

Anisakiasis gastrointestinal. Estudio de una serie de 25 pacientes

A. Repiso Ortega^a, M. Alcántara Torres^a, C. González de Frutos^a, T. de Artaza Varasa^a, R. Rodríguez Merlo^b, J. Valle Muñoz^a y J.L. Martínez Potenciano^a

^aServicio de Aparato Digestivo. ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La parasitación por *Anisakis simplex* es frecuente en Japón y países del norte de Europa. En España, desde la primera descripción en 1991 es creciente el número de casos publicados. El objetivo de nuestro estudio fue valorar la incidencia, los patrones clínicos, las lesiones anatomopatológicas, el tratamiento y la evolución de la parasitación por *Anisakis simplex* en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODO: Se han recogido los casos de anisakiasis gastrointestinal diagnosticados en nuestro centro desde diciembre de 1999 hasta enero de 2002. Sólo se incluyó en el estudio a enfermos en los que se detectó el parásito en la endoscopia oral o en la pieza operatoria, o bien aquellos con concentraciones elevadas de IgE específica para *A. simplex*, un cuadro clínico compatible y el antecedente de la ingesta de pescado crudo. Se han recogido los datos epidemiológicos, clínicos, analíticos, diagnósticos, anatomopatológicos, terapéuticos y evolutivos de estos pacientes.

RESULTADOS: Durante el período de estudio se diagnosticaron 25 casos de anisakiasis gastrointestinal, lo que supone una incidencia de 3,87 casos por 100.000 habitantes/año. Todos los pacientes habían consumido boquerones crudos. Observamos dos patrones clínicos: una forma gástrica constituida por 10 pacientes, en los que el síntoma predominante fue la epigastralgia (90%), realizándose endoscopia oral en todos los casos y detectándose el parásito en 5 de ellos (50%), y un segundo grupo constituido por 15 pacientes con afectación intestinal en quienes la manifestación predominante fue un cuadro pseudoapendicular (80%) y en los que el hallazgo más frecuente de la laparotomía y las pruebas de imagen (ecografía abdominal, tránsito intestinal, tomografía axial computarizada abdominal) fue una ileítis terminal (80%). Fueron intervenidos quirúrgicamente 7 pacientes; en 4 casos se realizó resección intestinal y se detectó el parásito

en tres de ellos, objetivándose infiltrado eosinófilo en todas las piezas. En su mayor parte los pacientes fueron tratados con medidas sintomáticas y la evolución fue favorable en todos ellos.

CONCLUSIONES: Recomendamos investigar la parasitación por *A. simplex* en los pacientes con dolor abdominal tras la ingesta de pescado crudo, ileítis de origen poco claro y gastroenteritis eosinofílica.

GASTROINTESTINAL ANISAKIASIS. STUDY OF A SERIES OF 25 PATIENTS

INTRODUCTION: Infection with the parasite *Anisakis simplex* is common in Japan and northern European countries. The number of reported cases in Spain has increased since the first description in 1991. The aim of the present study was to evaluate the incidence, clinical patterns, histopathological lesions, treatment, and outcome of *Anisakis simplex* infection in our environment.

MATERIAL AND METHOD: Cases of gastrointestinal anisakiasis diagnosed in our center from December 1999 to January 2002 were studied. Only patients with detection of the parasite in oral endoscopy or the surgical specimen and those with elevated levels of specific IgE to *Anisakis simplex*, a clinical picture compatible with anisakiasis, or a history of raw fish intake were included. Epidemiological, clinical and laboratory data, as well as diagnostic, histopathologic and therapeutic features, and outcome in these patients were recorded.

RESULTS: Twenty-five cases of gastrointestinal anisakiasis were diagnosed during the study period, representing an incidence of 3.87 cases per 100 000 inhabitants/year. All the patients had ingested raw anchovies. Two groups were observed. The first group was composed of 10 patients with a gastric form of the infection, in which the main symptom was epigastralgia (90%). Oral endoscopy was performed in all patients and the parasite was detected in five (50%). The second group was composed of 15 patients with intestinal involvement in which the main manifestations were symptoms mimicking appendicitis (80%). The most frequent finding of laparotomy and/or imaging tests (abdominal ultrasono-

Correspondencia: Dr. A. Repiso Ortega.
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Virgen de la Salud.
Avda. Barber, 30. 45004 Toledo. España.
Correo electrónico: arepiso@cht.insalud.es

Recibido el 21-1-2003; aceptado para su publicación el 9-4-2003.

