incubação:** 30 minutos após a ingestão do produto contaminado, podendo variar até 2 horas.

**Transmissão:** Consumo de alimentos contaminados.

**Limite:** Segundo a legislação brasileira, o nível máximo permitido de histamina no músculo de pescado é de 100 ppm nas espécies pertencentes às famílias Scombridae, Scombresocidae, Clupeidae, Coryphaenidae e Pomatomidae.

**Tratamento:** Medicação anti-histamínica

**Análise:** Cromatografia líquida de alta eficiência

**Doença:** Botulismo alimentar

**Toxina:** Toxina botulínica

**Onde é produzida:** Bactéria Gram-positiva, formadora de esporo *Clostridium botulinum*.

**Característica:** O botulismo alimentar ocorre pela ingestão da toxina (neurotoxina) pré-formada. A multiplicação do *C. botulinum* nos alimentos determina a biossíntese de quantidades muito pequenas de um tipo de proteína, com potente atividade neurotóxica. Dentre os tipos de alimentos propícios ao desenvolvimento do *C. botulinum*, destacam-se os alimentos em conserva (caseiros ou comerciais), como vegetais e frutas, carne e derivados, pescado e frutos do mar e leite e derivados. A toxina botulínica é termolábil, sendo inativada pelo calor em uma temperatura de 80°C por, no mínimo, 10 minutos.

**Fonte:** Alimentos

**Sintomas:** Náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia e constipação. Os sinais neurológicos se instalam com manifestações de cefaleia, prejuízos visuais como diplopia, pupila dilatada, ptose palpebral, nistagmo, oftalmoplegia, disfagia, disartria, boca, garganta e língua secas; paralisia descendente e fraqueza muscular progressiva, que se inicia pela região cervical, estendendo-se aos membros superiores, tórax e membros inferiores; dilatação gástrica, íleo paralisado, retenção urinária, distonia, fadiga generalizada, perda do controle muscular e comprometimento respiratório, sendo essa última a principal causa de óbitos.

**Período de incubação:** É variável, sendo mais comum entre 12 e 36 horas podendo ser em menor prazo, apresentando-se em apenas 2 horas, conforme a quantidade e tipo de toxina ingerida - podendo levar ao óbito em menos de 24 horas.

**Transmissão:** Consumo de alimentos contaminados.

**Limite:** Não estabelecido. O controle do *C. botulinum* é assegurado pelo uso de tratamentos térmicos suficientes para eliminar o esporo da bactéria, aliado a métodos químicos e físicos, tais como a redução da atividade de água (Aa) e do pH.

**Tratamento:** Soro antibotulínico

**Análise:** Bioensaio

**Doença:** Diarreia causada por enterotoxina

**Toxina:** Toxinas Shiga 1 e 2 (stx1 e stx2)

**Onde é produzida:** Bactéria Gram-negativa *Escherichia coli* Shiga (STEC)

**Característica:** Faz parte de um importante grupo de bactérias relacionadas com a ingestão de alimentos, uma vez que está ligada a um amplo espectro de doenças humanas, que varia desde uma diarreia leve até severas diarreias sanguinolentas (colites hemorrágicas – CH) que podem evoluir para complicações extraintestinais graves como a Síndrome Hemolítica Urêmica (SHU), cuja mais grave possível sequela é a falência renal, e a Púrpura Trombocitopênica (PTT), que acomete principalmente idosos.

**Animal/órgão envolvido:** Habitam a microbiota intestinal dos seres humanos e animais de sangue quente.

**Sintomas:** O início da enfermidade é caracterizado por intensas cólicas abdominais, diarreia abundante e febre de curta duração, podendo ocorrer vômitos. Após dois dias, as fezes apresentam-se sanguinolentas, com presença de coágulos e intensificação de dor abdominal.

**Período de incubação:** Três a quatro dias, com duração média de oito dias.

**Transmissão:** Transmitida pelo contato direto com animais infectados e pessoa a pessoa, por meio da transmissão fecal-oral e contaminação cruzada no preparo de alimentos.

