

Toxocarose cérébrale révélée par une confusion mentale chez un adulte à Nantes : cas clinique et revue de la littérature.

Y. Maiga (1), S. Wiertlewski (1), H. Desal (2), M. Marjolet (3) & P. Damier (1)

(1) Clinique neurologique, CHU Nantes, Hôpital Laënnec, bd Jacques-Monod, Saint-Herblain, 44093 Nantes cedex 1, France.

(2) Service de neuroradiologie, CHU Nantes, Hôpital Laënnec, bd Jacques-Monod, Saint-Herblain, 44093 Nantes cedex 1, France.

(3) Laboratoire de parasitologie, mycologie et pathologie exotique, Faculté de médecine, 1 rue Gaston-Veil, BP 53508, 44035 Nantes, France.

Tél. : 33 (0)2 40 41 28 42, fax : 33 (0)2 40 44 28 47, e-mail : michel.marjolet@univ-nantes.fr

Manuscrit n° 2949. "Clinique". Reçu le 20 avril 2006. Accepté le 7 décembre 2006.

Summary: Presentation of cerebral toxocarosis with mental confusion in an adult: case report and review of the literature.

*Toxocarosis is usually responsible for visceral larva migrans syndromes. Nervous system involvement is a rare complication. In this report, we describe one case of meningoencephalitis due to *Toxocara canis* in a 73-year-old man presenting with mental confusion. The diagnosis of cerebral toxocarosis was confirmed by immunodiagnosis in both serum and cerebro-spinal fluid. Cerebral toxocarosis may be suspected in patients presenting with some neurological patterns including: confusion, meningitis, meningo-encephalitis, meningo-myelitis, when the etiological assessment remains negative and the environmental context is favourable. Finding evidence of specific antibodies in both cerebro spinal fluid and serum is mandatory for the diagnosis. The main clinical features concerning cerebral toxocarosis, diagnostic tools, and therapeutic measures are discussed.*

Résumé:

*Toxocara canis est habituellement responsable de syndromes de larva migrans viscérale. L'atteinte neurologique reste une complication rare. Nous rapportons un cas de méningo-encéphalite à éosinophiles due à *Toxocara canis* chez un patient de 73 ans admis pour syndrome confusionnel. Le diagnostic de toxocarose cérébrale a été retenu sur la mise en évidence d'anticorps spécifiques dans le sang et dans le LCR.*

**cerebral toxocarosis
meningoencephalitis
Toxocara canis
hôpital
Nantes
France
Europe**

**toxocarose cérébrale
méningo-encéphalite
Toxocara canis
hôpital
Nantes
France
Europe**

Introduction

Les helminthes et les protozoaires peuvent déterminer des manifestations neurologiques diverses par la seule présence du parasite (adultes, larves, embryons ou œufs) égaré dans le système nerveux central (SNC), provoquant des lésions du tissu nerveux, de ses enveloppes ou des vaisseaux, et/ou par les réactions immuno-allergiques induites (9).

La toxocarose est une zoonose correspondant à l'infestation des humains par des larves d'*Ascaridés* appartenant au genre *Toxocara* : c'est une impasse parasitaire (12).

Cosmopolite, la contamination humaine se fait moins par contact avec des animaux parasités que géophagie, contact avec le sol des enfants n'ayant pas acquis la station debout, manipulation ou consommation d'aliments contaminés (25). La toxocarose est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, en milieu rural qu'en ville (5, 24). Chez l'adulte, l'infection est rare et souvent latente. La toxocarose est probablement en émergence, et est actuellement une des helminthoses les plus fréquentes dans les pays développés (11). Deux formes cliniques principales sont généralement décrites : la toxoca-

rose viscérale et la toxocarose oculaire. L'atteinte du système nerveux est rare, et peut se traduire par une épilepsie, une méningo-encéphalite, une myélite, une encéphalopathie, une méningo-radculite, une méningomyélite (2, 8, 16, 19, 25). Nous rapportons un cas de méningo-encéphalite à *Toxocara canis* chez un patient de 73 ans, admis pour une confusion mentale.

