

# ESQUISTOSSOMOSE MEDULAR: FORMA TUMORAL

## RELATO DE UM CASO

*J. FRANCISCO SALOMÃO \**

*FRANCISCO DUARTE \*\**

*MÁRIO ANCILON \*\*\**

*FLÁVIA DE PAOLA \*\*\*\**

*SAMUEL DE ALMEIDA FILHO \*\*\**

O acometimento do sistema nervoso na esquistossomose é conhecido desde 1899, quando Yamagiva identificou e descreveu um granuloma encefálico ao necropsiar portador de doença de Katayama que evoluiu com crises convulsivas focais<sup>26</sup>. Em 1911, Day<sup>21</sup> descreveu o primeiro caso de mielite transversa esquistossomótica, em cuja autópsia foram encontrados ovos de *Schistosoma hematobium*. Em 1940, Muller e Stender<sup>47</sup> reportaram o caso de alemão que, em trânsito pelo Brasil, fora infestado por *Schistosoma mansoni* e posteriormente desenvolveu quadro mielítico. Deve-se a Gama e Marques de Sá<sup>29</sup>, em 1945, a primazia no relato da forma tumoral da esquistossomose, sendo esse o primeiro caso em que houve diagnóstico em vida mediante biópsia cirúrgica. Desde então, sucederam-se os relatos desta aparentemente rara forma de apresentação da helmintíase. A presente comunicação trata de um caso da forma tumoral da parasitose observada em paciente procedente do interior da Bahia.

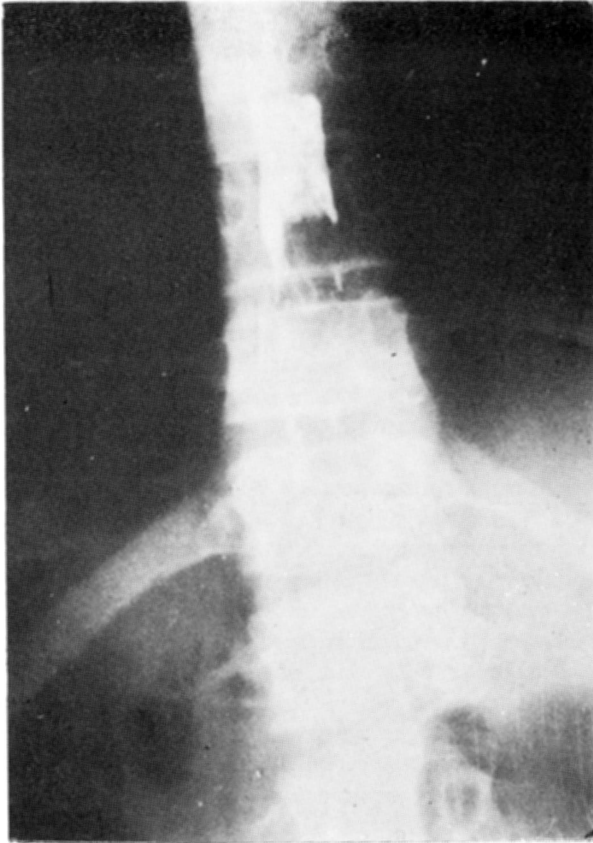
## OBSERVAÇÃO

J.O.S., paciente branco, de 16 anos de idade, natural e procedente do interior da Bahia, foi internado na Beneficência Portuguesa do Rio de Janeiro em 21-09-82 com quadro de paraplegia flácida e retenção de fezes e urina. Sua doença tivera início 60 dias antes com dores tóraco-lombares em cinta, inicialmente atribuídas a esforço físico. Quarenta e oito horas depois, coincidindo com a melhora do quadro álgido, instalaram-se retenção urinária aguda e sensações parestésicas na borda lateral do pé direito. A marcha tornou-se progressivamente difícil e evoluiu até a total incapacidade de deambular, cerca de 25 dias depois do início do quadro. Após a realização de mielografia, o paciente foi submetido a laminectomia, encontrando-se engrossamento do cone medular. Com o diagnóstico presuntivo de tumor medular, iniciou-se administração de corticosteróides, observando-se sensível melhora do quadro. A supressão da dexametasona, no 16º dia pós-operatório, levou a rápido recrudesimento do quadro, o que motivou a transferência do paciente para o Rio de Janeiro. Por ocasião da admissão, o paciente executava apenas tênues movimentos de extensão dos pododáctilos, havia discreta hipotrofia de membros inferiores e os reflexos patelares e aquileus

---

\*Chefe do Serviço de Neurocirurgia do HSE-INAMPS, Rio de Janeiro, Neurocirurgião da Beneficência Portuguesa do Rio de Janeiro; \*\*Professor Titular de Anatomia Patológica da UFRJ; \*\*\*Neurocirurgião, Ex-Residente do Serviço de Neurocirurgia do HSE-INAMPS, Rio de Janeiro; \*\*\*\*Mestre em Anatomia Patológica (UFRJ), Ex-Residente de Patologia da Beneficência Portuguesa do Rio de Janeiro.

encontravam-se bilateralmente abolidos. Excetuando-se discriminação táctil na região plantar esquerda, todas as formas de sensibilidade estavam abolidas até a crista ilíaca à direita e até a cicatriz umbilical à esquerda. Além de retenção de fezes e urina, o paciente queixava-se de lombalgia irradiada às regiões inguinais e à bolsa escrotal. Hemograma revelou leucocitose (9200/mm<sup>3</sup>), com 4% de bastonetes e 8% de eosinófilos. Mielografia por punção cervical lateral, realizada no dia seguinte à internação, mostrou bloqueio ao nível de T11, sugestivo de lesão intramedular (Fig. 1).



