

# Dolor abdominal y ascitis en mujer joven

Sonia Muñoz, José Antonio Nuevo, Margarita Ruiz, Juan González-Castillo,  
Pilar Cubo y María Rosario Burón

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

## Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 38 años que fue diagnosticada de epilepsia en la juventud y appendicectomizada. No presentaba hábitos tóxicos. Ingresó por un cuadro de dolor abdominal en mesogastrio, de tipo cólico, de 48 h de evolución, náuseas, vómitos y sensación distérmica, sin alteración del tránsito gastrointestinal.

En la exploración la paciente se encontraba afebril, con presión arterial de 105/60 mmHg, a 70 lat./min. Normocoloreada, bien nutrida, hidratada y perfundida. El abdomen, discretamente distendido, era doloroso de forma difusa a la palpación profunda, más intenso en el cuadrante inferior derecho y con ruidos hidroaéreos disminuidos. No existían signos de irritación peritoneal. Presentaba matidez cambiante sin signo de oleada ascítica. El resto de la exploración física no reveló signos de interés.

En el hemograma se observó: velocidad de sedimentación globular (VSG) de 22 mm/h y leucocitosis de 18.860 (neutrófilos, 85,8%; linfocitos, 7,1%; monocitos, 5,8%; eosinófilos, 1%), con series roja y plaquetaria normales. En la bioquímica, glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y cloro estaban dentro de la normalidad. Presentaba calcio de 7,6 y fosfatasa alcalina, gammaglutamiltranspeptidasa (GGT), transaminasas, lipasa y amilasa normales. Se realizó radiografía de abdomen simple que mostró patrón hidroáereo normal. En la ecografía abdominal se observó líquido libre en espacio pararrenal y perirrenal derechos, espacio subhepático posterior y en fondo de saco de Douglas, así como mínima cantidad de líquido peripancreático, con páncreas de morfología y características normales. La vesícula, vía biliar, hígado, bazo, riñones, vejiga y genitales internos no mostraban alteraciones. Se realizó tomografía computarizada (TC) abdominal que mostró engrosamiento de la pared duodenal y del colon derecho junto con adenopatías mesentéricas y retroperitoneales como hallazgos adicionales a los de la ecografía abdominal. Se decidió practicar gastroscopia para obtención de muestra duodenal, que objetivó una hernia hiatal de 4 cm y moderado edema de la mucosa en segunda porción del duodeno. La biopsia únicamente mostró mínimo aumento de la celularidad inflamatoria del corion. Se solicitó estudio parasitológico en heces que resultó negativo.

## Evolución

Tras instaurar sueroterapia, dieta absoluta y tratamiento con ranitidina la paciente mejoró clínica y analíticamente en las siguientes 72 h. El dolor abdominal disminuyó en intensidad y frecuencia y desaparecieron la leucocitosis y la neutrofilia. Mejoró el estado general, por lo que se reinició la tolerancia oral sin complicaciones.

A los 10 días del ingreso se encontró de nuevo leucocitosis de 14.900 (neutrófilos, 51,9%; linfocitos, 28,3%; monocitos, 8,8%; eosinófilos, 10,4%). Debido a la aparición de eosinofilia, los resultados antes descritos y el antecedente epidemiológico de ingesta reciente de boquerones en vinagre, se solicitó test cutáneo para *Anisakis simplex*, determinación de inmunoglobulina (Ig) E total, IgE específica y proteína catiónica de los eosinófilos (PCE). El test cutáneo fue positivo; la IgE total fue de 3.880 KU/l, la IgE específica mayor de 100 KU/l y la PCE fue de 37,5 µg/l. Se realizó nueva ecografía antes del alta en la que se encontró mínima cantidad de líquido libre, así como desaparición de las adenopatías y del engrosamiento duodenal y del colon previamente descritos.

La paciente fue diagnosticada de anisaquiasis duodenal y colónica.