Observation N° 0304473668

Un homme de 73 ans, droitier, retraité, vivant en campagne, aux antécédents d'épilepsie depuis 30 ans, bien contrôlée sous carbamazépine, est admis pour une confusion mentale, évoluant de manière sub-aiguë. Il n'y a pas eu de voyage en zone tropicale et cet homme possède un chien comme animal de compagnie.

L'examen à son entrée révèle une fièvre à 39 °C, un syndrome confusionnel marqué par une désorientation temporo-spatiale, un syndrome cérébelleux cinétique et statique, un syndrome pyramidal diffus marqué par une vivacité des réflexes ostéo-tendineux et un signe de Babinski bilatéral.

L'IRM met en évidence au niveau de l'encéphale des plages d'hyper-signal T2 aux 3 étages du tronc cérébral (moelle allongée, pro-

tubérance et mésencéphale (photo 1)). Ces images sont rehaussées discrètement après injection de gadolinium (photo 2).

L'EEG ne note que des anomalies lentes généralisées, sans activité paroxystique. Le bilan usuel montre une hyper leucocytose à 12 900/mm³, des éosinophiles à 148/mm³, un syndrome inflammatoire avec une CRP à 96 mg/l. L'ionogramme sanguin et les bilans rénaux et hépatiques sont normaux. La radiographie du thorax, l'ECG, les marqueurs tumoraux et les bilans thyroïdiens à la recherche d'une dysimmunité sont sans anomalie. La ponction lombaire avec étude du LCR montre un liquide clair, avec 20 leucocytes/mm³, dont 74 % de lymphocytes, 23 % de polynucléaires éosinophiles et 3 % de polynucléaires neutrophiles. On note une légère hyper-protéinorachie (0,58 g/l). La recherche de BK, herpès virus et CMV dans le LCR est négative. Les sérologies HIV1 et HIV2, hépatites C et B, Lyme, CMV, HSV, syphilitique, germes intracellulaires (rickettsies, *Coxiella* sp., *Chlamydia* sp., mycoplasme) sont négatives. Les immunodiagnostic des parasitoses autochtones montrent uniquement une positivité vis-à-vis de l'antigène *T. canis* : la confirmation par Western Blot sur le LCR et dans le sang révèle 7 bandes de précipitation (bandes 24, 28, 30, 35, 132, 147, 200 KD). Le dosage des IgE anti-*Toxocara* par la technique Elisa dans le sérum est positif à 120 UT/l (120 unités *Toxocara*/l, pour une normale < 5 UT/l) et, dans le LCR, à 45 UT/l.

Un traitement par albendazole (15 mg/kg/jour) pendant 10 jours, associé à une corticothérapie à la posologie de 1 mg/kg/j pendant un mois est institué.

L'évolution clinique est favorable avec amendement significatif des signes cliniques et biologiques. Un examen de contrôle du LCR, après un mois de traitement, montre une cytorachie normale à 3 éléments/mm³, avec une baisse significative du taux d'IgE spécifiques à 15 UT/l dans le LCR. Cependant, le dosage des IgE spécifiques dans le sang reste encore élevé à 76 UT/l. L'IRM de contrôle, deux mois après la sortie du patient, montre une stabilisation des anomalies avec une disparition du rehaussement après injection de gadolinium (photo 3).

Discussion

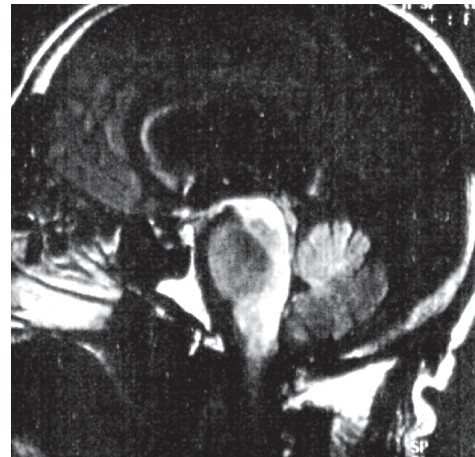
Le tableau clinique de notre patient évoque une méningo-encéphalite secondaire à une infection par *Toxocara canis*, révélée par une confusion mentale. Les arguments en faveur de ce diagnostic sont :

