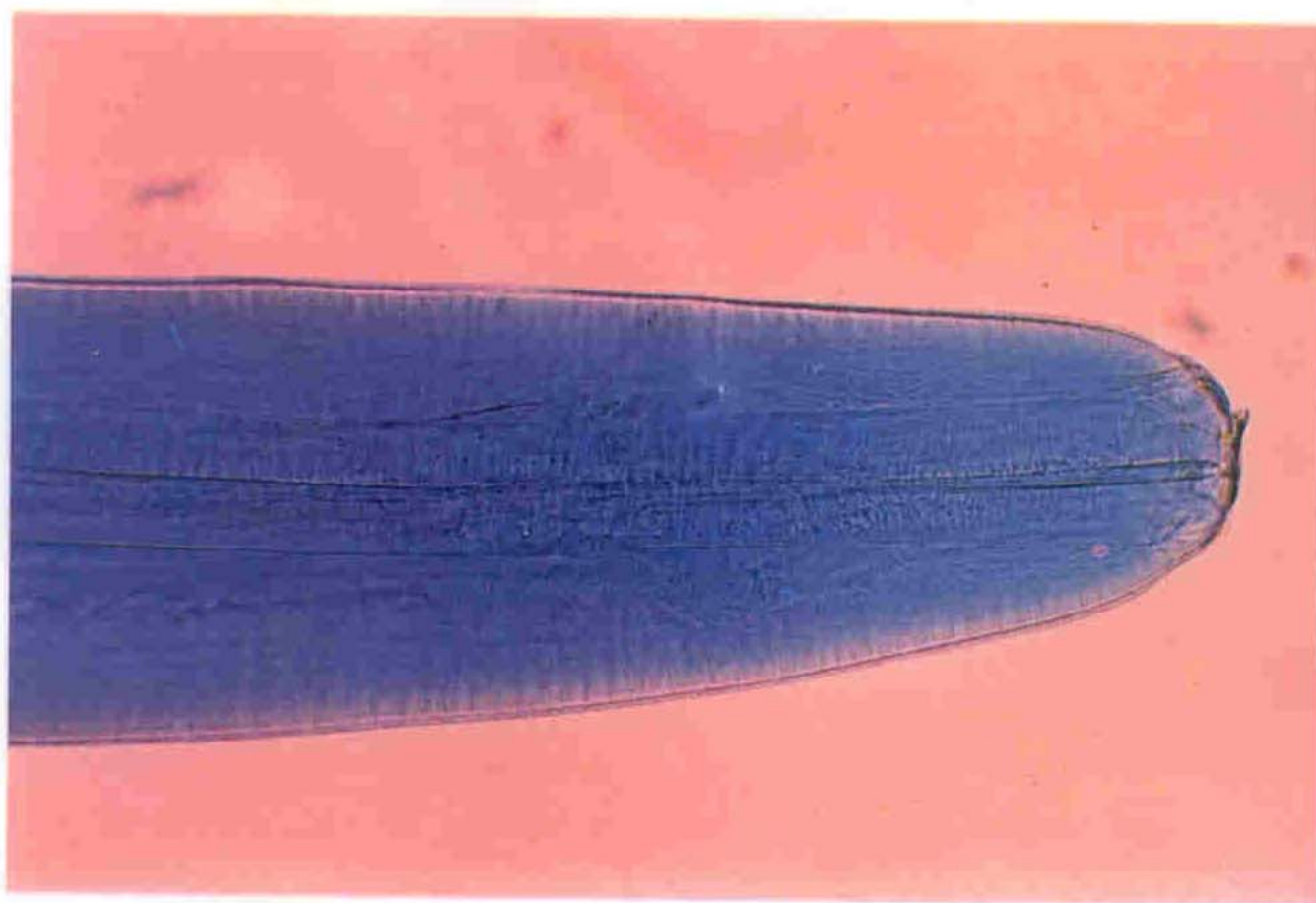


ALGUNOS ASPECTOS DE LA EPIDEMIOLOGIA Y PREVENCIÓN DE LA ANISAKIOSIS

Dra. D.^a Juana María Pereira Bueno



**Junta de
Castilla y León**

Consejería de Sanidad y Bienestar Social
Dirección General de Salud Pública y Asistencia

ALGUNOS ASPECTOS DE LA EPIDEMIOLOGIA Y PREVENCIÓN DE LA ANISAKIOSIS

Juana María Pereira Blanco

© JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN
Consejería de Sanidad y Bienestar Social
Dirección General de Salud Pública

Depósito Legal: VA-366-92
Imprime: CASA AMBROSIO RODRÍGUEZ, S.A.
Embajadores, 16·47013 Valladolid
I.S.B.N.:84-606-0789-5

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	3
2. ETIOLOGÍA.....	4
2.1. Introducción.....	4
2.2. Especies más importantes.....	4
2.3. Características morfológicas de las especies de <i>Anisakis</i> , <i>Pseudoterranova</i> y <i>Contracaecum</i>	5
3. CICLO BIOLÓGICO	8
3.1. Descripción general	8
3.2. Ciclo biológico de <i>Anisakis</i> spp.	10
3.3. Ciclo biológico de <i>Pseudoterranova decipiens</i> (KRABBE, 1878)....	10
3.4. Ciclo biológico de <i>Contracaecum osculatum</i> (RUDOLPHI, 1802).....	11
4. LAS L ₃ EN LOS PECES HOSPEDADORES.....	13
4.1. Descripción morfológica	13
4.2. Peces hospedadores y distribución geográfica	19
4.3. Localización de las larvas en los peces hospedadores.....	24
4.4. Bionomía y epidemiología	27
5. ANISAKIOSIS EN EL HOMBRE	31
5.1. Distribución geográfica y prevalencia de la infestación.....	31
5.2. Aspectos clínicos y patología	32
5.3. Diagnóstico y tratamiento	34
6. PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA ANISAKIOSIS	37
7. BIBLIOGRAFÍA	42

NOTA: Durante la realización de los trabajos de edición e impresión de esta monografía se han publicado los cuatro primeros casos de *anisakiosis* diagnosticados en España. Dado su interés, incluimos aquí las referencias de dichas publicaciones para información general: ARENAL-VERA, JJ. y col. (1991). Rev. Esp. Enf. Digest., 79 (5): 355-358; LOPEZ-VELEZ, R. y col. (1992). Enf. Infec. y Microbiol. Clín., 10 (3): 159-161.

1. INTRODUCCIÓN

En medicina humana el término *anisakiosis*, en sentido estricto, hace referencia a la infestación por L₃ de especies de nematodos parásitos del género *Anisakis*. Sin embargo, en la práctica, esta denominación se aplica también a las infestaciones humanas producidas por L₃ de especies de otros géneros de la Familia *Anisakidae* (principalmente el Género *Pseudoterranova* y el Género *Contracaecum*).

Es decir, la *anisakiosis* es una zoonosis parasitaria producida por larvas de nematodos de la Familia *Anisakidae* (Orden *Ascaridida*) que se encapsulan en el tejido muscular, las vísceras, etc. de algunos peces, y llegan al hombre por ingestión de pescado crudo parasitado. Clínicamente la enfermedad se caracteriza por dolor gástrico e intestinal, acompañado de vómitos y náuseas, que puede presentarse a las pocas horas o días de la ingestión de las larvas.

Las larvas de los *anisákidos* en el pescado se conocen probablemente desde el siglo XIII, pero no se les concedió demasiada importancia hasta mediados de este siglo. Hacia 1945 las pérdidas económicas registradas en la industria pesquera debido a la presencia de larvas de nematodos en el tejido muscular del bacalao, determinaron el inicio de las investigaciones sobre la biología de estos parásitos; pocos años después, en 1955, el hallazgo, casi simultáneamente en Holanda y Japón, de larvas de *anisákidos* en el tracto gastrointestinal del hombre, favoreció el desarrollo de numerosos trabajos sobre diversos aspectos de la infestación humana.

En los últimos años se ha observado un incremento de la prevalencia de la *anisakiosis* humana en todo el mundo, y no sólo en los países donde tradicionalmente se consume pescado crudo. Las variaciones en los gustos gastronómicos, los viajes, los movimientos naturistas, etc., que implican el consumo de platos de pescado crudo o insuficientemente cocinado, han favorecido la presentación del proceso incluso en regiones donde hasta hace muy poco tiempo no se conocía. No obstante, a pesar de que en estos momentos la *anisakiosis* en el hombre es motivo de preocupación en muchos países, incluido España, las medidas de prevención que pueden establecerse son bien conocidas y, salvo excepciones, de fácil aplicación, por lo que no es previsible que en el futuro esta zoonosis pueda llegar a tener una extensión y unas características de tanta magnitud como otros procesos que comparten también el hombre y los animales domésticos y útiles y que ocupan un lugar destacado en la lista de las enfermedades con carácter zoonótico.

2. ETIOLOGÍA

2.1. Introducción

Para la clasificación de los nematodos de la Familia *Anisakidae*, seguimos el esquema realizado por HARTWICH (1974), con algunas modificaciones propuestas por GIBSON (1983), especialmente en aspectos referentes a las familias y las subfamilias.

GIBSON (op. cit.) incluye en esta familia dos subfamilias: la Subfamilia *Anisakinae*, caracterizada porque los adultos tienen el poro excretor en posición anterior, a nivel del interlabio ventral; y la Subfamilia *Goeziinae*, que incluye especies en las que el poro excretor se encuentra en posición algo más posterior, a nivel del anillo nervioso.

Teniendo en cuenta estos aspectos, el esquema taxonómico de los *anisákidos* sería el siguiente:

Phylum Nematoda
Orden Ascaridida
Superfamilia Ascaridoidea
Familia Anisakidae
Subfamilia Anisakinae
Subfamilia Goeziinae

Desde el punto de vista biológico, las especies de *anisákidos* dependen de ecosistemas acuáticos para completar sus ciclos biológicos. En ellos participan hospedadores intermediarios invertebrados, principalmente crustáceos; por su parte, los hospedadores definitivos son vertebrados piscívoros para los *Anisakinae*, y peces y reptiles piscívoros para los *Goeziinae* (GIBSON, 1983). En todos los casos pueden intercalarse en el ciclo -como hospedadores paraténicos o de transporte- peces teleósteos y, ocasionalmente, cefalópodos y otros invertebrados.

2.2. Especies más importantes

Por lo que se refiere a la etiología de la *anisakiosis* en el hombre, carecen de interés las especies de *anisákidos* cuyos hospedadores definitivos son vertebrados poiquilotermos, puesto que son incapaces de sobrevivir en mamíferos. Es decir, todos los *Goeziinae* y los *Anisakinae*, cuyos adultos parasitan vertebrados de sangre fría no se consideran agentes etiológicos, reales o potenciales, de la *anisakiosis* humana (CHENG, 1982).

En consecuencia, las especies más importantes de *anisákidos* responsables de la infestación en el hombre pertenecen a tres géneros: 1. *Anisakis* DUJARDIN, 1845; 2. *Pseudoterranova* MOZGOVOI, 1951; y 3. *Contracaecum* RAILLIET y HENRY, 1912 (Subfamilia *Anisakinae*).

1. Género *Anisakis* DUJARDIN, 1845.

DAVEY (1971), en su revisión del género *Anisakis*, incluye únicamente tres especies válidas: *A. simplex* (RUDOLPHI, 1809), *A. typica* (DIESING, 1860) y *A. physeteris* BAYLIS, 1923; y cuatro "*species inquirenda*", de las cuales PETER (1972) y SMITH y WOOTTEN (1978) consideran también válidas *A. insignis* (DIESING, 1851) y *A. schupakovi* MOZGOVOI, 1951.

Anisakis simplex (RUDOLPHI, 1809) es la especie de distribución más cosmopolita. Se ha descrito en 26 especies de cetáceos y 12 de pinnípedos de todo el mundo, aunque es más frecuente en aguas templado-frías y polares.

Anisakis typica (DIESING, 1860) está descrita en, al menos, ocho especies de cetáceos. Tiene un área de distribución más restringida y predomina en aguas más

cálidas (40°N y 36°S), donde *A. simplex* es aparentemente muy escasa. Algunos autores consideran que *A. typica* posiblemente sea sinónima de *A. simplex*. *Anisakis physeteris* BAYLIS, 1923, descrita en cuatro especies de cetáceos, tiene un área de distribución muy amplia coincidiendo con la del cachalote (*Physeter catodon*) su principal hospedador definitivo.

Anisakis insignis (DIESING, 1851), es una especie que se ha descrito únicamente en el delfín del Amazonas (*Inia geoffrensis*) y está restringida a algunos ríos de sudamérica (Bolivia, Brasil, Perú). Otra especie, *Anisakis schupakovi* MOZGOVOI, 1951, es parásita de la foca del Caspio (*Pusa caspica*) en el Mar Caspio.

2. Género *Pseudoterranova* MOZGOVOI, 1951.

Ha habido una gran confusión respecto a la concepción y validez del género *Terranova* y afines (*Pseudoterranova*, *Phocanema* y *Pulchrascaris*). Actualmente, se acepta la propuesta de GIBSON y COLIN (1982) y se considera válido al género *Pseudoterranova* MOZGOVOI, 1951 -con *Phocanema* MYERS, 1959 como sinónimo- para las especies semejantes a *Terranova* que parasitan mamíferos marinos. Se mantiene el género *Terranova* para las especies parásitas de elasmobranchios, cocodrilos y serpientes.

La especie más ampliamente distribuida en el Hemisferio Norte es *Pseudoterranova decipiens* (KRABBE, 1878). Se ha citado al menos en 18 especies de pinnípedos en todo el mundo. Recientemente, PAGGI y col. (1991) han señalado que *P. decipiens* en el Atlántico Norte, Mar de Noruega y Mar de Barents incluye tres "especies biológicas", reproductivamente aisladas y designadas provisionalmente como *P. decipiens* A, B y C. Las tres especies pueden ser identificadas en sus estadios larvarios y adultos, y en ambos sexos, mediante pruebas bioquímicas; además, presentan diferencias morfológicas y genéticas, y también respecto a distribución geográfica y espectro de hospedadores.

3. Género *Contracaecum* RAILLIET y HENRY, 1912.

Existen problemas taxonómicos en el género *Contracaecum* debido, en parte, a la especificidad de hospedador observada en las especies que parasitan mamíferos marinos (VALTONEN y col., 1988).

BERLAND (1963) intentó transferir al género *Phocascaris* (HØST, 1932) las *Contracaecum* spp. halladas en pinnípedos, pero su propuesta no fue aceptada y, actualmente, se incluyen en el género *Contracaecum* especies descritas en mamíferos marinos y aves piscívoras.

De las especies parásitas de pinnípedos, consideradas válidas, *C. osculatum* (RUDOLPHI, 1802) es la única hallada frecuentemente en pinnípedos en el Hemisferio Norte. La especie *C. ogmorhini* JOHNSTON y MAWSON, 1941, considerada anteriormente sinónima de *C. osculatum*, tiene un área de distribución circumpolar y antiboreal y está citada en California; y *C. turgidum* CHAPIN, 1925 ha sido hallada en la foca monje (*Monachus schauinslandi*) en Hawaii.

Otras especies son: *C. radiatum* (LINSTOW, 1907), descrita únicamente en tres especies de focas antárticas; y *C. mirounga* NIKOLSKII, 1974, en el elefante marino meridional (*Mirounga leonina*) (FAGERHOLM, 1982; VALTONEN y col. 1988).

2.3. Características morfológicas de las especies de *Anisakis*, *Pseudoterranova* y *Contracaecum*.

Los anisákidos son vermes redondos, con el cuerpo cilíndrico, alargado, y ligeramente afilado en ambos extremos. En el extremo anterior hay tres labios - uno dorsal y dos subventrales- bien desarrollados. El extremo posterior es recto en las hembras y curvado ventralmente en los machos.

El tubo digestivo se caracteriza por la presencia de un ventrículo, posterior al esófago, además de un ciego intestinal y un apéndice ventricular en algunos géneros (Fig. 1).

El poro excretor ventral se localiza en el extremo anterior del cuerpo, entre las bases de los labios subventrales.

Los criterios morfológicos utilizados para la diferenciación entre los géneros *Anisakis*, *Pseudoterranova* y *Contracaecum* son: la forma y el tamaño del ventrículo y la presencia o ausencia de apéndice ventricular y ciego intestinal.

En las *Anisakis* spp. el ventrículo es oblongo o cilíndrico, a veces sigmoideo, o tan largo como ancho. No hay apéndice ventricular ni ciego intestinal (Fig. 1.A).

Las especies de *Pseudoterranova* presentan un ventrículo y un ciego intestinal, dirigido hacia el extremo anterior del cuerpo, de longitud variable (Fig. 1.B).

En el tubo digestivo de las *Contracaecum* spp. están presentes un ventrículo, un apéndice ventricular dirigido hacia el extremo posterior del cuerpo, y un ciego intestinal anterior (Fig. 1.C). Características morfológicas similares se observan en las especies del género *Phocascaris*, cuyos adultos parasitan mamíferos marinos y por lo tanto pueden considerarse agentes etiológicos potenciales de anisakiosis en el hombre, aunque hasta el momento no se ha descrito ningún caso.

La diferenciación específica en cada uno de los tres géneros es relativamente fácil cuando se dispone de vermes adultos, machos y hembras, y de datos biológicos y epidemiológicos suficientes (espectro de hospedadores, distribución geográfica, etc.).

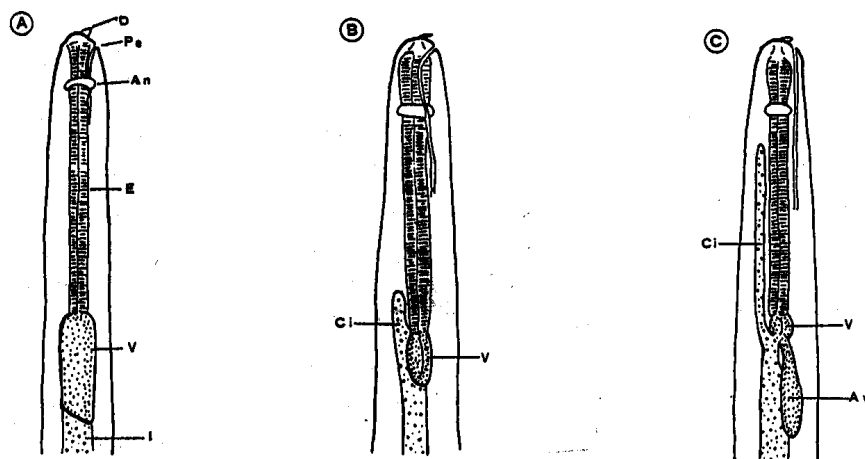


Fig. 1. Esquema de la parte anterior de la L₃ de: A.-*Anisakis*; B.-*Pseudoterranova*; C.-*Contracaecum*. (D.-diente cuticular; Pe.-poro excretor; An.-anillo nervioso; E.-esófago; V.-ventrículo; I.-intestino; Ci.-ciego intestinal; Av.-apéndice ventricular).

Los estadios larvarios (L₃) de estos nematodos presentes en los peces, pueden identificarse a nivel de género teniendo en cuenta la estructura del tubo digestivo descrita anteriormente para los adultos (Fig. 1).

Por el contrario, la identificación específica de las L₃ de estos anisákidos es complicada, debido a que muy pocos de los caracteres utilizados para la identificación de los adultos (espículas y papilas preanales y postanales en los machos, posición de la vulva en las hembras, etc.) están presentes en ellas. Por este motivo, diferentes autores han desarrollado esquemas de clasificación describiendo las larvas de los distintos géneros como Tipo I, II, III; A, B, C,

etc. (una descripción de las L_3 de las especies más frecuentes en los peces se incluye en el apartado 4.1.).

3. CICLO BIOLÓGICO

3.1. Descripción general

En el ciclo biológico de un *anisákido* típico se reconocen cinco estadios de desarrollo, separados por cuatro mudas:

Huevo -> L₁ -> 1ªM -> L₂ - 2ªM -> L₃ - 3ªM -> L₄ - 4ªM -> Adulto

Las especies de *anisákidos* responsables de *anisakiosis* en el hombre utilizan mamíferos marinos como hospedadores definitivos y todo el ciclo se completa en el medio acuático.

Los huevos no están embrionados, cuando son eliminados al agua con las heces del hospedador definitivo. Posteriormente, en su interior se desarrolla una larva (L₁), que experimenta una muda, y se transforma en L₂. Se produce la eclosión y la L₂ libre es ingerida por pequeños crustáceos, que son los hospedadores intermediarios, en los que se desarrolla la L₃ infestante para los hospedadores definitivos. Los mamíferos marinos albergan L₃, L₄ y adultos, tanto jóvenes como sexualmente maduros, en su tracto digestivo (Fig. 2.A, B y C).

En la naturaleza, las L₃ tienen pocas probabilidades de infestar directamente a un hospedador definitivo, a menos que éste se alimente casi exclusivamente de pequeños crustáceos hospedadores intermediarios. Se necesita, por lo tanto, que se intercalen en el ciclo biológico de estos nematodos, hospedadores de transporte o paraténicos. Intervienen como tales diversas especies de peces y cefalópodos (calamares y afines) que ingieren hospedadores intermediarios con L₃ que, una vez liberadas en su tracto digestivo, se encapsulan en el tejido muscular, en las vísceras, etc., conservando su capacidad infestante. Estos hospedadores paraténicos contribuyen a la dispersión espacial y temporal del parásito en la naturaleza, puesto que, como han demostrado SMITH (1974), WOOTTEN y SMITH (1975) y BURT y col. (1990) la transferencia de las L₃ de unos peces a otros es posible (Fig. 2.D).