## Comentario

La anisaquiasis es una parasitosis cada vez más frecuente en nuestro medio. Está producida por larvas del tercer estadio del género *Anisakis* sp. La especie *A. simplex* es la más frecuentemente implicada en los casos de anisaquiasis humana<sup>1,2</sup>. Los grandes mamíferos marinos portan las formas adultas del parásito en su aparato digestivo, y expulsan los huevos con las heces al mar. Éstos se desarrollan hasta ser ingeridos por pequeños crustáceos en los que la larva alcanza el tercer estadio. Numerosas especies de peces y cefalópodos ingieren estos crustáceos y son parasitados por la larva, constituyendo la fuente de contagio para el hombre, que adquiere la enfermedad al ingerir pescado crudo infestado. Se trata de un huésped aberrante en el ciclo vital del parásito, ya que la larva sólo completa el ciclo cuando llega al tracto digestivo de algún mamífero marino<sup>1,2</sup>. Existe un único caso publicado de parasitación humana por el nematodo adulto<sup>3</sup>.

Se han descrito más de 150 especies de pescados como hospedadores intermedios, capaces de transmitir la parasitosis al hombre<sup>2</sup>. Entre las más significativas se encuentran boquerones, anchoas, sardinas y arenques, salmón, merluza, caballa, bonito, jureles y calamares. En nuestro medio, el consumo de platos a base de pescado crudo (sushi, sashimi, etc.) así como ahumado, en vinagre,

Correspondencia: Dra. S. Muñoz.  
Servicio de Medicina Interna III.  
Hospital Clínico San Carlos.  
Prof. Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid. España.  
Correo electrónico: sonia.albarran@terra.es

Manuscrito recibido el 26-07-2001; aceptado el 03-10-2001.

salado o seco constituyen la principal fuente de contagio<sup>1</sup>. En el caso clínico que se presenta fueron boquerones en vinagre.

La incidencia de la enfermedad se ha incrementado en los últimos años, posiblemente por el aumento de viajes a países exóticos, por un cambio de costumbres en los hábitos alimentarios y una mejora en los métodos diagnósticos<sup>4</sup>. La mayor prevalencia de la enfermedad se produce en áreas donde se ingiere pescado crudo o poco cocinado, como Japón y Holanda. En España el primer caso clínico se publicó en el año 1991<sup>5</sup>.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad se deben a 2 mecanismos fisiopatológicos. Por un lado, reacciones de hipersensibilidad mediadas por IgE que produce el propio organismo frente a los antígenos del *Anisakis simplex* y que justifican el desarrollo de cuadros alérgicos como urticaria, exantema, angioedema, broncospasmo e incluso anafilaxia a las pocas horas de la ingesta de pescado crudo<sup>6-8</sup>. Por otro lado, la acción local del parásito en la región del tracto digestivo donde se localice<sup>8</sup>. En este sentido se distinguen varias formas clínicas de anisaquiasis. La forma luminal o no invasiva generalmente cursa de forma asintomática o con epigastralgias leves, es autolimitada y se diagnostica cuando las larvas son tosidas o vomitadas<sup>1,2,9</sup>. Dentro de la forma invasiva se distinguen la forma gastroduodenal y la forma intestinal, pero la primera es la más frecuente (60-70% en algunas series de casos<sup>8</sup>). Suele cursar con epigastralgia intensa, náuseas y vómitos<sup>1,7,8</sup>, y se ha descrito algún caso de úlcus péptico de larga evolución con mala respuesta al tratamiento médico<sup>2</sup>. La forma intestinal (20-30%<sup>8</sup>) se presenta como abdomen agudo<sup>5,7-10</sup>. La región del intestino más frecuentemente afectada es el ileón distal, seguido del proximal, yeyuno distal y colon, y en la mayoría de los casos la enfermedad se presenta como una obstrucción intestinal<sup>8</sup>; en otros casos, como ileítis<sup>7</sup>, peritonitis<sup>8</sup> o apendicitis<sup>5,9</sup>. Por lo tanto, puede existir dolor abdominal, sobre todo en piso inferior, con o sin

signos de irritación peritoneal, náuseas, vómitos y estreñimiento o diarrea. La localización colónica es excepcional<sup>8</sup>; afecta a colon ascendente y ciego produciendo cuadros de obstrucción, hemorragia digestiva baja o perforación<sup>8,10</sup>. Existe un único caso publicado de localización apendicular del parásito, produciendo un cuadro de apendicitis aguda asociado a síntomas reumatólogicos (mialgias, artralgias, etc.)<sup>5</sup>. Se ha descrito también afectación mesentérica con ganglios regionales aumentados de tamaño<sup>7,8</sup>. Excepcionalmente se han demostrado larvas en páncreas, vesícula biliar y pulmón<sup>11,12</sup>. En nuestra paciente los síntomas predominantes fueron el dolor abdominal, las náuseas y los vómitos, que indicaban afectación del tracto digestivo alto. Sin embargo, la exploración del abdomen ponía de manifiesto dolor en piso abdominal inferior, sobre todo en cuadrante inferior derecho, lo cual sugería afectación a nivel de ileón terminal o colon derecho.