*Fig. 1 — Caso JOS. Mielografia realizada por via cervical lateral com injeção de 5ml de Duroliopaque: bloqueio total ao nível do corpo vertebral de T10, sugerindo lesão intradural intramedular.*

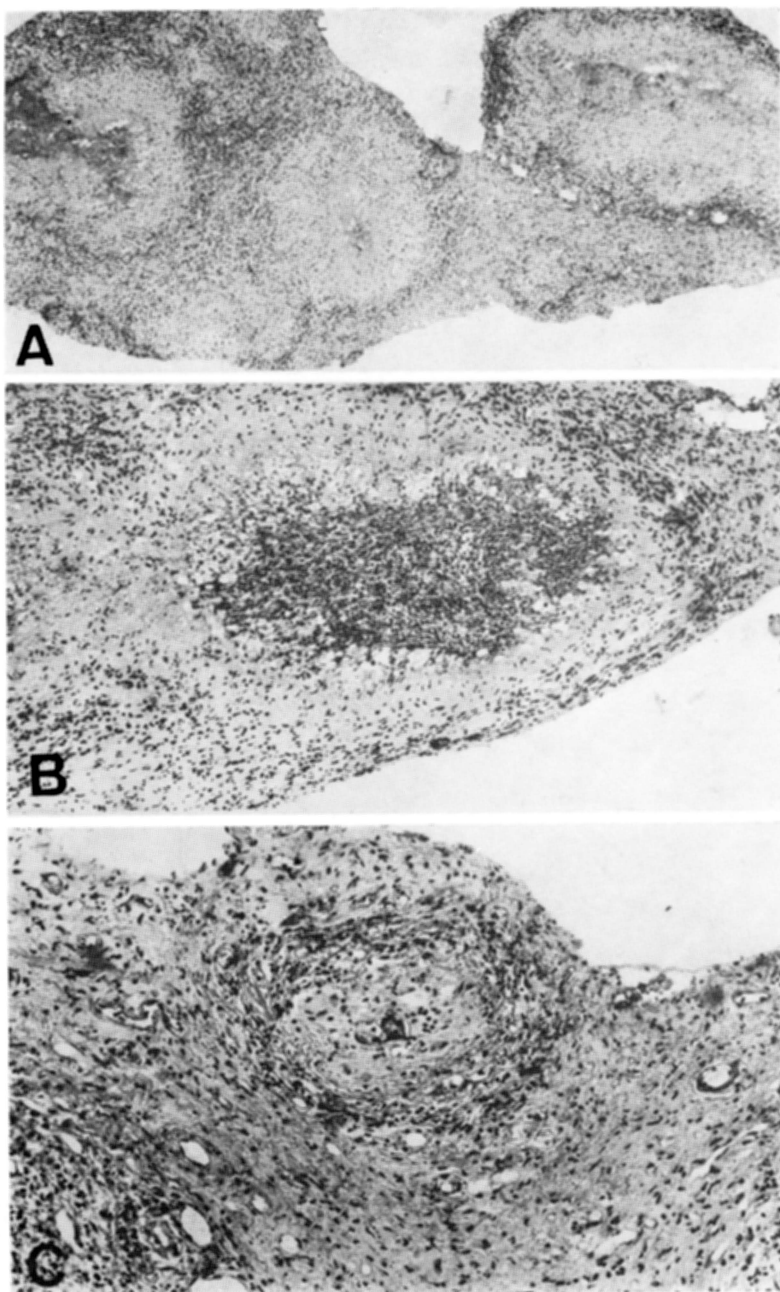
Em 23-09-82, procedeu-se a reintervenção cirúrgica, estendendo-se a laminectomia superiormente até T10. A dura mãe estava tensa e, após sua abertura, observou-se dilatação fusiforme do cone medular e do epicone, com áreas hemorrágicas de permeio. Algumas raízes da cauda equina, notadamente à direita, encontravam-se engrossadas. Mielotomia mediana deixou à mostra tumoração amarelada infiltrando todo o cone e epicone, de consistência firme e sem plano de clivagem definido em relação ao tecido nervoso. A massa foi parcialmente removida e a dura mãe fechada com enxerto de

aponeurose. Anatomia Patológica — Foram examinados vários fragmentos de tecido de coloração pardo-esbranquiçada com aspecto hemorrágico, de consistência amolecida e elástica ou friável, medindo em conjunto um e meio centímetros. Os cortes histológicos mostravam tecido medular, em sua maioria, ocupado por numerosos granulomas, ora isolados, ora justapostos e ora confluentes, variando de volume e aspecto. Os granulomas eram constituídos de necrose central eosinofílica ou basofílica envolta por coroa epitelióide com histiócitos em paliçada e halo linfocitário periférico. Vários desses granulomas exibiam ovos de *Schistosoma mansoni* englobados por gigantócitos polinucleados, histiócitos epitelióides, raros eosinófilos e infiltrado linfoplasmocitário de permeio a necrose fibrinóide ou basofílica com cariorrexis. Alguns granulomas apresentavam organização fibrosa periférica incipiente e o tecido medular circunjacente evidenciava vasos proliferados, tortuosos e com paredes espessadas, por vezes esboçando estruturas angiomasóides, a par de proliferação astrogliar reacional entremeada a infiltrado mononuclear (Figs. 2, 3 e 4). Conclusão: Esquistossomose granulomatosa intramedular. Evolução — O pós-operatório transcorreu sem anormalidades. Uma grama de oximniquina foi administrada via oral em um período de 24 horas. O paciente teve alta hospitalar 8 dias após a cirurgia, sem que se observassem alterações apreciáveis em seu estado neurológico.

