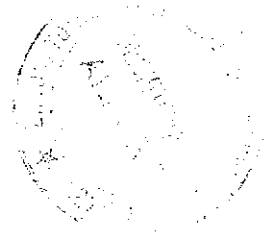


L'ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE :  
DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

B. GILOT\*\*, A.F. PETAVY\*, F. CONTAT\*



=====

RESUME : Les auteurs montrent que l'échinococcose alvéolaire est une cyclo-zoonose occupant des biotopes très divers de l'Alaska à l'Afghânistân, mais toujours limitée à l'hémisphère nord. Ils rappellent les principaux hôtes intermédiaires et définitifs du parasite et les facteurs qui régissent sa circulation. Ils mentionnent le peu d'études précises concernant l'épidémiologie de cette parasitose. La découverte de récents foyers humains, à la base de la mise en évidence de foyers animaux, fait peser le problème : l'échinococcose alvéolaire est-elle une maladie qui s'étend ?

SUMMARY : The authors show that Echinococcus multilocularis infection is a cyclozoonosis occurring over very different biotopes, from Alaska to Afganistan, but always limited to the northern hemisphere. They recall the most important intermediate and final hosts of the parasite and the parameters acting over its cycle. They speak of the few accurate surveys undertaken to study the epidemiology of this disease. The recent discovery of human outbreaks, linked to the diagnosis of animal outbreaks leads to this question : is E. multilocularis infection spreading ?

\* \* \*

-----

\*\* Laboratoire de Botanique et Biologie Végétale - Université scientifique et médicale de Grenoble.

\* Laboratoire de Parasitologie - Faculté de Pharmacie - 8 avenue Rockefeller Lyon.

## INTRODUCTION

L'échinococcose alvéolaire est une cyclozoonose (SCHWABE 1964) due au développement intrahépatique de la forme larvaire d'un taenia du renard Echinococcus multilocularis Leuckart 1863.

Longtemps confondu avec Echinococcus granulosus Batsch 1876, cette espèce nommée Echinococcus multilocularis dès 1863 par Leuckart a été l'objet de vives controverses jusqu'en 1954 où une étude de RAUSCH et SCHILLER aboutit à l'identification, en Alaska, d'une troisième espèce Echinococcus sibiricensis. Des travaux complémentaires menés en 1957 par VOGEL en Europe ont permis de constater la grande similitude existant entre E. multilocularis et E. sibiricensis et de séparer définitivement ces taxa d'E. granulosus responsable du kyste hydatique sur des critères morphologiques, biologiques et épidémiologiques.

Actuellement, il semble que l'on puisse reconnaître (KUMARATILAKE et THOMSON 1982) l'existence de trois sous-espèces d'E. multilocularis ségréguées géographiquement :

- E. multilocularis multilocularis (VOGEL 1957) (Sud de l'Allemagne, Europe de l'Ouest)
- E. multilocularis sibiricensis (RAUSCH et SCHILLER 1954) (Ile St Lawrence, Amérique du Nord)
- E. multilocularis kazakhensis (SHUL'TS 1961) (U.R.S.S., Kazakhstan).

### I - EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

L'existence de foyers d'échinococcose alvéolaire a été mise en évidence par le diagnostic de la parasitose chez l'homme dès 1855 (BUHL et VIRCHOW).

Mais la maladie humaine n'est qu'un épiphénomène de la maladie animale évoluant chez des rongeurs sauvages (Maladie à foyer naturel selon PAVLOVSKY).

L'homme est certainement un très mauvais "marqueur" étant donné la difficulté du diagnostic clinique et sérologique de cette parasitose chez lui. Cliniquement, la maladie simule, bien souvent, un cancer du foie et, seul, l'examen histologique, pas toujours pratiqué, apporte un diagnostic certain.

Dans l'état actuel des études, aucune évaluation statistique ne permet d'apprécier l'incidence de la maladie humaine dans des foyers déterminés. Cependant, des cas humains ont été recensés dans différents contextes biogéographiques. En Alaska, de 1950 à 1979, 19 cas humains ont été répertoriés en zone de toundra.