En la analítica el hallazgo más frecuente es la leucocitosis con neutrofilia y elevación de los reactantes de fase aguda. Inicialmente no suele existir eosinofilia, y ésta aparece unos días más tarde<sup>8</sup>. La endoscopia puede establecer el diagnóstico certero cuando se visualiza la larva invadiendo la pared gástrica o del segmento intestinal o colónico afectado en el seno de un edema mucoso moderado-grave. La extracción de la larva mediante unas pinzas constituye en estos casos un método terapéutico<sup>1,2,4,5</sup>. En nuestro caso, el hemograma mostraba los hallazgos típicos. La endoscopia oral no demostró el parásito, por lo que no resultó terapéutica, pero puso en evidencia el edema duodenal.

Los estudios baritados también pueden aportar un diagnóstico de certeza si se observa una zona lineal radiolucente que corresponde a la larva, hallazgo patognomónico. Otros hallazgos son inespecíficos, como el estrechamiento irregular de la luz del segmento intestinal afectado, el engrosamiento de las válvulas conniventes en caso de afectación del intestino delgado, o bien el signo de la huella digital e imágenes de seudotumor en los casos de afectación colónica<sup>1,10,13-15</sup>.

La ecografía suele mostrar engrosamiento de la pared del intestino a nivel segmentario y de los pliegues de Kerckring, con estrechamiento de la luz e hipoperistalsis del segmento afectado. Es frecuente el hallazgo de pequeña cantidad de líquido libre peritoneal<sup>8,10,13</sup>, con marcado componente eosinofílico en el análisis citológico<sup>8,13</sup>. La ecografía abdominal de nuestra paciente únicamente reveló líquido libre y no detectó el engrosamiento duodenal ni del colon derecho que se puso de manifiesto en la TC abdominal realizado posteriormente. La afectación duodenal sin afectación gástrica es poco frecuente y la afectación colónica es excepcional según la bibliografía revisada<sup>8,15</sup>. En nuestra paciente se dan las dos circunstancias de forma simultánea. El TC reveló también adenopatías mesentéricas y retroperitoneales, descritas en algunos casos de anisaquiasis, pero poco frecuentes<sup>8</sup> (figs. 1 y 2).

Los métodos serológicos para el diagnóstico de la anisaquiasis son la determinación de IgE total, la determinación de anticuerpos específicos circulantes frente a *A. simplex* y la determinación de la proteína catiónica de los eosinófilos<sup>5,7,8</sup>. Los anticuerpos IgE e IgA se correlacionan sensiblemente con infestación reciente,

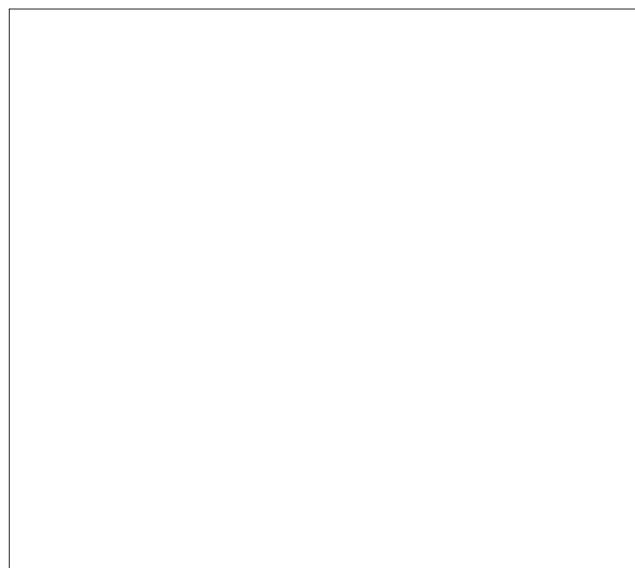


Figura 1. Engrosamiento de la pared del duodeno y del colon, con afectación de la grasa mesentérica a dicho nivel y líquido libre en la gotiera paracólica derecha y entre asas.

