

Action 2 : volet parasitologie  
L'anisakiase, une zoonose en émergence  
Partie A : Connaissances actuelles

*Laurent Soulier, IMA*



*Tête d'une larve de 3<sup>ème</sup> stade d'Anisakis sp. Photo : Soulier, 2018*

Septembre 2018

## Table des matières

Introduction.....	3
1. Taxonomie et répartition en Atlantique Nord-Est et en Méditerranée.....	3
2. Morphologie d'Anisakis simplex.....	5
3. Cycle biologique .....	8
4. Epidémiologie.....	9
5. Microhabitats et pathologies associées .....	14
6. Mesures pratiques et réglementaires .....	19
Conclusion .....	21
Bibliographie.....	25

## Introduction

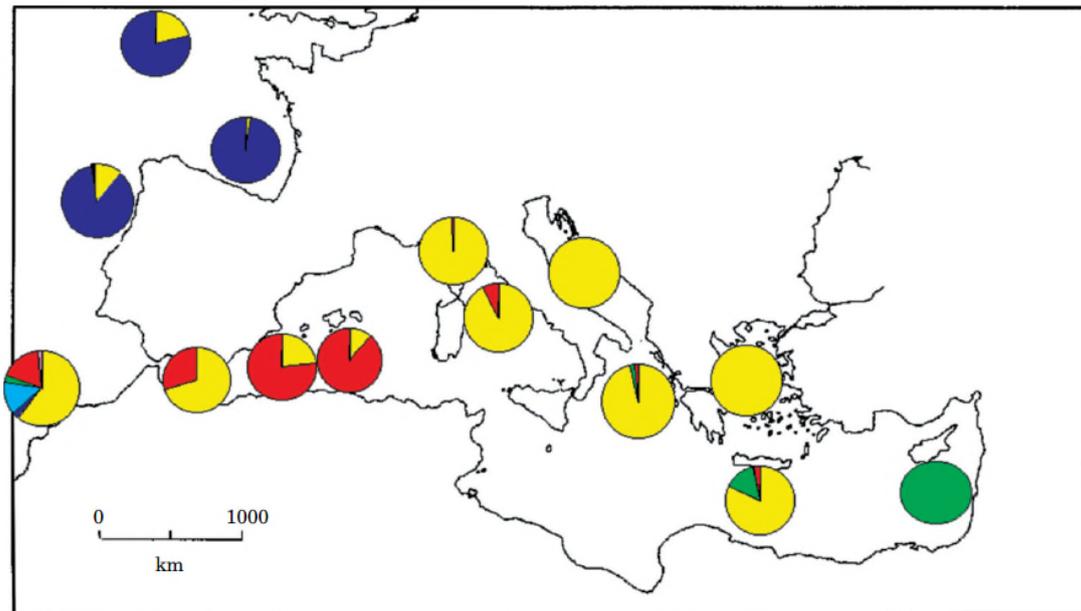
Plusieurs helminthes utilisent les mammifères marins comme hôte définitif. Les plus courants sont sans aucun doute les *Anisakidae*, nématodes parasites dont les larves de troisième stade sont retrouvées chez les poissons, hôtes paraténiques. Ces parasites ont également une importance en santé publique car la consommation de poisson mal cuit peut entraîner le passage des larves dans le tube digestif des humains causant diverses pathologies, l'Homme toutefois restant un cul de sac épidémiologique.

### 1. Taxonomie et répartition en Atlantique Nord-Est et en Méditerranée

La famille des *Anisakidae* (Railliet & Henry, 1912) appartient au phylum des Nematoda SuperFamille des Ascaridoidea (Baird, 1853). 3 sousFamilles sont reconnues : la sF des Anisakinae (6 genres : *Anisakis*, *Pseudoterranova*, *Galeiceps*, *Pulchrascaris*, *Sulcascaris* et *Terranova*), celle des Contracaecinae (2 genres : *Contracaecum* et *Phosascaris*) et celle des Goeziinae (1 genre : *Goezia*). Ce récapitulatif est basé sur la base Worms®, de nombreux autres noms ne sont pas reconnus comme valides (World Register of Marine Species (WORMS), 2018).

Dans le cadre de ce rapport, nous nous intéresserons uniquement aux *Anisakis* bien présents chez les cétacés mais aussi chez de nombreuses espèces de poissons et quelques céphalopodes. Les différenciations morphologiques avaient amené à décrire de nombreuses espèces. Cependant, les études phylogénétiques ont montré que certaines espèces n'étaient pas valides, d'autres devaient être regroupées et d'autres encore différenciées. Actuellement, 11 espèces d'*Anisakis* sont reconnues, 1 actuellement nommée *Anisakis simplex sensus Davey* (1971) doit être renommée car elle regroupe 9 espèces non valides, 3 sont en discussion. Pour des raisons de simplicité et parce que notre étude ne nécessite pas une identification à l'espèce de ce nématode ce qui s'avère de toute façon très difficile sur les Larves de 3<sup>ème</sup> stade en se basant sur des critères morphologiques, nous utiliserons par la suite le terme d'*Anisakis sp.* bien que de nombreuses études mentionnent *Anisakis simplex* comme seule espèce parasitant les poissons. En particulier, les différences morphologiques des L3 entre *Anisakis simplex s.s.* et *A. pegreffii* sont assez difficile à observer hormis la longueur du ventricule œsophagien et chez les adultes mâles, la position des papilles caudales (Quiazon, et al., 2008).

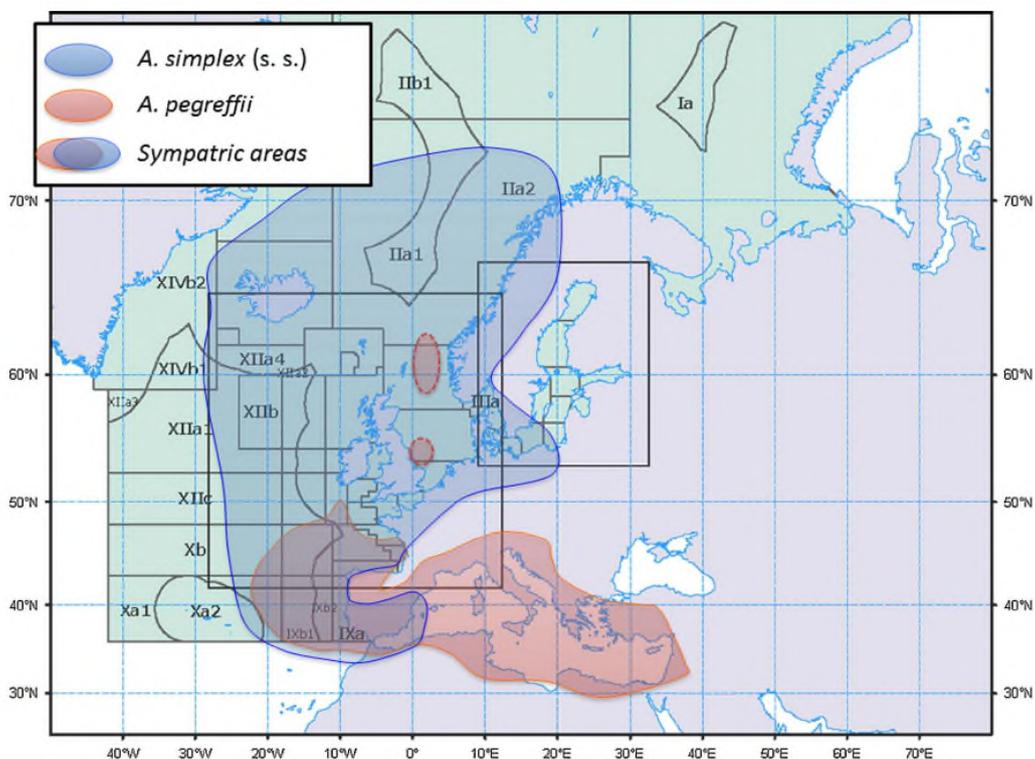
*Anisakis pegreffii* est identifié très fréquemment en Méditerranée sur le merlu (*Merluccius merluccius*) (jusqu'à 95 à 100 % des *Anisakis* échantillonnés) mais il est rarement retrouvé dans le golfe de Gascogne (seulement 3,5 % des *Anisakis* échantillonnés). A l'inverse, *Anisakis simplex sensus stricto* est observé en Atlantique Nord-Est où il est prépondérant notamment dans le golfe de Gascogne (jusqu'à 96 % des *Anisakis* échantillonnés) et semble absent de la Méditerranée. 14 % des merlus échantillonnés dans le golfe de Gascogne présentaient un parasitisme mixte avec *A. pegreffii* et *A. simplex s.s.* (Mattiucci, et al., 2004). Quelques spécimens hybrides *A. pegreffii* x *A. simplex s.s.* ont été détectés avec des marqueurs génétiques mais jamais dans les hôtes définitifs (le Dauphin commun *Delphinus delphis* dans cette étude).



Distribution patterns of *Anisakis* species larvae identified genetically in *M. merluccius* from the sampling localities. (■, *A. simplex s.s.*; ■, *A. pegreffii*; ■, *A. typica*; ■, *A. ziphidarum*; ■, *A. physeteris*; ■, *A. brevispiculata*; ■, *Anisakis* sp.).

(Mattiucci, et al., 2004)

Des études similaires ont été conduites plus récemment sur le Maquereau commun (*Scomber scombrus*) et ont donné des résultats avoisinant c'est-à-dire la présence majoritaire d'*A. pegreffii* en Méditerranée et d'*A. simplex s.s.* en Atlantique Nord-Est avec une zone de recouvrement au large du Portugal et du Maroc.



Répartition géographique approximative des espèces d'*Anisakis* en Atlantique Nord-Est et Méditerranée dont les individus ont été prélevés sur des maquereaux (Levsen, et al., 2018)

D'autres études menées sur le Haddock (*Melanogrammus aeglefinus*) et le Merlan (*Merlangius merlangus*) en Ecosse, Mer du Nord et Mer de Barents, ont révélé la présence d'*A. simplex* s.s. mais aussi de quelques autres *Ascaridoidea* minoritaires (*Contraecum*, *Pseudoterranova* et *Hysterothylacium*) (Pierce, et al., 2018).

## 2. Morphologie d'*Anisakis simplex*

La forme adulte d'*Anisakis simplex* est de type ascariforme couvert d'une épaisse cuticule, de couleur jaunâtre à marron, avec une taille variant de 39 à 76 mm de longueur pour 0,87 à 2,82 mm de largeur. Les femelles sont un peu plus grandes que les mâles. La bouche possède trois lèvres pourvues de papilles et dont les bords sont finement dentelés. La lèvre dorsale, lobée, est la plus développée. Il n'existe pas d'interlabium chez *Anisakis* alors cette structure est présente chez *Contraecum*. Le pore excréteur se situe entre les lèvres ventro-latérales, à leur base. L'œsophage présente une partie musculaire linéaire de 3,08 à 5,94 mm de longueur, puis un ventricule œsophagien allongée plus ou moins sigmoïde. Le tube digestif se poursuit par un intestin sans diverticule caecal (Euzéby, 2008). Les femelles possèdent deux branches utérines raccordées à un long vagin. L'utérus est rempli d'œufs à enveloppe mince. Les mâles n'ont pas de bourse caudale, mais présentent de petites expansions cuticulaires ou ailes caudales. Ils possèdent également deux spicules inégaux chez *Anisakis* alors qu'ils sont presque égaux chez *Contraecum* ou *Pseudoterranova*. Chez *A. simplex*, le spicule gauche est deux fois plus long (0,87-3,14  $\mu\text{m}$ ) que le spicule droit (0,59-2,39  $\mu\text{m}$ ). Ce rapport n'est que de 1,13 chez *A. physeteris* alors qu'il est de 3 chez *A. typica*.