En Europe, dans le foyer bavaro-tyrolien, BARR et coll. signalent l'hospitalisation de 65 cas d'échinococcose alvéolaire humaine, en 18 ans, à la Clinique chirurgicale de Tübingen.

En Suisse, 206 cas humains ont été publiés entre 1927 et 1963 (RAUSCH 1967). En France, l'incidence humaine est assez mal connue. En 1983, 175 cas humains étaient recensés (CONTAT F.) répartis en trois régions : Nord-Est, Est, Massif-Central.

En Chine, où la maladie est de connaissance plus récente, YAO PING LI signale 48 cas entre 1965 et 1983.

Ceci pour ne donner que quelques exemples. La maladie apparaît donc sous une forme enzootique à faible prévalence. Cependant ces cas ne surviennent pas n'importe où mais dans des foyers très précis.

Parfois, plusieurs cas se succèdent dans une même localité, manifestant ainsi la pérennité de micro-foyers fonctionnels.

Dans l'espèce humaine, l'étude de la répartition de la maladie selon le sexe a donné des résultats contradictoires. LUKASHENKO analysant les données de la littérature soviétique montre que parfois l'homme semble plus fréquemment atteint que la femme, mais que l'inverse a également été observé.

Ces variations peuvent s'expliquer par des habitudes de vie différentes suivant les régions, entraînant des contacts avec le parasite plus ou moins fréquents pour l'homme ou la femme.

Toujours selon LUKASHENKO, l'échinococcose alvéolaire est diagnostiquée, chez l'homme, surtout entre 10 et 50 ans. Après 60 ans les cas deviennent très rares. Quelques uns ont été décrits chez des enfants de moins de 10 ans.

Du point de vue de la répartition géographique, l'échinococcose alvéolaire est actuellement limitée à l'hémisphère nord : régions septentrionales de l'Amérique, régions septentrionales et centrales de l'Eurasie.

La parasitose est connue depuis 1951 en Alaska (découverte aux Iles St Lawrence) (RAUSCH et SCHILLER 1951) et considérée d'abord comme limitée à la zone de toundra et aux îles arctiques.

Elle fut ensuite mise en évidence dans le Sud du Canada et la partie centrale de l'Amérique du Nord (Nord Dakota) (LEIBY et OLSEN 1964), dans une aire apparemment disjointe de la précédente. Actuellement, elle est connue dans différents états du Nord et du Centre des Etats-Unis (Minnesota, Iowa, Nebraska, Illinois, Nord Dakota, Sud Dakota) et dans trois provinces canadiennes.

En Europe, le plus ancien foyer décrit est celui d'Europe Centrale et de l'Ouest appelé foyer bavaro-tyrolien (DEVE 1905). Ce foyer recouvre les aires géographiques suivantes : Sud de l'Allemagne (Bade-Wurtemberg), Suisse, Ouest de l'Autriche (Tyrol), Est de la France. Elle est présente dans les pays de l'Est

de l'Europe (MATOSSIAN 1977). La maladie paraît, sinon absente, du moins peu répandue dans la Péninsule Scandinave. Dans le Bassin Méditerranéen, elle est décrite en Turquie (YASAROL in MATOSSIAN 1977), en Tunisie (ROBBANA et Coll. 1981) et sérologiquement en Egypte (MORSY et coll. 1982).

En Union Soviétique, la maladie était connue originellement dans quelques foyers très limités : territoires autour de Moscou, région de la Volga, Tomsk et Irkutsk en Sibérie. Depuis 1957 les études se sont multipliées. On considère actuellement que l'échinococcose alvéolaire est répandue dans la plus grande partie du territoire soviétique. Présente à peu près partout en Sibérie, on la rencontre également dans l'Ouest et le Sud de la Russie : Biélorussie, Géorgie, Arménie, Azerbajdzan, Dagestan.

Elle a été décrite dans le delta de la Volga, le Kazakhstan, le Turkmenistan, le Tadjikistan et le Kirghizistan.

Des pays voisins comme l'Iran et l'Afghanistan sont également infestés.

