

« L'ÉCHINOCOCCOSE ALVÉOLAIRE » PARASITOSE D'ACTUALITÉ EN LORRAINE

Place des méthodes d'imagerie dans le diagnostic

M. CLAUDON, D. RÉGENT, C. CHAULIEU, C. DELGOFFE, A. TREHEUX*

Le quart Nord-Est a le triste privilège d'être la principale zone d'endémie de l'Echinococcose Alvéolaire (E. Alv) en France, en continuité directe avec l'important foyer d'Europe Centrale et Occidentale.

Due à *Echinococcus multilocularis*, espèce voisine d'*Echinococcus granulosus* responsable du kyste hydatique, cette parasitose n'atteint l'homme qu'accidentellement, mais elle développe un processus pseudo-tumoral hépatique d'évolution lente et de pronostic sombre.

L'Echinococcose Alvéolaire est d'une actualité grandissante que l'on peut résumer en trois points :

- **Une aggravation apparente de la morbidité** : en raison de la description de nouvelles zones d'endémie en dehors des aires classiques (Amérique du Nord, Japon, Europe et Russie, Moyen-Orient...) (1-4), et de l'augmentation du nombre de cas humains diagnostiqués annuellement (10 nouveaux cas au C.H.U. de Nancy en 1983). Cette recrudescence peut n'être due qu'à une meilleure reconnaissance de la maladie, mais rend nécessaire des études épidémiologiques complémentaires. Parallèlement, ont été lancées récemment des campagnes de dépistage sérologique systématique au sein de populations exposées.

- **Des progrès diagnostiques** : L'utilisation maintenant courante de l'échographie et l'introduction de la scanographie dans l'exploration des processus expansifs hépatiques permettent de dégager des arguments en faveur de l'E. Alv., souvent décisifs dans une conduite diagnostique réputée difficile.

- **De nouvelles thérapeutiques** : L'introduction depuis quelques années de dérivés imidazolés (Flubendazole, Albendazole*) permet d'espérer un effet de stabilisation des lésions volumineuses (6-7), la chirurgie étant réservée aux exérèses de formations très limitées et aux gestes palliatifs dans les formes compliquées (5-8).

Le but de cette étude est de présenter nos conclusions sur l'intérêt et les limites des différents examens radio ou échographiques dans la conduite diagnostique, le bilan pré-thérapeutique et la surveillance de cette parasitose.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

La série nancéienne qui est à la base de ce travail, constitue une des plus importantes statistiques européennes : depuis 1953 74 cas d'E. Alv. confirmés histologiquement ou sérologiquement, ont été suivis dans différents services du C.H.U. de Nancy.

Il s'agit de 46 hommes et de 28 femmes, dont les âges s'échelonnent de 18 à 76 ans (m = 51 ans).

Les bilans morphologiques à visée diagnostique ont largement évolués au cours des trente dernières années ; ceci explique qu'en dehors des examens standards ou d'opacifications biliaires, nous disposons au total de 30 cas explorés par échographie, 21 par scanographie et 41 par angiographie.

BASES ANATOMOPATHOLOGIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'E. ALV.

Leur rappel est nécessaire à la compréhension des signes radiologiques.

Le Cycle biologique normal est animal. La forme adulte d'*Echinococcus multilocularis* est un ver plat parasitant l'intestin d'hôtes définitifs (renard, belette, putois...). Les embryophores émis dans leurs déjections souillent des végétaux, qui ingérés, contaminent un hôte intermédiaire (campagnol, mulot...) ; dans le foie de ce dernier, la forme larvaire se développe, entraîne la mort et va redonner une forme adulte chez un hôte définitif si celui-ci ingère les viscères de l'hôte intermédiaire.

* Travail des Services de Radiologie du C.H.U. Nancy-Brabois Adultes (Pr A. TREHEUX, Pr Ag. D. RÉGENT).

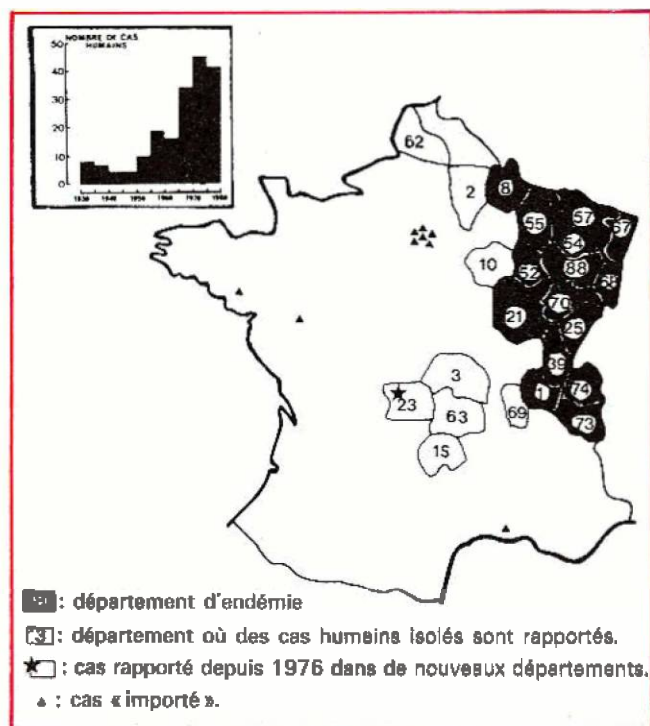


Fig. 1. - Répartition géographique de l'échinococcose alvéolaire humaine en France (d'après (1)).