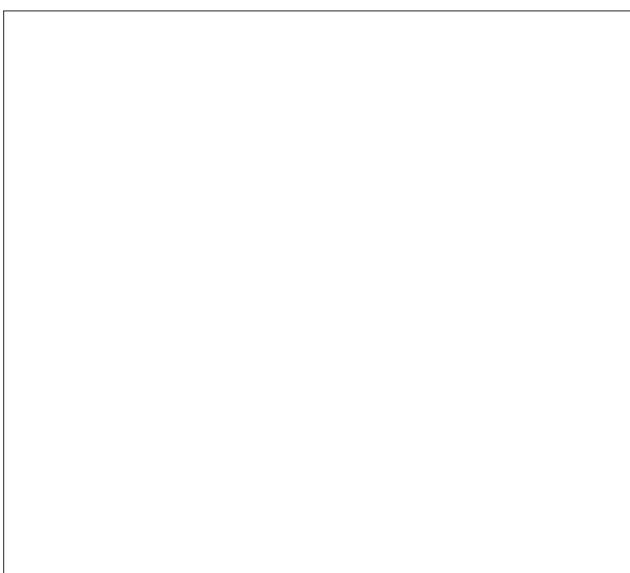


Figura 2. Adenopatía a nivel del tronco celíaco. Líquido libre perihepático.

mientras que los anticuerpos IgG e IgM pueden detectarse incluso hasta 6 meses después de la infestación<sup>10,16</sup>. Otras técnicas inmunológicas más específicas para el diagnóstico y que no se realizan de forma habitual son la confirmación de antígenos de *A. simplex* mediante anticuerpos monoclonales y el *immunoblotting*, con reconocimiento de antígenos de bajo peso molecular (14-30 kDa) y de mediano peso molecular (30-50 kDa)<sup>8,17-20</sup>. La proteína catiónica de los eosinófilos constituye un marcador precoz. Se eleva incluso antes que la IgE específica y sus niveles descenden de manera progresiva a medida que se elevan los de la IgE específica.

El test cutáneo o *prick-test* realizado con extracto del parásito posee una elevada sensibilidad y su resultado puede conocerse en pocos minutos. Ante el antecedente epidemiológico de ingesta de pescado crudo o poco cocinado y la presencia de un cuadro clínico y hallazgos de las pruebas de imagen compatibles con anisaquiasis, un test cutáneo positivo junto con los parámetros serológicos anteriormente descritos permiten asegurar el diagnóstico<sup>5,7,16,13</sup>. Sin embargo, dado que la forma más frecuente de presentación es en forma de abdomen agudo, el diagnóstico es posquirúrgico en la mayoría de los casos (80-100%)<sup>1,2,8-10</sup>. Actualmente ante la presencia de abdomen agudo debe considerarse la anisaquiasis en el diagnóstico diferencial e investigar la ingesta de pescado crudo. En caso afirmativo se deben poner en marcha los métodos diagnósticos descritos con el fin de evitar una intervención quirúrgica innecesaria, ya que la anisaquiasis, salvo en los casos en que surjan complicaciones, es un proceso

autolimitado que se resuelve de forma espontánea en unos días con tratamiento conservador<sup>10,13</sup>. En nuestro caso se estableció el diagnóstico a partir de los datos clínicos, epidemiológicos, de las pruebas de imagen y de los métodos serológicos. La paciente no fue intervenida y evolucionó de forma favorable.

La mejor forma de prevenir la anisaquiasis es la profilaxis, que se realiza mediante la congelación del pescado a -20 °C durante al menos 72 h o la cocción a más de 60 °C durante al menos 10 min<sup>1,6,8-10</sup>.

