



Revista de Matemática: Teoría y Aplicaciones

ISSN: 1409-2433

mta.cimpa@ucr.ac.cr

Universidad de Costa Rica

Costa Rica

Arbeláez A., Daniel; Ruiz V., Jorge Mauricio

MODELO MATEMÁTICO DEL TRANSPORTE DE UNA TOXINA EN UNA RED TRÓFICA MARINA

Revista de Matemática: Teoría y Aplicaciones, vol. 21, núm. 2, julio-, 2014, pp. 227-247

Universidad de Costa Rica

San José, Costa Rica

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=45331282004>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

MODELO MATEMÁTICO DEL TRANSPORTE DE
UNA TOXINA EN UNA RED TRÓFICA MARINA

MATHEMATICAL MODEL FOR TOXIN
TRANSPORT IN A MARINE FOOD CHAIN

DANIEL ARBELÁEZ A.* JORGE MAURICIO RUIZ V.†

*Received: 9/Sep/2013; Revised: 4/Jun/2014;
Accepted: 12/Jun/2014*

*Departamento de Matemáticas, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia.
E-Mail: darbelaeza@unal.edu.co

†Departamento de Matemáticas, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C., Colombia.
E-Mail: jmruizv@unal.edu.co

Resumen

Algunos casos de intoxicación por consumo de peces contaminados, como la intoxicación por ciguatera, ocurren inesperadamente y no son fáciles de detectar previamente, dado que los peces que portan la toxina no presentan aspecto y/o síntomas de enfermos. En este trabajo proponemos un modelo matemático para el transporte y acumulación de una toxina a través de una cadena alimentaria. El modelo se plantea mediante un sistema rígido de ecuaciones diferenciales que describen la dinámica. Se analiza la estabilidad local de la solución de equilibrio. Se discuten diferentes escenarios de aparición de brotes de una toxina a partir de simulaciones numéricas obtenidas mediante un esquema de discretización que combina un método de Runge-Kutta de tercer orden y la regla del trapecio, evitando la rigidez del sistema. Los resultados muestran que el tiempo que tarda en desaparecer la toxina en la red trófica depende del estado en que se encuentra la dinámica poblacional al momento del brote. Esta información puede emplearse para establecer un tiempo de veda en la pesca de tal manera que la toxina se reduzca a niveles inocuos para la salud humana.

Palabras clave: cadena trófica; modelación matemática; transporte de biotoxinas; ecuaciones diferenciales rígidas.

Abstract

Some cases of poisoning by consumption of contaminated fish, like the Ciguatera poisoning, occur unexpectedly and they are not easy to detect previously since the fish that carry the toxin do not have appearance and/or symptoms of illness. In this paper a mathematical model for transport and accumulation of a toxin through a food chain is proposed. The model is a stiff system of ordinary differential equations that describes the dynamic. We propose a numerical scheme that combines a third-order Runge-Kutta method and trapezoidal rule to avoid the stiffness of the system. Several scenarios of toxin outbreaks are simulated; the results show that the time it takes to the toxin disappear in the trophic chain, depends on the state of the dynamics population at the time of the outbreak. This information can be used to set a ban on fishing until the toxin be reduced to harmless levels for the human health.

Keywords: food chain; mathematical modeling; biotoxin transport; stiff differential equations.

Mathematics Subject Classification: 92D25, 93A30, 37N25, 65L04.

1 Introducción

En las regiones insulares de países tropicales del mundo se presentan con frecuencia brotes de ciguatera, una intoxicación en el ser humano producida por el consumo de peces contaminados con toxinas de origen biológico, o biotoxinas [1, 8]. Los microorganismos responsables de la producción de las ciguatoxinas (biotoxinas de la ciguatera) pertenecen al grupo de los dinoflagelados, y su asociación con las macroalgas en arrecifes de coral da origen a un proceso de transporte de ciguatoxinas a través de la red trófica [13, 15].

En los arrecifes viven numerosas especies de peces herbívoros que se alimentan de las macroalgas, al consumirlas introducen en sus tejidos la ciguatoxina producida por los dinoflagelados (*Gambierdiscus toxicus*, *Prorocentrum concavum*, *P. mexicanum* entre otros), que nuevamente es transportada cuando peces de niveles tróficos superiores hacen presa de los herbívoros para alimentarse. Finalmente, el ser humano adquiere la biotoxina cuando consume peces que la han acumulado en sus tejidos, sean estos herbívoros o piscívoros.

En casos severos de intoxicación, los síntomas puede aparecer en menos de 30 minutos de consumido el pescado contaminado; en casos más leves en un período de 24 o 48 horas. Las manifestaciones clínicas varían dependiendo de la severidad, desde síntomas gastrointestinales como vómito y diarrea, hasta problemas neurológicos como parestesia, o cardíacos como hipotensión y bradicardia. En un porcentaje pequeño (2%) puede causar la muerte [15].

En la actualidad, la ciguatera es el tipo más común de intoxicación alimentaria causada por frutos de mar. Se estima que entre 10000 a 50000 personas sufren anualmente la intoxicación que conforma un problema sanitario global [7, 13]. Aunque los reportes de ciguatera se remontan cerca de cinco siglos atrás, sigue siendo una enfermedad poco conocida [1] y difícil de manejar desde los puntos de vista de la prevención, diagnóstico y tratamiento, aspecto que conlleva también efectos sociales y económicos al reducirse el comercio de pescado y el turismo en las zonas donde la enfermedad es endémica [19, 14].

Algunos estudios que involucran modelos matemáticos sobre el crecimiento poblacional de *Gambierdiscus toxicus* han sido desarrollados en [17], sin embargo, son escasos los relacionados con la ciguatera. Entre los estudios que se destacan están los de Chattopadhyay et al. [5] y Sarkar et al. [21], quienes abordan directamente el problema de transporte de toxinas en cadenas tróficas en las cuales las toxinas generan un efecto negativo sobre las poblaciones estudiadas, pero no estudian cómo es la acumulación de la toxina en cada una de las poblaciones involucradas; es en este punto donde el modelo que proponemos se enfoca. Otra investigación relacionada se presenta en [11] en el que se estudian los efectos tóxicos subletales en el funcionamiento de un ecosistema acuático a

través de ecuaciones diferenciales ordinarias, donde la dinámica poblacional de bacterias o algas depende de la concentración de tóxicos en el agua. Otros muestran experimentos numéricos preliminares con modelos dinámicos de poblaciones de tres niveles tróficos [4] y modelos depredador-presa con enfermedad en la presa [3]. Los modelos anteriores se caracterizan por describir problemas donde la toxina afecta a las poblaciones involucradas en su transporte, pero ninguno de ellos considera un fenómeno de transporte donde las poblaciones no sufren los síntomas típicos de la intoxicación como sucede con la ciguatera.

