

# OBSTRUCCIÓN DE INTESTINO DELGADO SECUNDARIA A PARASITACIÓN POR ANISAKIS

Y. Nuñez-Delgado, M. Eisman-Hidalgo, G. Martín-López, B. Parra-García

Empresa Pública Hospital de Poniente.

## Resumen

La anisakiasis es una zoonosis causada por larvas de *Anisakis simplex* (AS). El hombre entra en el ciclo biológico de este parásito al consumir pescado crudo poco cocinado infestado, siendo los boquerones en vinagre la fuente de contagio más habitual<sup>1</sup>.

La gran mayoría de las infestaciones cursan de modo asintomático o bien se manifiestan por fenómenos de hipersensibilidad inmediata, mediada por IgE. Las manifestaciones clínicas comprenden formas gastrointestinales (desde cuadros leves con sintomatología inespecífica a formas más agresivas como úlcera gastroduodenal, obstrucción intestinal o ascitis hemorrágica), formas alérgicas, formas mixtas y formas invasivas en otros órganos.

Presentamos un caso de obstrucción de intestino delgado por anisakis tras ingesta de boquerones en vinagre.

**Palabras clave:** Anisakis. Obstrucción intestinal.

## CORRESPONDENCIA

Yolanda Nuñez Delgado  
C/ Jimena, nº 7. 7ªB  
18014 Granada

yolandadelgado69@hotmail.com

## Abstract

Anisakiasis is a zoonosis caused by *Anisakis simplex* (AS) larvae. The man enters the life cycle of this parasite by eating undercooked infested raw fish, pickled anchovies being the most common source of infection<sup>1</sup>.

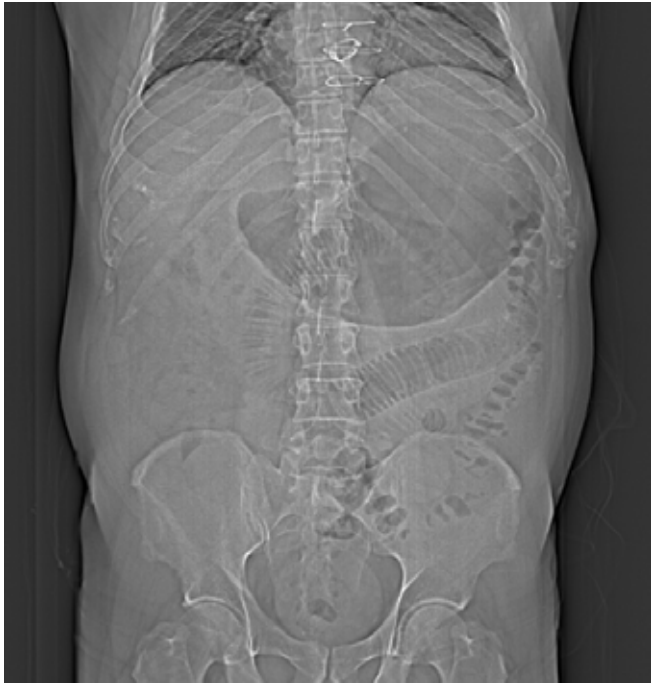
Most infestations are asymptomatic or manifest by immediate hypersensitivity phenomena, mediated by IgE. Clinical manifestations include gastrointestinal manifestations (from mild cases with nonspecific symptoms to more aggressive cases, such as gastroduodenal ulcer, intestinal obstruction or hemorrhagic ascites), as well as allergic, mixed and invasive manifestations in other organs.

We present the case of a patient with small bowel obstruction caused by anisakiasis after the ingestion of pickled anchovies.

**Key words:** Anisakis. Intestinal obstruction.

## Caso clínico

Paciente varón de 56 años con antecedentes personales de portador de prótesis valvular mitral metálica y en tratamiento anticoagulante oral, que acude al Servicio de Urgencias por cuadro clínico de dolor epigástrico irradiado al resto del abdomen de 48 horas de evolución, continuo, de intensidad creciente y acompañado



**Figura 1**

Rx de abdomen simple: dilatación gástrica y de asas de intestino delgado con escaso gas rectal. Clips de esternotomía media.

de vómitos y deposiciones líquidas escasas en las últimas horas. Refería un episodio de similares características autolimitado hacía dos meses. A la exploración destacaba un abdomen ligeramente distendido, blando, depresible, doloroso a la palpación difusa con ruidos abdominales escasos.

En la analítica de urgencias realizada solo destacaba una leucocitosis de 13.800 con 87% de neutrófilos.

