

Parasitologie

INTERACTIONS IMMUNITÉ-SPÉCIFICITÉ PARASITAIRE, EXEMPLE DE *TAENIA CRASSICEPS*

par

BEUGNET, F. et CHERMETTE R.

Taenia crassiceps est un cestode très fréquent en France, dont l'adulte est l'agent d'un téniasis chez les renards, tandis que les larves, de type cysticerque, se développent chez de nombreux rongeurs, notamment des *Microtidae* (dont *Microtus arvalis*) ou des insectivores (*Talpa europea*).

Ce cestode est un modèle expérimental très utilisé pour l'étude des cestodoses larvaires. Ceci est lié à l'adaptabilité des larves, capables de se multiplier par bourgeonnement, interne et externe, dans la cavité péritonéale et les tissus sous-cutanés des rongeurs. Elles peuvent se transmettre par injection intra-péritonéale, mais aussi par consommation de larves (administration *per os* en laboratoire, cannibalisme dans la nature). Leur prolificité et leur pouvoir pathogène dépend du statut immunitaire des rats ou des souris. Certaines lignées murines sont plus réceptives que d'autres (entretien sur femelles Balb/c). La corticothérapie ou l'emploi d'azathioprine entraînent une intense prolifération des cysticerques. Par ailleurs, l'immunodéficience induite chez certains rongeurs (mérions, hamsters), normalement hôtes intermédiaires, modifie le comportement des larves qui deviennent des cestodes adultes chez ces hôtes.

La diminution des défenses immunitaires permet d'expliquer une rupture de spécificité et l'infestation d'autres mammifères. La description de ces cysticerques chez des primates (singe, Homme) et des carnivores (fennec, chiens) pourrait s'expliquer par une baisse de l'immunité, en particulier cellulaire. Ainsi, sur cinq cas humains connus, trois sont décrits chez des patients atteints de SIDA, dont deux en France. De même, six cas au moins ont été identifiés chez le chien, en France, depuis 1990. D'autres cas l'ont été en Allemagne. Outre des circonstances épidémiologiques favorables (chiens de chasse et prédateurs de rongeurs), il s'agissait le plus souvent d'animaux âgés (baisse des défenses immunitaires) et stérilisés (les dysendocrinies sexuelles sont connues comme facteurs prédisposants à la prolifération des larves chez les rongeurs, par leur effet sur le système immunitaire). Aucun traitement anthelminthique n'a permis le contrôle définitif des infestations, des rechutes ont été constatées dans les semaines qui ont suivi leur mise en place.

Ainsi, *Taenia crassiceps* présente une facilité d'adaptation par son caractère prolifératif au stade larvaire et son opportuniste chez des mammifères immunodéprimés.

Bulletin de la Société zoologique de France 124 (4)

**Interaction between immunity and specificity :
a parasitological example using *Taenia crassiceps***

Taenia crassiceps is a cestode frequently encountered in France, the adult being the agent of teniasis in foxes, whereas the larvae develops in many rodents, in particular the *Microtidae* (*Microtus arvalis*) or insectivora (*Talpa europea*).

This cestode is an experimental model for studies on larval cestodosis. This is in relation to the capacity of larvae to bud in the peritoneal cavity and in the subcutaneous tissues in rodents. They can be transmitted by peritoneal inoculation but also by the consumption of larvae.

Their prolificity and their pathogenic influence depends on the immunological status of rats and mice. Some of the mice strains are more receptive than others, for example balb/c. The corticotherapy or the immunosuppressor (azathioprin) leads to an intense proliferation of cysticerci. The immunodeficiency induced in some rodents (gerbils, hamsters), normally intermediate hosts, modifies the larva's behaviour, which become adults in the digestive tract of the host after oral inoculation.

The decrease in the immune defences explains the breaking up of the specificity and the ability of cysticerci to develop in new hosts. The description of subcutaneous cysticerci in primates (humans, monkeys) and in carnivores (dogs, fennec) could be explained by the decrease in the immunity, especially cellular. Thus, in five human known cases, three were described in AIDS patients of which two occurred in France.