Teniendo en cuenta la discusión anterior, en este artículo, proponemos un modelo matemático para estudiar el transporte y acumulación de una toxina en una red trófica de tres especies, donde la transferencia de una toxina entre las poblaciones es vía la relación de depredación, pero que a diferencia de [5, 21, 11] la toxina no afecta el crecimiento de las poblaciones y se acumula, como en el caso de la ciguatera. Más aún, aunque nuestro modelo no considera la población humana en la cadena alimentaria, éste permite estudiar la acumulación de una toxina en las especies de peces y determinar diferentes escenarios de riesgo de intoxicación para el ser humano en contraste con [5, 21, 11].

En la sección 2 se presentan las características y ecología del transporte de toxinas, además del modelo matemático propuesto. La existencia y análisis de estabilidad local de la única solución de equilibrio del modelo se realiza en la sección 3. En la sección 4 se propone un esquema numérico para la solución numérica del modelo que elude la rigidez del problema. La simulación numérica del modelo en diferentes escenarios hipotéticos de aparición de la toxina se presentan en la sección 5. Finalmente en la sección 6 se muestran las conclusiones del trabajo.

2 Modelación matemática

La formulación del modelo se fundamenta en los siguientes hechos de la ecología de la enfermedad y en algunas simplificaciones realizadas sobre el fenómeno del transporte y acumulación de una toxina en la red trófica.

2.1 Características y ecología

La primera etapa consiste en la producción de toxinas por el dinoflagelado bético *Gambierdiscus toxicus*, el cual se adhiere a la superficie del coral muerto y a las algas asociadas. La segunda etapa involucra pequeños peces herbívoros que ingieren al organismo y sus toxinas. Subsecuentemente, la ciguatoxina empieza a concentrarse en los peces depredadores al consumir herbívoros que tienen la

toxina. Finalmente, los humanos padecen la intoxicación después de ingerir un pescado tóxico [2].

Aunque no parece haber variación estacional en la ocurrencia de la intoxicación por ciguatera, la frecuencia de barracudas ciguatóxicas puede variar estacionalmente [6], aspecto que pueden reflejar la variabilidad en toxicidad de sus presas inmediatas, como también en parte la capacidad de su sistema de desintoxicación [10].

Según de Fouw et al. [7], en un estudio realizado en la Gran Barrera de Arrecifes se caracterizaron las toxinas en los tejidos del herbívoro *Ctenochaetus striatus* con bioensayos en ratón y cromatografía. Resultó que los niveles de toxinas que penetran los peces eran más elevados que los niveles encontrados posteriormente en el hígado [7]. En consecuencia, las toxinas no se acumulan de manera simple y aditiva, sugiriendo que un proceso de degradación natural de la toxina tiene lugar en el organismo de esta especie.

La toxina se concentra cada vez más al desplazarse en la cadena alimentaria y su nivel es de hasta 50 a 100 veces más concentrado en las víceras, hígado y gónadas de los peces afectados que en otros tejidos. Se desconoce por qué los peces son asintomáticos luego de ingerir la toxina y el tiempo por el que pueden permanecer tóxicos los afectados [7]. Sin embargo, para el ser humano es conocido que cantidades tan pequeñas como 70 ng de ciguatoxina pueden inducir síntomas de intoxicación [16].

2.2 Supuestos del modelo

Dada la complejidad ecológica del problema, donde interviene un sin número de especies que interactúan entre sí y que son influenciadas por diversos factores abióticos y bióticos, consideramos las siguientes suposiciones y simplificaciones:

1. Definimos tres especies para las cuales estudiaremos la dinámica poblacional y el transporte de la toxina. Por sencillez las llamaremos algas, peces herbívoros y peces piscívoros. En la primera se considera una especie de macroalgas que muestran cierto grado asociación con los dinoflagelados *G toxicus* productores de la toxina. La segunda es una especie de peces que se alimentan de esas algas. Y la tercera especie es una especie de peces que se alimentan de la especie herbívora. La toxina es transportada a través de la cadena trófica de estas tres especies al tiempo que se acumula en los peces [14].
2. En vista de la incertidumbre existente acerca de los factores que desencadenan un brote de ciguatera en una comunidad isleña [7], el modelo

matemático describe solamente la forma en que se da el transporte una vez se ha producido el brote de toxina en el ecosistema marino, y por lo tanto no busca predecir el momento o las circunstancias en las cuales se presenta un brote de toxina.

3. Consideramos parámetros ecológicos que describen en su conjunto a las tres especies involucradas, entre los cuales pueden señalarse: tasa de incremento per cápita, capacidad de carga, coeficientes de depredación y mortalidad natural.
4. Desde el punto de vista biológico es conocido que la producción (síntesis) de toxinas por los dinoflagelados juega un papel importante en la inhibición del crecimiento de otros dinoflagelados [20], [12]. Ésto sugiere que las algas compiten entre si, por lo cual consideramos que las poblaciones de algas crecen logísticamente en ausencia de depredación.
5. La ciguatera es visualmente indetectable en los peces y no afecta su salud [7], por lo cual se asume que la presencia de ciguatoxina en ellos no cambia su tasa de reproducción ni su capacidad de defensa frente a depredadores. Razón por la cual el transporte y acumulación de toxina no influye en la dinámica poblacional.
6. Suponemos que siempre que se da un brote de toxina, hay un crecimiento instantaneo de la cantidad de toxina en toda la población de algas.
7. La ciguatoxina es degradada naturalmente por el metabolismo de los peces [7] y el coeficiente de degradación se considera constante y diferente para cada especie.
8. En vista que la depredación de herbívoros sobre algas y de piscívoros sobre herbívoros no implica tiempo en la manipulación de la presa, se considera una respuesta funcional Holling Tipo I para el sistema depredador - presa, es decir, la tasa de consumo de depredadores crece linealmente con la densidad de la presa [9].
9. Para la población de la especie piscívora se considera una tasa de mortalidad natural.

2.3 Formulación

Las anteriores suposiciones sugieren que una vez presentado un brote de toxina en el ecosistema, la toxina empieza a transportarse por la red trófica debido a la

relación de depredación entre las poblaciones de especies. A partir de ese momento las algas experimentan un decaimiento en la cantidad de toxina, al tiempo que ocurre un aumento de ésta en herbívoros y posteriormente en piscívoros.

