



Facultad de Veterinaria  
Universidad Zaragoza



# Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Anisakis y Anisakiasis: Situación actual

*Anisakis and Anisakiasis: Current situation*

Autor/es:

Sandra Rodríguez Pérez

Director/es:

José Antonio Beltrán Gracia

Facultad de Veterinaria

2016/20

## ÍNDICE DE CONTENIDO

---

1. <u>Resumen/Abstract</u> .....	2
2. <u>Justificación y objetivos</u> .....	3
3. <u>Material y métodos</u> .....	4
4. <u>Resultados</u> .....	5
<i>Ciclo de vida y distribución</i> .....	6
<i>Formas clínicas</i> .....	10
Anisakiasis gastrointestinal .....	10
Anisakiasis ectópica o invasiva .....	11
Anisakiasis alérgica.....	11
<i>Diagnóstico y tratamiento</i> .....	20
<i>Calidad higiénica de los pescados y seguridad alimentaria</i> .....	22
Tratamiento térmico del pescado destinado a ser consumido cocinado .....	22
Tratamientos para pescado a consumir crudo o prácticamente crudo .....	23
Influencia de las prácticas pesqueras en la prevalencia e intensidad de parasitación .....	25
Prevención.....	26
5. <u>Conclusiones/Conclusions</u> .....	27
6. <u>Valoración personal</u> .....	27
7. <u>Bibliografía</u> .....	28

## RESUMEN/ABSTRACT

---

¿Deberíamos preocuparnos más a la hora de consumir pescado? ¿Es la anisakiasis una enfermedad rara, o más común de lo que creemos? ¿Estamos protegidos con los métodos actuales de prevención?

**Objetivo:** El objetivo principal de este trabajo es dar un breve viaje a través de la Anisakiasis, cómo nos podemos infestar las personas, con qué especies de peces y conocer un poco más a su causante y los métodos que hoy en día hay consensuados para su prevención y/o eliminación.

**Metodología:** Consiste en una revisión bibliográfica de las principales fuentes y bases de datos biomédicas, como Pubmed y Embase, de libros y artículos de parasitología e informes de seguridad alimentaria. Los criterios de inclusión han sido el número de citas y fecha más reciente para datos de prevalencia.

**Resultados:** Se dieron con más resultados de los esperados, y se han intentado abordar los aspectos más relevantes y excluir teorías todavía en investigación.

**Conclusiones:** El problema de la anisakiasis no sólo es poco conocido sino que es preocupantemente creciente, por ello es importante medir el impacto de estas zoonosis parasitarias e informar tanto a trabajadores como a consumidores de todas las medidas para prevenir la enfermedad.

**Palabras clave:** *Anisakis*, Anisakiasis, *Pseudoterranova*, alergia, parásito, peces marinos, salud pública.

*Should we be more concerned when consuming fish? Is anisakiasis a rare disease, or more common than we think? Are we protected by current methods of prevention?*

**Objective:** *The main objective of this work is to give a brief trip through the Anisakiasis and how people are infested, which fish species are affected and to know a little more about its cause and the methods agreed nowadays upon for their prevention and / or elimination*

**Methodology:** *Consists of a bibliographic review of the main sources and biomedical databases, such as Pubmed and Embase, of parasitology books and articles and updated food safety reports. The inclusion criteria were the number of citations and the most recent date for prevalence data.*

**Results:** *There were more results than expected, and this work attempts to explain the most relevant aspects excluding theories still under investigation.*

**Conclusions:** *The problem of anisakiasis is not only little known but it is worryingly growing, so it is important to measure the impact of these parasitic zoonoses and to inform both workers and consumers of all measures to prevent the disease.*

**Key words:** *Anisakis, Anisakiasis, Pseudoterranova, allergy, parasite, marine fish, public health.*

## JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

---

Los casos de Anisakiasis han ido creciendo de manera preocupante en las últimas décadas, ya que el principal responsable, *Anisakis simplex* ha sido capaz de adaptarse y sobrevivir en la mayoría de especies de peces y crustáceos de consumo humano. Además, es una enfermedad muy conocida por su nombre y el parásito culpable, pero por lo general entre las personas se entiende solamente como Anisakiasis gastrointestinal, con síntomas típicamente y únicamente digestivos, por ello creo conveniente dar a conocer la enfermedad en su totalidad, en sus diferentes formas clínicas, ya que los casos de alergia pueden ser letales. De esta manera, y comprendiendo al completo el tema, las personas tomarían una mayor conciencia a la hora de tratar con productos de la pesca en casa, así como las restauraciones colectivas, en particular aquellas que sirven platos con ingredientes crudos o semi-crudos.

**Objetivo general:** Describir en varios aspectos la enfermedad zoonótica transmitida por los alimentos conocida como Anisakiasis y analizar su situación actual en relación a la prevalencia y epidemiología.

**Objetivos específicos:** Dar a conocer los métodos actuales para eliminar y prevenir la infestación con *Anisakis spp.* y la legislación Española vigente

## MATERIAL Y MÉTODOS

---

En este trabajo, se ha realizado una revisión bibliográfica desde Noviembre de 2016, hasta Agosto de 2017, de las principales fuentes y bases de datos biomédicas, como Pubmed, Embase y ScienceDirect, de libros y artículos (Elsevier) de parasitología veterinaria y medicina, e informes de seguridad alimentaria.

Las prioridades de búsqueda y de inclusión fueron el número de citas y, en especial para datos de prevalencia, los de fecha más reciente de aquellos más citados.

Se ha hecho incapié en aquellos artículos que hablan en extensión del ciclo del parásito, y de manera más general de la enfermedad debido a la infinidad de aspectos que abarca, pero que se ve limitado por la extensión de este trabajo.

La búsqueda ha sido, exceptuando la realizada en castellano de los informes españoles de Seguridad Alimentaria, en inglés principalmente por ser la lengua más usada en el campo biomédico.

Para los métodos de eliminación y prevención en la industria pesquera, se han consultado los últimos informes de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) y de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN).

Las palabras clave de búsqueda utilizadas han sido: *Anisakis*, *Anisakis simplex*, Anisakiasis, food allergy, *Pseudoterranova*, food-borne parasite.

## RESULTADOS

---

Más de un billón de personas en el mundo son infestadas por una o más especies de nematodos gastrointestinales, que puede cursar desde manera leve hasta letal.

En los animales de producción, estos parásitos suponen una carga económica importante, reduciendo la productividad y exigiendo métodos de control cada vez más costosos y complejos (Claerebout y Vercruyse, 2000).

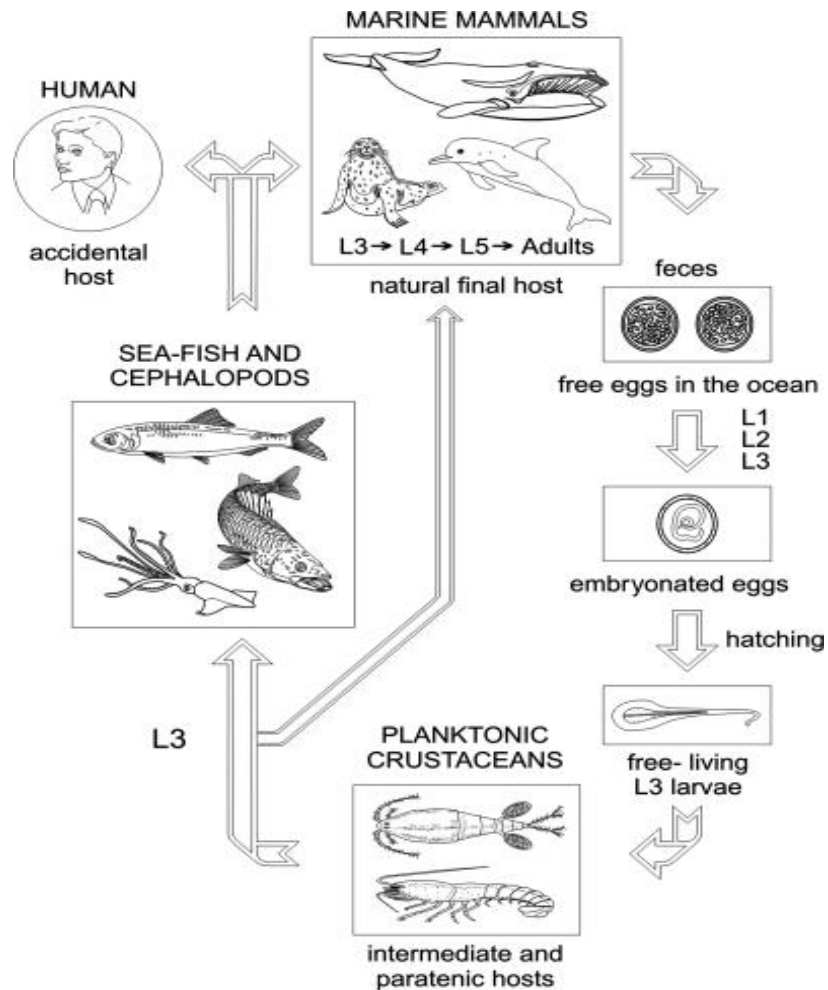
Los humanos somos hospedadores accidentales de estos parásitos, ya que no pueden progresar sus ciclos de vida en nuestra especie, pero sin embargo pueden causar una enfermedad directa y debilitante, o mediante reacciones de hipersensibilidad inmune determinada por el sesgo en las citoquinas que tipifican las reacciones de respuesta protectora normal contra nematodos parásitos. Este segundo efecto en el ser humano, fue descrito por primera vez en los años sesenta como un caso anecdótico de infestación, y se va observando una creciente ola de casos de reacciones de hipersensibilidad a partir de la década de los 90's.

