

Infestation des poissons marins par *Anisakis simplex* (Nematoda: Anisakidae)

LOUATI A.*, TARHOUNI D.**, ELHAFI O.*** et DHAOUADI R.*

* Ecole Nationale de Médecine Vétérinaire de Sidi Thabet. 2020. Ariana. Tunisie

** Commissariat Régional au développement Agricole de Bizerte

*** Médecin vétérinaire de libre pratique

* * Corresponding author/Correspondance: dhaouadi5@yahoo.fr

Introduction

Dans de nombreuses régions du monde, les produits de la mer font partie du régime alimentaire quand ils ne constituent pas, comme c'est le cas dans certains pays, la principale source de protéines animales. De nos jours, de plus en plus nombreux sont ceux qui voient dans le poisson un substitut de la viande rouge, jugé meilleur pour la santé. La faible teneur en matières grasses de nombreuses espèces de poissons (poissons à chair blanche, espèces démersales) et les effets sur les cardiopathies coronariennes des acides gras ω -3 poly-insaturés, que l'on trouve dans les espèces grasses (pélagiques), constituent des caractéristiques extrêmement précieuses d'un point de vue sanitaire.

En revanche, la consommation des produits de la pêche peut aussi être cause d'infestation par certains parasites, en particulier les Anisakidés. En effet, ces parasites sont fréquemment impliqués dans l'infestation des poissons marins. Parmi-eux, certains sont uniquement des agents pathogènes pour les poissons et d'autres également des agents reconnus d'importantes zoonoses d'origine alimentaire, c'est le cas d'*Anisakis simplex*.

I. Taxonomie et morphologie

Anisakis simplex fait partie de l'embranchement des Nématelminthes, la classe des *Nematoda*, la famille des Anisakidés et le genre *Anisakis*.

Les *Anisakis* sont des nématodes, vers ronds non segmentés couverts d'une épaisse cuticule. Ils disposent d'un tube digestif complet (bouche et anus). Les membres de ce genre mesurent de 2 à 6 cm de long et quelques millimètres de diamètre. La morphologie larvaire est cependant plus intéressante à connaître puisque la forme infestante pour l'homme est le stade larve 3 (L3) ou le stade larve 4 (L4). Ainsi, les larves L3, visibles à l'œil nu, sont de couleur blanc jaunâtre et mesurent 10 à 30 mm de long sur un diamètre de 0,4 à 1 mm. *In vivo*, les larves encapsulées sont enroulées sur elles-mêmes (figure 1).

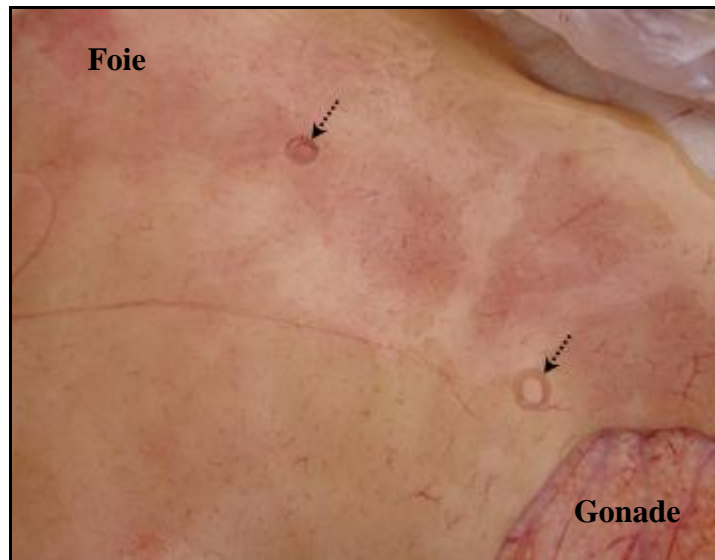


Figure 1 : Larve L3 d'*Anisakis* au niveau du foie d'un poisson Saint-Pierre (*Zeus faber*)