**Limite:** A regulamentação nacional estabelece o limite máximo de 230 NMP de *Escherichia coli*.

**Tratamento:** Restringe-se a hidratação e medidas de suporte necessárias, conforme avaliação médica.

**Análise:** Microbiológica

**Doença:** Gastreenterite

**Toxina:** Enterotoxina estafilocócicas (SEA, SEB, SEC, SED e SEE).

**Onde é produzida:** Bactéria Gram-positiva *Staphylococcus aureus*

**Característica:** Os estafilococos são microrganismos mesófilos com temperatura de crescimento entre 7 e 47,8°C e podem produzir enterotoxinas termoresistentes a temperaturas entre 10 e 46°C, com temperatura ótima entre 40 e 45° C. Causa intoxicação alimentar, sendo a gastreenterite a doença mais comum, provocada pela ingestão de alimentos que apresentam sua toxina, onde o agente causal do surto não é a bactéria e sim sua toxina. *S. aureus* também pode causar infecções como: osteomielite, terçol, impetigo, lesão purulenta como espinha e furúnculo, até infecção generalizada e sistêmica.

**Fonte:** Pele, glândulas e mucosas (principalmente narinas e garganta).

**Sintomas:** Náuseas, vômitos, câimbras abdominais, diarreia e sudorese, dor de cabeça, calafrios, queda de pressão arterial e, em raríssimas vezes, febre, quando a quantidade de toxina ingerida for muito grande (VIEIRA, 2004).

**Período de incubação:** 30 minutos a 8 horas, com média de 2 a 4 horas.

**Transmissão:** Embora não seja um microrganismo do ambiente marinho, pode ser encontrado em pescado e frutos do mar, através de contaminação cruzada entre utensílios e alimentos crus e cozidos, ou pela temperatura inadequada de armazenamento.

**Limite:** O diagnóstico de intoxicação alimentar por estafilococos de uma forma geral é confirmado pela identificação de pelo menos  $10^5$  UFC/g. No entanto, o RDC 12 da ANVISA estabelece Estafilococos coagulase positiva/g para pescados "in natura", resfriados ou congelados não consumidos cru o limite de  $10^3$  UFC/g; para pescados cozidos, temperados e não industrializados resfriados ou congelados o limite de  $10^3$  UFC/g; pescado seco e/ou salgados; semiconservas mantidas sob refrigeração o limite de  $5 \times 10^2$  UFC/g sob; pescado defumado, refrigerados ou congelados, produtos derivados de pescado (surimi e similares) o limite de  $5 \times 10^2$  UFC/g; produtos à base de pescado refrigerados ou congelados (hamburgueses e similares) o limite de  $10^3$  UFC/g; ovas de pescados processadas, refrigeradas ou congeladas o limite de  $5 \times 10^2$  UFC/g, e pescados pré cozidos, empanados ou não, refrigerados ou congelados o limite de  $5 \times 10^2$  UFC/g

**Tratamento:** Conforme avaliação médica

**Análise:** Microbiológica para a identificação de Estafilococos e para a identificação das toxinas: testes sorológicos (teste de difusão em gel e o teste de aglutinação), métodos biomoleculares (hibridação de ácidos nucléicos e Reação em Cadeia da Polimerase - PCR), cromatografia líquida (LC), imunoenaios (ELISA, quimioluminescência, dentre outros)

Além das biotoxinas de origem exclusivamente marinha, existem toxinas que ocorrem também ou exclusivamente em água doce, associadas à proliferações de cianobactérias, as chamadas cianotoxinas, divididas em hepatotoxinas (microcistinas, nodularina), neurotoxinas (anatoxina-a e anatoxina-a(s) ou guanitoxina) e citotoxinas (cylindrospermopsina):

**Doença:** Intoxicação por microcistina

**Toxina:** Microcistina

**Onde é produzida:** principalmente por cianobactérias do gênero *Microcystis*, mas também dos gêneros *Anabaena*, *Nodularia*, *Oscillatoria*, *Nostoc* e *Cylindrospermopsis*.