Desde la década de los 60's, el término anisakiasis se ha utilizado para designar no sólo la enfermedad humana causada por las larvas L3 de *Anisakis spp*, sino también la enfermedad humana causada por L3 de otros miembros de la familia *Anisakidae*.

En 1988, un grupo de expertos en nomenclatura normalizada de enfermedades de los parásitos animales recomendó el uso de tres términos diferentes:

- 1) **Anisakidosis:** Enfermedad causada por cualquier miembro de la familia *Anisakidae*
- 2) **Anisakiasis:** Enfermedad causada por miembros del genero *Anisakis*
- 3) **Pseudoterranovosis** para la enfermedad causada por los miembros del género *Pseudoterranova* (Kassai et al., 1988: *Standarized nomenclature of animal parasite diseases (SNOAPAD)*)

## CICLO DE VIDA Y DISTRIBUCIÓN



*Anisakis simplex* es un nemátodo de distribución cosmopolita (especialmente en aguas moderadamente frías y polares).

Las larvas en estadio infestante, se encuentran en la carne de peces de mar o cefalópodos, causando la Anisakidosis como enfermedad zoonótica (Audicana et al., 2003).

Los parásitos adultos viven en el estómago de mamíferos marinos, y después de la cópula, los huevos fertilizados pero no embrionados, ligeramente ovalados ( $45 \times 50 \mu\text{m}$ ), con cáscara fina, lisa y transparente, son expulsados con las heces (AESAN, 2005). Una vez en el medio marino junto con las heces del hospedador definitivo, se produce el desarrollo embrionario, conllevando ello la sucesión de dos mudas dentro del huevo (L1-L2-L3) (Koie et al., 1995). El periodo de maduración se ve influenciado por la temperatura del agua y la eclosión ocurre habitualmente a los 4-8 días

cuando la temperatura del agua es de 13-18°C (AESAN, 2005). Éstos se desarrollan hasta liberar las larvas L3 de *Anisakis simplex*, que nadan libremente por el medio marino y pueden sobrevivir entre una semana a 24°C y 8-14 semanas a 4-10°C hasta ser finalmente ingeridas por crustáceos, principalmente eufásidos (hospedadores intermediarios), conocidos comúnmente como *krill*, ya sea directamente o a través de un hospedador paraténico (crustáceo copépodo) de los que se alimentan los eufásidos. Tras ser ingeridas, las larvas L4 migran al hemocele del eufásido donde completan su desarrollo hasta alcanzar el estadio infestante (AESAN, 2005).

Los peces (en su mayoría teleósteos) y cefalópodos (principalmente calamares) se infestan con la L3 al ingerir eufásidos, aunque también por depredación de otros peces y cefalópodos infestados.

Tras la ingestión, las larvas suelen perforar la pared del tracto gastrointestinal alcanzando la cavidad corporal, donde pueden crecer sin experimentar ninguna muda (hospedadores paraténicos) o bien encapsularse (AESAN, 2005). En los calamares, las larvas se asientan normalmente en la pared externa del estómago, y de forma más rara en la musculatura del manto, mientras que en los peces suelen distribuirse enrolladas en forma de espiral plano bajo el tejido conectivo de las vísceras (principalmente hígado), y en muchos casos incrustadas en la musculatura, sobretodo en la musculatura que rodea las vísceras (hipoaxial FOTO), aunque también se pueden encontrar en la epiaxial (lomos).



FIGURA 1. PAQUETE VISCERAL DE UN EJEMPLAR DE PESCADILLA (*MERLUCCIIUS MERLUCCIIUS*) DONDE SE PUEDEN OBSERVAR VARIAS LARVAS L3 DE *A.SIMPLEX* ENQUISTADAS, EN FORMA DE ESPIRAL PLANO, BAJO EL TEJIDO CONECTIVO DEL HÍGADO

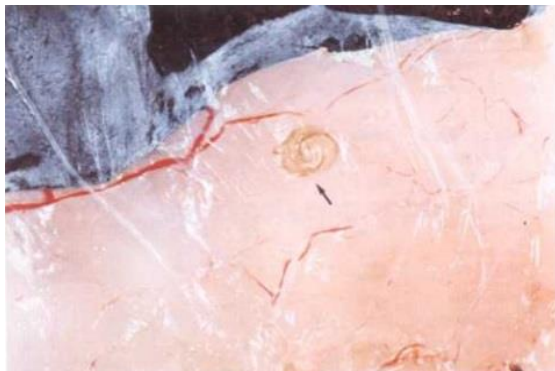


FIGURA 3. DETALLE DE UNA LARVA L3 DE *A.SIMPLEX* (FLECHA) ENQUISTADA EN LA MUSCULATURA HIPOAXIAL (MUSCULATURA PERIVISCERAL O VENTRESCA) DE UNA PESCADILLA (*MERLUCCIIUS MERLUCCIIUS*)



El ciclo se completaría cuando los mamíferos marinos se alimentan de estos peces y/o calamares que albergan larvas L3 en sus tejidos (Lin, 2015). En el caso de las grandes ballenas, parece que la infestación puede ocurrir también directamente al ingerir crustáceos eufásidos (*krill*) en grandes cantidades.

Una vez en el hospedador definitivo, las larvas penetran en la mucosa del estómago, mudan dos veces, finalmente alcanzan el estadio adulto y la madurez sexual. Habitualmente estos nematodos se agrupan en el centro de úlceras de 1-6 cm de diámetro (Figura 4) que contienen 50-100 gusanos en distintos estadios de desarrollo (L3, L4 y adultos).

Si una persona ingiere pescado crudo o cefalópodos infestados con L3, las larvas presentes producen una infestación zoonótica, y los seres humanos actúan como hospedadores accidentales.

La distribución aparenta ser muy variable, y puede estar influenciada por la especie del parásito (Anderson, 1992.), la especie de pez infestado y las condiciones ambientales a las que se somete el pescado después de su captura (Roepstorff et al., 1993). Se ha detectado una elevada prevalencia visceral y/o muscular en diversas especies del Norte de España y costas gallegas.

Dado que en el ciclo biológico parecen intervenir, sobre todo, tres tipos de hospedadores (eufásidos, peces/cefalópodos y mamíferos marinos), las variaciones en cada una de estas poblaciones debe estar interrelacionada; así, un aumento de la población en los hospedadores definitivos puede suponer una mayor prevalencia de larvas en el resto de hospedadores y también, la presencia de determinadas especies de peces hospedadores puede aumentarla (AESAN, 2005).

Son numerosas las investigaciones y artículos publicados sobre la parasitación de diversas especies en distintas zonas marinas (Yubero et al., 2004). Muchas de estas especies son de importancia comercial (AESAN, 2005) como el **arenque**, la **sardina**, el **boquerón**, el **bacalao**, el **salmón**, la **merluza**, el **abadejo**, el **rape**, el **bonito**, la **caballa**, el **rodaballo**, la **bacaladilla**, el **besugo**, la **gallineta**, la **brótola**, el **calamar**, etc. y con índices de parasitación importantes. Algunos datos a modo de ejemplo sobre el grado de parasitación y prevalencia en las diferentes especies, muestran tasas de parasitación del 62% en bacaladilla, el 67% en jurel, del 87% en caballa y hasta el 95% en merluza (Yubero et al., 2004; Cabezas et al., 2007).

Normalmente, la carga parasitaria presente en la musculatura suele aumentar con la edad y el tamaño del hospedador, aunque en algunas especies como el bacalao (*Gadus morhua*) se ha notificado una longitud máxima limitante a partir de la cual la intensidad de parasitación muscular disminuye. El carácter estacional de la infestación depende mucho de la especie y de los puntos de captura estudiados.

Un estudio llevado a cabo en aguas de Galicia (Abollo et al., 2001), que analizó la presencia del parásito en más de 2.600 ejemplares de peces y cefalópodos de 35 especies diferentes, se observó que los grandes peces carnívoros y los cefalópodos acumulan enormes cifras de larvas, siendo éstas las especies con mayor tasa de prevalencia, intensidad media y abundancia de infestación por *A.simplex*. Esto sugiere que el ciclo vital del parásito tiene lugar en la zona estudiada en un número limitado de especies hospedadoras, en las cuales se produce un efecto de acumulación considerable por la relación depredadora entre las especies.

El ciclo de *Pseudoterranova decipiens* es similar al descrito para *A.simplex* si bien los hospedadores definitivos son pinnípedos casi exclusivamente y los hospedadores intermediarios parecen ser principalmente crustáceos mrisidos y, en menor medida, anfípodos gamáridos. En referencia a los peces como hospedadores paraténicos de esta especie, se han descrito más de 60 especies diferentes de las cuales la más importante es el **bacalao**, que suele contener larvas en su musculatura. Al igual que ocurre con *A.simplex*, las larvas L3 de *P.decipiens* pueden ser transmitidas de pez a pez mediante depredación entre las distintas especies, y los peces piscívoros pueden acumular un gran número de larvas (Smith and Wootten, 1987; Anderson, 1992). En este caso, sin embargo, la presencia de larvas L3 en calamares no es frecuente.