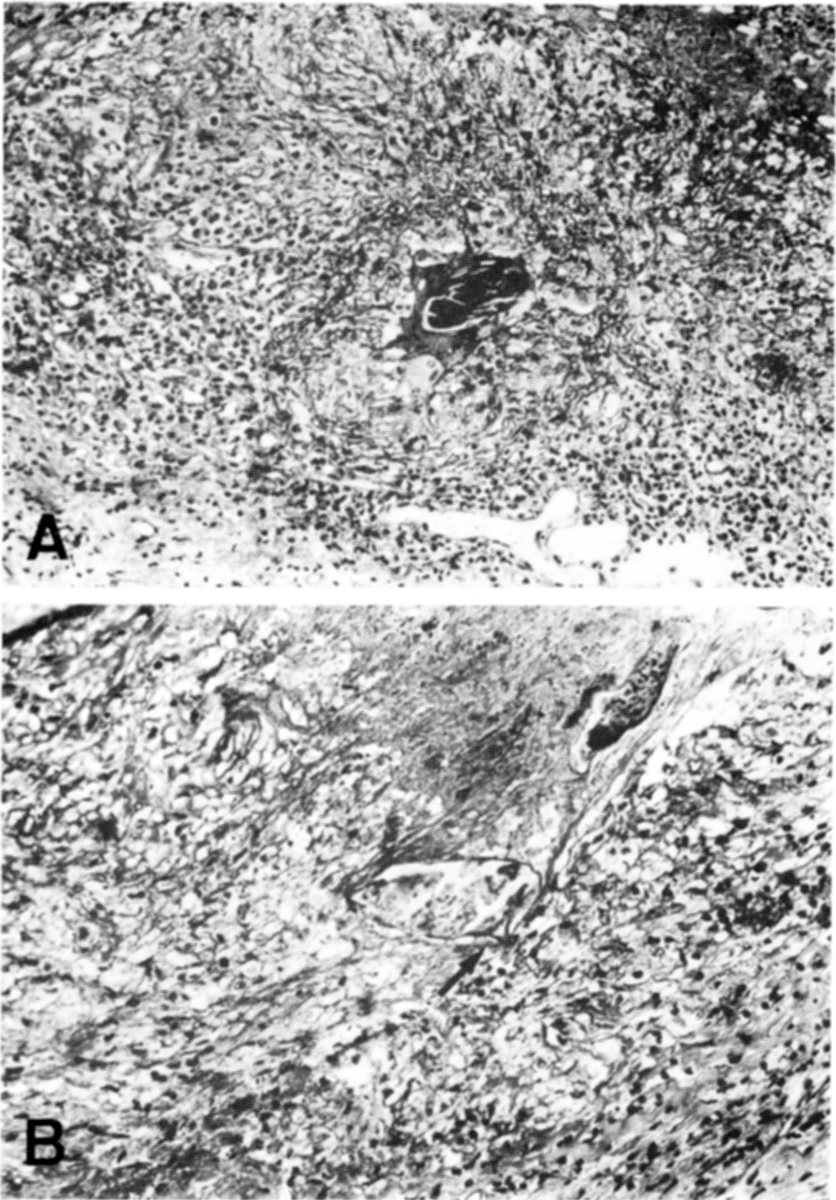
#### COMENTARIOS

A esquistossomose medular é forma ectópica da parasitose, ou seja, reação local específica ao verme ou seu ovo fora da circulação porto-cava, incluindo a extensão da última às artérias pulmonares<sup>26</sup>. Apesar de os casos até agora descritos serem em número reduzido, discute-se a raridade destas lesões, se confrontadas com os milhares de portadores da doença disseminados pelo mundo. Somente no Brasil, a prevalência da doença é estimada em 8 milhões de indivíduos parasitados, números que caracterizariam nosso país como um das mais importantes áreas de distribuição da doença no mundo<sup>10</sup>. Essa afirmação parece ser confirmada por recentes estudos que admitem que 20% dos brasileiros afetados pela esquistossomose apresentem lesão do sistema nervoso<sup>5</sup>. Para que se tenha idéia mais real da incidência de mielopatias na esquistossomose, cite-se que, em estudo acerca de paraplegias não traumáticas observadas em região endêmica, 6% das mielopatias foram atribuídas à esquistossomose<sup>67</sup>. Exemplo da dificuldade em se catalogar casos de esquistossomose medular pode ser encontrado analisando-se a série compilada por Acquaviva<sup>3</sup>, em 1973, na qual são relacionados 60 casos e, comparando-a com a de Norfray e col.<sup>50</sup>, que, em 1978, colecionaram 15 casos a menos. Deste modo é permitido supor um número consideravelmente maior do que sugerem os dados da literatura disponível, podendo a discrepância entre as séries coletadas ser atribuída à maior ou menor dificuldade de acesso à bibliografia.