En la radiografía de abdomen simple se apreciaba dilatación gástrica y de asas de intestino delgado (Figura 1). Se



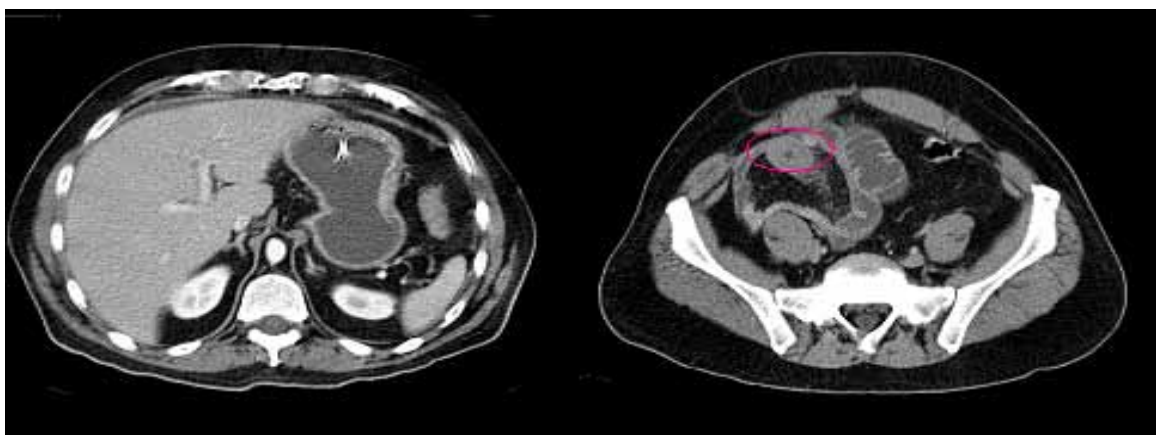
**Figura 2**

Ecografía: imagen en "diana" en región de fosa iliaca derecha.

realizó ecografía abdominal en la que a nivel de fosa iliaca derecha se observaba una imagen en "diana" sugerente de invaginación intestinal (Figura 2). Se completó estudio con TC abdominopélvico con contraste intravenoso en la que se apreció mínima cantidad de líquido libre perihepático, dilatación gástrica así como dilatación de asas de delgado hasta fosa iliaca derecha donde se observaba engrosamiento parietal de un segmento de íleon (Figura 3).

Ante el antecedente epidemiológico de ingesta de boquerones se determinaron niveles de IgE total: 417 UI/ml (normal < 200) y de IgE específica para AS: 58 UI/ml (normal < 0,35).

El paciente evolucionó favorablemente con tratamiento conservador (sonda nasogástrica, dieta absoluta, sueroterapia y omeprazol) iniciándose tolerancia oral al tercer día del ingreso, y fue dado de alta cuatro días después.



**Figura 3**

TC abdominopélvico con CIV: mínima cantidad de líquido libre perihepático, dilatación gástrica (sonda nasogástrica en su interior), así como, dilatación de asas de delgado hasta fosa iliaca derecha donde se observaba engrosamiento parietal de un segmento de íleon.

## Discusión

El *Anisakis simplex* es un parásito helminto perteneciente a la clase de los Nematodos, de color blanquecino y de hasta 3 cm de longitud. Las tasas de parasitación de los pescados que consumimos son muy elevadas, oscilando entre el 40% y el 80% dependiendo de las especies, según datos de los mercados centrales<sup>1</sup>. Se adquiere tras la ingesta de pescados parasitados con larvas vivas que se enganchan a la mucosa gastrointestinal.

El *Anisakis* puede producir enfermedad en el ser humano mediante dos mecanismos: a) mediante el efecto local del parásito sobre la pared del tubo digestivo y b) el debido a la hipersensibilidad inmediata mediada por IgE.

### a) Acción local directa:

**Forma luminal:** Sólo existe adherencia del parásito a la mucosa. Suele cursar de forma asintomática, aunque pueden aparecer ligeros trastornos digestivos por un proceso irritativo. El parásito se elimina espontáneamente por la boca o las heces.

**Formas invasivas:** Las larvas penetran hasta la submucosa. Se distinguen:

- La forma gástrica. Es la más frecuente (60%), los síntomas se producen entre las 12 y 48 horas tras la ingesta de pescado y cursa con epigastria, náuseas, vómitos e incluso hemorragia digestiva alta por úlcera gastroduodenal, fiebre y eosinofilia.

- La forma intestinal. Habitualmente de curso crónico, presenta engrosamiento y edema en la pared intestinal y son frecuentes los granulomas eosinófilos que pueden tener restos del parásito en su interior. El segmento más afectado es el íleon distal<sup>2</sup>. Los síntomas suelen aparecer al séptimo día y comienza como un cuadro de abdomen agudo, obstrucción intestinal, ascitis hemorrágica por serositis o síndromes malabsortivos. El diagnóstico diferencial incluye enfermedad de Crohn, enteritis eosinófila primaria, otras infecciones parasitarias (*strongyloides*, *ascaris*, *toxocara*, *ancylostoma*), infecciones bacterianas (*yersinia*, tuberculosis), intususcepción e isquemia.

- Las localizaciones extraintestinales (hepática, esplénica, mesentérica...) o extradigestivas son excepcionales.

