



ANISAKIS

MICROBIOLOGIA.

La anisakiasis es una infección parasitaria causada por la ingestión de la larva del nematodo *Anisakidae* del que existen 3 géneros: *Anisakis*, *Contracaecum* y *Pseudoterranova*. El patógeno más frecuente para el hombre es el *Anisakis* de la especie *A. simplex*. Su distribución es mundial, aunque de aparición reciente en el mundo occidental, debido al consumo cada vez más generalizado de pescado crudo.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN.

La infección es adquirida por el ser humano de forma accidental, habitualmente tras la ingestión de pescado que contiene la larva terciaria del parásito.

El ciclo vital del *Anisakis* se realiza del siguiente modo: los parásitos adultos habitan en el intestino de mamíferos marinos (ballenas, delfines..) y eliminan los huevos con las heces de éstos. Los huevos liberan larvas en el agua que son ingeridas por crustáceos donde se desarrollan hacia la forma terciaria. Los crustáceos, a su vez, son ingeridos por peces, en cuyos músculos se instalan las larvas. El contagio humano se produce por la ingestión del pescado infectado contaminado, convirtiéndose el hombre en huésped final. El ciclo vital termina cuando los mamíferos marinos ingieren peces contaminados y el parásito se transforma en adulto en su intestino comenzando a eliminar los huevos en las heces. No se ha demostrado transmisión entre humanos.

PRESENTACIÓN CLÍNICA.

Las formas clínicas de la infección se deben a dos mecanismos fisiopatológicos diferentes. El primero consiste en una reacción de hipersensibilidad inmediata mediada por Ig-E, que ocurre al reconocer como extraños antígenos del *Anisakis*. En pacientes sensibilizados, a las pocas horas de haber ingerido pescado contaminado, tienen lugar cuadros alérgicos que van desde la urticaria y el angioedema hasta reacciones anafilácticas.

El segundo mecanismo causante de la enfermedad es debido a la acción local que produce el parásito en el lugar del tubo digestivo donde se localice. La sintomatología comienza a las 24-48 horas de la ingestión y varía según el segmento del tubo digestivo que se afecte. La afectación gástrica es la más frecuente (60-70%) y da lugar a una síntomas inespecíficos: epigastralgia intensa, náuseas, vómitos y, en ocasiones, hemorragia digestiva. La infección



del intestino delgado (20-30%) suele presentarse en forma de abdomen agudo simulando una apendicitis, o bien, dando lugar a una obstrucción intestinal por estenosis del segmento intestinal afectado, por lo que la clínica es variable (dolor abdominal, vómitos, estreñimiento....). El ileon distal es el tramo afectado con mayor frecuencia lo que da lugar, en muchos casos, al diagnóstico erróneo de ileitis de Crohn. Por último, la localización colónica es excepcional y suele ocasionar un cuadro clínico de obstrucción intestinal con afectación a nivel de colón ascendente y ciego, sobre todo.

Otras localizaciones son muy raras, aunque están descritas ascitis eosinófilas secundarias a serositis.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico, en el caso de la afectación gástrica, se realiza a través de la endoscopia digestiva alta que permite la visualización directa del parásito y además, es curativa mediante la extracción del nemátodo, aliviando la clínica del paciente en pocas horas. En el resto de las localizaciones el diagnóstico suele ser quirúrgico hasta en un 80% de los casos.

Para el diagnóstico global de la anisakiasis los métodos inmunológicos son los más utilizados, sobre todo, la determinación de Ig-E específica contra antígenos de Anisakis. Además, de forma reciente, se ha desarrollado otro método diagnóstico más específico a través de la determinación de antígenos de Anisakis mediante anticuerpos monoclonales.

A diferencia de otras parasitosis, en la anisakiasis no es tan frecuente la eosinofilia en sangre periférica de modo que, según las diferentes series, el porcentaje de eosinofilia varía entre el 4 y el 40%. Además, no suele aparecer hasta aproximadamente 10 días de la infección por lo que su utilidad en el diagnóstico es muy escasa.

Los métodos de imagen (ecografía, TAC, tránsito baritado...) revelan hallazgos inespecíficos comunes a otras patologías por lo que tampoco son de utilidad para realizar un diagnóstico etiológico.

HALLAZGOS PATOLÓGICOS.

El estudio histológico del segmento intestinal resecado muestra desde edema intersticial con infiltrado inflamatorio de predominio eosinófilo hasta granulomas epitelioides con células gigantes de cuerpo extraño.



TRATAMIENTO.

En el caso de afectación gástrica la extracción del parásito es curativa y en el resto de los casos, la resección del segmento intestinal afectado logra la curación de la enfermedad sin recidivas posteriores. En los pocos casos en que se consigue un diagnóstico seguro sin haber llegado a la cirugía el tratamiento con antihelmínticos como el mebendazol y el tiabendazol durante 1-2 semanas, junto con medidas generales (dieta absoluta, fluidoterapia....) podrían lograr la resolución del cuadro evitando la resección quirúrgica, aunque la eficacia de los antihelmínticos está todavía en discusión.

PREVENCIÓN.

La congelación del pescado a -20°C durante 24 horas así como el calentamiento a 60°C durante 10 minutos, logran la destrucción de las larvas, por lo que, uno de los aspectos más importantes de esta enfermedad lo constituye su prevención. Es importante que las autoridades sanitarias y la población tomen medidas profilácticas, debido a que la extensión del consumo de pescado crudo o poco cocinado está haciendo que la incidencia de esta enfermedad aumente en todo el mundo, con las consecuencias sanitarias, económicas y sociales que de ella se derivan.

(Texto elaborado por el Dr. Juan Cuadros. Servicio de Microbiología y Parsitología. Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid).