

Anisakiasis

Fecha de la última revisión: **15/07/2014**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [Distintas formas clínicas producidas por Anisakis](#)
3. [¿Cómo diagnosticarla?](#)
4. [¿Cómo tratarla?](#)
5. [Bibliografía](#)
6. [Más en la red](#)
7. [Autora](#)

¿De qué hablamos?

El Anisakis es un parásito nematodo de la familia Ascaridoidea/Ascaroidea de distribución geográfica universal. Dentro de la familia Anisakidae hay tres géneros que pueden infestar al humano: el género Anisakis (que consta a su vez de dos especies, simplex y physeteris), el género Pseudoterranova y el género Contracaecum.

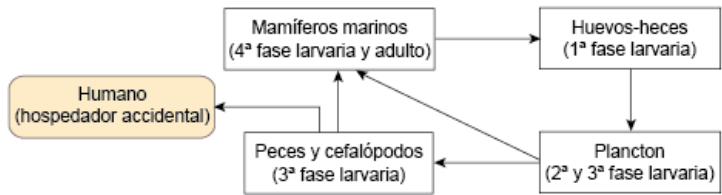
La morfología del Anisakis consta de un cuerpo cilíndrico y blanquecino de aproximadamente 30 mm de longitud; sin embargo, cuando se encuentra en los peces parasitados aparece enrollado en espiral plano y con un color parduzco. Se aloja habitualmente en el tubo digestivo de los peces vivos y cuando estos mueren migran hacia las vísceras y la musculatura.



Anisakis simplex

El ciclo vital del Anisakis consta de 4 estadios larvarios y el estadio adulto. La forma adulta del Anisakis parasita mamíferos marinos cuyos huevos son expulsados con las heces del animal desarrollándose en el agua la primera fase larvaria. Estas larvas son ingeridas por pequeños crustáceos tipo plancton, donde se desarrolla la segunda y tercera fase larvaria, de los que se alimentan peces y cefalópodos. En ellos la larva atraviesa la barrera digestiva y migra a los tejidos (músculo y vísceras). El ciclo se cierra cuando los mamíferos marinos ingieren estos peces y cefalópodos contaminados, y actúan como hospedadores definitivos, progresando la larva al cuarto estadio y posteriormente al estadio adulto.

De todos estos estadios larvarios es el estadio tres el único que puede infestar al humano. El hombre puede actuar como hospedador accidental en el caso de ingerir crudos o poco cocinados dichos peces o cefalópodos parasitados. Normalmente será expulsado de forma espontánea a través del tracto digestivo en unas semanas.



Ciclo vital de Anisakis simplex

El índice de parasitación depende de distintos factores como la especie, la zona de captura, el tamaño de los peces, etc.

En España se han realizado múltiples estudios de frecuencia de parasitación de los peces de consumo con resultados que varían entre las distintas especies, alcanzando alguna de ellas resultados cercanos al 100%.

Los peces predominantes como causa de Anisakiasis varían de una región a otra dependiendo de los hábitos culinarios de cada una de ellas más que del mayor o menor consumo de pescado, variando también la prevalencia de sensibilización frente Anisakis (Puente P, 2008).

El Anisakis es capaz de producir una repuesta inmunológica y es capaz de sintetizar 3 grupos distintos de antígenos:

- **Antígeno de secreción-excreción:** sintetizados en la glándula esofágica dorsal o en las células secretoras del tubo digestivo, son producidos y liberados por las larvas vivas.

- **Antígeno somático:** son liberados tras la muerte del parásito. Presentan reactividad cruzada con otros miembros de la familia Ascaroidea por lo que podrían ser responsables de falsos positivos en el diagnóstico.
- **Antígeno de superficie:** se expresan en la cutícula del parásito cuando la larva evoluciona del tercer al cuarto estadio. Parecen ser los protagonistas en la formación de granulomas.

De todos los antígenos mencionados se han descrito varios alérgenos de Anisakis simplex.

Distintas formas clínicas producidas por Anisakis

Anisakiosis/Anisakiasis/Anisakidosis

Esta entidad recoge aquellos cuadros producidos por la infestación del tubo digestivo por el parásito; dependiendo del lugar donde se localice la larva hablaremos de Anisakiasis gástrica o intestinal.

A diferencia de otras parasitaciones suele ser una única larva la que produce la enfermedad pero se han descrito casos de parasitación múltiple (Jurado-Palomo J, 2010; Fernández Salazar LI, 2010).

- **Anisakiasis gástrica:** es la más frecuente. Se caracteriza por la aparición de dolor abdominal epigástrico de tipo cólico hasta 6-12 horas tras la ingesta del parásito. Puede ir acompañado de náuseas y vómitos.
- **Anisakiasis intestinal:** se produce de forma más tardía que la anisakiasis gástrica, pudiendo desarrollarse hasta 48 y 72 horas tras la ingesta del parásito y, en su forma aguda, suele cursar con dolor abdominal, náuseas, vómitos y alteraciones del ritmo intestinal. Se ha descrito la aparición de granulomas, en su forma crónica, que pueden simular cuadros de enfermedad inflamatoria intestinal, pseudo-obstrucción intestinal o apendicitis aguda o ser hallazgos accidentales (Herranz Bachiller MT, 2012; Valle J, 2012).

Anisakiasis gastroalérgica (AGA)

Esta entidad es el resultado de la respuesta inmunitaria secundaria del hospedador a la parasitación aguda por Anisakis.

Se ha descrito como una reacción inmunológica secundaria y simultáneamente primaria, al detectarse la producción de IgM, un aumento de todos los otros isótopos de inmunoglobulinas al mes de la parasitación aguda y la aparición de IgE específica nueva, visible en estudios de inmuno transferencia seriados (Daschner A, 1999).

Los antígenos excretores-secretorios son liberados por la larva viva y es posible que sean las enzimas propias del parásito secretadas en el momento de la penetración las que produzcan la cascada mediada por IgE en los pacientes sensibilizados.

Se caracteriza por la aparición, hasta varias horas después de la ingesta del pescado o cefalópodo parasitado, de una reacción sistémica que suele consistir en un cuadro urticarial asociado o no a angioedema que puede ir asociado a síntomas digestivos (dolor epigástrico, náuseas, vómitos, etc.) consecuencia de la reacción local en la zona de penetración de la larva. Los síntomas digestivos pueden ser leves hasta el punto de pasar inadvertidos (Daschner A, 2000).

También se ha descrito con otros tipos de Anisakis como el Anisakis pegreffi (Mattiucci S, 2013).

Urticaria crónica de reciente comienzo asociada a sensibilización a Anisakis

El anisakis parece tener un papel importante en algunos cuadros de urticaria crónica, donde el contacto con la larva puede producir el inicio del cuadro. Este fenotipo de urticaria suelen tener una menor duración y un mejor pronóstico (Ventura MT, 2013; Daschner A, 2005).

Alergia a Anisakis

Los alérgenos del anisakis pueden desarrollar una respuesta inmunológica mediada por IgE que da lugar a un cuadro agudo con distintas manifestaciones que van desde la urticaria hasta la anafilaxia (Audicana MT, 1995; Audicana MT, 2008).

¿Cómo diagnosticarla?

Anamnesis

La existencia de un cuadro compatible y la ingesta previa de pescado son imprescindibles para el diagnóstico. Conocer si el pescado ingerido ha sido previamente congelado o no, así como si estaba crudo o poco cocinado, nos ayudará a distinguir entre las distintas formas clínicas.

Es importante conocer si se ha tolerado el mismo alimento con posterioridad a la reacción. El problema no está en el pescado o cefalópodo ingerido sino en la presencia del parásito Anisakis en él. La no inmediatez del cuadro, que podría aparecer hasta 36 horas tras la ingesta, puede dificultar su diagnóstico.

Estudio alérgológico

La existencia de pruebas cutáneas y/o IgE específica positivas frente al Anisakis únicamente indican la existencia de un contacto previo entre el parásito y el sistema inmunitario del huésped.

La prevalencia de sensibilización a Anisakis en población sana es alta, entre el 16 y el 22% según distintos estudios (Del Rey Moreno A, 2006; Del Pozo MD, 1996).

Las pruebas cutáneas en prick tienen una sensibilidad muy alta pero baja especificidad. Esta baja especificidad de las pruebas es debida a la alta reactividad cruzada que tiene el parásito Anisakis con otros antígenos como ácaros del polvo, cucaracha, crustáceos, himenópteros y otros parásitos (Valls A, 2003).

En el caso de la AGA, la realización de pruebas cutáneas con Anisakis simplex con resultado positivo y con los pescados implicados con resultado negativo apoyarían la sospecha y la determinación seriada de IgE total e IgE específica frente a Anisakis, con elevación de ambas al mes de la reacción y posterior descenso de las dos de forma paulatina en los meses siguientes, ayudan a confirmar el diagnóstico (Daschner A, 1999; López-Serrano MC, 2000).

En los últimos años se han identificado distintos recombinantes que nos permiten afinar el diagnóstico. La determinación de IgE específica frente a estos recombinantes tiene una mayor especificidad (tabla 1).

Tabla 1. Alérgenos del Anisakis simplex (Modificado de Daschner A, 2012).

	PM (KDa)	Antígeno	Función	Positividad	Alérgeno mayor	Panalérgeno
Ani s1	24	Excretor-secretor	Inhibidor de serin proteasas	85%	Sí	
Ani s2	97	Somático	Paramiosina	88%	Sí	Sí
Ani s3	41	Somático	Tropomiosina	4%		Sí
Ani s4	9	Excretor-secretor	Cistatina	27%		
Ani s5	15	Excretor-secretor	SXP/RAL	25-49%		
Ani s6	7	Excretor-secretor	Serpina	18%		
Ani s7	139	Excretor-secretor	Glicoproteína	83-100%	Sí	
Ani s8	15	Excretor-secretor	SXP/RAL	25%		
Ani s9	14	Excretor-secretor	SXP/RAL	13%		
Ani s10	22	Somático?	?	39%		
Ani s11	55	Somático?	?	?		
Ani s12	?	?	?	57%	Sí	

PM: peso molecular.
Alérgeno mayor: aquel alérgeno frente al que presenta IgE específica al menos el 50% de los pacientes alérgicos.

La mayoría de los métodos de detección de dichos anticuerpos están en fase experimental y no se pueden utilizar en la práctica clínica pero parece que podrán ser utilizados para distinguir las distintas formas clínicas que puede presentar el Anisakis simplex en el ser humano y, por lo tanto, individualizar su tratamiento.

Actualmente podemos utilizar Ani s1, Ani s3 y Ani s7.

Ani s1 ha presentado resultados muy altos en sensibilidad y especificidad, considerándose a día de hoy como un alérgeno mayor de Anisakis (Gamboa PM, 2012).

Ani s7 parece diferenciar aquellos pacientes en los que realmente existe o ha existido una infección aguda por el parásito ya que sólo está presente si el parásito está vivo, alcanzando una sensibilidad cercana al 100% (Cuéllar C, 2012; Anadón AM, 2009).

Ani s3 es una tropomiosina. Es considerado un panalérgeno por ser una proteína altamente conservada en la evolución. Los ácaros del polvo, otros nematodos y artrópodos, crustáceos, chironomidos, etc., también contienen tropomiosinas que son parecidas a las del Anisakis (Pascual CY, 1997).

Otros estudios indican la posibilidad de que la determinación de IgG4 frente Ani s1 y Ani s7 podría resultar útil a la hora de diferenciar entre AGA y urticarias crónicas con sensibilización a Anisakis (Daschner A, 2014).

Endoscopia

Es la única forma de obtener un diagnóstico de certeza. En la práctica clínica solo se realiza cuando existe una sospecha alta de anisakiasis en paciente con una epigastralgia aguda intensa que no cede con tratamiento conservador o para descartar otras patologías.

¿Cómo tratarla?

En la mayoría de las parasitaciones la larva suele expulsarse espontáneamente llevando implícita la resolución de la clínica.

Los cuadros con claros síntomas digestivos que no ceden con el tratamiento sintomático podrían beneficiarse de la extracción del parásito, durante la fase aguda, mediante endoscopia.

Tanto en el caso de las parasitaciones como de la Anisakiasis gastroalérgica la prevención pasa por no ingerir la larva viva (López-Serrano MC, 2000) por lo que se recomienda el uso de tratamientos térmicos: la congelación de pescados y cefalópodos durante 48 horas o el cocinado a temperaturas superiores a 60 °C durante un tiempo suficiente (EFSA, 2010).

En España, el RD 1420/2006 del Ministerio de Sanidad y Consumo obliga a los establecimientos que sirven comida a garantizar que los productos de la pesca para consumir en crudo, o prácticamente en crudo, hayan sido previamente congelados a menos de -20 °C durante 24 horas. Esta obligación es aplicable también para productos de la pesca ahumados o que no hayan sobrepasado los 60 °C para arenque, caballa, espadín y salmón.

Sin embargo, larvas vivas pueden llegar al ser humano en el caso de consumir pescado o cefalópodos frescos que no hayan sido convenientemente cocinados.

El cocinado en microondas y técnicas como plancha o brasa no aseguran la muerte del parásito. Del mismo modo, otras técnicas culinarias, como el marinado, ahumado, en vinagre o escabeche, tampoco aseguran la muerte del parásito. Por lo tanto, se recomienda la congelación durante 48 horas a -20 °C. Esta medida debe mantenerse de por vida.

Los casos de urticaria crónica de reciente comienzo con sensibilización a Anisakis, sobre todo con IgG4 detectable frente Anisakis, se pueden beneficiar de una dieta exenta en todo tipo de pescado de forma temporal (Daschner A, 2005). Esta medida no es necesaria en la mayoría de los pacientes sensibilizados a Anisakis simplex. Es más, otros estudios han demostrado que la ingesta de pescado, en especial pescado azul, está asociada a un mejor pronóstico de la urticaria (Daschner A, 2013).

En la alergia a Anisakis la evitación del parásito es la única opción. Deberá evitarse la ingesta de pescado y cefalópodos ya que no existe ninguna técnica que nos permita asegurar la no existencia de larvas en los productos a consumir. Si ya se ha producido la reacción, se tratará como cualquier reacción alérgica según los síntomas que presente el paciente, pudiendo utilizar para ello antihistamínicos, corticoides y adrenalina, entre otros.

Bibliografía

- Anadón AM, Romarís F, Escalante M, Rodríguez E, Gárate T, Cuéllar C, et al. The Anisakis simplex Ani s 7 major allergen as an indicator of true Anisakis infections. Clin Exp Immunol. 2009;156(3):471-8. PubMed [PMID: 19438600](#). [Texto completo](#)
- Audicana MT, Fernández de Corres L, Muñoz D, Fernández E, Navarro JA, del Pozo MD. Recurrent anaphylaxis caused by Anisakis simplex parasitizing fish. J Allergy Clin Immunol. 1995;96(4):558-60. PubMed [PMID: 7560669](#)
- Audicana MT, Kennedy MW. Anisakis simplex: from obscure infectious worm to inducer of immune hypersensitivity. Clin Microbiol Rev. 2008;21(2):360-79. PubMed [PMID: 18400801](#). [Texto completo](#)
- Cuéllar C, Daschner A, Valls A, De Frutos C, Fernández-Fígares V, Anadón AM, et al. Ani s 1 and Ani s 7 recombinant allergens are able to differentiate distinct Anisakis simplex-associated allergic clinical disorders. Arch Dermatol Res. 2012;304(4):283-8. PubMed [PMID: 22249742](#)
- Daschner A, Alonso-Gómez A, Caballero T, Suarez-De-Parga JM, López-Serrano MC. Usefulness of early serial measurement of specific and total immunoglobulin E in the diagnosis of gastro-allergic anisakiasis. Clin Exp Allergy. 1999;29(9):1260-4. PubMed [PMID: 10469036](#)
- Daschner A, Alonso-Gómez A, Cabañas R, Suarez-de-Parga JM, López-Serrano MC. Gastroallergic anisakiasis: borderline between food allergy and parasitic disease-clinical and allergologic evaluation of 20 patients with confirmed acute parasitism by Anisakis simplex. J Allergy Clin Immunol. 2000;105(1 Pt 1):176-81. PubMed [PMID: 10629469](#)
- Daschner A, Cuéllar C, Rodero M. The Anisakis allergy debate: does an evolutionary approach help? Trends Parasitol. 2012;28(1):9-15. PubMed [PMID: 22079162](#)
- Daschner A, Fernández-Fígares V, Rodero M, Valls A, De Frutos C, Ubeira FM, et al. Specific IgG4: possible role in the pathogenesis and a new marker in the diagnosis of Anisakis-associated allergic disease. Scand J Immunol. 2014;79(2):120-6. PubMed [PMID: 24219647](#)
- Daschner A, Fernández-Fígares V, Valls A, de Frutos C, Rodero M, Ubeira FM, et al. Different fish-eating habits and cytokine production in chronic urticaria with and without sensitization against the fish-parasite Anisakis simplex. Allergol Int. 2013;62(2):191-201. PubMed [PMID: 23435560](#). [Texto completo](#)
- Daschner A, Vega de la Osada F, Pascual CY. Allergy and parasites reevaluated: wide-scale induction of chronic urticaria by the ubiquitous fish-nematode Anisakis simplex in an endemic region. Allergol Immunopathol (Madr). 2005;33(1):31-7. PubMed [PMID: 15777521](#)
- del Pozo MD, Moneo I, de Corres LF, Audicana MT, Muñoz D, Fernandez E, et al. Laboratory determinations in Anisakis simplex allergy. J Allergy Clin Immunol. 1996;97(4):977-84. PubMed [PMID: 8655894](#)