At least six cases were identified in dogs in France, and others in Germany. Beyond favourable epidemiologic circumstances, it often concerns old animals and/or sterilized dogs. Sexuals dysendocrinies are known to increase susceptibility to *Taenia crassiceps* infection. No antihelminthic treatment permitted the control of subcutaneous cysticercosis. Relapses were observed after surgical intervention. Thus, *Taenia crassiceps* presents a facility for adaptation by its proliferative character at the larval stage and its opportunism in immunosuppressed mammals.

Introduction

Taenia crassiceps est l'agent d'un téniasis chez les *Canidae*, en particulier chez les renards. La larve, de type cysticerque, se développe dans le tissu sous-cutané, éventuellement le péritoine, chez des rongeurs sauvages, notamment des campagnols (FREEMANN, 1962). Ce parasite est fréquent chez les renards en France.

Ce cestode représente également un modèle de laboratoire des cysticercoses, du fait de la possibilité de son entretien par passage de rongeurs à rongeurs (DELVALLE, 1989). Il est utilisé pour étudier la réponse immunitaire vis-à-vis des larves de cestodes, ainsi que pour la recherche de molécules cestodocides.

Depuis quelques années, des cas d'infestations de chiens, mais aussi de l'Homme, par la larve sont observés. Les facteurs favorisant ces ruptures de spécificité doivent être recherchés. Des éléments extrinsèques, épidémiologiques, mais aussi des éléments intrinsèques, notamment immunologiques, semblent intervenir pour expliquer ce changement d'hôte intermédiaire du parasite.

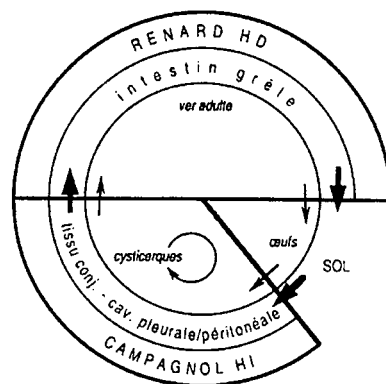
Parasitologie / Zoonose

Rappels sur la biologie de *Taenia crassiceps*

Taenia crassiceps a un cycle évolutif classique (Figure 1) (FREEMAN, 1962). L'hôte définitif est un Canidé qui héberge un ténia adulte dans son intestin grêle, mesurant environ 20 cm et éliminant des segments ovigères dans ses fèces. Les œufs sont ingérés par un rongeur sauvage. Ils évoluent, après avoir traversé la paroi intestinale de l'hôte intermédiaire, en larve de type cysticerque localisée en position sous-cutanée ou intra-péritonéale. Le cysticerque mesure 0,5-2 x 3-5 mm. Il présente la caractéristique de pouvoir se multiplier de façon asexuée par bourgeonnements internes et externes (Figures 2 et 3). Cette multiplication s'observe naturellement, mais est plus marquée chez certains rongeurs de laboratoire et lors d'immunodépression (Tableau 1).

Tableau 1Particularités biologiques des larves de *Taenia crassiceps*.

Multiplication asexuée des larves	<ul style="list-style-type: none"> - bourgeonnement interne et externe - prolifération indéfinie - lésions envahissantes, récurrences constantes
Entretien du parasite au laboratoire	- passages successifs par voie intra-péritonéale
Infestations de rongeurs par voie orale	<ul style="list-style-type: none"> - poursuite du développement sous forme de cysticerques intrapéritonéaux (entretien du parasite par carnivorisisme) - obtention dans certaines conditions du ténia adulte dans l'intestin grêle des rongeurs
Variations de souches ou d'isolats parasitaires	<ul style="list-style-type: none"> - certaines souches ou isolats très prolifiques dans la cavité péritonéale (souche ORF plus prolifique que la souche HYG) (SCIUTTO <i>et al.</i>, 1990) - souches pouvant devenir adultes chez le rongeur mais ne passant plus à travers la paroi intestinale

**Figure 1**Cycle évolutif de *Taenia crassiceps* (d'après CHERMETTE *et al.*, 1996).

**Figure 2**

Larve de *Taenia crassiceps*, aspect bourgeonnant.