Con base en esta relación derivamos un modelo, el cual consta de dos sistemas de ecuaciones diferenciales. El primero es un sistema Lotka-Volterra logístico de una cadena alimentaria de tres especies que describe la dinámica poblacional de las algas, los peces herbívoros y piscívoros; que puede escribirse de la siguiente manera:

$$\begin{aligned} \frac{dA}{dT} &= C_1A - C_2A^2 - C_3AH, \\ \frac{dH}{dT} &= C_4AH - C_5HP, \\ \frac{dP}{dT} &= C_6HP - C_7P, \end{aligned} \tag{1}$$

donde, $A(T)$, $H(T)$ y $P(T)$ representan la bioamasa de las poblaciones de algas, peces herbívoros y piscívoros respectivamente en el tiempo T . Los parámetros son la tasa intrínseca de natalidad de algas C_1 , el coeficiente de competencia de algas C_2 , la tasa de depredación de herbívoros sobre algas C_3 , el factor de conversión de algas a herbívoros C_4 , la tasa depredación de piscívoros sobre herbívoros C_5 , el factor de conversión de herbívoros a piscívoros C_6 y la tasa de mortalidad natural de piscívoros C_7 respectivamente.

El segundo sistema, modela el transporte de la toxina por ecuaciones de balance de masa, donde intervienen principalmente dos procesos, la entrada de la toxina vía el consumo de presas contaminadas y la eliminación de la toxina ya sea por depredación o degradación natural. Esto da lugar a las ecuaciones

$$\begin{aligned} \frac{dX}{dT} &= -\eta \frac{X}{A}H, \\ \frac{dY}{dT} &= \eta \frac{X}{A}H - \alpha \frac{Y}{H}P - \beta Y, \\ \frac{dZ}{dT} &= \alpha \frac{Y}{H}P - \mu Z, \end{aligned} \tag{2}$$

donde la cantidad de toxina en las biomasas de algas, peces herbívoros y piscívoros son $X(T)$, $Y(T)$ y $Z(T)$ respectivamente. Los parámetros son la razón de flujo de la toxina de algas a herbívoros debido a depredación η , la razón de flujo de la toxina de herbívoros a piscívoros por depredación α , el coeficiente de degradación natural de la toxina en herbívoros β , y el coeficiente de degradación natural de la toxina en piscívoros μ .

Por simplicidad, escribimos el modelo (1)-(2) en forma adimensional, definiendo las nuevas variables

$$a = \frac{C_2}{C_1}A, \quad h = \frac{C_2}{C_1}H, \quad p = \frac{C_2}{C_1}P, \quad t = \eta T, \quad x = \frac{C_2}{C_1}X, \quad y = \frac{C_2}{C_1}Y, \quad z = \frac{C_2}{C_1}Z.$$

Nota 2.1 *Obsérvese que los valores de C_1 , C_2 y η no son cero. Si fuesen cero, no ocurre la producción ni el transporte de la toxina en la cadena alimentaria en estudio. La producción de toxina está asociada con la población de algas (sección 2.2 numeral 4). Si C_1 es igual a cero, la población de algas tiende a extinguirse debido a la depredación siendo imposible la producción de la toxina; y si C_2 es cero, no hay competencia entre algas, fenómeno que juega un papel importante en la producción de toxinas. Ahora bien, en caso que η fuera cero no hay transporte de la toxina de las algas a la población de peces hervíboros (ver la ecuación (2)).*

El sistema escalado es entonces

$$\frac{da}{dt} = a[k_1(1 - a) - k_2h] \quad (3a)$$

$$\frac{dh}{dt} = h[k_3a - k_4p] \quad (3b)$$

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

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

$$\frac{dy}{dt} = \frac{x}{a}h - k_7\frac{y}{h}p - k_8y \quad (4b)$$

$$\frac{dz}{dt} = k_7\frac{y}{h}p - k_9z, \quad (4c)$$

donde

$$k_1 = \frac{C_1}{\eta}, \quad k_2 = \frac{C_1 C_3}{\eta C_2}, \quad k_3 = \frac{C_4 C_1}{\eta C_2}, \quad k_4 = \frac{C_1 C_5}{\eta C_2}, \quad k_5 = \frac{C_6 C_1}{\eta C_2},$$

$$k_6 = \frac{C_7}{\eta}, \quad k_7 = \frac{\alpha}{\eta}, \quad k_8 = \frac{\beta}{\eta}, \quad k_9 = \frac{\mu}{\eta}.$$

El sistema (3)-(4) tiene que ser analizado con las siguientes condiciones iniciales

$$a(t_0) > 0, \quad h(t_0) > 0, \quad p(t_0) > 0, \quad x(t_0) \geq 0, \quad y(t_0) \geq 0, \quad z(t_0) \geq 0, \quad t_0 \geq 0. \quad (5)$$

Se observa que la naturaleza semiacoplada del modelo (3)-(4) se basa en el hecho que el sistema poblacional (3) no depende del sistema de transporte y acumulación de toxina (4) ya que la toxina no afecta a las poblaciones de peces, pero

el sistema de transporte y acumulación sí depende de la dinámica del sistema poblacional, puesto que el paso de la toxina de un grupo a otro está mediado por la depredación, y en consecuencia, por la dinámica de las poblaciones involucradas en la cadena alimentaria.

3 Soluciones de equilibrio y estabilidad

Las soluciones de equilibrio son soluciones (a, h, p, x, y, z) que satisfacen

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

La única solución de equilibrio biológicamente factible para el sistema (3)-(4) es

$$E_0 := (a^*, h^*, p^*, x^*, y^*, z^*) = \left(\left[1 - \frac{k_2 k_6}{k_1 k_5} \right], \frac{k_6}{k_5}, \frac{k_3}{k_4} \left[1 - \frac{k_2 k_6}{k_1 k_5} \right], 0, 0, 0 \right),$$

siempre y cuando

$$\frac{k_1}{k_2} > \frac{k_6}{k_5}. \tag{6}$$

La desigualdad (6) indica que la existencia de poblaciones y cantidades de toxina en equilibrio están sujetas a que la razón entre la tasa intrínseca de natalidad de algas k_1 y la tasa de depredación de peces herbívoros sobre algas k_2 sea mayor que la razón entre la tasa de mortalidad de peces piscívoros k_6 y el factor de conversión de herbívoros a piscívoros k_5 . Más aún, la desigualdad (6) significa que el nivel de equilibrio de biomasa de herbívoros h^* es menor que la razón entre la tasa intrínseca de natalidad de algas y la tasa de depredación de peces herbívoros sobre algas.