En ce qui concerne les caractères microscopiques, les larves d'*Anisakis* possèdent à leur extrémité antérieure une dent de pénétration de forme triangulaire, dont la pointe est dirigée ventralement (figure 2). Cette dent est présente chez les autres genres et elle est caractéristique du stade L3. Sous la cuticule, en arrière de la dent, se trouvent trois renflements prélabiaux (un dorsal et deux sub-ventraux) entourant l'orifice buccal. La cuticule est striée. Les larves se terminent par un mucron à l'extrémité postérieure (figure 3).

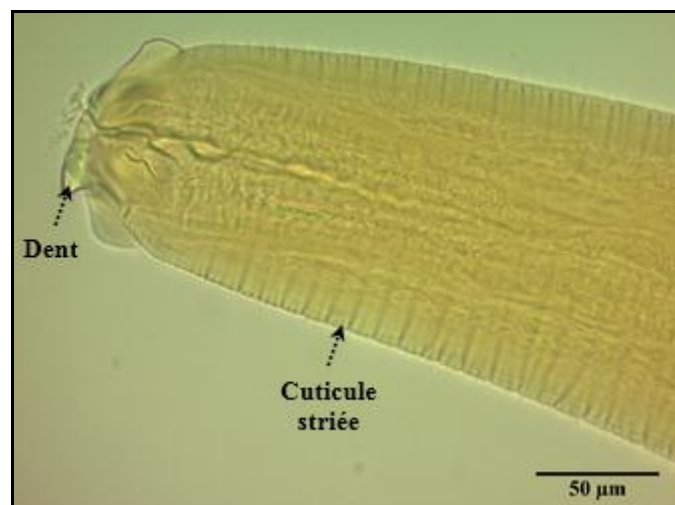


Figure 2: Extrémité antérieure d'une larve L3 d'*Anisakis simplex* (microscopie optique x 400)

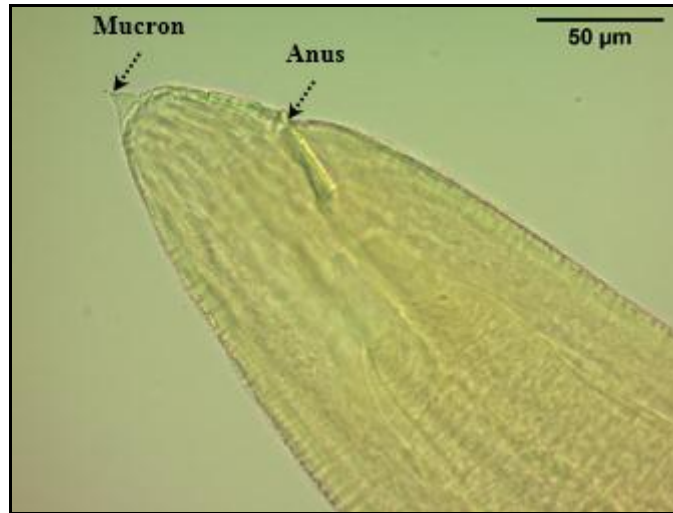


Figure 3: Extrémité postérieure d'une larve L3 d'*Anisakis simplex* (microscopie optique x 400)

II. Cycle biologique

Le cycle biologique d'*Anisakis simplex* est hétéroxène (figure 4). Les adultes sont présents dans le tube digestif de Cétacés. Les œufs non embryonnés sont éliminés dans le milieu marin avec les fèces des hôtes définitifs et évoluent jusqu'au stade de la larve L3. Les larves L3 sont ingérées par un hôte intermédiaire crustacé (crevette, crabe, amphipode, ...). Après l'ingestion de la larve L3 par un deuxième hôte intermédiaire prédateur de crustacé ou petit carnassier (poisson, céphalopode), la larve L3 subit une maturation permettant ultérieurement l'infestation de l'hôte définitif. Après deux mues dans l'estomac de l'hôte définitif, le parasite passe au stade adulte. Les larves peuvent être transférées d'un poisson à un autre par prédation entraînant une accumulation de ces nématodes.