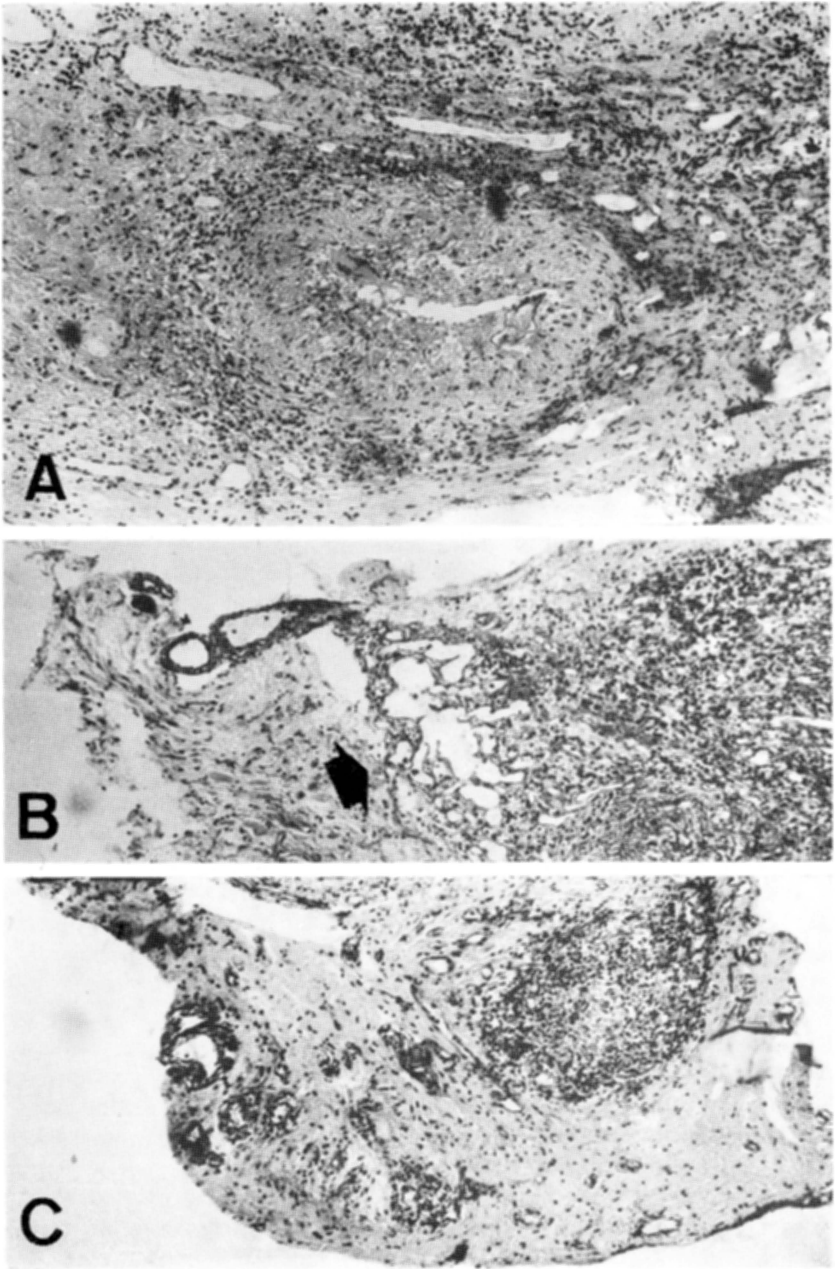
A presença de ovos de *S. mansoni* nos tecidos pode levar a processos obstrutivos vasculares, formação de granulomas e reações de hipersensibilidade. Os ovos podem ser lançados na circulação geral e embolizar para o fígado, pulmões e outros órgãos<sup>31</sup>. O cérebro, conjuntivas e medula espinhal são as mais frequentes localizações ectópicas da doença<sup>59</sup> e, dentre as formas neurológicas, observa-se nítida predominância das cerebrais em relação às medulares<sup>16,25,33,35,43,54,71,72</sup>. Várias hipóteses têm sido formuladas para explicar a disseminação dos ovos até à medula<sup>11,12,25,59</sup>. A mais aceita baseia-se nos estudos de Batson<sup>8</sup>,



*Fig. 2 — Caso JOS. Em A: visão panorâmica do corte histológico mostrando tecido medular com vários granulomas juxtapostos e confluentes. Em B: granuloma com necrose central, histiócitos em paliçada, coroa epitelióide e halo linfocitário mais periférico. Em C: granuloma centralizado por ovo envolvido por células epitelióides, gigantócitos e com parcial organização fibrosa periférica. (H.E.  $\times 40$ ,  $100$ , e  $160$ ).*



*Fig. 3 — Caso JOS. Visão mais aproximada dos granulomas. Em A: ovo envolvido por célula gigante polinucleada ao lado de histiócitos epitelióides e halo linfocitário. Em B: dois ovos de perneio a necrose e tecido inflamatório, notando-se mais abaixo (seta) espícula lateral identificadora do *S. mansoni*. (H.E.  $\times 250$  e  $400$ ).*



*Fig. 4 — Caso JOS. Granuloma esquistossomótico circundado por tecido medular com infiltrado inflamatório apreciável e numerosos vasos sanguíneos dilatados e tortuosos (A). Em B e C: tecido medular perigranulomatoso com infiltrado inflamatório, gliose reacional e proliferação vascular. Em B: estrutura com esboço angiomatóide (seta). (H.E.  $\times 160$  e  $100$ ).*

que demonstrou a existência de anastomoses desprovidas de válvulas entre as veias pélvicas e os plexos venosos perimedulares. Desta maneira, manobras que levem a aumento da pressão intra-abdominal, provocariam fluxo livre da pelve para o sistema venoso espinhal. Raper<sup>58</sup> descreveu a presença de um verme adulto na medula em meio a intensa reação granulomatosa, o que faz supor que possam eles, eventualmente, alcançar vasos do sistema venoso medular e neles depositar diretamente seus ovos. Evidências nesse sentido são também apresentadas por outros autores<sup>15,38,43,56,61</sup> e a descrição de ovos de *Schistosoma* dispostos linearmente ao longo dos vasos medulares reforça essa possibilidade<sup>13,19</sup>.