Para estudiar la estabilidad local de la solución de equilibrio E_0 , nos valemos del hecho que el sistema (3) que modela la red trófica es independiente del sistema de transporte y acumulación de la toxina (4). Esto nos permite descomponer $E_0 = (E_p, E_t)$ donde $E_p := (a^*, h^*, p^*)$ y $E_t := (x^*, y^*, z^*)$, e investigar primero la estabilidad de la solución de equilibrio E_p para el sistema (3) y luego la de E_t para el sistema (4).

3.1 Estabilidad de la solución de equilibrio E_p

La matriz jacobiana del sistema (3) es

$$J = \begin{pmatrix} k_1(1 - a) - k_1 a - k_2 h & -k_2 h & 0 \\ k_3 h & k_3 a - k_4 p & -k_4 h \\ 0 & k_5 p & k_5 h - k_6 \end{pmatrix}.$$

Para la solución de equilibrio E_p tenemos que

$$J(E_p) = \begin{pmatrix} -k_1 a^* & -k_2 a^* & 0 \\ k_3 h^* & 0 & -k_4 h^* \\ 0 & k_5 p^* & 0 \end{pmatrix}.$$

El polinomio de característico de $J(E_p)$ es

$$q(\lambda) = \lambda^3 + d_1 \lambda^2 + d_2 \lambda + d_3 \quad (7)$$

donde

$$\begin{aligned} d_1 &= k_1 a^*, \\ d_2 &= k_4 k_5 h^* p^* + k_2 k_3 a^* h^*, \\ d_3 &= k_1 k_4 k_5 a^* h^* p^*. \end{aligned}$$

Por lo tanto la solución de equilibrio E_p es localmente asintóticamente estable si $\frac{k_1}{k_2} > h^*$ y si se satisfacen las siguientes condiciones de Routh-Hurwitz [18]

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

En efecto,

- $d_1 > 0$, ya que $k_1 > 0$ y $a^* > 0$.
- $d_2 > 0$ y $d_3 > 0$, dado que cada uno de sus factores y sumandos es mayor que cero.
- $d_1 d_2 > d_3$, puesto que

$$d_1 d_2 = k_1 a^* (k_4 k_5 h^* p^* + k_2 k_3 a^* h^*) = d_3 + k_1 k_2 k_3 a^{*2} h^* > d_3.$$

3.2 Estabilidad de la solución de equilibrio E_t

Ahora, examinamos el comportamiento local del sistema de transporte y acumulación de toxina (4) alrededor de la solución de equilibrio $E_t = (X^*, Y^*, Z^*) = (0, 0, 0)$. En este caso la matriz jacobiana evaluada en E_t es

$$J(E_t) = \begin{pmatrix} -\eta \frac{h}{a} & 0 & 0 \\ \eta \frac{h}{a} & -(\alpha \frac{p}{h} + \beta) & 0 \\ 0 & \alpha \frac{p}{h} & -\mu \end{pmatrix}.$$

Dado que en el estado estacionario $a = a^* > 0$, $h = h^* > 0$ y $p = p^* > 0$, entonces todos los valores propios de la matriz $J(E_t)$ son negativos y por consiguiente la solución de equilibrio E_t es localmente asintóticamente estable.

Proposición 3.1 Si $a(t_0), h(t_0)$ y $p(t_0) > 0$, entonces $a(t), h(t)$ y $p(t) > 0$ para todo $t \geq t_0$.

Prueba. Considerando las ecuaciones (3a), (3b) y (3c) cada una por separado, vemos que las ecuaciones (3b) y (3c) son de variables separables y sus soluciones son

$$h(t) = h(t_0)e^{\int_{t_0}^t (k_3 a(s) - k_4 p(s)) ds} \quad \text{y} \quad p(t) = p(t_0)e^{\int_{t_0}^t (k_5 h(s) - k_6) ds},$$

las cuales son positivas para todo $t \geq t_0$. En cuanto a la ecuación (3a) observemos que ésta es una ecuación de Bernoulli, cuya solución también es positiva para $t \geq t_0$, y es

$$a(t) = \frac{a(t_0)}{e^{Q(t)} + a(t_0) e^{Q(t)} \int_{t_0}^t e^{-Q(s)} k_1 ds}$$

con $Q(t) = \int_{t_0}^t (k_2 h(s) - k_1) ds$.

Nota 3.1 Si $a(0), h(0)$ y $p(0)$ son positivos, entonces el sistema (4) es un sistema compartimental lineal, donde ocurre un decaimiento exponencial de la toxina en los tres grupos. Esto implica que el punto de equilibrio $E_t = (0, 0, 0)$ es asintóticamente estable.

Del análisis realizado en las secciones 3.1 y 3.2 tenemos el siguiente resultado.

Proposición 3.2 Si $\frac{k_1}{k_2} > \frac{k_6}{k_5}$, entonces la única solución de equilibrio del sistema (3)-(4) es

$$E_0 := (a^*, h^*, p^*, x^*, y^*, z^*) = \left(\left[1 - \frac{k_2 k_6}{k_1 k_5} \right], \frac{k_6}{k_5}, \frac{k_3}{k_4} \left[1 - \frac{k_2 k_6}{k_1 k_5} \right], 0, 0, 0 \right),$$

y es localmente asintóticamente estable.

4 Solución numérica

Antes de calcular una solución numérica del sistema (3)-(4), debemos tener en cuenta los siguientes dos aspectos del problema en estudio:

- Las marcadas diferencias en las escalas de biomasa entre las poblaciones y la toxina presente en ellas. Para las poblaciones las unidades de biomasa son del orden de 10^6 , mientras que para la toxina son de 10^{-6} .

- La diferencia en las escalas temporales en las que se desarrollan ambos fenómenos. La dinámica poblacional de los grupos de especies involucradas ocurre en unidades de tiempo del orden de 10^0 , mientras que el transporte y acumulación la toxina en unidades del orden de 10^{-3} .

