



Intoxicación por Anisakis.

Jorge Field-Cortazares*
Roberto Calderón-Campos**

RESUMEN

La intoxicación por anisakis surge como una parasitosis humana del tracto digestivo causada por las larvas de los nematodos de la familia anisakidae, los cuales son ingeridos a través de pescado crudo o poco cocinado produciendo así una anisakiasis o anisakidosis, presentando manifestaciones en otros órganos como pulmón, hígado, bazo y páncreas.

Palabras Clave: Anisakis, intoxicación, larvas.

ABSTRACT

The poisoning for anisakis arises as human parasite of the digestive tract caused by the larva of the nematodes of the family anisakidae, which are consumed by raw or undercooked fish producing this way an anisakiasis or anisakidosis, presenting manifestations in other organs as lung, liver, spleen and pancreas.

Key Words: Anisakis, poisoning, larva.

INTRODUCCIÓN

La anisakiosis es una parasitosis del tracto digestivo la cual esta dada por las larvas de los distintos grupos de la familia anisakidae. El hombre se intoxica con la ingesta de peces o cefalópodos en estado crudo o no bien cocidos que contienen la larva del parásito, dentro de la gran familia de los anisakidae, los que con más frecuencia producen patología en el hombre son Anisakis, Pseudoterranova y Contraecum¹⁻¹⁵.

En formas más estrictas se le denomina como anisakiosis a la patología producida por el Anisakis

Simplex, mientras que la anisakidosis es denominada a las patologías que producen diferentes especies de la familia anisakidae como lo son A. simplex, Pseudoterranova decipiens y Contraecum osculatum².

HÁBITAT Y DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

La distribución geográfica del anisakis es prácticamente universal debido al vector que lo transmite al hombre se encuentra en mayor porcentaje en el tubo digestivo de peces como lo son el bacalao, sardinas, boquerón, arenques, salmón, abadejo, merluza, pescadilla, fletan, roda-

* Profesor de la Escuela de Medicina Universidad Xochicalco, Ensenada.B.C. Mexico. Profesor de la Escuela de Medicina Universidad Autónoma de Baja California, Mexico. Miembro de Academia Mexicana de Pediatría, AC. Miembro de Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica, AC.

** Oceanólogo, Coordinador del buceo autónomo, salvamento acuático y natación de la Facultad de Ciencias Marinas UABC, México.

ballo, caballa, bonito, jurel y anchoas también en cefalópodos como el calamar y la sepia^{3,6}.

La prevaencia de estos nematodos se encuentra en los mamíferos marinos del mar del norte del océano pacífico y en países como en Japón, Escandinavia donde se consume el pescado crudo y en España ya que es uno de los consumidores de pescado mas grandes del mundo². En México cada día es más frecuente el consumo de pescado crudo.

CICLO BIOLÓGICO

El ciclo de vida de estos nematodos no se ha descrito completamente pero muestreos ecológicos y experimentos de laboratorio sugieren que se involucran en tres huéspedes¹⁶⁻¹⁹.

El anisakis es un nematodo con un ciclo biológico complejo el cual tiene 3 fases de vida y cada una cuenta con un huésped distinto y solo es infectante en el hombre en fase de larva L3 (Figura 1). Las fases se dividen en L1 (Libre en agua. No es infectante), L2 (En crustáceos, peces y calamares. No infectante), L3 (En peces y mamíferos marinos. En esta fase si puede pasar el hombre como huésped ocasional)⁵.

El ciclo comienza cuando los mamíferos marinos como lo son las ballenas y delfines excretan los huevos no embrionados, una vez en el agua se forman los embriones larva fase L2, las larvas L2 salen de los huevos y nadan libremente, las larvas L2 son ingeridas por crustáceos y en su interior maduran a larvas fase L3, los crustáceos son comidos por peces y calamares, una vez es su interior migran a los músculos y mediante la predacion pasan de unos peces a otros alcanzando tamaños de hasta 2-3cm, los peces y calamares mantienen las larvas L3 que son infectantes tanto para humanos como para mamíferos marinos, cuando el humano se convierte en huésped accidental al consumir el pescado crudo o poco cocinado la larva muda a fase L4 pero nunca alcanzan la madurez sexual, por lo que no se desarrolla como adulto y finalmente muere, aun así hace que el huésped presente manifestaciones³.

