

Caso aislado

Ileítis eosinofílica segmentaria secundaria a *Anisakis*

M.J. Viciano Martínez-Lage¹, M.T. Cabezas Fernández², O. Fuentes Porcel³, M.C. Jiménez Cortés¹,
E. Latorre Navarro¹ y C. Avivar Oyonarte

Área de Biotecnología, ¹Unidad de Anatomía Patológica y ²Microbiología, ³Área de Cirugía General,
Hospital de Poniente, El Ejido, Almería.

SUMMARY

The *Anisakis* nematode is a parasite often found in fish, which can accidentally infest man. This occurs when a person consumes infected partly-cooked or raw fish. This infection can cause acute gastric or intestinal disease when the larva penetrates the gastrointestinal wall. We present a case of secondary segmented eosinophilic ileitis resulting from *Anisakis* and associated with the consumption of pickled anchovies, a dish commonly prepared in Spain. **Rev Esp Patol 2001; 34(2): 135-139.**

Key words: *Anisakis* - Ileal anisakiasis - Eosinophilic ileitis

RESUMEN

El nematodo *Anisakis* es un parásito frecuente del pescado que infesta accidentalmente al hombre cuando éste consume pescado parasitado crudo o poco cocinado. Origina cuadros gástricos e intestinales agudos secundarios a la penetración localizada de la larva en la pared gastrointestinal. Presentamos un caso de ileítis eosinofílica segmentaria secundaria a *Anisakis* y asociada al consumo de boquerones en vinagre, práctica culinaria habitual en nuestro medio. **Rev Esp Patol 2001; 34(2): 135-139.**

Palabras clave: *Anisakis* - Anisakiasis ileal - Ileítis eosinofílica

INTRODUCCIÓN

La anisakiosis o anisakiasis es una zoonosis parasitaria producida por larvas de nematodos de la familia *Anisakidae*, géneros *Anisakis*, *Pseudoterranova* y *Contracaecum*, adquirida accidentalmente por el hombre cuando ingiere pescado parasitado con larvas vivas. De ellas la especie *Anisakis simplex* es la que más interés tiene

pues es la de mayor distribución geográfica y la que más frecuentemente parasita el pescado de consumo habitual. El ciclo biológico del parásito se realiza en el medio acuático. Los mamíferos marinos son los hospedadores definitivos, alcanzando en ellos el gusano la fase adulta y la capacidad de reproducción. Los huevos del parásito son expulsados al agua con las heces del mamífero, y aquí se embrionan y transforman en larvas de

segundo estadio (L2). Estas larvas (L2) son ingeridas por pequeños crustáceos, hospedadores intermediarios, desarrollándose en su interior el estadio larvario L3 infestante para el hospedador definitivo. Los mamíferos marinos albergan L3, L4 y adultos en su tracto digestivo (1).

Para aumentar la probabilidad de parasitación del hospedador definitivo, la naturaleza cuenta con los hospedadores de transporte o paratécnicos, diversos peces y cefalópodos, que se intercalan en el ciclo biológico de estos nematodos al ingerir hospedadores intermediarios con L3. Al ser liberadas en el tracto digestivo estas larvas poseen la capacidad de encapsularse en el tejido muscular y vísceras del pescado conservando su capacidad de infestación. El hombre, hospedador accidental, se infesta cuando ingiere pescado o cefalópodos crudos o poco cocinados que albergan L3 encapsuladas. En el ser humano las larvas no se desarrollan y finalmente mueren, pero pueden provocar daño en la pared gastrointestinal cuando intentan penetrar a su través (1).

Las larvas infestantes de *Anisakis simplex* son de coloración blanquecina, alargadas, con el cuerpo cilíndrico ensanchado hacia la mitad y ligeramente afilado en los extremos. La longitud es muy variable y oscila entre 7 y 8 mm hasta 30 mm. En nuestro medio la tasa de parasitación en el pescado se situaba en un 22,9%, según un estudio realizado en el año 1994, afectando con más frecuencia al congrio, jurel, caballa, cinta, merluza y bacalaita (2).

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Historia clínica

Varón de 41 años que acude a urgencias, en julio de 1998, por un cuadro de dolor abdominal agudo, de 36 horas de evolución, localizado inicialmente en el epigastrio con posterior irradiación a la fosa ilíaca derecha. El dolor es de carácter continuo, con exacerbaciones transitorias, y se acompaña de febrícula, náuseas y vómitos. El paciente refiere un episodio similar unos años antes que se resolvió de forma espontánea.