Asimismo, los adultos de *Anisakis spp.* se encuentran principalmente en el tracto gastrointestinal de los cetáceos (delfines, marsopas y ballenas), y los adultos de *Pseudoterranova spp.* en pinnípedos (focas, leones marinos y morsas), a pesar de que el rango completo de hospedadores definitivos todavía es algo desconocido (Anderson, 1992).

Muchos estudios también han descubierto que las larvas migran desde los órganos viscerales hacia el músculo tras la muerte del hospedador paraténico, y esta migración puede estar ligada a la conservación en frío o el procesado de pescado no eviscerado (Van Thiel et al., 1960; Smith and Wootten, 1975; Hauck, 1977; Abollo et al., 2001).

## FORMAS CLÍNICAS

---

Clínicamente, la anisakiasis humana se puede presentar de numerosas formas, dependiendo de la localización y las lesiones histopatológicas causadas por la larva.

---

### ANISAKIASIS GASTROINTESTINAL

---

La anisakiasis gastrointestinal es una enfermedad parasitaria rara que puede afectar a los seres humanos tras el consumo de pescado y marisco crudos, semicrudos, ahumados o marinados.

La larva permanece en el tracto gastrointestinal, sin penetrar los tejidos, causando un cuadro asintomático, que solo será descubierto si los gusanos se expulsan por la tos, vómito o heces (Acha and Szyfres, 1987), dado que los parásitos no pueden sobrevivir en nuestra especie.

Por lo general, a menudo en pocas horas tras la ingestión, y la consecuente muerte del parásito pocas horas después de la ingestión de una larva viva, *Anisakis simplex* causa un cuadro agudo y transitorio que puede conducir a dolor abdominal, náuseas, vómitos y/o diarrea (Audicana & Kennedy, 2008), síntomas que suelen aparecer entre 1 y 7 horas tras el consumo de pescado, mientras que la anisakiasis intestinal suele manifestarse a los 5-7 días (Chai et al., 2005).

La anisakiasis intestinal es bastante menos común que la gástrica.

Hay algunas evidencias de que la invasión gástrica es más típica en infestaciones por *Pseudoterranova spp.* y la invasión intestinal es más típica en infestaciones por *Anisakis spp.* (Oshima, 1987).

En ambos casos hay dolor severo con náuseas y vómitos (Acha and Szyfres, 1987; Oshima, 1987).

En cuanto a síntomas clínicos, la anisakiasis gástrica es a menudo mal diagnosticada como una úlcera péptica, y la intestinal como apendicitis o peritonitis aguda (Acha and Szyfres, 1987; Oshima, 1987).

---

## ANISAKIASIS ECTÓPICA O INVASIVA

---

La mayoría de pacientes con anisakiasis gastrointestinal necesitan hospitalización porque las larvas pueden llegar a ocasionar una obstrucción y/o perforación intestinal con la consecuente peritonitis, causando la anisakiasis ectópica o invasiva, de más rara aparición que las demás.

En esta forma clínica, las larvas penetran la mucosa gástrica o entérica, o sitios mucho más raros como la garganta (Beaver et al., 1984; Acha & Szyfres, 1987; Amin et al., 2000).

El examen histopatológico de la anisakiasis invasiva revela a las larvas rodeadas por un granuloma eosinofílico denso en la mucosa, a menudo con tumores localizados o difusos en la pared estomacal o intestinal (Beaver et al. 1984; Acha & Szyfres, 1987).

---

## ANISAKIASIS ALÉRGICA

---

En los últimos años, se ha dejado claro que la anisakiasis también se asocia con mucha frecuencia a una respuesta alérgica muy fuerte, con síntomas clínicos que van desde hinchazones aislados hasta urticaria y shock anafiláctico y muerte (Alonso et al., 1997; Audicana et al., 2002), sin estar asociado necesariamente a un trastorno digestivo.

Los extractos de *Anisakis simplex* se incluyen ahora en los conjuntos estándar de alérgenos para la investigación de alergias alimentarias, anafilaxia e incluso alergias a fármacos (Moneret-Vautrin et al., 2005).

---

## PREVALENCIA

---

La anisakiasis se da en cualquier parte del mundo, con focos principalmente en norte de Asia y Europa Occidental.

La mayoría de casos reportados de alergia se han originado en España y Japón (Baird et al., 2014) y han implicado una elevada respuesta de inmunoglobulina a *A. simplex*. En el segundo país, el sushi y sashimi contaminado son una fuente significativa de infestación, con 2000-3000 casos anuales (Yorimitsu et al., 2013).

Estudios epidemiológicos en Japón han encontrado que la anisakiasis es más frecuente en las poblaciones costeras y entre los varones de 20 a 50 años (Smith and Wootten, 1978), y otro estudio (Chenhg, 1971) que no pudo encontrar la anisakiasis humana en Taiwán (revisado por Smith y Wootten en el 78), y sólo conocemos un caso publicado desde entonces. No está claro por qué hay una diferencia entre las poblaciones china y japonesa en la prevalencia de le enfermedad, dado que el consumo de pescado es común en ambos. Cheng sugirió que los casos de anisakidosis no son comunes en China porque los chinos comen pescado al final de las comidas, cuando el estómago está lleno, a diferencia de los japoneses. Otros autores dieron con el efecto letal para la larva que tienen los condimentos vegetales utilizados tanto en cocción de pescado crudo tradicional chino como en medicina: las hojas perilla (*Perilla frutescens*) y los rizomas de jengibre (*Zingiber officinale*) (Goto et al., 1990), lo que puede explicar la diferencia en la prevalencia entre chinos y japoneses.

En Italia, donde el pescado crudo o marinado es una tradición en alguna región, se cree que la incidencia real de la anisakiasis está subestimada en humanos debido a la alta prevalencia en la región Mediterránea.

La globalización de la cocina provincial, el desarrollo de mejores métodos diagnósticos y una mayor conciencia ha llevado a un incremento en los casos de anisakiasis en esos países y en otros como Korea, Australia, China, Croacia y EEUU (Arizono et al., 2012; Pravettoni et al., 2012).

En Noruega, sólo se han dado unos pocos casos asociados con la ingesta de peces marinos frescos, o apenas procesados (Borges et al., 2012; Chávez et al., 2012).

En 2014 se reportó el primer caso de anisakiasis con obstrucción de la vejiga urinaria en un niño, y el primero con adenocarcinoma endocervical en una mujer alemana-americana (Ramanan et al., 2013).

Algunos otros motivos para el incremento en el número de casos, además de la mejora en métodos diagnósticos son:

- La conocida distribución mundial de *Anisakis spp.* que se ha notificado de todos los océanos y mares principales.
- El aumento de las poblaciones de mamíferos marinos como resultado de medidas de conservación.

- Los movimientos migratorios humanos y a globalización y el consiguiente aumento de los consumidores por los platos exóticos.
- El uso de herramientas de cocción más rápidas (ollas de microondas, etc.) y una creciente tendencia a no cocinar demasiado los alimentos.
- Los beneficios reconocidos de la dieta mediterránea (caracterizada en parte por el alto consumo de pescado) para prevenir enfermedades del corazón (Sakanari y McKerrow, 1989; Audicana et al., 2003).

La Pseudoterranovosis es inusual en el sur de Japón y Europa, pero es más frecuente en EEUU y Canadá y también en Corea y Chile.

## EPIDEMIOLOGÍA

---

Las principales especies de peces que transmiten la anisakidosis en Japón son la caballa moteada (*Scomber japonicus*) y el calamar volador japonés (*Todarodes pacificus*). (Nagasawa, 1990).

En EEUU, la mayoría de casos se debieron a la ingestión de salmón del Pacífico (*Oncorhynchus spp.*).

En Europa Occidental, el arenque (*Clupea arengus*) es la principal especie involucrada (Audicana et al., 2002).

En España, la mayoría de casos observados especialmente en el Norte se han asociado al consumo de anchoas encurtidas (*Engraulis encrasicolus*) y sardinas crudas (*Sardina pilchardus*) (Audicana et al., 2002). Además, Adroher et al. encontraron una prevalencia de larvas de *Anisakis simplex* de un 49,5% en caballas procedentes del mar Cantábrico, un 36,0% en las del océano Atlántico y un 6,3% en las del mar Mediterráneo. También se detectaron en un 2,4% de bacaladillas y en un 0,3% de jureles. Las larvas se localizaban en un 83% en la cavidad corporal del pescado, en un 45,6% en los órganos y en un 3,3% en el tejido muscular.

En la Pseudoterranovosis, Los principales transmisores son el bacalao del Pacífico (*Gadus macrocephala*) y el hallibut del Pacífico (*Hippoglossus stenolepis*) en Japón, y el pargo rojo (*Sebastes spp.*) en EEUU.

## FACTORES DE RIESGO

---

La prevalencia de anisakiasis está claramente relacionada con las tradiciones de consumir pescado crudo, concinado o marinado, como el sushi y sashimi japoneses, arenque holandés salado o ahumado, gravlax escandinavo, salmón lomi-lomi hawaiano y cebiche latinoamericano.