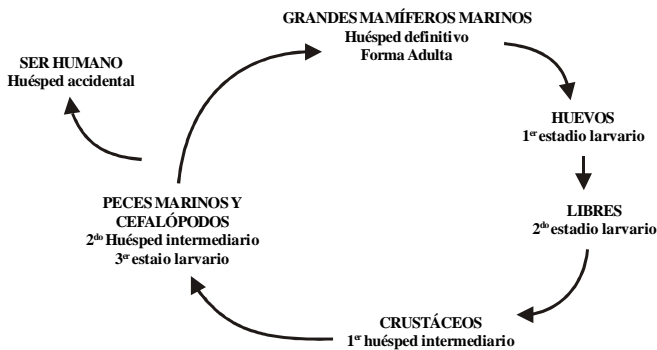


Figura 1.- Ciclo Biológico de Anisakis

EPIDEMIOLOGÍA

El reservorio de los nematodos esta en los mamíferos acuáticos parasitados en tubo digestivo, los huevos excretados eclosionan en el agua transformándose en larvas en estado tardía, siendo estas las infectantes de crustáceos y al alimentarse los peces y mariscos de estos, se vuelven potenciales infectantes del hombre al consumirlos mediante ceviche, sushi y pescado ahumado, en vinagre o asado encontrándose con mayor prevaencia en Japón, Europa, Holanda y en México el riesgo tiende a ser cada vez mayor⁴.

La intoxicación por anisakis ha ido en aumento por el incremento en consumo de productos marinos crudos o ligeramente cocidos especialmente por los inmigrantes de áreas donde se consume pescado¹⁴⁻²¹.



Figura 2.- Anisakis sobre tubo digestivo.

PATOGENIA, HISTOPATOLOGÍA

El anisakis (Figura 3) puede producir enfermedad en el ser humano mediante dos mecanismos: a) por hipersensibilidad inmediata mediada por IgE y b) mediante el efecto local del parásito sobre la pared del tubo digestivo, (Figura 2).

En cuanto al primer mecanismo siendo el más frecuente, el parásito posee varios antígenos capaces de inducir la síntesis de IgE y ocasionar diversos cuadros alérgicos cuya gravedad varia desde una simple urticaria hasta un angioedema e incluso shock anafiláctico⁴.

Debido a los mecanismos por los cuales produce el anisakis es difícil su diagnóstico, ya que los síntomas que refleja son vagos²¹.

Como resultado de estudios realizados en Japón, las lesiones histopatológicas se han clasificado en 5 tipos¹⁶.

I. La infección primaria temprana se caracteriza por una infiltración y proliferación de neutrófilos con unas

cuantos eosinófilos y células gigantes como cuerpos extraños. Poco edema, exudación fibrótica, hemorragia o puede haber daño vascular.

II. En la primer semana de una infección aguda intestinal, puede haber un engrosamiento edematoso de la submucosa con infiltración masiva eosinoflica junto con linfocitos, monocitos, neutrófilos y células plasma.

III. En caso de gastritis crónica y anisakiasis intestinal, puede haber abscesos caracterizados por necrosis y hemorragia con infiltración eosinoflica.

IV. Alternativamente, la anisakiasis gástrica de más de 6 meses de duración, infiltración eosinoflica del granuloma puede ser menor y los linfocitos van a predominar. Células gigantes extrañas pueden estar alrededor de las larvas degeneradas.

V. En casos avanzados (6 meses o años), los abscesos o inflamación granulomatosa puede ser remplazada por tejido granular con un poco de infiltración eosinoflica. Solo los remanentes de la larva degenerada (no todo el gusano) están presentes en el centro de la lesión.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas son causadas por la penetración de la larvas en el tracto gastrointestinal (Figura 4) preferentemente estómago, pero también intestino delgado, fundamentalmente ileon. En ocasiones la ingestión de pescado infectado pasa inadvertida por el hombre ya que las larvas no llegan a invadir el tracto digestivo, pueden aparecer ligeros trastornos digestivos ocasionados por un proceso irritativo con molestias retroesternales que se atribuyen a la migración de las larvas a la orofaringe y que pueden producir tos, vómitos y expulsión de larvas por la boca y heces².