TABLA I. Manifestaciones clínicas y analíticas en 10 pacientes con anisakiasis gástrica

	N.º de pacientes	Porcentaje
Dolor abdominal	10	100
Continuo	4	40
Intermitente	6	60
Náuseas/vómitos	4	40
Urticaria/angioedema	1	10
Leucocitosis (> 10.000 leucocitos/ μ l)	2	20
Eosinofilia (> 500 eosinófilos/ μ l)	1	10

TABLA II. Manifestaciones clínicas y analíticas en 15 pacientes con anisakiasis intestinal

	N.º de pacientes	Porcentaje
Dolor abdominal	15	100
Continuo	6	40
Intermitente	9	60
Náuseas/vómitos	11	73,3
Febrícula (37-38 °C)	4	26,6
Obstrucción intestinal	4	26,6
Urticaria/angioedema	2	13,3
Leucocitosis (> 10.000 leucocitos/ μ l)	9	60
Eosinofilia (> 500 eosinófilos/ μ l)	1	6,6

graphy, intestinal transit, abdominal CAT) was terminal ileitis (80%). Seven patients underwent surgery: intestinal resection was performed in four with detection of *Anisakis simplex* in three. Eosinophilic infiltration was found in all surgical specimens. Treatment was symptomatic in most of the patients and outcome was favorable in all.

CONCLUSIONS: Infection with *Anisakis simplex* should be investigated in patients with abdominal pain after intake of raw fish, ileitis of unclear origin, or eosinophilic gastroenteritis.

INTRODUCCIÓN

La anisakiasis es una zoonosis causada por *Anisakis simplex*, nematodo de la familia *Anisakidae*, que se suele transmitir al ingerir pescado crudo o poco cocinado contaminado por larvas del parásito.

El número de anisakiasis gastrointestinales comunicados en la bibliografía mundial en los últimos 30 años supera los 13.000, siendo en su mayoría casos descritos en Japón, donde se consume con mayor frecuencia pescado crudo. En Europa la mayor parte de los casos comunicados hasta 1996 correspondían a Holanda, Alemania y Francia¹. Desde el primer caso descrito en España en 1991² se ha observado un aumento de las comunicaciones en nuestro país sobre esta parasitosis, generalmente observaciones clínicas o series retrospectivas³⁻¹².

El aumento progresivo de la incidencia en los últimos años, incluso en los países donde se consume poco pescado, ha motivado una creciente preocupación por el tema y ha llevado a cuestionar la eficacia de las medidas preventivas aplicadas en algunos países¹³.

El objetivo de nuestro estudio fue valorar la incidencia, los patrones clínicos, las lesiones anatomopatológicas, el tratamiento y la evolución de la parasitación por *A. simplex* en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODO

Se han recogido los casos de anisakiasis gastrointestinal diagnosticados en el Hospital Virgen de la Salud de Toledo desde diciembre de 1999 hasta enero de 2002. Este hospital de tercer nivel presta asistencia médica a una población de 323.000 habitantes.

Sólo se incluyó en el estudio a pacientes pertenecientes a nuestra Área Sanitaria que acudieron al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por dolor abdominal aparecido tras la ingesta de pescado crudo en las 72 h previas, en los que se detectó el parásito en la endoscopia oral o en la pieza operatoria, o bien aquellos con concentraciones elevadas de IgE específica para *A. simplex* en suero. Se utilizó para la detección de los anticuerpos IgE específicos para *A. simplex* la técnica comercializada CAP-FEIA (Pharmacia-Upjohn, Uppsala, Suecia), considerando positivos valores superiores a 0,75 kU/l.

Se recogieron los datos epidemiológicos, clínicos, analíticos, diagnósticos, anatomopatológicos, terapéuticos y evolutivos de estos pacientes.

RESULTADOS

Durante el período de estudio se diagnosticaron 25 casos de anisakiasis gastrointestinal, lo que supone una incidencia de 3,87 casos por 100.000 habitantes/año. Todos los pacientes referían el antecedente de la ingesta de boquerones crudos, observándose 12 casos (48%) en los meses de verano (de junio a agosto).