Étude de la cysticercose à *Taenia crassiceps* chez les rongeurs de laboratoire

L'étude expérimentale de la cysticercose à *T. crassiceps* chez les rongeurs, permet de mieux cerner les facteurs de prolificité du parasite. Lors d'administration d'œufs ou de larves chez des mérions ou des hamsters immunocompétents, peu de cysticerques sont obtenus (ANDERSON, 1979 ; LARRALDE, 1989). Lors de traitement immunosuppresseurs, l'index de prolificité des larves inoculées par voie intrapéritonéale est augmenté (SATO and KAMIYA, 1990). Les mérions et les hamsters peuvent même se comporter comme hôte définitif avec un parasite devenant adulte dans l'intestin grêle, après administration de larves par voie orale (SATO *et al.*, 1993).

De la même façon, l'administration intrapéritonéale de larves (10 larves de 2 mm) à des souris femelles Balb/c de 6-8 semaines immunodéprimées se traduit par une meilleure survie des larves et un index de prolificité élevé (SATO and KAMIYA, 1990). Les souches de souris et de parasites peuvent influencer sur ces résultats, comme le sexe des rongeurs (Tableau 2) (SCIUTTO *et al.*, 1991). Les souris mâles sont plus résistantes à une inoculation de larves par voie intrapéritonéale que les femelles. La gonadectomie se solde par une augmentation de la résistance des femelles et une diminution de celle des mâles à l'inoculation intrapéritonéales de larves (SCIUTTO *et al.*, 1991). L'administration d'androgènes à des femelles augmente leur résistance, celle d'œstrogènes à des mâles augmente leur réceptivité (TERRAZAS *et al.*, 1994). Les mâles infestés présentent des modifications comportementales évoquant une œstrogénisation (LARRALDE *et al.*, 1995 ; MORALES *et al.*, 1996). Cependant, les œstrogènes et les androgènes n'interviendraient pas directement mais par une réponse immune différente (HUERTA *et al.*, 1992).

Il semble bien que les variations de réceptivité sexuelles soient imputables à des modifications de la réponse immune. En effet, des modifications du statut immunitaire permettent de favoriser les infestations des rongeurs par voie orale ou par inoculation intrapéritonéale (Tableau 3) (HERMANEK and PROKOPIC, 1989). Réciproquement, le développement des larves se traduit par une diminution des défenses des animaux,

Parasitologie / Zoonose

Tableau 2

Réceptivité chez les rongeurs à l'infestation intrapéritonéale par *T. crassiceps* : influence du sexe.

Observations	Auteurs
Souris Balb/c F + réceptives que Balb/c M Infestations par voie péritonéale (pas par voie <i>per os</i>)	Delvalle, 1989
Gonadectomie : Balb/c F + résistantes (sensibilité /2) Balb/c M + réceptives (résistance /3)	Sciutto <i>et al.</i> , 1991 Huerta <i>et al.</i> , 1992
Administration de 17 β estradiol : souris Balb/c + permissives	Terrazas <i>et al.</i> , 1994
Administration d'androgènes : souris + résis- tantes	Larralde <i>et al.</i> , 1995
Souris irradiées : absence de variations entre sexes, absence d'effet des œstrogènes, andro- gènes, progestérone : interaction via SI (Il-6 ?)	Huerta <i>et al.</i> , 1992
Souris mâles infestées : changement du comportement sexuel (œstrogénisation en 4/5 s, max à 15s) [Estradiol] 50 à 100 fois la norme [Testostérone] seulement 5-10 % de la concentration normale des souris mâles Rôle de l'Il-6	Larralde <i>et al.</i> , 1995 Morales <i>et al.</i> , 1996

Légende : F : femelle ; M : Mâle ; + : plus ; SI : Système Immunitaire ; s : semaine.