El riesgo de larvas de *Anisakis spp.* en estos platos aumenta si los peces se comen enteros (porque inicialmente se encuentran en las vísceras), o si los peces se han mantenido enteros durante algún tiempo después de la captura, más que los que se han eviscerado inmediatamente (porque los gusanos pueden emigrar de las vísceras a la carne tras la muerte del pez).

## SINTOMAS ALÉRGICOS Y HALLAZGOS INMUNOPATOLÓGICOS

---

Al mismo tiempo, el parásito puede desencadenar una respuesta inmune y provocar manifestaciones clínicas de alergia en pacientes sensibilizados, y esta enfermedad límite con manifestaciones clínicas simultáneas digestivas y alérgicas se denomina "Anisakiasis gastroalérgica" (Kasuya et al., 1990), observándose una reacción alérgica aguda con un pequeño problema gastrointestinal (Baird et al., 2014).

Los primeros síntomas de una reacción alérgica generalmente aparecen entre 60 y 120 minutos después de la ingestión de los peces infestados, pero pueden demorar hasta 6 horas (Audicana et al., 2002). Las manifestaciones abarcan desde urticaria (la más frecuente) hasta edema agudo recidivante, reagudización de un cuadro asmático e incluso shock anafiláctico.

La urticaria aguda y el angioedema afectan al 20% de la población en algún momento de sus vidas, especialmente en adultos jóvenes (Kaplan, 1992) y, aunque suelen ser autolimitantes y no ponen en peligro la vida, la afección es desagradable debido a la picazón intensa, la incapacidad para dormir e incluso la desfiguración con angioedema. El angioedema se asocia con urticaria en el 30% de los casos, y es potencialmente mortal debido al riesgo de edema de la glotis. La anafilaxia es un síndrome rápido y peligroso caracterizado por urticaria, angioedema, síntomas respiratorios y gastrointestinales graves, colapso y shock.

Los síntomas reumáticos pueden aparecer en el transcurso de la anafilaxia, pero muy raramente. (Cuende et al., 1996).

*Anisakis simplex* puede ser la causa de la urticaria aguda crónica y recidivante, frecuentemente etiquetada como idiopática (Falcao et al., 2008).

Las manifestaciones clínicas son graves en el 20 al 60% de los casos y pueden afectar a varios órganos.

Al parecer *A.simplex* es el alérgeno alimenticio oculto más importante de la población adulta que padece urticaria aguda (Del pozo et al., 1997) y anafilaxia (Audicana, 2002; Audicana, 2003) del País Vasco en el norte de España, y esto se ha extendido a otras regiones del país.

Es también el factor etiológico más comúnmente asociado a urticaria para cualquier alergia alimentaria específica en la población adulta y comprende el 10% de la anafilaxia inicialmente diagnosticada como idiopática (Audicana et al., 2002) (Figura 4).

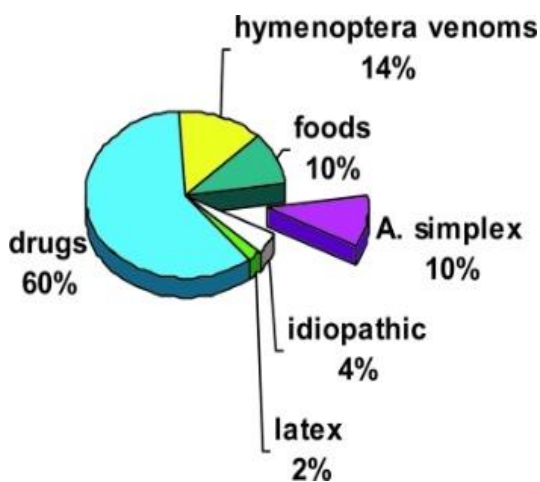


Figura 4. Atribuciones de anafilaxia antes y después de la detección de respuestas a anti-*Anisakis simplex*. Pacientes adultos estudiados en el Servicio de Alergia del Hospital Santiago Apóstol (Vitoria-Gasteiz, País Vasco). Los casos de anafilaxia (n = 625) fueron revisados durante seis años consecutivos (1994 a 1999). Los diagnósticos alérgicos de estos casos fueron los siguientes: fármaco (n = 389), veneno de himenópteros (n = 88), alimento (n = 67), parásitos (n = 62), idiopático (n = 32). Obsérvese que la incidencia de la alergia a *A. simplex* es similar a la de todas las alergias alimentarias combinadas (10%) y las causas idiopáticas se reducen de 14% (antes de la detección de *A. simplex*) a 4% cuando se considera este parásito. (Audicana et al, 2002).

Por otra parte, el número de pescadores y trabajadores en el sector, así como el 13% de los donantes de sangre, están sensibilizados a este parásito (Purello-D'Dambrosio, 2000).

El potencial de las respuestas de hipersensibilidad tipo I en la anisakiasis aguda está indicado por el hecho de que los niveles de IgE en suero anti-*Anisakis simplex* aumentan rápidamente durante los primeros días (Daschner et al., 2001) y permanecen altos durante meses o años (Audicana, 2002).



En la forma alérgica de la anisakidosis, el hallazgo inmunopatológico más revelante es el aumento de los niveles de IgE específica y IgE total y en el suero de los pacientes, a unos niveles que explican por qué algunos pacientes experimentan reacciones anafilácticas después de la ingestión de peces parasitados (Audicana et al., 1995).

## PATOGENICIDAD

---

Las infestaciones por parásitos helmintos se caracterizan por el desarrollo tanto de respuesta alérgica como inmunomoduladora (Carvalho et al., 2006).

Las respuestas protectoras a los helmintos intestinales se caracterizan por la producción de citoquinas Th2, IgE, mastocitosis y eosinofilia, signos que también pueden aparecer en pacientes que muestran hipersensibilidad de tipo I contra ciertos antígenos.

A pesar de que las reacciones alérgicas fulminantes son raras, pueden ser importantes por la liberación accidental de antígenos del parásito en la circulación general durante una cirugía para eliminar quistes hidatídicos, y aunque todavía no se han hallado qué elementos de esta respuesta están asociados con la expulsión de parásitos, parece que los mastocitos están involucrados (McDermott et al., 2003).

La tropomiosina, una proteína altamente conservada en el músculo y la piel de muchos invertebrados, es un alérgeno potente bien reconocido ya que la estructura molecular de la región de la tropomiosina difiere considerablemente de la del tipo vertebrado (Sereda et al., 2008).

Además de la respuesta de Th2, se ha encontrado que las infestaciones producidas por helmintos modulan respuestas inmunitarias a antígenos heterólogos no parasitarios u observadores, particularmente a alérgenos del camarón y el ácaro del polvo doméstico (Reese et al., 1999), debido a la similitud de las tropomiosinas entre invertebrados y, paradójicamente, tanto los estudios epidemiológicos como los modelos animales experimentales implican que las infestaciones crónicas con algunos helmintos pueden proteger contra, o al menos aliviar, las reacciones alérgicas (Falcone y Pritchard, 2005; Trujillo-Vargas et al., 2007; van der Biggelaar et al., 2004; Wohlleben et al., 2005).

La mayoría de las infestaciones helmínticas producen enfermedades crónicas en vez de agudas, incluso en casos de elevado nivel de parasitación, y los helmintos han desarrollado mecanismos para superar y evadir las respuestas inmunitarias del hospedador para asegurar su supervivencia. La anisakidosis humana es peculiar porque este parásito no está adaptado para vivir en humanos y la infestación es transitoria (Tabla 2).

**TABLE 2.**  
Summary chronological physiopathology of *Anisakis simplex* infection in humans

<b>Time after ingestion</b>	<b>Infection event(s)</b>	<b>Factors released or immune response</b>	<b>Tissue events</b>
<1 h	Mucous adhesion	Proteolytic enzymes	Hemorrhagic lesions; worm burrowing and tunnel formation
4 h to 6 days	Mucosa and submucosa penetration	Chemotactic factors	Eosinophilic phlegmon; erosive lesions
7-14 days	Granuloma formation	Hypersensitivity response induction	Ulcerous lesions
>14 days	Larval death	Persistent inflammation or granuloma	Loss of parasite or chronic ulceration around remains

Además, más del 90% de los casos que se han descrito han sido causados por una sola larva (Kagei y Isogaki., 1996; Daschner et al., 2000;).

En los últimos años, los estudios han indicado que, igual que ocurre con otras infestaciones por helmintos, los cambios patológicos que ocurren en el tracto gastrointestinal durante la infestación por *A.simplex*, son el resultado combinado de la acción directa de la larva durante la invasión de los tejidos y de la interacción compleja entre el sistema inmunitario del hospedador y las sustancias liberadas por, o contenidas dentro, del parásito.

Con respecto a la alergia a *Anisakis spp.*, ha habido un debate interesante sobre si la larva viva o muerta es necesaria para inducir la reacción (Audicana et al., 2002; Daschner et al., 2012).

## ALÉRGENOS

---

Actualmente se han identificado 12 alérgenos en *A. simplex*. Los pacientes pueden estar expuestos principalmente a antígenos somáticos de larvas muertas en los alimentos, antígenos excretorios-secretorios (ES) cuando hay expulsiones o extirpación quirúrgica de las larvas intactas, o ambos, en los casos en que la larva penetra en el tejido, muere y degenera dentro del hospedador (Baltic, 1990).