Observamos dos patrones clínicos: una forma gástrica constituida por 10 pacientes (40%), en la que el síntoma predominante fue la epigastralgia (90%), y un segundo grupo constituido por 15 pacientes (60%) con afectación intestinal donde la manifestación predominante fue el dolor en la fosa ilíaca derecha de características pseudoapendiculares (80%). Otros síntomas acompañantes fueron náuseas, vómitos, urticaria y febrícula. En 4 pacientes se observaron signos clínicos y radiológicos de obstrucción intestinal. Los síntomas aparecieron tras un período de latencia que varió de 1 a 48 h desde la ingesta del pescado. Se detectó leucocitosis en 11 casos, objetivándose eosinofilia en el momento del ingreso en dos pacientes (tablas I y II).

Se realizó endoscopia oral a todos los pacientes con sospecha de anisakiasis gástrica, detectándose el parásito en 5 de ellos. La larva se localizaba en tres casos en la curvatura mayor, uno en el fundus y otro en la cara anterior del antro gástrico. En dos de los 5 casos en los que no se consiguió visualizar el parásito se observaron erosiones gástricas lineales, y en los 5 pacientes se detectaron concentraciones séricas elevadas de IgE específica para *A. simplex* (tabla III). Se tomaron biopsias endoscópicas en 6 casos, en tres de los cuales se objetivó un infiltrado inflamatorio inespecífico, y en los tres restantes, un infiltrado con predominio de eosinófilos. No observamos granulomas.

De los 15 pacientes con afectación intestinal 7 fueron intervenidos quirúrgicamente, con resección intestinal en 4 casos. En el examen histológico de la pieza operatoria se observó infiltrado eosinofílico en todos los casos y, tras cortes múltiples, se consiguió detectar el parásito en tres de ellos (fig. 1), sin observar granulomas en ningún caso. En los pacientes con afectación intestinal se utilizaron diversas técnicas de imagen y en los 8 casos no intervenidos se observaron alteraciones patológicas de las asas intestinales (engrosamiento de la pared o estenosis de la

TABLA III. Características de 10 pacientes con anisakiasis gástrica

Caso	Sexo	Edad	Tiempo de latencia (h)	Localización del dolor	Hallazgos endoscópicos	Valores de IgE específica para <i>Anisakis</i> (kU/l)
1	M	57	1	Epigastrio	Larva en curvatura mayor. Pliegues edematosos	No*
3	V	30	12	Epigastrio	Inespecífico	48,5
7	M	68	8	Epigastrio	Larva en fundus gástrico	25,4
8	V	55	7	Hipocondrio derecho	Inespecífico	30,6
9	M	53	24	Epigastrio	Gastritis eritematosa	24,5
10	M	48	8	Epigastrio	Larva en curvatura mayor	No*
14	M	22	1	Epigastrio	Erosiones lineales en el antro gástrico	30,4
18	V	44	6	Epigastrio	Erosiones lineales en curvatura mayor	26,4
22	V	42	1	Epigastrio	Larva en curvatura mayor. Pliegues edematosos	21,7
25	V	55	10	Epigastrio	Larva en cara anterior de antro	No*

*No se hizo determinación de concentraciones de IgE específica para *Anisakis simplex*. V: varón; M: mujer.

TABLA IV. Resultados de las distintas técnicas de imagen en pacientes con anisakiasis intestinal

	Ecografía abdominal (n = 9)	TAC abdominal (n = 6)	Tránsito intestinal (n = 4)
Engrosamiento de la pared	5	5	—
Dilatación de asas proximales	2	0	2
Líquido libre peritoneal	5	3	—
Estenosis de la luz	—	—	2
Sin hallazgos patológicos	2	1	2

TAC: tomografía axial computarizada.

luz). Las técnicas de imagen que se emplearon fueron la ecografía abdominal en 9 casos, la tomografía axial computarizada abdominal en 6 y el tránsito intestinal baritado en 4, apreciándose alteraciones patológicas en 8, 4 y 1, respectivamente (tabla IV). En todos los pacientes con afectación intestinal se detectaron concentraciones séricas elevadas de IgE específica para *A. simplex*.

La localización más frecuente de los casos de anisakiasis gastrointestinal diagnosticados en nuestro medio fue la intestinal (60%) y, concretamente, la afectación del íleon terminal, donde se diagnosticaron 12 casos (48%), seguido de la afectación gástrica en 10 (40%), ileocecal en dos (8%) y yeyunal en uno (4%) (tabla V).