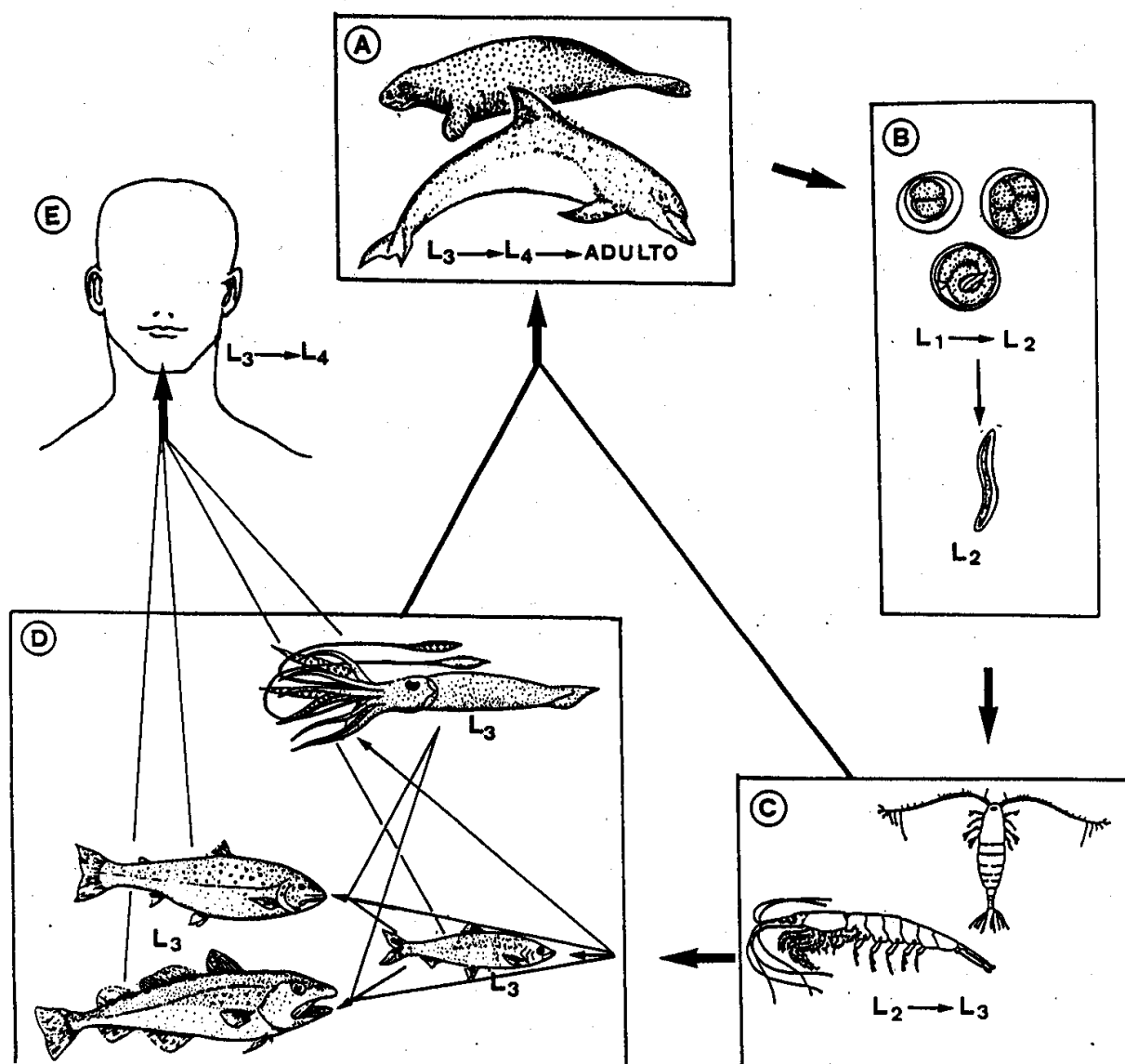


Fig. 2. Esquema del ciclo biológico de *Anisakis*, *Pseudoterranova* y *Contracaecum*.

A.-Hospedadores definitivos, que albergan L₃, L₄ y adultos en su tracto digestivo.

B.-Los huevos, eliminados con las heces del hospedador definitivo, embrionan en el agua. En su interior se forma una L₁, que muda y se transforma en L₂. La eclosión se produce en el agua, y la L₂ libre conserva la cutícula del estadio anterior.

C.-Los hospedadores intermediarios, principalmente pequeños crustáceos, ingieren L₂. En ellos, la L₂ muda y se transforma en L₃ infestante para los hospedadores definitivos y paraténicos.

D.-Las L₃ adquiridas por ingestión de hospedadores intermediarios parasitados se encapsulan en el tejido muscular, vísceras, etc. de los hospedadores paraténicos, y mantienen su capacidad infestante para los hospedadores definitivos. Las L₃ pueden ser transferidas entre los hospedadores paraténicos (peces pequeños, grandes, cefalópodos, etc.) por depredación.

E.-El hombre se infesta cuando consume pescado crudo o insuficientemente cocinado con L₃ viables. En ocasiones la L₃ puede desarrollarse hasta L₄.

Numerosos animales terrestres y acuáticos pueden ingerir hospedadores intermediarios y/o paraténicos con L₃ sin que el parásito experimente en ellos desarrollo posterior. El hombre se intercala en el ciclo cuando ingiere peces o cefalópodos crudos que albergan L₃ encapsuladas. Estas larvas no se desarrollan o sólo llegan a alcanzar el 4º estadio. Finalmente mueren y representan una pérdida para la población parásita (Fig. 2.E).

3.2 Ciclo biológico de *Anisakis* spp.

Aunque no se conoce bien el ciclo biológico de las especies de *Anisakis*, en los últimos años se han realizado investigaciones que han permitido aclarar ciertas fases del desarrollo de *A. simplex*. Como ya hemos señalado, esta especie es la que tiene distribución geográfica más amplia, la más frecuente en los peces de consumo habitual y, por lo tanto, la de mayor interés para nosotros.

Los hospedadores definitivos de *A. simplex* son cetáceos y pinnípedos de aguas frías y polares. Los huevos del nematodo, que salen al medio con las heces de los mamíferos marinos, no están embrionados cuando son eliminados y miden aproximadamente 40x50 µm.

En el agua del mar se desarrolla en su interior la L₁, tiene lugar la 1ª muda y eclosiona la L₂, que conserva la cutícula de la fase anterior a modo de vaina. La eclosión de la L₂ se produce en 4-8 días siempre que la temperatura del agua está comprendida entre 13° y 18°C, pero se retrasa cuando la temperatura es más baja (20-27 días a 5-7°C). La L₂ libre mide 0,33-0,37 mm, es muy activa y vive en el agua hasta 6-7 semanas si la temperatura no sobrepasa 5-7°C. A temperaturas superiores su capacidad de supervivencia se reduce progresivamente y, por ejemplo, por encima de 20°C la mortalidad es muy elevada (VAN BANNING, 1971; SMITH Y WOOTTEN, 1978).

Las larvas de segundo estadio (L₂) pierden la cutícula de la L₁ cuando son ingeridas por diversas especies de eufáusidos y otros pequeños crustáceos, que intervienen como hospedadores intermediarios. En ellos, la prevalencia de las infestaciones suele ser muy baja y es frecuente hallar una sola larva en cada crustáceo parasitado.

La 2ª muda probablemente ocurre cuando la L₂ mide entre 4 y 6 mm de longitud. Después de la muda, las L₃, que se localizan en el hemocoele del hospedador intermediario y miden entre 7,7 y 32,7 mm, son infestantes para el hospedador definitivo. En ocasiones, las L₂ son ingeridas por otros invertebrados que sirven como hospedadores paraténicos; estas larvas pueden ser transferidas a sus hospedadores intermediarios si se establece una relación predador-presa y así puede continuar su ciclo. Por el contrario, si las L₂ de los eufáusidos y otros invertebrados son ingeridas por peces, cefalópodos u hospedadores definitivos, es posible que no continúen su desarrollo (SMITH, 1983a y b).

Los peces y cefalópodos se infestan cuando ingieren hospedadores intermediarios y/o diversos hospedadores paraténicos (por ej., peces más pequeños) que albergan L₃.

Los mamíferos marinos, que actúan como hospedadores definitivos, adquieren la infestación al consumir eufáusidos y otros pequeños crustáceos con L₃ y/o peces y cefalópodos parasitados. En su tracto digestivo tienen lugar las dos últimas mudas y la maduración de los adultos, completándose el ciclo.

El hombre se infesta cuando se alimenta con pescado crudo o insuficientemente cocinado que contiene L₃.

3.3. Ciclo biológico de *Pseudoterranova decipiens* (KRABBE, 1878)

El ciclo biológico de *Pseudoterranova decipiens* ha sido revisado por McCLELLAND (1980a y b) y CARVAJAL y col. (1981). Los adultos de *P. decipiens* maduran en el tracto gastrointestinal, principalmente en el estómago, de focas en todo el mundo.

En el huevo (40-50 µm), que se elimina con las heces del hospedador definitivo, se desarrolla la L₂. La eclosión se produce en el agua de mar en

aproximadamente 52 días, y las L₂ envainadas sobreviven en el medio hasta 140 días si la temperatura es de unos 5°C; a temperaturas superiores, la eclosión es más rápida y la supervivencia menor.

Las L₂ ingresan en el hospedador intermediario invertebrado, donde probablemente tiene lugar la 2ª muda, y se transforman en L₃.

Algunos autores opinan que las larvas de *P. decipiens* experimentan dos mudas en el huevo (McCLELLAND, 1980a). Si esa opinión se confirma, la larva que eclosiona del huevo sería la L₃ y no habría mudas en los hospedadores invertebrados. En este sentido, McCLELLAND (1982) observó, en copépodos infestados experimentalmente, que las larvas eclosionadas, provistas de doble cutícula, no experimentaron mudas ni cambios morfológicos importantes, pero sí fueron capaces de crecer entre un 60 y un 130% de su longitud durante la infestación.

Existen pocos datos sobre la presencia de larvas de *P. decipiens* en los hospedadores invertebrados y, en la mayoría de los casos, la información procede de infestaciones experimentales. Se han encontrado larvas de *P. decipiens* en anfípodos y posiblemente en misidáceos y poliquetos; experimentalmente se han conseguido infestaciones en especies de crustáceos copépodos (12 especies de harpacticoides y 1 ciclopoide) que amplían la lista de hospedadores invertebrados potenciales (HURST, 1984b). No obstante, los hospedadores intermediarios naturales de *P. decipiens* son todavía desconocidos en muchas partes del mundo.

Los peces se infestan al ingerir hospedadores intermediarios parasitados. Las L₃ se localizan principalmente en los músculos y secundariamente en la cavidad abdominal de diversas especies de teleósteos; son muy frecuentes en el bacalao del Atlántico (*Gadus morhua*) por lo que comúnmente se las conoce como "el verme del bacalao" ("codworm"). Como ocurre en el ciclo biológico de *Anisakis*, las L₃ de *P. decipiens* pueden pasar de unos peces a otros por depredación (BURT y col., 1990), y al hombre cuando éste consume pescado crudo parasitado.

Las L₃ que se encuentran en los peces, al ser ingeridas por los hospedadores definitivos experimentan dos mudas y se desarrollan en adultos sexualmente maduros en, aproximadamente, 20 días. En los hospedadores definitivos las L₃, L₄ y adultos jóvenes tienen un tamaño similar al de las L₃ presentes en los peces; sin embargo, una vez alcanzado el estado adulto se inicia una fase de crecimiento exponencial que continúa durante todo el período de patencia (aproximadamente 60 días) (McCLELLAND 1980a y b; CARVAJAL y col. 1981).

3.4. Ciclo biológico de *Contracaecum osculatum* (RUDOLPHI, 1802)

El ciclo biológico de *C. osculatum* no se conoce con detalle. Sin embargo, se sabe que las L₃, presentes en los peces, son las responsables de la infestación de los hospedadores definitivos, pero la identificación específica de los estadios larvarios es difícil. Por ello, se necesitan estudios experimentales detallados para poder establecer criterios válidos para su diferenciación.

En las focas, que son los hospedadores definitivos, se encuentran L₃, L₄ y adultos principalmente en el estómago y, con menor frecuencia, en el intestino. Excepcionalmente, también pueden localizarse en el recto (VALTONEN y col., 1988).

Los huevos se eliminan con las heces de los hospedadores definitivos, y en su interior se desarrolla la L₂. La eclosión se produce a los 13-15 días cuando la temperatura del agua se encuentra entre 15 y 16°C, y la L₂ libre conserva la cutícula de la L₁.

El hospedador intermediario invertebrado no se conoce. Experimentalmente, se han conseguido infestaciones en algunas especies de *copépodos*. Por otra parte, se ha señalado como hospedador intermediario de *C. osculatum baicalensis* en el Lago Baikal un *anfípodo*. Probablemente, pueden estar implicados en el desarrollo y propagación de esta especie en la naturaleza diversos invertebrados *bentónicos* y organismos *planctónicos* (FAGERHOLM, 1982).

La 2ª muda no se ha descrito, pero es posible que tenga lugar después de que la L₂ haya penetrado en el intestino de los peces. DAVEY (1969), en *copépodos* experimentalmente infestados, observó la penetración de L₂ a través de la pared intestinal, después de haberse desprendido de la cutícula de la L₁. En cultivos "in vitro", se ha comprobado que las L₂ de *C. osculatum* se desarrollan en L₃ sin experimentar muda alguna lo que se atribuyó a la falta de algún factor estimulante en el medio (FAGERHOLM, 1982).

Por consiguiente, si se confirma que la 2ª muda puede producirse en hospedadores invertebrados y también en peces, debemos considerar a estos últimos como hospedadores intermediarios verdaderos, en algunos casos, y como hospedadores *paraténicos*, cuando simplemente albergan L₃ adquiridas por ingestión de hospedadores intermediarios (invertebrados y peces más pequeños) (MORAVEC y col., 1985).

Las L₃, que se localizan preferentemente en el hígado de peces marinos, de aguas salobres y de agua dulce, son infestantes para los hospedadores definitivos en cuyo tracto digestivo tienen lugar las dos últimas mudas. La L₃ muda y se transforma en L₄ en pocos días mientras que el desarrollo de los adultos es considerablemente más lento (VALTONEN y col., 1988).

Las infestaciones en el hombre se producen, como en los casos anteriores, por ingestión de peces crudos que albergan L₃.

4. LAS L₃ EN LOS PECES HOSPEDADORES

4.1. Descripción morfológica

Las L₃ de *A. simplex* (Fig. 3) son de color blanquecino, con la anchura máxima hacia la mitad del cuerpo y ligeramente afiladas hacia los extremos. La longitud de las larvas halladas en los peces es muy variable y oscila entre 7 y 8 mm hasta más de 30 mm (SMITH, 1983b y 1984a).

En el extremo anterior hay tres pequeños labios redondeados -uno dorsal y dos sobventrales- que rodean la abertura bucal triangular. Cada labio subventral presenta una papila y dos el labio dorsal, situadas hacia sus bases (Fig. 3.B). VAL'TER y col. (1982) señalan además un par de anfidios laterales.

El diente cuticular ventral es prominente (8 μ m), triangular y dirigido hacia fuera (anteroventralmente) (Fig. 3.B y C; Fig. 4).

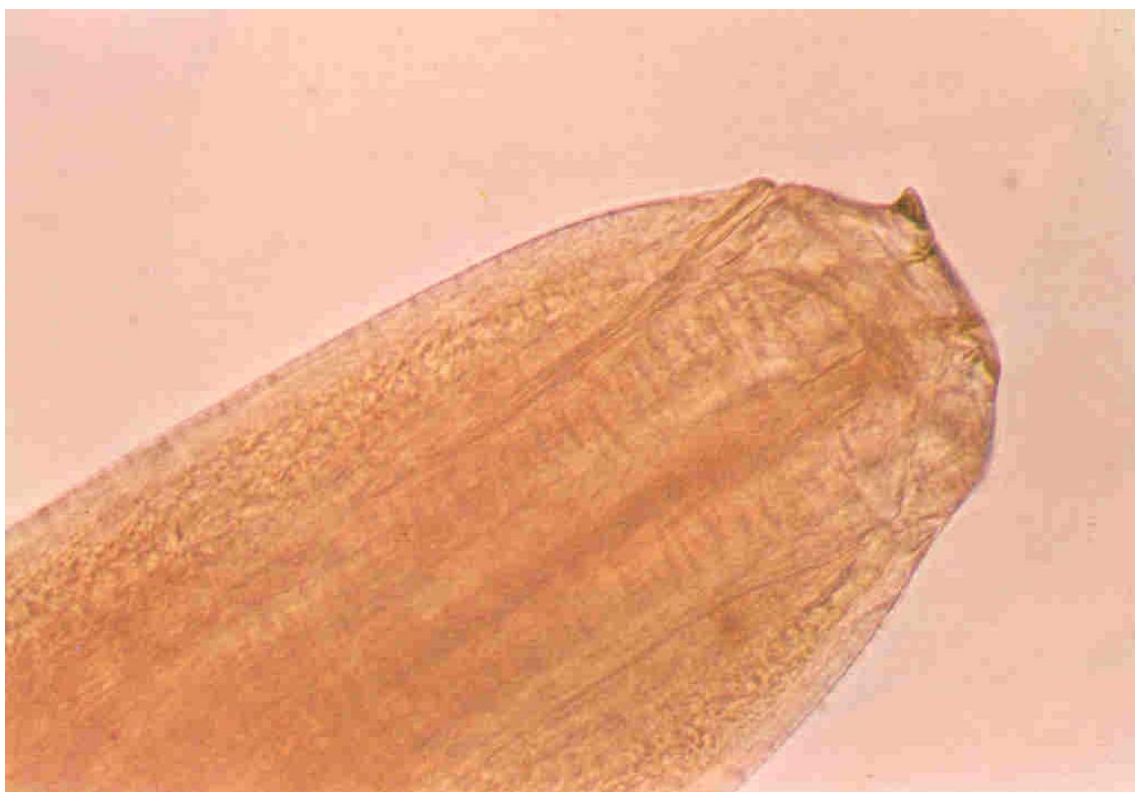


Fig. 4. L₃ de *A. simplex* de merluza. Extremo anterior (25x)

El poro excretor (Fig. 3.C; Fig. 4) está situado entre las bases de los labios subventrales.

La cutícula presenta surcos transversales poco profundos, discontinuos y espaciados irregularmente en todo el cuerpo; entre ellos se observan estriaciones longitudinales paralelas y muy próximas entre sí, formadas por surcos y costillas finas. La estriación está más marcada hacia los extremos del cuerpo (WEERASOORIYA y col., 1986)

En el tubo digestivo no hay apéndice ventricular ni ciego intestinal. El ventrículo es alargado y el plano de unión con el intestino es oblicuo respecto al eje longitudinal del cuerpo (lado ventral más largo que el dorsal). En los ejemplares vivos aparece de color blanco opaco y es fácilmente distinguible (Fig. 3.A; Fig.5; Fig. 6; Fig. 7).

El recto está asociado con tres glándulas rectales (dos dorsales y una ventral) no siempre visibles al microscopio óptico (SMITH, 1983b) Fig. 3.D; Fig. 8).

La cola, corta y redondeada, presenta en su extremo un "mucrón" en forma de cono, que puede aparecer ligeramente curvado en algunos ejemplares (Fig. 3.D y E; Fig. 8).

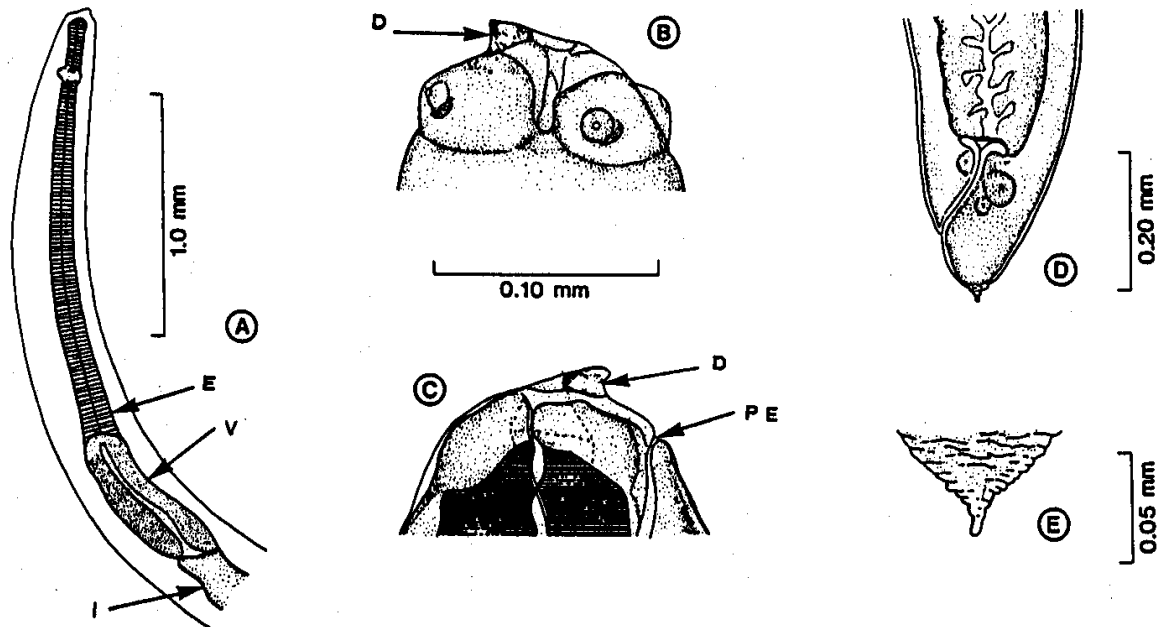


Fig. 3. L₃ de *A. simplex* de *Thyrsites atun*. A.-Parte anterior (lateral); B.-Extremo anterior (lateral); C.-Extremo anterior (corte sagital); D.-Parte posterior (lateral); E.-Extremo de la cola (en HURST, 1984a). (D.-diente cuticular; PE.-poro excretor; E.-esófago; V.-ventrículo; I.-intestino).