La parasitose est également connue au Japon depuis 1961, en Inde et dans le Nord de la Chine (YAO PING LI 1983).

En France, l'échinococcose alvéolaire sévit traditionnellement dans les départements du Nord Est, de l'Est, et dans les Alpes. Récemment, elle a été mise en évidence dans le Massif-Central (REY et Coll. 1978). En revanche, elle paraît inconnue dans l'Ouest de la France (REYNAUD 1979). Elle est donc présente dans tous les massifs montagneux à l'exception des Pyrénées où elle serait à rechercher.

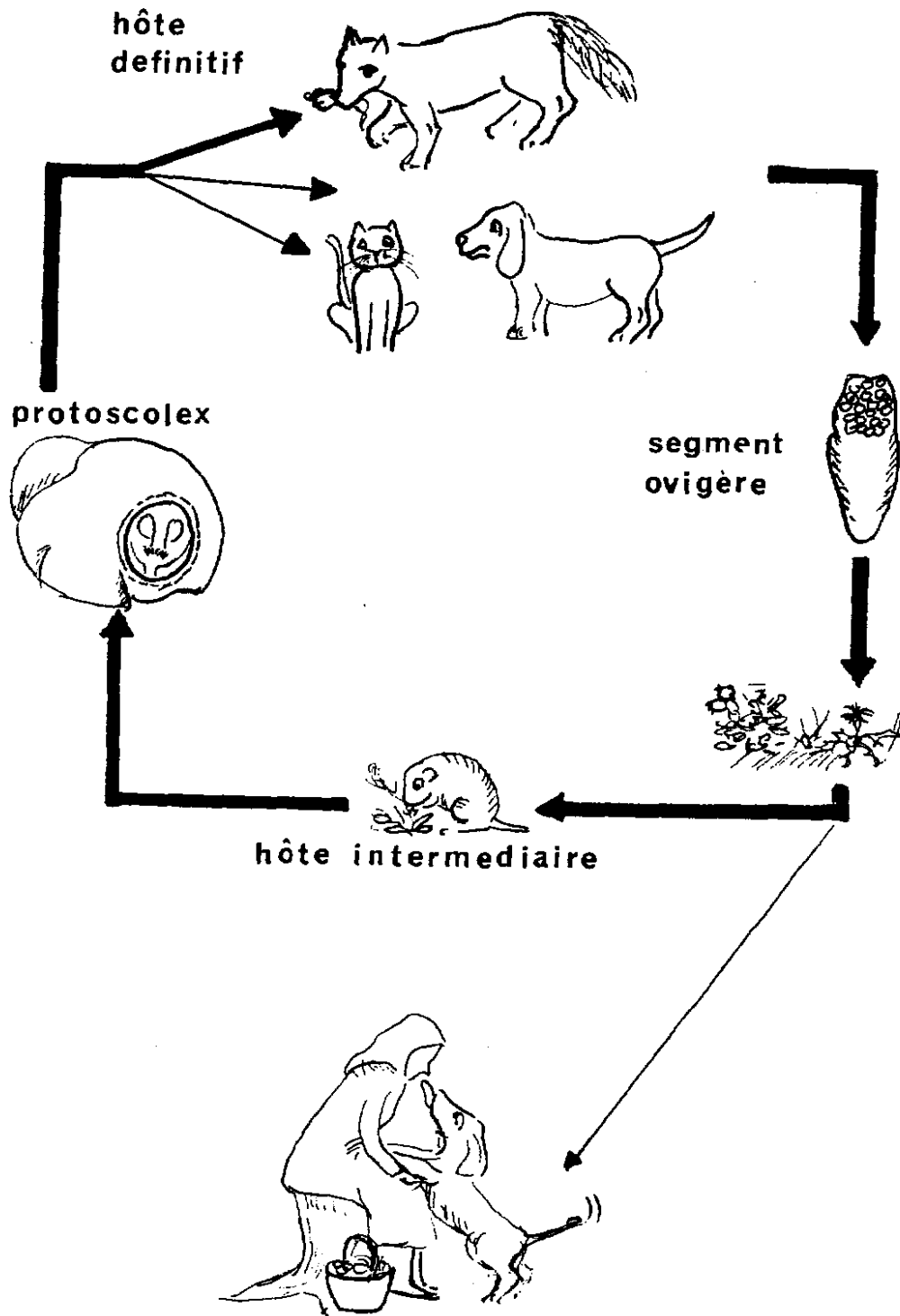
Il nous paraît intéressant de souligner que la plupart des territoires d'Eurasie et d'Amérique du Nord, où sévit l'échinococcose, sont situés dans les mêmes biomes. Si nous reprenons la classification de WALTER (1973), les biomes favorables sont les suivants :