A côté de ce classique cycle sylvestre, l'importance du cycle rural ou urbain, mettant en cause le chien ou

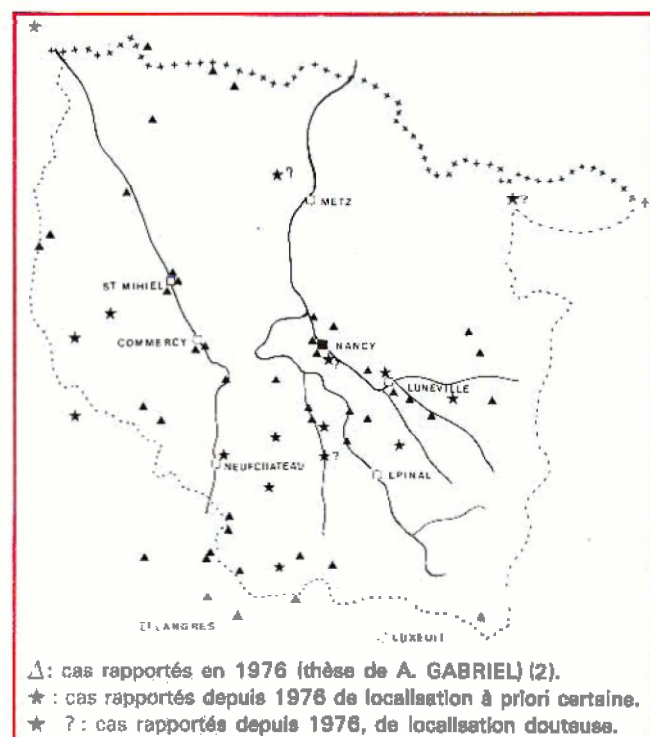


Fig. 2. - Carte de l'Echinococcose Alvéolaire en Lorraine (1982) (1).

le chat et la souris domestique, a été soulignée récemment (1-2).

L'homme est un hôte intermédiaire accidentel, dont la contamination se fait par contact avec des animaux parasités (renard, chien, chat...) ou par ingestion de végétaux souillés d'embryophores - dont la résistance aux agents extérieurs est considérable (2) - : pissenlits, baies sauvages, champignons... Ceci explique que la population rurale soit la plus touchée : agriculteurs, forestiers... (2/3 des cas), et ceci se reflète dans la carte de l'E. Alv. en Lorraine (Fig. 1 et 2).

Dans le foye et à la différence du kyste hydatique, la membrane germinative d'Echinococcus multilocularis s'entoure d'une cuticule de mauvaise qualité, laissant passer des toxines qui nécrosent le parenchyme hépatique de voisinage et provoquent le développement d'une intense réaction de fibrose. De plus, il se développe une vésiculation externe, provoquant au fil des générations, un processus pseudo-tumoral avec une infiltration préférentielle des espaces portes qui comprime, obstrue puis détruit les structures vasculaires et biliaires (9-10) (Fig. 3) ; le hile peut-être envahi précocement. Cela explique que les deux

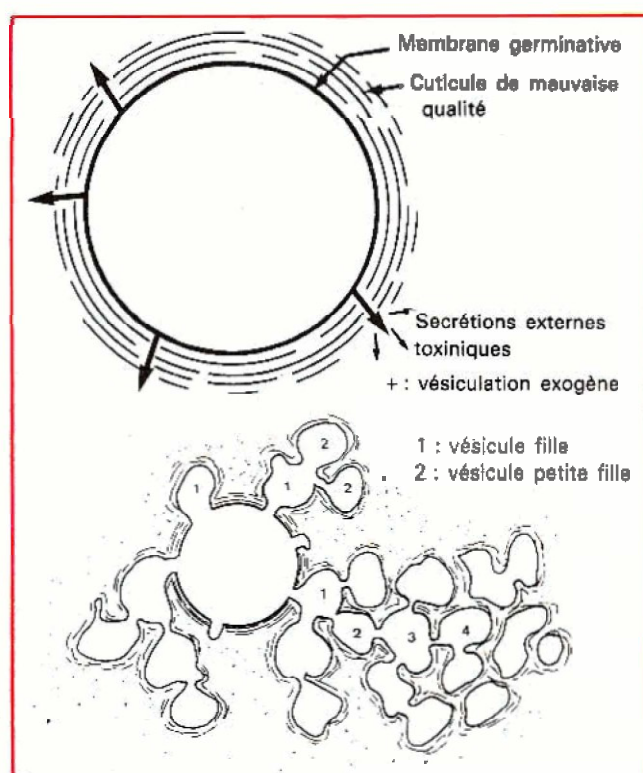


Fig. 3. - Physiopathologie des lésions de l'Echinococcose Alvéolaire.

A : Facteurs principaux.
B : Formation du processus multi-alvéolaire au gré des générations.



Fig. 4 A. - Aspect à la coupe, en « pain bis » du processus parasitaire qui envahit les éléments du hile (Cliché Pr FLOQUET).

signes cliniques révélateurs essentiels soient l'hépatomégalie pseudo-tumorale, et l'ictère rétionnel.

Avec le temps, la masse parasitaire, peut-être le siège de deux phénomènes (10) :

- la nécrose centrale, massive ou plurifocale,
- la calcification en masse ou en nappes.

L'aspect macroscopique réalisé est en surface, de foie multinodulaire et à la coupe de « tranche de pain bis » (Fig. 4).

Enfin à partir du foyer primaire hépatique, peuvent migrer par voie sanguine ou lymphatique, des éléments parasitaires, provoquant le développement de véritables métastases, siègeant principalement dans le poulmon, le cerveau et le rachis (1).