Las principales manifestaciones que se presentan son las gástricas, intestinales y alérgicas.

Las gástricas en un 70% suelen aparecer a las 12-48 horas de la ingesta del pescado, la fase aguda puede confundirse con una gastritis, perforación de estómago, úlcera o coleditiasis. Las larvas pueden ser vistas por gastroscopia y si no son eliminadas la infección puede quedar crónica durante meses o incluso años, la fase crónica puede presentar dolor abdominal intermitente, náuseas y vómito, además de los mismos síntomas del cuadro agudo tambien puede presentar eosinofilia muy marcada hasta de un 40% como dato único³.

En las manifestaciones intestinales se cursa con dolor intenso en el hemiabdomen inferior acompañado con náuseas, vómito y sangre oculta en heces. Suele iniciarse como cuadro de abdomen agudo simulando apendicitis o una peritonitis aguda, o bien originando una obstrucción intestinal por estenosis del segmento intestinal donde asienta el parásito. Los síntomas suelen aparecer 7 días

después de la ingesta, la pared intestinal suele aparecer engrosada y edematosa, de forma excepcional se han encontrado localizaciones extraintestinales tales como en el mesenterio, cavidad abdominal, páncreas, hígado y pulmón².

Las manifestaciones alérgicas se suelen presentar pocas horas después de la ingesta, los productos metabólicos liberados por las larvas son potentes antígenos, los cuales producen reacciones de hipersensibilidad inmediata mediada por IgE tras ingerir pescado crudo, en pacientes sensibilizados pueden aparecer cuadros alérgicos como prurito, urticaria, asma, angioedema e incluso anafilaxia, estos síntomas pueden cursar solos o acompañados por alteraciones gastrointestinales³.



Figura 3.- Anisakis Simplex.



Figura 4.- Anisakis sobre tubo digestivo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo de esta parasitosis se realiza en un estudio anatomopatológico del segmento resecaado y solo en pocos casos el parásito se encuentra en el

corte y se identifica por sus características morfológicas, (Figura 5)⁴.

Así mismo para el diagnóstico pueden realizarse pruebas serológicas, radiología y ecografía.

Pruebas Serológicas: Estas pruebas consisten en la determinación de anticuerpos contra antígeno somático y productos de secreción del anisakis. Para estas pruebas existe el Prick-Test, un test cutáneo el cual es realizado con el extracto del parásito disponible comercialmente que posee una elevada sensibilidad y su resultado puede conocerse en pocos minutos. Los niveles de IgE e IgA se correlacionan con infestaciones recientes, mientras que los anticuerpos IgG e IgM pueden ser detectados hasta 6 meses después del contagio⁴⁻²¹⁻²⁵.

Radiología: Radiologicamente, el hallazgo más característico es la aparición de defectos filiformes de relleno de aproximadamente 30mm de longitud en el tránsito baritado, además se puede observar el engrosamiento por edema de la mucosa lo cual crea estrechamientos en la luz intestinal^{4,22,23}.

Ecografía: Los hallazgos más frecuentes son el engrosamiento de algún segmento intestinal y en ocasiones con una dilatación proximal, es frecuente la presencia de líquido intraperitoneal abundante en eosinófilos⁴.

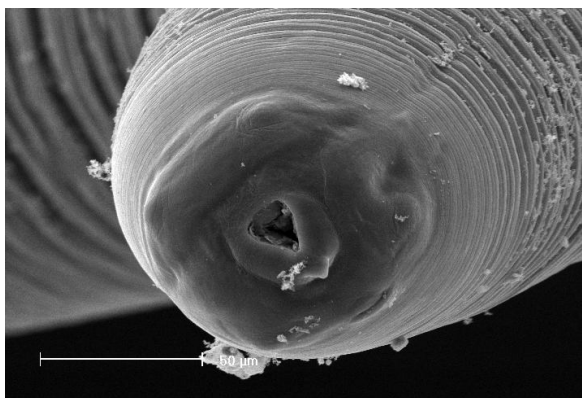


Figura 5.- Característica de Anisakis.