- le contexte environnemental favorable (patient vivant en milieu rural, possédant un chien);
- les manifestations d'atteintes encéphaliques associées à une réaction lymphocytaire et éosinophilique du LCR;
- la positivité de l'immunodiagnostic par Elisa et Western Blot dans le sang et dans le LCR;
- les anomalies à l'IRM avec prise de contraste en faveur d'une atteinte infectieuse et inflammatoire;
- enfin, l'évolution clinique et biologique favorable sous traitement anti-helminthique spécifique.

En revanche, la possibilité d'une atteinte ancienne avec une recrudescence récente due à un processus inflammatoire et/ou immunologique peut être discutée, compte tenu des antécédents d'épilepsie du patient. Cependant, le profil évolutif de la symptomatologie clinique, biologique et radiologique (amendement des troubles neurologiques, cinétique des anticorps, normalisation des anomalies du LCR, disparition de la prise de contraste à l'IRM de contrôle) sous traitement spécifique nous a permis d'établir un lien de causalité. En outre, l'hyperleucocytose présentée par notre patient est compatible avec un tableau classique de syndrome de *larva migrans*. Aussi, la normalité de l'éosinophilie sanguine n'exclut pas le diagnostic de toxocarose. Cette « aberration » biologique a déjà été constatée par d'autres auteurs : elle serait due à la quantité très réduite de la charge parasitaire au niveau du SNC, suffisante pour engendrer des lésions, mais souvent insuffisante pour provoquer une hyper-éosinophilie sanguine (4, 12).

Photo 1.

IRM encéphalique : acquisition sagittale Flair.
Encephalic MRI : Flair sagittal acquisition.



Hypersignal de l'ensemble du tronc cérébral aux 3 étages (moelle allongée, protubérance et mésencéphale)

Photo 2.

IRM encéphalique : acquisition axiale en pondération T1 après injection de gadolinium au niveau de la moelle allongée, rehaussement cérébelleux et latéro-bulbaire gauche.

Encephalic MRI: weighted axial acquisition in T1 after gadolinium injection at medulla oblongata level, cerebellar and left latero bubar enhancement.

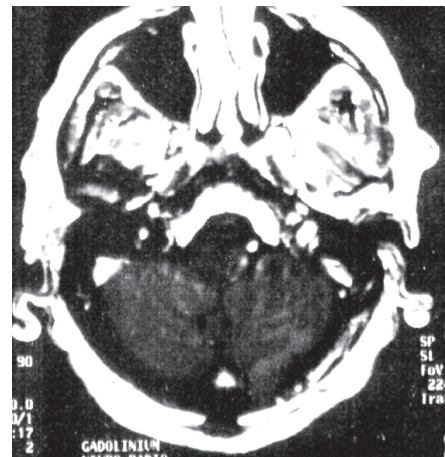
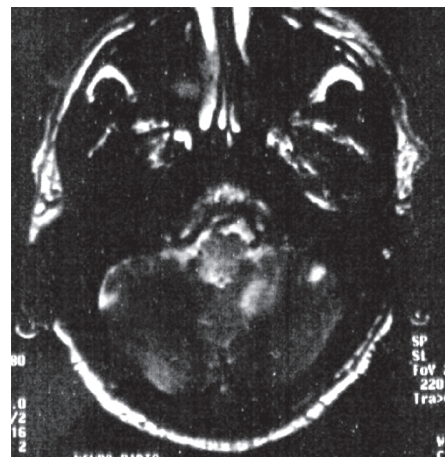


Photo 3.

IRM encéphalique : acquisition axiale pondérée en T2 au niveau de la moelle allongée, hypersignal de la moelle allongée et cérébelleux gauche au même niveau.