Por lo tanto, el sistema de ecuaciones diferenciales (3)-(4) es de tipo rígido. Para hacer frente a este problema de rigidez, primero resolvemos numéricamente el sistema poblacional (3) ya que no depende del sistema de transporte y acumulación de toxina. Conocidos $a(t)$, $h(t)$ y $p(t)$ para $t > t_0$, los reemplazamos en el sistema (4), obteniendo un sistema de ecuaciones diferenciales lineales de primer orden, el cual solucionamos mediante la fórmula de variación de parámetros y una regla de integración numérica. Más explícitamente:

1. Dividimos el intervalo $[t_0, t_{max}]$ en N subintervalos de igual longitud Δt ; $\Delta t := (t_{max} - t_0)/N$. Esto define un conjunto de tiempos discretos $t_i = t_0 + i\Delta t$, $i = 0, \dots, N$.
2. Mediante el método de Runge-Kutta de tercer orden con paso de integración h se soluciona el sistema (3) con condiciones iniciales $a(t_0) = a_0$, $h(t_0) = h_0$ y $p(t_0) = z_0$ en el intervalo $[t_0, t_{max}]$. Obteniendo los valores de $a(t_i)$, $h(t_i)$ y $p(t_i)$ para $i = 0, \dots, N$.
3. Para simular la aparición de un brote de toxina, consideramos el sistema (4) con condiciones iniciales $x(t_0) = x_0$, $y(t_0) = y_0$ y $z(t_0) = z_0$, y suponemos que en el instante $t = t_b$ con $b \in \{0, 1, \dots, N\}$ ocurre el brote de toxina tal que el nivel de toxina en algas se incrementa una cantidad d . Entonces es fácil ver que, dados $a(t_i)$, $h(t_i)$ y $p(t_i)$ para todo $i = 0, \dots, N$

(a) La solución de la ecuación (4a) satisface

$$x(t_i) = \begin{cases} x_0 e^{-\int_{t_0}^{t_i} \frac{h}{a} ds} & \text{si } t_0 \leq t_i < t_b \\ (x_0 e^{-\int_{t_0}^{t_b} \frac{h}{a} ds} + d) e^{-\int_{t_b}^{t_i} \frac{h}{a} ds} & \text{si } t_b \leq t_i \end{cases}$$

para $i = 0, \dots, N$.

(b) Conocida $x(t)$, la reemplazamos en (4b) y aplicando la fórmula de variación de parámetros tenemos que para $y(t)$,

$$y(t_i) = e^{G(t_i)} \left(y_0 + \int_{t_0}^{t_i} \frac{h}{a} x e^{-G(s)} ds \right)$$

con $G(t_i) = -\int_{t_0}^{t_i} (k_7 \frac{p}{h} + k_8) ds$, $i = 0, \dots, N$.

(c) Ahora sustituimos $y(t)$ en (4c), encontrando que su solución satisfice

$$z(t_i) = e^{F(t_i)} \left(z_0 + \int_{t_0}^{t_i} k_7 \frac{p}{h} y e^{-F(s)} ds \right)$$

$$\text{con } F(t_i) = - \int_{t_0}^{t_i} k_9 ds, i = 0, \dots, N.$$

Donde las integrales de la forma $W(t_i) := \int_{t_0}^{t_i} w(s) ds$ se aproximan usando la regla del trapecio de la siguiente manera:

$$W(t_1) = \frac{\Delta t}{2} (w(t_0) + w(t_1))$$

$$W(t_{i+1}) = W(t_i) + \frac{\Delta t}{2} (w(t_i) + w(t_{i+1})) \text{ para } i = 1, \dots, N - 1.$$

Nota 4.1 *La selección del método de Runge-Kutta de tercer orden para resolver (3) no es arbitraria, esto se debe a que después de solucionar el sistema poblacional (3) con algún método numérico, conocemos a $a(t)$, $h(t)$ y $p(t)$ en los puntos $t = t_i$, $i = 0, \dots, N$. Por lo tanto, al querer aproximar las integrales de la forma $W(t_i) := \int_{t_0}^{t_i} w(s) ds$ sólo disponemos de las aproximaciones de $w(t_0)$ y $w(t_i)$, lo cual nos motiva a emplear una regla del trapecio para aproximar $W(t_i)$. Como el error de la regla del trapecio es $\frac{h^3}{12} w''(\xi)$ para algún $\xi \in [t_0, t_i]$, no tiene sentido que usemos un método numérico de orden de consistencia mayor a 3 para resolver el sistema (3).*

5 Resultados numéricos

En esta sección estudiamos, mediante experimentación numérica, el problema de la dinámica de la toxina asociada a la ciguatera en la cadena alimentaria marina.

Debido a la falta de datos empíricos sobre la dinámica poblacional y la bioacumulación de la toxina en cada una de las tres poblaciones en estudio, los valores de los parámetros fueron seleccionados *ad hoc* de tal manera que las características de la ecología de la enfermedad (sección 2.1) y las suposiciones del modelo (sección 2.2) se satisfagan de manera cualitativa. Es así que consideramos que el ecosistema en estudio es lo suficientemente rico, tal que la tasa intrínseca de natalidad k_1 y los factores de conversión k_3 y k_5 son mayores que las tasas de depredación k_2 y k_4 . El valor del factor de mortalidad de peces piscívoros k_6 es alto, simulando así los efectos que tiene la pesca sobre esta población. Para la selección de los coeficientes de flujo de la toxina k_7 , k_8 y k_9 se tuvo en cuenta que la concentración de la toxina aumenta y se biomagnifica a medida que se avanza en la escala alimentaria [7], lo que se manifiesta en que

la degradación natural de la toxina es menor en la población de peces herbívoros que en los peces piscívoros. El incremento d del nivel de toxina al momento de un brote tóxico se escoge de acuerdo a los niveles mínimos a los cuales una persona debe estar expuesta para intoxicarse (ver sección 2.1).

A continuación se presentan soluciones numéricas a diferentes escenarios de aparición de toxina en los cuales se usaron los siguientes valores hipotéticos de parámetros $k_1 = 0.0136$, $k_2 = 0.00136$, $k_3 = 0.00273$, $k_4 = 0.00547$, $k_5 = 0.01917$, $k_6 = 0.2739$, $k_7 = 1.2$, $k_8 = 0.0125$, $k_9 = 0.01$, condiciones iniciales: $a(0) = 0.6$, $h(0) = 0.5$, $p(0) = 0.1$, $x(0) = 0$, $y(0) = 0$, $z(0) = 0$. y la magnitud de la cantidad de toxina en algas en el instante de aparición del brote t_b es $d = 10^{-9}$.

Escenario 1. En la figura 1 presentamos un escenario donde ocurre un brote en el instante $t = t_b = 50$ en el que la población de algas está en aumento. Observamos que la cantidad máxima de toxina acumulada en herbívoros después de un único brote es mayor que en piscívoros, pero ésta disminuye mucho más rápido que en piscívoros.