TRATAMIENTO

Para el gusano, los seres humanos son un anfitrión. Las larvas de anisakis y de Pseudoterra no pueden sobrevivir en seres humanos y mueren eventualmente. La única indicación para el tratamiento es obstrucción pequeña del intestino debido a las larvas de anisakis, que pueden requerir cirugía de emergencia, aunque hay informes de casos con albendazol y así evitar la cirugía¹⁰.

Otras formas de tratamiento serían la eliminación de las larvas mediante el uso de un endoscopio, intervención quirúrgica en caso de aparecer abdomen agudo y antihelmíntico aunque no se ha podido demostrar su eficacia¹⁰⁻⁴.

En primer lugar se debe sospechar de la enfermedad. Se debe iniciar con un tratamiento conservador a base de dieta absoluta y fluidoterapia. En la forma gástrica al extraer el gusano la sintomatología mejora rápidamente. En las formas intestinales con perforación se requiere resección del segmento afectado. El tratamiento farmacológico se da a base de antihelmínticos:

- Mebendazol 100mg/Kg. día cada 12 horas durante 3 días.
- Albendazol 400mg/Kg. día dosis única (no recomendable para menores de 2 años).
- Tiabendazol 25mg/Kg. día cada 12 horas por 2 días, con una dosis máxima de 3 gr por día.
- Ivermectina 200 microgramos/kg dosis única¹⁰⁻⁴.

En manifestaciones sistémicas de hipersensibilidad pueden ser tratadas de modo inespecífico con fármacos antihistamínicos:

- Metilprednisona 1-2mg/Kg día IV o IM.
- Dexclorfenilamina 5mg IM.
- Adrenalina 0.3-0.5ml en dilución 1/1000 subcutánea c/ 20-30 min.¹⁰⁻⁴.

PREVENCIÓN

La evisceración del pescado inmediatamente tras su captura tal vez tenga poco valor práctico, ya que suele haber larvas en tejido muscular en la mayoría de los ejemplares portadores. Las larvas de anisakis pueden permanecer viables bajo condiciones adversas y pueden sobrevivir en vinagre 51 días y 6 días en formalina a 10% a temperatura ambiente, 50 días a 2 grados centígrados y alrededor de 2 horas a menos 20 grados centígrados. Por lo tanto se recomienda cocinar el pescado o congelarlo a menos 20 grados centígrados por 24 horas o más⁴.

El 1 de diciembre del 2006 en España se aprobó el reglamento CE 853/2004 y el CE 2074/2005, este decreto impone a los establecimientos poner en conocimiento a sus clientes sobre los productos de pesca que van a consumir, y demostrar que estos han sido sometidos a un tratamiento correcto. Este decreto incluye a bares, restaurantes, cafeterías, hoteles, hospitales, colegios, residencias, comedores de empresas, empresas de catering, entre otros³.