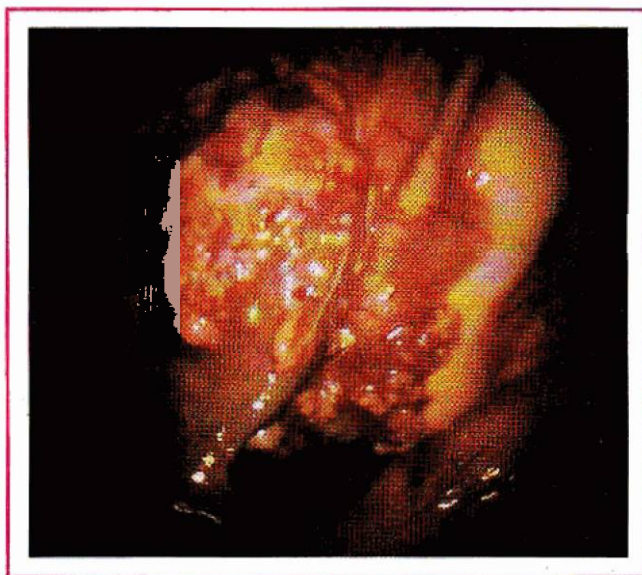


Fig. 4 B. - Vue laparoscopique (Cliché Pr BIGARD). Vaste placard lobaire gauche avec nombreux nodules périphériques ; extension lobaire droite.

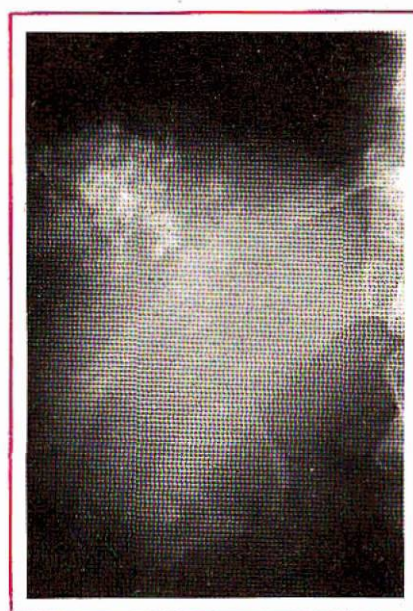


Fig. 5. - A.S.P. : Foyer de calcifications en « mie de pain » du dôme hépatique.

RÉSULTATS

1. LE FOYER HÉPATIQUE

- L'Abdomen Sans Préparation : les calcifications

L'intérêt essentiel de l'A.S.P. est de mettre en évidence au sein d'un foie souvent augmenté de volume, un foyer de calcifications (61 % des cas) (1-11).

L'aspect typique est celui en « mie de pain » (Fig. 5), (44 % des cas) ; on peut également trouver des formes d'apparence plus banale : nodulaires ou en amas (17 % des cas).

L'étendue des calcifications sous-estime toujours le volume exact de la lésion (Fig. 8).

- L'Echographie : le dépistage de la lésion

L'échographie est actuellement l'examen de première ligne dans l'exploration d'un foie d'allure tumorale ou d'un ictère obstructif.

D'emblée, elle permet de faire la part entre la simple hypertrophie compensatrice du parenchyme sain, homogène et régulier, et le foie lésionnel dont les contours sont généralement bosselés.

L'aspect des lésions est polymorphe (1-12-13), mais on peut distinguer :

Les formes focales, où le foyer parasitaire est nettement individualisable, avec des diamètres allant de 12 à 17 cm ($m = 8,5$ cm) ; la situation lobaire

droite est préférentielle, avec une atteinte hilare fréquente (72 % des cas).

- la lésion est parfois homogène, hypo ou hyperéchogène par rapport au foie sain (9 % des cas),

- le plus souvent, elle est le siège de foyers de nécrose et de calcifications qui associées, lui donnent un aspect hétérogène (58 % des cas) (Fig. 6),

- la prédominance marquée de la nécrose peut réaliser un aspect cavitaire, pseudokystique (12 % des cas) (Fig. 7), tandis que la lésion peut à l'opposé, apparaître massivement calcifiée (6 % des cas) (Fig. 8).

. Les formes diffuses, où le foyer n'est pas réellement individualisable, et où ses contours et ses

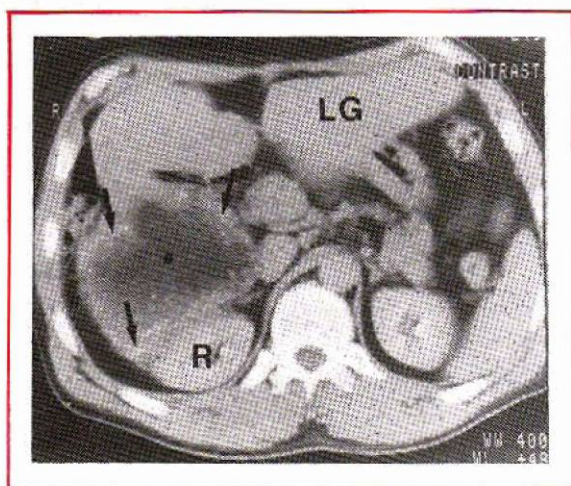
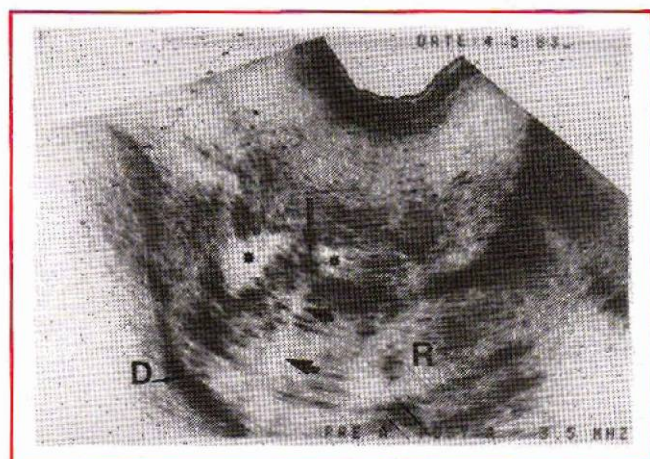


Fig. 6 A et B. - Forme hétérogène.