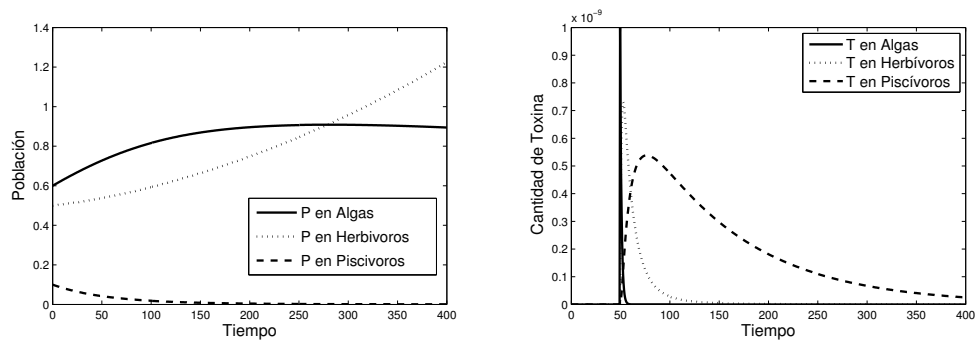


Figura 1: Izquierda: Dinámica poblacional. Derecha: Transporte y acumulación de toxina en el tiempo para un único brote de toxina ocurrido en $t = 50$.

Escenario 2. Acá se presenta un escenario en el cual el brote de toxina ocurre en un instante en el que la población de algas está en descenso y la población de herbívoros está creciendo aceleradamente ($t = t_b = 600$). En este caso (Figura 2) observamos una respuesta de la dinámica de transporte y acumulación de toxina muy diferente que en el escenario 1. La cantidad máxima de toxina acumulada en herbívoros después de un único brote es mucho mayor que en piscívoros y su reducción tarda más tiempo.

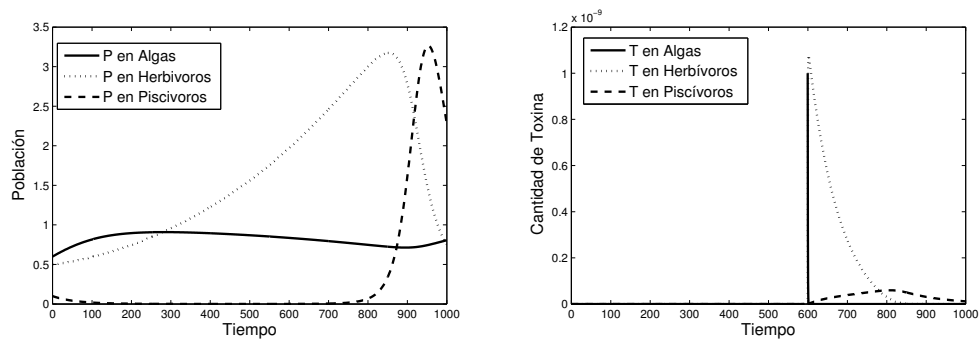


Figura 2: Izquierda: Dinámica poblacional. Derecha: Transporte y acumulación de toxina en el tiempo para un único brote de toxina ocurrido en $t = 600$.

Escenario 3. En este caso consideramos un brote de toxina que ocurre en un instante ($t = t_b = 890$) en el que la población de piscívoros está creciendo aceleradamente, la población de herbívoros decrece y la población de algas está en un mínimo relativo (Figura 3 izquierda). Se observa que la dinámica de transporte y acumulación de toxina es nuevamente diferente (Figura 3 derecha). La cantidad máxima de toxina acumulada en piscívoros es mayor bajo las circunstancias en las cuales se da el brote de toxina. La reducción en el tiempo tarda un tiempo similar que en el escenario 2. A continuación se presentan dos escenarios

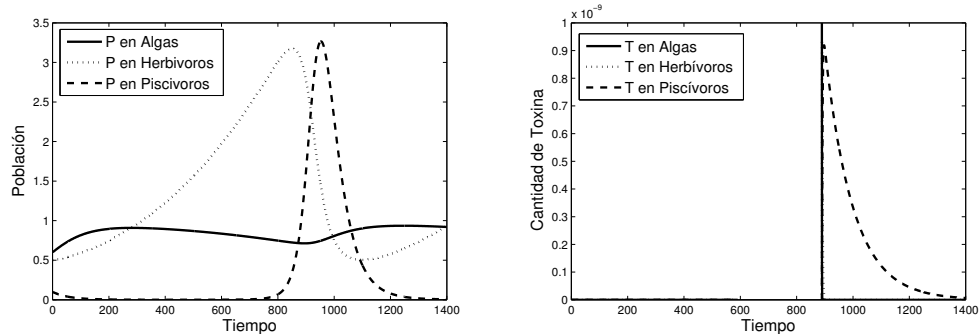


Figura 3: Izquierda: Dinámica poblacional. Derecha: Transporte y acumulación de toxina en el tiempo para un único brote de toxina ocurrido en $t = 890$.

donde ocurre más de un brote de toxina. Los resultados presentados en los escenarios 4 y 5 fueron generados de la siguiente manera: solucionamos el sistema

(4) sobre los intervalos comprendidos entre brote y brote usando los pasos 3a a 3c del método propuesto y se concatenan la soluciones.

Escenario 4. Ahora se considera una situación donde se presentan cuatro brotes de toxina que ocurren cada 50 unidades de tiempo, empezando en ($t = t_b = 10$). En este caso particular, que puede darse en la naturaleza ocasionalmente, observamos un efecto acumulativo de la toxina en las poblaciones de peces herbívoros y piscívoros. Además después del cuarto brote descende la cantidad de toxina en ambas poblaciones de peces lentamente, lo que se ve reflejado en un mayor riesgo de intoxicación en poblaciones humanas que consuman dichos peces (ver figura 4 derecha).

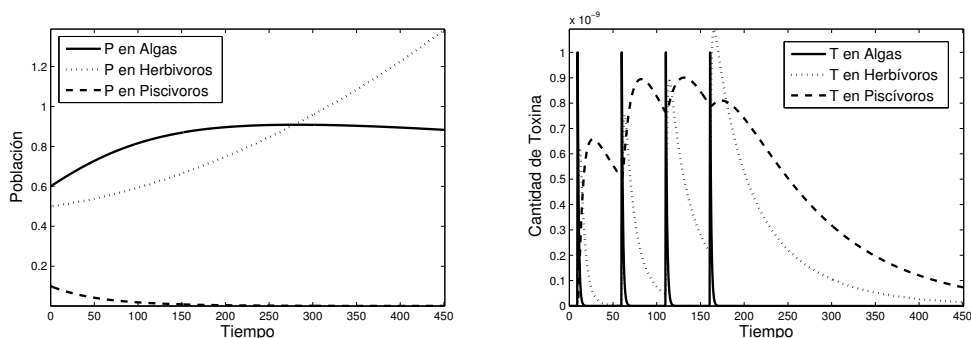


Figura 4: Izquierda: Dinámica poblacional. Derecha: Transporte y acumulación de toxina en el tiempo para cuatro brotes periódicos de toxina ocurridos en $t = 10$, $t = 60$, $t = 110$ y $t = 160$.

