

## Papel de la elevación de proteína catiónica eosinófila en el diagnóstico de la anisakiasis

Alicia Romero-Calvo<sup>1</sup>, Pablo Ortiz de Urbina-Fernández<sup>1</sup>, Ángela Crespo-Rubio<sup>2</sup>, Lara Victoria Calvo-Rubio<sup>1</sup>, Luis Antonio Marcos-Martínez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

Recibido: 20/04/2025

Aceptado: 15/06/2025

En línea: 31/08/2025

**Citar como:** Romero-Calvo A, Ortiz de Urbina-Fernández P, Crespo-Rubio Á, Calvo-Rubio LV, Marcos-Martínez LA. Papel de la elevación de proteína catiónica eosinófila en el diagnóstico de la anisakiasis. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (agosto); 10(2): 54-56. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n2a5>.

**Cite this as:** Romero-Calvo A, Ortiz de Urbina-Fernández P, Crespo-Rubio Á, Calvo-Rubio LV, Marcos-Martínez LA. Role of elevated eosinophil cationic protein in the diagnosis of anisakiasis. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (August); 10(2): 54-56. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n2a5>.

Autor para correspondencia: Alicia Romero-Calvo. [aromeroc@saludcastillayleon.es](mailto:aromeroc@saludcastillayleon.es)

### Palabras clave

- ▷ anisakiasis
- ▷ proteína catiónica eosinófila

### Keywords

- ▷ anisakiasis
- ▷ eosinophil cationic protein

### Resumen

La anisakiasis es una zoonosis que se adquiere tras la ingestión de pescado contaminado crudo o poco cocinado. El cuadro clínico, de diferente gravedad, puede ser de tipo alérgico y/o digestivo. El diagnóstico de certeza requiere la visualización directa de las larvas mediante endoscopia o en biopsias de piezas quirúrgicas. En ausencia de esto último, el diagnóstico se basa en el antecedente epidemiológico, los hallazgos clínicos, radiológicos y la serología. Una proteína catiónica eosinófila elevada podría apoyar el diagnóstico. Presentamos un caso de extensa anisakiasis intestinal que debutó con shock séptico.

### Abstract

Anisakiasis is a zoonosis that is acquired after the ingestion of contaminated raw or undercooked fish. The clinical course, of varying severity, can be allergic and/or digestive. A definitive diagnosis requires direct visualization of the larvae by endoscopy or in biopsies of surgical specimens. In the absence of the latter, the diagnosis is based on the epidemiological history, clinical and radiological findings and serology. An elevated eosinophil cationic protein could support the diagnosis. We present a case of extensive intestinal anisakiasis that initially manifested as septic shock.

### Puntos destacados

- ▷ La anisakiasis es una enfermedad de gravedad variable, puede cursar con sintomatología alérgica o gastrointestinal.
- ▷ El diagnóstico de certeza requiere la visualización directa de las larvas, en su ausencia, se basa en el antecedente epidemiológico, radiología y serología. La proteína catiónica eosinófila puede resultar útil.
- ▷ La sospecha diagnóstica temprana resulta fundamental.

## Introducción

La anisakiasis es una zoonosis que acontece tras la ingestión de pescado crudo contaminado<sup>1</sup>. El cuadro clínico puede ser de tipo alérgico y/o secundario a la acción del helminto en el aparato digestivo. Para su diagnóstico, en ausencia de la visualización directa del parásito, es necesario un elevado índice de sospecha, basado en el antecedente epidemiológico y los hallazgos clínicos y radiológicos<sup>2</sup>. Existen estudios que hablan del potencial papel de la proteína catiónica básica eosinófila (PCE) para apoyar el diagnóstico de la anisakiasis<sup>3</sup>.

Presentamos un caso de anisakiasis en una mujer de 50 años en el que el diagnóstico se basó en pruebas serológicas y la elevación de la PCE.

## Caso clínico

### Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Mujer de 50 años que acudió a Urgencias por cuadro de dolor abdominal difuso acompañado de náuseas y vómitos de 48 horas de evolución, con un episodio de deposición líquida sin productos patológicos. Refería ingesta de merluza poco cocinada tres días antes.

Presentaba antecedentes de hemitiroidectomía por patología nodular tiroidea con hipotiroidismo residual y un trastorno de ansiedad generalizada. Seguía tratamiento con levotiroxina 75 mcg y bromazepam 1,5 mg diarios.