Les œufs d'*Anisakis sp.* sont ellipsoïdaux et mesurent de 45,5 à 58,1  $\mu\text{m}$  sur 41,3 à 53,2  $\mu\text{m}$  (Meseguer, et al., 2007). Ils s'embryonnent dans l'eau de mer.

La première mue se produit dans l'œuf. La larve de stade 1 est donc toujours dans l'œuf dans l'eau de mer. Une larve de 1<sup>er</sup> stade (L1) est obtenue en 20 à 27 jours à 5-7°C (Cohen, 2004).

La larve de stade 2 (L2) est engainée dans l'enveloppe exuviale de la larve de stade 1 puis elle sort de l'œuf et nage librement dans l'eau de mer. Elle mesure sans l'enveloppe 220 à 290  $\mu\text{m}$ . Le corps est rétréci postérieurement et présente un anneau nerveux avec une dent perforante antérieure. Le tractus digestif est peu différencié ce qui présente une différence avec les larves de stade 3 et de stade suivant. Les L2 sont très actives et agitées de mouvements serpentiformes. Lorsque l'on tente de les dérouler, elles reprennent très rapidement leur forme initiale (Cohen, 2004). Elles peuvent survivre sans enveloppe exuviale 3 à 4 semaines entre 13 et 18°C ou 6 à 7 semaines entre 5 et 7°C. Une température de 34°C tue toutes les larves.

La larve L2 mue alors en L3 avant ou après être ingérée par un crustacé. La L3 est de couleur blanc à jaunâtre. Elle mesure 14 à 30 mm de longueur et a un diamètre de 0,5 mm (Brent, 2006). A l'œil nu une tache blanche à 2 mm en arrière de l'extrémité antérieure correspond au ventricule œsophagien mais est visible uniquement sur les larves vivantes. La cuticule est striée de gros sillons transversaux et irréguliers, discontinus sur tout le corps. Entre les sillons transversaux, de fines rides parallèles sont visibles au fort grossissement (Cohen, 2004). Un mucron est présent à l'extrémité postérieure de la larve. La partie ventrale comprend une dent de pénétration triangulaire pointue et trois renflements prélabiaux, un dorsal et deux sub-ventraux qui entourent l'orifice buccal. La microscopie à balayage montre que le renflement dorsal présente à sa base une structure papillaire et que les renflements sub-ventraux en présentent deux (Cohen, 2004).



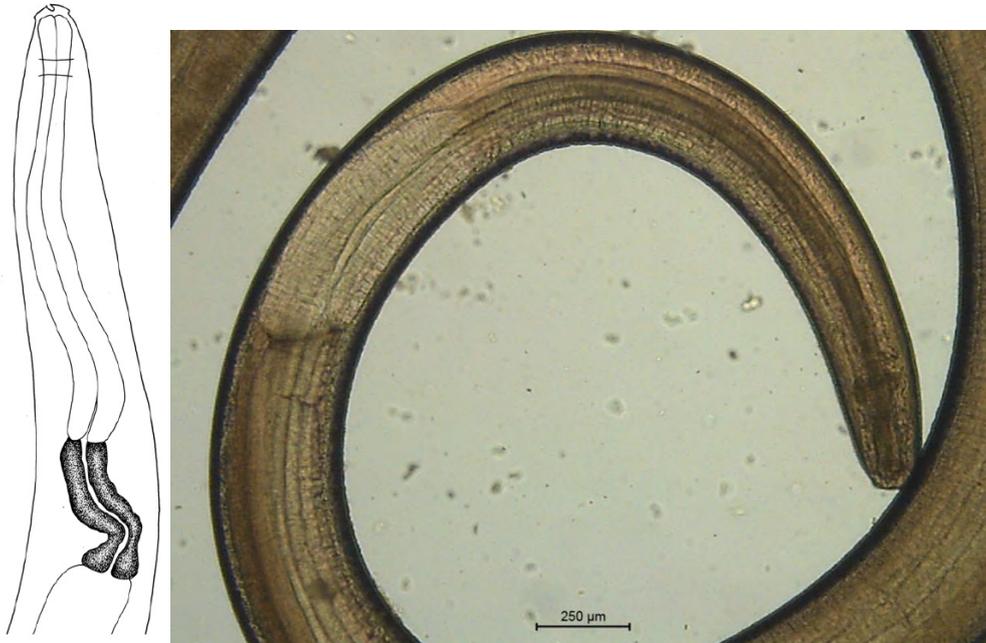
*Larves de 3<sup>ème</sup> stade d'Anisakis sp. présentes sur le foie et dans les viscères d'un merlan (Smith & Wooten, revised Longshaw, 2012)*



*Larves de 3<sup>ème</sup> stage d'Anisakis sp. en hypobiose dans la chair d'un merlu (Audicana & Kennedy, 2008)*

Les organes internes sont composés d'un tube digestif complet comprenant une bouche, un œsophage, un intestin et se terminant par un anus. L'œsophage est composé de deux parties : une

partie musculaire de 1,8 à 2,8 mm située juste après la bouche et une partie glandulaire (ou ventricule) assez allongée séparée de l'intestin par une limite oblique. La larve ne possède ni caecum ni appendice œsophagien. L'organe excréteur se termine par un pore entre la base des deux ébauches labiales et est visible sous la forme d'un canal plus sombre (Orain, 2010).



*L3 d'Anisakis simplex s.s. Le ventricule œsophagien en grisé mesure entre 0,9 et 1,5 mm (Quiazon, et al., 2008). Photo : Soulier, 2018.*



*Parties caudale et crâniale d'une L3 d'Anisakis sp. prélevée sur un merlu (photo : Soulier, 2018)*



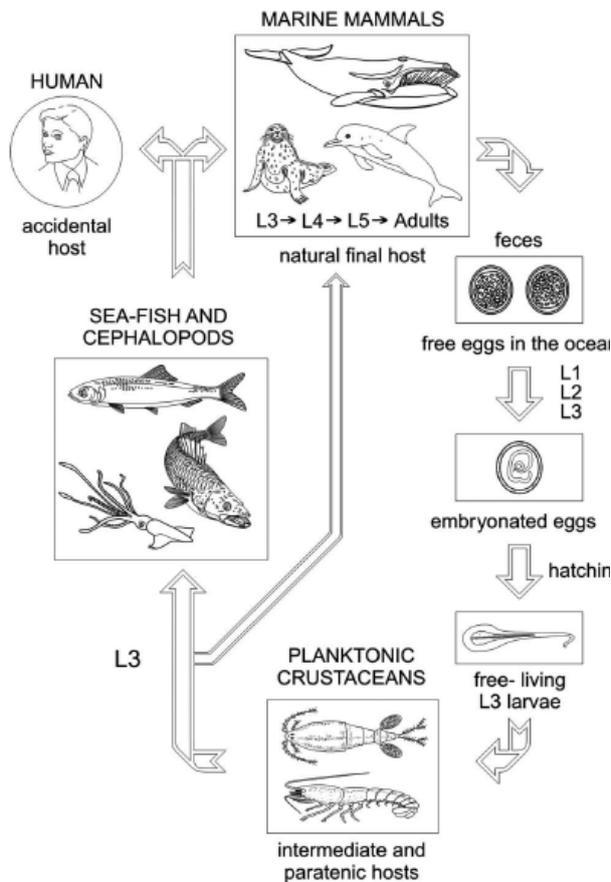
Vue en microscopie électronique de la tête d'un adulte d'*Anisakis* sp. prélevé dans l'estomac d'un Dauphin bleu et blanc en Atlantique Nord-Est (photo : Soulier, 1994)

### 3. Cycle biologique

Le cycle biologique d'*A. simplex* est assez bien connu, du fait de l'importance des L3 en hygiène alimentaire et en santé publique. Il est hétéroxène. Le développement des œufs s'effectue dans l'eau et l'éclosion tarde plus ou moins en fonction de la température de l'eau (éclosion en 20 à 27 jours à 5-7 °C). A l'intérieur de l'œuf se développe le premier stade larvaire (L1). Après une deuxième mue (L2), la larve nage librement dans l'eau. La L2 se transforme en L3 avant ou après consommation (ce point est controversé et varie suivant les auteurs) par des crustacés du plancton et du necton, en particulier les crustacés Euphausiacés (*Thysanoessa*, *Meganctiphanes*, *Euphasia*) mais aussi des Amphipodes (*Caprella*) ou des larves de Décapodes (*Pandalus*, *Hyas*). Ces crustacés sont considérés comme des hôtes intermédiaires (HI) dans le cycle biologique du parasite puisque la L2 se transforme en L3 en 3 à 8 jours dans l'hémocoel. Les crustacés sont ensuite ingérés par des poissons téléostéens principalement ou des céphalopodes. Les L3 s'enkystent, rentrent en hypobiose, et ne subissent pas de transformation, les poissons et céphalopodes étant considérés comme des hôtes paraténiques (HP). Les poissons téléostéens et céphalopodes, en particulier s'ils sont pélagiques, font partie des proies habituelles des cétacés. La transformation de L3 à L4 puis en adulte se réalise dans l'estomac des cétacés considérés comme les hôtes définitifs (HD). Après reproduction sexuée, les femelles expulsent les œufs dans le tractus digestif des cétacés qui sont évacués dans l'eau avec les fèces.

*A. simplex* est un parasite accidentel d'oiseaux marins et de mammifères terrestres dont l'Homme qui est contaminé lors de l'ingestion de poissons ou de céphalopodes crus, saumurés, marinés ou peu cuits. L'Homme est un cul de sac épidémiologique, les L3 n'évoluant jamais jusqu'au stade adulte mais pouvant provoquer des pathologies (Soulier, 1993).

Cycle biologique d'*Anisakis simplex* incluant un hôte accidentel, l'Homme (Audicana & Kennedy, 2008)



#### 4. Epidémiologie

La prévalence des L2/L3 chez les crustacés HI semble faible (0,03 à 0,7 %) mais les enquêtes sont rares et les larves sont difficiles à détecter et identifier.