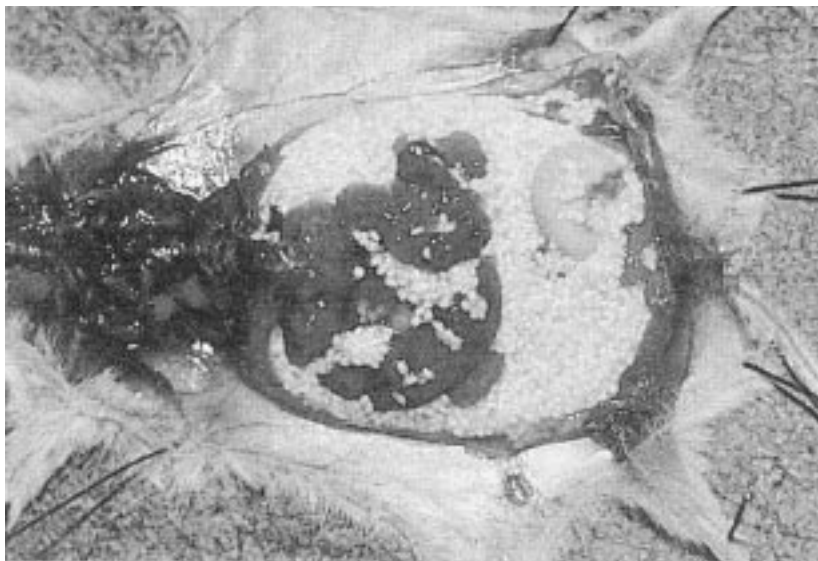


Figure 3

Infestation intrapéritonéale massive d'une souris par les larves de *T. crassiceps*.

Bulletin de la Société zoologique de France 124 (4)

Tableau 3

Réceptivité chez les rongeurs à l'infestation intrapéritonéale par *T. crassiceps* : influence de l'état immunitaire.

Traitements immunosuppresseurs		
Balb/c traitées à l'azathioprine Balb/c traitées par corticothérapie	Réceptivité augmentée Réceptivité augmentée (et par voie orale, développement des cestodes adultes)	Hermanek <i>et al.</i> , 1989 Sato <i>et al.</i> , 1993
Rôle de l'âge		
Infestations de rats	Réceptivité avant 4/5 semaine d'âge, ensuite résistance. Maturation des T vers 4 s	Anderson et Griffin, 1979
Etudes expérimentales d'inoculations intrapéritonéales de larves		
Transfert d'Ig ou de Lymphocytes (mélange de LT et LB issus des ganglions lymphatiques de rats infestés).	Transfert d'Ig G : aucune protection de rats nouveaux-nés Transfert de Lymphocytes : protection conférée	Anderson et Griffin, 1979
Etude des lymphocytes périlarvaires	Etat d'anergie lymphocytaire (faible prolifération + ConA), Production d'Il-4, faible synthèse d'Il-2, Synthèse d'Ig-G1	Villa et Kuhn, 1996
Etude des populations lymphocytaires CD4	Diminution des index de prolifération dès 4ème s jusque 32ème, HSR diminue à partir de 4ème s. En 4 s, passage d'une réponse de type Th-1 à une réponse de type Th-2 (passage plus rapide chez Balb/c F)	Terrazas <i>et al.</i> , 1998
Etude de la réactivité à divers antigènes	Faible réponse à la vaccination par des antigènes de <i>Salmonella typhimurium</i>	Rubio <i>et al.</i> , 1998
Facteur immunomodulateur	Pour <i>T. solium</i> , un RNA-peptide de 1,45 Kda a été purifié. Rôle immunodépresseur sur les LT CD4+ (arrêt de prolifération par tests <i>in vitro</i> en présence de mitogènes).	Tato <i>et al.</i> , 1995

Remarque

Azathioprine : c'est un pro-médicament inactif *in vitro*, transformé en métabolites actifs, dont la 6-mercaptopurine et le thioinosinemonophosphate. C'est un inhibiteur du métabolisme des purines, entraînant un arrêt des multiplications cellulaires. Elle agit notamment sur les lymphocytes B et T au niveau de la moëlle osseuse, du thymus et des ganglions activés.