Encephalic MRI: weighted axial acquisition in T2 at medulla oblongata level, hypersignal of the medulla oblongata and left cerebellar at the same level



Cependant, certains auteurs ont noté des lésions cérébrales avec hyper-éosinophilie dans le sang sans réaction éosinophilique dans le LCR. (20, 26).

L'affection à *Toxocara canis* peut donner des toxocaroses viscérales (12). Après contamination d'hôtes paraténiques, chez l'homme comme chez l'animal, les contrôles nécropsiques ont pu retrouver des larves dans pratiquement tous les organes (10).

En pathologie humaine, les cas de toxocarose viscérale les plus rapportés dans la littérature sont habituellement des localisations hépatiques, oculaires, cutanées, des formes rhumatologiques, broncho-pulmonaires, mais rarement cardiaques, musculaires ou néphrologiques (1, 17, 21)

Le premier cas de toxocarose cérébrale authentifié fut publié par BEAUTYMAN *et al.* en 1966 (3) : ces auteurs ont mis en évidence une larve dans le thalamus gauche d'un enfant anglais dont le décès avait été attribuée à une poliomyélite.

Depuis, très peu d'atteintes du SNC dues à ce parasite ont été rapportées (16, 19, 25). MOREIRA-SILVA *et al.* ont effectué une revue de la littérature portant sur les cinquante dernières années, et n'ont recensé que 29 cas (17). VIDAL *et al.*, après une revue bibliographique portant sur la période de 1982 à 2002, n'ont recensé que 12 cas (25). Une revue récente de la littérature note, qu'à ce jour, seulement une quarantaine de cas documentés en détail d'atteintes du SNC chez l'enfant ou chez l'adulte immunocompétent ont été publiés (8).

L'expérimentation animale a démontré le neurotropisme des larves de *T. canis* (10). Cependant, les larves ont rarement été isolées chez l'homme au niveau du SNC, dans le LCR, sur des pièces opératoires, ou après une autopsie (25, 26).

Le diagnostic de la toxocarose cérébrale doit être évoqué devant une atteinte neurologique associée à :

- une hyperéosinophilie dans le sang et/ou dans le LCR (4).
- un sérodiagnostic spécifique positif dans le sang et dans le LCR (5, 16, 25) ;
- un examen histopathologique et parasitologique positif (20, 26) ;

L'isolement des larves de *Toxocara* spp. reste toutefois exceptionnel (25, 26).

La présomption diagnostique se fonde sur la technique Elisa qui permet de doser les IgE spécifiques dans le sang et dans le LCR (2, 12, 16, 17, 19). Pour le confirmer, un Western Blot portant sur sept bandes (200, 147, 132, 53, 30, 28 et 24 KD) s'avère plus spécifique. En outre, la négativation ou la diminution du taux des IgE, concomitante à la régression des symptômes cliniques, constitue un élément important d'orientation. Le taux d'IgG reste élevé pendant plusieurs années : il n'est guère influencé par un traitement anthelminthique (24, 25).

L'imagerie médicale par la TDM et/ou l'IRM met en évidence des lésions peu spécifiques (4, 27). La TDM montre des hypodensités diffuses (27). L'IRM peut montrer le plus fréquemment, des lésions de la substance blanche, en hyper signal sur les séquences T2 (20, 27, 28), en rapport avec des complications d'ordre immunologique (mécanisme immuno-allergique responsable des lésions) (13). Ces anomalies, généralement persistantes à l'imagerie, semblent être en rapport avec des lésions ischémiques secondaires à des vascularites (20, 27, 28). L'artériographie cérébrale, lorsqu'elle est réalisée, peut révéler des occlusions des branches de l'artère sylvienne témoignant probablement d'une vascularite immuno-allergique (19, 20, 25).

Plus rarement, l'IRM permet de mettre en évidence des lésions multiples intracrâniennes se rehaussant au gadolinium et correspondant à des granulomes (20, 27).