**Característica:** As microcistinas são heptapeptídeos monocíclicos com 3 D-aminoácidos, 2 L-aminoácidos e 2 aminoácidos raros. Existem mais de 50 microcistinas. É a cianotoxina mais comum em água doce.

**Fonte:** Peixes e moluscos de água doce e salgada.

**Sintomas:** hemorragia intra-hepática por acúmulo do sangue no fígado (em contraste com a perda em outros órgãos) causando choque hipovolêmico, tremores musculares e insuficiência respiratória com possibilidade de ser precedida de coma. Em alguns casos ocorre diarreia aquosa ou sanguinolenta.

**Período de incubação:** poucas horas até dias após a ingestão do produto contaminado, dependendo da contaminação do alimento.

**Transmissão:** Consumo de alimentos contaminados.

**Limite:** Segundo a Organização Mundial da Saúde, o limite máximo permitido é de 1.0 mg/L de microcistina.

**Tratamento:** Estudos sugerem o uso de sais biliares, e de inibidores do transporte do ácido biliar como a antamanida, a sulfobromoftaleína e a rifampicina como hepatoprotetores contra a microcistina (em fase experimental).

**Análise:** Cromatografia líquida de alta eficiência

**Doença:** Intoxicação por nodularina

**Toxina:** Nodularina

**Onde é produzida:** cianobactérias da espécie *Nodularia spumigena*.

**Característica:** As nodularinas são pentapeptídeos cíclicos cuja estrutura apresenta similaridades com as microcistinas. Apresenta alta estabilidade contra fatores ambientais (luz, temperatura e outras radiações). Existem cerca de 10 nodularinas descobertas até o momento.

**Fonte:** Peixes e moluscos de água doce e salgada.

**Sintomas:** Assim como as microcistinas, as nodularinas também inibem enzimas do metabolismo hepático, com acúmulo de sangue no fígado (que pode dobrar de peso) e choque hipovolêmico podendo causar a morte.

**Período de incubação:** poucas horas até dias após a ingestão do produto contaminado, dependendo da contaminação do alimento.

**Transmissão:** Consumo de alimentos contaminados

**Limite:** Segundo a Organização Mundial da Saúde, o limite máximo permitido é de 1.5 µg/L de nodularina.

**Tratamento:** Estudos sugerem o uso de melatonina contra o estresse oxidativo induzido pelas nodularinas.

**Análise:** Cromatografia líquida de alta eficiência

**Doença:** Intoxicação por anatoxina-a

**Toxina:** Anatoxina-a

**Onde é produzida:** Cianobactérias dos gêneros *Anabaena*, *Chrysochloris*, *Cuspidothrix*, *Cylindrospermopsis*, *Raphidiopsis*, *Cylindrospermum*, *Dolichospermum*, *Oscillatoria*, *Planktothrix*, *Phormidium*, *Tychonema*, *Microcystis* e *Woronichinia*.

**Característica:** A neurotoxina anatoxina-a é um alcalóide de amina secundária. Possui algumas características estruturais similares às do neurotransmissor acetilcolina. Seu modo de ação principal é a ligação irreversível com os receptores de acetilcolina, causando bloqueio neuromuscular. Apresenta baixa estabilidade aos fatores ambientais como temperatura e pH.

**Fonte:** Peixes e moluscos de água doce e salgada.

**Sintomas:** Náuseas, vômito, diarreia, dor abdominal, evoluindo para tremores, perda de coordenação e equilíbrio, respiração acelerada, paralisia respiratória podendo levar à morte.

**Período de incubação:** poucas horas até dias após a ingestão do produto contaminado, dependendo da contaminação do alimento.

**Transmissão:** Consumo de alimentos contaminados

**Limite:** Segundo a Organização Mundial da Saúde, o limite máximo permitido é de 30 µg/L de anatoxina.

**Tratamento:** Não há tratamento estabelecido. Em alguns estudos a utilização de carvão ativado e anticonvulsivantes tem funcionado para intoxicações leves.