(A) : Échographie : coupe verticale para-sagittale droite. D = Diaphragme ; R = Rein Droit. Au sein du lobe hépatique droit, présence d'une masse hyperéchogène contenant des plages de nécrose (*) et des calcifications reconnaissables à leur aspect très échogène (--) et le cône d'ombre acoustique postérieur (---).

(B) : Corrélation scanographique : coupe axiale après contraste. R = Rein Droit ; LG = Lobe hépatique gauche. La nécrose centro-parasitaire est bien visible (*), entourée d'un semis de petites calcifications (--).

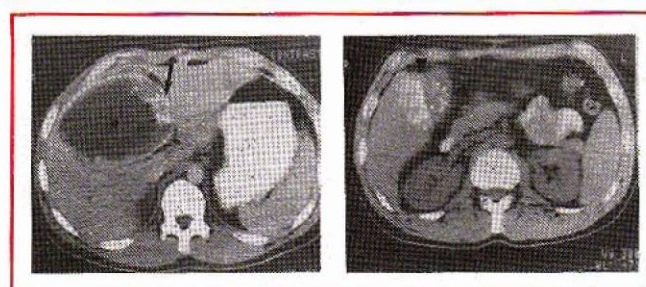
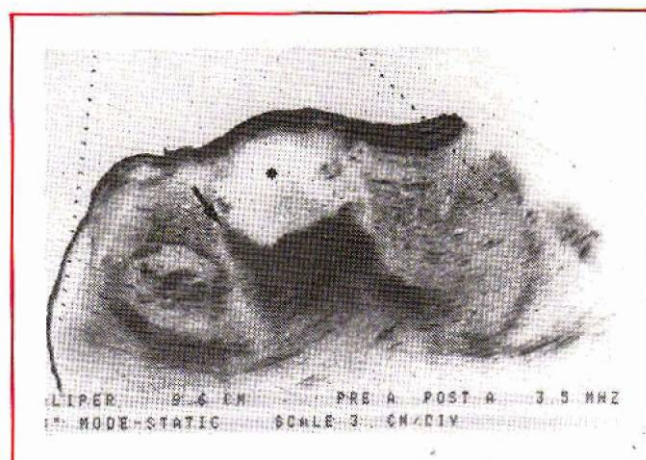


Fig. 7 : A, B et C. - Formes pseudo-kystiques.

(A) Coupe échographique horizontale.

R = Rein Droit.

Vaste formation nécrotique droite de 10 cm de diamètre (*), avec des calcifications périphériques (--).

(B) Corrélation scanographique après contraste.

Cavité nécrotique ovoïde (*), avec d'évidents amas calciques périphériques (--).

(C) Coupe basse.

R = Rein Droit.

Rétraction (») du pôle inférieur de la masse parasitaire partiellement calcifiée.

rapports sont flous, en raison d'un aspect multinodulaire (6 % des cas) ou infiltrant (9 % des cas).

L'échographie permet une première évaluation de l'extension intra-hépatique et de ses répercussions. Toutefois, la fiabilité habituelle de cette technique dans l'appréciation du retentissement biliaire ou vasculaire est parfois prise en défaut en raison du volume important de la masse et de l'atténuation rapide du faisceau ultrasonore en son sein (Fig. 9).

- - La Scanographie : l'examen de précision

Son intérêt apparaît actuellement important. Elle permet en effet de préciser avec beaucoup plus de finesse les caractères d'une lésion focale découverte échographiquement, et de retrouver les différents éléments constituant un véritable « profil scanographique » de l'E. Alv. (14-15-16).

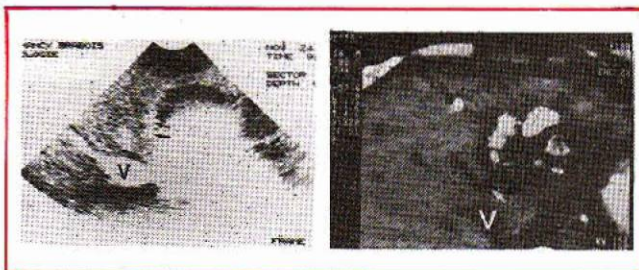
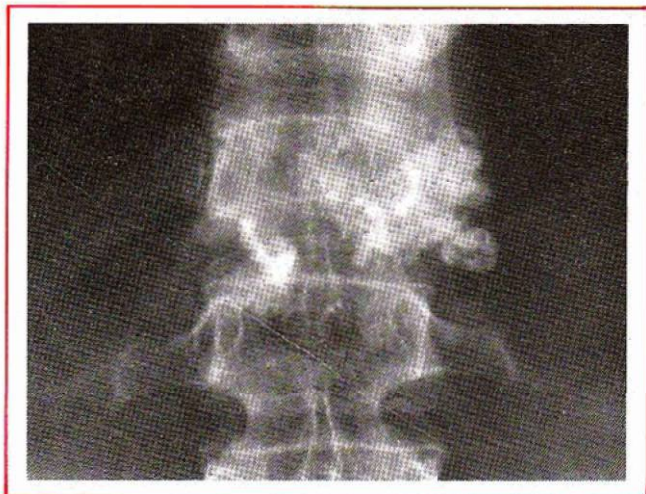


Fig. 8 : A, B et C. - Forme massivement calcifiée.

(A) A.S.P.

Présence de deux amas calciques se projetant sur le corps de D12.

(B) Coupe échographique récurrente sous-costale.

On voit la convergence des trois veines sus-hépatiques dans la veine cave inférieure (V). La masse parasitaire (P) apparaît massivement calcifiée, réfléchissant totalement les ultrasons à son bord antérieur, et refoulant la veine sus-hépatique gauche (→).

(C) Corrélation scanographique après contraste.

Le tissu parasitaire déborde en fait largement la zone calcifiée.

On retrouve le trépied des veines sus-hépatiques, la veine cave inférieure (V) et l'amputation de la veine sus-hépatique gauche (→).