En 5 pacientes se realizó extracción endoscópica de la larva y en 4, resección intestinal. Los 16 restantes fueron tratados de modo conservador con medidas sintomáticas. Los pacientes fueron revisados a los 3, 6 y 12 meses. Durante este período todos permanecieron asintomáticos,



Fig. 1. Larva de *Anisakis simplex* localizada en la submucosa del íleon terminal junto a un intenso infiltrado eosinófilo.

salvo uno al que se había practicado resección ileocecal, que presentaba 2-3 deposiciones blandas al día sin productos patológicos, que se atribuyeron a la intervención y desaparecieron de modo espontáneo en los primeros meses.

DISCUSIÓN

La incidencia de anisakiasis gastrointestinal observada en nuestro medio es de 3,87 casos por 100.000 habitantes/año, aunque probablemente sea mayor porque muchos pacientes con un cuadro clínico leve no lleguen al centro

TABLA V. Características de 15 pacientes con anisakiasis intestinal

Caso	Sexo	Edad	Tiempo de latencia (h)	Localización del dolor	Localización de la lesión	Valores de IgE específica para <i>Anisakis</i> (kU/l)
2	M	23	24	Fosa ilíaca derecha	Íleon	90,4
4	M	28	10	Fosa ilíaca derecha	Íleon	26,8
5	V	50	48	Fosa ilíaca derecha	Íleon	46,5
6	V	39	12	Fosa ilíaca derecha	Ileocecal	32,8
11	M	32	12	Fosa ilíaca derecha	Íleon	67,3
12	V	41	24	Fosa ilíaca derecha	Íleon	24,3
13	V	50	10	Fosa ilíaca derecha	Íleon	25,4
15	M	49	24	Hipocondrio derecho	Íleon	29,5
16	V	31	12	Fosa ilíaca derecha	Íleon	100
17	V	52	12	Hipocondrio derecho	Íleon	26,1
19	V	29	48	Fosa ilíaca derecha	Íleon	28
20	V	64	24	Fosa ilíaca derecha	Íleon	10
21	V	20	8	Periumbilical	Yeyuno	22,6
23	V	24	24	Fosa ilíaca derecha	Íleon	21,7
24	M	22	24	Fosa ilíaca derecha	Ileocecal	30,7

hospitalario. El incremento de los casos descritos en España en los últimos años pudiera estar en relación con un mayor índice de sospecha por parte del personal sanitario y con determinadas costumbres extendidas en la comercialización y en las técnicas pesqueras, como la evisceración del pescado fresco y el vertido al mar de las vísceras con gran cantidad de parásitos, lo que determinaría un aumento de los peces infestados al ingerir estos desechos¹³.

En nuestro medio las prácticas de riesgo más comunes son el consumo de platos elaborados con pescado crudo, como es el caso de los boquerones en vinagre (donde el parásito puede resistir incluso durante meses la acción del mismo)¹³. Las tasas de parasitación del pescado fresco comercializado en nuestro país varían en función de la especie, el tamaño de los peces y el área de captura, existiendo variaciones en la prevalencia en una misma zona a lo largo del tiempo con una periodicidad estacional¹³, lo que en parte podría justificar el mayor número de casos descritos en nuestro medio en los meses de verano.

Las manifestaciones clínicas que tienen lugar en los pacientes parasitados por el *A. simplex* varían dependiendo de la localización de la larva en las distintas zonas del tracto gastrointestinal, así como de la respuesta inmunitaria por parte del huésped.

En algunas series la afectación gástrica representa del 60 al 70% de las parasitaciones¹⁴. Sin embargo, nosotros, al igual que lo descrito por otros autores españoles¹², hemos observado una mayor afectación intestinal, siendo el segmento que se ha involucrado con más frecuencia el íleon terminal, donde probablemente el pH alcalino dificulte la estancia del parásito durante un largo período de tiempo¹⁵.

En los casos de afectación gástrica tras un período de latencia que varió de 1 a 24 h desde la ingesta del pescado crudo, el síntoma de presentación más frecuente consistió en una epigastralgia intensa que no solía mejorar con los analgésicos habituales, asociada con frecuencia a náuseas, vómitos y urticaria^{16,17}. Algunos autores señalan otras formas de presentación menos frecuentes, como dolor torácico, hematemesis o melenas¹², que nosotros no observamos en ningún caso.