Espèce	Lieux de collecte	Prévalence (%)
<i>Thysanoessa inermis</i>	Atlantique Nord et Mer du Nord	0,659
<i>Thysanoessa longicaudata</i>	Atlantique Nord et Mer du Nord	0,316
<i>Meganyctiphanes norvegicus</i>	Atlantique Nord et Mer du Nord	0,031

Prévalence d'*Anisakis sp.* chez les crustacés en Atlantique Nord (Meseguer, et al., 2007)

Plus de 130 espèces de poissons et quelques céphalopodes peuvent être parasitées par les L3 d'*A. simplex* avec parfois 100 % d'occurrence dans les différentes enquêtes sur certaines espèces. Les espèces les plus connues hébergeant le parasite dans les eaux atlantiques sont le Hareng (*Clupea harengus*), le Maquereau commun (*Scomber scombrus*), la Morue (*Gadus morhua*), le Merlan (*Merlangius merlangus*), le Merlu (*Merluccius merluccius*) et le Chinchard (*Trachurus trachurus*) mais la Sole (*Solea sp.*) ou la Seiche (*Sepia officinalis*) sont moins fréquemment parasitées. Une étude menée sur la Sole commune (*Solea solea*) dans le golfe de Gascogne a montré une prévalence d'*Anisakis sp.* de 9,1 % avec une intensité maximale de 3 (Durieux, et al., 2007).

Espèce	Lieux de collecte	Prévalence (%)
<i>Salmo salar</i>	Atlantique Ouest et Nord	100
<i>Clupea harengus</i>	Atlantique Nord	80
<i>Melanogrammus aeglefinus</i>	Atlantique Nord	19
<i>Pollachius virens</i>	Ouest ecosse	54,7
	Norvège	97,2
<i>Pollachius pollachius</i>	Atlantique Nord	70-83
<i>Gadus morhua</i>	Norvège	92,2
	Atlantique Nord	35-92
<i>Merluccius merluccius</i>	Atlantique Nord	90
<i>Dicentrarchus labrax</i>	Atlantique Nord	65-89
<i>Scomber scombrus</i>	Atlantique Nord	30
<i>Trachurus trachurus</i>	Méditerranée	80-100
<i>Sebastes marinus</i>	Norvège	60,1

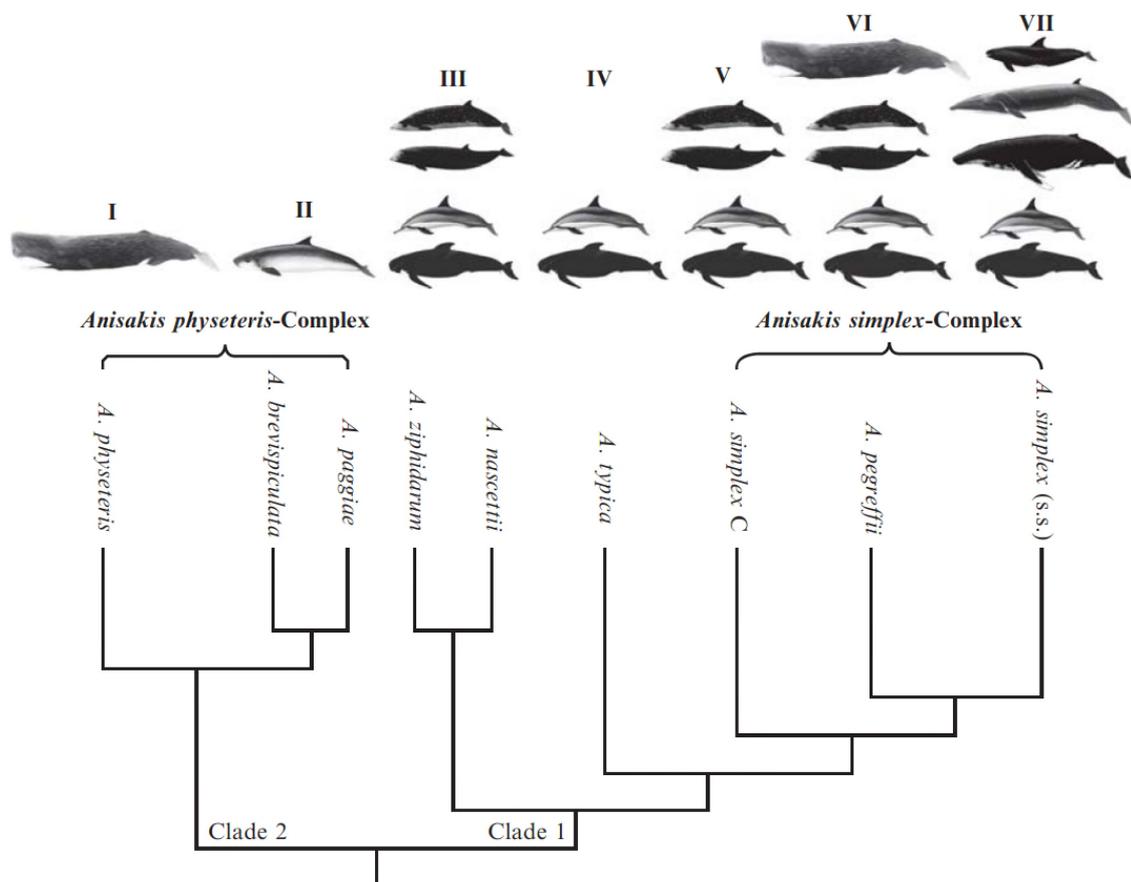
Prévalences d'*Anisakis sp.* observées dans différentes espèces de poissons commercialisées, compilées à partir de plusieurs études récentes par Orain, 2010.

De nombreuses études ont été effectuées afin d'évaluer la prévalence des L3 d'*Anisakis* chez les poissons d'espèces commerciales. En Atlantique Nord, les poissons les plus impactés semblent être la Morue et le Hareng mais avec des variations importantes tant en prévalence qu'en abondance. Ces disparités sont dues en parties aux techniques d'échantillonnage, certaines études ne s'intéressant qu'aux filets, d'autres aux poissons entiers, ainsi qu'au nombre d'individus investigués. Certaines études sont réalisées alors que les poissons sont déjà éviscérés ce qui diminue fortement la prévalence et l'abondance des *Anisakis*. En France, plusieurs enquêtes en 1988, 1993 et 1994, sur les poissons les plus souvent consommés ont montré des taux d'infestation maximal de l'ordre de 80 % pour les anchois, 30 % pour les maquereaux, 70 % pour les merlans, 90 % pour les merlus et 60 % pour les chinchards (ANSES, 2017). Sur le merlu, la fréquence d'apparition est variable mais les dernières enquêtes en Méditerranée méridionale (Sharif & Negm-Eldin, 2013) montrent une prévalence de 63,9 % plus haute que les enquêtes précédentes dans le sud de l'Espagne (41,3 %) mais moins qu'en Atlantique nord-ouest africain (88 %) (Valero, et al., 2006). Les enquêtes menées en Atlantique et Méditerranée sur le Maquereau commun montrent des prévalences d'*Anisakis sp.* très fortes en Nord-Ouest Espagne et Portugal (87 % et 52 % respectivement) (Levsen, et al., 2018). Les échantillonnages d'*Anisakis* opérés en Ecosse, Mer du Nord et Mer de Barents ont montré une prévalence de 100 % sur des haddocks de Mer de Barents, 50 % sur les haddocks d'Ecosse, 50 % sur les merlans d'Ecosse et 43 % sur les merlans de Mer du Nord (Pierce, et al., 2018).

L'abondance des *Anisakis sp.* semble liée à la taille du poisson. Cela a été démontré pour de nombreuses espèces comme le haddock, le merlan, la morue, le merlu, l'anchois, le hareng ou l'aloise. Plus le poisson est de taille importante, plus l'abondance augmente. Les hypothèses sont diverses. Les poissons de grande taille ont consommé tout au long de leur vie de nombreux vers. Leur régime alimentaire se modifie au cours de leur vie incluant plus de proies infestées par des *Anisakis*, comme les merlus ou les merlans qui passent en grandissant d'un régime à base de crustacés à un régime à base de poissons dans lesquels les L3 peuvent rester très longtemps en hypobiose (Pierce, et al., 2018).

La parasitose peut aussi toucher les poissons migrateurs (saumons, éperlans) voire les poissons d'élevage (salmonidés) lorsque le mode d'alimentation est mal maîtrisé même si la probabilité reste très faible (ANSES, 2017).

Les HD d'*A. simplex* sont les cétacés, principalement les Odontocètes, parfois les Pinnipèdes. *A. simplex* est un parasite peu spécifique retrouvé à notre connaissance dans 36 espèces de cétacés (29 espèces d'Odontocètes, 7 espèces de Mysticètes) et 12 espèces de Pinnipèdes (Soulier, 1993). Cependant, les connaissances phylogénétiques ayant évolué, Kuhn a récapitulé les études pour lesquelles une détermination génétique de l'espèce d'*Anisakis* a été réalisée (Kuhn, et al., 2016). *A. simplex* s.s. est observé chez 11 espèces d'Odontocètes et 1 espèce de Mysticètes, *A. pegreffii* chez 7 espèces d'Odontocètes, 1 de Mysticètes, *A. berlandi* chez 5 espèces d'Odontocètes, *A. typica* chez 19 espèces d'Odontocètes, *A. ziphiidarum* chez 5 espèces de Ziphiidae et une de Kogiidae, *A. nascetti* chez 6 espèces d'Odontocètes, *A. brevispiculata* et *A. paggiae* chez les deux espèces de Kogiidae et *A. physeteris* chez 4 espèces d'Odontocètes. Klimpel et Palm (2011) ont également déterminé la répartition des espèces d'*Anisakis* au sein de plusieurs espèces de cétacés (Klimpel & Palm, 2011).



*Anisakis* spp. final cetacean host distribution in the *A. physeteris* and *A. simplex* complexes (Cetacea-families; I Physeteridae; II Kogiidae; III Ziphiidae, Delphinidae; IV Delphinidae; V Ziphiidae, Delphinidae; VI Physeteridae, Ziphiidae, Neobalaenidae, Delphinidae; VII Phocoenidae, Balaenopteridae, Monodontidae, Delphinidae)

(Klimpel & Palm, 2011)

*A. simplex* est largement répandu dans tous les océans du monde, du fait sans doute de sa faible spécificité tant pour les stades larvaires vis-à-vis des hôtes intermédiaires ou paraténiques que pour les adultes vis-à-vis des hôtes définitifs. Il est cependant plus fréquent dans les eaux tempérées et froides. La variabilité des niveaux d'infestation et la nature dynamique des populations d'accueil rendent impossible la définition d'une zone géographique dans laquelle les produits de la pêche seraient toujours exempts de larves d'*Anisakidae* (ANSES, 2017).

L'Homme s'infeste en mangeant les filets de poissons crus ou peu cuits. En effet, après la pêche, si le poisson n'est pas rapidement éviscéré, les L3 ont tendances à migrer dans les muscles du poisson profitant de l'effondrement des barrières physiques et immunitaires. Parmi les différentes préparations culinaires pouvant être à l'origine de contaminations, figurent les sushis (poissons crus), la boutargue (œufs de poissons séchés ou fumés), les rollmops (hareng mariné dans du vin blanc ou du vinaigre), le hareng saur (salé ou fumé), le poisson à la tahitienne (mariné dans du citron) et les anchois marinés.

Les L3 sont très résistantes aux basses températures, c'est pourquoi des règles strictes de conservation doivent être appliquées. Les traitements classiques d'inactivation en milieu industriel tuent les larves d'*Anisakis* mais ne permettent pas d'éliminer totalement le risque d'allergie.

