

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 apendicectomizada. 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 hidroaéreo normal. En la ecografía abdominal se observó líquido libre en espacio pararenal y perirrenal derechos, espacio subhepático posterior y en fondo de saco de Douglas, así como mínima cantidad de líquido peripáncreático, 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 anisakirosis duodenal y colónica.

Comentario

La anisakirosis 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 anisakirosis humana^{1,2}. 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^{1,2}. Existe un único caso publicado de parasitación humana por el nematodo adulto³.

Se han descrito más de 150 especies de pescados como hospedadores intermediarios, capaces de transmitir la parasitosis al hombre². 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: soniaalbarra@terra.es

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

salado o seco constituyen la principal fuente de contagio¹. 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 diagnósticos⁴. 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 1991⁵.

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 crudo⁶⁻⁸. Por otro lado, la acción local del parásito en la región del tracto digestivo donde se localice⁸. En este sentido se distinguen varias formas clínicas de anisakirosis. La forma luminal o no invasiva generalmente cursa de forma asintomática o con epigastralgiyas leves, es autolimitada y se diagnostica cuando las larvas son tosidas o vomitadas^{1,2,9}. 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 casos⁸). Suele cursar con epigastralgia intensa, náuseas y vómitos^{1,7,8}, y se ha descrito algún caso de úlcus péptico de larga evolución con mala respuesta al tratamiento médico². La forma intestinal (20-30%⁸) se presenta como abdomen agudo^{5,7-10}. La región del intestino más frecuentemente afectada es el íleon distal, seguido del proximal, yeyuno distal y colon, y en la mayoría de los casos la enfermedad se presenta como una obstrucción intestinal⁸; en otros casos, como ileítis⁷, peritonitis⁸ o apendicitis^{5,9}. 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 excepcional⁸; afecta a colon ascendente y ciego produciendo cuadros de obstrucción, hemorragia digestiva baja o perforación^{8,10}. Existe un único caso publicado de localización apendicular del parásito, produciendo un cuadro de apendicitis aguda asociado a síntomas reumatológicos (mialgias, artralgias, etc.)⁵. Se ha descrito también afectación mesentérica con ganglios regionales aumentados de tamaño^{7,8}. Excepcionalmente se han demostrado larvas en páncreas, vesícula biliar y pulmón^{11,12}. 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 íleon 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 tarde⁸. 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^{1,2,4,5}. 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 radioluciente 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 pseudotumor en los casos de afectación colónica^{1,10,13-15}.

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^{8,10,13}, con marcado componente eosinofílico en el análisis citológico^{8,13}. 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^{8,15}. En nuestra paciente se dan las dos circunstancias de forma simultánea. El TC reveló también adenopatías mesentéricas y retroperitoneales, descritas en algunos casos de anisakirosis, pero poco frecuentes⁸ (figs. 1 y 2).

Los métodos serológicos para el diagnóstico de la anisakirosis 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^{5,7,8}. Los anticuerpos IgE e IgA se correlacionan sensiblemente con infestación reciente,

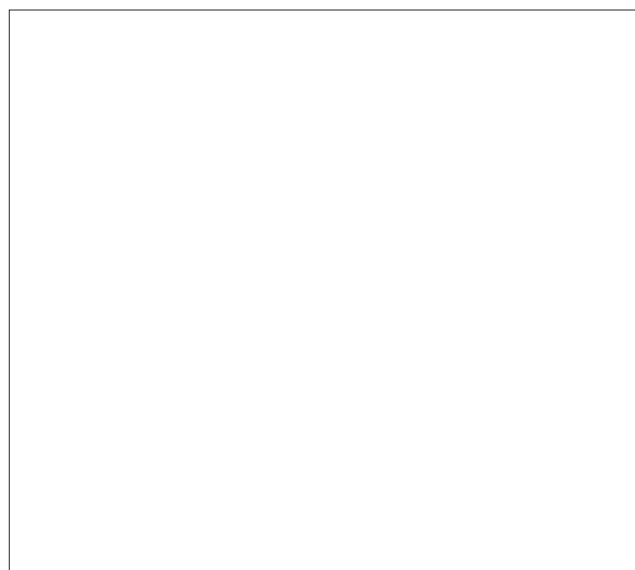


Figura 1. Engrosamiento de la pared del duodeno y del colon, con afectación de la grasa mesentérica a dicho nivel y líquido libre en la gotiera paracólica derecha y entre asas.