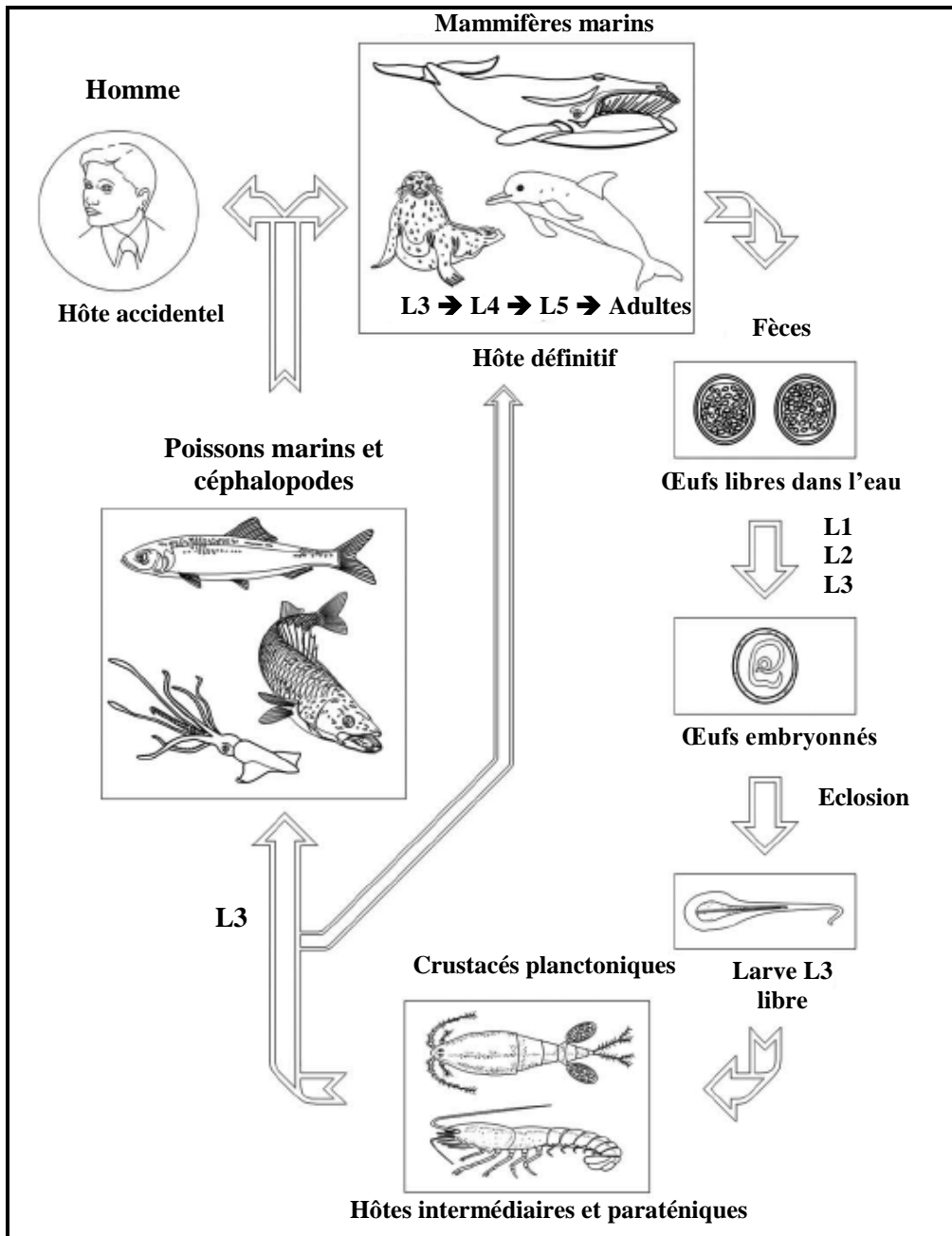


Figure 4 : Cycle biologique d'*Anisakis simplex*

Les larves d'*A. simplex* sont principalement observées dans les viscères des poissons et des céphalopodes, mais elles peuvent également être présentes dans les muscles, partie consommée, ce qui représente un plus grand risque de santé publique. L'Homme est un hôte accidentel chez lequel ces larves peuvent entraîner deux types de pathologies : digestives et allergiques.