Condition	Survie des L3	Auteurs
Froid 4°C à 10°C 0°C -5°C -10°C à -20°C -20°C chez sébaste	> 8 mois < 25 jours < 4 jours < 24 heures < 6 jours	Deardorff 1984 - - - -
Dans NaCl NaCl sec Saumure saturée Solution 33 p.100	10 minutes 24 heures 3 jours	Khalil 1969 - Nygard 1967
Dans l'acidité 2% acide acétique +5% NaCl à 0°C	< 25 jours	Dollus 1970
Dans le suc gastrique pH1à1,5 à 37°C	> 10 jours	Van Thiel et coll. 1960
A la chaleur 60°C	< 5 minutes	Davey 1972

Résistance des L3 d'*Anisakis* sp. à différentes conditions de traitement (Huang & Bussieras, 1988)

Traitement	Condition	Impact	Matrice
Température	Cuisson à cœur : >60°C, 1 minute ; la FDA* recommande d'atteindre au moins 70°C, si la cuisson est aux micro-ondes.	Inactivation du parasite NB : ne permet pas de détruire tous les allergènes	hareng
	Congélation en tous points du produit : -20°C, 24h* (ou) -35°C, 15h** (ou) -15°C, 96h**.		
Salage***	NaCl à 8-9%, 6 semaines Sel sec, 21 j		anchois
Marinage***	NaCl à 12% + ac. acétique à 10%, 5 j.		sardine
	NaCl à 12% + ac. acétique à 6%, 13 j à 4°C		hareng
	NaCl à 6% + ac. acétique à 2,4%, 35 j.		maquereau
	NaCl à 10% + ac. acétique à 6%, 24h puis 4°C, 13 j.		saumon
Ionisation***	3-6 kGy ( <i>Anisakis marina</i> ) ****		
Pression***	300 MPa ( <i>Anisakis simplex</i> ) ****		

\* : règlement (CE) n°853/2004 modifié et n°1276/2011 ; \*\* : normes américaines ; \*\*\* : ces conditions efficaces ne sont pas celles généralement utilisées en procédés industriels courants mais concernent plutôt des productions traditionnelles et à petite échelle

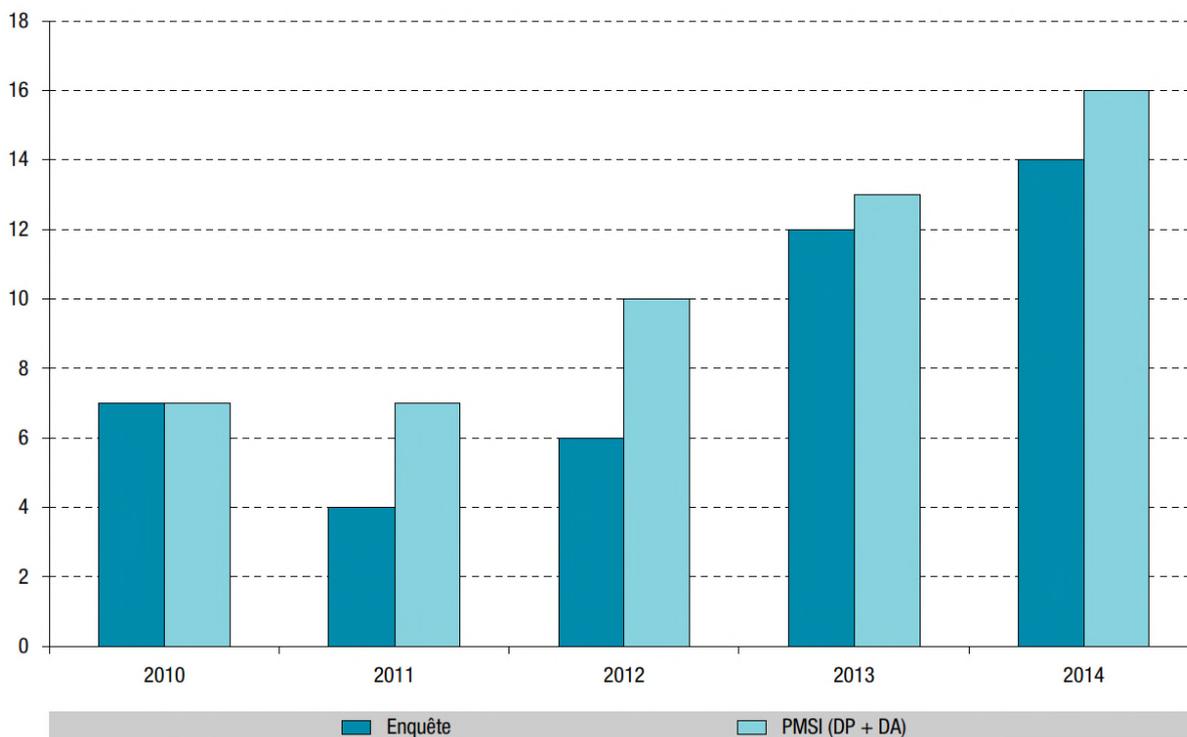
#### Impact des traitements en milieu industriel (ANSES, 2017)

La détection des larves dans les produits de la pêche s'effectue avec un examen visuel par transillumination (mirage). Cette méthode présente des variations de détection importantes en fonction de la densité de la chair, de sa couleur, voire de la couleur des parasites. Le seul document existant décrivant une méthode de détection des parasites est une norme du *Codex alimentarius* concernant le hareng de l'Atlantique salé et les sprats salés (Codex STAN 244-2004). Les allergènes des *Anisakidae* ne sont pas identifiés à ce jour comme allergène majeur par la réglementation européenne, et ne sont donc pas déclarés sur l'étiquette (ANSES, 2017).

On parlera d'anisakidose pour une pathologie créée par un *Anisakidae*, d'anisakiase pour une pathologie créée par une espèce du genre *Anisakis* (Audicana & Kennedy, 2008). L'anisakidose humaine a été rapportée en 1960 pour la première fois aux Pays-Bas par Van Thiel (van Thiel, et al., 1960), mais elle est bien présente au Japon (environ 2000 cas par an) sans doute depuis longtemps. 12586 cas y ont été répertoriés entre 1968 et 1989 (Ishikura et Kikuchi, 1990, cité par Klimpel et Palm, 2011). Aux USA, environ une cinquantaine de cas sont rapportés annuellement. Environ 20000 cas d'anisakidose ont été répertoriés avant 2010 de par le monde dont 90 % au Japon (EFSA-BIOHAZ, 2010). L'Homme se contamine en ingérant du poisson cru ou mal cuit et représente une impasse parasitaire pour *Anisakis sp.*, la L3 ne se transformant que rarement en L4 et jamais en adulte. Les L3 ne sont censés survivre que quelques semaines dans le tube digestif de l'Homme. Des oiseaux (cormorans) et d'autres mammifères (chat, pinnipèdes) peuvent également être sujets à des anisakidoses.

L'anisakidose a donc été décrite en Europe sous l'appellation « maladie du hareng » pour la première fois en Europe en 1960 aux Pays-Bas. En effet, ce poisson y est fréquemment consommé cru mariné (rollmops) ou fumé. Au Japon, les poissons sont traditionnellement consommés crus ou peu cuits et les cas de contamination sont nombreux (plusieurs milliers par an). En Europe, même en tenant compte du phénomène de mode de la consommation de poisson cru, la prévalence est faible : 4 cas pour 100000 habitants en Espagne, 30 cas recensés en Italie en 2005, 22 cas entre 2000 et 2013 en Grande-Bretagne (Pierce, et al., 2018). En France, 25 cas ont été recensés entre 1977 et 1991, 6 cas entre 1992 et 2005 (Petithory, 2007) et 30 cas précédemment publiés (Bourée, et al., 1995). Cependant, en Espagne, les études récentes montrent que le nombre de cas annuel d'anisakidoses seraient en réalité de 8000, ce qui en ferait le pays le plus touché en Europe (Bao, et al., 2017). En France, il n'existe pas de système de surveillance humaine des anisakidoses mais en 2016, une étude rétrospective (2010-2014) a été conduite afin d'estimer l'incidence de l'anisakidose depuis l'augmentation de la consommation de poissons crus. 37 cas d'anisakidose ont été répertoriés par les laboratoires de parasitologie au cours de cette période. Sur cette même période, l'analyse des données du programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) a permis d'identifier en tout 43 patients hospitalisés avec un code identifiant l'anisakidose en diagnostic principal ou associé. Sur la période d'étude de cinq ans, 4 à 14 cas ont été recensés chaque année (ANSES, 2017) (Dupouy-Camet, et al., 2016).

### Nombre total de cas d'anisakidose (réseau Anofel et réseau d'allergovigilance, RAV) identifiés entre 2010 et 2014 en France métropolitaine comparés aux cas identifiés par le PMSI



DP=diagnostic principal ; DA=diagnostic associé.

(Dupouy-Camet, et al., 2016)

## 5. Microhabitats et pathologies associées

Chez les poissons, les L3 sont en général encapsulées dans la paroi viscérale, à la surface des organes comme le foie ou dans le mésentère. Des L3 sont régulièrement retrouvées dans les muscles, mais pour de nombreux auteurs, cela relève d'une migration post-mortem. L'impact pathologique d'*Anisakis sp.* chez les poissons semble être très faible. Les larves sont enroulées à l'intérieur de leur capsule et n'ont presque aucune action avant la mort du poisson. Tout au plus existent parfois un encombrement de la cavité abdominale, une compression mécanique locale des tissus ou la formation de granulomes autour des parasites entraînant quelquefois la mort des parasites eux-mêmes. (ANSES, 2017)

Chez l'HD, le cétacé, la L3 ingérée avec le poisson creuse dans la muqueuse stomacale au cours de la digestion atteignant parfois la paroi musculaire. La L3 se transforme en L4 puis migre vers l'épithélium de revêtement de l'estomac où elle se métamorphose en adulte. *Anisakis sp.* parasite essentiellement l'estomac mécanique des cétacés, moins fréquemment et moins abondamment les estomacs chimique et pylorique. Alors que les larves sont attachées à la paroi stomacale, les adultes sont libres dans le chyme. Très souvent, les larves sont observées dans ou sur les bords d'un ulcère cratériforme.

Les examens histologiques montrent des ulcérations de taille variable, de quelques mm à 8 cm, et en nombre variable (1 à 21 ulcères (Babin, et al., 1994)). Lorsque le parasite est superficiel, il siège dans l'ulcère ou dans le tissu granulomateux adjacent. La perte de substance est plus ou moins comblée par du tissu fibrino-granulomateux. Le plus souvent, des parasites morts ou momifiés sont retrouvés à la surface de l'ulcère, du fait de l'action de la défense immunitaire de l'hôte et de la difficulté du

franchissement de la barrière malpighienne. Une réaction granulomateuse à cellules géantes de type « à corps étranger » centrée sur un parasite momifié, est parfois présente. Lorsque le parasite se trouve en profondeur, il siège à distance de l'ulcère, parfois sous une muqueuse saine. Les lésions profondes se trouvent dans le stroma, la sous-muqueuse et la musculature, et sont plus ou moins entourées d'un granulome inflammatoire au sein duquel on note la présence d'œufs embryonnés.