Dans tous les cas, outre la sérologie, la modification de l'imagerie par la réduction de la charge lésionnelle et/ou la disparition des prises de contraste après traitement est un argument supplémentaire pour le diagnostic (20, 27). Cependant, RUTTINGER et HADIDI n'ont qu'exceptionnellement noté une diminution de la charge lésionnelle après un traitement anthelminthique (20). En outre, il semblerait que l'évolution favorable des anomalies à l'imagerie soit fonction des mécanismes des lésions causales (20). Si les granulomes peuvent être sensibles aux anthelminthiques (20, 27), les lésions en rapport avec des complications d'ordre immunologique seraient plutôt sensibles à la corticothérapie.

Dans notre cas, nous avons noté une disparition de la prise de contraste après traitement, témoin probable de l'évolution clinique favorable du processus inflammatoire et infectieux (27). Les hypersignaux T2 de la substance blanche, évocateurs de lésions ischémiques secondaires à une vascularite, ont persisté malgré le traitement spécifique, ce qui n'est pas surprenant. Ce processus évolutif de l'imagerie de notre patient semble être le schéma le plus rapporté dans la littérature (27, 28). Malheureusement aucune séquence de diffusions n'a été réalisée à l'époque.

Les formes cliniques neurologiques rapportées sont variées : épilepsie, encéphalite, méningite, méningo-encéphalite, méningo-radculite, myélite, méningomyélite, troubles des fonctions cognitives (8, 17, 19, 24, 25).

La physiopathologie de l'atteinte neurologique n'est pas clairement établie. Elle serait due à la présence de parasites ou à une réaction immunologique secondaire à la libération par les larves d'antigènes qui stimuleraient la sécrétion d'interleukine (20). Certains auteurs ont suggéré une action cytotoxique directe de protéines produites par les éosinophiles (14).

Sur le plan épidémiologique, une étude australienne récente a clairement démontré le profil des sujets à risque et confirme sa prévalence plus élevée en milieu rural et chez les professionnels qui sont en contact avec les animaux (agriculteurs, vétérinaires) (5). Cependant, l'écart entre la rareté relative des formes cliniques décrites et la forte prévalence sérologique constatée dans toutes les populations (12, 15, 16) laissent supposer l'existence de nombreuses formes latentes paucisymptomatiques que TAYLOR *et al.* dénomment « covert toxocarosis » (23).

D'autres parasitoses peuvent être évoquées devant une méningo-encéphalite à éosinophiles et certaines dans des contextes particuliers : nématodoses (angiostrongylose, ascarirose, trichinellose, filarioses, gnathostomose); cestodoses (cysticercose, échinococcose); trématodoses (distomatose, paragonimose, schistosomose) (6, 7, 9). La méningite tuberculeuse et la neurosyphilis peuvent occasionnellement donner une méningite à éosinophiles.

Le traitement de l'infection à *Toxocara* sp. fait appel aux anthelminthiques : benzimidazoles (albendazole ou mebendazole), diéthylcarbamazine. L'ivermectine est proposée par certains auteurs, mais n'a fait l'objet d'aucune étude contrôlée et ne doit donc pas être utilisée (19). Dans cette indication, l'albendazole semble avoir une efficacité supérieure par rapport aux autres anthelminthiques, et ce, grâce à un profil pharmacologique responsable d'une forte concentration systémique de l'albendazole sulfoxide (le principe actif). Cette molécule a également une bonne diffusion dans le tissu cérébral et surtout une faible toxicité par rapport aux autres anthelminthiques (22, 25). Certains auteurs préconisent l'association aux antiparasitaires de corticoïdes et/ou d'immunosuppresseurs (17, 19, 25, 27). En réalité, il n'existe pas de consensus sur l'utilisation des corticoïdes. Dans notre cas, l'importance de