avec une diminution des index prolifératifs des lymphocytes (SCIUTTO *et al.*, 1995), notamment CD4+, ou une moins bonne réponse à des essais vaccinaux (RUBIO *et al.*, 1998). Le parasite induit une réponse de type Th2 plutôt que Th1, ce qui est favorable à sa survie (VILLA and KUHN, 1996 ; TERRAZAS *et al.*, 1998). Les larves excréteraient des peptides capables d'influer sur le type de réponse immune mise en place, ce

Parasitologie / Zoonose

qui avait déjà été démontré avec *Cysticercus cellulosae*, la larve de *Taenia solium* (TATO *et al.*, 1995). Il s'agirait d'un RNA-peptide d'environ 1,5 Kda qui induit une dépression de la prolifération lymphocytaire dose dépendante dans des tests de prolifération à la concanavaline A.

L'influence des facteurs physiologiques (âge, sexe) ou immunologiques, constatée chez les rongeurs de laboratoire, se retrouve dans les cas de cysticercose sous-cutanée observés chez les chiens ou l'Homme.

Étude de la cysticercose sous-cutanée à *T. crassiceps* chez les Canidés et les Primates

Si les carnivores sauvages et domestiques sont habituellement les hôtes définitifs du parasite, ils peuvent aussi, dans certains cas, héberger les larves. Sept cas au moins de cysticercose sous-cutanée ont ainsi été décrits chez le chien en France depuis 1990 (Tableau 4) (CHERMETTE *et al.*, 1993 ; CHERMETTE *et al.*, 1996 ; BEUGNET *et al.*, 1996). Dans chaque cas, l'apparition d'une masse tumorale sous-cutanée a amené le propriétaire à consulter un vétérinaire (Figure 4). Bien souvent, cette masse, de 5 à

Tableau 4

Cas de cysticercoses sous-cutanées chez des chiens en France.

	Race, âge, Sexe	Mode de vie	Description du cas clinique
Cas n°1 (1989) (Chermette <i>et al.</i> , 1993)	Croisé «rattier», 12 ans, mâle castré	Séjours en Afrique, séjours en zone rurale (Normandie), mange rongeurs, présence de renards.	Pseudo-tumeur, base du cou à gauche, récidive dans les 6 mois suivants.
Cas n°2 (1990) (Chauve, 1990, com.pers.)	/	Zone rurale (Rhône)	/
Cas n°3 (1994) (Chermette <i>et al.</i> , 1996)	Croisé «Fox », 11 ans, mâle	Zone rurale (Normandie), mange rongeurs, présence de renards.	Masses kystiques sur le flanc gauche. Complication péritonéale dans les 2 mois.
Cas n°4 (1994) (Chermette <i>et al.</i> , 1996)	Cocker, 7,5 ans, femelle castrée	Zone rurale (Poitou), ne chasse pas, présence de renards.	Pseudo-tumeur bras droit (coude), stabilisation depuis mai 95.
Cas n°5 (1995) (Beugnet <i>et al.</i> , 1996)	Épagneul, 15 ans, mâle castré	Zone rurale (Ain), ne chasse pas, présence de renards.	Masse tumorale, encolure droite, puis genou gauche, altération progressive de l'état général.
Cas n°6 (1998) (Beugnet, non publié)	/	Région parisienne	/
Cas n°7 (1998) (Bourdeau <i>et al.</i> , 1998)	Teckel, 10 ans, mâle	Zone rurale, Loire Atlantique.	Masse pli axillaire gauche, complication dans les 2 mois.



Figure 4

Cysticerose sous-cutanée chez un chien : masse sous-cutanée dans le flanc gauche (cas n°3).

15 cm de diamètre, était molle et localisée au niveau du flanc, du coude ou du genou. L'exérèse chirurgicale se solde par une récurrence dans les mois qui suivent, accompagnée d'une extension à de nouvelles zones, tandis que l'état général de l'animal se détériore. Les masses sont en fait des kystes intratissulaires renfermant de nombreux cysticerques de coloration orangée au sein d'un liquide sérohémorragique (Figure 5). De tels cas avaient été décrits exceptionnellement chez des carnivores sauvages comme un fennec et un renard (*in* CALLOT, 1960).