Les ulcères sont produits par l'attaque simultanée de larves sur une petite surface de l'estomac, grâce à des enzymes présentes dans la tête de l'animal, où la fixation est facilitée par la formation d'une capsule immunogénique. Ce processus est bien décrit chez l'Homme dans les cas d'anisakiose gastrique, où les substances excréto-sécrétoires (ES) de la L3 sont impliquées dans le processus d'invasion. Des études histo-chimiques réalisées sur l'organe excréteur de la L3, ont révélé la présence d'enzymes, notamment des protéases, qui sont nécessaires à la larve pour envahir les tissus de l'hôte. Une sérine-protéase et une aminopeptidase ont été caractérisées et auraient une fonction dans l'histolyse. Ces substances ES sont étudiées chez l'Homme dans le but de caractériser la réponse immunitaire durant l'infection active et de comprendre leur rôle dans la pathogénie. L'existence d'ulcères antérieurs facilite la fixation et le développement des larves qui arrivent par vagues alimentaires successives. Autour de l'ulcère existe une intense réaction de fibrose. Les lymphocytes, les macrophages et les polynucléaires neutrophiles affluent, alors que les polynucléaires éosinophiles sont rares et dispersés. La surface des ulcères peut être colonisée par des bactéries renforçant ainsi la pathogénie. L'intense réaction inflammatoire évite en général la perforation des ulcères. Toutefois, si cela se produit, se déclenche alors une péritonite pouvant conduire à la mort du cétacé. Dans ce cas, l'omentum est très congestionné et adhérent à la muqueuse gastrique au niveau de l'ulcère. *Anisakis sp.* peut donc être un facteur de mortalité non négligeable chez les petits cétacés (Soulie, 1993).

Chez les cétacés, l'abondance des *Anisakis* est très variable mais peut atteindre des niveaux considérables, comme les 50 kg de vers trouvés dans l'estomac d'un Grand cachalot (*Physeter macrocephalus*) (Howard E B, et al., 1983). L'occurrence est très élevée chez les petits cétacés, entre 25 et 70 % dans les différentes études suivant les espèces et les localisations géographiques. Lors de la campagne GERDAU (1992-93) en Atlantique Nord-Est, l'étude menée sur 112 estomacs de dauphins accidentellement capturés dans les filets dérivants, dont 33 Dauphins communs (*Delphinus delphis*), 79 Dauphins bleu et blanc (*Stenella coeruleoalba*), a montré que 61 % des estomacs de Dauphin commun étaient parasités par *Anisakis sp.* et 52 % pour le Dauphin bleu et blanc (Soulie & Collet, 1995).

Chez l'Homme, plusieurs types de pathologies sont associées à l'anisakiose dont les 3 plus courantes sont les ulcères stomacaux, les granulomes éosinophiliques intestinaux et les allergies.

Durée moyenne d'incubation	Principaux symptômes <sup>3</sup>	Durée des symptômes <sup>3</sup>	Durée de la période contaminante	Complications
De une heure à 12 heures	- gastriques (douleurs abdominales, nausées, vomissements et/ou diarrhées, manifestations pseudo-ulcéreuses) et/ou	Quelques jours à quelques semaines dans les cas chroniques	non applicable	- granulome éosinophile autour d'une larve enclavée dans l'intestin
De 12 heures à plus de cinq jours	- intestinaux (nausées, vomissements et/ou diarrhées, syndromes appendiculaires, péritonéaux, rares formes coliques ou iléales basses)			- occlusion intestinale
De quelques heures à 24 heures	- anisakiose gastro-allergique (allergies digestives, urticaire p. ex.) provoquée par des larves vivantes - allergies cutanées et/ou respiratoires (urticaire (20%), angioedème) provoqués par des larves vivantes ou mortes	un jour		- urticaire récidivante ou chronique - 20 à 60 % de cas sévères (angioedème, choc anaphylactique pouvant être mortel)

3) Les symptômes sont liés à la pénétration par les larves de la muqueuse gastrique et/ou intestinale

Caractéristiques de l'anisakiose chez l'Homme (ANSES, 2017)

La forme gastrique représente environ 90 % des cas en Asie et une majorité en Europe. Elle se caractérise par un syndrome de type abdomen aigu. Le patient présente de la nausée, des vomissements, une violente douleur épigastrique dans environ 90% des cas. Les symptômes apparaissent généralement 2 à 5 heures après la consommation de poisson cru, parfois jusqu'à 12 heures. D'autres symptômes de type allergique comme de l'urticaire ou un œdème peuvent également être présents peu avant l'apparition des autres symptômes. L'évolution se fait vers un ulcère gastrique, voire une péritonite. La formation d'un granulome éosinophilique peut évoluer vers l'apparition d'un processus tumoral. Le diagnostic différentiel doit se faire avec les autres causes d'abdomen aigu comme par exemple une occlusion intestinale, une appendicite ou une péritonite. Les symptômes disparaissent parfois en quelques jours ce qui a valu le nom de « tumeur fugace ». Le diagnostic s'effectue par gastroscopie et permet un traitement rapide par extraction de la larve.

La forme intestinale est plus rare que la forme gastrique. Cette forme est plus difficile à diagnostiquer car les symptômes sont encore plus frustrés que dans la forme gastrique. L'évolution se fait vers un granulome éosinophilique centré sur la larve d'*Anisakis sp.* Les symptômes observés sont : diarrhées éventuellement sanglantes, vomissements, nausées, alternance d'épisodes de constipation et de diarrhée... Une douleur pouvant faire penser à une appendicite est présente chez 80% des patients. La présence de granulome éosinophilique peut parfois entraîner des occlusions. L'évolution du granulome éosinophilique en processus tumoral semble possible.

D'autres localisations sont beaucoup plus rares : coliques, pulmonaires ou spléniques suite à une perforation gastrique. Des symptômes rhumatologiques de type arthrite ont été décrits chez un patient. La maladie est parfois asymptomatique et peut être une découverte fortuite lors d'une endoscopie (Orain, 2010).

Les personnes porteuses d'un terrain atopique, chez qui l'ingestion répétée de larves d'*Anisakidae*, même mortes, peut provoquer une allergie, sont susceptibles de déclencher un choc anaphylactique. Par contre, la sensibilisation aux allergènes des *Anisakidae* chez les personnes dites « naïves », ne se traduit que par la présence d'IgE spécifiques. Il est probable que l'initialisation de la sensibilité aux allergènes d'*Anisakis* soit due à une infection par une larve vivante. Cependant, une fois cette sensibilité acquise, des épisodes allergiques peuvent être déclenchés par une larve vivante ou des allergènes seuls issus de larves mortes. A ce jour, 14 allergènes provenant de larves d'*Anisakis* ont été décrits. Certains ont des fonctions connues ou présentent des homologies (tropomyosine, paramyosine, inhibiteurs de protéases, etc.) (ANSES, 2017).

Les antigènes somatiques sont les plus abondants. Ils correspondent à des protéines impliquées dans la nucléogénèse ou dans la synthèse des acides gras. Il existe un fort degré d'homologie de la tropomyosine entre espèces, même lors de fort éloignement phylogénique. La tropomyosine des invertébrés est également responsable des allergies aux crustacés ou aux acariens présents dans la poussière. Il existe donc de nombreuses réactions croisées notamment entre *A. simplex* et les acariens ou entre *A. simplex* et d'autres helminthes (*Acanthocheilonema viteae*, *Onchocerca volvulus*, *Ascaris suum*, *Trichostrongylus colubriformis* ou *Trichinella spiralis*). La tropomyosine est considérée comme un pan-allergène. L'immunité induite par cette protéine est protectrice. Elle pourrait donc être utilisée dans le cadre de vaccin. La tropomyosine des vertébrés est non allergène (Orain, 2010).

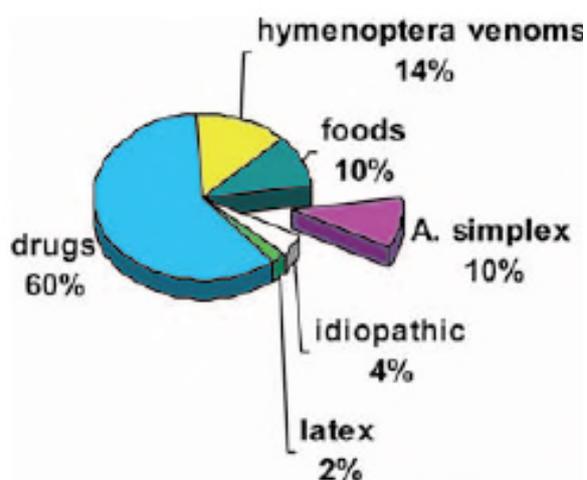
Les allergènes sont thermostables et résistent à la congélation et à la cuisson (ANSES, 2017). Les phénomènes allergiques et de sensibilisation aux allergènes des *Anisakidae* constituent une préoccupation croissante depuis leurs premières descriptions dans les années 1990. En effet, une prévalence de patients ayant des IgE spécifiques d'*A. simplex* de l'ordre de 12,4 % a été observée dans la région de Madrid. Une étude espagnole a attribué 10,8 % des chocs anaphylactiques secondaires à des réactions allergiques à *Anisakis* (Moro Moro, et al., 2011). L'étude menée en France en 2016 a

permis de recenser 24 cas de manifestations allergiques sur les cinq années d'enquête. Les allergies aux *Anisakidae* semblent donc en émergence (ANSES, 2017).