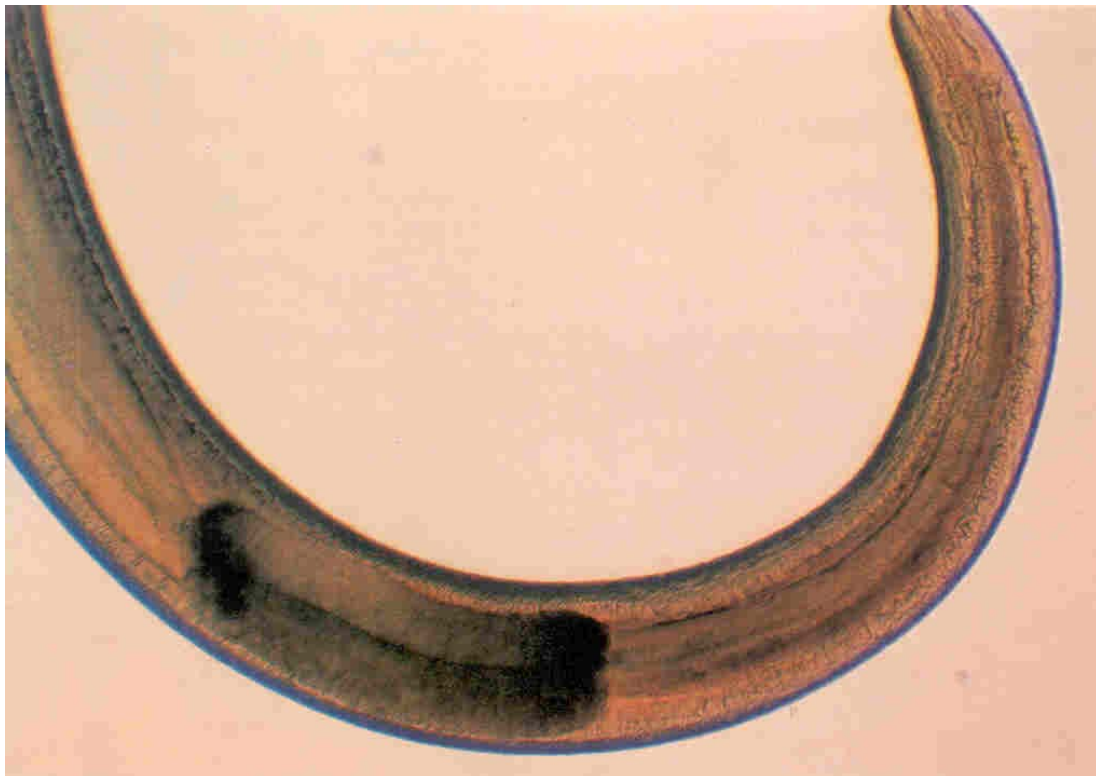


Fig. 5. L₃ de *A. simplex* de bacaladilla. Parte anterior (3,5x)

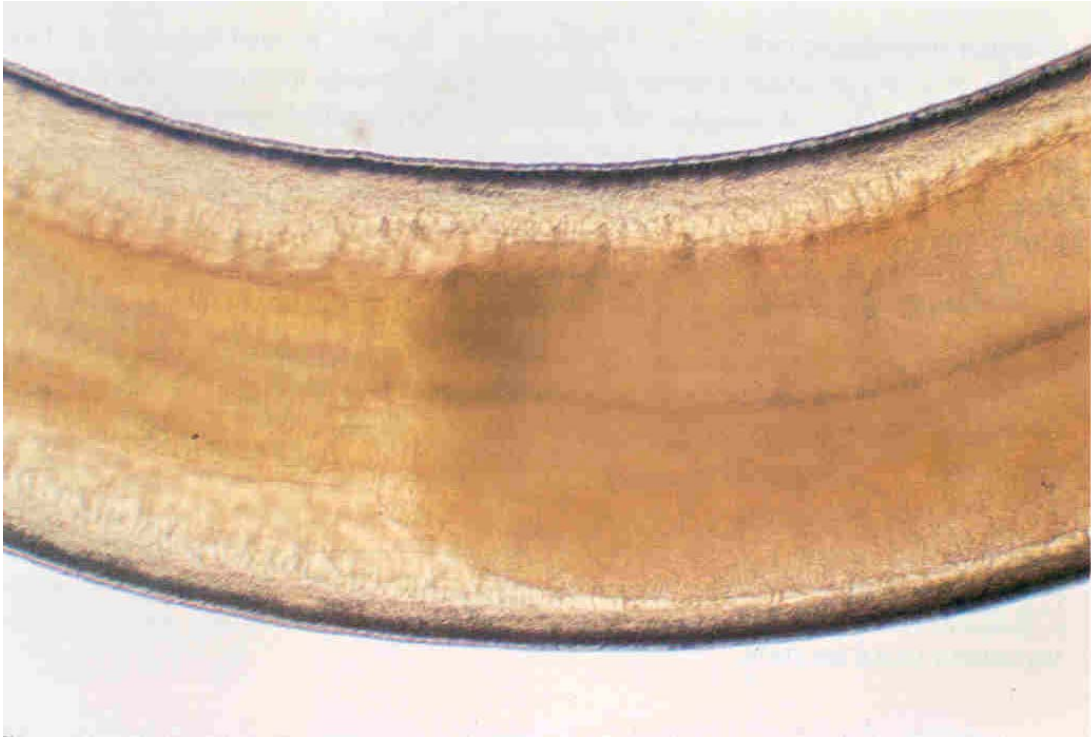


Fig. 6. L₃ de *A. simplex* de bacaladilla. Unión esófago-ventrículo (10x)



Fig. 7. L₃ de *A. simplex* de bacaladilla. Unión ventrículo-intestino (10x)

Se han descrito L₃ de *Anisakis*, con características morfológicas algo distintas a las señaladas para *A. simplex*, en peces, pero menos frecuentemente. Su identificación específica es dudosa puesto que no se ha establecido en la mayoría de los casos una relación exacta entre ellas y los adultos.

Las L₃ de *A. simplex* y *A. typica* son morfológica y métricamente indistinguibles; como ya hemos señalado anteriormente algunos autores consideran que *A. typica* es sinónima de *A. simplex*.

Por lo que se refiere a las L₃ de *A. physeteris*, algunos autores indican que aquellas larvas descritas con un ventrículo corto, unión ventrículo-intestinal horizontal, cola larga y sin "mucrón", y diente cuticular robusto pueden ser adscritas a este taxón (SMITH y WOOTTEN, 1978). La identidad de estas larvas con *A. physeteris* ha sido confirmada recientemente por MATSUURA y col. (1992), por comparación de polimorfismos de fragmentos de restricción (RFLPs) del DNA genómico.

De todas formas, los resultados de los estudios genéticos iniciados en los últimos años indican una cierta variabilidad entre L₃ de *Anisakis* morfológicamente similares que puede atribuirse a la presencia de más de una especie o a más de una población en la muestra (SMITH y WOOTTEN, 1978). La variación genética observada en larvas de *A. simplex*, procedentes de varias especies de peces teleósteos del Mediterráneo y Atlántico nororiental, indica que el "complejo *A. simplex*" incluye dos especies biológicas -A y B- reproductivamente aisladas, y prácticamente idénticas desde el punto de vista morfológico. *A. simplex* "A" se distribuye fundamentalmente en el Mediterráneo y *A. simplex* "B" en el Atlántico norte aunque ambas especies pueden coexistir en la misma zona, e incluso en el mismo hospedador, sin formar híbridos (NASCETTI y col., 1981 y 1986).

Medidas (en mm) de L₃ de *Anisakis simplex*.

Hospedador	Micromesistius poutassou	Belone belone	Thyrsites atun	Teleósteos y calamares
Localidad	Atlántico Nororiental	Mar Báltico	Nueva Zelanda	Japón
Referencia	SMITH (1983b)	FAGERHOLM (1982)	HURST (1984a)	SHIRAKI (1974)*
Longitud total	22,60	15,75-23,20	14-26	23,0-31,7 (28,4)
Anchura	-	0,34-0,48	0,29-0,56	0,45-0,52 (0,49)
Longitud del esófago	1,941	1,55-1,95	1,57-2,34	1,76-2,33 (2,06)
Longitud del ventrículo	0,889	0,71-1,09	0,47-0,85	1,08-1,46 (1,30)
Longitud de la cola	-	0,10-0,11	0,09-0,15	0,10-0,13 (0,12)
*En SMITH y WOOTTEN (1978).				

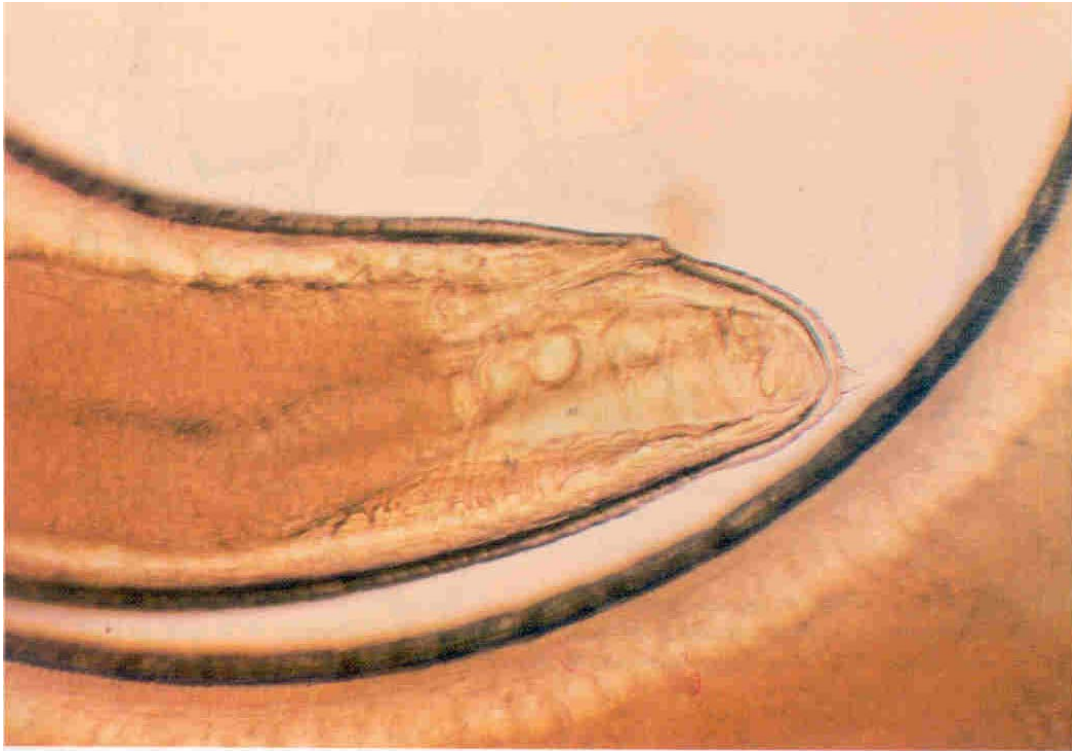


Fig. 8. L₃ de *A. simplex* de merluza. Cola (10x)

Las L₃ de *Pseudoterranova decipiens* (Fig. 9) son de color amarillo-rojizo. El cuerpo es algo más grueso en la mitad posterior y afilado hacia los extremos.

El extremo anterior es similar al de las L₃ de *A. simplex*, excepto que los labios son más prominentes y están bien delimitados; los labios subventrales son redondeados y el dorsal más alargado. Hay también dos papilas sobre el labio dorsal y una papila y un anfidio en cada labio subventral (McCLELLAND, 1980a; VAL'TER y col., 1982) (Fig. 9.B).

La boca, triangular, está situada en el centro, entre los labios.

El diente cuticular, cónico y prominente (8-14 μ m), está dirigido hacia fuera (Fig. 9.B y C).

La posición del poro excretor es similar a la observada en las L₃ de *Anisakis* (Fig. 9.C).

La cutícula presenta estriás longitudinales, poco visibles, y transversales, más pronunciadas hacia los extremos del cuerpo.

En el tubo digestivo, el ciego intestinal (dorsal respecto al ventrículo) está bien desarrollado y se extiende hacia el extremo anterior sobrepasando el margen anterior del ventrículo (Fig. 9.A). En algunos ejemplares el ventrículo puede ser algo más largo que el ciego intestinal debido posiblemente a diferencias en los métodos de fijación, variabilidad geográfica, etc. (HURST, 1984a).

La cola es redondeada y en su extremo presenta un pequeño "mucrón" cónico, comparativamente más largo que el de las L₃ de *Anisakis simplex* (WEERASOORIYA, y col., 1986) (Fig. 9.D y E).

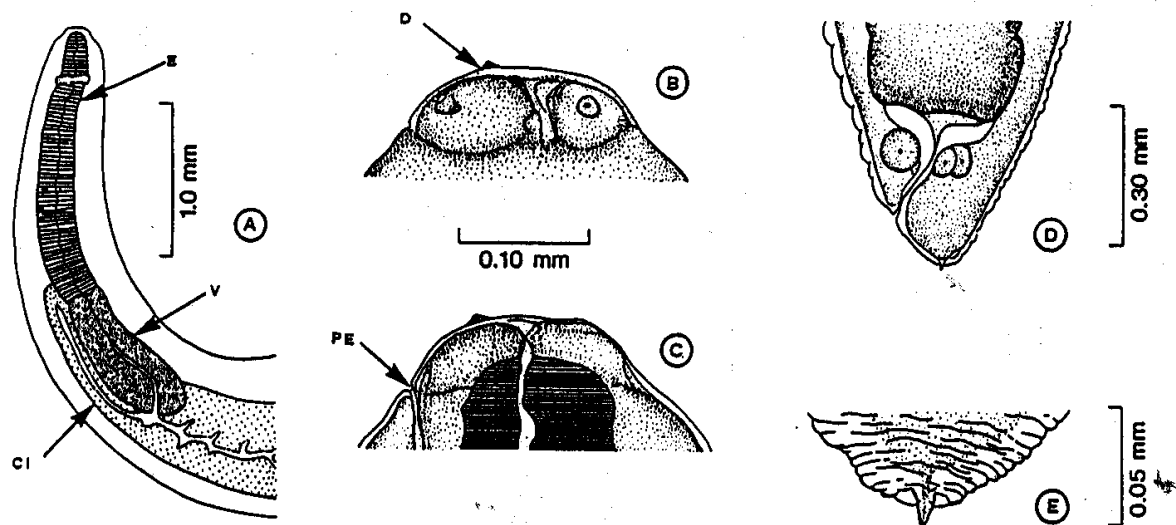


Fig. 9. L₃ de *Pseudoterranova decipiens* de *Thyrsites atun*. A.-Parte anterior (lateral); B.- Extremo anterior (lateral); C.- Extremo anterior (corte sagital); D.- Parte posterior (lateral); E.- Extremo de la cola (en HURST, 1984a). (E.-esófago; V.-ventrículo; D.-diente cuticular; PE.-poro excretor; CI.-ciego intestinal).

Medidas (en mm) de L₃ de *Pseudoterranova decipiens*.

Hospedador	Gadus morhua	Thyrsites atun	Notothenia sp.
Localidad	Canadá	Nueva Zelanda	Islas Auckland
Referencia	McCLELLAND (1980a)*	HURST (1984a)	HURST (1984a)
Longitud total	30,0-44,5 (38,9)	25-36 (29,8)	25-33,5 (28,6)
Anchura	---	0,88-1,06 (0,96)	0,98-1,20 (1,10)
Longitud del esófago	1,54-1,81 (1,69)	1,54-2,65 (2,03)	1,58-2,70 (1,91)
Longitud del ventrículo	0,93-1,26 (1,10)	0,71-1,14 (0,90)	0,63-0,96 (0,76)
Longitud del ciego intestinal	0,50-1,20 (0,73)	0,87-1,29 (1,11)	0,84-1,25 (1,12)
Longitud de la cola	0,13-0,16 (0,14)	0,10-0,13 (0,12)	0,09-0,18 (0,14)

*Medidas de L₃ recuperadas de focas infestadas experimentalmente 24 horas antes

Las L₃ de *Contracaecum osculatum* (Fig. 10) son de color blanquecino. En el extremo anterior, romo y no separado del resto del cuerpo, se observan tres labios redondeados, dos subventrales y uno dorsal, de mayor tamaño; y cuatro papilas submedianas, una en cada labio subventral y dos dorsolaterales en el labio dorsal (FAGERHOLM (1982) señala tres papilas en el labio dorsal).

La boca, en forma de ranura, se abre transversalmente entre el labio dorsal y los labios subventrales.

El diente cuticular (11-18 μ m), cónico y ligeramente romo, está situado entre los labios subventrales, y dirigido hacia dentro (VAL'TER y col., 1982; MORAVEC y col., 1985).

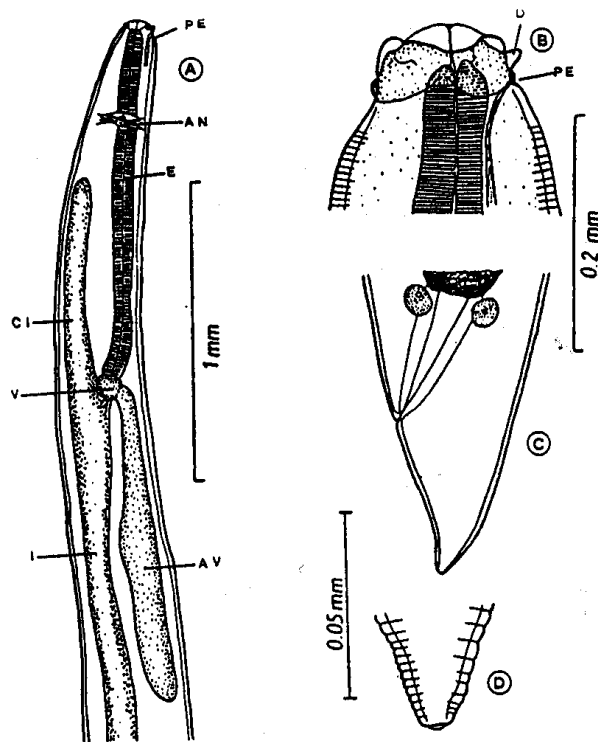


Fig. 10.
L₃ de *Contracaecum osculatum* de *Gasterosteus aculeatus*. A. Parte anterior (lateral); B. Extremo anterior (corte sagital); C.-Cola; D. Extremo de la cola (en MORAVEC y col., 1985).
(D. diente cuticular; PE. poro excretor; AN. anillo nervioso; E. esófago; Cl. ciego intestinal; V. ventrículo; I. intestino; AV. apéndice ventricular)

El poro excretor, inmediatamente posterior al diente cuticular, se abre entre las bases de los labios subventrales (Fig. 10.B).

La cutícula presenta surcos transversales completos, espaciados regularmente y más marcados hacia los extremos del cuerpo; y costillas longitudinales, paralelas e irregularmente espaciadas (WEERASOORIYA y col., 1986).

En el tubo digestivo destacan: el ventrículo, que es pequeño y esférico; el apéndice ventricular, aproximadamente de la misma longitud que el esófago; y el ciego intestinal, de menor tamaño (aproximadamente la mitad del apéndice ventricular) (Fig. 10.A).

La cola es cónica, termina en punta roma y no presenta "mucrón"; en algunos ejemplares puede aparecer ligeramente curvada (Fig. 10.C y D).

Medidas (en mm) de L₃ de *Contracaecum osculatum*.

Hospedador	Gadus morhua	Clupea harengus	Gasterosteus aculeatus
Localidad	Mar Báltico	Mar Báltico	Lago Shirarutoro, Japón
Referencia	FAGERHOLM (1982)	FAGERHOLM (1982)	MORAVEC y col. (1985)
Longitud total	3,81-22,70	5,66-16,10	14,28
Anchura	0,15-0,53	0,19-0,43	0,408
Longitud del esófago	0,55-0,71	0,85-1,75	1,32
Longitud del apéndice ventricular	0,54-1,58	0,77-1,53	1,25
Longitud del ciego intestinal	0,29-0,89	0,41-0,99	0,75
Longitud de la cola	0,09-0,21	0,15-0,25	0,147

4.2. Peces hospedadores y distribución geográfica

Es preciso indicar que en peces teleósteos y cefalópodos en todo el mundo se han hallado L₃ de *Anisakis* y otros géneros.

En el Océano Pacífico, las larvas de *Anisakis* son frecuentes en numerosas especies de peces de Japón, Taiwán, Indonesia y Nueva Zelanda. En peces de la

costa japonesa, *A. simplex* es la especie más frecuente y las infestaciones son particularmente importantes en el colín de Alaska (*Theragra chalcogramma*), bacalao del Pacífico (*Gadus macrocephalus*), arenque del Pacífico (*Clupea pallasii*), jurel japonés (*Trachurus japonicus*), diversas especies de salmones (*Oncorhynchus* spp.) y calamares (*Todarodes pacificus*).

También se han encontrado larvas de *Anisakis* en al menos 33 especies de peces marinos y cefalópodos capturados en las costas de China (SUN y col., 1986), y en 13 especies de peces de Taiwán (CHAO, 1985).

En los peces de las costas de Java (Indonesia) y de los mercados de Yakarta, son frecuentes las infestaciones por larvas de *A. simplex* y *P. Decipiens*. Especies de escombriformes (*Decapterus* spp., *Caranx* spp., *Rastrelliger* spp. y *Euthynnus* spp.) y clupeiformes (*Sardinella* spp.) están frecuente e intensamente infestados (HADIDJAJA y col., 1978; ILAHUDE y col., 1978).

En el Pacífico Sur, CANNON (1977) encontró L₃ de *A. simplex* en varias especies de escombriformes, perciformes y labriformes de la costa nororiental australiana, y HURST (1984b) en la anchoa (*Engraulis australis*), el espadín (*Sprattus* sp.), varias especies de jureles (*Trachurus* spp.) y *Thyrsites* atun (escombriforme), en Nueva Zelanda. En la región australiana las únicas descripciones de larvas de *P. decipiens* son de ejemplares recogidos de *Thyrsites* atun y peces subantárticos (*Notothenia* sp.) (HURST, 1984a). KOROTAEVA (1975) encontró larvas de anisákidos en el tejido muscular de siete especies de peces antárticos y subantárticos e indicó que las infestaciones por *P. decipiens* son más importantes en los primeros y por *A. simplex* en los segundos.