Reconhecem-se basicamente duas formas de apresentação da mielopatia esquistossomótica: uma representada por mielite transversa e outra por compressão medular, na qual o granuloma atua como lesão expansiva (forma granulomatosa intramedular ou forma tumoral)<sup>13,40,43,54</sup>. Alguns autores<sup>11,12,17,41,65</sup> fazem menção específica a forma radicular com características clínicas e patológicas bem definidas. A análise dos diversos relatos leva-nos à constatação de que o comprometimento radicular é frequentemente visto também em associação às duas formas clássicas. Constantes queixas de dores radiculares foram também observadas por Ghaly e El Bahawy<sup>32</sup> e por Oliveira e Alencar<sup>52</sup>. Detalhada descrição das diversas formas de acometimento medular na esquistossomose pode ser encontrada nos trabalhos de Costa<sup>18</sup>, Couto<sup>19</sup>, Couto e Costa<sup>20</sup> e de Oliveira e Alencar<sup>52</sup>.

As lesões medulares observadas na esquistossomose são semelhantes àquelas encontradas em outros órgãos e, na maioria dos casos, se apresentam sob forma de pseudotubérculos com ovos em meio a reação tissular<sup>26,59</sup>. Necrose infartóide da medula em consequência a obstrução vascular por ovos, associada a necrose da parede vascular com vasculite e infiltrado neutrofílico sem formação de granulomas, são vistas correlacionadas a quadro clínico de instalação aguda<sup>4,23</sup>. Vale ressaltar, em relação ao caso aqui apresentado, a observação de alterações vasculares no tecido medular perigranulomatoso, caracterizadas por proliferação de vasos sanguíneos, provavelmente venulares, com dilatação do lúmen, espessamento parietal e tortuosidades, formando estruturas com esboço angiomatóide (Fig. 4), fato também observado por Maciel e col.<sup>43</sup> e por Queiroz e col.<sup>57</sup>. Consideramos tal achado capaz de justificar, nas formas tumorais intramedulares, o aumento do volume perilesional por edema decorrente de estase venosa consequente a essas alterações. Permitimo-nos, por via de raciocínio, extrapolar no sentido de que, nas formas granulomatosas da esquistossomose medular, a retirada cirúrgica da lesão poderia impedir a formação do edema proveniente dessas modificações vasculares. Admite-se que o granuloma encontrado na forma tumoral seja a representação do grau mais intenso de uma reação imunológica do tipo hipersensibilidade retardada<sup>40</sup> e que a resposta imunológica ao ovo dependa do grau de resistência natural do indivíduo, de sua capacidade de reagir alérgicamente e também da magnitude da reação esquistossomótica inicial<sup>11</sup>. Justificando a presença de ovos em medulas de pacientes assintomáticos, Abath e Barbosa<sup>1</sup> e Budzilovich e col.<sup>13</sup>,

Autor, Ano	Nº casos	Idade	Sexo	Verme	Local	Resultado
GAMA e MARQUES DE SA (29), 1945	1	45	M	SM	TL	Melhora
ROSS et al. (82), 1952	1	16	M	SM	T4-6	Inalterado
ROCHA e ROEDEL (60), 1952	1	28	M	SM	T1	Melhora
GAMA (30), 1953	1	25	M	SM	TL	Melhora
NIOCHET e POTENZA (49), 1956	1	35	M	SM	T11	Óbito
CLOG et al. (17), 1957	1	12	M	SM	TL	Melhora
PEPLER e LOMBAARD (55), 1958	1	8	M	SH	L1	Melhora
BARNET (?), 1965	1	35	M	?	TL	Inalterado
ODEKU et al. (51), 1968	1	13	M	SH	TL	Inalterado
ARANSON e ARANSON (6), 1968	1	20	M	SM	T12	Melhora
CHAIT e GANNON (16), 1969	1	20	M	SM	T11-12	Piora
PECKER (54), 1969	1	15	M	SM	T10	Melhora
HERSKOWITZ (35), 1972	1	29	M	SM	L	Melhora
ROSENBAUM (61), 1972	1	29	M	SM	L	Melhora
GHALY e EL-BANHAWY (32), 1973	6	10-62	5M 1F	3SM 1SH 2 ?	6TL	6 Melhora
GALHARDO et al. (28), 1974	1	32	F	SM	TL	Melhora
LUYENDJIK e LINDEMAN (42), 1975	1	12	M	SM	TL	Melhora
LECHTENBERG e VAIDA (40), 1977	2	20 41	M M	1SM 1 ?	TL T5	Melhora Inalterado
DAR e ZIMMERMAN (21), 1977	1	13	M	SM	TL	Melhora
PANNIER et al. (54), 1977	1	6	M	SM	T9-10	Inalterado
NORFRAY et al. (30), 1978	1	25	M	SM	T12	Melhora
SCRIMGEOUR (67), 1981	1	?	?	?	?	?
MORAES, Jr. et al. (46), 1984	1	34	M	SM	TL	Melhora
SALOMÃO et al. 1987	1	16	M	SM	TL	Inalterado
Total de casos:	30					

Tabela 1 — Esquistossomose medular: forma tumoral (casos com comprovação histopatológica). Para cada caso são referidos: idade (em anos); sexo (M, masculino; F, feminino), verme (SM, Schistosoma mansoni; SH, Schistosoma hematobium; ?, não referida espécie de Schistosoma), local medular comprometido (T, torácico; L, lombar) e o resultado das medidas terapêuticas adotadas, segundo os autores.



admitem que os ovos possam ser depositados sem que haja reação inflamatória imediata, podendo esta se desenvolver posteriormente.