- végétations de toundra
- forêts boréales et conifères
- steppes et déserts froids en hiver
- forêts tempérées à feuilles caduques
- végétations de haute montagne.

## II-EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

### A/ Les éléments du complexe pathogène :

Le germe : Ce taenia acquiert sa maturité au niveau du tube digestif de différentes espèces de Carnivores. Echinococcus multilocularis est de très petite taille, il ne possède, en général, que trois segments, son scolex est armé d'une double rangée de crochets. Il vit fixé sur la muqueuse intestinale où il peut rester environ trois mois. Les oeufs sont éliminés avec les matières fécales des carnivores. Ils peuvent, sur le sol, conserver longtemps leur



**cycle évolutif d'ECHINOCOCCUS MULTILOCULARIS**

pouvoir infestant (12 mois à 2 ans pour une température de + 25° à - 25° C.) (EUZEBY 1971). Ils résistent plusieurs mois dans l'eau à 2°. Ils sont détruits par la chaleur.

A l'état larvaire, E. multilocularis se développe le plus souvent dans le parenchyme hépatique d'hôtes intermédiaires appartenant à diverses familles de micro-mammifères. La larve peut conserver sa vitalité en milieu extérieur pendant plusieurs semaines.

Les différences de virulence entre les souches issues de diverses zones géographiques n'ont pas été étudiées.

Les hôtes définitifs : Ils sont peu affectés par le parasitisme même si le nombre de vers est très important (jusqu'à 450 000 vers adultes chez le renard arctique (RAUSH et SCHILLER 1956); tout au plus manifestent-ils une discrète entérite et un prurit anal.

Les hôtes définitifs sont des carnivores appartenant à deux familles : Canidae et plus rarement Felidae.

Hôtes sauvages : Parmi les Canidae, des renards rattachés aux genres Alopex et Vulpes constituent à ce jour les hôtes définitifs les plus largement répandus et les plus efficaces.

Alopex lagopus : le renard arctique a été trouvé infesté pour la première fois en 1956 par RAUSCH et SCHILLER dans les îles St Lawrence puis il a été retrouvé porteur du parasite dans la péninsule de Yamal en Asie Septentrionale par LUKASHENKO et BRZHEKII en 1963.

C'est une espèce hautement réceptive, les taux d'infestation sont très variables mais peuvent atteindre 100 % dans les îles St Lawrence (RAUSCH et SCHILLER 1956).

En U.R.S.S., ISAKOV (1982) indique une prévalence de 58 % dans la région de YAKOUTSK. Il est vraisemblable que l'infestation du renard arctique intervient dans l'ensemble de l'aire occupée par l'espèce. Cependant, la distribution d'Alopex lagopus étant relativement limitée, son rôle apparaît moindre que celui du renard commun, Vulpes vulpes, dont la distribution géographique est étendue et recouvre l'Europe, l'Afrique du Nord, la majeure partie de l'Asie, l'Amérique du Nord, l'Australie (SAINT-GIRONS 1973).

Vulpes vulpes : le renard commun a été décrit comme hôte définitif d'E. multilocularis pour la première fois par VOGEL en 1960 en Suisse dans le canton de Thurgau. Puis le parasitisme a été décelé dans plusieurs régions d'U.R.S.S. éloignées les unes des autres : Sibérie (ROMANOV in VOGEL 1960), Dagestan (IARUBIN in RAUSCH 1967).