En la exploración física destaca el dolor a la palpación en la fosa ilíaca derecha con signos de peritonismo. La analítica demostró leucocitosis (12.680) y neutrofilia (77,5%) sin eosinofilia. La radiografía simple de abdomen fue poco representativa, con gas distal y cierta dilatación de asas del intestino delgado. Con la sospecha

diagnóstica de apendicitis aguda se le interviene, encontrándose exudado seropurulento en fosa ilíaca derecha e inflamación localizada, de aproximadamente 20 cm, en íleon terminal con dilatación intestinal anterógrada y retrógrada. Se practica resección segmentaria del asa afecta con anastomosis terminoterminal y apendicectomía.

Posteriormente al diagnóstico y al interrogar al paciente, éste refiere ser consumidor habitual de boquerones en vinagre, y sitúa la última ingesta entre cinco y siete días antes del inicio del cuadro.

Hallazgos anatomopatológicos

El segmento de íleon medía 25 cm de largo y se encontraba engrosado y rígido prácticamente en toda su longitud. Presentaba una superficie serosa con abundantes depósitos de fibrina y una superficie mucosa marcadamente gruesa, de aspecto edematoso, con material hemático adherido. Colgando libremente en la luz se observó una estructura larvaria de 9 mm que se encontraba enclavada perpendicularmente en la superficie mucosa, penetrándola. El apéndice cecal tenía un aspecto macroscópico normal.

Las alteraciones histológicas más llamativas, que afectaron a la totalidad de la pieza, incluyendo con menor intensidad bordes de resección, fueron el marcado edema submucoso y subseroso y la intensa respuesta eosinofílica transmural con formación de microabscesos eosinofílicos en la submucosa (Fig. 1), disección por eosinófilos de los haces de la muscular propia, formación en lámina propia, junto a polimorfonucleares, de imágenes de criptitis e infiltración eosinofílica serosa y del tejido adiposo del meso ileal (Fig. 2). El apéndice cecal presentó una discreta periapendicitis con eosinófilos y polimorfonucleares.

Los microabscesos eosinofílicos, agregados nodulares netos de eosinófilos con detritus celulares, que aparecieron con relativa frecuencia en los diversos cortes histológicos estudiados, no contuvieron restos de parásito representando probablemente una respuesta inflamatoria localizada de "tipo alérgico" de la submucosa al contacto directo con el parásito.

La larva correspondió morfológicamente al parásito nematodo *Anisakis simplex*, caracterizado por su tubo digestivo, con esófago, ventrículo e intestino, cordones laterales, glándula excretora, músculo contráctil periférico y gruesa cutícula (1) (Fig. 3).

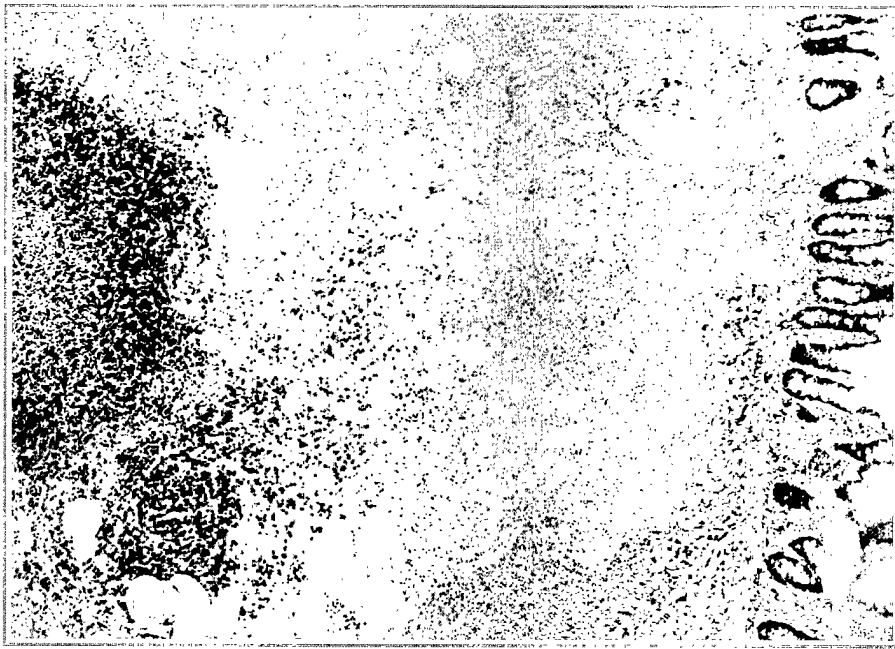


Figura 1. Marcado edema submucoso y pronunciado infiltrado inflamatorio eosinofílico con formación de microabscesos (original, HE x50).