la charge lésionnelle et surtout la discrétion de la prise de contraste nous ont fait discuter la possibilité de coexistence de lésions infectieuses et ischémiques par vascularité, dont le mécanisme immuno-allergique a été démontré. Cette situation a motivé la mise en route d'une corticothérapie et d'un traitement spécifique. Cette approche a été adoptée par plusieurs auteurs sur des lésions similaires (4, 13). PAWLOWSKI préconise un traitement rationnel et adapté des syndromes de *larva migrans* viscérale avec de l'albendazole. Cette mesure pourrait réduire de manière considérable la charge parasitaire et éviter ainsi la migration des larves de *Toxocara* sp. dans le SNC (18), mais cette hypothèse n'a jamais été vérifiée. Des mesures prophylactiques visant à l'éradication des facteurs de risques personnels doivent être mises en route. Il s'agira donc avant tout de promouvoir un message prophylactique clair : améliorer l'hygiène alimentaire (se laver les mains, éviter les salades sauvages, bien cuire les abats de veau et d'agneau), réaliser la vermifugation des animaux de compagnie, clôturer les potagers, etc. En milieu urbain, les bacs à sable récréatifs méritent des mesures spécifiques (interdiction d'accès aux chiens, renouvellement du sable), clôture des aires de jeux pour les enfants.

Conclusion

Le diagnostic de toxocarose cérébrale doit être évoqué devant un tableau clinique neurologique évocateur (confusion, méningite, méningo-encéphalite) dont le bilan étiologique est resté négatif, avec un contexte environnemental favorable. La mise en évidence d'anticorps spécifiques à la fois dans le LCR et dans le sang est indispensable pour le confirmer. Le suivi du patient doit être essentiellement clinique et biologique. Certaines images radiologiques dues à des lésions ischémiques pouvant persister malgré un traitement spécifique bien conduit, il est plus judicieux de traiter le malade et non les images ; il est néanmoins intéressant de suivre le profil évolutif de ces images pathologiques à l'IRM.

Références bibliographiques

- ALTCHEHI J, NALLAR M, CONCA M, BIANCARDI M & FREILI JH – Toxocariasis: clinical and laboratory features in 54 patients. *Ann Pediatr*, 2003, **58**, 425-431.
- BACHLI H, MINET JC & GRATZL O – Cerebral toxocariasis: a possible cause of epileptic seizure in children. *Childs Nerv Syst*, 2004, **20**, 468-72.
- BEAUTYMAN W, BEAVER PC, BUCKLEY JJ & WOOLF AL – Review of a case previously reported as showing an ascarid larva in the brain. *J Pathol Bacteriol*, 1966, **91**, 271-273.
- BOUCHARD O, BOSSERAY A, LECLERCQ P & MICOUD M – Meningoencephalitis caused by *Toxocara canis*. *Ann Med Int*, 1998, **149**, 391-392.
- DEUTZ A, FUCHS K, AUER H, KERBL U, ASPOCK H & KOFER J – *Toxocara* infestations in Austria: a study on the risk of infection of farmers, slaughterhouse staff, hunters and veterinarians. *Parasitol Res*, 2005, **97**, 390-394.
- DIAGANA M, MILLOGO A, BOUTEILLE B & PREUX PM – Affections neurologiques en milieu tropical. In *Encycl Med Chir Neurologie*, 2005, **17**, 17 p.