Revedo a literatura e incluindo o nosso caso, encontramos a forma tumoral da doença comprovada histologicamente em 30 pacientes relacionados na tabela 1. Em apenas dois casos a doença foi relatada em mulheres<sup>28,32</sup> e em 22 pacientes a lesão foi atribuída ao *S. mansoni*. Houve nítida predominância dos níveis torácicos baixos e lombares, em plena consonância com a teoria de disseminação pelo plexo de Batson. Na maioria dos pacientes, os distúrbios esfincterianos precederam os sinais sensitivos e motores e, em geral, a instalação do quadro foi progressiva. Em mais de uma ocasião<sup>17,54,63</sup>, síndrome meníngea foi identificada precedendo o quadro medular, o que poderia representar reação imunoalérgica à presença do ovo. O intervalo entre a suposta infestação e o aparecimento dos sintomas foi variável entre dias e anos. Em nenhum dos casos da forma tumoral houve diagnóstico prévio da doença.

Vários autores<sup>11,14,41,50,64</sup> ressaltam o significado da eosinofilia no líquido cefalorraquidiano (LCR) de pacientes com lesão medular e originários de regiões em que a esquistossomose é endêmica. A positividade das reações de fixação de complemento para a esquistossomose no LCR tem sido enfatizada<sup>14,66,71</sup> e, quando correlacionada a dados clínicos e epidemiológicos, tem sido aceita como critério diagnóstico em casos sem comprovação histopatológica<sup>36,39,40,48,53,65,68,69,72,73</sup>. Tentativas de se detectar alterações no LCR em portadores de esquistossomose mansônica nerologicamente assintomáticos foram infrutíferas, conforme demonstraram Spina-França e Amato Neto<sup>70</sup>.

O tratamento das formas granulomatosas da esquistossomose é basicamente cirúrgico. A completa extirpação da lesão nem sempre é possível visto que, em geral, não há um plano de clivagem bem definido, conforme visto em nosso caso e em outros descritos na literatura<sup>16,29,35,37,49,50,51,60,61,62</sup>. A associação de medicação antiesquistossomótica à corticoterapia tem sido recomendada como tentativa de se melhorar o prognóstico funcional dos pacientes<sup>11,48,50,62,65,72</sup>. Regressão do quadro medular compressivo tem sido observada em associação à terapia com niridazole<sup>34,35</sup> e oximniquina<sup>24</sup>. Revedo os resultados cirúrgicos, observamos que em 21 pacientes houve melhora em grau variável, nem sempre traduzida por retorno das funções comprometidas. Os resultados, nem sempre animadores, podem em parte ser explicados pela dificuldade em se obter uma extirpação completa da lesão.

#### RESUMO

Os autores relatam o caso de um jovem procedente de área endêmica e que apresentou quadro de compressão medular por um granuloma esquistossomótico. A lesão encontrava-se localizada ao nível do cone medular e epicone, sendo parcialmente removida. Discutem as características clínicas e patológicas da mielopatia esquistossomótica, com ênfase especial à forma tumoral da parasitose. Discute-se também a frequência do acometimento medular, admitindo-se ser a doença bem mais frequente do que se supõe. Revisão da literatura pertinente é realizada.

## SUMMARY

*Schistosomiasis of the spinal cord: tumoral form. Case report.*

A case of schistosomiasis of the spinal cord is presented. A 16 years old boy developed a progressive spinal cord compression syndrome suggesting an intramedullary tumor. At the operation a granulomatous mass of the conus and epiconus was found and partially resected. The histopathological examination showed a granulomatous reaction surrounding *Schistosoma mansoni* eggs. The authors review the various aspects of spinal cord schistosomiasis, particularly the tumoral or granulomatous form. A comprehensive review of the literature is made.