En el momento de la atención médica la paciente tenía hipotensión (78/59 mmHg) mantenida a pesar de fluidoterapia, somnolencia y relleno capilar enlentecido. El abdomen era doloroso a la palpación de forma difusa, más intenso en epigastrio y en la zona periumbilical, con distensión y datos de irritación peritoneal, sin masas palpables y con ruidos hidroaéreos presentes. Sin otros hallazgos exploratorios de interés.

## Pruebas complementarias

En la analítica destacaba leucocitosis con desviación izquierda (16.000 leucocitos/mm<sup>3</sup>, un 25 % cayados y eosinófilos normales, 20/mm<sup>3</sup>), una LDH de 303 UI/L (normal entre 140 y 280UI/L) reactantes de fase aguda elevados (proteína C reactiva de 426 mg/L, [normal ≤15 mg/L] y procalcitonina de 13 ng/mL, [normal ≤0,5 ng/mL]).

Se realizó una tomografía computarizada (TC) que mostraba distensión moderada de asas de intestino delgado, edema de válvulas de Kerckring en segmentos aislados de yeyuno proximal e íleon, engrosamiento mural, líquido intraluminal, vasos mesentéricos patentes y atenuación de grasa peritoneal adyacente. A nivel de intestino grueso describían distensión de ciego, colon derecho y transversal proximal, abundante líquido intraluminal y mínima cantidad de líquido libre (figuras 1 y 2).

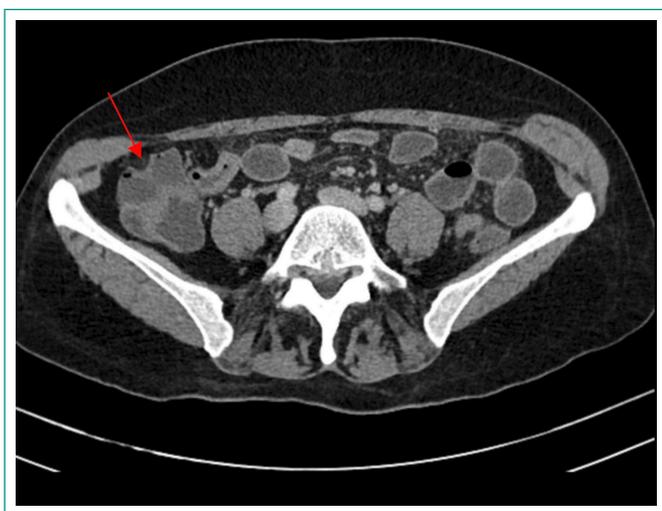


Figura 1. Engrosamiento mural de las asas de intestino delgado.

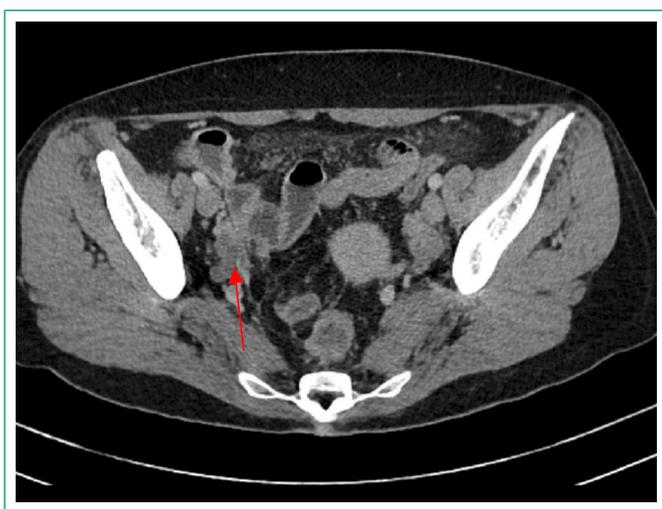


Figura 2. Prominencia de vasos sanguíneos mesentéricos.