III. Epidémiologie

1. Répartition géographique et hôtes

A. simplex est largement réparti au Japon, en Atlantique Nord, la Mer du Nord et la Méditerranée. Les hôtes définitifs sont principalement des Cétacés (baleine, dauphin), rarement des Pinnipèdes (otarie et phoque). Le parasite également infeste une grande variété de poissons, hôtes intermédiaires et paraténiques, dont un grand nombre d'espèces commerciales. Ainsi, en Méditerranée, *Anisakis simplex* a été décrit chez les gadiformes (merlu : *Merluccius merluccius*), les

perciformes (chinchard : *Trachurus trachurus* ; mullet : *Mugil auratus*) et les *Scombridae* (maquereau : *Scomber scombrus*). En Atlantique Nord, le parasite a été décrit chez les clupéiformes (harengs : *Clupea harengus* ; anchois : *Engraulis encrasicolus* ; sardine : *Sardina pilchardus*), les gadiformes (lieu noir : *Pollachius virens*), les pleuronectiformes (turbot : *Psetta maxima*), les *Scombridae* (maquereau : *Scomber scombrus*) et les scorpaeniformes (rascasse : *Scorpaena notata*).

En Tunisie, *Anisakis simplex* a été observé uniquement chez le maquereau commun (*Scomber scombrus*), bien que d'autres espèces d'*Anisakis* (*A. pegreffii*, *A. physeteris* et *A. typica*) ont été décrites chez le merlu (*Merluccius merluccius*), la baudroie (*Lophius piscatorius*), le thon rouge (*Thunnus thynnus*) et l'espadon (*Xiphia gladius*).

2. Prévalence de l'infestation

Le niveau d'infestation des hôtes est défini d'une part par la prévalence, pourcentage d'hôtes infestés, et d'autre part l'intensité de l'infestation, nombre moyen de parasites par hôtes infestés.

De nombreuses études ont été réalisées sur le niveau d'infestations des poissons et des céphalopodes par *Anisakis*. La prévalence chez les céphalopodes (seiche commune *Sepia officinalis* et Calmar *Illex coindetii*) peut atteindre 20 à 35%. Concernant les poissons, le taux d'infestation est variable selon l'espèce et la zone de pêche :

- sardine *Sardina pilchardus* du Sud-ouest de l'Europe : 2,5 – 28,3% ;
- chinchard *Trachurus trachurus* (Méditerranée, Atlantique et Mer du Nord) : 0 – 100% ;
- maquereau commun *Scomber scombrus* du Nord-ouest de l'Espagne : 74,54%.

IV. Pouvoir pathogène chez l'homme

1. Forme infestante

La forme infestante pour l'Homme est la larve L3 présente chez les poissons et les céphalopodes. L'infestation peut également survenir suite à l'ingestion des larves L4. Chez cet hôte accidentel (Homme), les larves L3 ne poursuivent pas leur développement. Dans la plupart des cas (90% des cas), l'infestation par une seule larve est à l'origine des signes cliniques. Toutefois des cas d'infestations multiples ont été décrits, ou le nombre de parasites allait de quelques à plusieurs larves.