En Europe occidentale, le rôle du renard a été démontré, non seulement en Suisse, mais encore dans le Sud de l'Allemagne fédérale (VOGEL 1960, ZEYHLE 1980) et en France (EUZEBY 1960, COUDERT et Coll. 1970, PETAVY et DEBLOCK 1978, BOISSIEU et MORAND 1981, CONTAT et Coll. 1983).

Sur le continent américain, Vulpes vulpes constitue également un hôte définitif pour le parasite. Son infestation par E. multilocularis a été d'abord reconnue par RAUSCH et SCHILLER en 1956 sur les côtes arctiques de l'Alaska ou intervient aussi Alopex lagopus, puis dans divers états des Etats-Unis. Vulpes vulpes est donc l'hôte définitif dont la distribution mondiale est la plus vaste. Mais le parasite n'a pas été retrouvé dans toute l'aire de répartition de l'espèce (Sud de l'Amérique du Nord, Afrique du Nord...). Il assure cependant le maintien de l'enzootie dans de nombreuses régions du globe. Ceci en dépit du fait que, pour plusieurs auteurs (KRITSKY et LEIBY 1978), il ne s'agit pas d'un hôte définitif optimal.

Récemment, un nouvel hôte définitif a été identifié : Canis latrans, le coyotte. Cet animal très répandu de l'Alaska à l'Amérique centrale n'a pas présenté des taux d'infestation élevés (4 %) (LEIBY et coll. 1970, SEESE et coll. 1973) mais son rôle ne peut être négligé.

Le loup, en dépit d'infestations naturelles, ne semble pas jouer un rôle majeur. Il en est de même des Felidae.

Hôtes domestiques : L'infestation naturelle du chien et du chat est connue mais n'a pas fait l'objet d'enquêtes systématiques. L'infestation naturelle du chat a été prouvée pour la première fois par AMBO en 1954 au Japon (in LEIBY et KRITSKY 1972) et confirmée expérimentalement par VOGEL (1957). Elle a été retrouvée sur le continent américain.

Quand au chien, son infestation naturelle est décrite aussi bien en U.R.S.S. qu'en Amérique du Nord ou en Europe, nous mêmes l'avons démontrée en Haute-Savoie (CONTAT et coll. 1983).

Les Hôtes intermédiaires : Selon LUKASHENKO (1971), 29 espèces de rongeurs ont été décrites comme hôtes intermédiaires d'E. multilocularis. Le rôle des insectivores dans la distribution de l'échinococcose alvéolaire apparaît, quant à lui, sans signification bien que deux Sorex : jacksoni et tundrensis aient été trouvées infestées.

Les espèces réceptives naturellement se recrutent parmi diverses familles de rongeurs :

CRICETIDAE : avec Peromyscus maniculatus

GERBILLIDAE

MURIDAE : avec Mus musculus

DIPOPIDAE

SCIURIDAE

OCHOTONIDAE

MICROTIDAE : c'est dans cette famille que se trouve le plus grand nombre d'espèces hôtes intermédiaires de l'échinocoque.

Trois genres sont concernés :

- MICROTUS avec dans la zone arctique et l'Ouest sibérien : M. oeconomus  
M. gregalis  
dans le centre et le Nord des Etats-Unis : M. pennsylvanicus  
en Europe occidentale : M. arvalis
- CLETHRIONOMYS : son rôle semble moins important, les espèces incriminées sont souvent très localisées.

- ARVICOLA avec Arvicola terrestris trouvé naturellement infesté en U.R.S.S. (BATKAEV in HOUIN 1982) et en France dans l'Est (HOUIN 1980), et le Massif Central (PETAVY et DEBLOCK 1983).

La réceptivité au parasite des divers hôtes intermédiaires est variable, mais la plupart des espèces assurent à la larve un développement rapide. De plus, il existe des rongeurs réceptifs dans des biotopes très divers depuis les milieux arctiques jusqu'aux steppes de l'Asie Centrale.