Escenario 5. Ahora simulamos un escenario en el cual se presentan tres brotes de toxina, dos muy seguidos ($t_b = 10$ y $t_b = 20$) y otro distanciado en el tiempo ($t_b = 300$). Para este caso, la cantidad de toxina en piscívoros se acumula rápidamente tras los dos brotes consecutivos y luego decae muy lentamente, mientras que la población de peces herbívoros queda rápidamente libre de toxina (Figura 5). Si el brote se presenta distanciado en el tiempo, el efecto acumulativo es menor ya que ha transcurrido tiempo suficiente para que la cantidad de toxina en las poblaciones de peces se haya reducido. Sin embargo es de recalcar que la acumulación de la toxina también depende del momento por el cual esté atravesando la dinámica poblacional. En efecto, en la figura 5 vemos que la población de piscívoros es tan pequeña en el tercer brote ($t = 300$), que el transporte de toxina de herbívoros a piscívoros vía depredación no ocasiona un cambio drástico en la cantidad de toxina en piscívoros y ésta se acumula en su mayoría en los herbívoros.

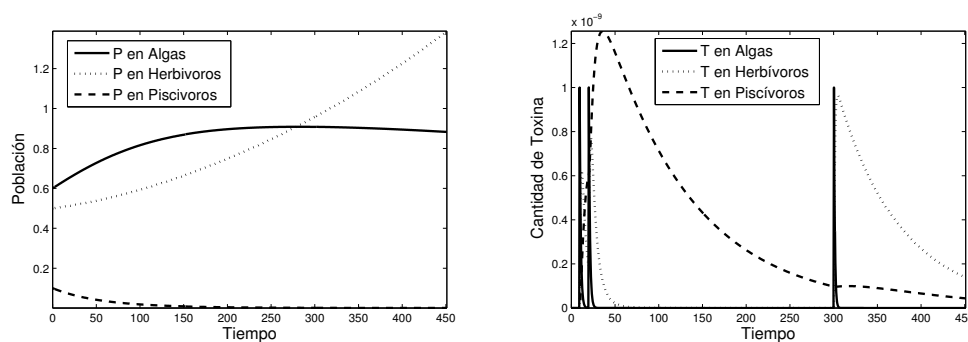


Figura 5: Izquierda: Dinámica poblacional. Derecha: Transporte y acumulación de toxina en el tiempo para tres brotes no periódicos de toxina ocurridos en $t = 10$, $t = 20$ y $t = 30$.

Los resultados de los escenarios revelan algunos aspectos de la evolución del transporte y acumulación de toxina que vale la pena destacar. Los escenarios 1-3 indican que la dinámica poblacional condiciona la evolución del transporte y acumulación de toxina en la cadena trófica. La aparición de un brote en un momento en el cual la población de piscívoros está en aumento y la de herbívoros está en descenso da origen a un proceso de transporte y acumulación que difiere notablemente de lo que sucede si el brote ocurre cuando los herbívoros están en aumento y los piscívoros en descenso. Adicionalmente, los escenarios 4 y 5 muestran que la respuesta del sistema de transporte y acumulación difiere en magnitud y comportamiento si comparamos brotes periódicos y no periódicos.

El modelo que proponemos muestra un aspecto del fenómeno de transporte y acumulación que hasta el momento parecía oculto al conocimiento de la ciguatera y ausente en cualquier otro modelo de la enfermedad, fundamentalmente que la evolución del transporte y acumulación de la toxina en la cadena trófica depende de la dinámica por la cual atraviesa el conjunto de poblaciones en el instante en que un brote de toxina se presenta. Así, los efectos potenciales de un único brote de la misma magnitud no serán idénticos, básicamente porque la evolución del transporte y acumulación de la toxina depende de la dinámica poblacional.

6 Discusión y conclusiones

Si bien este es un modelo que no incluye al hombre como consumidor dentro de la dinámica poblacional, sí permite conocer los niveles de toxina esperados a los

cuales puede estar expuesto cuando consume pescado en estado contaminado. Y en este sentido, el modelo refleja aspectos conocidos de la ecología de la enfermedad descritos en la introducción y considerados en los supuestos, tales como el transporte de la toxina a lo largo de la cadena alimentaria, la acumulación que se presenta en cada una de las poblaciones involucradas y la degradación natural de la toxina presente en los peces herbívoros y piscívoros.

El hallazgo de una solución de equilibrio dentro del dominio del sistema, y cuya naturaleza es estable, resalta la coherencia del modelo matemático propuesto frente a lo observado en la naturaleza, en donde las poblaciones coexisten aún expuestas a una dinámica en la cual se presentan alteraciones del sistema modificando las condiciones iniciales debidas a múltiples factores, entre los que cabe destacar la pesca con fines de subsistencia de las poblaciones nativas y de comercio por la ocurrencia de turistas.

Hasta el momento no se conocen en la literatura las implicaciones que tiene la ocurrencia de los brotes de toxina en función de la dinámica poblacional de las especies involucradas en su transporte y acumulación. Adicionalmente, se sabe poco acerca de los efectos precisos en la concentración de toxina en los organismos cuando los brotes se presentan seguidos o distanciados en el tiempo. A continuación presentamos un contraste entre los diferentes escenarios de aparición de toxina en el ecosistema marino.

Los escenarios 1, 2 y 3 ejemplifican brotes de toxina que aparecen cuando las poblaciones de algas están en crecimiento, cuando las poblaciones de peces herbívoros están en aumento y cuando las poblaciones de peces piscívoros crecen, respectivamente. Si comparamos los efectos en la dinámica del transporte y acumulación de toxina en los escenarios 2 y 3 podemos observar que la acumulación de toxina es mucho más alta en herbívoros bajo condiciones de crecimiento de estas poblaciones y de descenso en las algas, que cuando las algas exhiben un crecimiento poblacional.

Al comparar los escenarios 2 y 3, se destaca el incremento marcado de la acumulación de toxina en peces piscívoros respecto a herbívoros cuando el brote se presenta en un momento tal que las poblaciones de piscívoros están en aumento y las poblaciones de herbívoros están decreciendo. Esto tiene graves implicaciones en los brotes de la enfermedad en una comunidad isleña expuesta al consumo de pescado contaminado, ya que los peces piscívoros, ubicados en los niveles más altos de la cadena alimentaria son los preferidos para el consumo humano por el gran tamaño que alcanzan en estado adulto, cuando su avanzada edad hace que la concentración de toxina en sus tejidos sea más alta y en consecuencia, más severo el efecto de intoxicación sobre la persona que lo consume.