- **Avant injection** : le foyer parasitaire est constamment hypodense par rapport au parenchyme sain, souvent hétérogène. La scanographie permet surtout de révéler, avec plus de fiabilité que l'A.S.P. ou l'échographie, les *calcifications intra-lésionnelles* (92 à 94 % des cas) (14-15); elles apparaissent en amas nodulaires ou en semis micro-nodulaires, souvent disséminées en bordure des zones de nécrose (Fig. 6 à 9). L'*aspect rétractile* des segments hépatiques atteints, est fréquent (65 à 100 % des cas) (14-15), et de grande valeur diagnostique (Fig. 7 C).

- **Après injection de contraste iodé** : la lésion se caractérise par la faiblesse de sa prise de contraste du fait de la destruction vasculaire, ou par son absence totale au sein des plages de nécrose. L'accentuation du contraste avec le foie sain qui fixe intensément

l'iode permet de préciser les contours de la lésion : ils ont un aspect « multigéodique » caractéristique en raison de la présence d'expansions périphériques ; l'analyse des rapports avec le hile, les structures hilaires, le réseau vasculaire porte et cavo-sus-hépatique, est facilitée (Fig. 9).

Enfin sont recherchées une hypertrophie compensatrice du foie sain, ainsi qu'une éventuelle extension loco-régionale extra-hépatique : adénopathie pédiculaires, envahissement rénal, duodéno-pancréatique, diaphragmatique, pleural et rachidien.

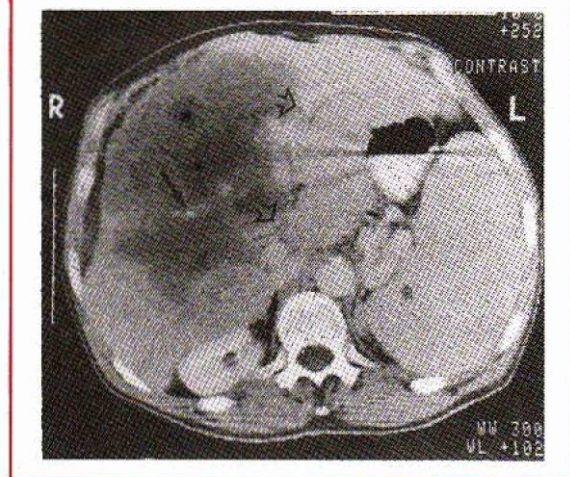
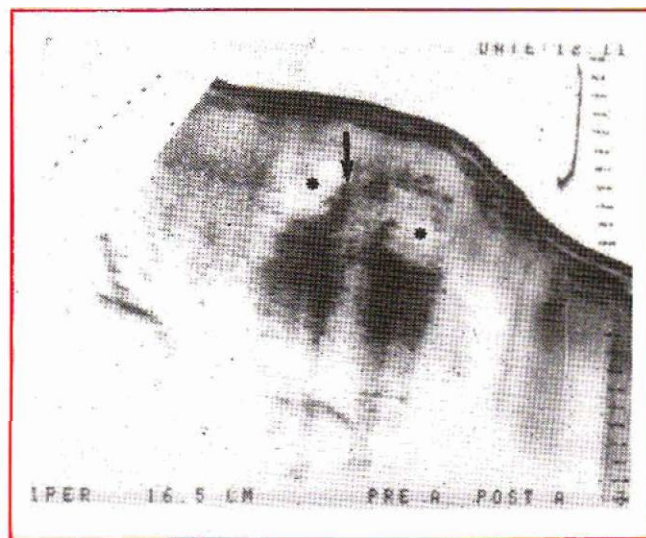


Fig. 9 A et B. - Forme hétérogène lobaire droite.

(A) Coupe échographique verticale.

On retrouve des plages de nécrose (*), des calcifications (—), mais l'atténuation rapide du faisceau ultrasonore ne permet pas d'étudier la partie postérieure de la masse et ses rapports.

(B) Coupe scanographique après contraste.

Nécrose (*), et calcifications (—), sont apparentes, mais les différentes limites du processus sont nettes et ses rapports avec le hile apparaissent étroits (→).

H.T.A. : Captolane® Captopril

avec des agents à potentiel hypotenseur, le Captolane (captopril) peut provoquer une hypotension qui sera corrigée par une expansion volémique.

Utilisation en cas de grossesse : Il n'a pas été mis en évidence d'effet tératogène expérimental chez le lapin, le hamster et le rat. À des doses dépassant très largement les doses thérapeutiques humaines, des effets fœto-toxiques sont apparus chez le lapin, liés à une toxicité particulière du captopril vis-à-vis de cette espèce. Cependant, l'innocuité n'ayant pas été démontrée chez la femme enceinte, le Captolane (captopril) ne sera utilisé pendant la grossesse que si le bénéfice attendu du traitement justifie le risque potentiel encouru par le fœtus. Allaitement : la prudence reste de règle chez la femme allaitante, l'effet chez le nourrisson des doses minimales passant dans le lait maternel n'ayant pas été déterminé.

Interactions médicamenteuses. Un traitement par bêta-bloquant ne sera jamais arrêté chez un patient atteint d'insuffisance coronarienne : le Captolane (captopril) sera ajouté au bêta-bloquant.

L'association du Captolane (captopril) avec des sels de potassium ou des médicaments d'épargne potassique expose au risque d'hyperkaliémie, surtout en cas d'insuffisance rénale.

L'association du Captolane (captopril) avec des médicaments immuno-suppresseurs et/ou à potentiel leucopéniant doit être évitée.

En cas d'associations médicamenteuses multiples, une attention toute particulière sera portée à la tolérance hématologique et rénale.

Effets indésirables. 1. La plupart sont peu graves et cessent à la diminution des doses. Ils imposent rarement l'arrêt du traitement.