Les régions de lacs et de rivières ne sont pas épargnées, Ondatra zibethica (Rat musqué) est un important réservoir de virus aux Etats-Unis (EASTMAN 1979), comme en Allemagne (LOOS FRANCK et Coll. 1982) ou en Russie (SHAIKENOV 1979).

Les dépositaires inertes : Le germe au cours de son cycle évolutif à un passage obligatoire en milieu extérieur sous forme d'embryophores infestants. Cette forme très résistante permet la contamination des hôtes intermédiaires naturels ou accidentels.

Au cours de cette phase du cycle, encore très mal connue, le sol et parfois l'eau peuvent être souillés. Il en est de même des végétaux consommables par les différents hôtes ou encore d'objets usuels ; ainsi que l'a montré LUKASHENKO.

Cette phase libre du cycle est la plus importante pour la contamination humaine et pose le problème, non encore résolu, du principal mode d'infestation. Où passent les embryophores entre les fèces de l'hôte définitif et le tube digestif de l'homme ?



## B/ FACTEURS RÉGISSANT LA CIRCULATION DU PARASITE

Les facteurs biotiques : la circulation du parasite ne s'effectue que dans la mesure où s'instaure un rapport trophique entre l'hôte définitif et l'hôte intermédiaire. La densité de chaque protagoniste est susceptible de régir la fréquence des rencontres et, par voie de conséquence, l'intensité du flux parasitaire. Les micromammifères constituent une partie plus ou moins importante du régime alimentaire du renard. Cette partie varie suivant les régions et les saisons. LEIBY (1970), aux Etats-Unis, indique que dans certaines régions le cycle du cestode est bien adapté au rapport étroit prédateur-proie, les renards utilisant presque exclusivement les rongeurs locaux comme source de nourriture. Il n'en est pas toujours de même, le régime alimentaire du renard pouvant être très éclectique. KRITSKY et coll. (1978) et RAUSCH et coll. (1971) mettent en évidence des fluctuations de la prévalence du parasitisme chez le renard en rapport avec les variations de son alimentation.

La prédation des micromammifères par le renard est fonction de l'attraction qu'ils exercent sur le carnivore. En Amérique du Nord, Microtus pennsylvanicus est plus attractif pour le renard que Peromyscus maniculatus mais la densité de ces rongeurs joue un rôle. Selon LEIBY, Peromyscus maniculatus est épidémiologiquement plus important que Microtus pennsylvanicus car il est beaucoup plus abondant et distribué dans des biotopes plus variés.

La prédation est également fonction l'éthologie et de l'écologie des micromammifères. Microtus nivalis circulant entre les rochers semble une proie difficile pour le renard. Ce rongeur réceptif pour l'échinocoque ne semble pas jouer un rôle important.

Aux U.S.A., les populations de Microtus sont protégées en hiver par la neige, alors que celles de Peromyscus l'étant beaucoup moins sont plus vulnérables. La densité de l'hôte définitif semble déterminante, d'une part, dans le nombre des rongeurs capturés, d'autre part, dans la dissémination des embryophores infestants. Cependant, ce facteur doit être modulé en fonction du régime alimentaire du renard et de la durée du contact prédateur-proie. Contact qui peut être limité par des facteurs climatologiques.

Les facteurs abiotiques : les facteurs climatologiques jouent certainement un rôle : neige - température, ne serait-ce qu'en régissant certains des facteurs biotiques que nous venons d'énumérer.

Ces diverses données permettent, dans une certaine mesure, de comprendre les fluctuations de prévalence observées chez différents protagonistes. Selon LUKASHENKO, le nombre de renards infestés varie selon le nombre de rongeurs réceptifs disponibles. Les années où les populations de rongeurs diminuent (épizooties, compétitions interspécifiques avec des espèces plus agressives

qui ne sont pas réceptives au germe), le taux d'infestation décroît. En retour, le pourcentage de micromammifères infestés est directement dépendant du nombre de renards porteurs d'échinocoques. KRITSKY et LEIBY ont fait, aux Etats-Unis, les mêmes observations dans le Nord Dakota et ont établi des courbes montrant la similitude entre la prévalence de l'infestation chez le renard et chez l'hôte intermédiaire principal P. maniculatus.

