

# MIELOPATIAS

## Considerações clínicas e aspectos etiológicos

José Correia de Farias Brito<sup>1</sup>, Paulo Virgolino da Nóbrega<sup>2</sup>

**RESUMO** - Realizamos estudo retrospectivo de 97 casos de mielopatias não traumáticas, internados no Departamento de Medicina Interna do Hospital Universitário Lauro Wanderley, no período de 1985 a 2002. Os pacientes estavam distribuídos em vários serviços de clínica médica e todos foram examinados por neurologista. A idade variou de 10 a 78 anos, sendo a média etária 39,8 anos. O líquido cefalorraqueano (LCR) foi analisado em 44 (45,3%) casos, tendo sido enviadas 32 (32,9%) amostras para testes imunológicos. Exploração radiológica da coluna vertebral foi realizada em 32 (32,9%) casos e constou dos seguintes exames: 8 radiografias simples, 10 tomografias computadorizadas (TC) e 14 ressonâncias magnéticas (RM). As lesões estavam localizadas nas regiões dorsal baixa e lombossacra em 41 (42,2%) casos e a secção transversa foi a forma mais frequente, sendo constatada em 61 (62,8%) casos. Os 42 (43,2%) casos de mielite transversa e os 15 (15,46%) casos de lesões compressivas representaram as afecções de maior comparecimento. Dentre as mielites, a de origem esquistossomótica foi registrada em 13 (13,4%) casos, constituindo-se, assim, na forma mais frequente.

**PALAVRAS-CHAVE:** mielopatia, compressão medular, mielite transversa, esquistossomose, líquido cefalorraqueano, tomografia computadorizada, ressonância magnética.

### **Myelopathy: clinical considerations and etiological aspects**

**ABSTRACT** - We studied 97 inpatients with myelopathy at the University Hospital Lauro Wanderley from 1985 to 2002. Ages ranged from 10 to 78 years and average age was 39.8 years. All patients were examined by neurologist. Cerebrospinal fluid (CSF) was analysed in 44 (45.3%) cases and immunofluorescence reactions and/or ELISA in CSF were made in 32 (32.9%) cases. Radiologic investigation of the vertebral spine and spinal cord of the 32 (32.9%) cases consisted of 8 radiographies, 10 computed tomography and 14 magnetic resonance image. In 41 (42.2%) cases the lesions were situated in the lower dorsal and lumbar level and complete transverse lesion were registered in 61 (62.8%) cases. There was predominance of transverse myelitis (43.2%) and spinal cord compression (15.46%). Spinal cord schistosomiasis was the form more often of the transverse myelitis (13.4%).

**KEY WORDS:** myelopathy, spinal cord compression, transverse myelitis, schistosomiasis, cerebrospinal fluid, TC scan, MRI.

O comprometimento da medula espinhal, de seus envoltórios e das raízes motoras e sensitivas por lesões não traumáticas ocorre com frequência e está relacionado a causas diversas, sobressaindo-se, entre elas, os processos infecciosos e inflamatórios, as doenças carenciais, a espondiloartrose e as neoplasias<sup>1-11</sup>. Mielopatias menos frequentes ou de ocorrência rara estão associadas a leucemias<sup>12</sup>, lupus eritematoso disseminado<sup>13</sup>, sarcoidose<sup>14</sup>, linfomas<sup>15</sup>, anestesia espinhal<sup>16</sup>, cisticercose<sup>17</sup> e doenças desmielinizantes<sup>18-20</sup>. Spina-França et al.<sup>21</sup> estudaram 353 casos de mielopatias não-traumáticas e não-tumorais e encontraram como causas mais frequentes: as

mielites primárias (133 casos); os processos infecciosos (82 casos), sendo 20 casos de infestação por *Schistosoma mansoni*; os distúrbios carenciais (67 casos), entre esses com maior frequência a deficiência de cianocobalamina (63 casos); e os fatores autoimunes (51 casos). Em proporções bem inferiores, registraram ainda comprometimento da vascularização medular e siringomielia.

Do ponto de vista anatomofuncional, as lesões medulares podem ocorrer no sentido transversal, de maneira completa, ou comprometer apenas parte da estrutura parenquimatosa, originando secções anterior, posterior, lateral ou central. A lesão pode se

Serviço de Neurologia do Hospital Universitário Lauro Wanderley da Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa PB, Brasil: <sup>1</sup>Professor Adjunto; <sup>2</sup>Neurologista.