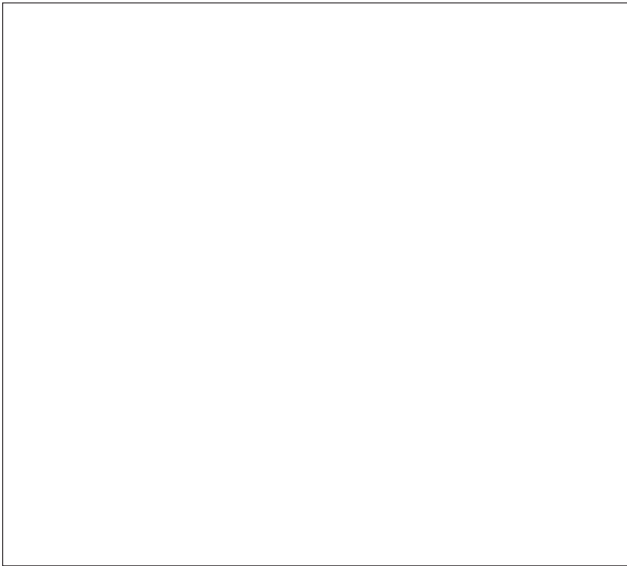


Figura 2. Adenopatía a nivel del tronco celiaco. Líquido libre perihepático.

mientras que los anticuerpos IgG e IgM pueden detectarse incluso hasta 6 meses después de la infestación^{10,16}. 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)^{8,17-20}. La proteína catiónica de los eosinófilos constituye un marcador precoz. Se eleva incluso antes que la IgE específica y sus niveles descienden 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 anisakirosis, un test cutáneo positivo junto con los parámetros serológicos anteriormente descritos permiten asegurar el diagnóstico^{5,7,16,13}. 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%)^{1,2,8-10}. Actualmente ante la presencia de abdomen agudo debe considerarse la anisakirosis 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 anisakirosis, salvo en los casos en que surjan complicaciones, es un proceso

autolimitado que se resuelve de forma espontánea en unos días con tratamiento conservador^{10,13}. 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 anisakirosis 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^{1,6,8-10}.

Bibliografía

1. Mira Gutiérrez J, García Santos P, Hilario Madrid LM, Rodríguez Iglesias MA. Anisakirosis, 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. Anisakirosis en España. Descripción de 3 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1992;10:158-61.
3. Kliks M. Anisakirosis 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 Llamas R, González Hernández JM, Citores González R. Dos casos de Anisakirosis 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, Bowakín Dib W, Castro Lorenzo J, Blanco Álvarez JJ. Anisakirosis como causa de apendicitis aguda y cuadro reumatológico: 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 Rancano S, Conde Gacho P, Moreno A, Martínez A, Comas C. Anisakirosis 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 anisakirosis en la provincia de Córdoba. *Med Clin* 2000;177-80.
9. Del Olmo Escribano M, Cózar Ibáñez A, Martínez de Victoria JM, Ureña Tirao C. Anisakirosis 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. Anisakirosis del colon como causa de abdomen agudo. *Rev Esp Enf Digest* 1997;89:403-6.
11. Verhamme MAM, Ramboer CHR. Anisakirosis 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 anisakirosis 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 Anisakirosis: US in diagnosis. *Radiology* 1992;185:789-93.
14. Matsumoto T, Iida M, Kimura Y, Tanaka K, Kitada T, Jujishima M. Anisakirosis of the colon: Radiologic and endoscopic features in six patients. *Radiology* 1992;183:97-9.
15. Minamoto T, Sawaguchi K, Ogino T, Mai M. Anisakirosis 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, Rayburn RB, Mckerrow JH, Gordon Frierson J. Intestinal anisakirosis. 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 anisakirosis 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.