En las costas de Chile y Perú se han observado infestaciones frecuentes e intensas en el jurel (*Trachurus murphyi*) por larvas de *Anisakis* y en la merluza (*Merluccius gayi*) por *A. simplex* y *P. decipiens* (CATTAN y VIDELA, 1976; CARVAJAL y CATTAN, 1985). También en las costas de California son frecuentes las infestaciones por larvas de anisákidos en varias especies de *Sebastes*, y en el arenque del Pacífico de las costas de Oregón, por *Anisakis* sp. (HAUCK, 1977; MOSER y SAKANARI, 1986). Más al norte, en la costa occidental y septentrional de Alaska, se han hallado infestaciones importantes por anisákidos en *Anoplopoma fimbria* y *Oncorhynchus tshawytscha* (HECKMANN y OTTO, 1985).

En el Índico septentrional, en las costas de Karachi, se encontraron larvas de *Anisakis* en 10 especies de peces, y de *Contracaecum* en dos (FATIMA, 1985; BILQEES y FATIMA, 1986); y, en Iraq, son frecuentes los hallazgos de larvas de *Anisakis* en el tejido muscular y en la cavidad corporal de varias especies de túnidos (*Euthynnus* spp.) y *Lucioperca lucioperca* (ESLAMI y MOKHAYER, 1977). En peces del Índico suroccidental las infestaciones por larvas de *Anisakis* y *Contracaecum* son frecuentes en la merluza de El Cabo (*Merluccius capensis*) y el jurel (*Trachurus capensis*) (TKACHUK, 1985); y en las costas occidentales de la India, PARUKHIN (1989) encontró larvas de *Anisakis* en nueve especies de peces comerciales.

En el Mediterráneo se han hallado larvas de *Anisakis* en numerosas especies de peces. Las infestaciones son frecuentes en:

- escombriformes: melva (*Auxis thazard*)
pez sable (*Lepidopus caudatus*)
caballa (*Scomber scombrus*)
jurel (*Trachurus trachurus*)
- gadiformes: merluza (*Merluccius merluccius*)
bacaladilla (*Micromesistius poutassou*)
- perciformes: pargo (*Pagrus pagrus*)
boga de mar (*Boops boops*)

(BRGLEZ, 1985; PANEBIANCO y LO SCHIAVO, 1985; NASCETTI y col., 1986).

Al menos 28 especies de peces se han citado como hospedadores de larvas de *Anisakis* en el Mar de Barents donde las infestaciones son frecuentes en el bacalao (*Gadus morhua*), el carbonero (*Pollachius virens*), la gallineta nórdica (*Sebastes marinus*) y el charrasco o escorpión de mar (*Myoxocephalus scorpius*) (POLYANSKI, 1966).

Hay numerosas referencias en la bibliografía sobre la presencia de larvas de *A. simplex*, *P. decipiens* y *Contracaecum* sp. en peces del Atlántico norte (oriental y occidental). Las investigaciones realizadas, principalmente en la costa canadiense (Nueva Escocia, Golfo de San Lorenzo y Terranova) y en el Mar del Norte, han proporcionado información sobre la frecuencia, abundancia y distribución de las L₃ de estos anisákidos en peces y calamares (SMITH, 1984c) de interés comercial, entre los que se encuentran principalmente: *clupeiformes* (arenque), *gadiformes* (bacalao, bacaladilla, merluza, merlán, eglefino, etc.), *escombriformes* (caballa, gallineta nórdica), *pleuronectiformes* (fletán, rodaballo) y *escorpeniformes* (charrasco) (RAE, 1972; REIMER y JESSEN, 1972; LUBIENIECKI, 1973; WOOTTEN y WADDELL, 1977; VAN BANNING y BECKER, 1978; WOOTTEN, 1978; FAGERHOLM, 1982; KARASEV, 1983; SMITH, 1984b; BERGER, 1985; McGLADDERY, 1985; NASCETTI y col., 1986; CHANDRA y KHAN, 1988; DECLERCK, 1988; HUANG, 1988; LANG y col., 1990; PAGGI y col. 1991).

También se han hallado infestaciones por larvas de *Anisakis* en peces de aguas profundas, principalmente *mictófid*os y *macrúrid*os (gadiformes abisales). Probablemente, los *mictófid*os mesopelágicos adquieren la infestación en sus migraciones verticales nocturnas, hacia aguas más superficiales, durante las cuales ingieren invertebrados infestados, y, posteriormente, transfieren las larvas a las especies abisales que se alimentan de ellos. Por otra parte, los invertebrados presentes a esas profundidades, incluidos *eufáusidos*, que forman parte de la dieta de los *macrúrid*os, pueden estar infestados por larvas eclosionadas, que descienden con las corrientes desde las zonas superficiales y medias donde viven los cetáceos, hospedadores definitivos (COLLARD, 1970; NOBLE y COLLARD, 1970).

También se han encontrado larvas de *Anisakis* y *Contracaecum* en salmónidos y otros peces migradores, adquiridas probablemente durante su permanencia en el mar (MORAVEC y col., 1985; MARGOLIS y McDONALD, 1986; NASCETTI y col., 1986; WALTER, 1988; MARGOLIS y BOYCE, 1990; TORRES, 1990).

Ocasionalmente, se han hallado larvas de *Anisakis* en peces de agua dulce. En truchas cultivadas en Bélgica, Inglaterra, Irlanda y Escocia, las infestaciones observadas se atribuyen al hecho de que hayan sido alimentadas con desechos o restos de peces marinos infestados y no tratados. Del mismo modo, las larvas halladas en diversos peces de estanques, lagos y ríos han sido introducidas con cebos o restos de peces marinos y, posteriormente, transferidas de unos peces a otros por depredación (WOOTTEN y SMITH, 1975; SMITH y WOOTTEN, 1978).

En cuanto a la situación en nuestro país, en España son muy escasas las investigaciones realizadas sobre la presencia de larvas de anisákidos en los peces. En el *Índice-Catálogo de Zooparásitos Ibéricos* (CORDERO y col., 1980) sólo figuran denuncias de *Pseudoterranova decipiens* (sin. *Terranova decipiens*) en la merluza (*Merluccius vulgaris*) y de varias *Contracaecum* spp. en el salmonete de fango (*Mullus barbatus*), la merluza y la faneca (*Trisopterus luscus*) de la costa sur de España, y en el rape (*Lophius piscatorius*) de la costa norte.

Posteriormente, GÓMEZ-CABRERA y MARTÍNEZ-GÓMEZ (1982) denunciaron por primera vez la presencia de larvas de *Anisakis simplex* (sin. *Filocapsularia marina*) en el hígado, mesenterio y gónadas de la merluza de Senegal (*Merluccius senegalensis*), el rape (*Lophius budegassa*) y el congrio (*Conger conger*), capturados en la costa africana y comercializados en la lonja del puerto pesquero de Huelva.

En los últimos años, MUÑOZ y col. (1989) han señalado también la presencia de larvas de *Anisakis* sp. en dos especies de tríglicos, *Eutrigla gurnardus* (borracho) y *Aspitrigla cuculus* (arete), del litoral valenciano; y QUINTEIRO y col. (1987) y DURÁN y col. (1989) en cinco especies de teleósteos de interés comercial procedentes de las costas gallegas: *Micromesistius poutassou* (bacaladilla), *Zeus faber* (pez de San Pedro), *Trachurus trachurus* (jurel), *Lepidorhombus whyff-jagonis* (lliseria o gallo del norte), *L. boscii* (gallo) y *Conger conger* (congrío).

Recientemente, en colaboración con los Servicios Veterinarios Municipales de Bilbao, hemos examinado 514 peces, pertenecientes a 20 especies, recogidos en Merca-Bilbao entre abril de 1988 y mayo de 1989, y procedentes de diferentes puertos españoles. En la necropsia se recuperaron las larvas de anisákidos presentes en las vísceras, la cavidad corporal y el tejido muscular (previa digestión artificial).

Se hallaron los valores de prevalencia (P) e intensidad media (I) de las infestaciones, y de P, I y densidad (D) ("sensu" MARGOLIS y col., 1982) de las infestaciones musculares puesto que, desde el punto de vista sanitario tienen particular importancia las infestaciones en esta localización.

Los resultados (Tabla 1) indican que todas las especies examinadas por nosotros estaban parasitadas por larvas de anisákidos, excepto la sardina (*Sardina pilchardus*). No obstante, el hecho de que no hallamos encontrado larvas en esta especie no excluye su posible parasitación ya que otros autores han señalado su presencia en ejemplares capturados en las costas europeas (CARVALHO y CUNHA, 1984).

TABLA 1

Especie	nº peces examin.	nº peces Infest.	P	I	Infestación muscular		
					P	I	D(I/Kg)
Sardina pilchardus "Sardina"	44						
Engraulis encrasicolus "Boquerón"	48	1	2,08	2,00			
Beryx decadactylus "Palometa roja"	11	2	18,18	2,00			
Serranus cabrilla "Cabra"	5	3	60,00	7,33	20,00	5,00	23,15
Pagellus cantabricus "Besugo"	25	12	48,00	19,41	36,00	8,56	19,72
Mullus barbatus "Salmonete"	19	1	5,26	6,00			
Helicolenus dactylopterus "Gallineta"	35	24	68,57	20,00	40,00	13,93	52,16
Trigla porus lastovitz "Arringorri"	11	4	36,36	18,75	9,09	3,00	33,33
Scomber scombrus "Caballa"	4	8	57,14	7,62	14,29	3,00	10,74
Lichia glauca "Palometa blanca"	22	2	9,09	2,50	4,55	1,00	1,23
Trachurus trachurus "Jurel"	35	19	54,28	47,57	8,57	2,00	10,96
Lepidorhombus whiffjagonis "Gallo"	28	4	14,29	161,25	14,29	33,25	76,52
Merluccius merluccius "Merluza"	33	15	45,45	63,60	33,33	73,64	58,53
Phycis blennioides "Brótola"	22	15	68,18	20,60	59,10	11,23	13,05
Molva molva "Maruca"	15	3	20,00	5,00	20,00	3,67	7,52
Micromesistius poutassou "Bacaladilla"	42	37	88,09	33,48	52,38	21,91	58,56
Pollachius pollachius "Abadejo"	12	7	58,33	38,42	50,00	31,50	10,55
Merlangius merlangus "Merlán"	37	10	27,02	18,20	24,32	18,33	54,46
Gadus morrhua "Bacalao"	23	9	39,13	13,33	21,74	16,80	27,31
Trisopterus luscus "Faneca"	33	2	6,06	1,00	3,03	1,00	4,83

P=Prevalencia; I=Intensidad media; D=Densidad (**sensu** MARGOLIS, L. y col., 1982).

No hemos encontrado diferencias en las infestaciones en relación con los caladeros de procedencia y, desde el punto de vista sanitario, deben tenerse en cuenta todas las especies de peces estudiadas, incluidas aquellas en las que no hemos detectado larvas en el tejido muscular (PEREIRA y col., 1989).

4.3. Localización de las larvas en los peces hospedadores

La localización de los parásitos en los peces que actúan como hospedadores es muy variada. Por ejemplo, en los peces, las L₃ de los *anisákidos*, cuando han sido adquiridas recientemente por ingestión de hospedadores intermediarios infestados, pueden encontrarse libres en la luz del intestino o penetrando a través de su pared. Posteriormente, las larvas, enrolladas en espiral plana, se encuentran encapsuladas en cualquiera de los órganos de la cavidad corporal y en la musculatura hipoaxial y/o epiaxial.

La formación de la cápsula comienza a las pocas horas de la penetración de las larvas, aunque en algunas especies puede producirse más tarde (más de 24 días en truchas infestadas experimentalmente) (WOOTTEN y SMITH, 1975). La cápsula, de tejido conectivo del hospedador, es trilaminada. La capa interna es fina, rodea cada vuelta de espira de la larva, y está formada por células alteradas. Las capas media y externa están constituidas por elementos fibroblásticos degenerados y tejido conectivo, a veces ligeramente vascularizado. El grosor de la cápsula depende del tipo de tejido conectivo del hospedador y de la edad de la misma; las cápsulas más viejas, en las que las larvas han muerto, son de tamaño más pequeño y con el tiempo pueden llegar a calcificarse.

En las vísceras, las larvas encapsuladas se localizan preferentemente en el hígado (superficialmente y en el parénquima) y el mesenterio, especialmente en aquellos que rodean el intestino. No obstante, la localización en unas vísceras u otras puede estar relacionada con el lugar de penetración desde la luz del tracto gastrointestinal a la cavidad corporal, y con la distribución espacial y contigüidad de los órganos en las distintas especies de peces (Fig. 11, 12, 13).



Fig.11.L₃ de *anisákidos* encapsuladas en el hígado de la bacaladilla.



Fig.12.L₃ de *anisákidos* encapsuladas en hígado y peritoneo de la bacaladilla.



Fig.13.Acúmulo de larvas de *anisákidos* adheridas al peritoneo de bacaladilla.

En la musculatura (Fig. 14), el mayor número de larvas de *Anisakis* se localiza en la región hipoaxial, al menos en el arenque (*Clupea harengus*), bacalao, merlán (*Merlangius merlangus*) y salmón keta. Como han señalado SMITH y WOOTTEN (1975), esta localización puede ser debida a que los músculos hipoaxiales, que rodean la cavidad corporal, son los primeros con los que se ponen en contacto las larvas en migración. En las infestaciones por *Pseudoterranova decipiens*, WOOTTEN y WADDELL (1977) han observado una mayor proporción de larvas en los músculos epiaxiales del bacalao. En cualquier caso, la intensidad total de la infestación en cada individuo puede influir, en cierta medida, sobre la distribución de las larvas en el músculo (NOVOTNY y UZMANN, 1960).



Fig.14.L₃ de anisákidos encapsuladas en hígado y tejido muscular de bacaladilla.

Las L₃ de *anisákidos* encapsuladas en los peces son morfológica y métricamente similares a las L₃ halladas en los hospedadores intermediarios. La segunda muda se produce en el invertebrado en los primeros momentos de la infestación y el crecimiento de la larva continúa hasta que éste es ingerido por el pez. Probablemente, las L₃ en los peces no se alimentan ni aumentan de tamaño, -o el crecimiento está restringido a los primeros momentos de la infestación-, pero conservan su capacidad infestante durante largos períodos de tiempo (1-3 años en el arenque) (SMITH, 1983b y 1984a).

Por otra parte, la distribución de las larvas en las vísceras y el tejido muscular puede variar en función de la especie hospedadora. Así, en aguas escocesas, se ha comprobado que aproximadamente el 12% de las larvas de *Anisakis* presentes en el bacalao se encapsulan en los músculos, mientras que, en el merlán, la proporción de larvas musculares puede alcanzar el 50% (WOOTTEN y WADDELL, 1977).

4.4. Bionomía y epidemiología

Es difícil determinar los factores responsables de la distribución y abundancia de las larvas de *anisákidos* en una zona debido, principalmente, a las dificultades para realizar muestreos adecuados de los hospedadores presentes, y establecer la importancia relativa de cada uno de ellos en el ciclo biológico de estos parásitos.

En la zona central del Mar del Norte septentrional, donde los eufáusidos hospedadores de *A. simplex* son abundantes, es más intensa la infestación en el tejido muscular del merlán, bacalao (*Gadus morhua*), eglefino (*Melanogrammus aeglefinus*) y faneca noruega (*Trisopterus esmarkii*) que en las costas orientales escocesas y zonas más meridionales del Mar del Norte. En las mismas especies de peces, las infestaciones por larvas de *Contracaecum* spp. están restringidas a las zonas costeras. Las infestaciones por *Pseudoterranova* son frecuentes en el bacalao en las costas occidentales de Escocia y excepcionales en los ejemplares capturados en la zona central del Mar del Norte. Las variaciones observadas son debidas probablemente a diferencias en la distribución geográfica de los hospedadores invertebrados y vertebrados de los parásitos (WOOTEN y WADDELL, 1977; WOOTEN, 1978).

En los arenques, en el Mar del Norte y en la costa atlántica de Canadá, las infestaciones por L₃ de *A. simplex* son más frecuentes e intensas en los ejemplares procedentes de la zona noroccidental (I. Shetland) y sur de Terranova, respectivamente, que en los de áreas adyacentes (REIMER y JESSEN, 1972; SMITH y WOOTEN, 1975; McGLADDERY, 1986).

Probablemente, los arenques capturados en las dos zonas en las que la abundancia de *A. simplex* es mayor pertenecen al "grupo oceánico", y realizan largas migraciones entre los lugares de alimentación y de freza a través de aguas más profundas, que aquellos que se desplazan a lo largo de la costa. McGLADDERY (1986) considera que la infestación muscular observada en los arenques "oceánicos" está relacionada con sus migraciones, puesto que, como ha señalado SMITH (1983a), las larvas de *A. simplex* son más frecuentes en los eufáusidos hospedadores intermediarios que viven a 100-200 m de profundidad que en los que habitan en aguas superficiales costeras.

También en el bacalao, la prevalencia y la intensidad de las infestaciones musculares por larvas de *anisákidos* (*A. simplex* y *P. decipiens*) son más elevadas en los ejemplares capturados en el Golfo de San Lorenzo (51% de prevalencia y 3,20 l/kg) y costa occidental de Terranova (40% y 3,90 l/kg) que en los de la costa nororiental (18% y 0,85 l/kg) (CHANDRA y KHAN, 1988).

Por otra parte, la prevalencia y la intensidad de las infestaciones por larvas de *anisákidos* pueden variar en una misma zona y en la misma especie de hospedador a lo largo del tiempo.

En el merlán y el arenque (*Clupea harengus*) del Mar del Norte y el bacalao de aguas escocesas se ha observado, durante los años 60, un incremento notable en el número de larvas de *Anisakis* presentes en el tejido muscular. Estas variaciones fueron provocadas seguramente por cambios en las poblaciones de una o más especies de hospedadores (eufáusidos, peces y cetáceos) y en la importancia relativa del papel de cada una de ellas en las cadenas tróficas. Se sabe muy poco en relación con las especies de peces que son más importantes en la transmisión a los mamíferos; probablemente, el merlán y el bacalao, que pueden estar intensamente infestados, no son tan importantes en la transmisión como los arenques y gádidos de pequeño tamaño, que constituyen una fuente de alimento importante para marsopas y otros cetáceos en el Mar del Norte (RAE, 1972; REIMER y JESSEN, 1972; SMITH y WOOTEN, 1978).

VAN BANNING y BECKER (1978) observaron, entre 1965 y 1972, fluctuaciones importantes de las infestaciones por *Anisakis* en los arenques del Mar del Norte, con un incremento notable entre 1966-1968, seguido de un descenso. Recientemente, LANG y col. (1990) señalaron, a partir de los datos obtenidos durante los últimos 15 años, un ligero descenso de la prevalencia de la infestación por *Anisakis* en los arenques del Báltico occidental. En ambos casos, probablemente los cambios en los comportamientos migratorios de los arenques hayan sido los responsables de las fluctuaciones observadas.

En los últimos 30 años, CHANDRA y KHAN (1988) han observado un incremento importante en la prevalencia e intensidad de las infestaciones musculares por larvas de *anisákidos* (principalmente *P. decipiens*) en el bacalao de la costa atlántica canadiense, que podría estar asociado con el aumento de las poblaciones de focas en el Golfo de San Lorenzo e islas próximas de Nueva Escocia, que son los principales hospedadores definitivos del parásito en la zona (McCLELLAND, 1980c).

Desde el punto de vista sanitario tienen mayor importancia las larvas encapsuladas en la musculatura, puesto que la transmisión al hombre se produce generalmente por ingestión de pescado crudo infestado. Por esta razón, se han realizado numerosos estudios sobre la distribución de las L₃ de los *anisákidos* en el tejido muscular y en las vísceras de los peces hospedadores y sus variaciones en relación con la intensidad de la infestación y la edad o talla de los peces.

SMITH y WOOTTEN (1975) y McGLADDERY (1986) observaron que en los arenques hay una relación estrecha entre el número de larvas de *Anisakis* presentes en las vísceras y en la musculatura. En la práctica, esto significa que las infestaciones musculares en estos peces son más importantes en aquellas áreas geográficas donde las infestaciones en la cavidad del cuerpo son más frecuentes e intensas. En aguas escocesas, la prevalencia de infestación muscular en el arenque (39,5%-44,7%) es similar a la observada en estos mismos peces en la costa meridional de Terranova (42%) mientras que en otras zonas de la costa Atlántica, oriental y occidental, donde las infestaciones por *Anisakis* son medias o bajas, la prevalencia de infestación muscular es mucho menor: 7,9% en la costa este de Canadá, 4% en el Atlántico nororiental y 0,001% en el Atlántico noroccidental (McGLADDERY, 1986).

Aunque, en general, las infestaciones por larvas de *anisákidos* son más frecuentes e intensas en los peces de mayor talla, se han observado diferencias en la distribución de las larvas en la cavidad del cuerpo y el tejido muscular en relación con la edad (talla) del hospedador.

En el arenque, bacaladilla, colín de Alaska y caballa, la cavidad del cuerpo es el lugar de localización preferente de las larvas en todos los grupos de edad. El porcentaje de larvas en el músculo, respecto al número total de vermes, en el momento de la captura es relativamente bajo: menor del 5% en el arenque y el colín de Alaska; no supera el 12% en la caballa; y es inferior al 20% en la bacaladilla (SMITH y WOOTTEN, 1975; SMITH, 1984b).

Por el contrario, en el merlán y el bacalao las larvas de *Anisakis* son menos específicas en cuanto a lugar de localización, y se observan diferencias en relación con la talla de los peces. En el merlán joven (de menos de 30 cm) sólo el 3,3% de las larvas se localizan en el tejido muscular, mientras que en los ejemplares de mayor edad (más de 30 cm) el porcentaje se eleva al 50%. En el bacalao, más del 40% de las larvas se localizan en el tejido muscular de los ejemplares menores de 30 cm, y el porcentaje de larvas musculares es inferior al 12% en los ejemplares de tallas superiores. Es posible que las L₃ de *Anisakis* sean incapaces de atravesar la pared del estómago de los individuos mayores ya que en el bacalao de más de 70 cm y en el carbonero (*Pollachius virens*) se han

observado lesiones tipo "cráter" en la mucosa gástrica, aparentemente similares a las observadas en los cetáceos hospedadores definitivos (BERLAND, 1981).