Recebido 17 Novembro 2002, recebido na forma final 28 Abril 2003. Aceito 22 Maio 2003.

Dr. José Correia de Farias Brito - Rua Francisco Diomedes Cantalice 20/202 - 58045-210 João Pessoa PB - Brasil.

estender no sentido longitudinal, ascendente ou descendente, com envolvimento de vários segmentos. A sintomatologia decorrente depende, portanto, da extensão e intensidade da lesão e do grau de sofrimento das estruturas radiculomedulares<sup>22</sup>.

O objetivo desse estudo foi avaliar as manifestações clínicas e as diferentes causas relacionadas às mielopatias observadas em pacientes hospitalizados, dirigindo nossa atenção para, a parasitose por *Schistosoma mansoni* endêmica em nossa região.

## MÉTODOS

Realizamos estudo retrospectivo em 97 pacientes portadores de mielopatias não traumáticas, internados em vários serviços de clínica médica do Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW), no período de 1985 a 2002. Todos os pacientes foram examinados e acompanhados por neurologistas. O paciente mais jovem do grupo tinha 10 anos de idade e o mais velho 78, sendo a média etária 39,8 anos. O sexo masculino apresentou discreto predomínio, não havendo registro de idade nos prontuários de três pacientes (Tabela 1). Devido às dificuldades técnicas e/ou econômicas, exames complementares necessários para a elucidação diagnóstica não foram realizados (biopsia retal) ou sofreram limitações (reações imunológicas e neuroimagem). Alguns exames como radiografia simples do tórax, hemograma completo, parasitológico das fezes e sumário de urina fazem parte da rotina dos serviços, tendo sido, portanto, solicitados para todos os pacientes. Testes sorológicos foram realizados em três pacientes: VDRL (caso 67), ELISA para HIV (caso 38) e imunofluorescência indireta para HTLV-1 (casos 35 e 38). Material de biopsia para estudo histopatológico foi retirado de um paciente que apresentava lesões ósseas disseminadas (caso 63).

O líquido cefalorraqueano (LCR) foi analisado em 44 (45,3%) casos. A citometria e as provas bioquímicas foram realizadas no Laboratório de Patologia Clínica do HULW. Amostras de LCR para o estudo das reações imu-

nológicas foram enviadas para Belo Horizonte (31 casos), e para o Rio de Janeiro, em paciente transferido de outro nosocômio (caso 97). Em todos os 32 casos o método empregado foi a imunofluorescência indireta.

A localização das lesões na medula espinal e na coluna vertebral foi obtida através dos dados propedêuticos e dos achados radiológicos. O estudo radiológico da coluna vertebral foi indicado em 32 (32,9%) casos e constou dos seguintes exames: 8 radiografias simples, 10 tomografias computadorizadas (TC) e 14 ressonâncias magnéticas (RM).

## RESULTADOS

A análise do sangue periférico foi importante para o esclarecimento diagnóstico nos casos de mieloma múltiplo e leucemia (mielograma) e nos portadores de anemia perniciosa (hemograma). Foi constatada eosinofilia em 10 casos (10,3%), todos com quadro de mielite, mas apenas 4 deles apresentaram reações positivas para *Schistosoma mansoni*. O LCR mostrou sinais de reação inflamatória em 32 (32,9%) casos, com pleocitose de predominância linfocitária. Eosinofilia foi registrada apenas em uma amostra (caso 93). Hiperproteiorraquia intensa e xantocromia foram observadas em dois pacientes. Em um deles (caso 64), a concentração proteica inicial de 725 mg% aumentou para 893 mg% no segundo exame, realizado no espaço de três semanas. No outro paciente (caso 79), a taxa de proteínas alcançou a cifra de 927 mg%. A tabela 2 mostra os resultados das reações imunológicas de 32 casos, com porcentagem proporcional ao número de amostras enviadas, observando-se maior número de testes reagentes para o *Schistosoma mansoni* e o grupo herpesvirus.

Em alguns casos, o estudo radiológico foi de suma importância para a definição diagnóstica. A radiografia simples do tórax evidenciou alterações em três

Tabela 1. Distribuição dos casos segundo idade e sexo.

Idade (anos)	Masc.	Fem.	Total	%
10 – 19	10	5	15	15,9
20 – 29	11	5	16	17,0
30 – 39	10	6	16	17,0
40 – 49	8	9	17	18,0
50 – 59	6	3	9	9,5
60 – 69	7	6	13	13,8
70 – 79	1	7	8	8,5
Total	53	41	94	100

Tabela 2. Reações imunológicas realizadas no LCR de 32 casos.