Ces troubles sont peu fréquents lorsque les doses de Captolane (captopril) sont égales ou inférieures à 150 mg/jour, chez des hypertendus non compliqués : manifestations cutanées : éruption, prurit (2,5 à 6 %), troubles du goût : 0,5 à 2,5 %, troubles digestifs peu fréquents (gastralgies, anorexie, nausées, douleurs abdominales), une hypotension généralement asymptomatique peut être observée en début de traitement chez des patients présentant au préalable une déplétion sodée. On note alors une tachycardie modérée, disparaissant aisément avec de faibles doses de bêta-bloquant.

2. D'autres sont rares, mais peuvent survenir chez les patients « à haut risque » : protéinurie ; altération passagère de la fonction rénale, notamment en cas de sténose de l'artère rénale sur rein unique ou de sténose bilatérale serrée ; neutropénie. Ces patients seront soumis à une surveillance rénale et hématologique attentive (voir Précautions d'emploi).

3. Les effets indésirables de ce médicament sont d'autant plus fréquents que la dose administrée est importante (notamment doses supérieures à 150 mg/jour).

Mode d'emploi et posologie. Le Captolane (captopril) sera administré au dehors des repas.

□ Hypertension artérielle - La posologie habituelle est de 1 comprimé à 25 mg de captopril deux fois par jour, matin et soir (50 mg/jour). Elle peut parfois être portée à 100 mg/jour en 2 prises. ET : de 5,80 F à 10,52 F - Certaines hypertension peuvent nécessiter des doses plus élevées (de l'ordre de 150 mg/jour en 3 prises) tout au moins en début de traitement. Ces doses peuvent ensuite être réduites et réparties en 2 prises.

- Il est conseillé de ne pas dépasser 300 mg/jour.

- Chez les malades en hypovolémie, fortement déshydratés en sodium ou dont l'hypertension est très rénine dépendante, la dose initiale sera réduite au moins de moitié et les doses suivantes adaptées à la baisse tensionnelle observée.

□ En cas d'insuffisance rénale, la posologie sera ajustée au degré de cette insuffisance. Les posologies suivantes sont conseillées afin d'éviter l'accumulation du médicament :

clairance de la créatinine : ml/min./1,73 m². Dose journalière maximale totale (mg), respectivement : > 80 : 450. 80-41 : 300. 40-21 : 150. 20-11 : 75. ≤ 10 : 37,5.

□ Insuffisance cardiaque congestive réfractaire au traitement digitalo-diurétique en complément à cette prescription : se reporter à la monographie du dictionnaire des spécialités.

Surdosage : Le produit est dialysable.

Une hypotension importante peut être combattue par une perfusion i.v. de solution salée isotonique.

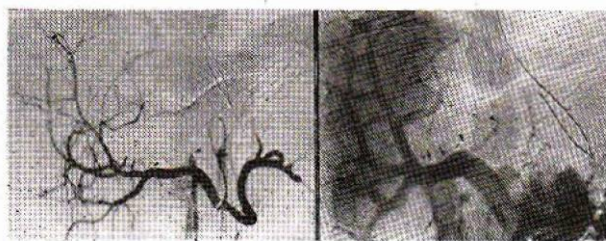


Fig. 10 A et B. - Aspects angiographiques.

(A) Temps artériel. Envahissement marqué en « oméga » de l'artère des segments VII et VIII (→) ; amputation de l'artère des segments IV et VI (←) ; rigidité de l'artère hépatique droite.

(B) Retour porte mésentérique. Amputation des branches gauches (▷), envahissement en « oméga » de la branche droite (←).

La scanographie est également d'un apport considérable dans les formes diffuses, multiples ou infiltrantes : elle permet de préciser le nombre des lésions et l'extension intra-hépatique. De même, elle est indispensable chez les patients pour lesquels des remaniements post-opératoires (drainage de cavité, dérivation biliaire...), gênent l'exploration ultrasonore.

- L'Angiographie coelio-mésentérique : un examen précieux, mais de seconde intention.

Si le caractère non invasif et la valeur de l'échographie et de la scanographie ont largement fait reculer les indications de l'angiographie, son intérêt reste double dans l'E. Alv. (17-18) :

- **Diagnostic :** l'E. Alv. a un profil angiographique particulier, reposant sur quatre signes (Fig. 10) :

- caractère avasculaire de la masse.
- envahissement régulier des éléments vasculaires.
- circulation de suppléance systémique.
- absence de néovascularisation.

Leur association permet de la diagnostiquer avec une fiabilité nettement supérieure à celle de la plupart des autres processus expansifs hépatiques (18).

- **Préthérapeutique :** dans l'évaluation pré-chirurgicale de l'extension vasculaire systémique, porte ou cavo-sus-hépatique.

- Les autres examens

Les opacifications biliaires, réalisées par voie rétrograde ou per-cutanée en cas de syndrome rétentionnel, peuvent montrer un aspect de compression ou d'envahissement des voies biliaires intrahépatiques ou hilaires. Exceptionnellement, une cavité de nécrose peut s'opacifier (Fig. 11). Leur indication est actuellement limitée.

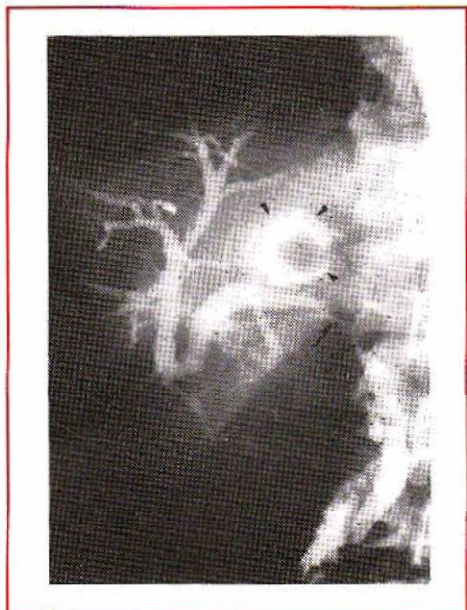


Fig. 11. - Cholangiographie par voie transperitœale.