Las formas intestinales, transcurrido un período de latencia que puede variar de 10 a 48 h, se suelen manifestar como un cuadro de dolor abdominal que simula una apendicitis aguda y puede llegar en raras ocasiones a producir una peritonitis aguda debida a la perforación de la pared¹⁸. En otras ocasiones se manifiesta como un cuadro de obstrucción intestinal debido a la estenosis de la luz del segmento afectado por el parásito, e incluso en alguna serie ésta es la forma de presentación más frecuente⁹. En nuestros pacientes no observamos otras manifestaciones clínicas descritas por otros autores, como diarrea o rectorragia^{9,19}.

Observamos manifestaciones alérgicas (urticaria angioedema) en el 10% de los pacientes con afectación gástrica, proporción similar a la referida por otros autores²⁰ e inferior a la descrita en alguna serie donde la práctica totalidad de los pacientes presentaban estos síntomas²¹. En el

13% de las formas intestinales observamos manifestaciones alérgicas, mientras que algunos autores no describen estos síntomas en los pacientes con esta localización⁹.

El diagnóstico de la anisakiasis gastrointestinal es difícil y sólo dará la certeza diagnóstica la visualización de las larvas del parásito por técnicas endoscópicas o en la pieza operatoria. No obstante, el antecedente de la ingesta de pescado crudo o poco cocinado, los hallazgos clínicos y radiológicos, así como los exámenes inmunológicos, permiten establecer un diagnóstico de sospecha⁸. Sin embargo, en algunos estudios sólo se ha considerado el diagnóstico de anisakiasis gastrointestinal ante el hallazgo del parásito¹⁷, lo que en nuestra opinión llevaría a infraestimar la incidencia real de la enfermedad.

Las alteraciones hematológicas observadas en la parasitación por *Anisakis* consisten en una marcada leucocitosis que suele aparecer transcurridos uno o dos días desde la ingesta del pescado infestado. Sin embargo, como pudimos observar en nuestros pacientes, y al contrario de lo que ocurre en otras parasitosis, raramente existirá eosinofilia periférica y, cuando ésta aparezca, lo hará varios días después de la leucocitosis, pues por un fenómeno de reclutamiento en los primeros días casi todos los eosinófilos son estimulados en la zona del foco inflamatorio donde la larva ha penetrado^{18,20,22}.

No realizamos estudio de huevos y parásitos en heces, pues las larvas de *Anisakis* no se encuentran adaptadas al organismo humano y tampoco evolucionan en él hacia las formas adultas del parásito con capacidad reproductora⁸. La endoscopia oral, que representa la técnica de elección en el diagnóstico de la anisakiasis gástrica, permite en ocasiones visualizar la larva, frecuentemente en la curvatura mayor^{16,20}, y proceder a su extracción. En otras ocasiones, en cambio, transcurridas unas pocas horas, el parásito puede desprenderse de la pared gástrica, permaneciendo por lo tanto el tiempo suficiente para producir síntomas pero no pudiendo ser visualizado en la endoscopia. Por ello la probabilidad de encontrar las larvas en el tracto digestivo alto probablemente es mayor cuanto más tempranamente se practique la técnica. Otros hallazgos endoscópicos que pudimos observar en nuestros pacientes fueron la existencia de erosiones superficiales y pliegues gástricos engrosados y edematosos. Algunos autores han descrito otras alteraciones, como úlceras gastroduodenales y lesiones pseudotumorales^{5,16,23,24}. En las biopsias gástricas endoscópicas tomadas en 6 pacientes observamos un infiltrado inflamatorio inespecífico con aumento del número de eosinófilos en el 50% de los casos.