### III - EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE

L'étude des différents hôtes permet de distinguer trois types de cycles évolutifs comme l'ont montré LEIBY et KRISKY:

- un cycle sauvage : renards - micromammifères sauvages.
- un cycle rural : chiens - chats - micromammifères sauvages.
- un cycle domestique : chiens - chats - souris.

Dans chaque foyer de la parasitose, la coexistence de ces trois cycles reste à prouver et il est vraisemblable que, le plus souvent, seul existe le cycle sauvage. Dans certains foyers français cependant, comme la Haute-Savoie (CONTAT et coll. 1983), nous avons pu mettre en évidence les deux premiers types de cycle.

Dans le cycle sauvage LUKASHENKO montre l'enchaînement des différentes phases au cours d'une année :

Les embryophores sont répandus avec les fèces de renards infestés à l'automne. En hiver, la neige les recouvre, le contact carnivores-micromammifères n'a pas lieu. Les jeunes générations de micromammifères se contaminent au printemps. Les stades larvaires du parasite ne deviennent infestants que quatre mois plus tard, c'est-à-dire en Automne. A cette époque a lieu l'infestation massive des renards. Ils émettent des embryophores infestants un mois plus tard (RAUSCH et SCHILLER 1956), temps nécessaire au taenia pour produire des segments gravides.

Cet enchaînement est très théorique et varie certainement selon les biotopes. L'épidémiologie de cette parasitose est restée éloignée des grands courants d'étude.

La variété des biotopes colonisés par le parasite, allant du plus simple en Alaska aux plus complexes dans le foyer bavaro-tyrolien, explique peut être un peu ce fait.

Il existe peu de données chiffrées, bien peu d'enquêtes précises. L'incidence humaine de cette parasitose, à évolution pourtant fatale, est mal connue et ceci bien que la maladie humaine ait été à l'origine de la découverte des foyers animaux actuellement recensés. Chez l'homme, la parasitose atteint surtout les populations rurales mais le mode de contamination est rarement connu. La longue évolution, 5 à 10 ans, de cette cestodose larvaire

hépatique ne facilite pas cette recherche. Et si chasseurs ou taxidermistes peuvent s'être contaminés directement à partir du renard, le rôle des chiens et chats domestiques assurant un contact étroit et régulier avec leurs maîtres, ou encore la consommation de baies sauvages ou de végétaux crus doivent être retenus dans les modes de contamination en zone d'endémie.

Depuis quelques années, le nombre de cas humains diagnostiqués et de foyers découverts augmente. Faut-il voir là simplement le reflet d'une amélioration des méthodes de diagnostic et de l'efficacité des enquêtes ou un développement de cette parasitose ?

L'échinococcose alvéolaire est encore une grande méconnue !