## REFERÊNCIAS

1. ABATH, G.M. & BARBOSA, A.V. — Esquistossomose do sistema nervoso central. Ann. Fac. Med. Univ. Recife 20:401, 1960.
2. ABBOTT, P.H. & SPENCER, H. — Transverse myelitis due to ova of *Schistosoma mansoni*. Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg. 47:221, 1953.
3. ACQUAVIVA, R. — Compressions médullaires d'origine parasitaire. Enciclopedia Méd. Chirurg. (Paris), pg. 17.665, C-10, 1973.
4. ALENCAR, A. — Schistosomiasis. In J. Minckler (ed.): Pathology of the Nervous System. Mc Graw-Hill, New York, 1972, pg. 2538.
5. ANDRADE, A. — Comunicação. 8ª Conferência Nacional de Saúde, Salvador, 1986.
6. ARANSON, S.M. & ARANSON, B.E. — Clinical neuropathological conference. Dis. nerv. Syst. 29:629, 1968.
7. BARNET, A.M. — Bilharzial granuloma of the spinal cord. S. Afr. med. J. 39:699, 1965.
8. BATSON, O.V. — The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. Ann. Surg. 112:138, 1940.
9. BAYOUMI, N.L. — Bilharzial myelitis. J. Egypt Med. Assoc. 22:457, 1939.
10. BINA, J.C. & PRATA, A. — A evolução natural da esquistossomose mansoni em uma área endêmica. In: Aspectos peculiares da infecção por *Schistosoma mansoni*. C.E.D. UFBA, Salvador, 1984, pg. 13.
11. BIRD, A.V. — Acute spinal schistosomiasis. Neurology 14:647, 1964.
12. BIRD, A.V. — Spinal cord complications of bilharziosis. S. Afr. med. J. 39:158, 1965.
13. BUDZILOVICH, G.N.; MOST, H. & FEIGN, I. — Pathogenesis and latency of spinal cord schistosomiasis. Arch. Pathol. 77:383, 1964.
14. CANELAS, H.M.; AIDAR, O. & PIMENTA DE CAMPOS, E. — Esquistossomose com lesões meningo-radiculo-medulares. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 9:48, 1951.
15. CARNEIRO, A.P.; ALVARIZ, F.G. & SERRA, J.P. — Mielite esquistossomótica. O Hospital (Rio) 47:237, 1955.
16. CHAIT, A. & GANNON, W.E.; CHAPELO, R. & MONTRIEUL, B. — Schistosomiasis of the spinal cord. Amer. J. Roent. R. Ther. N. Med. 105:400, 1969.
17. CLOG, W.L.; POMEÉ, B.; CALLOT, J. — Aspecte chirurgical et thérapeutique d'une radiculomyélite à *S. mansoni*. Rev. neurol. (Paris) 97:521, 1957.
18. COSTA, A.L. — Parasitoses do Sistema Nervoso. Imprensa Nacional, Rio de Janeiro, 1967, pg. 73.
19. COUTO, B.H.N. — Esquistossomose medular. Tese. Universidade do Brasil, Rio de Janeiro, 1960.
20. COUTO, D. & COSTA, N. — Esquistossomose da medula. J. bras. Neurol. 2:189, 1949.
21. DAR, J. & ZIMMERMAN, R.J. — Schistosomiasis of the spinal cord. Surg. Neurol. 8:416, 1977.

22. DAY, H.B. & KENAWY, M.R. — A case of bilharzial myelitis. Trans. Roy. Soc. Med. Hyg. 30:223, 1936.
23. DUARTE, F. — Comunicação pessoal, 1986.
24. EFTHIMIOU, J. & DENNING, D. — Spinal cord disease due to *Schistosoma mansoni* successfully treated with oxamniquine. Brit. med. J. 288:1343, 1984.
25. ESPIN, J. — Mielitis producida por huevos de *Schistosoma mansoni*. Rev. Policlin. Caracas 10:245, 1941.
26. FAUST, E.C. — An inquiry into the ectopic lesions in schistosomiasis. Amer. J. trop. Med. 28:175, 1948.
27. FAUST, E.C. — Human Helminthology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1949, pg. 95.
28. GALHARDO, I.; BULHÕES, L.G.; CARVALHO LIMA, J.; STEVERSON, W.D. & HOLMAN, D.O. — Esquistossomose medular. Neurobiologia (Recife) 37:71, 1974.
29. GAMA, C. & MARQUES DE SÁ, J. — Esquistossomose medular. Arq. Neuro. Psiquiat. (São Paulo) 3:334, 1945.
30. GAMA, C. — Compression granuloma of spinal cord caused by *Schistosoma mansoni* ova, epiconus, conus medularis, cauda equina: report of a case. J. internat. Coll. Surg. 19:665, 1953.
31. GARCIA-PALMIERI, M.R. & MARCIAL-ROJAS, R.A. — The protean manifestations of schistosomiasis. Ann. int. med. 57:763, 1962.
32. GHALY, A.F. & EL BANHAWY, A. — Schistosomiasis of the spinal cord. J. Path. 111:57, 1973.
33. GELFAND, M. — The diagnosis and prognosis of schistosomiasis. Amer. J. trop. Med. 29:945, 1949.
34. GOLDSTEIN, B.; JANSSEN, F. & REPIN, B. — Bilharziose médullaire: à propos d'une observation. Nouv. Presse méd. 10:1845, 1981.
35. HERSKOWITZ, A. — Spinal cord involvement in *Schistosoma mansoni*. J. Neurosurg. 36:494, 1972.
36. HOFF, H. & SHABY, J.A. — Nervous and mental manifestations of bilharziasis and their treatment. Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg. 33:107, 1939.
37. HUTTON, P.W. & HOLLAND, J.T. — Schistosomiasis of spinal cord. Brit. med. J. 2:1931, 1960.
38. JANE, J.A.; WARREN, K.S. & VAN DEN NOORT, S. — Experimental cerebral schistosomiasis japonica in primates. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 33:426, 1970.
39. LACOSTE, D.; DELMAS, M.; LONGY, M.; DERRIEN, J.D.; LE BRAS, M. & MORETTI, G. — Les myélopathies bilharziennes: à propos d'une observation. Med. Trop. (Marseille) 40:295, 1980.
40. LECHTENBERG, R. & VAIDA, G.A. — Schistosomiasis of the spinal cord. Neurology 27:55, 1977.
41. LEVY, L.F. & TAUBE, E. — Two further cases of spinal bilharziosis. Centr. Afr. J. Med. 15:52, 1969.
42. LUYENDJIK, W. & LINDMAN, J. — Schistosomiasis (Bilharziosis) mansoni of the spinal cord simulating an intramedullary tumor. Surg. Neurol. 4:457, 1975.
43. MACIEL, Z.; COELHO, B. & ABATH, G. — Myélite schistosomique due au *S. mansoni*: étude anatomoclinique. Rev. neurol. (Paris) 91:241, 1954.
44. MARCIAL-ROJAS, R.A. & FIOL, R. — Neurological complications of schistosomiasis. Ann. int. Med. 59:215, 1963.
45. MOLINEUX, M.E. & GALATIUS-JENSEN, F. — Successful drug treatment of schistosomal myelopathy: a case report. S. Afr. Med. J. 54:871, 1978.
46. MORAES JR., L.C.; MACIEL, D.R.K.; TAMBURUS, W.M.; WANDERLEY, E.C.F.O.; BALLALAI, H. & CAMARA, M.L. — Granuloma esquistossômico medular: registro de um caso. Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo) 42:277, 1984.
47. MULLER, H.R. & STENDER, A. — Bilharziose des Rückenmarkes unter dem Bild einer Myelitis dorsolumbalis transversa completa. Arch. Schiff. Tropen Hyg. Pathol. exot. Krank. 34:527, 1930 (cit. ref. 9).
48. NEVES, J.; MARINHO, R.P.; ARAUJO, P.K. & RASO, P. — Spinal cord complications of acute schistosomiasis mansoni. Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg. 67:782, 1973.