Las diferencias observadas pueden estar relacionadas con el ciclo biológico de *Anisakis*: las L₃ son transferidas desde los eufáusidos a los peces y calamares que se alimentan de ellos, y de estos a los cetáceos. El arenque, bacaladilla, colín de Alaska y caballa son especies pelágicas que se alimentan de eufáusidos, principales hospedadores intermediarios de *Anisakis* (SMITH, 1983a, b), por lo que probablemente las L₃ en estos peces son adquiridas directamente desde los crustáceos. El hecho de que un gran número de larvas se encuentren encapsuladas en estos peces superficialmente en la cavidad del cuerpo supone su disponibilidad inmediata para el desarrollo posterior en el estómago de los cetáceos, ya que la zona ventral es, probablemente, la primera parte de la presa rota o digerida.

En las otras especies de teleósteos (merlán, bacalao, etc.), los adultos adquieren la mayor parte de las larvas por depredación de otros peces más pequeños, y pueden considerarse hospedadores "accidentales" (SMITH, 1974; WOOTTEN y SMITH, 1975). Algunos de ellos seguramente no son presas apetecibles para los cetáceos, y otros parecen demasiado grandes para ser ingeridos, por lo que las L₃ de *Anisakis simplex* en estos hospedadores "accidentales" representan una pérdida importante para la población parásita (SMITH, 1984b).

No obstante, a propósito de las lesiones tipo "cráter" observadas en el bacalao de más de 70 cm, BERLAND (1981) indicó que, probablemente, las infestaciones repetidas por larvas de *A. simplex* inducen una respuesta inmune en el hospedador, que puede llegar a ser tan intensa que provoca el bloqueo de las larvas recién adquiridas en la submucosa gástrica de los peces mayores. Asimismo, PRIEBE y col. (1991) observaron que en el carbonero (*Pollachius virens*) la prevalencia de infestación por larvas de *A. simplex* en la musculatura lateral es menor en los ejemplares mayores de 4-5 años; estos autores indican que la distancia de migración y el tiempo de vida de las larvas pueden estar influidos por una respuesta inmune específica que aumenta con la edad del pez hospedador.

Existen opiniones contradictorias respecto al número de larvas de *anisákidos* presentes en el músculo de los peces en el momento de su captura y después de varias horas de producirse la muerte.

SMITH y WOOTTEN (1975) señalaron que, en el arenque del Mar del Norte (*Clupea harengus*), la infestación muscular es más frecuente e intensa en los peces sin eviscerar, mantenidos en hielo picado durante 14-37 horas, que en los ejemplares recién capturados. El porcentaje de larvas musculares observado fue del 4% a las 0 horas, el 12% a las 14 horas y hasta el 20% a las 37 horas post-mortem. Estas observaciones indican que en los peces no eviscerados inmediatamente después de la muerte se produce una migración importante de las larvas de *Anisakis* desde las vísceras a la musculatura, preferentemente hipoaxial (90% de las larvas musculares en la región hipoaxial).

Una migración post-mortem comparable a la descrita por estos autores ha sido observada por VIK (1966) y SMITH (1984b) en la caballa (*Scomber scombrus*) del Mar del Norte y Escocia, y por HAUCK (1977) en el arenque del Pacífico (*Clupea harengus pallasii*), aunque este último autor indica que la migración no fue realmente importante durante los 8 primeras horas después de la muerte. En la caballa del Mar del Norte, VIK (op. cit.) no encontró larvas musculares en el momento de la captura, pero después de 3-4 días observó que entre el 10-13,6% del número total de larvas habían emigrado al músculo. SMITH (1984b) comprobó que el porcentaje de larvas musculares en la caballa en Escocia se había incrementado desde el 12% en el momento de la captura, hasta el 38% después de mantener los peces no eviscerados en hielo (3-5°C) durante 30 horas.

Por el contrario, no se han encontrado incrementos importantes en el número de larvas musculares post-mortem en el arenque del Mar del Norte (DAVEY, 1972); la merluza chilena (*Merluccius gayi*) (CATTAN y CARVAJAL, 1984); la bacaladilla y el merlán de aguas escocesas (SMITH, 1984b); y el colín de Alaska (ARTHUR y col., 1982, cit. en SMITH, 1984b).

Las diferencias observadas entre los resultados de las investigaciones realizadas en el arenque pueden ser debidas en parte a las técnicas utilizadas para detectar las larvas musculares (disección, transparencia, digestión artificial) y a las temperaturas de mantenimiento de los peces después de su captura (SMITH y WOOTTEN, 1975).

Como señala SMITH (1984b), el mantenimiento en hielo de los peces no eviscerados después de su captura provoca una migración post-mortem de las L₃ de *Anisakis* desde las vísceras hacia los músculos en algunas especies de peces teleósteos (arenque, caballa) pero no en otras (bacaladilla, merlán, etc.).

Los factores que provocan el desencapsulamiento y la emigración de las larvas de *Anisakis* después de la muerte del pez hospedador no se conocen. Es posible que la elevación de la temperatura provoque un incremento en la actividad de las larvas puesto que deben completar su ciclo biológico en un mamífero (*homeotermo*). No obstante, el aumento de la temperatura en los peces mantenidos en hielo no es espectacular y la mayoría de los autores responsabilizaron de la emigración a los cambios físico-químicos que se producen en las vísceras tras la muerte del pez (SMITH y WOOTTEN, 1975; HAUCK, 1977).

Por otra parte, el arenque y la caballa son especies "grasas" en las que los depósitos de lípidos más importantes se encuentran en el músculo mientras que en los gadiformes (merlán, bacaladilla y colín de Alaska), consideradas especies "no grasas", los lípidos se acumulan preferentemente en hígado o el mesenterio.

El contenido total de grasa en los peces varía estacionalmente y los cambios post-mortem que se producen en el músculo son complejos. Antes de la migración, las larvas deben desencapsularse y el estímulo necesario para ello puede estar asociado a la presencia de tejido muscular "graso" adyacente (SMITH, 1984b).

5. ANISAKIOSIS EN EL HOMBRE

5.1. Distribución geográfica y prevalencia de la infestación

Las L₃ de *Anisakis*, *Pseudoterranova* y *Contracaecum* presentes en los peces pueden desarrollarse, e incluso madurar parcialmente (L₄), si son ingeridas por mamíferos no específicos, incluido el hombre, y provocar alteraciones en la pared gastrointestinal.

En infestaciones experimentales en ratas y cerdos se han recuperado L₃ y L₄ de *P. decipiens* similares a las encontradas en las infestaciones humanas (McCLELLAND, 1980a). WERASOORIYA y col. (1986) observaron, en ratas infestadas experimentalmente, que las L₃ de *A. simplex* y *P. decipiens* mudan y se transforman en L₄ a partir del tercer día de la infestación; además, las larvas de *Anisakis* fueron capaces de atravesar la pared gástrica e intestinal mientras que las de *Pseudoterranova* únicamente habían penetrado hasta la muscular de la mucosa. Estos autores no han logrado recuperar recuperaron larvas de *Contracaecum osculatum* de ratas alimentadas con bacalao (*Gadus macrocephalus*) parasitado; conviene decir que las infestaciones en mamíferos con larvas de este anisákido son difíciles e incluso han fallado los intentos realizados para infestar satisfactoriamente voluntarios humanos. De hecho, las referencias bibliográficas sobre anisakiosis en el hombre por larvas de *Contracaecum* son escasísimas (WILLIAMS y JONES, 1976; CHENG, 1982).

El primer caso de anisakiosis humana fue denunciado por STRAUB en 1955 en Holanda y publicado detalladamente por VAN THIEL y col. (1960) (cit. en SMITH y WOOTTEN, 1978). Desde entonces, se han registrado cientos de casos en todo el mundo puesto que la anisakiosis puede presentarse en cualquier país donde la población en general, o determinadas minorías étnicas, consumen tradicionalmente pescado crudo o inadecuadamente cocinado. En los últimos años se ha observado un incremento de la prevalencia de este proceso debido según algunos autores a los avances realizados en los métodos de diagnóstico (OSHIMA y KLIKS, 1987). No obstante, es posible también que el hecho esté relacionado con las variaciones en los gustos gastronómicos; en este sentido, se ha llamado la atención sobre el riesgo que supone el consumo de "platos exóticos" de pescados crudos (sushi, sashimi, ceviche, etc.), y los movimientos naturistas que recomiendan no cocinar suficientemente los alimentos.

En Holanda, desde la primera descripción de anisakiosis humana (1955) hasta 1968, se habían confirmado 160 casos de anisakiosis, diagnosticados en su mayoría entre 1963 y 1967, y producidos por la ingestión de arenques crudos o ligeramente ahumados. Posteriormente, la introducción de normas para la regulación de la congelación del arenque, en 1968, provocó una notable disminución de la casuística.

En Japón, el primer caso de anisakiosis se registró en 1965 y desde entonces se han diagnosticado cientos de ellos. Casos aislados se han descrito en Bélgica, Dinamarca, Francia, Corea y USA entre 1969 y 1975. En la mayor parte de los casos, las infestaciones se debían a larvas de *A. simplex*, excepto algunos en Japón y en USA, que estaban producidos por *P. decipiens* (WILLIAMS y JONES, 1976; SMITH y WOOTTEN, 1978).

En los últimos años se han registrado casos de anisakiosis también en Gran Bretaña (WATT y col., 1979; LUCAS y col., 1985; LEWIS y SHORE, 1985), Noruega (KROESE y col., 1980), Canadá (KOWALEWSKA-GROCHOWSKA y col., 1989), Chile (SAPUNAR y col., 1976; APT y col., 1980) y Nueva Zelanda (PALTRIDGE y col., 1984).

En Japón, donde el consumo de pescado crudo es habitual, y el establecimiento de medidas preventivas impracticable y culturalmente inaceptable, la anisakiosis es frecuente en todo el país, registrándose más de

1.000 nuevos casos cada año (OSHIMA y KLIKS, 1987). Las infestaciones por larvas de *A. simplex* son las más frecuentes, aunque en las zonas más septentrionales son importantes los casos de *anisakiosis* por larvas de *P. decipiens* (hasta el 21,8% en Hokkaido). Entre 1960 y 1981 se diagnosticaron, mediante endoscopia, 160 casos producidos por *P. decipiens* en pacientes que habían consumido bacalao crudo (*Gadus macrocephalus*) y halibut del Pacífico (*Hippoglossus stenolepis*), principales hospedadores paraténicos del parásito en la zona.

Al contrario de lo que ocurre en Holanda y en Japón, la mayor parte de los casos de *anisakiosis* diagnosticados en USA están producidos por larvas de *P. decipiens*. MARGOLIS (1977, cit. en OSHIMA y KLIKS, 1987) recopiló seis casos bien documentados de infestación humana por este parásito y, posteriormente, al menos otros ocho de idéntica etiología se han descrito en California. Varias especies de sebastes (*Sebastes spp.*) y salmones (*Oncorhynchus spp.*) que se comercializan como "*Pacific red snapper*" pueden estar implicadas en la transmisión (OSHIMA y KLIKS, 1987). No obstante, DEARDORFF y col. (1991) indican que, en los últimos años, se ha producido un incremento importante en el número de casos de *anisakiosis* por L₃ de *A. simplex*.

En Francia, principalmente en la zona noroccidental donde se consume pescado crudo con relativa frecuencia, se han denunciado varios casos de *anisakiosis* en los últimos años (BOCCON-GIBOD y col., 1984; GOLDFAIN y POET, 1984; MIEGEVILLE y col., 1986; BOUREE y col., 1987). GODEAU y col. (1985), a propósito de un caso diagnosticado en una parisina, advierten que en los mercados de París entre el 80 y el 90% del pescado está infestado por larvas de *Anisakis*. Recientemente también en Francia, HUBERT y col. (1989) y BOUREE y col. (1990) han señalado que en todo el país se registran cada año 6-7 casos de *anisakiosis* por consumo de pescado crudo, principalmente salmón y varios gádidos, y arenques crudos, salados o ligeramente ahumados. Además, en dos casos, de los 21 registrados entre 1985 y 1987, la infestación fue adquirida por consumo de pescado en restaurantes japoneses, y otros tres estaban asociados a una terapia natural basada en la alimentación con productos crudos o poco cocinados. Respecto a la etiología, las larvas de *Anisakis* son las responsables de la infestación y, excepcionalmente, se han identificado larvas de *Contracaecum* (DEI-CAS y col., 1986).

No hemos encontrado en la bibliografía consultada ninguna referencia sobre casos de *anisakiosis* diagnosticados en España.

5.2. Aspectos clínicos y patología

Las infestaciones por larvas de *Anisakis* se producen principalmente en el estómago y, con menor frecuencia, en el intestino (30-40% de los casos). Sin embargo, las larvas de *P. decipiens* se localizan preferentemente en el estómago (OSHIMA y KLIKS, 1987).

En la *anisakiosis* gástrica los signos clínicos, -dolor de estómago, náuseas y vómitos-, se presentan a las pocas horas de la ingestión del pescado crudo parasitado. En ocasiones, estos cuadros no se diagnostican correctamente y los síntomas pueden mantenerse, con mayor o menor intensidad, durante largos períodos de tiempo (más de un año). Las infestaciones cursan muchas veces con marcada eosinofilia, que puede oscilar entre el 4 y el 41%. Generalmente no se observa leucocitosis, o es muy ligera (SMITH y WOOTTEN, 1978).

En la *anisakiosis* intestinal los síntomas, que se presentan en los siete días siguientes a la ingestión de las larvas, son más llamativos. Casi siempre hay dolor intenso en la parte baja del abdomen acompañado de náuseas y vómitos y, a veces, fiebre, diarrea y sangre oculta en las heces. Generalmente no hay eosinofilia, pero en muchos casos se observa leucocitosis más o menos intensa. En la zona afectada, principalmente el íleon, la pared está cubierta por un exudado fibrinoso y engrosada por el edema, por lo que son frecuentes las

obstrucciones y distensiones proximales del intestino (HOANG y col., 1985; MATSUI y col., 1985; DOI y col., 1989; MORLIER y col., 1989). Las larvas pueden localizarse además en otras zonas del intestino delgado, en el ciego y el apéndice cecal, en el colon y en el recto (SMITH y WOOTTEN, 1978).

En ocasiones las larvas se encuentran sobresaliendo, a través de la pared gastrointestinal, hacia la cavidad abdominal (VAN THIEL y VAN HOUTEN, 1967). Pueden existir localizaciones extraintestinales, sobre todo en la lengua y pared de la faringe (TANABE y col., 1990), en el pulmón (KOBAYASHI y col., 1985), el mesenterio (LETOQUART y col., 1987), área peritesticular (ASH, 1989), en los ganglios linfáticos, el páncreas, etc. (SMITH y WOOTTEN, 1978).

Las larvas que penetran en la pared gastrointestinal son destruidas en poco tiempo (algunas semanas o meses) por las defensas orgánicas del hospedador. Eso significa que la *anisakiosis* crónica, a la que hacen referencia algunos autores, no parece posible. Sin embargo, pueden producirse infestaciones repetidas a lo largo del tiempo, por consumo de pescado crudo, de forma que los síntomas se puedan presentar periódicamente durante años (VAN THIEL y VAN HOUTEN, 1967).

La penetración de las larvas en la pared del estómago y del intestino da lugar a la formación de lesiones granulomatosas o abscesos, que se caracterizan por necrosis y hemorragias con infiltración eosinofílica y exudado fibrinoso (SAKANARI y MCKERROW, 1990). Estas alteraciones histológicas se han clasificado en cinco tipos (SMITH y WOOTTEN, 1978; CHENG, 1982):

1.-Respuesta a un cuerpo extraño.-Este tipo de respuesta está asociado con signos clínicos leves y se produce generalmente en el estómago. Hay infiltración y proliferación de neutrófilos, con algunos eosinófilos y células gigantes de cuerpo extraño. El edema es muy ligero pero generalmente se observa exudación fibrinosa, hemorragias, alteraciones vasculares, y cambios granulomatosos alrededor de la larva.

2.-Reacción flemonosa (tipo Arthus).-Se produce frecuentemente en la *anisakiosis* intestinal aguda durante la primera semana postinfestación, y se caracteriza por el engrosamiento edematoso de la pared intestinal con fuerte infiltración eosinofílica, hemorragias y exudado fibrinoso. La larva, generalmente viva, está rodeada por eosinófilos, neutrófilos e histiocitos, y puede ser visible en la mucosa o, más profundamente, en la submucosa. Los vasos y los ganglios linfáticos regionales pueden estar implicados en la respuesta granulomatosa eosinofílica.

3.-Lesión tipo absceso.-Este tipo de lesión se observa en casos más crónicos de *anisakiosis* gástrica e intestinal. Se caracteriza por el acúmulo de eosinófilos, histiocitos y linfocitos alrededor de la larva, parcialmente destruida, en la submucosa. El absceso está rodeado por un granuloma en cuya parte interna hay necrosis y hemorragias con infiltración eosinofílica y exudados fibrinosos.

4.-Lesión absceso-granulomatosa.-Es frecuente en los casos de *anisakiosis* gástrica de más de 6 meses de duración. La larva degenerada está situada en un pequeño absceso rodeado por tejido de granulación, con ligera collagenización. La infiltración eosinofílica del granuloma es menos intensa que en la lesión tipo absceso y, en algunos casos, las células dominantes son los linfocitos, en vez de los eosinófilos. La larva degenerada está invadida por eosinófilos y rodeada por células gigantes.

5.-Lesión granulomatosa.-Se observa ocasionalmente en la pared gástrica o intestinal de pacientes con infestaciones muy antiguas. El absceso está completamente remplazado por tejido granulomatoso con infiltración eosinofílica y el parásito, totalmente destruido, es irreconocible.

Aunque se ha estudiado bastante bien la histopatología de la *anisakiosis*, se sabe muy poco sobre los mecanismos bioquímicos responsables de la invasión de los tejidos por las larvas de *Anisakis*. RUITENBERG y LOENDERSLOOT (1971) ya indicaron que algunas sustancias segregadas por las larvas podían ser

responsables de la lisis de los tejidos. En este sentido, debe indicarse que MATTHEWS (1982, 1984) identificó proteasas segregadas por las larvas con capacidad para degradar el colágeno desnaturalizado.

Recientemente, los resultados de los estudios realizados por SAKANARI y McKERROW (1990) confirman que las larvas de *Anisakis* invaden la mucosa y submucosa de la pared gástrica formando túneles y perforando la pared, y que los productos excretados y segregados por ellas degradan "in vitro" determinadas macromoléculas similares a las que se encuentran normalmente en la mucosa y submucosa del estómago e intestino. Además, estos autores caracterizaron dos clases de proteasas: una serina-proteasa, similar en parte a la tripsina de los mamíferos; y una metalo-proteasa (*aminopeptidasa*), cuyo papel en la patogenia de la *anisakiosis* no se conoce exactamente (SAKANARI, 1990).

Los productos excretados y segregados por las larvas son probablemente los responsables de la respuesta celular del hospedador, que se manifiesta por la infiltración masiva de eosinófilos alrededor del verme. El extracto de las larvas de *Anisakis* tiene propiedades quimiotácticas para los eosinófilos, de manera que cuando se ponen en contacto los vermes con los eosinófilos se produce su degranulación, depositándose los gránulos sobre la superficie del parásito. También se han señalado como responsables de la degranulación de los mastocitos y de la inhibición de la blastogénesis de los linfocitos los productos excretados y segregados (RAYBOURNE y col., 1986) pero no se sabe cuál de sus componentes produce estos efectos. El fraccionamiento de los materiales excretados y segregados por las larvas podrá poner de manifiesto el papel de las proteínas excretadas y/o segregadas en la modulación de la respuesta inmune celular (SAKANARI, 1990).

5.3. Diagnóstico y tratamiento

Las manifestaciones clínicas de la *anisakiosis* -dolor gástrico y/o intestinal, vómitos y náuseas- son muy poco patognomónicas por lo que el diagnóstico clínico es ciertamente difícil. Por esa razón, entre otras, las infestaciones humanas por *anisákidos* han pasado desapercibidas o se han diagnosticado erróneamente y se han confundido con otros procesos entre los que deben citarse las úlceras gástricas, las apendicitis agudas, las obstrucciones intestinales, enfermedad de Crohn, neoplasias diversas, etc. No obstante, existen datos diferenciales bien conocidos por los médicos, sobre todo en determinadas regiones en las que este tipo de infestaciones son frecuentes.

Cuando el historial y los datos clínicos hacen sospechar una *anisakiosis*, el diagnóstico mediante endoscopia constituye el mejor método de confirmación. La endoscopia alta, que permite el examen de la pared del esófago, estómago y los primeros tramos del duodeno, se realiza cuando los datos hacen pensar en una *anisakiosis* gástrica. Por su parte, la colonoscopia (endoscopia baja) es útil cuando las larvas se asientan en la pared del colon o de la porción terminal del íleon. En ambos casos, las larvas de *anisákidos*, que se observan penetrando en la pared, pueden extraerse mediante pinzas endoscópicas adecuadas.

Si el diagnóstico se realiza poco después de la presentación de los síntomas, las larvas -generalmente vivas y parcialmente introducidas en la mucosa- pueden extraerse prácticamente enteras e identificarse posteriormente sin problemas.

Las L₃ de *A. simplex*, *P. decipiens* y *C. osculatum* recuperadas de infestaciones humanas son similares a las halladas en los peces y han sido descritas en el apartado 4.1. No obstante, en el hombre las L₃ de *A. simplex* y *P. decipiens* pueden madurar parcialmente y desarrollarse hasta L₄, que se diferencian morfológicamente de las L₃ por la ausencia del diente cuticular en el extremo anterior y de "mucrón" en el extremo de la cola.