Les chiens vivent en milieu rural, certains chassent les rongeurs. La plupart (6) sont âgés (plus de 7 ans). Deux des cas concernent un mâle et une femelle castrés.

Parasitologie / Zoonose

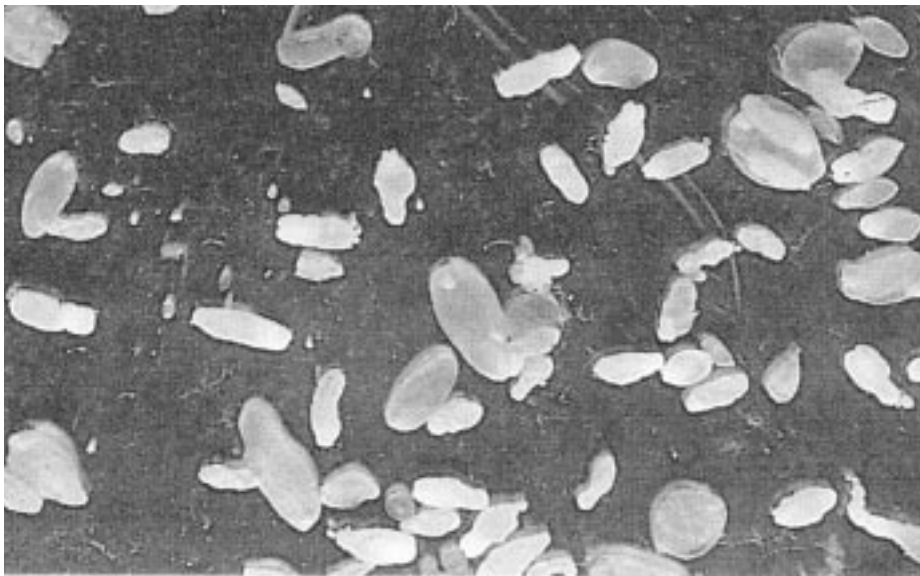


Figure 5

Larve de *Taenia crassiceps* isolée d'une lésion sous-cutanée chez un chien (cf. fig. 4).

Outre un cas décrit chez un singe dans un zoo suisse il y a une cinquantaine d'années (in CHERMETTE *et al.*, 1993), cinq cas de cysticercose humaine ont également été décrits, 3 lors de SIDA en Europe, dont 2 en France (Tableau 5) (CHERMETTE *et al.*, 1995 ; FRANÇOIS *et al.*, 1998). Il semble bien que l'immunodéficience soit l'élément clé de l'installation des larves de *T. crassiceps* chez ces individus. Les modalités d'infestation sont méconnues. Elle fait probablement suite à l'ingestion d'œufs, présents dans le milieu (sur les végétaux, les champignons, ou dans la maison) excrétés par les renards ou les chiens hébergeant le ténia adulte. Tous les patients vivent en milieu rural. L'un d'eux a son chien qui présente une infestation par le cestode adulte.

Cliniquement, les lésions sont similaires à celles constatées chez les chiens. Le développement est corrélé avec une chute du nombre de lymphocytes CD4+ (FRANÇOIS *et al.*, 1998). L'exérèse chirurgicale ne permet pas d'éliminer le parasite en totalité et les traitements antiparasitaires, à l'aide de dérivés des benzimidazoles (mébendazole ou albendazole) et/ou du praziquantel, ne permettent pas d'obtenir la destruction des larves (CHERMETTE *et al.*, 1995).

Bulletin de la Société zoologique de France 124 (4)

Tableau 5

Données épidémiologiques concernant les cas humains de cysticercose sous-cutanée à *Taenia crassiceps*.