49. NIOCHET, A.M. & POTENZA, L. — Bilharziosis mansoni de la medula espinal simulando tumor. *Acta neurol. latino amer.* 2:72, 1956.
50. NORFRAY, J.F.; SCHLACHTER, L.; HEISER, W.J.; WEINBERG, P.G.; JERVA, M.J. & WIZGIRD, J.P. — Schistosomiasis of the spinal cord. *Surg. Neurol.* 9:68, 1978.
51. ODEKU, E.L.; LUCAS, A.O. & RICHARD, D.R. — Intramedullary spinal cord schistosomiasis: case report. *J. Neurosurg.* 29:417, 1968.
52. OLIVEIRA, C. & ALENCAR, A. — Esquistossomose da medula: apresentação de um caso, revisão da literatura, fisiopatologia e clínica. *J. bras. Neurol.* 16:91, 1964.
53. PANNIER, S.; GOT, C.; BOURGEOIS-GAVARDIN, M.; LACERT, P.; PIERA, J.B. & GROSSIORD, A. — Paraplegie e bilharziose. *Rev. neurol. (Paris)* 133:165, 1977.
54. PECKER, J.; BOUKSON GIRARD, G.; FERRAND, B.; ANINAT, J. & LES-BONNIS, J.C. — La forme neurochirurgicale des bilharzioses medullaires. *Neurochirurgia (Stuttgart)* 12:201, 1969.
55. PEPLER, W.J. & LOMBAARD, C.M. — Spinal cord granuloma due to *Schistosoma mansoni*. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 17:656, 1958.
56. PONDÉ, E.; CHAVES, E. & SENNA, P.G. — Esquistossomose medular. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 18:166, 1960.
57. QUEIROZ, L.S.; NUCCI, A.; FACURE, N.O. & FACURE, J.J. — Massive spinal cord necrosis in schistosomiasis. *Arch. Neurol.* 36:517, 1979.
58. RAPER, A.B. — Cerebral schistosomiasis. *E. Afr. med. J.* 25:262, 1948 (cit. ref. 40).
59. RODRIGUES DA SILVA, J. — Estudo clínico da esquistossomose mansoni (Doença de Manson-Pirajá da Silva). Laemmert, Rio de Janeiro, 1940.
60. ROCHA, F.J. & ROEDEL, G. — Um caso de esquistossomose medular. *Rev. Assoc. méd. M. Gerais*, 3:23, 1952.
61. ROSENBAUM, R.M.; ISHILL, N.; TANOWITZ, H. & WITTNER, M. — Schistosomiasis of the spinal cord: report. of a case. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 21:182, 1972.
62. ROSS, G.L.; NORCROSS, J.W. & HORRAX, G. — Spinal cord involvement by *Schistosoma mansoni*. *N. Engl. J. Med.* 246:823, 1952.
63. RUFINO, J.; MASSON, M.; LANGE, J. & LESOBRE, R. — Schistosomiase mansoni à localisation nerveuse avec atteinte cérébrale et médullaire. *Presse med.* 78:1517, 1970.
64. SALUM, P.N.B.; MACHADO, L.R. & SPINA-FRANÇA, A. — Meningomieliorradiculopatia na esquistossomose mansônica: avaliação clínica e do líquido cefalorraqueano em 16 casos. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 39:289, 1981.
65. SAXE, N.; GORDON, W. — Schistosomiasis of the spinal cord and skin. *S. Afr. med. J.* 49:57, 1975.
66. SCAFF, M.; RIVA, D. & SPINA-FRANÇA, A. — Meningoradiculomielopatia esquistossomótica. *Arq. Neuro-Psiquiat. (São Paulo)* 29:227, 1971.
67. SCRIMGEOUR, E.M. — Non-traumatic paraplegia in northern Tanzania. *Brit. med. J.* 283:975, 1981.
68. SENNARA, H. — Bilharzial paraplegia. *J. Bone Joint Surg.* 51-B:132, 1969.
69. SIDDORN, J.A. — Schistosomiasis and anterior spinal artery occlusion. *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 27:532, 1978.
70. SPINA-FRANÇA, A. & AMATO NETO, V. — O líquido cefalorraquidiano na esquistossomose mansoni. *Rev. paul. Med.* 46:50, 1955.
71. VIEIRA DA SILVA, L.L. — Contribuição ao estudo da neuroesquistossomose. *Bol. Cent. Est. Hosp. Serv. Est.* 15:95, 1963.
72. WAKEFIELD, G.S.; CARROLL, J.D. & SPEED, D.E. — Schistosomiasis of the spinal cord. *Brain* 85:535, 1962.
73. ZILBERG, B. — Bilharzial paraplegia in a child: a case report. *S. Afr. med. J.* 41:783, 1967.