**Análise:** Cromatografia líquida de alta eficiência

**Doença:** Intoxicação por anatoxina-a(s) ou guanitoxina

**Toxina:** Anatoxina-a(s) ou guanitoxina

**Onde é produzida:** Especificamente cianobactérias do gênero *Anabaena*

**Característica:** A neurotoxina anatoxina-a(s) é uma N-hidróxi-guanina cíclica fosfatada que constitui um organofosforado natural. Como tal, é um potente inibidor da enzima acetilcolinesterase (AChE). A inibição da enzima na fenda sináptica provoca o bombardeamento contínuo, sem qualquer modulação, dos receptores pós-sinápticos pelo neurotransmissor acetilcolina. Baixa estabilidade a variações em fatores ambientais como temperatura e pH.

**Fonte:** Peixes e moluscos de água doce e salgada.

**Sintomas:** Salivação, lacrimejamento e defecação excessivos, incontinência urinária, fraqueza muscular, perda de coordenação, convulsões, paralisia respiratória e morte.

**Período de incubação:** De 5 até 30 min para o aparecimento de sintomas, após a ingestão do produto contaminado, dependendo da contaminação do alimento.

**Transmissão:** Consumo de alimentos contaminados

**Limite:** Segundo a Organização Mundial da Saúde, o limite máximo permitido é de 1 µg/L de anatoxina.

**Tratamento:** Similar ao tratamento para intoxicações por pesticidas organofosforados: Sulfato de atropina em combinação com pralidoxima (no início do quadro) e anticonvulsivante.

**Análise:** Cromatografia líquida de alta eficiência

**Doença:** Intoxicação por cilindropermopsina

**Toxina:** Cilindropermopsina

**Onde é produzida:** Cianobactérias dos gêneros *Cylindropermopsis*, *Aphanizomenon*, *Umezakia* e *Raphidiopsis*.

**Característica:** A hepatotoxina cilindropermopsina é um alcalóide de guanina tricíclica fosfatada tóxica para o fígado e rins através da inibição da síntese de proteínas, proliferação de membranas, acumulação de lipídeos nas células. Apresenta também carcinogenicidade pela ligação covalente com DNA e RNA. Toxina estável frente a mudanças de pH e temperatura. Resistente ao cozimento.

**Fonte:** Peixes e moluscos de água doce e salgada.

**Sintomas:** Náusea, dor abdominal, vômito, diarreia, anorexia.

**Período de incubação:** De 5 minutos até dias para o aparecimento de sintomas, após a ingestão do produto contaminado, dependendo da contaminação do alimento.

**Transmissão:** Consumo de água e alimentos contaminados

**Limite:** Segundo a Agência de Proteção Ambiental norte-americana (USEPA), o limite máximo permitido é de 3,0 µg/L de anatoxina.

**Tratamento:** Em fase experimental, a naftoflavona (inibidor do complexo citocromo P450) obteve efeito hepatoprotetor contra a cilindropermopsina.

**Análise:** Cromatografia líquida de alta eficiência

## **ORIENTAÇÃO GERAIS A CURTO E MÉDIO PRAZO**

- 1) Investigar através de observação e ou relato de profissionais que atua na área com respeito a florações de fitoplâncton, pescados mortos, ou outros eventos suspeitos.
- 2) Indicar a suspensão da pesca/captura/coleta de exemplares de espécies comerciais presentes oriundos do ambiente impactado.
- 3) Coleta de amostras do pescado das áreas de risco, e promover exames morfológicos e do conteúdo estomacal.
- 4) Notificar os surtos às autoridades de vigilância epidemiológica municipal.
- 5) Alertar a população.
- 6) Extrair, analisar e identificar a toxina.
- 7) Avaliar e fazer um laudo técnico a partir dos resultados obtidos.
- 8) Elaborar um plano de ação e medidas controle, para assim minimizar os efeitos nocivos das toxinas, tanto na saúde dos consumidores, como nas diversas cadeias vinculadas direta, ou indiretamente ao segmento do pescado.
- 9) Criar um fundo de compensação ou incentivos para a compensação de produtores artesanais quando de períodos de suspensão da pesca.

