

Abdomen agudo causado por *Anisakis simplex*

Sr. Editor: *Anisakis simplex* es un parásito helminto de la familia de los nematodos. Se encuadra taxonómicamente en la familia *Anisakidae* que incluye, además de *A. simplex*, *Pseudoterranova decipiens* y *Contracaecum osculatum*¹. Se entiende por anisakidosis las enfermedades producidas por esta clase de nematodos y por anisakiasis, la patología producida específicamente por *A. simplex*².

Los primeros casos de enfermedad digestiva descritos en España datan de 1991³. En 1995 se publican los primeros casos de anafilaxia secundaria a parasitación por *A. simplex*⁴.

A continuación se presenta un caso de anisakiasis que se manifestó como un cuadro de abdomen agudo. Se trataba de un paciente varón que acudió a urgencias con dolor abdominal en cuadrante inferior derecho de 12 h de evolución, continuo, que irradiaba a la espalda, aumentaba con la deambulación y no se modificaba con la ingesta. No refería náuseas, vómitos ni diarrea. Tampoco había síntomas miccionales. En la exploración se objetivaba una temperatura de 37,7 °C y una presión arterial de 127/77 mmHg. Tanto la auscultación cardíaca como la pulmonar fueron normales. A la palpación se observaba un abdomen blando, doloroso a la palpación profunda en fosa ilíaca derecha e hipogastrio. Blumberg negativo y Rovsing negativo. No se observaban masas ni megalias. Los ruidos hidroaéreos estaban conservados. En el hemograma se observaron 13.000 leucocitos/ μ l; hemoglobina, 14,9 g/dl y plaquetas, 298.000/ μ l. La bioquímica y la orina elemental fueron normales. La placa de tórax no mostró ninguna alteración. Ante la sospecha de apendicitis aguda basada en el dolor continuo que no cedía y la leucocitosis se procedió a la intervención. Se practicó apendicectomía y revisión del íleon terminal, en el que se observaron dos

lesiones eritematosas con adenopatías acompañantes. En la lesión más inflamada se localizó un filamento que parecía un gusano. Se retiró y se envió al servicio de microbiología. El gusano medía unos 3 cm de longitud por 1 mm de ancho, tenía color blanquecino y aspecto filiforme. El análisis anatomopatológico reveló la presencia de apéndice cecal con peritonitis localizada con predominio de eosinófilos sin causa en la pieza; ganglio linfático sin lesiones significativas. A la vista de los hallazgos se interrogó al paciente de nuevo, que refirió el consumo de boquerones en vinagre en fechas recientes.

En los últimos años han aumentado los casos descritos tanto de infestación como de alergia por este parásito. El huésped definitivo de *Anisakis* son los grandes mamíferos marinos (ballenas, focas, delfines, leones marinos, etc.), que se localizan en su aparato digestivo. Por medio de las heces los huevos se vierten al mar, donde son ingeridos por crustáceos del plancton. De ellos se alimentan cefalópodos y peces, enquistándose en sus músculos y vísceras. El ciclo se cierra cuando estos animales son presa de los mamíferos marinos. En ellos, el parásito alcanza su madurez sexual, se reproduce y pone sus huevos, con lo que comenzaría un nuevo ciclo^{1,2,5}.

El hombre se considera hasta ahora un huésped accidental. La enfermedad se adquiere a través del consumo de pescados o cefalópodos de origen marino crudos o insuficientemente cocinados, ahumados o salados. Así, cabe destacar que el consumo de platos típicos japoneses (sushi, sashimi) o peruanos (ceviche) son considerados prácticas de riesgo. En España es muy frecuente el consumo de boquerones en vinagre como antecedente epidemiológico de infestación. Las especies reconocidas como parasitadas son muchas: bacalao, boquerones, sardina, arenque, salmón, abadejo, merluza, pescadilla, caballa, bonito, jurel, calamar, etc.^{2,5}.

Las manifestaciones clínicas son muy variadas. Pueden presentarse desde casos asintomáticos hasta sintomatología digestiva y/o alérgica. Los síntomas comienzan entre 1 y 12 h después de la ingesta en el caso de localización gástrica y entre 12 h y varios días en el caso de la localización intestinal. La sintomatología depende del tamaño del inóculo y de la localización, y se deriva de la interacción de parásito que penetra en la mucosa y libera enzimas proteolíticas que ocasionan una reacción inflamatoria granulomatosa,

invasión con erosiones y hemorragias de la mucosa. En el intestino una sola larva puede ocasionar edema de la mucosa intestinal con cuadros oclusivos⁶, como el presente caso, pero también en el colon derecho puede provocar efectos masa o pseudotumor⁷. Los síntomas digestivos comienzan con epigastralgias, náuseas y vómitos. A éstos pueden acompañar urticaria y angioedema en las primeras 24-48 h aunque en nuestro caso no se observaron. El dolor abdominal, la obstrucción e incluso la perforación pueden aparecer cuando la larva migra al intestino. Puede manifestarse como un cuadro crónico, debido a la formación de granulomas eosinofílicos causados por la reacción del cuerpo humano tras la muerte del parásito^{2,5}. También hay datos que parecen relacionar a este parásito con la aparición de tumores gástricos⁸.