Dilatation modérée des voies biliaires en amont d'une sténose serrée de la voie biliaire principale (→); opacification spontanée d'une cavité de nécrose du segment VI (▷).

La scintigraphie hépatique, peu sensible et aspécifique est abandonnée.

2. LES LOCALISATIONS EXTRA-HÉPATIQUES

Si elles peuvent être présentes d'emblée et révélatrices, le plus souvent elle apparaissent en fin d'évolution; leur fréquence globale reste faible: de 6 à 10 % des cas. Leur siège peut-être:

- **pulmonaire**: elles réalisent une image nodulaire unique ou multiple en « lâcher de ballons », par-

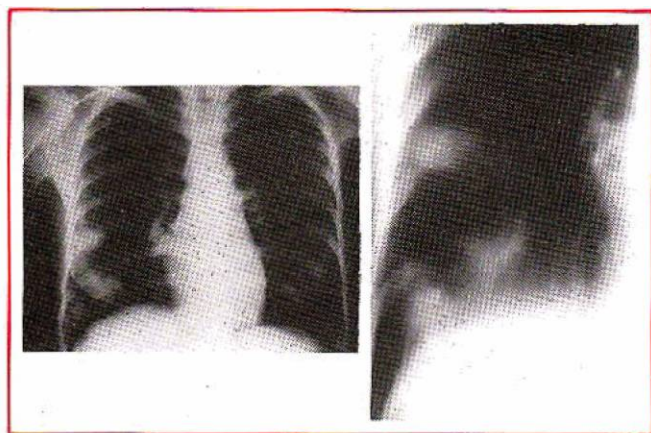


Fig. 12 A et B. - Métastases Pulmonaires.

(A) Nodules multiples des deux champs en « lâcher de ballons ».
(B) Tomographie frontale des lésions basales droites: images nodulaires à bords nets et aspects pseudo-filtrant.

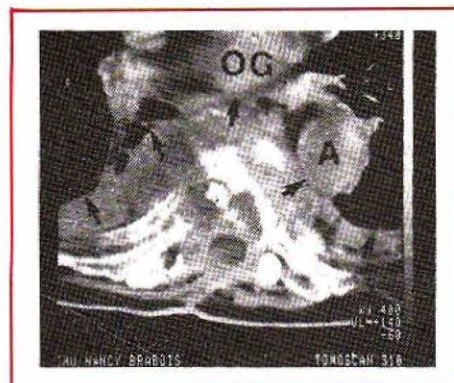


Fig. 13. - Métastase rachidienne.

Lyse osseuse vertébrale marquée, fuseau paravertébral (→), venant au contact de l'oreillette gauche (OG) et de l'aorte (A).

fois de type infiltrant ou excavé (Fig. 12);

- **cérébral**: elles sont le plus souvent multiples, hypovasculaires en angiographie, denses et entourées d'un halo oedémateux en scanographie;
- **rachidien**: nous avons dans notre série, deux observations exceptionnelles de localisations vertébrales, révélatrices de l'affection par le biais d'une compression médullaire lente et se traduisant en radiographie par une lyse vertébrale plus ou moins étendue avec fuseau paravertébral (Fig. 13).

CONDUITE DIAGNOSTIQUE ET SURVEILLANCE

1. Diagnostic de nature

- Trois examens, non ou peu agressifs, peuvent suggérer le diagnostic:

- L'A.S.P. devant des calcifications en « mie de pain » (44 % des cas).
- L'échographie, face à la forme hétérogène ou une lésion hyperéchogène, comporte des zones de nécrose et des plages de calcifications (58 % des cas).
- La scanographie, révélant les éléments du « profil scanographique » de l'affection (zone hypodense nécrotique centrale, calcifications, rétraction, hypertrophie compensatrice du foie sain) (90 % des cas).

Au terme de ces explorations, le diagnostic différentiel ne se pose guère qu'avec de volumineuses tumeurs primitives ou surtout secondaires. Aussi l'absence de néoplasie connue ou évidente, la conservation relative de l'état général, doivent faire

rechercher un contexte épidémiologique possible et pratiquer un diagnostic sérologique dont la fiabilité actuelle est de l'ordre de 95 % (19).

— Devant une forme peu évocatrice, ou en cas de négativité de la sérologie, une biopsie guidée sous échographie ou sous scanographie doit être proposée ; malgré l'emploi d'une aiguille assez grosse (166) nécessaire pour pénétrer ces masses très dures et ramener des fragments de taille suffisante, cette ponction apparaît, au terme d'une expérience encore limitée, sans danger ; elle permet le diagnostic dans environ 2/3 des cas, mais ne ramène que des éléments inflammatoires non spécifiques dans 1/3 des cas.

— En cas d'échecs successifs, l'angiographie doit alors permettre de redresser la démarche diagnostique.

2. Diagnostic d'extension

C'est la scanographie qui permet de préciser de façon optimale l'extension intra-hépatique (lobaire stricte ou bilobaire) et de rechercher l'envahissement hilair ou extra-hépatique. L'échographie est utile dans l'appréciation de l'atteinte des structures canalaire : voies biliaires et vasaux ; l'exploration vasculaire pré-opératoire nécessite l'angiographie.

Au terme de ce bilan, le choix thérapeutique entre chirurgie d'exérèse éventuellement proposée pour des lésions limitées et développées à distance du hile, ou traitement médical peuvent être discutés.