Un alto porcentaje de los pacientes con afectación intestinal es intervenido quirúrgicamente por dolor abdominal, obstrucción o proceso pseudotumoral pocos días después de comenzar con los síntomas^{11,25}. En nuestra serie, al igual que lo descrito por otros autores¹², requirió cirugía casi el 50% de los pacientes con afectación intestinal. En estos casos el diagnóstico se hace tras el estudio anatómopatológico de la pieza operatoria. Con cierta frecuencia, al observar en el estudio histológico un intenso infiltrado eosinófilo sin otra causa que lo justifique se llega al diagnóstico de gastroenteritis eosinofílica, habiéndose podido

demostrar en estudios retrospectivos sobre piezas quirúrgicas cómo, en algunos casos, la inflamación era la consecuencia de la parasitación por la larva de *A. simplex*²⁶. Por esta razón es recomendable realizar múltiples cortes de la pieza operatoria buscando el parásito en todos los casos en los que se detecte en el estudio anatomopatológico un intenso infiltrado eosinofílico. Siguiendo esta pauta, en nuestra serie se detectó el parásito en el 75% de los pacientes en los que se disponía de la pieza operatoria. Se ha descrito la aparición de granulomas de cuerpo extraño en el examen histológico, especialmente en las formas crónicas de la enfermedad¹¹; hallazgo que no observamos en ninguno de nuestros pacientes.

Al igual que otros autores^{12,25,27}, hemos podido comprobar la utilidad de la ecografía abdominal en el diagnóstico de la anisakiasis intestinal, que sin mostrar datos específicos permitirá sospechar el diagnóstico. Entre los hallazgos más frecuentes que encontramos se incluyen el engrosamiento de la pared, la dilatación de las asas proximales a la zona estenótica y la presencia de líquido libre peritoneal cerca del asa lesionada.

Entre las técnicas serológicas utilizadas en el diagnóstico de la anisakiasis se encuentra ampliamente extendida la detección de anticuerpos IgE específicos para *A. simplex* mediante el CAP (Pharmacia-Upjohn), una técnica de fluoroinmunoanálisis (FEIA) que presenta una alta sensibilidad (100%) y baja especificidad (45-55%), y por lo tanto, una alta tasa de falsos positivos por presentar reactividad cruzada con antígenos de otros parásitos (*Ascaris*, *Toxocara*, *Echinococcus*) y microorganismos^{28,29}. Utilizando esta técnica se han realizado en nuestro país estudios de seroprevalencia que han detectado concentraciones elevadas de IgE específica hasta en el 15-27% de la población aparentemente sana^{30,31}. Por ello, no se puede llegar al diagnóstico de anisakiasis gastrointestinal basándose exclusivamente en tests serológicos, como han considerado otros autores¹². Recientemente se ha desarrollado una técnica serológica mediante la utilización de anticuerpos monoclonales con la que se consiguen unas altas tasas de especificidad, próximas al 100%^{29,32}, si bien esta técnica no está disponible en todos los centros y nosotros no teníamos acceso a ella.

Por supuesto, el tratamiento ideal lo constituye la extracción del parásito durante la realización de la endoscopia, frecuente en la forma gástrica y excepcional en la intestinal^{17,33}. Sin embargo, ésta no siempre es posible. En nuestro medio hemos observado cómo, en los casos en que no encontramos el parásito en la cavidad gástrica, el cuadro clínico fue autolimitado y desapareció en horas con medidas sintomáticas. En las formas intestinales algunos autores recomiendan un tratamiento conservador cuando se sospeche el diagnóstico antes de la cirugía, debido al buen pronóstico de la enfermedad, con lo que se evita la intervención quirúrgica en un número elevado de pacientes^{12,18}.

El tratamiento farmacológico no representa una alternativa claramente eficaz. Algunos autores han utilizado antihelmínticos (mebendazol, tiabendazol y albendazol) logrando en algunos casos, junto con la administración

de las medidas habituales, como reposo digestivo y sueroterapia, la desaparición de los síntomas^{2,34,35}. Otros fármacos que teóricamente podrían ser útiles (en la forma gástrica) son los antiseoretos o antiácidos, administrados tras la ingesta del pescado crudo, ya que, según algunos autores, parece existir una relación entre el pH gástrico y la actividad de las larvas de *anisakiasis*; de forma que la acidez gástrica facilitaría el desarrollo del parásito¹⁶. En nuestra serie no administramos tratamiento farmacológico en ningún caso, con buena evolución en todos ellos.

Sin duda, el mejor tratamiento para la anisakiasis lo constituye la profilaxis. Las medidas que en la actualidad se consideran más efectivas para evitar la parasitación humana son la congelación del pescado (a -20 °C durante al menos 24 h) y el calentamiento (a una temperatura igual o superior a los 60 °C durante 10 min)¹⁴.