DISCUSIÓN

La presencia de larvas de *Anisakis* en el pescado era un hecho conocido que adquiere importancia, a mediados del siglo xx, por las pérdidas económicas que induce en

la industria pesquera. En el año 1955 se registra en Holanda el primer caso de anisakiosis humana, y desde entonces se han comunicado cientos de casos en todo el mundo, incluido España, con mayor prevalencia en Japón y costa del mar de Japón, países donde tradicionalmente se consume pescado crudo (1).

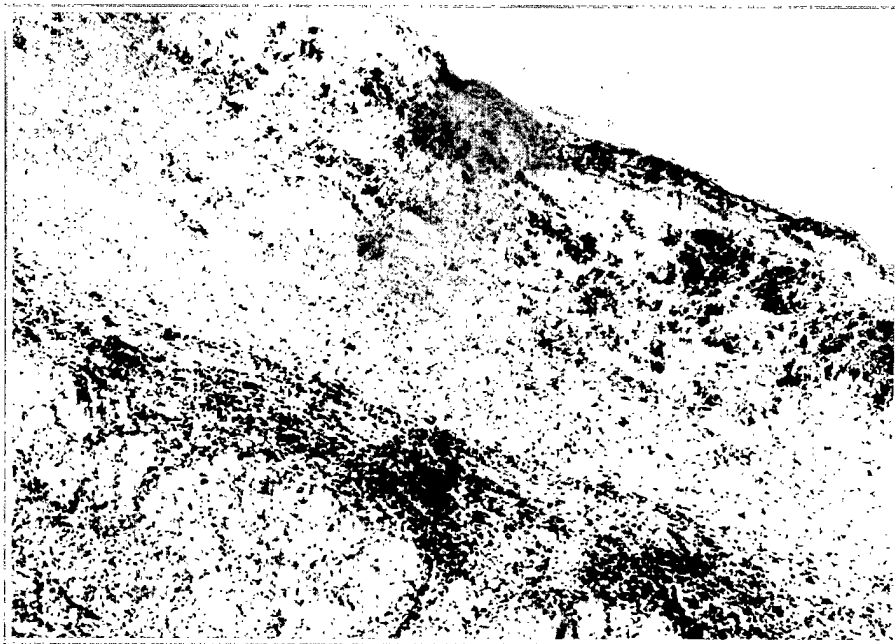


Figura 2. Edema e infiltración eosinofílica subserosa (original, HE x100).

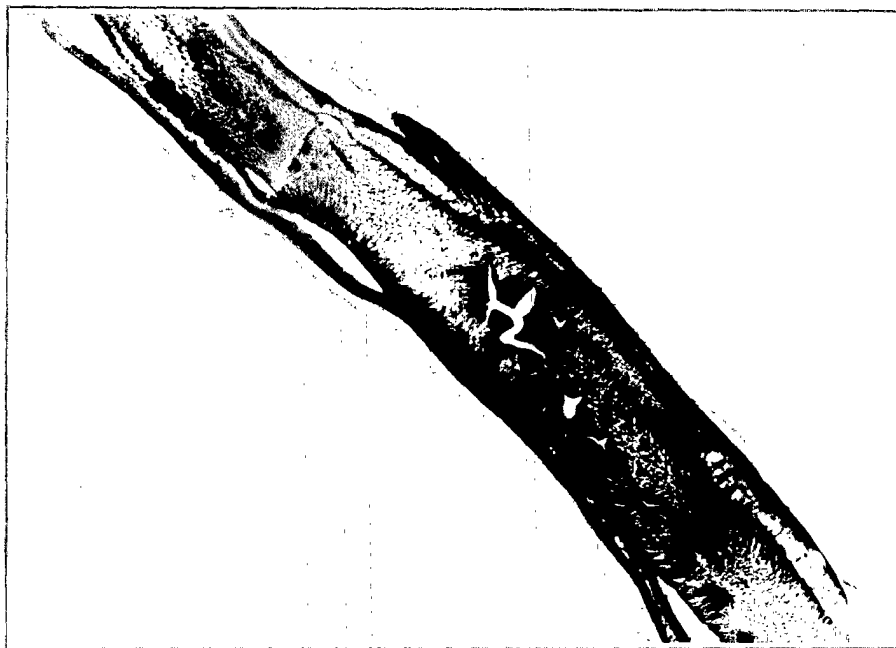


Figura 3. Sección longitudinal de la larva *Anisakis* (original, HE $\times 50$).