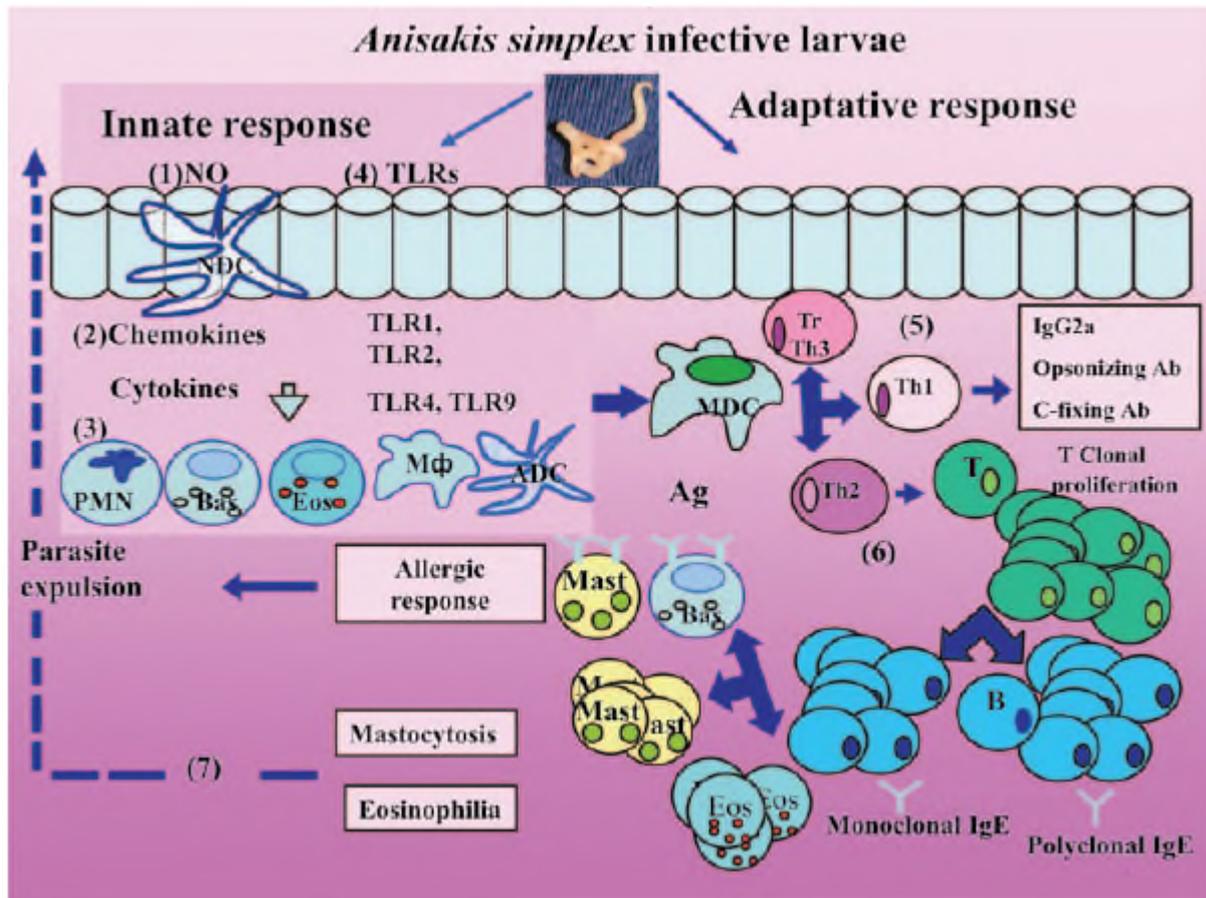
Les antigènes sécréteurs / excréteurs ont un poids moléculaire variable. Ceux ayant un poids moléculaire bas (14, 17 et 18 kDa) sont présents uniquement sur des larves vivantes. Ils sont spécifiques des larves de stade 3 et 4 uniquement. Ces antigènes sont synthétisés en deux endroits : dans le ventricule œsophagien et dans les cellules sécrétrices du tractus digestif. Ce sont surtout des enzymes histolytiques ayant pour but de faciliter le passage du parasite dans la muqueuse gastrique. Ces antigènes peuvent provoquer une dégranulation des mastocytes.

Les antigènes de surface sont des molécules exprimées par la cuticule du parasite. Ils sont donc exprimés lors des périodes de mue comme lors d'évolution de la larve de stade 3 en larve de stade 4. Ils sont probablement responsables des allergies d'origine alimentaire car ils peuvent être présents dans la nourriture. Ils sont identiques à ceux d'autres nématodes. Ces antigènes pourraient jouer un rôle dans les processus chroniques comme les granulomes (Orain, 2010).

Au Japon, sur 34400 patients atteints d'allergies alimentaires ou d'urticaire, 29,8% sont positifs lors de recherche d'IgE anti *Anisakis simplex*, 33% présentent une dermatite atopique, 75% une urticaire et 10% sont asymptomatiques. 12,6% des donneurs de sang japonais présentent des IgE anti *Anisakis simplex*. Dans une étude en Corée du Sud, sur les 10 patients présentant une urticaire, un angio-œdème ou un choc anaphylactique, tous avaient des IgE spécifiques anti-*Anisakis*. En Espagne, la prévalence va de 5 à 56% en fonction de l'origine géographique du patient. En effet, dans le sud de l'Espagne, culturellement le poisson est consommé frit, le risque de contamination est donc réduit. Dans le Pays Basque espagnol, la prévalence est de 22% chez les patients présentant une urticaire ou un angio-œdème. A la consultation d'allergologie de Madrid, la prévalence est comprise entre 16 et 22% (Valls, et al., 2003). Plus de 50% des patients allergiques à *A. simplex* nécessitent une prise en charge d'urgence et 8% une hospitalisation (choc sévère, arrêt respiratoire ou angio-œdème persistant). *A. simplex* est ainsi l'allergène d'origine alimentaire le plus important dans la population d'adulte souffrant d'urticaire. En effet, dans 50% des cas d'allergie alimentaire *A. simplex* est également mis en cause. L'urticaire est chronique lorsque les lésions persistent plus de 6 semaines et disparaît lorsque le patient cesse de consommer du poisson (Orain, 2010) (Audicana & Kennedy, 2008).



Origine des allergies dans une étude au Pays basque espagnol sur 625 patients atteints par une anaphylaxie (Audicana & Kennedy, 2008)



Représentation schématique de la pathogénicité d'*Anisakis sp.* dans le tractus digestif humain (Audicana & Kennedy, 2008)

Le diagnostic n'est jamais aisé à établir et les commémoratifs, notamment la consommation récente de poisson cru ou peu cuit, sont essentiels. La formule sanguine est généralement normale. Une leucocytose transitoire 1 à 2 jours après l'ingestion est parfois observée. La présence d'une éosinophilie est inconstante. La coproscopie est inutile, l'homme étant une impasse parasitaire, il n'y a donc pas excrétion d'œufs d'*Anisakis* dans les fèces. Le taux d'IgE total augmente rapidement dès les premiers jours et reste élevé pendant des mois voire des années. Les tests sérologiques sont complexes en raison de nombreuses réactions croisées avec notamment d'autres helminthes comme *Ascaris sp.* Les trois méthodes les plus fréquemment utilisées pour la détection des IgE anti-*A. simplex* sont CAP-*FEIA* (capture de protéine et Fluorescence Enzyme ImmunoAssay), la technique d'immunoblot *ELISA* (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) et le test *SPT* (Skin Prick Test). Le test *SPT* correspond à l'injection sous cutanée d'une petite quantité d'allergène et à la mesure du diamètre de la réaction observée. Il est considéré comme positif lorsque la papule observée mesure plus de 5mm de diamètre. La technique *CAP-*FEIA** possède une forte sensibilité (proche de 100%) mais une faible spécificité (environ 45%) du fait des nombreuses réactions croisées existantes. La recherche par *ELISA* utilisant l'anticorps monoclonal *UA3* présente une bonne spécificité (proche de 100%) et une bonne sensibilité (proche de 100%) Cette technique est cependant difficile à mettre en pratique sur le terrain en raison de son coût. Le test *SPT* ne donne des résultats ni en relation avec l'intensité des symptômes ni avec le taux d'IgE total. A l'inverse, les résultats obtenus avec les techniques *CAP-*FEIA** ou *ELISA* sont fortement corrélés au taux d'IgE total et à l'intensité des symptômes observés.

La gastroscopie permet de mettre en évidence directement les larves au sein d'un ulcère ou d'un granulome de l'estomac. Elle est la méthode de choix en cas de forme aiguë. La radiographie permet de mettre en évidence des plis gastriques longitudinaux épaissis et rigides ou la dilatation de la lumière

intestinale mais les larves sont difficilement visibles. L'échographie présente un intérêt dans la forme intestinale car elle permet de détecter l'épaississement et l'œdème de la paroi intestinale, une iléite étant présente dans 80 % des cas.

L'exérèse de la larve par endoscopie est la principale méthode de traitement en cas de forme gastrique. La chirurgie est parfois nécessaire en cas de forme intestinale ou chronique de façon à éliminer le granulome éosinophilique qui s'est formé. Un traitement antihelminthique à l'aide de tiabendazol ou d'albendazol peut être entrepris (Orain, 2010).

## 6. Mesures pratiques et réglementaires

Pour les opérateurs, des mesures techniques efficaces permettent de tuer les larves d'*Anisakidae*, en particulier :

- La cuisson 60°C à cœur
- La congélation à -20°C en tout point du produit cru ou fini pendant au moins 24h (ou -35°C pendant au moins 15h) est décrite par le Règlement européen n°853/2004 du 29/04/2004. Cette norme s'applique :
  - o Aux produits consommés crus (sushis),
  - o Aux produits de la pêche (saumons sauvages, harengs, maquereaux, sprats) devant subir un fumage à froid au cours duquel la température interne du produit n'excède pas 60°C,
  - o Aux produits de la pêche marinés ou salés si le traitement est insuffisant pour détruire les larves de nématodes.
- Le salage, notamment du hareng, à une concentration de sel de 8-9 % pendant au moins 6 semaines, permet d'éliminer les larves d'*Anisakis* présentes en surface. Cette concentration est celle utilisée lors de la préparation traditionnelle de harengs aux Pays-Bas. Les larves présentes à l'intérieur des tissus du poisson sont plus difficiles à atteindre. Une concentration de sel de 3-3,5 % est insuffisante, à 4-5 % la survie des larves est de 17 semaines, à 6-7 % elle est de 10-12 semaines et à 8-9 % elle est de 5 à 6 semaines. La conservation dans le vinaigre ne permet pas de détruire les larves d'*Anisakis* (Karl, et al., 1995).
- Une température de 60°C pendant une minute est nécessaire pour tuer les larves d'*Anisakis*. Cette température n'est pas atteinte lors d'un fumage traditionnel. En pratique, une température de 66°C pendant 24h est nécessaire pour détruire les larves (Food and Drug Administration (FAO), 2001) (Solas, et al., 2009).

Cependant, ces traitements ne permettent pas de lutter contre le risque d'allergie. L'éviscération et la réfrigération rapides des poissons fraîchement pêchés permettent de réduire le risque de contamination mais des larves encapsulées dans les filets peuvent perdurer.

Pour les consommateurs, des mesures pratiques (alim'agri, 2013) sont à même d'inactiver les larves :

- La congélation pendant 7 jours dans un congélateur domestique,
- La cuisson à cœur 60°C au moins une minute. Si le poisson reste rosé au centre, la cuisson est insuffisante,
- Si le poisson est pêché, l'éviscérer rapidement,
- La découpe en tranches fines permet de détecter plus facilement les larves,

Une larve coupée en deux morceaux reste capable de pénétrer la paroi du tube digestif ! Aucune mesure n'existe permettant d'éviter le risque allergique (ANSES, 2017).

## Conclusion

*Anisakis sp.* représente une problématique future importante en santé publique, mais il peut également être un marqueur écologique de déplacement de stocks de poisson, en relation ou non avec le changement climatique.