3. La surveillance

Rejoignant l'opinion d'autres équipes (16), nous pensons que la surveillance du foyer hépatique, à moyen terme (trimestrielle ou semestrielle), est du ressort de l'échographie, cependant confiée à une équipe informée des problèmes posés par l'affection ; la surveillance annuelle repose sur la scanographie qui, par sa rigueur et sa précision, permet seule une comparaison objective et reproductible des données.

En dehors des localisations pulmonaires, recherchées par un cliché thoracique standard, les métastases à distance ne font généralement l'objet d'un bilan qu'en cas d'appel clinique.

CONCLUSION

Les nouvelles techniques que sont l'échographie et la scanographie ont pris une place considérable et opportune dans l'Echinococcose Alvéolaire au

moment où celle-ci connaît un regain d'intérêt. Elles en facilitent considérablement l'approche diagnostique ; elles permettent un bilan d'extension précis en vue du choix thérapeutique et assurent une surveillance plus rigoureuse de cette affection d'évolution lente.

BIBLIOGRAPHIE

1. M. CLAUDON — Place actuelle des méthodes d'imagerie dans le diagnostic et la surveillance de l'échinococcose alvéolaire. A propos de 82 observations recueillies en Lorraine. Thèse Médecine Nancy, 1983, 284 pages dactyl.
2. A. GABRIEL — L'échinococcose alvéolaire du foie en Lorraine. A propos de 44 observations. Thèse Médecine Nancy, 1976, 301 pages dactylographiées.
3. N.B. BALLARD, J.V. VANDEVUSSE — Echinococcus multilocularis in Illinois and Nebraska. J. Parasitol. 1983, 69, 790-791.
4. M. REY, J.F. LUSSEN, A. BARIL, A.F. PETAVY, R. ROCHE, G. DELTEIL, J. BERNARD, B. FRIBOURG, J.C. BAGUET, B. MORIN — Présence en Auvergne de l'échinococcose alvéolaire (à propos de 3 cas). Rev. Méd. Clermont-Ferrand, 1978, 5, 441-451.
5. Y. KASAI, I. KOSHINO, N. KAWANISHI, H. SAKAMOTO, E. SASARI, M. KUMAGAI — Alveolar echinococcosis of the liver. Studies on 60 operated cases. Ann. Surg. 1980, 191, 146-152.
6. Ph. CANTON, G. ROCHE, A. GÉRARD, P. BOISSEL, C. CHAULIEU, D. COLIN, J.B. DUREUX — Therapeutic trial of alveolar echinococcosis with flubendazole. Clinical, pharmacological and radiological considerations. 22 nd. Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC), 4-6 oct. 1982, Miami (USA) Abstract n° 827.
7. G. ROCHE, P. CANTON, A. GÉRARD, D. COLIN, P. BOISSEL, C. CHAULIEU, J.B. DUREUX — Essai de traitement de l'échinococcose alvéolaire par le flubendazole. A propos de 7 observations. Méd. Mal. Inf. 1982, 12, 218-230.
8. J. GROSDIDIER, B. RICHARME, P. BOISSEL — Traitement chirurgical de l'échinococcose alvéolaire. Méd. Chir. Dig. 1975, 4, 45-49.
9. J.P. MABILLE, R. MICHIELS, M. GAUDET, P. DUSSERRE, H. BASTIEN, B. DESCOTTES — L'échinococcose alvéolaire du foie. Données nouvelles. II — Étude anatomopathologique et radiologique. Sem. Hôp. Paris, 1971, 47, 759-767.
10. G. RAUBER, J. FLOQUET — Particularités morphologiques de l'échinococcose alvéolaire. Lille, Méd. 1968, 13, 571-574.
11. W.M. THOMPSON, D.P. CHISHOLM, R. TANK — Plain film roentgenographic findings in alveolar hydatid disease. Echinococcus multilocularis. AJR, 1972, 116, 345-358.
12. F. WEILL, J.R. KRAHENBUHL, A. BOURGOIN, J.P. MIGUET, M. GILLET — Aspects échotomographiques de l'échinococcose alvéolaire. Méd. Chir. Dig. 1975, 4, 35-37.
13. F.S. WEILL — L'échinococcose alvéolaire. In « L'ultrasonographie en pathologie digestive », Vigot éd., Paris, 1980, 170-173.
14. D. REGENT, C. DELGOFFE, M. CLAUDON, D. THOMAS, J.F. CALAFAT, C. CHAULIEU, A. TREHEUX — CT diagnosis of alveolar hydatid disease of the liver. Medicamundi, 1983, 28, 95-108.
15. W. MAIER — Computed tomographic diagnosis of Echinococcus Alveolaris. Hepato-Gastroenterol., 1983, 30, 83-85.
16. A. LASSEGUE, J.P. DESCHAMPS, D. VUITTON, H. ALLEMAND, P. SINGER, Y. OTTIGNON, P. ROHMER, E. BIHR, F. VEILLON, A. BELLOIR, G. PERRIGUEY, P. CARAYON, J.P. MIGUET — Apport de la tomodensitométrie au diagnostic et à la surveillance de l'échinococcose alvéolaire hépatique. Gastroenterol. Clin. Biol. 1982, 6, 901-909.
17. M. BESSOT, A. TREHEUX, P. GAUCHER, D. REGENT, B. RICHARME, J. FAYS — L'artériographie de l'échinococcose alvéolaire tyrolobaire. Méd. Chir. Dig. 1975, 4, 39-44.
18. M. CLAUDON, D. REGENT, J. FAYS, C. L'HERMINE, C. CHAULIEU, C. DELGOFFE, A. TREHEUX — Évaluation de la place de l'angiographie dans le diagnostic et la surveillance de l'échinococcose alvéolaire hépatique. J. Radiol. 1984, 65, 235-243.
19. H. MANNWEILLER — Die Immun Diagnostik der Echinokokkose. Aktuelle Probl. Chir. Orthop. 1981, 23, 56-60.