\*  
\* \*

#### B I B L I O G R A P H I E

- BAHR R., KOSLOWSKI L. - 1977 - *Deutsch med. Wscht.*, 102, 1098
- BOISSIEU J., MORAND M. - 1981, *Bull. Soc. Sci. Vet. Med. Comp.*, 83, 259-262.
- CONTAT F. - 1984 - Thèse Med. Vet. (1)
- CONTAT F., PETAVY A.F., DEBLOCK S., EUZEBY J. - 1983, *Bull. Soc. Sci. Vet. Med. Comp.*, 85, 79-82
- COUDERT J., EUZEBY J., GARIN J.P. - 1970 - *Lyon Med.*, 224, 293-298.
- DEVE M.F. - 1905 - *C.R. Seances Soc. Biol.*, 58, 126-128.
- EASTMAN K.L., WORLEY D., 1979, *J. Parasitol.*, 65, 34.
- EUZEBY J. - 1960 - *Rev. Hyg. Med. Soc.*, 8, 428-438.
- EUZEBY J. - 1971 - Vigot Ed.
- HOUIN R., DENIAU M., LIANCE M. - 1980 - *C.R. Acad. Sci.*, 290, 1269-1271.
- HOUIN R., DENIAU M., LIANCE M., PUEL F. - 1982 - *Int. Parasitol.*, 12, 593-600.
- ISAKOV S.I., - 1982 - *Parazitologiya.*, 16, 330-333.
- KRITSKY O.C., LEIBY P.D., 1978 - *J. Parasitol.*, 64, 625-635.
- KUMARATILAKE L.M., THOMPSON R.C.A. - 1982 - *Zeitschr Parasitenk.*, 68, 121-146.
- LEIBY P.D., CARNEY W.P., WOODS C.E. - 1970 - *J. Parasitol.*, 56, 1141-1150.
- LEIBY P.D., KRITSKY O.C. - 1972 - *J. Parasitol.*, 58, 1213-1215.
- LEIBY P.D., OLSEN O.W. - 1964 - *Science*, 145, 1066.
- LOOS-FRANK B., ZEYHLE F. - 1982 - *Zeitschr. Parasitenk.*, 67, 99-113.
- LUKASHENKO N.P., BRZHEKII V.V. - 1963 - *Meditinskaya Parazitologiya i Parazitarnye Bolezni*, 32, 492.

- LUKASHENKO N.P. - 1971 - Int. J. Parasitol., 1, 125-134.
- MATOSSIAN R.M., RICKARD M.D., SMYTH J.D. - 1977 - Bull. OMS, 55, 499-507.
- MORSY T.A., MICHAEL S.A., BASSILI W.R., SALEM M.S.M. - 1982 - J. Egyptian Soc. Parasitol., 12, 565-585.
- PAVLOVSKY E.N. - 1966 - Univ. Illinois Press.
- PETAVY A.F., DEBLOCK S. - 1980 - Ann. Parasitol. Hum. Comp., 58, 439-453.
- PETAVY A.F., DEBLOCK S. - 1983 - Ann. Parasitol. Hum. Comp., 58, 439-453
- RAUSCH R. - 1967 - Ann. Parasitol. Hum. Comp., 42, 19-63.
- RAUSCH R., RICHARDS S.H. - 1971 - Canad. J. Zool., 49, 1317-1330.
- RAUSCH R., SCHILLER E.L. - 1951 - Science, 113, 57-58.
- RAUSCH R., SCHILLER E.L. - 1954 - J. Parasitol., 40, 659-662.
- RAUSCH R., SCHILLER E.L. - 1956 - Parasitology, 46, 395-419.
- REY M., LUSSON J.R., BARIL A., PETAVY A.F., ROCHE R., DELTEIL G., BERNARD B. FRIBOURG B., BAGUET J.C., MORIN B. - 1978 - Rev. Med. Clermont-Ferrand - 5, 441-451.
- REYNAUD A. - 1979 - Bul. Soc. Sc. Nat. Ouest de la France, 1, 199-205.
- ROBBANA M., BEN RACHID M.S., ZITOUNA M.M., HELDT N., HAFSIA M. - 1981 - Arch. Anat. Cytol. Pathol., 29, 311-312.
- SAINT-GIRONS M.C., 1973 - Ed. Doin.
- SCHWABE C.W. - 1964 - Baltimore Md. Williams and Wilkins
- SEESSEE F.M., STERNER M.C., WORLEY D.E. - 1983 - J. Wild life Disease, 19, 54-55.
- SHAIKENOV B., BONDAREVA V. - 1979 - Voprosy Prirodnoi Deliagovosti Bolesnei, 10, 121-128.
- SHUL'TS R.S. - 1962 - Med. Parasit. Moscow, 31, 272.
- VOGEL H. - 1957 - Tropenmed . und Parasitol., 8, 404- 454.
- VOGEL H. - 1960 - Tropenmed . und Parasitol., 11, 36-42.
- WALTER H. - 1973 - Heidelberg Science Library (Springer-Verlag).
- YAO PING LI M.D. - 1983 - World J. of surgery, 7, 511-518.
- ZEYHLE E. - 1980 - Praktische tierarzt, 4, 360.

\*  
\* \*