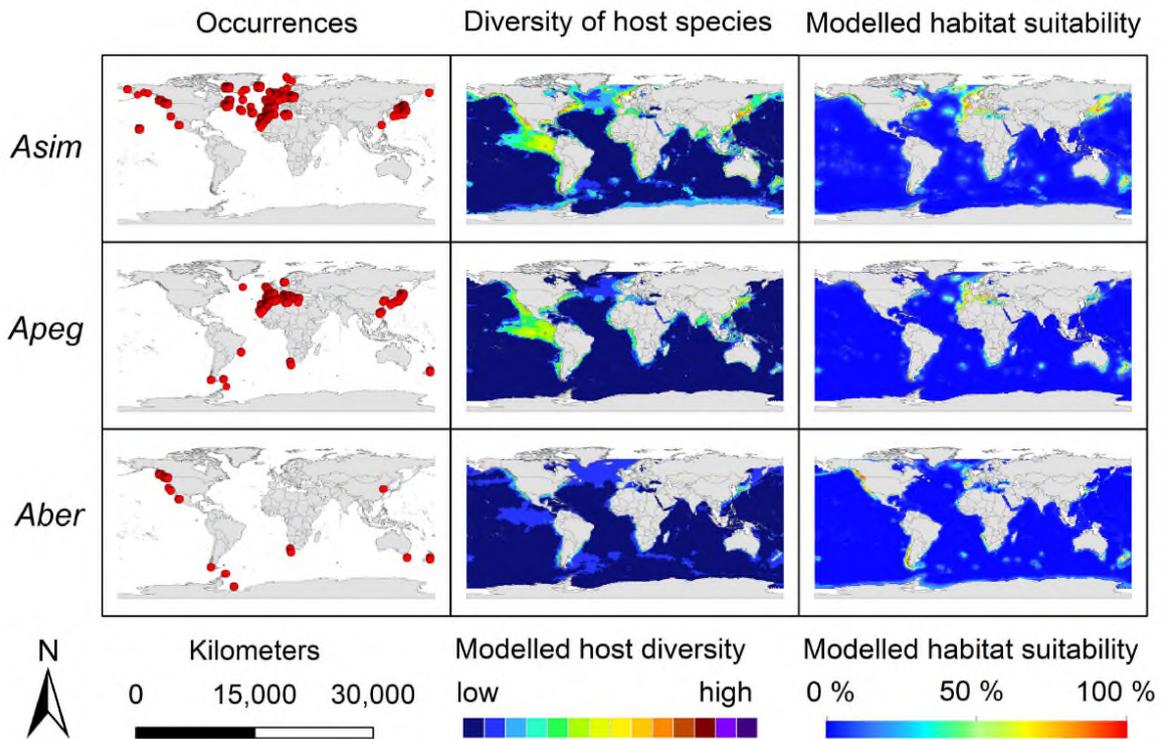
Différentes populations de merlus peuvent être distinguées par la détection d'espèces d'*Anisakis*. En particulier, la présence ou l'absence de plusieurs espèces d'*Anisakis*, et les différences dans leur proportions respectives dans le Merlu provenant de l'Atlantique et de la Méditerranée, indique :

- Qu'il existe deux stocks bien différenciés de Merlu, d'une part en Méditerranée, d'autre part en Atlantique Nord-Est,
- Qu'en Atlantique Nord-Est, au moins deux populations de Merlu sont présentes, la première englobant les eaux de la Galice à l'Irlande, la deuxième au large de la côte atlantique du Maroc,
- Qu'il existe des sous-populations en Méditerranée, notamment en Méditerranée orientale (Mattiucci, Abaunza, Ramadori, & Nascetti, 2004).

Il est également possible qu'il existe des stocks Nord et Sud de Merlu dans le Nord-Est Atlantique mais cette hypothèse basée sur des marqueurs génétiques d'*Anisakis* n'est pas encore confirmée. La relative homogénéité d'*Anisakis* dans les merlus du golfe de Gascogne suggère une relative sédentarisation des merlus mais aussi des hôtes définitifs, en particulier le Dauphin commun.

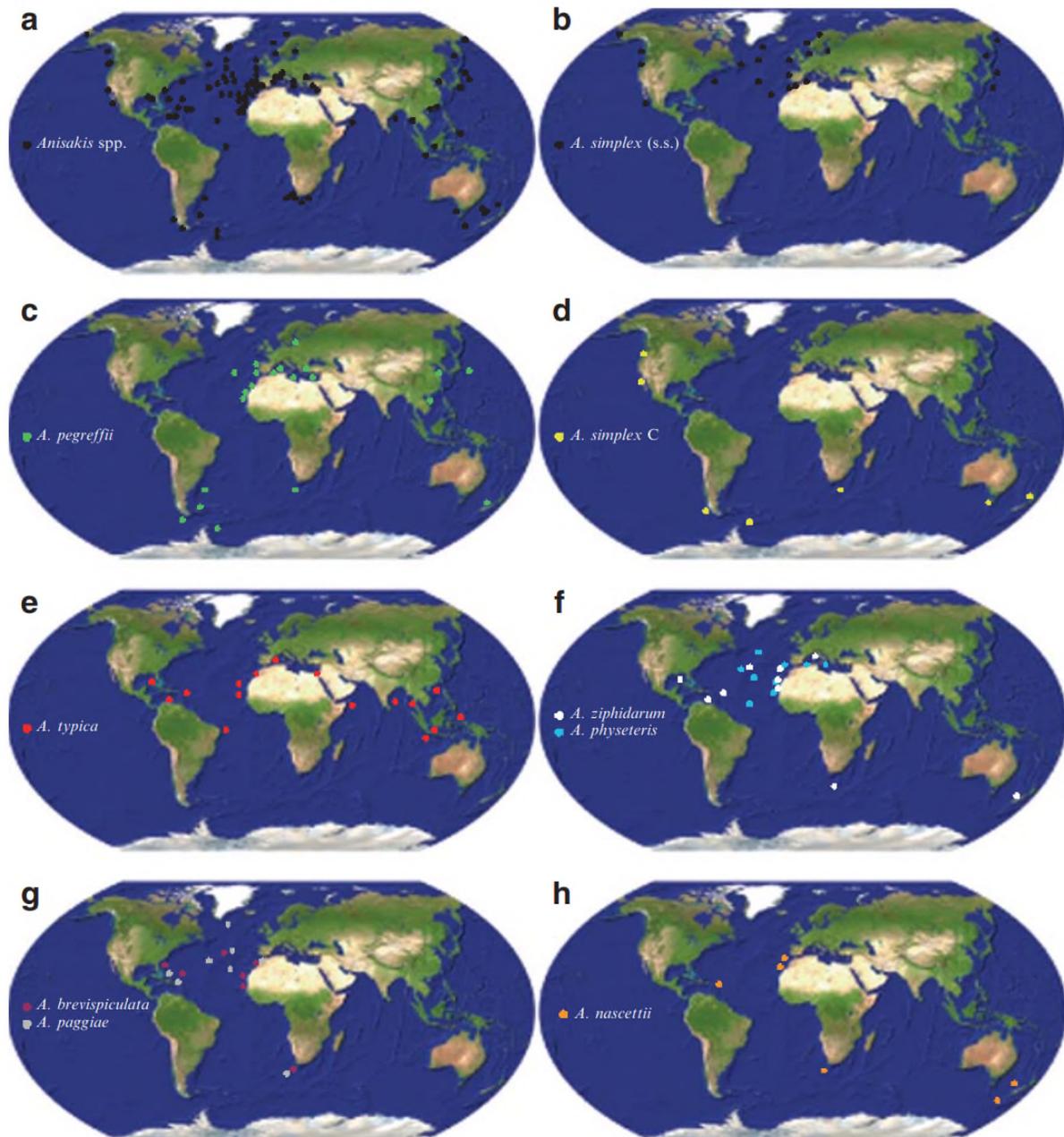
Récemment, *Anisakis sp.* a été détecté dans des merlus en Mer Rouge. Le Merlu est une espèce lessepsienne passée de la Méditerranée à la Mer Rouge. Cette espèce a importé avec elle ses parasites dont *Anisakis sp.* et l'enquête a montré une prévalence de l'ordre de 36,7 % (Yasmin, et al., 2016).

Concernant le Maquereau commun, les découvertes récentes de *A. pegreffii* en Mer du Nord et dans les eaux norvégiennes suggèrent des déplacements des maquereaux à partir des lieux d'origine, c'est-à-dire plus proche de la Méditerranée (Levsen, et al., 2018). Des modélisations intégrant la fréquence d'apparition des *Anisakis* en liaison avec la diversité spécifique des hôtes et la disponibilité de leurs différents habitats (basé sur des facteurs biotiques et abiotiques), sont également une source future de compréhension de la dynamique des espèces de parasites marins.



Exemple de modèles obtenus intégrant plusieurs espèces d'*Anisakis* (*A. simplex* s.s., *A. pegreffi* et *A. berlandi*), la diversité spécifique des hôtes et la disponibilité de leurs habitats (Kuhn, et al., 2016)

Si les espèces du genre *Anisakis* sont largement répandues de par le monde, la biogéographie de chacune d'entre-elle suit une variété de facteurs (distribution de l'HD, spécificité des HD et HI, migrations des HI et HP, caractéristiques des cycles biologiques) qui combinés donnent une image potentielle de leur répartition (Klimpel & Palm, 2011).



Distribution géographique des espèces d'*Anisakis*. (a) *Anisakis* spp. ; (b) *A. simplex* s.s. ; (c) *A. pegreffii* ; (d) *A. simplex* C ; (e) *A. typica* ; (f) *A. ziphidarum* et *A. physeteris* ; (g) *A. brevispiculata* et *A. paggiae* ; (h) *A. nascettii*. (Klimpel & Palm, 2011)

Les poissons parasités ont déjà été utilisés comme indicateurs biologiques pour évaluer le changement climatique ou les impacts environnementaux (Palm, 2010). Les *Anisakidae*, en raison de leur omniprésence, de leur large distribution et de leur dépendance à une grande diversité d'hôtes définitifs comme les phoques, dauphins et baleines, sont de bons candidats potentiels pour évaluer le changement climatique sur une grande échelle. Le réchauffement des eaux côtières pourrait augmenter la diversité des poissons pélagiques dans les eaux tempérées avec comme résultats une augmentation des infections par les *Anisakidae* et des changements d'hôtes avec la possibilité d'introduction d'autres espèces pathogènes dans des régions indemnes auparavant. Une augmentation de l'abondance d'*A. simplex* s.s. dans les poissons des eaux de l'Atlantique Nord et du Pacifique Nord aura pour conséquence un taux de transmission à l'Homme plus élevé avec une

augmentation des conflits sanitaires et économiques dans le domaine des produits de la mer (Klimpel & Palm, 2011).

Potentiellement, l'identification génétique et biomoléculaire des *Anisakidae* dans les poissons parasités, représente la base d'une surveillance épidémiologique et améliore la possibilité de fournir une évaluation du risque d'infection pour l'Homme. Les différentes espèces d'*Anisakis* (en particulier *A. simplex s.s.*, *A. pegreffii* et *A. physeteris*) ont montré des capacités très diverses de migration dans le tissu musculaire des poissons, ce qui implique un potentiel zoonotique différent. Par exemple, *A. physeteris* n'a jamais été observé dans les filets de poisson et aucun cas humain n'a été rapporté pour cette espèce. Les données récentes suggèrent qu'*A. pegreffii* et *A. simplex s.s.* diffèrent dans leur site de contamination chez le poisson avec une haute propension pour *A. simplex s.s.* à envahir la chair des poissons (Cipriani, et al., 2018). Les études en Atlantique Nord-Est, où *A. simplex* est l'espèce la plus courante, demeurent donc essentielles pour évaluer le risque sanitaire.