En conclusión, recomendamos investigar la parasitación por *A. simplex* en los pacientes con epigastralgia, dolor en fosa ilíaca derecha e ileítis terminal de origen poco claro. Probablemente la incidencia de esta parasitosis sea mayor de lo publicado hasta el momento y muchos procesos digestivos de curso autolimitado que han sido diagnosticados erróneamente, como dispepsia funcional, apendicitis aguda e incluso enfermedad inflamatoria intestinal, se traten realmente de casos de anisakiasis gastrointestinal. Por último, recomendamos realizar cortes múltiples de la pieza operatoria en caso de observar un intenso infiltrado eosinófilo para detectar el parásito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bouree P, Paugam A, Petithory JC. Anisakidosis: report of 25 cases and review of the literature. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 1995;18:75-84.
2. Arenal-Vera JJ, Marcos Rodríguez JL, Borrego Pintado MH, Bowakin Did W, Castro Lorenzo J, Blanco Álvarez JI. Anisakiasis como causa de apendicitis aguda y cuadro reumatológico: primer caso en la literatura médica. *Rev Esp Enf Digest* 1991;79:355-8.
3. López-Vélez R, García A, Barros C, Manzarbeitia F, Oñate JM. Anisakiasis en España. Descripción de 3 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1992;10:158-61.
4. Canut A, Labora A, López de la Torre J, Romero JA. Anisakidosis gástrica aguda por cocción insuficiente en horno microondas. *Med Clin (Barc)* 1996;106:317-8.
5. Daschner A, Alonso-Gómez A, Mora C, Moreno-Ancillo R, Villanueva R, López-Serrano MC. Anisakiasis gastro-alérgica con parasitación masiva. *Rev Esp Alergol Inmunol Clin* 1997;12: 370-2.
6. Del Olmo Escribano M, Cózar Ibáñez A, Martínez de Victoria JM, Ureña Tirao C. Anisakiasis a nivel ileal. *Rev Esp Enferm Dig* 1998;90:120-3.
7. Oliveira A, Sánchez Rancano S, Conde Gacho P, Moreno A, Martínez A, Comas C. Anisakiasis gastrointestinal. Siete casos en 3 meses. *Rev Esp Enferm Dig* 1999;91:70-2.
8. Domínguez-Ortega J, Cimarra M, Sevilla M, Alonso-Llamazares A, Moneo I, Robledo-Echarren T, et al. *Anisakis simplex*: una causa de pseudobstrucción intestinal. *Rev Esp Enferm Dig* 2000;92:132-5.
9. López Peñas D, Ramírez Ortiz LM, Del Rosal Palomeque R, López Rubio F, Fernández-Crehuet Navajas R, Miño Fugarolas G. Estudio de 13 casos de anisakiasis en la provincia de Córdoba. *Med Clin (Barc)* 2000;114:177-80.
10. Guijarro GM, Guijarro A, Guijarro MM. Anisakiasis en