Pays d'origine et année	Âge et sexe	Situation clinique	Données épidémiologiques
Canada, (Freeman <i>et al.</i> , 1973)	Jeune fille, 17 ans	Masse, œil droit	Contacts avec caniche hébergeant <i>Taenia crassiceps</i>
Allemagne (Klinker <i>et al.</i> , 1992)	Homme, 33 ans	Masse lombaire, VIH +, 112 CD4/mm ³	Contacts avec chien, non infesté.
Allemagne (Arocker-Mettinger <i>et al.</i> , 1992)	Jeune homme, 15 ans	Iridocyclite	?
France (Sarthe) (Chermette <i>et al.</i> , 1995)	Homme, 33 ans	Masse bras gauche, VIH +, 7 CD4/mm ³	Promenades en milieu rural avec deux chiens.
France (Normandie), (François <i>et al.</i> , 1998)	Homme, 38 ans	Masse bras droit, VIH+, 36 CD4/mm ³	Promenades en forêt avec chien.

Conclusion

Taenia crassiceps est un cestode dont la larve présente des potentialités adaptatives importantes. Ce parasite peut devenir adulte chez des rongeurs hôtes intermédiaires, ou se développer sous forme larvaire chez des carnivores hôtes définitifs. Les larves peuvent se multiplier par bourgeonnement, notamment lors d'immunodépression.

La cysticercose sous-cutanée chez les canidés ou l'Homme apparaît liée à des facteurs favorisants : dysendocrinies, âge, sexe, immunodépression (infection par le VIH). Le parasite n'est pas uniquement un « profiteur » puisqu'il modifie lui-même le type de réponse immune de l'hôte.

La surveillance de ce nouveau pathogène à potentialité zoonosique doit être poursuivie, du fait de sa prévalence importante au sein des populations de renards en France. Par ailleurs les populations de renards sont en augmentation et leur comportement devient sub-urbain, ce qui occasionnera des contacts plus fréquents avec l'Homme et les carnivores domestiques.