- Del Rey Moreno A, Valero A, Mayorga C, Gómez B, Torres MJ, Hernández J, et al. Sensitization to Anisakis simplex s.l. in a healthy population. Acta Trop. 2006;97(3):265-9. PubMed [PMID: 16438926](#)
- European Food Safety Authority (EFSA). Scientific Opinion on risk assessment of parasites in fishery products. EFSA Journal. 2010;8(4):1543. [Texto completo](#)
- Fernández Salazar LI, Guantes de Vigo B, Herreros Rodríguez J, Abril Vega C, Calabia del Campo J, de la Calle Valverde F, et al. Otro caso de anisakiasis gástrica múltiple. Rev Esp Enferm Dig. 2010;102(1):60-1. PubMed [PMID: 20187689](#)
- Gamboa PM, Asturias J, Martínez R, Antépara I, Jáuregui I, Urrutia I, et al. Diagnostic utility of components in allergy to Anisakis simplex. J Investig Allergol Clin Immunol. 2012;22(1):13-9. PubMed [PMID: 22448449](#). [Texto completo](#)
- Herranz-Bachiller MT, Atienza-Sánchez R, Barrio-Andrés J, Alcaide-Suárez N, Ruiz-Zorrilla R, Sancho-Del-Val L, et al. Colonic polyp secondary to Anisakis simplex. Rev Esp Enferm Dig. 2012;104(10):554-5. PubMed [PMID: 23268638](#). [Texto completo](#)
- Jurado-Palomo J, López-Serrano MC, Moneo I. Multiple acute parasitization by Anisakis simplex. J Investig Allergol Clin Immunol. 2010;20(5):437-41. PubMed [PMID: 20945613](#). [Texto completo](#)
- López-Serrano MC, Alonso-Gómez A, Moreno-Ancillo A, Daschner A, Suárez de Parga J. Anisakiasis gastro-alérgica: Hipersensibilidad inmediata debida a parasitación por Anisakis simplex. Alergol Inmunol Clin 2000;15:230-6. [Texto completo](#)
- Mattiucci S, Fazii P, De Rosa A, Paoletti M, Megna AS, Glielmo A, et al. Anisakiasis and gastroallergic reactions associated with Anisakis pegreffii infection, Italy. Emerg Infect Dis. 2013;19(3):496-9. PubMed [PMID: 23621984](#). [Texto completo](#)
- Pascual CY, Crespo JF, San Martín S, Ornia N, Ortega N, Caballero T, et al. Cross-reactivity between IgE-binding proteins from Anisakis, German cockroach, and chironomids. Allergy. 1997;52(5):514-20. PubMed [PMID: 9201362](#)
- Puente P, Anadón AM, Rodero M, Romarís F, Ubeira FM, Cuéllar C. Anisakis simplex: the high prevalence in Madrid (Spain) and its relation with fish consumption. Exp Parasitol. 2008;118(2):271-4. PubMed [PMID: 17825294](#)
- Valle J, Lopera E, Sánchez ME, Lerma R, Ruiz JL. Spontaneous splenic rupture and Anisakis appendicitis presenting as abdominal pain: a case report. J Med Case Rep. 2012;6:114. PubMed [PMID: 22524971](#). [Texto completo](#)
- Valls A, Pascual CY, Martín Esteban M. Anisakis and anisakiosis. Allergol Immunopathol (Madr). 2003;31(6):348-55. PubMed [PMID: 14670292](#). PubMed [PMID: 14670292](#)
- Ventura MT, Napolitano S, Menga R, Cecere R, Asero R. Anisakis simplex hypersensitivity is associated with chronic urticaria in endemic areas. Int Arch Allergy Immunol. 2013;160(3):297-300. PubMed [PMID: 23095317](#)

Más en la red

- Audicana MT, Fernández de Corres L, Muñoz D, Fernández E, Navarro JA, del Pozo MD. Recurrent anaphylaxis caused by Anisakis simplex parasitizing fish. J Allergy Clin Immunol. 1995;96(4):558-60. PubMed [PMID: 7560669](#)
- Audicana MT, Kennedy MW. Anisakis simplex: from obscure infectious worm to inducer of immune hypersensitivity. Clin Microbiol Rev. 2008;21(2):360-79. PubMed [PMID: 18400801](#). [Texto completo](#)
- Weir E. Sushi, nemotodes and allergies. CMAJ. 2005 Feb 1;172(3):329. PubMed [PMID: 15684113](#)

Autora

▪ Ana Valls Sánchez Médico Especialista en Alergología

Servicio de Alergología. Hospital Universitario de La Princesa.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