El diagnóstico definitivo se basa en la identificación de la larva o en el estudio histológico de muestras parasitadas por ésta. Es posible realizar un diagnóstico presuntivo en función de los datos clínicos y hábitos dietéticos del paciente. También ha demostrado ser útil la determinación de IgE específica aunque puede dar falsos positivos por reactividad cruzada con otros parásitos (*Ascaris lumbricoides*, *Echinococcus granulosus*)^{2,5}.

La endoscopia con extracción de la larva es el tratamiento de elección por ser a un mismo tiempo diagnóstica y terapéutica⁹. Algunos autores recomiendan el uso de mebendazol o tiabendazol, pero tiene escasa eficacia⁹. Además, el curso de esta enfermedad es autolimitado, con lo que no se preconiza su empleo de forma habitual. También se han usado algunos productos de la medicina tradicional china⁵.

En el caso de esta parasitosis adquieren gran importancia las medidas profilácticas. Hay que evitar el consumo de pescado crudo o poco cocinado. Es importante resaltar que el parásito resiste la acción del vinagre, con lo que la costumbre de consumir boquerones, anchoas o sardinas aliñadas con aceite, vinagre y limón no es segura si no se aplica alguna de las medidas expuestas a continuación. La congelación rápida a -40°C durante al menos 24 h o la cocción a 70°C consiguen destruir la capacidad infectiva del parásito^{1,2,5}. Así, las normas sanitarias de la CEE relacionadas con la producción y comercialización del pescado y sus derivados (ECOD, 1991; ECOD, 1993) exigen, entre otras medidas, el examen visual del pez y extracción de

los parásitos visibles, la retirada del mercado de las piezas y ejemplares muy parasitados y la congelación a temperaturas inferiores a menos 20°C durante al menos 24 h de aquellas especies (p. ej., arenque, caballa, espadín, salmón) que estén destinados a procesos de ahumado por debajo de 60°C , marinado, escabechado y/o salado (véase normativa de la CEE: Directiva del Consejo de las Comunidades europeas 91/493/CEE, de 22 de Julio, traspuesta al Real decreto 1437/1992, de 27 de Noviembre)¹⁰. De forma similar, desde 1987, la Food and Drug Administration (FDA) de Estados Unidos exige que todos los productos de la pesca que no vayan a ser cocinados o procesados a temperaturas superiores a 60°C sean sometidos previamente a ultracongelación a -35°C durante al menos 15 h o a congelación normal a -23°C durante un período mínimo de 7 días.

Ángel Iglesias-Hidalgo,

Nuria Mané-Ruiz

y Pilar Mendaza-Beltrán

Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Clínica Puerta de Hierro. Madrid. España.

Bibliografía

1. García LS. Diagnostic medical parasitology. 4ª ed. Washington: ASM Press, 2001; p. 322-4.
2. Chivato T, Perteguer MJ, Cuéllar C, Mateos JM, Lavín JR, Gómez S, et al. Anisakiasis. Gastroenterología Integrada 2000;1:351-6.
3. López-Vélez R, García A, Barros C, Manzarbeitía F, Oñate JM. Anisakiasis en España. Descripción de tres casos. Enf Infecc Microbiol Clin 1992;10:158-61.
4. Audicana M, Fernández de Corres L, Muñoz D, Fernández E, Navarro JA, Del Pozo MD. Recurrent anaphylaxis caused by *Anisakis simplex* parasitizing fish. J Allergy Clin Immunol 1995;96:558-60.
5. Burgoa B, Cabral R, Rodríguez D, García C. Pseudobstrucción intestinal por *Anisakis*. Gastroenterología Integrada 2000;1:198-200.
6. Takabe K, Ohki S, Sakashita T, Endo I, Ichikawa Y, Sekido H, et al. Anisakidosis: A cause of intestinal obstruction from eating sushi. Am J Gastroenterol 1998;93:1172-3.
7. Uno Y, Kawakami T, Iwase T, Takahashi H, Nishiura K, Kitagawa M. A case of anisakiasis of the large bowel. Endosc Forum Dig Dis 1993;9:279-83.
8. Petithory JL, Paugham B, Buyet-Rousset P, Paugham A. *Anisakis simplex*, a co-factor of gastric cancer? Lancet 1990;336:1002.
9. Acebes JM, Fernández P, Díaz G, Velicia R, González JM, Citores R. Dos casos de Anisakiasis en hospital "Río Hortega" (Valladolid). Rev Esp Enf Digest 1996;88:59-60.
10. López Serrano MC, Moreno-Ancillo C, Alonso A, Daschner A. Patología por *Anisakis* en el año 2000. Rev Esp Enferm Dig 2000;92:127-31.