### b) Reacciones de hipersensibilidad inmediata:

Las manifestaciones alérgicas abarcan todo el rango de posibilidades de reacción de hipersensibilidad tipo I (mediada por IgE): urticaria, angioedema, hipotensión y shock anafiláctico, e incluso asma o empeoramiento de un asma previo. Su grado de intensidad es muy variable y lo único característico es el antecedente de ingesta de pescado poco cocinado y el intervalo libre de algunas horas<sup>3</sup>. De modo característico, las manifestaciones alérgicas suelen preceder a las digestivas, en caso de existir estas últimas.

El diagnóstico de estos cuadros exige un alto índice de sospecha por parte del médico. En nuestro medio el consumo de boquerones en vinagre es la fuente de la mayoría de los casos.

El diagnóstico de las formas gastroduodenales es fundamentalmente endoscópico. La endoscopia permite la observación directa del parásito anclado a una mucosa engrosada.

En la forma intestinal, como en nuestro caso, las técnicas de imagen muestran signos inespecíficos. El hallazgo más característico es la aparición de defectos filiformes de relleno, de unos 30 mm de longitud en el tránsito baritado<sup>4</sup>. Con frecuencia, se constata la presencia de un edema mucoso, que produce un engrosamiento con un estrechamiento irregular de la luz intestinal (aspecto "en empalizada") en los segmentos afectados. En el colon se han observado a veces imágenes de seudotumor. Los hallazgos ecográficos más frecuentes son el engrosamiento de un segmento intestinal y, a veces, una dilatación proximal. Es frecuente la presencia de líquido libre intraperitoneal que, característicamente, es muy abundante en eosinófilos.

La respuesta inmunológica se puede detectar mediante pruebas cutáneas o por determinación de IgE específica contra AS e IgE total en suero. El gold estándar es la prueba de provocación con larvas no viables, aunque en la práctica clínica habitual no se realiza. Las pruebas cutáneas se realizan por inoculación intradérmica de extracto de AS. La detección de IgE específica en suero permite valorar el grado de sensibilización según el nivel de la misma<sup>5</sup>.

El diagnóstico de certeza se basa en la identificación de las larvas halladas en el vómito, las heces, la visualización endoscópica o por el estudio histológico de la pieza reseca.

La mayor parte de los cuadros de parasitación son autolimitados, ya que la larva se elimina espontáneamente (forma luminal). En la fase aguda de las formas invasivas el tratamiento de elección es la extracción endoscópica, tras la cual las lesiones se resuelven en 2-3 semanas y remite la clínica alérgica si la hubiese. En las formas intestinales puede ser preciso reseca el segmento afectado. El tratamiento con antihelmínticos (mebendazol o tiabendazol) no ha demostrado ser eficaz. Las manifestaciones alérgicas se tratan igual que las reacciones de hipersensibilidad de otra etiología, con antihistamínicos, corticoides o adrenalina si fuera necesario. Además, se recomienda la exclusión total de pescado si los niveles de IgE específica son muy elevados, hasta que descendan dichos niveles, reintroduciendo después pescado ultracongelado y fresco muy cocinado<sup>5,6</sup>.

El mejor tratamiento frente a la anisakiasis son las medidas profilácticas que eviten ingerir pescado crudo o cocinado de forma que permita la viabilidad de la larva (calentar a más de 60 °C o congelar a -20° C). El Reglamento (CE) Nº 853/2004 del Parlamento europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004, relativo a la higiene de los productos alimenticios, establece la obligación de que los operadores que comercialicen productos de la pesca crudos o prácticamente crudos, sometan a esos productos a congelación a -20 °C durante un periodo de al menos 24 horas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. C. de Burgos Lunar, M.A. de Diego Villalón, E. Llorente Díaz y S. Novo del Castillo. Obstrucción intestinal por Anisakis simplex. Situaciones clínicas 2006; 32(3):141-5
2. Obispo J, Herrero JJ, Borobia LE, Chivato R, Laguna J, Baquedano J. Obstrucción intestinal producida por la larva de Anisakis. Cirugía Esp. 2000;67:368-71.
3. Zuloaga J, et al. Anisakiasis digestiva. Aspectos de interés para el cirujano Cir Esp 2004;75(1):9-13.
4. Sugimachi K, Inokuchi K, Ooiwa T, Fujino T, Ishii Y. Acute gastric anisakiasis. Analysis of 178 cases. JAMA 1985;253:1012-3.
5. Rubio M, Zubeldia JM, Baeza ML, López MP. Seguimiento de los niveles de IgE sérica total y específica a Anisakis simplex en pacientes con anafilaxia, urticaria aguda y urticaria crónica. Alergol Inmunol Clin. 2000;15:247-54.
6. Domínguez Ortega J, Martínez-Cócera C. Guía de actuación en patología producida por Anisakis. Alergol Inmunol Clin. 2000;15:267-72.