## Evolución

La paciente ingresó en la unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con el diagnóstico de *shock* séptico abdominal, recibió soporte vasoactivo con noradrenalina y se inició antibioterapia empírica con ciprofloxacino y metronidazol previa extracción de hemocultivos; se recogió también una muestra de heces. Tras dos días de ingreso en UCI pasó a planta de Medicina Interna. Dado el antecedente de consumo de pescado poco cocinado se solicitó IgE específica

frente a *Anisakis simplex* que fue 0,52 kU/L (normales ≤0,35 kU/L) y PCE que también estaba elevada, con un valor de 42,6 ng/mL (valor normal ≤14,7 ng/mL). Los hemocultivos y el coprocultivo resultaron negativos, al igual que las serologías frente *Campylobacter jejuni*, *Salmonella Typhi*, *Entamoeba histolytica* y *Yersinia enterocolitica*. Tampoco se hallaron parásitos en heces. La evolución fue favorable, recibiendo alta domiciliaria tras 10 días de hospitalización. El valor de IgE específica frente a *Anisakis simplex* 15 días más tarde era de 1,4 kU/L y los valores de PCE habían descendido a 29,4 ng/L.

## Diagnóstico

Anisakiasis intestinal aguda y *shock* séptico secundario a traslocación bacteriana.

## Discusión

La anisakiasis, descrita por primera vez en 1960, es una enfermedad de distribución mundial causada por helmintos nematodos de la familia *Anisakidae*, parásitos naturales de mamíferos marinos, cefalópodos y pescados<sup>1</sup>. El humano es huésped accidental al consumir pescado contaminado crudo<sup>3</sup>.

Las manifestaciones clínicas pueden producirse por efecto local del nematodo en el tubo digestivo o por una reacción de hipersensibilidad tipo I<sup>1</sup>. La enfermedad gastrointestinal aparece por la invasión del parásito de la submucosa y la reacción inflamatoria secundaria<sup>4</sup>. El periodo de latencia varía desde pocas horas hasta varios días<sup>4</sup>. Las formas intestinales son las más frecuentes y difíciles de diagnosticar. Pueden producir dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, ascitis eosinofílica e incluso cuadros de oclusión intestinal, perforación o hemorragia digestiva<sup>2</sup>. En aquellos casos que requieren intervención quirúrgica el análisis de la pieza operatoria muestra edema intersticial e infiltrado inflamatorio eosinofílico y, en ocasiones, también es posible visualizar el helminto<sup>5</sup>.

Cuando el parásito no es identificable el diagnóstico debe basarse en el antecedente epidemiológico, hallazgos clínicos, radiológicos y técnicas inmunológicas<sup>5</sup>. Las pruebas de imagen más utilizadas son la ecografía y la TC. Los hallazgos en ambas pruebas, aunque inespecíficos, son muy característicos, con engrosamiento de la pared intestinal y de las válvulas intestinales de los segmentos afectados, líquido intra y extraluminal, ingurgitación de vasos mesentéricos y atenuación de grasa mesentérica. Puede haber también adenopatías regionales y signos de oclusión intestinal y perforación<sup>4</sup>.

La respuesta inmune frente a helmintos es mediada por linfocitos Th2 e interleucinas IL-4/IL-5, con activación de eosinófilos y células plasmáticas productoras de IgE<sup>6</sup>. La PCE se libera con la desgranulación de los eosinófilos tras su activación<sup>7</sup>. El método inmunológico más extendido es la IgE específica contra *Anisakis simplex* por ELISA o Western Blot<sup>1</sup>. También existe la posibilidad de determinar antígenos de *Anisakis simplex* mediante anticuerpos monoclonales con una especificidad cercana al 100 %, pero no siempre está disponible<sup>5</sup>.

Existen varios estudios que intentan determinar el papel de la PCE como marcador de activación eosinofílica<sup>3,7</sup>. Esta proteína se eleva en las fases precoces de infección y posteriormente disminuye<sup>3</sup>. Esto tiene interés para identificar procesos agudos, ya que la IgE específica puede permanecer elevada durante meses. Al contrario que en otras parasitosis, la eosinofilia periférica raramente está presente<sup>5</sup>. En nuestro caso tanto la IgE específica frente a *Anisakis simplex* como la PCE se encontraban elevadas, lo que apoya el diagnóstico de infección aguda por *Anisakis* y muestra que esta proteína puede ser de utilidad en casos sin visualización directa del parásito.