El escenario 4 describe la aparición de brotes de toxina periódicos. Esta situación si bien puede no ser la más probable en la naturaleza, podría llegar a presentarse, por lo cual vale la pena que sea considerada en este análisis. Bajo estas circunstancias el efecto sobre la dinámica de transporte y acumulación de toxina en las poblaciones de peces involucradas es notorio. Tanto en peces herbívoros como en piscívoros se presenta un efecto aditivo en la cantidad de toxina contenida en las poblaciones, que depende a su vez de la dinámica poblacional cuando el brote se produce, haciendo que los efectos de acumulación puedan variar para un mismo grupo de poblaciones, sean estas de peces herbívoros o piscívoros.

Finalmente, el escenario 5 plantea una situación en la aparición de brotes de toxina que a nuestro juicio puede ser la que con mayor frecuencia se presenta. Es decir, brotes seguidos o brotes alejados en el tiempo. Cuando estos brotes son consecutivos y cercanos en el tiempo, el efecto acumulativo sobre ambos grupos de peces se magnifica, si lo comparamos con brotes que ocurren en tiempos más distanciados. Nuevamente, la dependencia de la dinámica poblacional es evidente; si el brote ocurre cuando las poblaciones experimentan un crecimiento poblacional los efectos sobre la acumulación serán más marcados que si el brote se presenta cuando estas poblaciones están disminuyendo. Lo cual aplica tanto para peces herbívoros como para peces piscívoros.

En nuestro caso de estudio consideramos que, según la evidencia disponible y descrita en la introducción, la toxina no trae efectos notables de intoxicación sobre las poblaciones de peces involucradas en su transporte, sin importar el grado de acumulación. Nuestros resultados y su correlación con lo conocido de la ecología de la enfermedad sugieren que este supuesto es válido y permite describir con fidelidad el fenómeno del transporte y acumulación de toxina causante de la ciguatera en las islas tropicales donde la enfermedad es endémica.

Agradecimientos. Los autores agradecen a los árbitros anónimos por sus valiosos comentarios y sugerencias que contribuyeron para mejorar el manuscrito.

Referencias

- [1] Arencibia, G.; Mancera, J.E.; Delgado, G. (2010) *La ciguatera, un riesgo potencial para la salud humana: preguntas frecuentes*, Universidad Nacional de Colombia, San Andrés Isla, Colombia.
- [2] Barton, E.D.; Tanner, P.; Turchen, S.G.; Manoguerra, A. (1995) "Ciguatera fish poisoning. A Southern California epidemic", *Western Journal of Medicine* **163**(1): 31–35,

- [3] Chattopadhyay, J.; Arino, O. (1999) "A predator-prey model with disease in the prey", *Nonlinear Analysis: Theory, Methods & Applications* **36**: 747–766.
- [4] Chattopadhyay, J.; Sarkar, R.R. (2003) "Chaos to order: preliminary experiments with a population dynamics models of three trophic levels", *Ecological Modelling* **163**(1-2): 45–50.
- [5] Chattopadhyay, J.; Sarkar, R.R.; Pal, S. (2004) "Mathematical modelling of harmful algal blooms supported by experimental findings", *Ecological Complexity* **1**(3): 225–235.
- [6] De Sylva, D.P. (1994) "Distribution and ecology of ciguatera fish poisoning in Florida, with emphasis on the Florida Keys", *Bulletin of Marine Science* **54**(3): 944–954.
- [7] de Fouw, J.C.; van Egmond, H.P.; Speijers, G.J.A. (2001) "Ciguatera fish poisoning: a review", RIVM report 388802021, Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (National Institute of Public Health and Environment, The Netherlands), Bilthoven
- [8] Egmond, H.P. van; Apeldoorn, M.E. van; Speijers, G.J.A. (2005) *Biotoxinas Marinas*. Estudio FAO: Alimentación y Nutrición, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), Roma.
- [9] Holling, C.S. (1965) "The functional response of predator to prey density and its role in mimicry and population regulation", *Mem. Entoml. Soc. Can* **97**(S45): 5-60.
- [10] Lech, J.J.; Vodcnik, M.J.; Elcombe, C.R. (1982) "Induction of monooxygenase activity in fish"; *Aquatic Toxicology* **1**(107): 415–418.
- [11] Kooi, B.W.; Bontje, D.; Voorn, G.A.K. van; Kooijman, S.A.L.M. (2008) "Sublethal toxic effects in a simple aquatic food chain", *Ecological Modelling* **212**(3-4): 304–318.
- [12] Kubanek, J.; Hicks, M.K.; Naar, J.; Villareal, T.A. (2005) "Does the red tide dinoflagellate *Karenia brevis* use allelopathy to outcompete other phytoplankton?", *Limnology and Oceanography* **50**(3): 883–895.
- [13] Lehane, L.; Lewis, R.J. (2000) "Ciguatera: recent advances but the risk remains", *International Journal of Food Microbiology* **61**(2-3): 91–125.

- [14] Lewis, R.J.; Holmes, M.J. (1993) "Origin and transfer of toxins involved in ciguatera", *Comp. Biochem. Physiol. C: Pharmacology, Toxicology and Endocrinology* **106**(3): 615–628.
- [15] Lewis, R.J. (2001) "The changing face of ciguatera", *Toxicon* **39**(1): 97–106.
- [16] Masayuki, I.; Keisuke, M.; Hisatoshi, U.; Megumi M.; Masahiro, H. (2004) "First- and second-generation total synthesis of ciguatoxin CTX3C", *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101**(33): 12013–12018.
- [17] Parson, M.L.; Settlemier, C.J.; Bienfang, P.K. (2010) "A simple model capable of simulating the population dynamics of *Gambierdiscus*, the benthic dinoagellate responsible for ciguatera fish poisoning", *Harmful Algae* **10**(1): 71–80.
- [18] Pielou, E.C. (1969) *An Introduction to Mathematical Ecology*. Wiley-Interscience, New York.
- [19] Ruff, T.A.; Lewis, R.J. (1994) "Clinical aspects of ciguatera: an overview", *Memoirs of the Queensland Museum - Nature* **34**(3): 609–619.
- [20] Sakamoto, B.; Nagai, H.; Hokama, Y. (1996). "Stimulators of *Gambierdiscus toxicus* (*Dinophyceae*) growth: the possible role of gambieric acid-A as an endogenous growth enhancer", *Phycologia* **35**(4): 350–353.
- [21] Sarkar, R.R.; Pal, S.; Chattopadhyay, J. (2005) "Role of two toxin-producing plankton and their effect on phytoplankton system – A mathematical study supported by experimental findings", *BioSystems* **80**(1): 11–23.