Muchos alérgenos de *A. simplex* son resistentes al calor y / o a la pepsina (Caballero y Moneo, 2002) y la mayoría de ellos están presentes en los productos ES.

Los principales alérgenos de *A. simplex* (reconocidos por más del 50% de los pacientes analizados) se consideran **Ani s 1** y **Ani s 7 20**, aunque en un estudio **Ani s 5** fue reconocido por 49% de los pacientes (41/84).

El Ani s 1 de 24 kDa es reconocido por el 67-87% de los pacientes con anisakiasis gastroalérgica y no es detectado por individuos asintomáticos (Shimakura et al., 2004).

La infestación experimental de sujetos humanos con *A. simplex* conduce a la producción de altos niveles de anticuerpos específicos.

La capacidad invasiva de las larvas, junto con la presencia de sustancias anticoagulantes en los productos ES, explica la existencia de lesiones múltiples, bien definidas, erosivas y/o hemorrágicas usualmente detectadas cerca de la lesión principal dentro de la mucosa gástrica de los pacientes que sufren anisakidosis (Namiki y Yazaki, 1989; Perteguer et al., 1996).

### Fuentes alergénicas

En la anisakidosis humana, el paciente puede ser hipotéticamente expuesto a los antígenos de *A. simplex* de tres fuentes:

- 1) Todos los antígenos de los productos excretorios- secretorios (ES) somáticos y cuticulares, como resultado de la penetración del tejido y la posterior degeneración de las larvas, dando lugar a la exposición del perfil completo de los antígenos del parásito.

- 2) Antígenos ES solamente, en los casos en los que haya una expulsión del parásito intacta, posiblemente después de que se haya producido la penetración del tejido intestinal.
- 3) Antígenos cuticulares y somáticos de las larvas muertas contenidas en los alimentos, en cuyo caso los antígenos ES estarían presentes sólo en cantidades mínimas (Jackson, 1990).

Los alérgenos simples de *Anisakis* son altamente **resistentes al calor y a la congelación**, y aunque se espera que la cocción mate a los parásitos, no puede asegurar la total pérdida de su alergenicidad, y puede haber sensibilización (Audicana et al., 2002).

### ALERGIA OCUPACIONAL

---

*Anisakis simplex* está ahora asociado a la alergia a los productos pesqueros ocupacionales (Jeebhay et al., 2001), y es importante apreciar que más de 38 millones de personas trabajan en actividades de producción (pesca y acuicultura), aparte de sectores relacionados (pescaderos, cocineros, piensos..) (Nieuwenhuizen et al., 2005; Nieuwenhuizen & Lopata, 2013; Armentia et al., 1998), y ya se han descrito algunos casos alarmantes de episodios alérgicos asociados a exposición a dosis muy pequeñas de antígenos de *Anisakis simplex* sin la participación del parásito vivo, simplemente con la prueba cutánea con extractos de *A.simplex* (Audicana et al., 1995; Carretero et al., 1997).

También se ha descrito que la alergia a *A.simplex* se comporta como otras alergias alimentarias graves, ya que puede ser provocada bien por la inhalación de diminutas cantidades del alérgeno (Tan et al., 2001), causando riesgos ocupacionales como la conjuntivitis (Añibarro y Seoane, 1998) y el asma (Armentia et al., 1998; Pulido Marrero et al., 2000; Scala et al., 2001), dermatitis por contacto proteico y conjuntivitis (Conde-Salazar et al., 2002).

Más recientemente, un análisis epidemiológico transversal de trabajadores de procesamiento de pescado de sudafrica reveló una alta prevalencia (8%) de sensibilización a *A. simplex* (superior a la sensibilización de los peces) asociadas con dermatitis e hiperreactividad bronquial inespecífica (Nieuwenhuizen et al., 2006).

Además, las reacciones alérgicas atribuibles a la sensibilidad de *A.simplex* pueden surgir incluso del consumo de aves alimentadas con harina de pescado contaminada con material parasitario (Armentia et al., 2006).

En el debate sobre si la sensibilidad alérgica a *A.simplex* se inicia por una infestación activa con parásito vivo, de acuerdo con algunos estudios sobre desafíos orales con larvas de *A. simplex* tratados térmicamente (los pacientes no mostraron ningún síntoma alérgico o gástrico durante o después del desafío (Alonso-Gómez et al., 2004), por lo que en general, se acepta que se requiere una infestación activa asociada con la larva viable para inducir síntomas alérgicos en la mayoría de los casos (Pravettoni et al., 2012).

## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

---

### Diagnóstico

Debido a que los síntomas de la anisakiasis son inespecíficos, a menudo la enfermedad se diagnostica erróneamente. Por ejemplo, en un solo estudio, más del 60% de los casos se diagnosticaron preoperatoriamente como apendicitis, cáncer gástrico o enfermedad de Crohn (EFSA, 2010).

En la anisakiasis gástrica, un historial detallado de alimentos a menudo será la clave para el diagnóstico ya que los síntomas suelen aparecer poco después de la ingestión de alimentos contaminados con el parásito, y se puede usar el examen endoscópico para obtener un diagnóstico definitivo, a diferencia de la intestinal, que es más difícil por la dificultad de acceso al intestino delgado, por lo que requerirá un examen minucioso del cuadro cínico y el historial del paciente (Chai et al., 2005), y se proponen estos criterios diagnósticos:

- Historia de la ingesta de pescado de agua salada crudo o poco cocido dentro de las dos últimas semanas
- Características clínicas compatibles con la anisakiasis intestinal
- **Niveles elevados de IgE específica contra antígenos ES de *Anisakis* por ELISA**
- La presencia de edema intestinal segmentario y distensión de intestino delgado

Se justifica el diagnóstico de la anisakiasis intestinal utilizando abordajes moleculares o serológicos, ya que esta enfermedad puede ser diagnosticada erróneamente y conducir a una cirugía innecesaria. Sin embargo actualmente no hay pruebas serológicas comercialmente disponibles que puedan diagnosticar la anisakiasis gastrointestinal por la toma de historia y otras modalidades diagnósticas.

En el caso de la anisakiasis alérgica, el método más extendido es la determinación de niveles elevados de IgE específica contra antígenos ES de *Anisakis* por ELISA, y recientemente ha aparecido una técnica más específica dirigida a la determinación de antígenos de *Anisakis simplex* mediante pruebas de radioalergoabsorción (RAST). La interpretación de las pruebas serológicas puede ser difícil porque los sueros de anisakiasis reaccionan con antígenos de nematodos estrechamente relacionados (por ejemplo, especies de *Ascaris* y *Toxocara*) (Iglesias et al., 1996) y porque los sueros de individuos no afectados pueden contener anticuerpos específicos que pueden dar falsos positivos contra antígenos de *Anisakis spp.* . Se tiene en cuenta, además, que la detección específica de inmunoglobulinas IgE mediante el ensayo ImmunoCAP puede sobreestimar el número de sujetos sensibilizados (Lorenzo et al., 2000). De todos los ensayos serodiagnósticos, el RAST es el más sensible y específico (EFSA, 2010).

### **Tratamiento**

El tratamiento de la anisakiasis gástrica es simplemente mediante la eliminación de las larvas con pinzas de biopsia, lo que puede conducir a la pronta resolución de los síntomas. Con respecto a la anisakiasis intestinal, el manejo conservador es posible dado que las larvas de *Anisakis spp.* no pueden sobrevivir en el cuerpo humano, sin embargo la presentación puede llegar a ser tal que el manejo quirúrgico puede estar indicado.

El tratamiento farmacológico de la anisakiasis alérgica con glucocorticoides y antihelmínticos como la piperazina se ha probado sin éxito. Por lo tanto, el tratamiento es el mismo usado para alergias de otra etiología: antihistamínicos, broncodilatadores, corticoides, broncodilatadores si hay asma, etc.

Por el contrario, otros antihelmínticos, como el mebendazol, y dos compuestos derivados de las raíces del jengibre: 6-shogaol y gingerol, han demostrado ser larvicidas en estudios experimentales.

## CALIDAD HIGIÉNICA DE LOS PESCADOS Y SEGURIDAD ALIMENTARIA

---

En España, la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), emitió un informe sobre medidas para reducir el riesgo de infestación por *Anisakis spp.*

---

### TRATAMIENTO TÉRMICO DEL PESCADO DESTINADO A SER CONSUMIDO COCINADO

---

Las larvas de *Anisakis* son sensibles al calor, y se ha demostrado que las larvas en el tejido muscular de los peces se inactivan en un tiempo de 5 a 10 minutos al someter los pescados a tratamientos térmicos en los que se alcancen temperaturas superiores a 60°C en el centro del producto.

El tiempo necesario variará dependiendo del proceso culinario empleado y, sobretodo, del tamaño de las piezas. Por ello siempre será más seguro el cocinado de aquellas que sean más pequeñas (AZTI-Tecnalia, 2004).

Para comprobar si se ha alcanzado la temperatura mínima necesaria, en restauración está especialmente indicado el uso de termómetros de cocina.