La ingestión de pescado o cefalópodos parasitados por *Anisakis* puede provocar un espectro de manifestaciones clínicas variadas desde cuadros gastrointestinales a reacciones alérgicas. Las manifestaciones alérgicas, originadas a las pocas horas del consumo del pescado parasitado, incluyen urticaria, angioedema y anafilaxia, a veces asociadas con molestias digestivas, y se deben a una reacción de hipersensibilidad mediada por IgE a proteínas de la larva, termorresistentes a la cocción o a la congelación, por lo que, a diferencia de los cuadros gastrointestinales, puede adquirirse con el pescado cocinado además de crudo. En un elevado porcentaje de alergias alimentarias al pescado se ha demostrado que es *Anisakis* el agente etiológico causal (3-5). El diagnóstico de hipersensibilidad a *Anisakis simplex* abarca tests cutáneos y determinación sérica de IgE específica a *Anisakis*, siendo la técnica de inmunobloting la de mayor especificidad (3, 6, 7).

Los cuadros gastrointestinales agudos originados por larvas vivas de anisákidos, tras el consumo de pescado crudo o poco cocinado, son secundarios a la capacidad que tiene la larva de migrar a través de la pared gástrica o intestinal. En los casos de afectación gástrica los síntomas ocurren usualmente de 12 a 24 horas tras la ingestión del pescado parasitado, y se manifiestan por dolor epigástrico agudo, que suele asociarse a náuseas y vómi-

tos. La gastroscopia es el método diagnóstico y terapéutico de elección ya que visualiza la larva y posibilita su extracción (8-11). Si el diagnóstico no se realiza correctamente los síntomas pueden mantenerse con mayor o menor intensidad y cursar con eosinofilia periférica (1, 10, 12). Los casos de anisakiosis intestinal suelen manifestarse a los días de la ingesta del parásito como cuadros de abdomen agudo tipo íleo paralítico obstructivo, o bien simular clínicamente cuadros apendiculares agudos. Se acompañan de leucocitosis con desviación a la izquierda generalmente sin eosinofilia. Estos cuadros que requieren tratamiento de urgencia, con intervención quirúrgica laparotómica y resección del segmento intestinal afectado, suelen implicar, al menos en España, al íleon proximal o distal (11-15), con casos aislados publicados de afectación colónica (16) o apendicular (17). El diagnóstico de anisakiosis se suele realizar al descubrir macroscópicamente una larva de *Anisakis* penetrando en la pared intestinal, como ocurrió en nuestro caso, o en el estudio microscópico, al comprobar la existencia intramural de la larva en los cortes histológicos. Los hallazgos anatomopatológicos característicos son el marcado edema, sobre todo submucoso, y el intenso infiltrado inflamatorio eosinofílico transmural con formación de microabscesos. En las lesiones avanzadas se puede observar una reacción granulomatosa a restos del parásito (14,

18). Cabe pensar en la posible confusión con enteritis eosinofílica si no se identifica el parásito durante el estudio anatomopatológico (13).

En nuestro país se han ido registrando un número escaso pero creciente de casos de anisakiosis gastrointestinal desde que se publicó el primero en 1991 (17). Un porcentaje elevado de casos coincidió con el antecedente en días previos de consumo de boquerones en vinagre, práctica culinaria habitual en nuestro medio (11, 13, 16). Por eso, aunque en España la anisakiosis tenga un carácter muy esporádico, sería conveniente preguntar ante cuadros gastrointestinales agudos sobre el consumo en días previos de pescado crudo o poco cocinado, y ante cuadros anatomopatológicos intestinales eosinofílicos "no filiados", realizar estudios serológicos específicos frente a *Anisakis* para el diagnóstico retrospectivo del caso (11) o antes de establecer un diagnóstico de gastroenteritis eosinofílica (19).

Los casos gástricos suelen resolverse en la exploración endoscópica con la extracción de la larva, y los casos intestinales con resección quirúrgica del segmento afectado o por medios endoscópicos, cuando se sospecha el diagnóstico, como ocurre en las zonas donde este tipo de infestación es frecuente (1, 20).

La anisakiosis se previene cocinando bien el pescado ya sea frito, cocido, asado o ahumado a una temperatura de 60 °C. Las larvas de *Anisakis* son resistentes a diversos aliños, especias y condimentos que se utilizan en la preparación de platos caseros a base de pescado crudo. Alternativamente se considera seguro el consumo de pescado salado, desecado (17), en vinagre, escabechado, marinado o crudo si previamente y tras su evisceración se somete a un tratamiento por congelación, a una temperatura entre -18 °C y -20 °C, durante un período de al menos 24 horas (21, 22).