## **PLANO DE AÇÕES**

- 1) Retirar do mercado os produtos contaminados pelas biotoxinas.
- 2) Acompanhar e se necessário paralisar a pesca em situações de contaminação localizadas.
- 3) Evitar o consumo de pescado de locais onde há concentração e crescimento excessivos de algas, não comer pescado mal armazenados, ou seja, que não estejam acondicionados na temperatura adequada.
- 4) Implementar um programa de biomonitoramento ambiental, supervisionando a presença de algas tóxicas na zona costeira e de toxinas marinhas em bivalves e peixes, com periodicidade, emitindo sempre que necessário boletins sobre as áreas interditas para a pesca e captura e cultivo de bivalves.
- 5) Adotar programa de rastreabilidade para os pescados.
- 6) Ampliar as ações da vigilância sanitária, que deve fiscalizar a comercialização e orientar comerciantes e consumidores.

## **MEDIDAS DE CONTROLE**

- 1) Promover o controle da cadeia de frio como um todo, desde a despesca e ou captura, logística, processamento, armazenamento e expedição. Tal controle assegura a qualidade e segurança do produto final.
- 2) Manipular corretamente o pescado com os princípios básicos: higiene x tempo x temperatura, desde a captura ao processamento/comercialização para garantir a



qualidade dos mesmos, a fim de evitar as alterações enzimáticas, oxidativas e bacterianas.

- 3) Elaborar um manual de boas práticas na manipulação e cozimento total do pescado são de extrema importância para a saúde pública, e conseqüentemente para o bom uso nutricional do pescado.
- 4) Implementar manual de boas práticas de produção aquícolas (BPP), boas práticas de fabricação (BPF), do sistema de Análise de Perigos, e Pontos Críticos de Controle (APPCC) nas indústrias pesqueiras e unidades de processamento do pescado.
- 5) Capacitar pequenos produtores e criar meios técnicos e financeiros para melhorias nos processos de pesca e beneficiamento artesanais.
- 6) Fiscalizar as instalações sanitárias e o comportamento higiênico dos manipuladores durante a despesca, captura, desembarque, transporte e todo o processamento, são fundamentais.
- 7) Incentivar e promover o rastreamento informatizado da cadeia produtiva do pescado nacional, bem como de produtos oriundos da pesca e aquicultura. A rastreabilidade só será alcançada se houver participação de todas as partes envolvidas na indústria do pescado, incluindo pescadores e pescadoras, processadores, distribuidores, atacadistas e varejistas. A chave para produtos de pescado rastreado é a rotulagem de cada unidade de pescado comercializada desde o produto *in natura* até o produto final. A rastreabilidade agregará muito valor ao pescado, abrindo novos mercados e garantindo a qualidade.
- 8) Implementar a rotulagem dos produtos, com informações sobre o pescado que está sendo consumido.
- 9) Capacitar a mão de obra envolvida em todos os pontos da cadeia produtiva, para que saiba monitorar e corrigir quando necessário as situações a que estiver subordinado cada lote de pescado.
- 10) Atualizar e capacitar fiscais sanitários, que devem estar sempre capacitados para acompanhar de perto todos os procedimentos das empresas beneficiadoras, das distribuidoras e dos atacadistas/varejistas para garantir a qualidade/inocuidade do pescado *in natura* e seus derivados industrializados.

## **DICAS PARA ESCOLHER BEM O PESCADO**

### **Local de venda**

- Para escolher o estabelecimento utilize como critério a limpeza e a organização do ambiente e a higiene dos atendentes.
- Dê preferência a alimentos frescos, cujas características organolépticas possam ser bem visualizadas.
- Pescado fresco oriundo de produção local e na época da safra devem ser priorizados.
- Verifique as condições das embalagens e não compre alimentos com embalagens violadas, amassadas, rasgadas, molhadas, furadas ou com outros sinais de alteração.