De este modo tenemos como seguros, desde el punto de vista de la inactivación del parásito:

- Los productos cocinados completamente, es decir, hervidos y fritos, ya que en tales tratamientos se alcanzan temperaturas superiores a los 90 y 170°C respectivamente.
- El cocinado a la plancha, siempre y cuando se verifique que el pescado está bien hecho. Ayuda a ello que la plancha esté caliente al comienzo y que las piezas se volteen durante el cocinado. Para asegurarse en casa y sin termómetro especializado de que se ha alcanzado una temperatura mínima de 60°C, se puede pinchar con un tenedor o cuchillo y verificar que la carne se separa fácilmente y que posee un aspecto mate típico de las proteínas coaguladas.
- El cocinado en microondas, siempre y cuando se garanticen las condiciones mínimas de temperatura y tiempo, se tome la precaución de dar una o dos vueltas al pescado durante la cocción para eliminar los puntos fríos y, una vez cocinado, se distribuya de forma homogénea por el plato, ya que las microondas alcanzan un determinado espesor en el alimento y el resto del calentamiento se produce por conducción (AESAN, 2005).

- Para procedimientos de cocinado en los que no se vaya a alcanzar estas condiciones de temperatura y tiempo, es necesario que se haya realizado una congelación previa en las condiciones indicadas a continuación.

---

## TRATAMIENTOS PARA PESCADO A CONSUMIR CRUDO O PRÁCTICAMENTE CRUDO

---

La congelación es uno de los métodos más efectivos para el control y la prevención de la anisakiosis, ya que produce la inactivación de las larvas.

Actualmente, la legislación europea y nacional establece que estos productos deberán congelarse a una temperatura igual o inferior a  $-20^{\circ}\text{C}$  durante un período de, al menos, 24 horas, en el producto bruto o acabado (Acha and Szyfres, 1987; Smith and Wootten, 1987; UE, 2004).

Cabe destacar que la eficacia de la congelación depende de la temperatura y tiempo, siendo de especial relevancia en la restauración colectiva y en los hogares, donde habitualmente no se emplean sistemas rápidos de congelación. Por ello, se recomienda que ésta se lleve a cabo durante 7 días a  $-20^{\circ}\text{C}$  (FDA, 2001), con el fin de garantizar la eficacia del tratamiento.

### **Es necesario congelar en los siguientes casos**

#### **Pescados escabechados y marinados**

En este caso la congelación es necesaria, ya que para destruir las larvas sería necesario mantener durante 35 días una concentración del 2'5% de ácido acético y 6% de NaCl (AESAN, 2005), ó bien mantener al menos durante 13 días una concentración del 6% de ácido acético y del 12% de sal (Sánchez-Monsalvez et al., 2005).

Es por esto, que el método tradicional por el que se elaboran los boquerones en vinagre, en la permanencia de los mismos en vinagre comercial con un contenido aproximado del 6% de ácido acético, y sal durante 4 a 24 horas, resulta insuficiente para la inactivación de las larvas de *Anisakis simplex*.

#### **Pescados salados**

La necesidad de congelar viene medida por la concentración de sal alcanzada y el tiempo que se mantenga en salazón.



Si no se alcanza una concentración mínima del 8-9% de sal durante mínimo 6 semanas, se deberá congelar (AESAN, 2005).

Por ello hay que prestar atención en el caso de etiquetados como “Pescado muy ligeramente salado” y “Pescado ligeramente salado” cuyos niveles de NaCl son inferiores al 10% (Codex Alimentarius, 2004).

### **No es necesario congelar en los siguientes casos**

#### **Pescados salados**

- Cuando la concentración de sal en el pescado alcance niveles superiores al 9% de NaCl y se mantenga así durante 6 semanas.
- Las semiconservas tradicionales de anchoas garantizan la inactivación de la larva, ya que el procedimiento se lleva a cabo mediante la conservación en sal durante 5 a 12 meses, alcanzándose concentraciones superiores al 12% de sal.
- Además, en procesos tradicionales de salazón de arenques (entre 120 y 160 gramos de peso) en los que se alcanzan concentraciones de sal en el pescado de entre el 13% y el 16%. Se ha comprobado experimentalmente, con pescados parasitados, que al cabo 16 días de permanencia en la salazón resultaban inactivadas todas las larvas de *Anisakis simplex* (CEVPM, 2005).
- Cuando la concentración de sal en el pescado alcance niveles entre el 10 % y el 20% de ClNa y se mantenga así durante cuatro a cinco semanas. En este caso estarían los “pescados medianamente salados” (Codex Alimentarius, 2004).
- Cuando la concentración de sal en el pescado alcance niveles al menos del 20% de ClNa y se mantenga así durante tres semanas. En este caso estarían los “pescados muy salados” (Codex Alimentarius, 2004).

La acuicultura podría tener ventajas sobre la pesca extractiva en el suministro de pescado garantizado para ser libre de parásitos. Sin embargo, la rastreabilidad de alérgenos en piensos es crucial, especialmente cuando la harina de pescado se utiliza para alimentar peces o animales domésticos.

---

## INFLUENCIA DE LAS PRÁCTICAS PESQUERAS EN LA PREVALENCIA E INTENSIDAD DE PARASITACIÓN

---

En los peces parasitados, el mayor número de nematodos se localiza en las vísceras y sólo una pequeña parte en la musculatura como consecuencia de la migración larvaria.

La evisceración pretende, entre otras razones tecnológicas, evitar que las larvas pasen al tejido muscular después de la muerte del pescado. Por lo tanto, la evisceración en alta mar evita en buena medida la contaminación del músculo, mejorando la conservación.

La proliferación de la pesca extractiva y las prácticas de manipulación, en particular, de eviscerado y vertido al mar de las vísceras, contribuyen a incrementar la demografía de anisákidos en estos ecosistemas explotados por la pesca.

Debido al alto porcentaje de peces infestados, los subproductos de la pesca contaminados alcanzan el centenar de toneladas y se descartan y eliminan sin tratamiento preventivo. Estas vísceras contaminadas entran en la cadena trófica sirviendo de alimento a multitud de especies que resultan afectadas.

La probabilidad de que un mamífero marino (hospedador definitivo) ingiera un pez o un invertebrado portador de larvas se acrecienta enormemente y, por tanto, se acelera la dispersión y expansión geográfica y poblacional del parásito (Pascual et al., 2008).

Además, la sobreexplotación de los caladeros hace que los peces capturados sean paulatinamente de menor tamaño y con mayor carga parasitaria.

Es por ello muy importante que los Veterinarios competentes aseguren que se cumplan los Prerrequisitos de higiene establecidos para la industria pesquera, en particular la obligación de tener contenedores homologados y herméticos, y cierre a llave, para el almacenamiento de este tipo de subproductos.

---

## PREVENCIÓN

---

### ***REAL DECRETO 1420/2006, de 1 de diciembre, sobre la prevención de la parasitosis por Anisakis en productos de la pesca suministrados por establecimientos que sirven comida a los consumidores finales o a colectividades***

La solución exige un planteamiento integral, desde la introducción de mejoras en las fases de extracción y elaboración hasta el perfeccionamiento de las intervenciones médicas. En este contexto, las medidas preventivas son esenciales y entre ellas las medidas de congelación y cocción anteriormente explicadas, son muy eficaces.

Otro paso muy importante de la prevención es educar al consumidor sobre el riesgo de esta enfermedad al comer pescado crudo y de la necesidad de su prevención en el hogar.

#### **Plan de control sanitario de la anisakiasis.**

La Agencia Española de Seguridad Alimentaria, en colaboración con las Administraciones públicas y los sectores privados y organizaciones y entidades concernidos, establecerá un plan nacional de control de la parasitosis por anisákidos en toda la cadena alimentaria. En particular, dicho plan incluirá actuaciones de información a los consumidores y de formación del personal de los establecimientos afectados.

#### **Régimen sancionador**

En caso de incumplimiento de lo establecido en este real decreto, será de aplicación el régimen de infracciones y sanciones establecido en la Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad, sin perjuicio de las posibles responsabilidades civiles, penales o de otro orden que pudieran concurrir. En particular, el incumplimiento de lo dispuesto en el artículo 1 de este real decreto tendrá la consideración de una infracción grave de las previstas en el artículo 35.B).2.ª de dicha ley, en tanto que el incumplimiento de lo dispuesto en el artículo 4 tendrá la consideración de una infracción leve de las previstas en el artículo 35.A).1.ª de la referida Ley General de Sanidad.

## CONCLUSIONES/ CONCLUSIONS

---

La exposición *Anisakis simplex* y sus antígenos/alérgenos, ya sea como una infestación viva o por el consumo de parásitos muertos en los alimentos de pescado, sigue siendo un problema generalizado con muchas manifestaciones clínicas que es cada vez más reconocido.

Con los nuevos códigos internacionales en relación a la inocuidad alimentaria, las metodologías de evaluación de riesgos se consideran de prioridad para abordar la salud pública mundialmente.

Para muchas infestaciones parasitarias transmitidas ambientalmente, la evaluación de la exposición es lo más difícil de medir, pero se hace necesario para intentar determinar el impacto de las zoonosis parasitarias transmitidas por los alimentos, y debe considerarse un riesgo emergente para la salud de aquellas personas consumidoras de grandes cantidades de pescado.