Parasitologie / Zoonose

RÉFÉRENCES

- ANDERSON M.J.D. and GRIFFIN J.F.T. (1979).- *Taenia crassiceps* in the rat : transfer of immunity and immunocompetence with lymph node cells. *Int.J.Parasitol.*, **9**, 235-239.
- BEUGNET F., DELPON B., GEVREY J., et SOUCHÈRE T. (1996).- Note à propos d'un cas de cysticercose sous-cutanée chez un chien. *Rev.Méd.Vét.*, **147** (3), 227-232.
- CALLOT J., GAYOT G. (1960).- *Cysticercus longicollis* chez des Canidés. *Ann. Parasitol. Hum. Comp.*, **35**, 15-22.
- CHERMETTE R., BUSSIÉRAS J., BIÉTOLE E., MORET H., MIALOT M., RAYNAL P.C. (1996).- Quelques parasitoses canines exceptionnelles en France – III. Cysticercose proliférative du chien à *Taenia crassiceps* : à propos de trois cas. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **31**, 125-135.
- CHERMETTE R., BUSSIÉRAS J., MARIONNEAU J., BOYER E., ROUBIN C., PROPHETTE B., MAILLARD H. et FABIANI B. (1995).- Cysticercose envahissante à *Taenia crassiceps* chez un patient atteint de SIDA. *Bull. Acad. Natle. Méd.*, **179** (4), 777-783.
- CHERMETTE R., BUSSIÉRAS J., MIALOT M., RAYNAL P.C. (1993).- Subcutaneous *Taenia crassiceps* cysticercosis in a dog. *JAVMA*, **203** (2), 263-265.
- DELVALLE B. (1989).- Larvae of *Taenia crassiceps* (Cestoda) : host specificity. *Parasitol. Res.*, **76**, 181-182.
- FRANÇOIS A., FAVENNEC L., CAMBON-MICHOT C. *et coll.* (1998).- *Taenia crassiceps* invasive cysticercosis. A new human pathogen in aquired immunodeficiency Syndrome ? *Am. J. Sur. Pathol.*, **22**, 488-492.
- FREEMAN R.S. (1962).- Studies on the biology of *Taenia crassiceps* (Zeder, 1800) Rudolphi ,1810 (Cestoda). *Canad. J. Zool.*, **40**, 969-990.
- HERMANEK J., PROKOPIC J. (1989).- Influence of thymic preparations on the result of experimental infection with *Taenia crassiceps* (Zeder, 1800) in ICR mice. *Folia Parasitologica*, **36**, 331-340.
- HUERTA L., TERRAZAS L.I., SCIUTTO E. *et coll.* (1992).- Immunological mediation of gonadal effects on experimental murine cysticercosis caused by *Taenia crassiceps* metacestodes. *J. Parasitol.*, **78**, 471-476.
- LARRALDE C., SCIUTTO E., HUERTA L., TERRAZAS I., FRAGOSOG., TRUEBA L., LEMUS D., LOMELI C., TAPIA G., MONTOYA R.M., DIAZ M.L., GOVEZENSKY T. (1989).- Experimental cysticercosis by *Taenia crassiceps* in mice: factors involved in susceptibility. *Acta Leidensia*. **57** (2), 131-134.
- LARRALDE C., MORALES J., TERRAZAS I., GOVEZENSKY T., ROMANO M.C. (1995).- Sex hormone changes induced by the parasite lead to feminization of the male host in murine *Taenia crassiceps* cysticercosis. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology.*, **52** (6), 575-580.
- MORALES J., LARRALDE C., ARTEAGA M., GOVEZENSKY T., ROMANO M.C., MORALI G. (1996).- Inhibition of sexual behavior in male mice infected with *Taenia crassiceps* cysticerci. *Journal of Parasitology.*, **82**, 689-693.
- RUBIO M., TATO P., GOVEZENSKY T. and MOLINARI J. (1998).- Depressed immunity to a *Salmonella typhimurium* vaccine in mice experientially parasitized by *Taenia crassiceps*. *Vet. Paras.*, **74**, 179-189.
- SATO H., KAMIYA M. (1990).- Establishment, development and fecondity of *Taenia crassiceps* in the intestine of prednisolone-treated Mongolian gerbils and inbred mice. *J. Helminthol.*, **64**, 217-222.
- SATO H., OKU Y., RAUSCH R.L. (1993).- Establishment and survival of the strobilar stage of *Taenia crassiceps* in hamsters, gerbils and mice, with reference to different helminth isolates. *Parasitol. Res.*, **79**, 619-623.

Bulletin de la Société zoologique de France 124 (4)

- SCIUTTO E., FRAGOSO G., DIAZ M.L. (1991)- Murine *Taenia crassiceps* cysticercosis : H-2 complex and sex influence on susceptibility. *Parasitol. Res.*, **77**, 243-246.
- SCIUTTO E., FRAGOSO G., BACA M., DELA CRUZ V., LEMUS L., LAMOYI E. (1995).- Depressed T-Cell proliferation associated with susceptibility to experimental *Taenia crassiceps* infection. *Infection and Immunity*, **63**, 2277-2281.
- TATO P., CASTRO A.M., RODRIGUEZ D., SOTO R., ARECHEVELATA F. and MOLINARI J.L. (1995).- Suppression of murine lymphocyte proliferation induced by a small RNA purified from the *Taenia solium* metacestode. *Parasitol. Res.*, **81**, 181-187.
- TERRAZAS L.I., BOJALIL R., GOVEZENSKY T., LARRALDE C. (1994).- A role for 17-beta-estradiol in immunendocrine regulation of murine cysticercosis (*Taenia crassiceps*). *Journal of Parasitology*, **80**, 563-568.
- TERRAZAS L., BOJALLI R., GOVEZENSKY T. and LARRALDE C. (1998).- Shift from an early protective Th1-type immune response to a late permissive Th2-type response in murine cysticercosis (*Taenia crassiceps*). *J. Parasitol.*, **84**, 74-81.
- VILLA O.F., KUHN R.E. (1996).- Mice infected with the larvae of *Taenia crassiceps* exhibit a Th2-like immune response with concomitant anergy and downregulation of Th1-associated phenomena. *Parasitology*, **112**, 561-570.

(reçu le 03/11/98 ; accepté le 14/12/98)