- Observe se no rótulo consta o nome e endereço completo do fabricante, data de validade, selo do serviço de inspeção municipal (SIM), estadual (SIE), federal (SIF) ou selo arte e se há instruções quanto à conservação do produto.
- Adquirir os alimentos refrigerados e congelados no final das compras.
- Adquirir peixes descamados e eviscerados, lagostas e camarão eviscerados ou não, moluscos cefalópodes (polvo e lula) eviscerados, e moluscos bivalves (ostras e mariscos), *in natura* vivos, ou congelados.
- Estar livre de: Contaminantes físicos (areia, pedaços de metais, vidros, plásticos, areia, espinhas, insetos), químicos (agrotóxicos, substância química permitida no alimento que pode causar reações alérgicas, combustíveis, sabão e/ou detergentes) e biológicos (microrganismos e toxinas).

Entende-se por pescado os peixes, os crustáceos, os moluscos, os anfíbios, os répteis, os equinodermos e outros animais aquáticos usados na alimentação humana.

Segundo o Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal - RIISPOA, o pescado fresco próprio para consumo deverá apresentar as seguintes características sensoriais:

**Peixes:**

- a) superfície do corpo limpa, com relativo brilho metálico e reflexos multicores próprios da espécie, sem qualquer pigmentação estranha;
- b) olhos claros, vivos, brilhantes, luzentes, convexos, transparentes, ocupando toda a cavidade orbitária;
- c) brânquias ou guelras róseas ou vermelhas, úmidas e brilhantes com odor natural, próprio e suave;
- d) abdômen com forma normal, firme, não deixando impressão duradoura à pressão dos dedos;
- e) escamas brilhantes, bem aderentes à pele, e nadadeiras apresentando certa resistência aos movimentos provocados;
- f) carne firme, consistência elástica, da cor própria da espécie;
- g) vísceras íntegras, perfeitamente diferenciadas, peritônio aderente à parede da cavidade celomática;
- h) ânus fechado; e
- i) odor próprio, característico da espécie;

**Crustáceos (lagosta, camarão, caranguejo, siri):**

- a) aspecto geral brilhante, úmido;
- b) corpo em curvatura natural, rígida, artículos firmes e resistentes;
- c) carapaça bem aderente ao corpo;

- d) coloração própria da espécie, sem qualquer pigmentação estranha;
- e) olhos vivos, proeminentes;
- f) odor próprio e suave; e
- g) siris e caranguejos, estarem vivos e vigorosos;

**Moluscos Bivalves (marisco, ostra, mexilhão):**

- a) estarem vivos, com valvas fechadas e com retenção de água incolor e límpida nas conchas;
- b) odor próprio e suave; e
- c) carne úmida, bem aderente à concha, de aspecto esponjoso, da cor característica de cada espécie;

**Moluscos Cefalópodes (polvo, lula):**

- a) pele lisa e úmida;
- b) olhos vivos, proeminentes nas órbitas;
- c) carne firme e elástica;
- d) ausência de qualquer pigmentação estranha à espécie; e
- e) odor próprio;

**Moluscos Gastrópodes (escargot):**

- a) carne úmida, aderida à concha, de cor característica de cada espécie;
- b) odor próprio e suave; e
- c) estarem vivos e vigorosos;

**Anfíbios (rã):**

- a) odor suave e característico da espécie;
- b) cor rosa pálida na carne, branca e brilhante nas proximidades das articulações;
- c) ausência de lesões e elementos estranhos; e
- d) textura firme, elástica e tenra; e

**Répteis (jacaré):**

- a) odor característico da espécie;
- b) cor branca rosada;
- c) ausência de lesões e elementos estranhos; e
- d) textura macia com fibras musculares dispostas uniformemente;

**Quelônios (Tartaruga-da-Amazônia, Tracajá):**

- a) odor próprio e suave;
- b) cor característica da espécie, livre de manchas escuras; e
- c) textura firme, elástica e tenra.