*Anisakis simplex and its antigens/allergens exposure, either as a live infection or by eating dead parasites in fish food, remains a widespread problem with many clinical manifestations is increasingly recognized.*

*With the new international codes in relation to food safety, risk assessments are considered a priority for public health worldwide.*

*For many environmentally transmissible parasitic infections, exposure assessment is the most difficult to measure, but it may be needed for the analysis of food-borne parasitic zoonoses, and this must be considered an emerging risk to the health of large amounts of fish consumers.*

## VALORACIÓN PERSONAL

---

La Anisakiasis es un tema que siempre me ha interesado desde que tuve el primer contacto en la asignatura de Parasitología de 2º curso, y dado que me interesa la Seguridad Alimentaria en el ámbito laboral, he visto la ocasión de tratar un tema que a la vez que conozco mejor, creo que es importante que el impacto que puede llegar a tener sea bien conocido.

Además de aprender sobre el tema en cuestión, he agilizado mis habilidades de búsqueda bibliográfica, síntesis de un trabajo a partir de toda la información y defensa del mismo.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Abbas, A. K., Murphy, K. M. & Sher, A. 1996. Functional diversity of helper T lymphocytes. *Nature* 383: 787-793.
2. Akao, N., Ohyama, T. & Kondo, K. 1990. Immunoblot analysis of serum IgG, IgA and IgE responses against larval excretory-secretory antigens of ANISAKIS SIMPLEX in patients with gastric anisakiasis. *J. Helminthol.* 64: 310-318.
3. Allen, J. E. & Maizels, R. M. 1996. Immunology of human helminth infection. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 109: 3-10.
4. Alonso, A., Moreno-Ancillo, A., Daschner, A. & López-Serrano, M. C. 1999. Dietary assesment in five cases of allergic reactions due to gastroallergic anisakiasis. *Allergy* 54: 517-520.
5. Añibarro, B. & Seoane, F. J. 1998. Occupational conjunctivitis caused by sensitization to ANISAKIS SIMPLEX. *J. Allergy Clin. Immunol.* 102: 331-332.
6. Armentia, A., Callejo, A., Vega, J. M. & Martínez, C. 2006. ANISAKIS allergy after eating chicken meat. *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 16: 258-263.
7. Armentia, A., Lombardero, M., Callejo, A., Martín Santos, J. M., Martín Gil, F. J., Vega, J.... Martínez, C. 1998. Occupational asthma by ANISAKIS SIMPLEX. *J. Allergy Clin. Immunol.* 102: 831-834.
8. Asaishi, K., Nishino, C. & Hayasaka, H. 1989. Geographical distribution and epidemiology, p. 31-36. IN H. Ishikura and M. Namiki (ed.), *Gastric anisakiasis in Japan. Epidemiology, diagnosis, treatment.* Springer-Verlag, Tokyo, Japan.
9. Audicana, M. T. 2002. ANISAKIS SIMPLEX y alergia alimentaria. Ph.D. thesis. Basque Country University, Lejona, Spain
10. Audicana, M. T., Ansotegui, I. J., Fernández de Corres, L. & Kennedy. M. W. 2002. ANISAKIS SIMPLEX: dangerous dead and alive? *Trends Parasitol.* 18: 20-25.
11. Audicana, M. T., Del Pozo, M. D. Iglesias, R. & F. M. Ubeira. 2003. ANISAKIS SIMPLEX and PSEUDOTERRANOVA DECIPIENS, p. 613-636. IN R. Learmonth and M. D. Milliotis (ed.), *International handbook of foodborne pathogens*, 1st ed. Marcel Dekker, New York, NY.
12. Audicana, M., Fernández de Corres, L., Muñoz, D., Fernández, E., Navarro, J. A., & Del Pozo, M. D. 1995. Recurrent anaphylaxis due to ANISAKIS SIMPLEX parasitizing sea-fish. *J. Allergy Clin. Immunol.* 96: 558-560.

13. Belkaid, Y., Blank, R. B. & Suffia, I. 2006. Natural regulatory T cells and parasites: a common quest for host homeostasis. *Immunol. Rev.* 212: 287-300.
14. Bahna, S. L. 2001. Unusual presentations of food allergy. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 86: 414-420.
15. Bahna, S. L. 2004. You can have fish allergy and eat it too! *J. Allergy Clin. Immunol.* 114: 125-126
16. Carretero, P., Blanco, J., García, F., Marcos, M., Alonso, L., Garcés, M., Perez, R., Juste, S. & Gutierrez, M. C. 1997. Protein contact dermatitis caused by ANISAKIS SIMPLEX. *Contact Dermatitis* 37: 247.]
17. Carretero, P., Rivas, C., Todo, P., Gómez, B., Núñez, C., Alday, E. & Moneo, I. 1998. Anaphylaxis after a prick test to ANISAKIS SIMPLEX. *Rev. Esp. Alergol. Inmunol. Clin.* 13: 226-228.
18. Carvalho, E. M., Bastos, L. S. & Araujo, M. I. 2006. Worms and allergy. *Parasite Immunol.* 28: 525-534.
19. Chai, J.Y., Darwin Murrell, K. & Lymbery, A. J. (2005). Fish-borne parasitic zoonoses: Status and issues. *International Journal for Parasitology* 35 1233-1254.
20. Claerebout, E. & Vercruyssen, J. 2000. The immune response and the evaluation of acquired immunity against gastrointestinal nematodes in cattle: a review. *Parasitology* 120(Suppl.): 25-42.
21. *Codex alimentarius* commission. 2004. Proposed draft standard for ready-to-eat smoked fish. Recuperado de: <http://www.codexalimentarius.net>.
22. Comité científico. (2007). Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre medidas para reducir el riesgo asociado a la presencia de Anisakis. Recuperado de: [http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/seguridad\\_alimentaria/evaluacion\\_riesgos/informes\\_comite/TRATAMIENTOS\\_ANISAKIS.pdf](http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/seguridad_alimentaria/evaluacion_riesgos/informes_comite/TRATAMIENTOS_ANISAKIS.pdf)
23. Comité científico. (2009). Informe del Comité científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre la incidencia de la eliminación del pescado o partes del mismo en relación con la reducción de la prevalencia de la anisakiosis humana. Recuperado de: [http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/seguridad\\_alimentaria/evaluacion\\_riesgos/informes\\_comite/REDUCCION\\_PREVALENCIA\\_ANISAKIOSIS.pdf](http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/seguridad_alimentaria/evaluacion_riesgos/informes_comite/REDUCCION_PREVALENCIA_ANISAKIOSIS.pdf)
24. Conde-Salazar, L. M., González, A. & Guimaraens, D. 2002. Type I and type IV sensitization to ANISAKIS SIMPLEX in 2 patients with hand eczema. *Contact Dermatitis* 46: 361

25. Cuende, E., Audicana, M. T., Garcia, M., Anda, M., Fernandez Corres, L., Jimenez, C. & Vesga, J. C. 1998. Rheumatic manifestations in the course of anaphylaxis caused by ANISAKIS SIMPLEX. *Clin. Exp. Rheumatol.* 16: 303-304.
26. Daschner, A., Alonso-Gomez, A., Barranco, P., Suarez de Parga, J. M. & López-Serrano, M. C. 1998. Gastric anisakiasis: an underestimated cause of acute urticaria and angio-oedema. *Br. J. Dermatol.* 139: 822-828.
27. Daschner, A., Alonso-Gomez, A., Caballero, T., Suarez de Parga, J. M. & López-Serrano, M. C. 1999. Usefulness of early serial measurement of specific and total IgE in the diagnostic of gastro-allergic anisakiasis. *Clin. Exp. Allergy* 29: 1260-1264.
28. Daschner, A., Alonso-Gómez, A., Cabañas, R., Suarez-de-Parga, M. & López Serrano, M. C. 2000. 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.* 105: 176-181.
29. Daschner, A., Alonso-Gomez, A. & López-Serrano, M. C. 2000. What does ANISAKIS SIMPLEX parasitism in gastro-allergic anisakiasis teach us about interpreting specific and total IgE values? *Allergol. Immunopathol.* 28: 67-70.
30. Deardorff, T. L., Kayes, S. G. & Fukumura, T. 1991. Human anisakiasis transmitted by marine food products. *Hawaii Med. J.* 50: 9-16.
31. Deardorff, T. L. & Kent, M. L. 1989. Prevalence of larval ANISAKIS SIMPLEX in pen-reared and wild-caught salmon (SALMONIDAE) from Puget Sound, Washington. *J. Wildl. Dis.* 25: 416-419.
32. Deardorff, T. L. & Overstreet, R. M. 1990. Seafood-transmitted zoonoses in the United States: the fishes, the dishes, and the worms, p. 211-265. IN D. R. Ward and C. Hackney (ed.), *Microbiology of marine food products*. Van Nostrand Reinhold, New York, NY.
33. Del Pozo, M. D., Audicana, M. T., Diez, J., Muñoz, D., Ansotegui, I. J., Fernández, E.,..... Fernández de Corres, L. 1997. ANISAKIS SIMPLEX, a relevant etiologic factor in acute urticaria. *Allergy* 52: 576-579.
34. Desowitz, R. S., Raybourne, R. B., Ishikura, H. & Kliks, M. M. 1985. The radioallergosorbent test (RAST) for the serological diagnosis of human anisakiasis. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 79: 256-259.