BIBLIOGRAFÍA

- Pereira Bueno JM. Algunos aspectos de la epidemiología y prevención de la Anisakiosis. Prevención y control de las zoonosis. Junta de Castilla y León. Consejería de Sanidad y Bienestar Social. Depósito Legal: VA-368-92.
- López Giménez R, Castell Monsalve J. Estudio de la tasa de parasitación por nematodos del género *Anisakis* en el pescado fresco de venta más frecuente en Castilla La Mancha. Alimentaria 1994; 37-42.
- Del Pozo MD, Moneo I, De Corres LF y cols. Laboratory determinations in *Anisakis simplex* allergy. J Allergy Clin Immunol 1996; 97: 977-984.
- Moreno-Ancillo A, Caballero MT, Cabanas R y cols. Allergic reactions to *Anisakis simplex* parasitizing seafood. Ann Allergy Asthma Immunol 1997; 79: 46-50.
- Del Pozo MD, Audicana M, Díez JM y cols. *Anisakis simplex*, a relevant etiologic factor in acute urticaria. Allergy 1997; 52: 576-579.
- Moneo I, Audicana MT, Alday E, Curiel G, Del Pozo MD, García M. Periodate treatment of *Anisakis simplex* allergens. Allergy 1997; 52: 565-569.
- García M, Moneo I, Audicana MT y cols. The use of IgE immunoblotting as a diagnostic tool in *Anisakis simplex* allergy. J Allergy Clin Immunol 1997; 99: 497-501.
- Im KI, Shin HJ, Kim BH, Moon SI. Gastric anisakiasis cases in Cheju-do, Korea. Korean J Parasitol 1995; 33: 179-186.
- Muraoka A, Suehiro I, Fujii M y cols. Acute gastric anisakiasis: 28 cases during the last 10 years. Dig Dis Sci 1996; 41: 2362-2365.
- Romeo Ramírez JA, Martínez-Conde López U, Olivares Galdeano A y cols. Anisakiasis gástrica diagnosticada por endoscopia. Gastroenterol Hepatol 1997; 20: 306-308.
- Olveira A, Sánchez Rancaño S, Conde Gacho P, Moreno A, Martínez A, Comas C. Anisakiasis gastrointestinal. Siete casos en tres meses. Rev Esp Enferm Dig 1999; 91: 70-72.
- Barros C, Manzarbeitia F, López-Velez R, Oñate JM. Anisakiasis humana en España por consumo de sardinas crudas. Alimentaria 1992; 57-61.
- Del Olmo Escribano M, Cózar Ibáñez A, Martínez de Victoria JM, Ureña Tirao C. Anisakiasis a nivel ileal. Rev Esp Enferm Dig 1998; 90: 120-123.
- Isturiz Abadía A, Bartolomé Resano R, Salvach Arnedo JJ, Erce Eguaras R, Otero Ramírez A. Anisakiasis como causa de síndrome de obstrucción intestinal aguda. Cir Esp 1999; 66: 87-88.
- Rosales MF, Mascaro C, Fernández C y cols. Acute intestinal anisakiasis in Spain: A fourth-stage *Anisakis simplex* larva. Mem Inst Oswaldo Cruz 1999; 94(6): 823-826.
- 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 Enferm Dig 1997; 89: 403-406.
- Arenal Vera JJ, Marcos Rodríguez JL, Borrego Pintado MH, Bowakin Dib W, Castro Lorenzo J, Blanco Álvarez JJ. Anisakiasis como causa de apendicitis aguda y cuadro reumatológico: Primer caso en la literatura médica. Rev Esp Enferm Dig 1991; 79: 355-358.
- Mira Gutiérrez J, García Martos L, Hilarío Madrid M, Rodríguez Iglesias MA. Anisakiasis, una parasitosis emergente en nuestro medio. Rev Clin Esp 1995; 195: 105-108.
- Gómez B, Tabar AI, Tunón T y cols. Eosinophilic gastroenteritis and Anisakis. Allergy 1998; 53: 1148-1154.
- 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: 51-52.
- Real decreto sobre las normas sanitarias aplicables a la producción y comercialización de los productos pesqueros y de la acuicultura publicado en el Boletín Oficial del Estado con fecha 13-1-1993 (BOE nº 838).
- Díaz Estruch J. Parasitosis por nematodos. Alimentaria 1992; 43-45.