Aunque en México no existe todavía un reglamento para prevenir las intoxicaciones por anisakis se manejan las precauciones generales como lo son el congelar a menos de 20 grados centígrados los productos marinos por más de 24 horas para poder matar a la larva del anisakis, además de esto el evitar el consumo de pescado crudo o cocinado en vinagre o asado ya que estos métodos de cocción no son los indicados para matar a la larva y evitar la intoxicación por anisakis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- B.Gomez E. Arroabarren, S. Garrido, M. Anda, A.I. Tabar " Alergia a Anisakis simplex" Anales Sis San Navarra v.26 supl.2 2003. p. 2-6.
- 2.- C. Muñoz - Server de Microbiología " Anisakiosis y Anisakidosis" Documentos técnicos de salud publica, Madrid, España. 2006, p. 59-60.
- 3.- Gazeta Microbiológica " Anisakiosis, Anisakiasis o Anisakidosis" Boletín informativo sobre microbiología, Centro de análisis Clínica Rotger. 2006. p.2-4.
- 4.- J. Zuloaga Javier Arias y José L. Balibrea " Anisakiasis digestiva, aspectos de interés para el cirujano". Departamento de Cirugía. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense. Cir Esp 2004. 75(1): 9-13.
- 5.- Consejería de Salud "Anisakis, incidencia del nuevo RD 1420/2006 en la comunidad autónoma de Andalucía" Dirección general de salud publica y participación. 2006. p.9-11.
- 6.- Stanford University. Internet. En línea, disponible en:<http://www.stanford.edu/class/humbio103/ParaSites2006/Anisakiasis/Images/Slide%209.1.jpg>. Mayo 2007.
- 7.- Irene Farma. Internet. En línea, disponible en: <http://irenefarma.blogia.com/upload/20061211224743-tn-ani-similar1.jpg>. 2006.
- 8.- SCAIC. Internet. En línea: <http://www.scaic.org/scaic/contentFiles/159/anisakis.jpg> 2003.
- 9.- R. Cabrera, María Del Pilar Trillo-Altamirano " Anisakidosis una zoonosis parasitaria marina desconocida o emergente en el Perú " Rev. Gastroenterol. Vol. Especial No. 24 Perú, 2004. p.335-42.
- 10.- Castán B, Borda F, Iñarrairaegui M, Pastor G, Vila J, Zozaya JM. Anisakiasis digestiva: clínica y diagnóstico según la localización. Rev Esp Enferm Dig España, 2002. p. 463-7.
- 11.- Kobayashi, A., M. Tsuji, and D. L. Wilbur. Probable pulmonary Anisakiasis accompanying Pleural effusion. Am. J. rop. Med. Hyg. 1985; 34:310-13.
- 12.- Rushovich, A. M., E. L. Randall, J. A. Caprini, and G. O. Westenfelder. Omental anisakiasis: a rare mimic of acute Appendicitis. The American. Journal Clin Patholgy 1983. p. 517-20.
- 13.- Yokogawa, M., and H. Yoshimura. Clinicopathologic studies on larval anisakiasis in Japan. The American Journal Tropical Medicine and Hygiene. 1997; 6: 723-8.
- 14.- Deardorff, T. L., J. Altman, and C. M. Nolan. Human anisakiasis: two case reports from the state of Washington. Journal Helminth Soc WA, 1987; 54: 274-5.
- 15.- Kliks, M. Anisakiasis in the western United States: four new case reports from California. The American Journal. Tropical Medicine and Hygiene. 1983; 32: 526-32.
- 16.- Oshima, T. Anisakis and anisakiasis in Japan and adjacent areas. Prog. Med. Parasitol. Jpn, 1972; 4: 305-93.
- 17.- Smith, J. W. Anisakis simple.x (Rudolphi, 1809, det. Krabbe. 1878) (Nematoda: Ascaridoidea): morphology and morphometry of larvae from euphausiids and fish, and a review of the life-history and ecology. J. Helminthol, 1983; 57: 205-24.
- 18.- Smith, J. W., and R. Wooten. Anisakis and anisakiasis. Adv. Rev. Parasitol. 1978; 16: 93-163.
- 19.- Williams, H. H., and A. Jones. Marine helminths and human health. Commonwealth institute of Heleminthology, Miscellaneous publication, 1976; 3: 10-36.
- 20.- Deardorff, T. L., M. M. Kliks, M. E. Rosenfeld, R. A. Rychlinski, and R. S. Desowitz. . Larval ascaridoid nematodes from fishes near the Hawaiian Islands, with comments on pathogenicity experiments. Pac. Sci. 1982; 36:187-201.
- 21.- Yokogawa, M., and H. Yoshimura. Clinicopathologic studies on larval anisakiasis in Japan. The American Journal Tropical Medicine and Hygiene, 1967; 16: 723-8.
- 22.- Akasaka, Y., M. Kizu, A. Aoike, and K. Kawai. Endoscopy management of acute gastric anisakiasis. Endoscopy, 1979; 11 (2): 158-62.
- 23.- Appleby, D., W. Kapoor, M. Karpf, and S. Williams. Anisakiasis. Nematode infestation producing small-bowel obstruction. Arch. Surg. 1982; 117: 836.
- 24.- Asaishi, K., C. Nishino, M. Totsuka, H. Hayasaka, and T. Suzuki. Studies on the etiologic mechanism of anisakiasis. Gastroenterol. Jpn, 1980; 15:128-34.
- 25.- Oshima, T. Anisakis and anisakiasis in Japan and adjacent areas. Prog. Med. Parasitol. Jpn, 1972; 4: 305-93.