35. E.C. Scientific Committee on Veterinary Measures Relating to Public Health. 1998. Allergic reactions to ingested ANISAKIS SIMPLEX antigens and evaluation of the possible risk to human health. [http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scv/out05\\_en.html](http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scv/out05_en.html).
36. Elston, D. M. 2006. The hygiene hypothesis and atopy: bring back the parasites? J. Am. Acad. Dermatol. 54: 172-179.
37. Falcone, F. H., Zillikens, D. & Gibbs, B. F. 2006. The 21<sup>st</sup> century renaissance of the basophil? Current insights into its role in allergic responses and innate immunity. Exp. Dermatol. 15: 855-864.
38. Garcia, M., Moneo, I., Audicana, M. T., Del Pozo, M. D., Muñoz, D., Fernández, E. & Fernández de Corres, L. 1997. The use of IgE immunoblotting as a diagnostic tool in ANISAKIS SIMPLEX allergy. J. Allergy Clin. Immunol. 99: 497-501.
39. Goto, C., Kasuya, S., Koga, K., Ohtomo, H. & Cagei, N. 1990. Lethal efficacy of extract from ZINGIBER OFFICINALE (traditional Chinese medicine) or [6]-shogaol and [6]-gingerol in ANISAKIS larvae in vitro. Parasitol. Res. 76: 653-656.
40. Harnett, W. & Harnett, M. M. 2006. Molecular basis of worm-induced immunomodulation. Parasite Immunol. 28: 535-543.
41. Hunter, M. M. & McKay, D. M. 2004. Helminths as therapeutic agents for inflammatory bowel disease. Aliment. Pharmacol. Ther. 19: 167-177.
42. Jackson, G. J. 1990. Public health and research perspectives on the microbial contamination of foods. J. Anim. Sci. 68: 884-891.
43. Jeebhay, M. F., Robins, T. G., Lehrer, S. B. & Lopata, A. I. 2001. Occupational seafood allergy: a review. Occup. Environ. Med. 58: 553-562.
44. Jensen, T. 1997. Experimental infection/transmission of sculpins (*Myoxocephalus scorpius*) and cod (*Gadus morhua*) by sealworm (*Pseudoterranova decipiens*) larvae. Parasitol. Res. 83: 380-382.
45. Kagei, A. & Isogaki, I. 1992. A case of acute abdominal syndrome caused by the presence of a large number of ANISAKIS SIMPLEX larvae. Int J. Parasitol. 22: 251-253.
46. Kassai, T., Cordero del Campillo, M., Euzeby, J., Gaafar, S., Hiepe, T. & Himonas, C.A. 1988. Standardized nomenclature of animal parasite diseases (SNOAPAD). Vet. Parasitol. 29: 299-326.
47. Kasuya, S., Amano, H. & Izumi, S. 1989. Gastric anisakiasis with anaphylactoid reactions. ACI News 1: 13-14.



48. Kasuya, S., Amano, H. & Izumi, S. 1990. Mackerel-induced urticaria and ANISAKIS. *Lancet* 335: 665.
49. Kennedy, M. W. 2000. Immune response to ANISAKIS SIMPLEX and other ascarid nematodes. *Allergy* 55 (Suppl. 59): 7-13.
50. Kimura, S., Takagi, Y. & Gomi, K. 1999. IgE response to ANISAKIS compared to seafood. *Allergy* 54: 1225-1226.
51. López, D., Ramírez, L. M., del Rosal, R., López, F., Fernández-Crehuet, R. & Miño, G. 2000. Anisakiasis en España, una enfermedad creciente. Revisión. *Gastroenterol. Hepatol.* 2000; 23: 307-311
52. Lorenzo, S., Iglesias, R., Leiro, J., Ubeira, F. M., Ansotegui, I., García, M. & Fernández de Corres, L. 2000. Usefulness of currently available methods for the diagnosis of ANISAKIS SIMPLEX allergy. *Allergy* 55: 627-633.
53. Maizels, R. M. 2005. Infections and allergy—helminths, hygiene and host immune regulation. *Curr. Opin. Immunol.* 17: 656-661.
54. McDermott, J. R., Bartram, R. E., Knight, P. A., Miller, H. R. P., Garrod, D. R. & Grecis, R. K. 2003. Mast cells disrupt epithelial barrier function during enteric nematode infection. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 100: 7761-7766.
55. Mercado, R., Torres, P. & Maira, J. 1997. Human case of gastric infection by a fourth larval stage of PSEUDOTERRANOVA DECIPIENS (Nematoda, Anisakidae). *Rev. Saude Publica* 31: 178-181.
56. Mitchell, G. F. 1991. Co-evolution of parasites and adaptative immune responses. *Immunol. Today* 12: A2-A5.
57. Moneret-Vautrin, D. A., Morisset, M., Flabbee, J., Beaudouin, E. & Kanny, G. 2005. Epidemiology of life-threatening and lethal anaphylaxis: a review. *Allergy* 60: 443-451.
58. Nagasawa, K. 1990. Anisakis larvae in intermediate and paratenic hosts in Japan, p. 23-29. *In* H. Ishikura and K. Kikuchi (ed.), *Intestinal anisakiasis in Japan. Infected fish, sero-immunological diagnosis, and prevention.* Springer-Verlag, Tokyo, Japan.
59. Namiki, N. & Yazaki, I. 1989. Endoscopic findings of gastric anisakiasis with acute symptoms, p. 47-51. *IN* H. Ishikura and M. Namiki (ed.), *Gastric anisakiasis in Japan. Epidemiology, diagnosis, treatment.* Springer-Verlag, Tokyo, Japan.
60. Nieuwenhuizen, N., Lopata, A. L., Jeebhay, M. F., Herbert, D. R., Robins, T. G. & Brombacher, F. 2006. Exposure to the fish parasite ANISAKIS causes allergic airway hyperreactivity and dermatitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 117: 1098-1105.

61. Ohtaki, H. & Ohtaki, R. 1989. Clinical manifestation of gastric anisakiasis, p. 37-46. IN H. Ishikura and M. Namiki (ed.), Gastric anisakiasis in Japan. Epidemiology, diagnosis, treatment. Springer-Verlag, Tokyo, Japan.
62. Oshima, M. T. 1987. Anisakiasis—is the sushi bar guilty? *Parasitol. Today* 3: 44-48.
63. Perteguer, M. J., Raposo & Cuellar, C. 1996. In vitro study on the effect of larval excretory/secretory products and crude extracts from ANISAKIS SIMPLEX on blood coagulation. *Int. J. Parasitol.* 26: 105-108.
64. Pulido-Marrero, Z., Gonzalez, E., Alfaya, T., de la Hoz, B. & Cuevas, M. 2000. Unusual sensitization to ANISAKIS SIMPLEX. *Allergy* 55: 586-587.
65. Purello-D'Dambrosio, F., Pastorello, E., Gangemi, S., Lombardo, G., Ricciardi, L., Fogliani, O. & Merendino, R. A. 2000. Incidence of sensitivity to ANISAKIS SIMPLEX in a risk population of fishermen/fishmongers. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 84: 439-444.
66. Rocken, M., Urban, J. F. & Shevach, F. 1992. Infection breaks T-cell tolerance. *Nature* 359: 79-82.
67. Scala, E., Giani, M., Pirrotta, L., Guerra, E. C., Cadoni, S., Girardelli, C. R., De Pita, O. & Puddu, P. 2001. Occupational generalised urticaria and allergic airborne asthma due to ANISAKIS SIMPLEX. *Eur. J. Dermatol.* 11: 249-250.
68. Shimamura, Y., Muwanwella, N., Chandran, S., Kandel, G. & Marcon, N. (2016, Octubre). Common Symptoms from an Uncommon Infection: Gastrointestinal Anisakiasis. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*. doi: [10.1155/2016/5176502](https://doi.org/10.1155/2016/5176502)
69. Skirnisson, K. 2006. PSEUDOTERRANOVA DECIPIENS (Nematoda, Anisakidae) larvae reported from humans in Iceland after consumption of insufficiently cooked fish. *Laeknabladid* 92: 21-25.
70. Smith, J. W. & Wootten, R. 1978. ANISAKIS and anisakiasis. *Adv. Parasitol.* 16:93-163.
71. Sohn, W. M. & Seol, S. Y. 1994. A human case of gastric anisakiasis by PSEUDOTERRANOVA DECIPIENS. *Korean J. Parasitol.* 32: 53-56.
72. Tan, B. M., Sher, M. R., Good, R. A. & Bahna, S. L. 2001. Severe food allergies by skin contact. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 86: 583-586.
73. Williams, H., & Jones, A. 1994. Fish worms and man, p. 371-443. IN H. Williams and A. Jones (ed.), *Parasitic worms of fish*, 1st ed. Taylor and Francis, London, United Kingdom.

74. Yagihashi, A., Sato, N., Takahashi, S., Ishikura, H. & Kikuchi, K. 1990. A serodiagnostic assay by microenzyme-linked immunosorbent assay for human anisakiasis using a monoclonal antibody specific for ANISAKIS larvae antigen. *J. Infect. Dis.* 161: 995-998.
75. Zaccone, P., Fehervari, Z., Phillips, J. M., Dunee, D. W. & Cooke, A. 2006. Parasitic worms and inflammatory diseases. *Parasite Immunol.* 28: 515-523.