- España. Rev Clin Esp 2000;200:401-2.
11. Céspedes M, Sáez A, Rodríguez I, Pinto JM, Rodríguez R. Chronic anisakiasis presenting as a mesenteric mass. Abdom Imaging 2000;25:548-50.
12. Castán B, Borda F, Iñarrairaegui M, Pastor G, Vila J, Zozaya JM. Anisakiasis digestiva: clínica y diagnóstico según la localización. Rev Esp Enferm Dig 2002;94:463-7.
13. De la Torre R, Pérez J, Hernández M, Jurado R, Martínez A, Morales E. Anisakiasis en pescados comercializados en el norte de Córdoba. Rev Esp Salud Pub 2000;74:517-26.
14. López D, Ramírez LM, Del Rosal R, López F, Fernández-Crehuet R, Miño G. Anisakiasis en España: una enfermedad creciente. Revisión. Gastroenterol Hepatol 2000;23:307-11.
15. Ishiguro A, Uno Y, Ishiguro Y, Sakuraba H, Munakata A. Anisakiasis of the ileocecal valve. Gastrointest Endosc 2001;53: 677-9.
16. Muraoka A, Suehiro I, Fujii M, Nagata K, Kusunoki H, Kumon Y, et al. Acute gastric anisakiasis: 28 cases during the last 10 years. Dig Dis Sci 1996;41:2362-5.
17. Sugimachi K, Inokuchi K, Ooiwa T, Fujino T, Ishii Y. Acute gastric anisakiasis. Analysis of 178 cases. JAMA 1985;253: 1012-3.
18. Matsui T, Iida M, Murakami M, Kimura Y, Fujishima M, Yao Y, et al. Intestinal anisakiasis: clinical and radiologic features. Radiology 1985;157:299-302.
19. Louredo Méndez A, Acedo de la Rosa F, Arribas de Paz V, Sanz Ortega E, Bernardo Quirós L, Goyanes Martínez A. Anisakidosis del colon como causa de abdomen agudo. Rev Esp Enf Digest 1997;89:403-6.
20. Kakizoe S, Kakizoe H, Kakizoe K, Kakizoe Y, Maruta M, Kakizoe T, et al. Endoscopic findings and clinical manifestation of gastric anisakiasis. Am J Gastroenterol 1995;90:761-3.
21. López-Serrano MC, Gómez AA, Daschner A, Moreno-Ancillo A, De Parga JM, Caballero MT, et al. Gastroallergic anisakiasis: findings in 22 patients. J Gastroenterol Hepatol 2000;15: 503-6.
22. Moreno-Ancillo A, Caballero MT, Cabañas R, Contreras J, Martín-Barroso JA, Barranco P, et al. Allergic reactions to *Anisakis simplex* parasitizing seafood. Ann Allergy Asthma Immunol 1997;79:246-50.
23. Takeuchi K, Hanai H, Iida T, Suzuki S, Isobe S. A bleeding gastric ulcer on a vanishing tumor caused by anisakiasis. Gastrointest Endosc 2000;52:549.
24. Fujisawa K, Matsumoto T, Yoshimura R, Ayabe S, Tominaga M. Endoscopic finding of a large vanishing tumor. Endoscopy 2001;33:820.
25. Shirahama M, Koga T, Ishibashi H, Uchida S, Ohta Y, Shimoda Y. Intestinal anisakiasis: US in diagnosis. Radiology 1992; 185:789-93.
26. Gómez B, Tabar AI, Larrínaga B, Álvarez MJ, García BE, Olaguibel JM. Eosinophilic gastroenteritis and *Anisakis*. Allergy 1998;53:1148-54.
27. Ido K, Yuasa H, Ide M, Kimura K, Toshimitsu K, Suzuki T. Sonographic diagnosis of small intestinal anisakiasis. J Clin Ultrasound 1998;26:125-31.
28. Arduzzo-Lovera S, Quirce-Gancedo S, Díez-Gómez ML, Cuevas-Agustín M, Eiras-Martínez P, Sánchez-Cano M. Hipersensibilidad inmediata al parásito del pescado *Anisakis simplex*. Estudio de reactividad cruzada. Rev Esp Alergol Inmunol Clin 1996;11:280-6.
29. Lorenzo S, Iglesias R, Leiro J, Ubeira FM, Ansotegui I, García M, et al. Usefulness of currently available methods for the diagnosis of *Anisakis simplex* allergy. Allergy 2000;55:627-33.
30. García M, Moneo I, Audicana MT, Del Pozo MD, Muñoz D, Fernández E, et al. The use of IgE immunoblotting as a diagnostic tool in *Anisakis simplex* allergy. J Allergy Clin Immunol 1997;99:497-501.
31. Moneo I, Caballero ML, Jiménez S. Inmunodetección de IgE específica (Immunoblotting) en el estudio de prevalencia de sensibilización a *Anisakis simplex* en España. Alergol Inmunol Clin 2000;15:255-61.
32. Iglesias R, Leiro J, Ubeira MT, Sanmartín ML, Ubeira FM. Monoclonal antibodies against diagnostic *Anisakis simplex* antigens. Parasitol Res 1997;83:755-61.
33. Minamoto T, Sawaguchi K, Ogino T, Mai M. Anisakiasis of the colon: Report of two cases with emphasis on the diagnostic and therapeutic value of colonoscopy. Endoscopy 1990; 23:50-2.
34. Fraj Lázaro J, Remacha Tomey B, Colás Sanz C, Ortega Fernández de Retana A, Lezaun Alfonso A. *Anisakis*, anisakiasis and IgE-mediated immunity to *Anisakis simplex*. Invest Alergol Clin Immunol 1998;8:61-3.
35. Moore DAJ, Girdwood RWA, Chiodini PL. Treatment of anisakiasis with albendazole. Lancet 2002;360:54.