En etapas más avanzadas de la infestación, las larvas ya han penetrado profundamente en la pared gastrointestinal. En esos casos, el diagnóstico mediante endoscopia es más difícil y generalmente sólo se recuperan partes de larvas o bien las larvas están incluidas en el material de biopsia obtenido con fines diagnósticos. En estos casos debe recurrirse al estudio histológico o ultraestructural para realizar la identificación.

Las diferencias ultraestructurales observadas entre las L₃ y L₄ de *A. simplex* y *P. decipiens* y las L₃ de *C. osculatum* permiten la identificación específica de pequeños fragmentos larvarios obtenidos mediante la endoscopia (FREDERICKSEN y SPECIAN, 1981; WEERASOORIYA y col., 1986; FUKUDA y col., 1988).

En definitiva, la endoscopia es el mejor método para el diagnóstico cuando se sospecha *anisakiosis* gástrica (SUGIMACHI y col., 1985; IKEDA y col., 1989) o intestinal (íleon terminal y colon) (HASEGAWA y col., 1985; MINAMOTO y col., 1991), y se realiza poco tiempo después de la presentación de los síntomas. El examen endoscópico tardío no siempre permite la observación directa de las larvas y su extracción e identificación posterior, aunque en algunos casos los resultados obtenidos también son satisfactorios (MONTIGNY y col., 1991).

Asimismo, puede hacerse el diagnóstico radiológico de las infestaciones gástricas, intestinales y de colon producidas por *anisákidos* (NAKATA y col., 1980 y KUSUHARA y col., 1984, cit. en MINAMOTO y col., 1991; MATSUI y col., 1985; HIGASHI y col., 1988; MINAMOTO y col., 1991). En el intestino, la pared está engrosada y la mucosa edematosa, lo que hace que la luz entérica sea menor. En algunos casos, el diagnóstico radiológico es difícil y requiere la confirmación mediante examen endoscópico y/o pruebas serológicas.

A veces, en casos de *anisakiosis* intestinal aguda con síntomas alarmantes existen algunas dificultades para realizar un diagnóstico correcto por lo que, en ocasiones, se recurre a la cirugía. Después de la laparotomía, el diagnóstico se realiza mediante la identificación de los vermes en cortes histológicos de la parte de intestino resecada, aunque en caso necesario se puede confirmar mediante serología (SAKANARI y col., 1988). Cuando el proceso no es tan agudo los síntomas y la historia clínica del paciente generalmente son suficientes para hacer el diagnóstico correcto, evitando así una intervención quirúrgica (OSHIMA y KLIKS, 1987).

De momento la serología no es un método rutinario de diagnóstico, pero puede recurrirse a él para confirmar un diagnóstico presuntivo de *anisakiosis* cuando no se han podido observar larvas mediante endoscopia y/o radiología, o su identificación es difícil en el material de biopsia, o bien se sospecha la existencia de localizaciones ectópicas (AKAO y col., 1990).

Se ha comprobado que varios antígenos de excreción/secreción de las larvas de *Anisakis* son reconocidos por el suero de pacientes con *anisakiosis* (RAYBOURNE y col., 1986; KENNEDY y col., 1988); en este sentido, en los últimos años se han desarrollado diferentes métodos de diagnóstico serológico (IFA, RAST, ELISA, etc.) para el diagnóstico de la *anisakiosis*.

En relación con el inmunodiagnóstico, las IgE presentes en el suero de pacientes con *anisakiosis* reaccionan específicamente frente a los antígenos de excreción/secreción de larvas de *Anisakis* mediante el RAST; y mediante ELISA pueden detectarse IgG e IgM específicas hasta seis meses después de la infestación (DESOWITZ y col., 1985; SAKANARI y col., 1988). Aunque se han descrito falsos positivos, debido a la reactividad cruzada con antígenos de otros helmintos, POGGENSEE y col. (1989) consideran que la utilización combinada de ambos tipos de pruebas es adecuada para el serodiagnóstico de la *anisakiosis* humana.

TAKAHASHI y col. (1986) han obtenido un anticuerpo monoclonal (An2) que reconoce las proteínas de excreción/secreción de 40 y 42 kDa de las larvas de *A. simplex*, lo que ha permitido el desarrollo de técnicas de diagnóstico serológico más específicas y sensibles. Por su parte, YAGIHASHI y col. (1990) demostraron mediante micro-ELISA que el suero de pacientes con *anisakiosis* reacciona con los antígenos larvarios inmovilizados por el anticuerpo monoclonal; estos autores han comprobado mayor sensibilidad para IgG, IgA e IgM a las 4-5 semanas de la presentación de los síntomas y para IgE al cabo de un día y una semana después de las manifestaciones clínicas. Esta prueba es muy específica para el diagnóstico de la *anisakiosis* y además permite diferenciar cuadros agudos y subagudos (SAKANARI, 1990).

En los casos de *anisakiosis* gástrica, la extracción de larvas por endoscopia da muy buenos resultados. Los síntomas desaparecen casi inmediatamente y la curación se produce en poco más de 24 horas. Algunos autores recomiendan, además, la administración de antiácidos para reparar la mucosa gástrica dañada (SUGIMACHI y col., 1985; IKEDA y col., 1989; MONTIGNY y col., 1991).

Los avances producidos en los métodos de diagnóstico permiten que el tratamiento quirúrgico de la *anisakiosis* intestinal aguda se realice sólo ocasionalmente. Una vez diagnosticado el proceso, la aplicación de un tratamiento paliativo con antibióticos y soluciones isotónicas glucosadas, durante una o dos semanas, da lugar a la desaparición de los síntomas, salvo complicaciones (MATSUI y col., 1985; OSHIMA y KLIKS, 1987).

En la terapéutica de la *anisakiosis* intestinal, en los casos de infestación localizada en el íleon terminal y en el colon, se utiliza actualmente con éxito la eliminación de las larvas mediante colonoscopia. En todos los casos descritos la desaparición de los síntomas se produjo inmediatamente después del tratamiento (HASEGAWA y col., 1985; MINAMOTO y col., 1991).

En cuanto al tratamiento farmacológico, hasta ahora no existe ningún fármaco eficaz para el tratamiento específico de la *anisakiosis* humana.

Sin embargo, recientemente GOTO y col. (1990) y KASUYA y col. (1990) han demostrado que el (6)-shogaol de la raíz de jengibre (*Zingiber officinale*) y el perillaldehído de las hojas de *Perilla frutescens*, que son plantas utilizadas tradicionalmente en la preparación de platos de pescado crudo y en la medicina china, destruyen las larvas de *Anisakis* "in vitro".

En una solución salina con 62,5 µg/ml de (6)-shogaol, ó 125 µg/ml de perillaldehído, más del 90% de las larvas de *Anisakis* perdieron espontáneamente la motilidad en un plazo de 4 a 8 horas, y al cabo de 16-24 horas se produjo su destrucción. El examen microscópico posterior puso de manifiesto que el tracto digestivo y la cutícula de las larvas estaban afectadas.

Ensayos similares, realizados por los autores anteriormente citados, con pamoato de pirantel y tiabendazol demostraron que ninguno de estos dos antihelmínticos destruye las larvas de *Anisakis*. Por el contrario, el 100% de las L₃ y L₄ de *P. decipiens*, mantenidas en un medio de cultivo al que se añadieron 500 µg/ml de ivermectina, perdieron la motilidad y la capacidad de respuesta a estímulos mecánicos en 48 horas (MANLEY y EMBIL, 1989). Actualmente se investiga la eficacia de este fármaco frente a L₃, L₄ y adultos de *P. decipiens* en focas mantenidas en cautividad, hospedadores definitivos del parásito.

6. PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA ANISAKIOSIS

Desde la inspección sanitaria resulta difícil evitar que los peces parasitados lleguen al consumidor. Por una parte, la presencia de larvas de *anisákidos* en las vísceras del pescado no parece razón suficiente para su eliminación; por otra, la detección de la infestación muscular no resulta siempre fácil si se tiene en cuenta que muchas de las especies de peces afectados se comercializan sin que se efectúe ningún tipo de manipulación previa a su venta, salvo la evisceración, y a veces ni siquiera ésta.

Además, el carácter universal del problema impide la eliminación de las infestaciones de las poblaciones piscícolas, ya que los factores ecológicos que las determinan escapan al control humano. No existe ahora mismo ningún procedimiento que permita reducir la presencia de larvas de nematodos en el pescado (HUSS y DREWES, 1989).

Aunque el mejor método de prevención de la *anisakiosis* es evitar el consumo de pescado crudo o insuficientemente cocinado, se han desarrollado diversas técnicas para la detección de las larvas de *anisákidos* en el tejido muscular. En la industria, se ha intentado detectar los parásitos por transparencia, examinando los filetes de pescado sobre un cristal iluminado desde abajo por luz fluorescente. Este método tiene un valor muy limitado porque las larvas son generalmente incoloras, excepto *P. decipiens*, y se localizan en el tejido muscular enrolladas en una espiral de pocos milímetros de diámetro. Además, en aquellas especies que tienen el tejido muscular de color oscuro, la detección de las larvas por transparencia es prácticamente imposible.

Otros métodos de detección de larvas musculares tienen valor casi exclusivamente desde el punto de vista experimental para la realización de trabajos de investigación, o pequeños muestreos en stocks comerciales. El método más sencillo es la disección completa del músculo, pero el más eficaz es la digestión artificial del mismo en solución digestiva preparada con una mezcla de pepsina y ácido clorhídrico (SMITH y WOOTTEN, 1975). Recientemente, BRATTEY (1988) recuperó entre el 98,9 y el 100% de las larvas de *A. simplex* y *P. decipiens* presentes en el tejido muscular del bacalao, mediante la desintegración mecánica del mismo en una picadora doméstica, y el examen posterior del homogeneizado bajo luz ultravioleta. Este autor indica que las larvas, de tono blancoazulado y brillantes, son fácilmente detectables, sobre todo si los filetes han sido previamente congelados y descongelados. Este método, más rápido y económico que la digestión artificial, es bueno cuando se utiliza en especies de peces no "grasos", pero no en otras en las que los lípidos musculares impiden una correcta homogenización. También se ha indicado que las larvas de los *anisákidos* son fácilmente detectables por compresión del músculo entre dos placas de vidrio; sin embargo, este método tampoco permite la detección de las infestaciones en las especies de músculo oscuro.

En los últimos años se están desarrollando métodos más sofisticados para la detección de las larvas musculares en los peces. BOCZON y BIER (1986) y BOCZON y col. (1989) observaron un aumento significativo en el nivel de *mATPasa* en los arenques con infestaciones musculares por *L₃* de *A. simplex*, incluso poco intensas (10-50 larvas/kg de tejido muscular), e indicaron que podría utilizarse, de forma rutinaria, un método histoquímico para comprobar la presencia de sucinato-deshidrogenasa. Por otra parte, HAFSTEINSSON y col. (1989) señalaron que las diferencias en las propiedades ultrasónicas entre el tejido muscular del bacalao y las larvas de *P. decipiens*, debidas al mayor contenido de colágeno en las larvas, permiten, a 10 MHz, detectar las infestaciones musculares en filetes de hasta 4 cm de grosor. Finalmente, HUBER y col. (1989) han desarrollado una técnica inmunoenzimática (ELISA) para la detección de anticuerpos anti-*A. simplex* en el carbonero (*Pollachius virens*).

Teniendo en cuenta que hasta el momento actual es prácticamente imposible detectar todas las larvas de *anisákidos* presentes en el tejido muscular del pescado sin hacerlo inservible para el consumo, hay que intentar producir la muerte de los parásitos antes de que el pescado sea comercializado y pueda ser ingerido.

En los países donde el pescado se consume cocido o frito, la *anisakiosis* prácticamente no existe. Las larvas de los *anisákidos* en el tejido muscular de los peces mueren rápidamente (5 a 10 minutos) a temperatura superior a 60°C; sin embargo, a temperaturas más bajas sobreviven durante períodos de tiempo más prolongados. Por ejemplo, *P. decipiens*: se destruye en un minuto a 60°C, pero necesita hasta 57 horas a 40°C (CHENG, 1982).

En la preparación de algunos tipos de ahumados, la temperatura en el tejido muscular de los peces no supera los 40°C, por lo que las larvas permanecen viables. Son más seguros los ahumados a temperaturas superiores (60°C), y mejor si se realizan sobre peces eviscerados o filetes sin músculos hipoaxiales. El procedimiento de ahumado que se utiliza en el Reino Unido para la preparación del salmón, pescado blanco y algunos arenques, supone el calentamiento del pescado a temperaturas superiores a 80°C, y, por lo tanto, la destrucción de las larvas. Además, conviene saber que el mantenimiento en los refrigeradores domésticos (4°C) de los ahumados realizados a temperatura inferior a 60°C no produce la muerte de las larvas (GARDINER, 1990).

Probablemente, la única medida eficaz para la prevención y control de la *anisakiosis* en aquellos países donde se consume pescado crudo, o ligeramente salado o ahumado, de forma habitual, es la congelación. En Holanda, las normas de congelación establecidas en 1968, para prevenir la *anisakiosis* por consumo de arenques ligeramente curados, obligan a la congelación de los mismos a -20°C, en las 12 horas siguientes a la captura, y a su mantenimiento a la misma temperatura durante al menos 24 horas. KARL y LEINEMANN (1989a) señalaron que las larvas de *Anisakis* se inactivan por congelación rápida (-18°C y -20°C en 2 y 3 horas, respectivamente) y mantenimiento posterior a la misma temperatura durante 24 horas. No obstante, las larvas permanecen viables si no se mantienen a la temperatura de congelación al menos 24 horas o si se congelan lentamente hasta -20°C en contenedores de más de 20 kg de capacidad. El almacenamiento a temperaturas comprendidas entre 1°C y -3°C (refrigerador doméstico) no afecta a la viabilidad de las larvas de *A. simplex* en el bacalao y jurel, necesitándose más de 48 horas a -20°C para su destrucción (MURATA y col., 1987).

La congelación rápida del pescado a -40°C es una práctica habitual: la temperatura durante el proceso disminuye rápidamente, es significativamente más baja que la conseguida en los procesos de congelación convencionales, y es mucho más eficaz para la destrucción de las larvas musculares. DEARDORFF y THROM (1988) comprobaron la eficacia de este método de congelación en salmones (*Oncorhynchus keta*) y sebastes (*Sebastes pinniger*) de 1,8 a 3,6 kg de peso. Los ejemplares enteros o eviscerados (sin cabeza ni vísceras), colocados sobre bastidores de aluminio, y sometidos a congelación rápida durante 15 horas, no albergaban larvas viables de *A. simplex* ni de *P. decipiens* una hora después de completado el proceso. Estos autores obtuvieron resultados similares en el examen de rodajas y filetes de pescado ya comercializado y previamente sometido a este tipo de congelación.

La congelación rápida, tal y como se realiza en la industria, puede prevenir eficazmente la *anisakiosis*, porque, además de destruir las larvas musculares, no produce cambios significativos en el gusto o la textura del pescado que se desea consumir crudo, o sometido a algún procedimiento de ahumado o curación que no destruye por sí mismo las larvas.

También deben ser congelados previamente los pescados, o sus restos, que se utilizan como alimento de peces cultivados o mamíferos marinos en cautividad para prevenir la transmisión de la infestación (SMITH y WOOTTEN, 1978).

Las larvas de *Anisakis* son resistentes a diversos procesos de curación. Pueden sobrevivir en solución salina saturada entre 105 minutos y un día; durante tres días en una solución de CNa al 15%; y durante "largos períodos de tiempo" en soluciones menos concentradas (50 g/l) (SMITH y WOOTTEN, 1978; MURATA y col., 1987).

En Holanda, los arenques salados se dividen: en "muy salados", -mantenidos en una solución de concentración superior a 20°Baumé-; y "poco salados", si la concentración de la solución es menor. En los primeros, las larvas mueren en 10 días, pero en los segundos pueden mantenerse viables mucho tiempo (7-35 días en soluciones de 15°-19°Baumé), necesitándose la aplicación de los métodos de congelación. La escala de densidad Baumé se utiliza para la caracterización de la concentración de numerosas disoluciones. El n° de grados Baumé se calcula mediante la fórmula:

$$^{\circ}\text{Be} = \frac{140}{\text{densidad}} - 130$$

para disoluciones menos densas que el agua, y

$$^{\circ}\text{Be} = 145 - \frac{145}{\text{densidad}}$$

para disoluciones más densas que el agua.

La sal seca mata las larvas en menos de 10 minutos, pero la concentración alcanzada en el tejido muscular del pescado no siempre es la adecuada. En arenques ligeramente curados, mantenidos en sal seca gruesa durante seis días, se observó que entre el 2 y el 82% de las larvas presentes en el músculo permanecían viables. Estas diferencias se deben posiblemente a variaciones en el grado de humedad de los tejidos de los ejemplares estudiados.

En arenques salados, GRABDA y BIER (1988) han observado que la mortalidad de las larvas de *A. simplex* es mayor a medida que la concentración de sal en el músculo se incrementa. En cuatro semanas, la mortalidad de las larvas aumentó desde el 8 al 100% y la concentración de sal en el músculo desde el 5,6% hasta el 14,6%. Por su parte, KARL y LEINEMANN (1989b) indican que la muerte de las larvas de *Anisakis* en los arenques salados está asegurada cuando se mantienen 21 días en sal al 20% (peso/peso). Si se reduce la concentración (15%) debe prolongarse el período de curación (hasta 23 días). Finalmente, los arenques dulce-salados deben mantenerse en sal (12-13%) y a baja temperatura durante al menos 35 días.

Los marinados, que suponen el mantenimiento del pescado en una mezcla de ácido acético y sal para desnaturalizar las proteínas, tampoco aseguran la destrucción de las larvas de anisákidos. MURATA y col. (1987) indican que las larvas de *A. simplex* resisten la inmersión en vinagre durante 7-14 días; otros autores señalan períodos de tiempo mucho más prolongados (hasta 51 días).

La duración del marinado puede variar, así como la composición de la solución utilizada, y la relación pescado/solución en el recipiente (desde 1/2 a 2/1). Varios autores han indicado que en una relación 1/1 y una concentración inicial del 4% de ácido acético y 6% de CNa, las larvas de *Anisakis* no se destruyen en 26 días, pero sí en 70; si la relación es 2,2/1, y la concentración inicial de la solución del 7% de ácido acético y 15% de sal, la capacidad de

penetración de las larvas en agar-gel se reduce desde el 100% al 3% en 6 a 30 días; y si la concentración de sal es del 5,8-5% y el pH no mayor de 4,1, el pescado debe mantenerse en la solución entre 30 y 35 días. En la práctica, si estas condiciones no pueden fijarse con precisión, se recomienda la congelación previa del pescado (SMITH y WOOTTEN, 1978).

Las larvas de *Anisakis* son relativamente resistentes a diversos productos químicos, especias y condimentos que se utilizan en la preparación de platos de pescado crudo en algunos países.

Por ejemplo, resisten la inmersión -durante 18 horas- en salsa de soja, normal o ligeramente salada, y hasta un día en salsa Worcester; la mostaza en pasta (2g/20ml) las inhibe en dos horas, pero en la mostaza dulce y el jengibre se mantienen viables entre cuatro y siete días; el jengibre crudo las destruye en 17 horas; y la cebolla cruda es ineficaz. El wasabi (*Eutrema wasabi*), condimento japonés para el pescado, en solución al 5% o en pasta comercial (2g/20ml) destruye las larvas de *Anisakis* en dos horas, y el wasabi crudo (2g/20ml) en tan sólo un minuto (SMITH y WOOTTEN, 1978; MURATA y col., 1987).

Es preciso señalar que en las condiciones de uso normal de los condimentos señalados posiblemente las larvas en el tejido muscular del pescado no se destruye.

También hay que indicar que se han realizado experiencias para determinar el efecto de las radiaciones sobre las larvas de *Anisakis*. Según los resultados obtenidos su utilización no es posible porque la descomposición del pescado se produce con dosis más bajas de las necesarias para la destrucción de las larvas en el tejido muscular (SMITH y WOOTTEN, 1978; JACKSON y col., 1990).

Por último, es importante determinar la viabilidad de las larvas de *Anisakis* halladas en el pescado ya procesado y comercializado cuando el producto no ofrece garantías suficientes. Para ello, las larvas pueden cultivarse en medios adecuados y observar su movilidad y desarrollo posterior (GRABDA y BIER, 1988); o comprobar su capacidad de penetración en agar o su movilidad en una solución de ácido acético al 1%. Sin embargo, cualquiera de esos procedimientos es demasiado lento; por ello, se han desarrollado otros métodos que permiten diferenciar rápidamente las larvas vivas o no: las larvas vivas se tiñen con cloruro de trifeníltetrazolio, pero las larvas inviables no; las larvas vivas no brillan cuando se observan bajo luz ultravioleta, pero sí aquellas desnaturalizadas por el calor, el CO₂ o la sal (LEINEMANN y KARL, 1988).

En resumen, el mejor método de prevención de la *anisakiosis* es evitar el consumo de pescado crudo o insuficientemente cocinado puesto que, como ya hemos señalado, los factores que determinan las infestaciones en las poblaciones piscícolas escapan al control humano y, además no existe en la actualidad ningún procedimiento que permita reducir la presencia de larvas en el pescado.

La congelación es la única medida eficaz de prevención y control de la *anisakiosis* cuando se consume pescado crudo o sometido a algún procedimiento de ahumado o curación que no destruye por sí mismo las larvas. En este sentido, la Directiva del Consejo de las Comunidades Europeas de 22 de julio de 1991 (91/493/CEE) publicada en el D.O.C.E. n° L 268 de 24.9.1991, por la que se fijan las normas sanitarias aplicables a la producción y a la puesta en el mercado de los productos pesqueros, señala en el Capítulo IV.V del Anexo (pág. 29 del D.O. L 268) lo siguiente:

v. Requisitos referentes a la presencia de parásitos.

1. Durante la producción y antes de su despacho al consumo humano, los pescados y productos de pescado deben ser sometidos a un control visual para detectar y retirar los parásitos visibles.