2. Pathogénie de l'infestation

Dans les formes invasives, la larve vivante se fixe à la paroi du tube digestif et tente de s'y enfoncer. Cette action mécanique est à l'origine d'une vive douleur. Le parasite agit par rupture mécanique des tissus et par la libération des enzymes protéolytiques et des substances ayant des propriétés anticoagulantes, provoquent ainsi des lésions nécrotiques et des hémorragies.

Les produits d'excrétion larvaire sont responsables d'une réaction immunitaire humorale et cellulaire. Des réactions d'hypersensibilité de type III (par immuns complexes) et des facteurs chimiotactiques conduisent à la formation d'un granulome éosinophilique.

Les antigènes larvaires sont de trois types :

- les antigènes excrétés/sécrétés (E/S) produits et libérés par les larves L3 et L4 lors d'une infestation. Ce sont principalement des protéases permettant la pénétration du parasite dans la muqueuse gastrique ;
- les antigènes somatiques, protéines impliquées dans le métabolisme du parasite ;
- et les antigènes de surface, présents dans la cuticule du parasite et probablement impliqués dans les formes chroniques de l'anisakidose.

L'Homme peut être exposé à ces antigènes : les antigènes E/S par l'intermédiaire des larves vivantes ou des antigènes cuticulaires par les larves mortes ou leurs débris présents dans les aliments.

3. Aspects cliniques

Les signes cliniques sont fonctions de la localisation du parasite, de l'évolution de la maladie et des mécanismes pathogéniques impliqués. Quatre formes cliniques sont rapportées : les formes gastriques, intestinales, ectopiques et allergiques.

3.1. Formes digestives

Il existe deux formes digestives aiguës liées à la fixation ou la pénétration de la larve dans la muqueuse digestive : forme gastrique et forme intestinale.

La forme gastrique est caractérisée par des nausées, des vomissements qui se déclarent entre 4 et 6 heures après l'ingestion du poisson parasité, accompagnés de douleurs épigastriques violentes, de distension abdominale avec des manifestations allergiques et une diarrhée parfois sanglante. L'éosinophilie apparaît après une ou deux semaines d'évolution. La forme intestinale aiguë se présente sous la forme d'un syndrome pseudo-occlusif, d'apparition plus retardée, de 12 heures à plus de 5 jours. Elle est liée à la formation d'un granulome éosinophilique centré sur la larve. Dans cette forme, les signes cliniques sont : nausées, vomissement, diarrhée, ou alternance d'épisodes de constipation et de diarrhée, souvent accompagnés de douleurs abdominale.

3.2. Localisations ectopiques

Le colon, le cæcum et la valvule iléo-cæcale sont rarement touchés. L'œsophage et le pharynx sont exceptionnellement atteints. Les larves peuvent, cependant, se localiser dans la cavité abdominale, le mésentère, le foie, la rate, le pancréas, la vésicule biliaire, les ovaires, les nœuds lymphatiques, les poumons ou la cavité pleurale.

3.3. Formes immuno-allergiques

Depuis la mise en évidence du pouvoir allergénique d'*A. simplex*, les formes allergiques ont fait l'objet de nombreuses publications. L'anisakidose gastro-allergique est une forme associant une réaction allergique systémique et des symptômes gastro-intestinaux, liés à l'infestation par des larves vivantes d'*A. simplex*. Les symptômes, consécutifs à une réaction allergique de type I, sont sévères dans 20 à 60% des cas et peuvent toucher plusieurs systèmes : cutané, respiratoire et cardiovasculaire. Dans la majorité des cas, les manifestations sont aiguës : urticaire, prurit, bronchospasme, voire choc anaphylactique. Elles apparaissent les 60 minutes à 4 heures qui suivent l'ingestion du parasite.