En cuanto al diagnóstico diferencial, se valoraron otras formas de *shock* abdominal como puede ser la sepsis bacteriana o la isquemia intestinal. Se extrajeron hemocultivos, cultivo microbiológico de heces y serologías de enteropatógenos que fueron negativos. Además, la afectación parcheada transmural de

distintos segmentos intestinales no consecutivos es característica de la anisakiasis. El TC abdominal no muestra datos de isquemia intestinal, incidiendo en que los vasos mesentéricos son permeables. Otro cuadro a tener en cuenta sería un *shock* anafiláctico, pero parece menos probable, tanto por el tiempo de evolución (72 horas), como por el cuadro clínico de dolor abdominal sin datos de broncoespasmo ni urticaria. Tampoco apoyaría este diagnóstico la elevación de reactantes de fase aguda. Por todo esto, el cuadro abdominal nos orienta a una sepsis secundaria a translocación bacteriana por la extensa afectación inflamatoria intestinal producida por *Anisakis simplex*.

La evolución de la anisakiasis suele ser favorable incluso sin extracción del parásito, ya que las larvas de *Anisakis* permanecen vivas escasos días en el ser humano. Así pues, el tratamiento puede ser conservador reservando la cirugía para casos de complicaciones<sup>5</sup>.

## Conclusiones

Destacamos la importancia de una sospecha clínica ante cuadros digestivos agudos con pruebas de imagen compatibles y un antecedente de consumo reciente de pescado poco cocinado o crudo. La realización de pruebas inmunológicas puede facilitar el diagnóstico en aquellos casos donde no se ha conseguido la visualización del parásito. En este contexto, si bien hacen falta más estudios, parece que la PCE puede ser una herramienta para apoyar el diagnóstico anisakiasis aguda.

## Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

## Bibliografía

1. López Peñas D, Ramírez Ortiz LM, Del Rosal Palomeque R, López Rubio F, Fernández-Crehuet Navajas R, Miño Fugarolas G. Anisakiasis en España: una enfermedad creciente. Revisión. Gastroenterol Hepatol. 2000; 23(6): 307-11. Accesible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15324628/> (último acceso jul. 2025).
2. Theodore E. Nash. Larva migratoria visceral y otras infestaciones infrecuentes por helmintos. Mandell, Doauglas y Bennett. Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica. 9th ed. Elsevier España, 2021; 3473-78.
3. Domínguez-Ortega J, Martínez-Alonso JC, Alonso-Llamazares A, Argüelles-Grande C, Chamorro M, Robledo T, et al. Measurement of serum levels of eosinophil cationic protein in the diagnosis of acute gastrointestinal anisakiasis. Clin Microbiol Infect. 2003; 9(5): 453-57. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1469-0691.2003.00675.x> (último acceso jul. 2025).
4. Fornell-Perez R, Urizar-Gorosarri M, Martínez-Urabayen U, Perez-Bea M. Evaluation of imaging findings in gastrointestinal anisakiasis in emergency CT and ultrasound. Insights Imaging. 2023; 14(1): 187. doi: <https://doi.org/10.1186/s13244-023-01511-9> (último acceso jul. 2025).
5. Repiso Ortega A, Alcántara Torres M, González de Frutos C, De Artaza Varasa T, Rodríguez Merlo R, Valle Muñoz J, et al. Anisakiasis gastrointestinal. Estudio de una serie de 25 pacientes. Gastroenterol Hepatol. 2003; 26(6): 341-46. doi: [https://doi.org/10.1016/s0210-5705\(03\)70370-7](https://doi.org/10.1016/s0210-5705(03)70370-7) (último acceso jul. 2025).
6. Bystrom J, Amin K, Bishop-Bailey D. Analysing the eosinophil cationic protein –a clue to the function of the eosinophil granulocyte. Respir Res. 2011; 12(1): 10. doi: <https://doi.org/10.1186/1465-9921-12-10> (último acceso jul. 2025).
7. Del Pozo V, Arrieta I, Tuñón T, Cortegano I, Gomez B, Cárdbaba B, et al. Immunopathogenesis of human gastrointestinal infection by *Anisakis simplex*. J Allergy Clin Immunol. 1999; 104(3 pt. 1): 637-43. doi: [https://doi.org/10.1016/s0091-6749\(99\)70336-2](https://doi.org/10.1016/s0091-6749(99)70336-2) (último acceso jul. 2025).