Los pescados manifiestamente parasitados o las partes de los pescados manifiestamente parasitados que sean retiradas no deben ser puestos en el mercado para el consumo humano.

Las modalidades de dicho control serán aprobadas con arreglo al procedimiento previsto en el artículo 15 de la presente Directiva a propuesta de la Comisión que deberá presentarse antes del 1 de octubre de 1992.

2. Los pescados y productos a base de pescado a que hace referencia el apartado 3, que están destinados al consumo sin ulterior transformación, deberán además someterse a un tratamiento por congelación, a una temperatura igual o inferior a -20°C en el interior del pescado, durante un período de al menos 24 horas. Dicho tratamiento por congelación deberá aplicarse al producto crudo o al producto acabado.
3. Los pescados y productos siguientes estarán sujetos a lo dispuesto el punto 2:
 - a) Pescado para consumir crudo o prácticamente crudo, como el arenque.
 - b) Las especies siguientes cuando se traten mediante ahumando en frío durante el cual la temperatura en el interior del pescado sea inferior a 60°C : arenque, caballa, espadín, salmón salvaje del Atlántico o del Pacífico.
 - c) Arenque en escabeche y/o salado cuando este proceso no baste para destruir las larvas de nematodos.Se podrá modificar la siguiente lista basándose en datos científicos y siguiendo el procedimiento que se establece en el artículo 15 de la presente Directiva. Con arreglo a este mismo procedimiento se fijarán los criterios que servirán para determinar los tratamientos que se consideren suficientes o insuficientes para destruir los nematodos.
4. Los productores velarán por que el pescado y productos pesqueros mencionados en el punto 3 o las materias primas destinadas a su fabricación hayan sido sometidos antes de su consumo al tratamiento mencionado en el punto 2.
5. Al ser comercializados, los productos pesqueros mencionados en el punto 3 deberán ir acompañados de un certificado del fabricante en que se indique a qué tratamiento han sido sometidos.

Los destinatarios de la Directiva a que hemos hecho referencia son los Estados miembros que deberán poner en vigor las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas necesarias para dar cumplimiento a la Directiva antes del 1 de enero de 1993.

AGRADECIMIENTOS

Deseamos expresar nuestro agradecimiento al Prof. Dr. D. Francisco A. ROJO VÁZQUEZ, que nos ha orientado y apoyado en la realización de este trabajo y efectuado la revisión del original.

7. BIBLIOGRAFÍA

- AKAO, N.; OHYAMA, T. and KONDO, K. (1990). Immunoblot analysis of serum IgG, IgA, and IgE responses against larval excretory-secretory antigens of *Anisakis simplex* in patients with gastric anisakiasis. *Journal of Helminthology*, 64: 310-318.
- APT, W.; HISAMOTO, T.; LLORENS, P. y ALCAINO, H. (1980). Anisakiasis gástrica en Chile. *Revista Médica de Chile*, 108: 825-827. (*Helminthol. Abstr.* (1981), 50: N° 5205).
- ARTHUR, J.R.; MARGOLIS, L.; WHITAKER, D.J. and McDONALD, T.E. (1982). A quantitative study of economically important parasites of walleye pollock (*Theragra chalcogramma*) from British Columbian waters and effects of post-mortem handling on their abundance in the musculature. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 39: 710-726.
- ASH, L.R. (1989). The worm has turned: cysticercus to *Anisakis*. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 8: 478. (*Helminthol. Abstr.* (1990), 59: N° 1430).
- BERGER, J. (1985). Erhebungen über das Vorkommen von Nematodenlarven in der Muskulatur des Blauleng (Molva dypterygia). Inaugural Dissertation Tierärztliche Hochschule, Hannover, GFR. 63 pp.
- BERLAND, B. (1963). *Phocascaris cystophorae* sp. nov. (Nematoda) from the hooded seal, with an emendation of the Genus. *Arbok for Universitetet i Bergen. Mat.-Naturv. Serie N° 17*: 1-21.
- BERLAND, B. (1981). Massenbefall von *Anisakis simplex*-Larven am Magen des Kabeljaus (*Gadus morhua* L.). IV Wissenschaftliche Konferenz zu Fragen der Physiologie, Biologie und Parasitologie von Nutzfischen. 3-6 sept. 1980, Rostock. *Wilhelm-Pieck-Universität Rostock, DDR*. pp. 125-128.
- BILQEES, F.M. and FATIMA, H. (1986). Larval nematodes from the fishes of Karaki coast. *Proceedings of Parasitology*, 2: 6-17. (*Helminthol. Abstr.* (1987), 56: N° 1512).
- BOCCON-GIBOD, L.; VIGIER, P. et JAVAUDIN-MICHELUTTI, L. (1984). Granuloma éosinophile parasitaire de l'intestin. Une cause rare d'occlusion intestinal chez l'enfant. *Presse Médicale*, 13: 2324. (*Helminthol. Abstr.* (1985), 54: N° 1947).
- BOCZON, K. and BIER, J.W. (1986). *Anisakis simplex*: Uncoupling of oxidative phosphorylation in the muscle mitochondria of infected fish. *Experimental Parasitology*, 61: 270-279.
- BOCZON, K.; GUSTOWSKA, L. and WANDURSKA, E. (1989). Biochemical and histochemical studies on Baltic herring infected with the larvae of *Anisakis simplex*. *Acta Parasitologica Polonica*, 34: 293-305. (*Helminthol. Abstr.* (1990), 59: N° 2222).
- BOURÉE, P.; JUETTE, P. et KLOETI, G. (1987). Anisakiase: diagnostic et extraction par endoscopie gastrique. *Presse Médicale*, 16: 1484-1485. (*Helminthol. Abstr.* (1989), 58: N° 926).
- BOURÉE, P.; TAUGORDEAU, P.; JUETTE, P. et BLANQUART, A. (1990). Anisakiase. A propos de 5 cas. *Bulletin de la Société Française de Parasitologie*, 8: 267-270. (*Helminthol. Abstr.* (1991), 60: N° 1643).
- BRATTEY, J. (1988). A simple technique for recovering larval ascaridoid nematodes from the flesh of marine fish. *The Journal of Parasitology*, 74: 735-737.
- BRGLEZ, J. (1985). (*Anisakis* larvae, *Anisakidae* SKRJABIN et KAROKHIN, 1945, in fish). *Zbornik Biotehniške Fakultete Univerze Edvarda Kardelja v Ljubljani, Veterinarstvo*, 22: 83-86. (*Helminthol. Abstr.* (1986), 55: N° 1571).

- BURT, M.D.B.; CAMPBELL, J.D.; LIKELY, C.G. and SMITH, J.W. (1990). Serial passage of larval *Pseudoterranova decipiens* (Nematoda: Ascaridoidea) in fish. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 47: 693-695. (Helminthol. Abstr. (1991), 60: N° 3763).
- CANNON, L.R.G. (1977). Some larval ascaridoids from South-Eastern Queensland marine fishes. *International Journal for Parasitology*, 7: 233-243.
- CARVAJAL, J. and CATTAN, P.E. (1985). A study of the anisakid infection in the Chilean hake, *Merluccius gayi* (GUICHENOT, 1848). *Fisheries Research*, 3: 245-250.
- CARVAJAL, J.; BARROS, C.; SANTANDER, G. and ALCALDE, C. (1981). "In vitro" culture of larval anisakid parasites of the Chilean hake *Merluccius gayi*. *The Journal of Parasitology*, 67: 958-959.
- CARVALHO-VARELA, M. e CUNHA-FERREIRA, V. (1984). Larva migrans visceral por *Anisakis* e outros ascarídeos: helmintozoonoses potenciais por consumo de peixes marinhos em Portugal. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 79: 299-309. (Helminthol. Abstr. (1985), 54: N° 3218).
- CATTAN, P.E. and CARVAJAL, J. (1984). A study of migration of larvae *Anisakis simplex* (Nematoda: Ascaridida) in the Chilean hake, *Merluccius gayi* (Guichenot). *Journal of Fish Biology*, 24: 649-654.
- CATTAN, P.E. y VIDELA, N.N. (1976). Presencia de larvas de *Anisakis* sp. en el jurel, *Trachurus murphyi* NICHOLS, 1920. (Algunas consideraciones sobre su relación con el granuloma eosinofílico en el hombre). *Boletín Chileno de Parasitología*, 31: 71-74.
- CHANDRA, C.V. and KHAN, R.A. (1988). Nematode infestation of fillets from Atlantic Cod, *Gadus morhua*, off Eastern Canada. *The Journal of Parasitology*, 74: 1038-1040.
- CHAO, D. (1985). Survey of *Anisakis* larvae in marine fish in Taiwan. *International Journal of Zoonoses*, 12: 233-237. (Helminthol. Abstr. (1986), 55: N° 2767).
- CHENG, T.C. (1982). *Anisakiasis*. In: STEELE, J.H. (Ed.). *CRC Handbook Series in Zoonoses. Section C: Parasitic zoonoses. Vol. II.* CRC Press, Florida. pp: 37-54.
- COLLARD, S.B. (1970). Some aspects of host-parasite relationships in mesopelagic fishes. In: SNIESZKO, S.F. (Ed.). *A symposium on diseases of fishes and shellfishes. Special Publication, American Fisheries Society*, N° 5. pp. 41-56.
- CORDERO DEL CAMPILLO, M. y col. (1980). *Ândice-Catálogo de Zooparásitos Ibéricos*. Ministerio de Sanidad y Seguridad Social. Madrid.
- DAVEY, J.T. (1969). The early development of *Contracaecum osculatum*. *Journal of Helminthology*, 43: 293-298.
- DAVEY, J.T. (1971). A revision of the Genus *Anisakis* DUJARDIN, 1845 (Nematoda: Ascaridata). *Journal of Helminthology*, 45: 51-72.
- DAVEY, J.T. (1972). The incidence of *Anisakis* sp. larvae (Nematoda: Ascaridata) in the commercially exploited stocks of herring *Clupea harengus* L., 1758. (Pisces: Clupeidae) in British and adjacents waters. *Journal of Fish Biology*, 4: 535-554.
- DEARDORFF, Th.L. and THROM, R. (1988). Commercial blast-freezing of third-stage *Anisakis simplex* larvae encapsulated in salmon and rockfish. *The Journal of Parasitology*, 74: 600-603.
- DEARDORFF, Th.L.; KAYES, S.G. and FUKUMURA, T. (1991). Human anisakiasis transmitted by marine food products. *Hawaii Med. Journal*, 50: 9-16. (Abstr. Medline).
- DECLERCK, D. (1988). Présence de larves de *Anisakis simplex* dans le hareng (*Clupea harengus* L.). *Revue de l'Agriculture*, 41: 971-980. (Helminthol. Abstr. (1991), 60: N° 1717).
- DEI-CAS, E.; VERNES, A.; POIRRIEZ, J.; DEBAT, M.; MARTI, R.; BINOT, P. et CORTOT, A. (1986). *Anisakiase humaine: 5 nouveaux cas dans le nord de*

- la France. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, 10: 83-87. (Helminthol. Abstr. (1986), 55: N° 2681).
- DESOWITZ, R.S.; RAYBOURNE, R.B.; ISHIKURA, H. and KLIKS, M.M. (1985). The radioallergosorbent test (RAST) for the serological diagnosis of human anisakiasis. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 79: 256-259. (Helminthol. Abstr. (1985), 54: N° 2922).
- DOI, R.; INQUE, K.; GOMI, T.; SUMI, S.; YAMAKI, K.; MAETANI, S. and TOBE, T. (1989). A case of anisakiasis as a cause of ileum obstruction. *Digestive Survey*, 6: 218-220. (Helminthol. Abstr. (1991), 60: N° 476).
- DURAN, M.L.S.; QUINTEIRO, P. and UBEIRA, F.M. (1989). Nematode parasites of commercially important fish in NW Spain. *Diseases of Aquatic Organisms*, 7: 75-77. (Helminthol. Abstr. (1990), 59: N° 3040).
- ESLAMI, A. and MOKHAYER, B. (1977). Nematode larvae of medical importance found market fish in Iran. *Pahlavi Medical Journal*, 8: 345-348. (Helminthol. Abstr. (1978), 47: N° 421).
- FAGERHOLM, H.P. (1982). Parasites of fish in Finland. VI. Nematodes. *Acta Academiae Aboensis, Ser. B*, 40: 1-128.
- FATIMA, H. (1985). Some larval nematodes from the fishes of Karachi coast. *Proceedings of Parasitology*, 1: 52.
- FREDERICKSEN, D.W. and SPECIAN, R.D. (1981). The value of cuticular fine structure in identification of juvenile anisakinae nematodes. *The Journal of Parasitology*, 67: 647-655.
- FUKUDA, T.; AJI, T. and TONGU, Y. (1988). Surface ultrastructure of larval Anisakidae (Nematoda: Ascaridoidea) and its identification by mensuration. *Acta Med. Okayama*, 42: 105-116. (Abstr. Medline).
- GARDINER, M.A. (1990). Survival of Anisakis in cold smoked salmon. *Canadian Institute of Food Science and Technology Journal*, 23: 143-144. (Helminthol. Abstr. (1991), 60: N° 1459).
- GIBSON, D.I. (1983). The systematics of Ascaridoid nematodes. A Current Assessment. In: STONE, A.R.; PLATT, H.M. and KHALIL, L.F. (Eds.). *Concepts in nematode systematics*. Academic Press, London. pp: 321-338.
- GIBSON, D.I. and COLIN, J.A. (1982). The Terranova enigma. *Parasitology*, 85: xxxvi-xxxvii.
- GODEAU, P.; DANIS, M.; BOUCHARINE, A. et NOZAIS, J.P. (1985). Une cause inhabituelle d'oedèmes segmentaires: l'anisakiase. *Presse Médicale*, 14: 1246-1247. (Helminthol. Abstr. (1986), 55: N° 2694).
- GOLDFAIN, D. et POET, F. (1984). Anisakiase gastrique: Diagnostic et traitement endoscopiques. *Presse Médicale*, 13: 2586. (Helminthol. Abstr. (1985), 54: N° 1956).
- GÓMEZ-CABRERA, S. y MARTÍNEZ-GÓMEZ, F. (1982). Parasitación por Filocapsularia marina (Nematoda: Heterocheilidae) en diversos peces encontrados en mercados españoles. *Revista Ibérica de Parasitología*, 42: 277-281.
- GOTO, C.; KASUYA, S.; KOGA, K.; OHTOMO, H. and KAGEI, N. (1990). Lethal efficacy of extract from Zingiber officinale (traditional Chinese medicine) or (6)-shogaol and (6)-gingerol in Anisakis larvae "in vitro". *Parasitology Research*, 76: 653-656.
- GRABDA, J. and BIER, J.W. (1988). Cultivation as an estimate for infectivity of larval Anisakis simplex from processed herring. *Journal of Food Protection*, 51: 734-736. (Helminthol. Abstr. (1989), 58: N° 2792).
- HADIDJAJA, P.; ILAHUDE, H.D.; MAHFUDIN, H.; BURHANUDDI, N. and HUTOMO, M. (1978). Larvae of anisakidae in marine fish of coastal water near Jakarta, Indonesia. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 27: 51-54 (Helminthol. Abstr. (1978), 47: N° 4520).

- HAFSTEINSSON, H.; PARKER, K.; CHIVERS, R. and RIZVI, S.S.H. (1989). Application of ultrasonic waves to detect sealworms in fish tissue. *Journal of Food Science*, 54: 244-247. (Helminthol. Abstr. (1990), 59: N° 2950).
- HARTWICH, G. (1974). Keys to genera of Ascaridoidea. In: ANDERSON, R.C.; CHABAUD, G. and WILLMOTT, S. (Eds.). *CIH keyes to the nematode parasites of vertebrates*, n° 2. CAB, England. 15pp.
- HASEGAWA, H.; MIYAGI, S. and OTSURU, M. (1985). Anisakiasis confirmed by endoscopic examination of the large intestine. *Japanese Journal of Parasitology*, 34: 37-40. (Helminthol. Abstr. (1985), 54: N° 3166).
- HAUCK, A.K. (1977). Occurrence and survival of the larval nematode *Anisakis* sp. in the flesh of fresh, frozen, brined, and smoked Pacific herring, *Clupea harengus pallasii*. *The Journal of Parasitology*, 63: 515-519.
- HECKMANN, R. and OTTO, T. (1985). Occurrence of anisakid larvae (Nematoda, Ascarididia) in fishes from Alaska and Idaho. *Great Basin Naturalist*, 45: 427-431. (Helminthol. Abstr. (1986), 55: N° 1147).
- HIGASHI, M.; TANAKA, K.; KITADA, T.; NAKATAKE, K. and TSUJI, M. (1988). Anisakiasis confirmed by radiography of the large intestine. *Gastrointestinal Radiology*, 13: 85-86. (Abstr. Medline).
- HOANG, C.; GARIN, Y.; ICHOV, J. et LECHARPENTIER, Y. (1985). Anisakiase jéjunale et occlusion intestinale. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, 9: 847-848. (Helminthol. Abstr. (1986), 55: N° 1462).
- HUANG, W.Y. (1988). (Anisakids and human anisakiasis. 2. Investigation of the anisakids of commercial fish in the district of Paris). *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*, 63: 197-208. (Abstr. Medline).
- HUBER, C.; MÄRTLBAUER, E.; PRIEBE, K. und TERPLAN, G. (1989). Entwicklung und Anwendung eines ELISA zum Nachweis von AntiKörpern gegen *Anisakis simplex* (Nematoda) beim Seelachs *Pollachius virens*. In: 30. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes "Lebensmittelhygiene", Garnisch - Partenkirchen, 25. bis 28. September. Giessen, German Federal Republic. pp: 272-275. (Helminthol. Abstr. (1990), 59: N° 3518).
- HUBERT, B.; BACON, J. and BELVEZE, H. (1989). Epidemiology of human anisakiasis: incidence and sources in France. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 40: 301-303. (Helminthol. Abstr. (1989), 58: N° 3129).
- HURST, R.J. (1984a). Identification and description of larval *Anisakis simplex* and *Pseudoterranova decipiens* (Anisakidae: Nematoda) from New Zealand waters. *New Zealand Journal of Marine and Freshwater Research*, 18: 177-186.
- HURST, R.J. (1984b). Marine invertebrate hosts of New Zealand Anisakidae (Nematoda). *New Zealand Journal of Marine and Freshwater Research*, 18: 187-196.
- HUSS, H.H. and DREWES, S. (1989). Occurrence of nematodes (*Anisakis* sp. larvae) in North Sea herring (*Clupea harengus*). Effect of commercial fish handling. In: *Healthy animals safe foods healthy man. Proceedings of the World Association of Veterinary Food Hygienists International Symposium*, Stockholm, Sweden. 2-7 July. Berlin, Germany. pp: 333-339. (Helminthol. Abstr. (1991), 60: N° 3766).
- IKEDA, K.; KUMASHIRO, R. and KIFUNE, T. (1989). Nine cases of acute gastric anisakiasis. *Gastrointestinal Endoscopy*, 35: 304-308. (Helminthol. Abstr. (1990), 59: N° 1712).
- ILAHUDE, H.D.; HADIDJAJA, P. and MAHFUDIN, H. (1978). Survey on anisakid larvae in marine fish from fish markets in Jakarta. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 9: 48-50 (Helminthol. Abstr. (1979), 48: N° 1694).
- JACKSON, G.J.; BIER, J.W. and SCHWARZ, T.L. (1990). More on making sushi safe. *New Medical Journal of Medicine*, 322: 1011. (Helminthol. Abstr. (1990), 59: N° 4161).

- KARASEV, A.B. (1983). (Anisakis infection in *Gadus poutassou* in the Norwegian Sea). In: *Biologiya i promysel pelagicheskikh ryb Severnogo basseina. Murmansk, USSR*. pp. 81-92. (Helminthol. Abstr. (1985), 54: N° 4575).
- KARL, H. und LEINEMANN, M. (1989a). Überlebensfähigkeit von Nematodenlarven (*Anisakis* sp.) in gefrosteten Heringen. *Archiv für Lebensmittelhygiene*, 40: 14-16. (Helminthol. Abstr. (1991), 60: N° 3190).
- KARL, H. und LEINEMANN, M. (1989b). Überlebensfähigkeit von Nematodenlarven bei der Herstellung von gesalzenen Heringserzeugnissen. *Archiv für Lebensmittelhygiene*, 40: 104-106. (Helminthol. Abstr. (1991), 60: N° 3594).
- KASUYA, S.; GOTO, C.; KOGA, K.; OHTOMO, H.; KAGEI, N. and HONDA, G. (1990). Lethal efficacy of leaf extract from *Perilla frutescens* (traditional Chinese medicine) or perillaldehyde on *Anisakis* larvae "in vitro". *Japanese Journal of Parasitology*, 39: 220-225. (Helminthol. Abstr. (1991), 60: N° 2013).
- KENNEDY, M.W.; TIERNEY, J.; YE, P.; McMONAGLE, F.A.; McINTOSH, A.; McLAUGHLIN, D. and SMITH, J.W. (1988). The secreted and somatic antigens of the third stage larva of *Anisakis simplex*, and antigenic relationship with *Ascaris suum*, *Ascaris lumbricoides* and *Toxocara canis*. *Mol. Biochem. Parasitol.*, 31: 35-46. (Abstr. Medline).
- KOBAYASHI, A.; TSUJI, M. and WILBUR, D.L. (1985). Probable pulmonary anisakiasis accompanying pleural effusion. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 34: 310-313. (Helminthol. Abstr. (1985), 54: N° 4006).
- KOROTAEVA, V.D. (1975). (The incidence of helminths in the muscle of food fish of the Antarctic and Subantarctic). In: *Problemy parazitologii Materially VIII nauchnoi Konferentsii parazitologov UkSSR. Chast'1. Kiev, USSR: Izdatel'stvo "Naukova Dumka"*. pp. 255-257. (Helminthol. Abstr. (1979), 48: N° 751).
- KOWALEWSKA-GROCHOWSKA, K.; QUINN, J.; PERRY, I. and SHERBANIUK, R. (1989). A case of anisakiasis-Alberta. *Canada Diseases Weekly Report*, 15: 221-223. (Helminthol. Abstr. (1990), 59: N° 4210).
- KROESE, A.J.; LARSEN, K.A. and BERLAND, B. (1980). Human anisakiasis (anisakinose). *Tidsskrift for Den Norske Laegeforening*, 23: 1340-1344. (Helminthol. Abstr. (1981), 50: N° 2988).
- KUSUHARA, T.; WATANABE, K. and FUKUDA, M. (1984). Radiographic study of acute gastric anisakiasis. *Gastrointestinal Radiology*, 9: 305.
- LANG, T.; DAMM, U.; WEBER, W.; NEUDECKER, T. and KUHLMORGEN-HILLE, G. (1990). Infestation of herring (*Clupea harengus* L.) with *Anisakis* sp. larvae in the western Baltic. *Archiv für Fischereiwissenschaft*, 40: 101-107. (Helminthol. Abstr. (1991), 60: N° 3385).
- LEINEMANN, M. und KARL, H. (1988). Untersuchungen zur Differenzierung lebender und toter Nematodenlarven (*Anisakis* sp.) in Hering and Heringserzeugnissen. *Archiv für Lebensmittelhygiene*, 39: 147-150. (Helminthol. Abstr. (1989), 58: N° 3447).
- LETOQUART, J.P.; FRIGUET, J.L.; BIGANT, E. et MAMBRINI, A. (1987). Un nouveau cas d'anisakiase gastrique et péritonéale. *Journal de Chirurgie*, 124: 389-390. (Helminthol. Abstr. (1989), 58: N° 639).
- LEWIS, R. and SHORE, J.H. (1985). Anisakiasis in the United Kingdom. *Lancet*, 2: 1019. (Helminthol. Abstr. (1986), 55: N° 1019).
- LUBIENIECKI, B. (1973). Note on the occurrence of larvae *Anisakis* in adult herring and mackerel from Long Island to Chesapeake Bay. *Research Bulletin ICNAF*, 10: 79-81. (Helminthol. Abstr. (1978), 47: N° 5626).
- LUCAS, S.B.; CRUSE, J.P. and LEWIS, A.A.M. (1985). Anisakiasis in the United Kingdom. *Lancet*, 2: 843-844. (Helminthol. Abstr. (1986), 55: N° 615).