- DUMAS M – Urgences neurologiques au retour d'un voyage à l'étranger. In : Da Te Be (Ed) Niclot & Amarenco P, *Urgences neurologiques*. Saint-Amand-Montrond (documentation Pfizer), 2001, pp. 104-113.
- EBERHARDT O, BIALEK R, NAGELE T & DICGGANS J – Eosinophilic meningomyelitis in toxocariasis: case report and review of the literature, *Clin Neurol Neurosurg*, 2005, **107**, 432-8.
- GIORDANO C & N'DIAYE IC – Parasitoses du système nerveux central chez l'immunocompétent. In: SERRATRICE G & AUTRET A (Eds), *Neurologie*, Aupelf-Uref, Ellipses, Paris, 1996, pp 420-431.
- GLICKMAN LT & SUMMERS BA – Experimental *Toxocara canis* infection in *Cynomolgus* macaques (*Macaca fascicularis*). *Am J Vet Res*, 1983, **44**, 2347-2354.
- GUEGLIO B, De GENTILE L, N'GUYEN N, CHABASSE D & MARJOLET M – Epidemiological approach of human toxocariasis. *Parasitol Res*, 1994, **80**, 531-536.
- GUEGLIO B & MARJOLET M – Les syndrome de *Larva migrans* toxocariens : une impasse parasitaire bien cachée. *Bull Soc Fr Parasitol*, 1991, **9**, 171-181.
- INATOMI Y, MURAKAMI T, TOKUNAGA M, ISHIWATA K, NAWA Y & UCHINO M – Encephalopathy caused by visceral *larva migrans* due to *Ascaris suum*. *J Neurol Sci*, 1999, **164**, 195-199.
- KAYES SG – Human toxocariasis and the visceral *larva migrans* syndrome: correlative immunopathology. - In: FREEDOM DO (Ed). *Immunopathogenetic Aspect of Disease Induced by Helminth Parasites: Chemical Immunology*, **66**, Karger, Basel, 1997, pp 99-124
- MAGNAVAL J F, MICHAULT A & CALON H – Epidemiology of human toxocariasis in La Reunion Island - *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 1994, **88**, 531-533.
- MAGNAVAL JF, GALINDO V, GLICKMAN LT & CLANET M – Human *Toxocara* infection of the central nervous system and neurological disorders: a case-control study. *Parasitology*, 1997, **115**, 537-43.
- MOREIRA-SILVA SF, RODRIGUES M, PIMENTA JL, GOME CP, FREIRE LH & PEREIRA FE – Toxocariasis of the central nervous system with report of two cases. *Rev Soc Bras Med Trop*, 2004, **37**, 169-74.
- PAWLOWSKI Z – Toxocariasis in humans: clinical expression and treatment dilemma. *J Helminthol*, 2001, **75**, 299-305.
- ROBINSON A, TANNIE C & MAGNAVAL JF – Méningo-radculite à *Toxocara canis*. *Rev Neurol*, 2002, **158**, 351-353.
- RUTTINGER P & HADIDI H – MRI in cerebral toxocara disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1991, **54**, 361-362.
- SHETTY AK & AVILES DH – Nephrotic syndrome associated with *Toxocara canis* infection. *Ann Trop Pediatr*, 1999, **19**, 297-300.
- STURCHLER D, SCHUBARTH P, GUALZATA M, GOTTSTEIN B & OETTLI A – Thiabendazole vs albendazole in treatment of toxocariasis: clinical trial. *Ann Trop Med Parasitol* 1989, **83**, 473-8.
- TAYLOR M, KEANE CT, O'CONNOR P, MULVIHILL E & HOLLAND C – The expanded spectrum of toxocaral disease, *Lancet*, 1988, **1**, 692-695.
- THANNBERGER P, DERRAGNI A & RUXER S – Toxocarose humaine. *Pyrexie*, 1997, **1**.
- VIDAL JC, SZTAJNBLO J & SEGURA AC – Eosinophilic meningoencephalitis due to *Toxocara canis*: case report and review of the literature. *Am J Trop Med Hyg*, 2003, **69**, 341-343.
- WANG C, HUANG CY, CHAN PH, PRESTON P & CHAU PY – Transverse myelitis associated with *larva migrans*: finding of larva in cerebrospinal fluid. *Lancet*, 1983, **1**, 423.
- XINOUE E, LEFKOPOULOS A, GELAGOTI M, DREVELEGAS A, DIAKOU A et al. – CT and MR imaging findings in cerebral toxocaral disease. *Am J Neuroradiol*, 2003, **24**, 714-718.
- ZACHARIA SB, ZACHARIAH B & VARGHESE R – Neuroimaging studies of cerebral "visceral *larva migrans*" syndrome. *J Neuroimaging*, 1994, **4**, 39-40.