La présence d'*Anisakis* dans les poissons n'est pas seulement un problème de santé publique mais représente également un écueil économique. En effet, sa découverte dissuade les consommateurs d'acheter des produits de la pêche soit par conscience du risque, soit par répulsion, et entraîne une perte économique. Une étude menée en Espagne sur les consommateurs a permis d'analyser leur comportement face à ce problème. Il en résulte que le merlu est la principale espèce dans laquelle il a été observé des parasites et que dans ce cas, l'espèce est rejetée et cela joue sur les consommations futures. Les principales réactions des consommateurs s'orientent vers le rejet du poisson ou l'attente d'un poisson exempt d'*Anisakis* quitte à le payer environ 10 % plus cher (Bao, et al., 2018). En 1987, les ventes de poisson ont chuté de 80 % et beaucoup de salariés de la filière pêche ont perdu leur emploi en Allemagne après un reportage à la télévision qui montraient *Anisakis* dans les filets de poisson (Karl, 2008). La détection et l'élimination de *Pseudoterranova decipiens*, également un *Anisakidae*, dans la chair des poissons démersaux, en particulier la Morue, a un coût estimé de 26,6 à 50 millions de dollars canadiens par an, du au processus d'inspection et au déclassement voire à l'élimination des poissons (McClelland, 2002). Récemment des experts de la FAO/WHO (Food and Agriculture Organization of United Nations / World Health Organization) ont estimé que les *Anisakidae* étaient la 4<sup>ème</sup> cause (sur 24 étudiées) de maladie parasitaire zoonotique d'origine alimentaire (cité dans Bao et al., 2018). Le développement de techniques d'inspection et de technologie de prévention sont aujourd'hui des enjeux forts dans un contexte de développement du risque sanitaire avec une prévalence très forte d'*Anisakis* dans le merlu en Atlantique Nord-Est, et d'information toujours plus précise du consommateur.

## Bibliographie

- alim'agri. (2013). *Qu'est ce que l'anisakiase ? Comment s'en prémunir ?* (Ministère de l'agriculture et de l'alimentation, Producteur) Récupéré sur <http://www.agriculture.gouv.fr/quest-ce-que-lanisakiase-comment-sen-premunir>
- ANSES. (2017). Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments / Anisakis spp., Pseudoterranova spp. 4p.
- Audicana, M., & Kennedy, M. (2008). Anisakis simplex : from obscure worm to inducer of immune hypersensitivity. *Clin. Microbiol. Rev.*, 21(2), pp. 360-379.
- Babin, P., Raga, J., & Duguay, R. (1994). Ulcères parasitaires gastriques chez les cétacés odontocètes échoués sur les côtes de France. *Point Vétérinaire*, 26(159), pp. 77-81.
- Bao, M., Pierce, G., Pascual, S., Gonzalez-Munoz, M., Mattiucci, S., Mladineo, I., . . . Strachan, N. (2017). Assessing the risk of an emerging zoonosis of worldwide concern : anisakiasis. *Sci. Rep.*, 7, p. 43699.
- Bao, M., Pierce, G., Strachan, N., Martinez, C., Fernandez, R., & Theodossiou, I. (2018). Consumers attitudes and willingness to pay for Anisakis-free fish in Spain. *Fisheries Research*, 202, pp. 149-160.
- Bourée, P., Paugam, A., & Petithory, J.-C. (1995). Anisakidosis : report of 25 cases and review of the literature. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, 18, pp. 75-84.
- Brent, R. (2006). *Isolation and identification of Anisakis roudworm larvae in fish*. Récupéré sur [http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/res-rech/analy-meth/microbio/index\\_e.html](http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/res-rech/analy-meth/microbio/index_e.html).
- Cipriani, P., Sbaraglia, G., Paoletti, M., Giuletti, L., Bellisario, B., Palomba, M., . . . Mattiucci, S. (2018). The Mediterranean European hake Merluccius merluccius : detecting drivers influencing the Anisakis spp. larvae distribution. *Fisheries Research*, 202, pp. 79-89.
- Cohen, S. (2004). Les risques parasitaires lié à la consommation de poisson cru. *Thèse vétérinaire Maisons-Alfort*, 117p.
- Dupouy-Camet, J., Touabet-Azouzi, N., Fréalie, E., Van Cauteren, D., Yera, H., & Moneret-Vautrin, A. (2016). Incidence de l'anisakidose en France. Enquête rétrospective 2010-2014. *Bull. Epidémiol. Hebd.*, 5-6, pp. 64-70.
- Durieux, E., Marquès, J., Sasal, P., Bégout, M.-L., & Cabral, H. (2007). Comparison of Solea solea macroparasites between two nursery-continental shelf systems in the Bay of biscaye and the Portuguese coast. *Journal of Fish Biology*, 70, pp. 1921-1930.
- EFSA-BIOHAZ. (2010). *Scientific opinion on risk on assessment of parasites in fishery products*. Récupéré sur <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.05.026>.
- Euzéby, J. (2008). *Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire*. Tec & Doc Edition.
- Food and Drug Administration (FAO). (2001). *Chap V Potential hazard in cold-smoked fish : parasites - Processing parameters needed to control pathogens in cold smoked fish*. Récupéré sur <http://www.fda.gov/Food/SciencesResearch/ResearchAreas/SafePracticesforFoodProcesses/ucm092182.htm>

- Howard E B, Britt, J., & Matsumoto, G. (1983). Parasitic diseases. *Pathobiology of Marine Mammal diseases*, 1, 119-120.
- Huang, W., & Bussieras, J. (1988). Anisakidés et anisakidoses humaines. Première partie : données bibliographiques. *Ann. Parasitol. Hum. Comp.*, 63(2), pp. 119-132.
- Karl, H. (2008). Nematode larvae in fish on the German market 20 years of consumer related research. *Arch. Lebensmittelhyg.*, 59, pp. 107-116.
- Karl, H., Roepstorff, A., Huss, H., & Bloesma, B. (1995). Survival of Anisakis larvae in marinated herring fillets. *International Journal of Food Science and Technology*, 29, pp. 661-670.
- Klimpel, S., & Palm, H. (2011). Anisakid nematode (Ascaridoidea) life cycles and distribution : increasing zoonotic potential in the time of climate change ? *Progress in Parasitology, Parasitology Research Monographs 2*, 201-222. Mehlborn H, Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
- Kuhn, T., Cuntze, S., Kochmann, J., & Klimpel, S. (2016). Environmental variables and definitive host distribution : a habitat suitability modelling for endohelminth parasites in the marine realm. *Sci. Rep.*, 6, p. 14p.
- Levsen, A., Cipriani, P., Mattiucci, S., Gay, M., Hastie, L., MacKenzie, K., . . . Pascual, S. (2018). Anisakis species composition and infection characteristics in Atlantic mackerel, *Scomber scombrus*, from major European fishing grounds - reflecting changing fish host distribution and migration pattern. *Fisheries Research*, 202, pp. 112-121.
- Mattiucci, S., Abaunza, P., Ramadori, L., & Nascetti, G. (2004). Genetic identification of Anisakis larvae in European hake from Atlantic and Mediterranean waters for stock recognition. *Journal of Fish Biology*, 65, pp. 495-510.
- McClelland, G. (2002). The trouble with sealworms (*Pseudoterranova decipiens* species complex, Nematoda): a review. *Parasitology*, 124 (Suppl), pp. S183-S203.
- Meseguer, J., Navarro, V., Sanchez-Guerrero, I., Bartolome, B., & Negro Avarez, J. (2007). Anisakis simplex allergy and nephrotic syndrome. *Allergol. & Immunopath.*, 35(5), pp. 216-2220.
- Moro Moro, M., Tejedor Alonso, M., Esteban Hernandez, J., Mujica Garcia, M., Rosado Ingelmo, A., & Vila Albelda, C. (2011). Incidence of anaphylaxis and subtypes of anaphylaxis in a general hospital emergency department. *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.*, 21, pp. 142-149.
- Orain, D. (2010). Apport de l'histologie dans la détection d'Anisakis simplex et de Kudoa sp. dans les poissons et les matières premières utilisées dans l'industrie ou dans les produits finis. *Thèse Vétérinaire Toulouse*, 93p.
- Palm, H. (2010). Fish parasites as biological indicators in a changing world : can we monitor environmental impact and global change ? Springer, Berlin.
- Petithory, J.-C. (2007). Données nouvelles sur l'anisakidose. *Bull. Acad. Natl. Med.*, 191, pp. 53-65.
- Pierce, G., Bao, M., MacKenzie, K., Dunser, A., Giuletti, L., Cipriani, P., . . . Hastie, L. (2018). Ascoid nematode infection in haddock (*Melanogrammus aeglefinus*) and whiting (*Merlangius merlangus*) in Northeast Atlantic waters. 202, pp. 122-133.

- Quiazon, K., Yoshinaga, T., Ogawa, K., & Yukami, R. (2008). Morphological differences between larvae and in-vitro cultured adults of *Anisakis simplex* (sensu stricto) and *Anisakis pegreffii* (Nematoda : Anisakidae). *Parasitology International*, 57, pp. 483-489.
- Sharif, M., & Negm-Eldin, M. (2013). Occurrence of *Anisakis* sp. larvae in *Merluccius merluccius* (Teleostei, Gadiformes) of the Libyan north coast and evaluation of its zoonotic potential. *Travaux de l'Institut Scientifique, Rabat, Série Zoologie*, 49, pp. 29-32.
- Smith, J., Wooten, R., & revised Longshaw, M. (2012). Leaflet n°8 : *Anisakis* larvae ("herringworm"; Nematoda) in fish. *ICES Identification leaflets for diseases and parasites of fish and shellfish*, 4p.
- Solas, M., De las Heras, C., Rodriguez-Mahillo, A., Gonzalez-Munoz, M., Moneo, I., Mendizabal, A., & Tejada, M. (2009). *Anisakis simplex* antigens in fresh and frozen-thawed muscle of anchovies in vinegar. *Food Science and Technology International*, 15(2), pp. 139-148.
- Soulier, L. (1993). Contribution à l'étude de la faune parasitaire des cétacés. *Thèse vétérinaire Lyon*, 493p.
- Soulier, L., & Collet, A. (1995). Stomach parasitism in dolphins incidentally caught by the French tuna fishery. *European Research on Cetaceans*, 9, pp. 243-246.
- Valero, A., Lopez-Cuello, M., Benitez, R., & Adroher, F. (2006). *Anisakis* spp. in European hake, *Merluccius merluccius* (L.) from the Atlantic off north-west Africa and the Mediterranean off southern Spain. *Acta Parasitol.*, 51, pp. 209-212.
- Valls, A., Pascual, C., & Martin Esteban, M. (2003). *Anisakis* y anisakiosis. *Allergol. et Immunopathol.*, 31(6), pp. 348-355.
- van Thiel, P., Kuipers, F., & Roskam, R. (1960). A nematode parasite to herring, causing acute abdominal syndrome in man. *Trp. Geogr. Med.*, 12, pp. 97-113.
- World Register of Marine Species (WORMS). (2018). <http://marinespecies.org/index.php>.
- Yasmin, A.-R., Rewaida, A.-G., & Amira Kamal, A. (2016). First record of *Anisakis simplex* third-stage larvae (Nematoda, Anisakidae) in European hake (*Merluccius merluccius lessepsianus*) in Egyptian waters. *Journal of Parasitology Research*, p. 8p.

**Le programme de Recherche MICROPOLIT portant sur l'état et l'évolution de la qualité du milieu littoral Sud Aquitain est cofinancé par l'Union Européenne avec le Fonds européen de développement régional.**