- MANLEY, K.M. and EMBIL, J.A. (1989). "In vitro" effect of ivermectin on *Pseudoterranova decipiens* survival. *Journal of Helminthology*, 63: 72-74.
- MARGOLIS, L. (1977). Public health aspects of "Codworm" infection: A review. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, 34: 887-898.
- MARGOLIS, L. and BOYCE, N.P. (1990). Helminth parasites from north Pacific anadromous chinook salmon, *Oncorhynchus tshawytscha*, established in New Zealand. *The Journal of Parasitology*, 76: 133-135.
- MARGOLIS, L. and McDONALD, T.E. (1986). Parasites of white sturgeon, *Acipenser transmontanus*, from the Fraser river, British Columbia. *The Journal of Parasitology*, 72: 794-796.
- MARGOLIS, L.; ESCH, G.W.; HOLMES, J.C.; KURIS, A.M. and SCHAD, G.A. (1982). The use of ecological terms in Parasitology (Report of an ad hoc Committee of the American Society of Parasitologists). *The Journal of Parasitology*, 68: 131-133.
- MATSUI, T.; IIDA, M.; MURAKAMI, M.; KIMURA, Y.; FUJISHIMA, M.; YAO, Y. and TSUJI, M. (1985). Intestinal anisakiasis: clinical and radiologic features. *Radiology*, 157: 299-302. (*Helminthol. Abstr.* (1986), 55: N° 616).
- MATSUURA, T.; SUN, S. and SUGANE, K. (1992). The identity of *Anisakis* type II larvae with *Anisakis physeteris* confirmed by restriction fragment length polymorphism analysis of genomic DNA. *Journal of Helminthology*, 66: 33-37.
- MATTHEWS, B.E. (1982). Behaviour and enzyme release by *Anisakis* sp. larvae (Nematoda: Ascaridida). *Journal of Helminthology*, 56: 177-183.
- MATTHEWS, B.E. (1984). The source, release and specificity of proteolytic enzyme activity produced by *Anisakis simplex* larvae (Nematoda: Ascaridida) "in vitro". *Journal of Helminthology*, 58: 175-185.
- McCLELLAND, G. (1980a). *Phocanema decipiens*: Molting in seals. *Experimental Parasitology*, 49: 128-136.
- McCLELLAND, G. (1980b). *Phocanema decipiens*: growth, reproduction, and survival in seal. *Experimental Parasitology*, 49: 175-187.
- McCLELLAND, G. (1980c). *Phocanema decipiens*: Pathology in seals. *Experimental Parasitology*, 49: 405-419.
- McCLELLAND, G. (1982). *Phocanema decipiens* (Nematoda: Anisakinae): experimental infections in marine copepods. *Canadian Journal of Zoology*, 60: 502-509. (*Helminthol. Abstr.* (1982), 51: n° 4790).
- McGLADDERY, S.E. (1985). Studies of the parasite fauna of Atlantic herring (*Clupea harengus* L.) from the north western Atlantic Ocean. *Dissertation Abstracts International*, B, (Sciences and Engineering), 45: 3142. (*Helminthol. Abstr.* (1986), 55: N° 3145).
- McGLADDERY, S.E. (1986). *Anisakis simplex* (Nematoda: Anisakidae) infection of the musculature and body cavity of Atlantic herring (*Clupea harengus harengus*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 43: 1312-1317.
- MIEGEVILLE, M.; MORIN, O. et SIMON, J. (1986). L'anisakiase en Bretagne - un nouveau cas clinique - ,tude preliminaire. *Bulletin de la Societé Française de Parasitologie*, 4: 45-49. (*Helminthol. Abstr.* (1987), 56: N° 2879).
- MINAMOTO, T.; SAWAGUCHI, K.; OGINO, T. and MAI, M. (1991). Anisakiasis of the colon: Report of two cases with emphasis on the diagnostic and therapeutic value of colonoscopy. *Endoscopy*, 23: 50-52.
- MONTIGNY, S. De; PREVOT, S. et BASSET, D. (1991). Anisakiase gastrique: guérison par extraction endoscopique detardeé. *Presse Médicale*, 20: 180. (*Helminthol. Abstr.* (1992), 61: N° 24).
- MORAVEC, F.; NAGASAWA, K. and URAWA, S. (1985). Some fish nematodes from fresh waters in Hokkaido, Japan. *Folia Parasitologica (Praha)*, 32: 305-316.

- MORLIER, D.; THIEBAULT, S.; DALCHER, G.; ZEYER, B.; MULLER, J. and BADER, R. (1989). (A rare etiology of acute occlusion of the small intestine: anisakiasis. Review of the literature apropos of a case). *Amm. Gastroenterol. Hepatol. Paris*, 25: 99-103. (Abstr. Medline).
- MOSER, M. and SAKANARI, J. (1986). Experimental infection of blue rockfish (*Sebastes mystinus*) with larval anisakid nematodes. *Fish Pathology*, 21: 81-83 (Helminthol. Abstr. (1987), 56: N° 43).
- MUÑOZ, M.V.; CARBONELL, E.; FERNÁNDEZ, J.P.; CAMPOS, A. y ORTS, E. (1989). Datos preliminares de la nematofauna de tríglicos (Pisces: Triglidae) de la Península Ibérica. VI Congreso Nacional y I Congreso Ibérico de Parasitología, Cáceres, 25-29 septiembre. pp: 96.
- MURATA, I.; MIYAZAWA, S.; KUNI, M.; NAKAJIMA, Y; SIBUYA, T. and NAKARISHI, H. (1987). (Inhibitory effects of partial freezing, several kinds of condiments, spices and seasonings on the activity of *Anisakis* type I larvae collected from *Teragra chalcogramma* and *Pneumatophorus japonicus*). Annual Report of the Tokyo Metropolitan Research Laboratory of Public Health, 38: 13-21. (Helminthol. Abstr. (1990), 59: N° 3297).
- NAKATA, H.; TAKEDA, K. and NAKAYAMA, T. (1980). Radiological diagnosis of acute gastric anisakiasis. *Radiology*, 135: 49.
- NASCETTI, G.; PAGGI, L.; ORECCHIA, P.; MATTIUCI, S. i BULLINI, L. (1981). Divergenza genetica in popolazioni del genere *Anisakis* del Mediterraneo. *Parassitologia*, 23: 208-210. (Helminthol. Abstr. (1986), 55: n° 3518).
- NASCETTI, G.; PAGGI, L.; ORECCHIA, P.; SMITH, J.W.; MATTIUCCI, S. and BULLINI, L. (1986). Electrophoretic studies on the *Anisakis simplex* complex (Ascaridida: Anisakidae) from the Mediterranean and North-East Atlantic. *International Journal for Parasitology*, 16: 633-640.
- NOBLE, E.R. and COLLARD, S.B. (1970). The parasites of midwater fishes. In: SNIESZKO, S.F. (Ed.). A symposium on diseases of fishes and shellfishes. Special Publication, American Fisheries Society, N° 5. pp. 57-68.
- NOVOTNY, A.J. and UZMANN, J.R. (1960). A statistical analysis of the distribution of a larval nematode (*Anisakis* sp.) in the musculature of chum salmon (*Oncorhynchus keta* - WALBAUM). *Experimental Parasitology*, 10: 245-262.
- OSHIMA, T. and KLIKS, M. (1987). Effects of marine mammal parasites on human health. *International Journal for Parasitology*, 17: 415-421.
- PAGGI, L.; NASCETTI, G.; CIANCHI, R.; ORECCHIA, P.; MATTIUCCI, S.; D'AMELIO, S.; BERLAND, B.; BRATTEY, J.; SMITH, J.W. and BULLINI, L. (1991). Genetic evidence for three species within *Pseudoterranova decipiens* (Nematoda, Ascaridida, Ascaridoidea) in the North Atlantic and Norwegian and Barents seas. *International Journal for Parasitology*, 21: 195-212.
- PALTRIDGE, G.P.; FAOAGALI, J.L. and ANGUS, H.B. (1984). Intestinal anisakiasis: a new New Zealand disease. *New Zealand Medical Journal*, 97: 558-559. (Helminthol. Abstr. (1985), 54: N° 1474).
- PANEBIANCO, A. y LO SCHIAVO, A. (1985). Ricerca di larve anisakidi in pesci marini. *Atti della Società Italiana delle Scienze Veterinarie*, 38: 662-665. (Helminthol. Abstr. (1986), 55: N° 1582).
- PARUKHIN, A.M. (1989). (The helminth fauna of commercial fish on the West-Indian Ridge). *Vestnik Zoologii*, 5: 79-81. (Helminthol. Abstr. (1990), 59: N° 3866).
- PEREIRA-BUENO, J.; DEHESA-SANTISTEBAN, F. y CORDERO DEL CAMPILLO, M. (1989). Anisákidos en teleósteos de interés comercial. VI Congreso Nacional y I Congreso Ibérico de Parasitología, Cáceres, 25-29 septiembre. pp: 220.

- PETER, A.J. (1972). Redescription of *Anisakis insignis* DIESING (Ascaridoidea), parasite of the Amazon dolphin, *Inia geoffrensis*. In: PILLERI, G. (Ed.). Investigations on Cetacea. Vol. IV. Brain Anatomy Institute, University of Berne, Switzerland. pp: 93-99.
- POGGENSEE, U.; SCHOMMER, G.; JANSEN-ROSSECK, R. and FELDMEIER, H. (1989). Immunodiagnosis of human anisakiasis by use of larval excretory-secretory antigen. Zentralblatt für Bakteriologie, Mikrobiologie und Hygiene, 270: 503-510. (Helminthol. Abstr. (1991), 60: N° 965).
- POLYANSKI, Y.I. (1966). Parasites of the fish of the Barents Sea. Israel Program for Scientific Translations, Jerusalem. 158 pp.
- PRIEBE, K.; HUBER, C.; MÄRTLBAUER, E. und TERPLAN, G. (1991). Nachweis von Antikörpern gegen Larven von *Anisakis simplex* beim Seelachs *Pollachius virens* mittels ELISA. Journal of Veterinary Medicine. Series B, 38: 209-214. (Helminthol. Abstr. (1991), 60: N° 3452).
- QUINTEIRO, P.; OUTEDA, M.; ALVAREZ, F.; GARCÍA, J. y SANMARTÍN, M. (1987). Helmintofauna de algunos peces de interés comercial capturados en el noroeste de España. III Nematoda. V Congreso Nacional de Parasitología, Salamanca, 29 sept.-2 oct. pp: 245-246.
- RAE, B.B. (1972). A review of the cod-worm problem in the North Sea and in western Scottish waters 1958-1970. Marine Research, Department of Agriculture and Fisheries for Scotland, N° 2, 24 pp.
- RAYBOURNE, R.; DEARDORFF, T.L. and BIER, J.W. (1986). *Anisakis simplex*: larval excretory secretory protein production and cytostatic action in mammalian cell cultures. Experimental Parasitology, 62: 92-97.
- REIMER, L.W. und JESSEN, O. (1972). Parasitenbefall der Nord-seeheringe. Angewandte Parasitologie, 13: 65-71.
- RUITENBERG, E.J. and LOENDERSLOOT, H.J. (1971). Histochemical properties of the excretory organ of *Anisakis* sp. larva. The Journal of Parasitology, 57: 1149-1150.
- SAKANARI, J.A. (1990). *Anisakis* - from the platter to the microfuge. Parasitology Today, 6: 323-327.
- SAKANARI, J.A. and MCKERROW, J.H. (1990). Identification of the secreted neutral proteases from *Anisakis simplex*. The Journal of Parasitology, 76: 625-630.
- SAKANARI, J.A.; LOINAZ, H.M.; DEARDORFF, T. L.; RAYBOURNE, R.B.; MCKERROW, J.H. and FRIERSON, J.G. (1988). Intestinal anisakiasis. A case diagnosed by morphologic and immunologic methods. Am. J. Clin. Pathol., 90: 107-113. (Abstr. Medline).
- SAPUNAR, J.; DOERR, E. y LETONJA, T. (1976). Anisakiasis humana en Chile. Boletín Chileno de Parasitología, 31: 79-83.
- SHIRAKI, T. (1974). Larval nematodes of family Anisakidae (Nematoda) in the Northern Sea of Japan - as a causative agent of eosinophilic phlegmone or granuloma in the human gastro-intestinal tract. Acta Medica et Biologica, 22: 57-98.
- SMITH, J.W. (1974). Experimental transfer of *Anisakis* sp. larvae (Nematoda: Ascaridida) from one fish host to another. Journal of Helminthology, 48: 229-234.
- SMITH, J.W. (1983a). Larval *Anisakis simplex* (RUDOLPHI, 1809, det. KRABBE, 1878) and larval *Hysterothylacium* sp. (Nematoda: Ascaridoidea) in euphausiids (Crustacea: Malacostraca) in the North-East Atlantic and northern North Sea. Journal of Helminthology, 57: 167-177.
- SMITH, J.W. (1983b). *Anisakis simplex* (RUDOLPHI, 1809, det. KRABBE, 1878) (Nematoda: Ascaridoidea): Morphology and morphometry of larvae from euphausiids and fish, and a review of the life-history and ecology. Journal of Helminthology, 57: 205-224.

- SMITH, J.W. (1984a). *Anisakis simplex* (RUDOLPHI, 1809, det. KRABBE, 1878): length distribution and viability of L3 of known minimum age from herring *Clupea harengus* L. *Journal of Helminthology*, 58: 337-340.
- SMITH, J.W. (1984b). The abundance of *Anisakis simplex* L3 in the body-cavity and flesh of marine teleosts. *International Journal for Parasitology*, 14: 491-495.
- SMITH, J.W. (1984c). Larval ascaridoid nematodes in myopsid and aegopsid cephalopods from around Scotland and in the northern North Sea. *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom*, 64: 563-572. (*Helminthol. Abstr.* (1985), 54: N° 755).
- SMITH, J.W. and WOOTTEN, R. (1975). Experimental studies on the migration of *Anisakis* sp. larvae (Nematoda: Ascaridida) into the flesh of herring, *Clupea harengus* L. *International Journal for Parasitology*, 5: 133-136.
- SMITH, J.W. and WOOTTEN, R. (1978). *Anisakis* and Anisakiasis. *Advances in Parasitology*, 16: 93-163.
- SUGIMACHI, K.; INOKUCHI, K.; OOIWA, T.; FUJINO, T. and ISHII, Y. (1985). Acute gastric anisakiasis. *Journal of the American Medical Association*, 253: 1012-1013. (*Helminthol. Abstr.* (1986), 55: N° 1960).
- SUN, S.Z.; ZHANG, Y.L.; PAN, G.F. and SUN, M. (1986). (Preliminary investigation of *Anisakis* larvae infection in marine fishes). *Journal of Parasitology and Parasitic Diseases*, 4: 181-185. (*Helminthol. Abstr.* (1987), 56: N° 683).
- TAKAHASHI, S.; SATO, N. and ISHIKURA, H. (1986). Establishment of monoclonal antibodies that discriminate the antigen distribution specifically found in *Anisakis* larvae (Type I). *The Journal of Parasitology*, 72: 960-962.
- TANABE, M.; MIYAHIRA, Y.; OKUZAWA, E.; SEGAWA, M.; TAKEUCHI, T. and SHINBO, T. (1990). (A case report of ectopic anisakiasis). *Japanese Journal of Parasitology*, 39: 397-399. (*Helminthol. Abstr.* (1991), 60: N° 508).
- TKACHUK, L.P. (1985). (Prevalence of parasites in commercial fish of the south-western zone of the Indian Ocean). *Ekologiya Morya, Kiev*, 20: 29-35. (*Helminthol. Abstr.* (1986), 55: N° 2004).
- TORRES, P. (1990). Primeros registros de endohelminthos parásitos en el salmón coho, *Oncorhynchus kisutch* (WALBAUM), introducido en Chile. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 22: 105-107. (*Helminthol. Abstr.* (1991), 60: N° 2178).
- VAL'TER, E.D.; POPOVA, T.I. and VALOVAVA, M.A. (1982). Scanning electron microscope study of four species of anisakid larvae (Nematoda: Anisakidae). *Helminthologia*, 19: 195-209.
- VALTONEN, E.T.; FAGERHOLM, H.P. and HELLE, E. (1988). *Contracaecum osculatum* (Nematoda: Anisakidae) in fish and seals in Bothnian Bay (Northeastern Baltic Sea). *International Journal for Parasitology*, 18: 365-370.
- VAN BANNING, P. (1971). Some notes on a successful rearing of the herring-worm, *Anisakis marina* L. (Nematoda: Heterocheilidae). *Journal du Conseil International pour l'Exploration de la Mer*, 34: 84-88.
- VAN BANNING, P. and BECKER, H.B. (1978). Long-term survey data (1965-1972) on the occurrence of *Anisakis* larvae (Nematoda: Ascaridida) in herring, *Clupea harengus* L., from the North Sea. *Journal of Fish Biology*, 12: 25-33. (*Helminthol. Abstr.* (1978), 48: N° 116).
- VAN THIEL, P.H. and VAN HOUTEN, H. (1967). The localization of the herring-worm *Anisakis marina* in- and outside the human gastro-intestinal wall (with a description of the characteristics of its larval and juvenile stages). *Tropical and Geographical Medicine*, 19: 97-113.

- VAN THIEL, P.H.; KUIPERS, F.C. and ROSKAM, T.H. (1960). A nematode parasitic to herring, causing acute abdominal syndromes in man. *Tropical and Geographical Medicine*, 12: 97-113.
- VIK, R. (1966). Anisakis larvae in Norwegian food fishes. (Abstract). *Proceedings of the 1st International Congress of Parasitology*, Sept. 21-26, 1964, 1: 568-569.
- WALTER, U. (1988). Zur Parasitenfauna von *Stizostedion lucioperca* aus Boddenge wässern der Ostseeküste der DDR. *Angewandte Parasitologie*, 29: 215-219.
- WATT, I.A.; McLEAN, N.R.; GIRDWOOD, R.W.A; KISSEN, L.H. and FYFE, A.H.B. (1979). Eosinophilic gastroenteritis associated with a larval anisakine nematode. *Lancet*, 2: 893-898. (*Helminthol. Abstr.* (1980), 49: N° 1756).
- WEERASOORIYA, M.V.; FUJINO, T.; ISHII, Y. and KAGEI, N. (1986). The value of external morphology in the identification of larval anisakid nematodes: a scanning electron microscope study. *Zeitschrift für Parasitenkunde*, 72: 765-778.
- WILLIAMS, H.H. and JONES, A. (1976). *Marine Helminths and Human Health*. CIH Miscellaneous publication N° 3. CAB, England.
- WOOTEN, R. (1978). The occurrence of larval *Anisakis* nematodes in small gadoids from Scottish waters. *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom*, 58: 347-356. (*Helminthol. Abstr.* (1979), 48: N° 2208).
- WOOTEN, R. and SMITH, J.W. (1975). Observational and experimental studies on the acquisition of *Anisakis* sp. larvae (Nematoda: Ascaridida) by trout in fresh water. *International Journal for Parasitology*, 5: 373-378.
- WOOTEN, R. and WADDELL, I.F. (1977). Studies on the biology of larval nematodes from the musculature of cod and whiting in Scottish waters. *Journal du Conseil Internationale pour l'Exploration de la Mer*, 37: 266-273. (*Helminthol. Abstr.* (1978), 48: N° 3434).
- YAGIHASHI, A.; SATO, N.; TAKAHASHI, S.; ISHIKURA, H. and KIKUCHI, K. (1990). A serodiagnostic assay by microenzyme-linked immunosorbent assay for human anisakiasis using a monoclonal antibody specific for *Anisakis* larvae antigen. *Journal of Infectious Diseases*, 161: 995-998. (*Helminthol. Abstr.* (1991), 60: N° 640).