## Bibliografía

1. Mira Gutiérrez J, García Santos P, Hilario Madrid LM, Rodríguez Iglesias MA. Anisakiasis, una parasitosis emergente en nuestro medio. Rev Clin Esp 1995;195:105-7.
2. López Vélez R, García A, Barros C, Manzarbeitia F, Oñate JM. Anisakiasis en España. Descripción de 3 casos. Enferm Infect Microbiol Clin 1992;10:158-61.
3. Kliks M. Anisakiasis in the western United States: Four new case reports from California. Am J Trop Med Hyg 1983;32:526-32.
4. Acebes Rey JM, Fernández Orcajo P, Díaz González G, Velicia Llames R, González Hernández JM, Cítores González R. Dos casos de Anisakiasis en el Hospital Del Río Ortega (Valladolid). Rev Esp Enf Digest 1996;88:59-60.
5. Arenal Vera JJ, Marcos Rodríguez JL, Borrego Pintado MH, Bowakin Dib W, Castro Lorenzo J, Blanco Álvarez JI. Anisakiasis como causa de apendicitis aguda y cuadro reumatólogico: primer caso en la literatura médica. Rev Esp Enf Digest 1991;79:355-8.
6. Alonso A, Daschner A, Moreno-Ancillo A. Anaphylaxis with *Anisakis simplex* in the gastric mucosa. N Engl J Med 1997;337:350-2.
7. Oliveira A, Sánchez Rancaño S, Conde Gacho P, Moreno A, Martínez A, Comas C. Anisakiasis gastrointestinal. Siete casos en tres meses. Rev Esp Enf Digest 1999;91(1):70-2.
8. López Peñas D, Ramírez Ortiz LM, Del Rosal Palomeque R, López Rubio F, Fernández-Crehuet Navajas R, Miño Fugarolas G. Estudio de 13 casos de anisakiasis en la provincia de Córdoba. Med Clin 2000;177:80.
9. Del Olmo Escribano M, Cázquez Ibáñez A, Martínez de Victoria JM, Ureña Tirao C. Anisakiasis a nivel ileal. Rev Esp Enferm Dig 1998;90:120-3.
10. Louredo Méndez A, Acedo de la Rosa F, Arribas de Paz V, Sanz Ortega E, Bernardo Quirós L, Goyanes Martínez A. Anisakidosis del colon como causa de abdomen agudo. Rev Esp Enf Digest 1997;89:403-6.
11. Verhamme MAM, Ramboer CHR. Anisakiasis caused by herring in vinegar: A little known medical problem. Gut 1988;29:843-7.
12. Matsuoka H, Nakama T, Kisanuki H, Uno H, Tachinaba N, Tsubouchi H, et al. A case report of serologically diagnosed pulmonary anisakiasis with pleural effusion and multiple lesions. Am J Trop Med Hyg 1994;51:819-22.
13. Shirahama M, Koga T, Ishibashi H, Uchida S, Ohta Y, Shimoda Y. Intestinal Anisakiasis: US in diagnosis. Radiology 1992;185:789-93.
14. Matsumoto T, Iida M, Kimura Y, Tanaka K, Kitada T, Jujishima M. Anisakiasis of the colon: Radiologic and endoscopic features in six patients. Radiology 1992;183:97-9.
15. Minamoto T, Sawaguchi K, Ogino T, Mai M. Anisakiasis of the colon: Report of two cases with emphasis on the diagnostic and therapeutic value of colonoscopy. Endoscopy 1991;23:50-2.
16. Sakanari JA, Loinaz HM, Deardorff TL, Rayborune RB, Mckerrow JH, Gordon Frierson J. Intestinal anisakiasis. A case diagnosed by morphologic and immunologic methods. Am J Clin Pathol 1988;90:107-13.
17. Domínguez Ortega J, Cimarra M, Sevilla MC, Alonso Llamazares A, Moneo I, Robledo Echarren T, et al. *Anisakis simplex*: A cause of intestinal pseudo-obstruction. Rev Esp Enferm Digest 2000;92:136-9.
18. Yagihashi A, Sato N, Takahashi S, Ishikura J, Kikuchi K. A serodiagnostic assay by microenzyme-linked Immunosorbent assay for human anisakiasis using a monoclonal antibody specific for *Anisakis simplex* larvae antigen. J Infect Dis 1990;161:995-8.
19. García M, Moneo I, Audicana MT, Del Pozo MD, Muñoz D, Fernández E, et al. The use of IgE immunoblotting as a diagnostic tool in *Anisakis simplex* allergy. J Allergy Clin Immunol 1997;99:497-501.
20. Del Pozo MD, Moneo I, Fernández de Corres L, Audicana MT, Muñoz D, Fernández E. Laboratory determinations in *Anisakis simplex* allergy. J Allergy Clin Immunol 1996;97:977-84.