V. Mesures de maîtrise

1. Contrôle parasitologique des produits de la pêche

En Tunisie, en se référant à l'Arrêté du Ministre de l'Agriculture du 19 septembre 1998, fixant les modalités de contrôle sanitaire et de surveillance des conditions de production des produits de la pêche et de leur mise sur le marché, les produits de la pêche font l'objet d'un contrôle parasitologique. Ce contrôle vise la recherche des parasites visible, parasites ayant une dimension, une couleur ou une texture permettant de les distinguer nettement des tissus du poisson. Il s'agit d'un contrôle visuel, examen non destructif des poissons ou des produits de la pêche effectué sans moyen optique d'agrandissement et dans de bonnes conditions d'éclairage pour l'œil humain, y compris le cas échéant par mirage. Avant leur mise à la consommation humaine, les produits de la pêche doivent être soumis à un contrôle visuel par sondage sur un nombre représentatif d'unités en vue de la recherche et de l'enlèvement de parasites visibles. Les poissons ou parties de poissons manifestement parasités ne doivent pas être mis sur les marchés pour la consommation humaine.

2. Destruction des larves

2.1. Congélation

La congélation reste le traitement de référence pour la destruction des nématodes dans les produits de la pêche, notamment *Anisakis simplex*. La réglementation impose un traitement par congélation à certains produits consommés crus ou peu cuits, fumés, marinés ou salés, lorsque les traitements appliqués ne garantissent pas la mort des larves.

La réglementation tunisienne (A.M. 19 septembre 1998) indique que les produits de la pêche qui sont destinés à être consommés en l'état doivent, en outre, être soumis à un traitement par congélation à une température égale ou inférieure à - 20°C à l'intérieur du poisson pendant une période d'au moins 24 heures.

2.2. Cuisson

Les larves d'Anisakidés sont détruites par la cuisson. Une température de 60°C à cœur pendant 1 minute suffit pour tuer les larves présentes (AM 19 septembre 1998). Cependant, la durée totale de cuisson dépend de l'épaisseur et de la texture du produit. Par exemple, un filet de 3 cm d'épaisseur doit être cuit à 60°C pendant 10 min pour assurer la destruction de toutes les larves. Toutefois, les traitements thermiques indiqués n'entraînent pas une destruction totale des allergènes résultant de la présence des Anisakidés. En effet, des antigènes d'*Anisakis simplex* ont été détectés après chauffage à 94±1°C pendant 3 minutes.

Conclusion

Les risques liés à la présence d'*Anisakis* dans les produits de la mer sont réels, compte tenu des taux de parasitisme de certaines espèces de poisson de consommation courante. Il appartient aux professionnels des produits de la pêche de diminuer au maximum ce risque en appliquant certaines règles : le retrait des pièces les plus parasitées et l'application systématique des mesures prophylactiques aux produits destinés à être consommés crus.

POUR EN SAVOIR PLUS :

Arrêté du ministre de l'agriculture du 19 septembre 1998, fixant les modalités de contrôle sanitaire et de surveillance des conditions de production des produits de la pêche et de leur mise sur le marché. JORT, **79**: 1995 – 1999.

Abollo E., Gestal C. et Pascual S. (2001). *Anisakis* infestation in marine fish and cephalopods from Galician waters: an updated perspective. *Parasitol. Res.*, **87**: 492 - 499.

Angot V. et Brasseur P. (1995). Les larves d'Anisakidés et leur incidence sur la qualité des poissons et produits de poisson. *Rev. Med. Vet.*, **146** : 791 – 804.

Audicana M. T. et Kennedy M. W. (2008). *Anisakis simplex*: from obscure infectious worm to inducer of immune hypersensitivity. *Clin. Micr. Rev.*, **21**: 360-379.

Nieuwenhuizen N. E. et Lopata A. L. (2013). *Anisakis* a food-borne parasite that triggers allergic host defences. *Int. J. Parasitol.*, **43**(12-13): 1047 – 1057.

Farjallah S., Ben Slimane B., Busi M., Paggi L., Amor N., Blel H., Said K. et D'Amelio S. (2008). Occurrence and molecular identification of *Anisakis* spp. from the North African coasts of Mediterranean Sea. *Parasitol. Res.*, **102**:371–379.