## **Classificação do pescado**

- Entende-se por fresco o pescado dado ao consumo sem ter sofrido qualquer processo de conservação, não ser a ação do gelo (0 °C).
- Entende-se por "resfriado" o pescado devidamente acondicionado em gelo e mantido em temperatura entre - 0,5 a - 2° C.
- Entende-se por "congelado" o pescado tratado por processos adequados de congelação, em temperatura não superior a - 25° C

## **Cuidados no armazenamento em casa**

- Armazene imediatamente os alimentos refrigerados e congelados na geladeira ou freezer e consuma até a data de validade do produto.

## **Descongelamento**

- Descongele os pescados congelados sob refrigeração.

## **Recomendações básicas para consumo e preparo de pescados**

- Lavar bem o pescado com água potável.
- Manter a limpeza durante o preparo dos produtos.
- Prevenir da contaminação cruzada (quando microrganismos são transferidos de um alimento ou superfície para outro alimento através de utensílios, equipamentos ou do próprio manipulador).
- Separar pescados crus de cozidos (durante o preparo).
- Cozinhar completamente os produtos (acima de 70° C).
- Manter os produtos em temperaturas seguras (congelados a - 20° C)

## **REFERÊNCIAS**

BANDEIRA, A.C.; CAMPOS, G.S.; RIBEIRO, G.S.; CARDOSO, C.W.; BASTOS, C.J.; PESSOA, T.L.; ARAUJO, K.A.; GRASSI, M.F.R.; CASTRO, A.P.; CARVALHO, R.H.; PRATES, A.P.P.B.; GOIS, L.L.; ROCHA, V.F.; SARDI, S.I. Clinical and laboratory evidence of Haff disease – case series from an outbreak in Salvador, Brazil, December 2016 to April 2017. Euro Surveill, 22, 30552, 2017. Doi: <http://dx.doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2017.22.24.30552>.

BOENTE-JUNCAL, A.; RAPOSO-GARCÍA, S.; VALE, C.; LOUZAO, M.C.; OTERO, P.; BOTANA, L.M. In vivo evaluation of the chronic oral toxicity of the marine toxin palytoxin. Toxins, 12, 489, 2020. Doi:10.3390/toxins12080489.

BOENTE-JUNCAL, A.; VALE, C.; CAMIÑA, M.; CIFUENTES, J.M.; VIEYTES, M.R.; BOTANA, L.M. Reevaluation of the acute toxicity of palytoxin in mice:

Determination of lethal dose 50 (LD50) and No-observed-adverse-effect level (NOAEL). *Toxicol*, 177, 16–24, 2020.

CARDOSO, L.S.; TORGAN, L.C. Dinoflagelados em diversos habitats e hidroperíodos na zona costeira do sul do Brasil. *Acta Botanica Brasileira*, 21, 411-419, 2007.

DIAZ, J.H. Global incidence of rhabdomyolysis after cooked seafood consumption (Haff disease). *Clinical Toxicology*, 53, 421–426, 2015.

FIELD-CORTAZARES, J.; CALDERÓN-CAMPOS, R; SEJO-Y, J. L. M. Envenenamiento por Pez Globo. *Boletín clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora*; 26 (1): 28-32, 2009.

PATOCKA, J.; GUPTA, R.C.; WU, Q.-H.; KUCA, K. Toxic Potential of Palytoxin. *Journal of Huazhong University of Science and Technology*, 35, 773-780, 2015  
Doi: 10.1007/s11596-015-1505-3

SAUVIAT, M.-P. Neurotoxins. *Methods in Neurosciences*, 1992.

SES-PE. SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE DE PERNAMBUCO. Matéria do Jornal do Commercio. Disponível em:

<https://jc.ne10.uol.com.br/pernambuco/2021/03/12036029-pernambuco-registrou-15-casos-da-sindrome-de-haff-doenca-da-urina-preta-nos-ultimos-cinco-anos.html#:~:text=De%20acordo%20com%20os%20m%C3%A9dicos,nem%20a%20apar%C3%Aancia%20do%20alimento.>

Tecnologia do Pescado: Ciência, tecnologia, inovação e legislação. Editor Alex Augusto Gonçalves. Editora Atheneu, p 80, 2011.

VALE, P. Biotoxinas marinhas. *RPCV* (2004) 99 (549) 03-18, 2004.