Microorganismo	N (reações)	Reagente	%
<i>Schistosoma mansoni</i>	26	13	50,0
Herpes simples 1-2	14	11	78,5
HTLV-1	8	3	34,5
<i>Cysticercus cellulosae</i>	8	1	12,5
Citomegalovirus	4	1	25,0
VDRL	6	0	0
HIV	5	0	0
<i>Toxoplasma gondii</i>	4	0	0
Total	75	29	38,6

Tabela 3. Localização das lesões na medula espinhal.

Região	N	%
Cervical	13	13,4
Dorsal alta (D 1 – D 6)	12	12,3
Dorsal baixa (D 7 – D 12)	28	28,8
Lombossacra	13	13,4
Difusa	10	10,3
Indefinida	21	21,6
Total	97	100

ocasiões: imagem hiperdensa no lobo superior do pulmão, sugestiva de tumor de Pancoast (caso 30), derrame pleural (caso 77) e lesões infiltrativas do pulmão, com suspeita de carcinoma bronquiolar (caso 81). Radiografias da coluna vertebral e ossos longos mostraram lesões líticas e/ou blásticas em 7 casos.

A localização das lesões ocorreu nas regiões dorsal baixa e lombossacra em 41 (42,2%) casos. Em 24 (24,7%) casos, a lesão foi visualizada na transição dorsolumbar, envolvendo os segmentos D12 – L1 (Tabela 3). A TC mostrou alterações ósseas em 7 pacientes (casos 39, 60, 64, 68, 69, 75, 76). Em 5 casos as lesões localizavam-se nos corpos vertebrais das regiões dorsal baixa e lombossacra. As lesões se estendiam de D8 a D12 (caso 64) e de D9 a D12 (caso 69). Um paciente (caso 30), portador de tumor de Pancoast, apresentou lesão na região dorsal alta. Imagem de hérnia de disco em L5-S1 foi observada em um paciente (caso 75). A RM mostrou lesões localizadas nas regiões cervical (casos 1, 62, 73, 81, 90), dorsal alta (casos 74, 77), dorsal baixa (casos 41, 84), lombossacra (casos 66, 84, 97), difusa (caso 56) e na região periventricular e corpo caloso em paciente com suspeita de esclerose múltipla (caso 95). Entre os pacientes que apresentaram reações positivas para *Schistosoma mansoni* apenas dois (casos 61 e 97) realizaram RM. Nos dois pacientes a RM mostrou lesões (dorsal baixa e lombar) compatíveis com processo inflamatório do parênquima medular.

A evolução da mielopatia aconteceu de forma aguda em 41 (42,2%) casos, sub-aguda em 8 (8,2%) e lenta em 32 (32,9%). Em 16 (16,4%) pacientes a evolução não foi registrada.

As manifestações sindrômicas mais frequentes decorreram de lesões transversas, comprometendo as funções motoras, sensitivas e autonômicas em 62,8% dos casos, com maior envolvimento dos membros inferiores (Tabela 4).

Diversos tipos de afecções foram responsáveis pelas mielopatias dos pacientes estudados, destacando-se, entre elas, as mielites transversas com 42 (43,2%) casos e as lesões compressivas com 15 (15,4%) casos. Em 33 (34,0%) pacientes a causa permaneceu desconhecida (Tabela 5).

## DISCUSSÃO

As doenças da medula evoluem de forma aguda (0-14 dias), sub-aguda (15-30 dias) ou lenta (acima de 30 dias)<sup>23-26</sup>. A progressão da doença pode ocorrer de maneira monofásica ou em surtos, com duração de meses ou anos. As mielopatias de evolução rápida estão frequentemente associadas a causas vasculares, infecciosas, inflamatórias ou parasitárias. Quando a sintomatologia é lenta e progressiva, as possibilidades maiores são para as lesões expansivas, as doenças hereditárias, degenerativas, carenciais e a paraparesia espástica tropical.

No grupo avaliado, as formas de evolução rápida estavam ligadas aos processos infecciosos ou inflamatórios. No entanto, um dos pacientes, portador de leucemia aguda linfoblástica (caso 56), motivo de publicação anterior pelos autores desse estudo<sup>12</sup>, embora apresentasse lesões compressivas epidurais, desenvolveu evolução rápida. Nos pacientes que evoluíram lentamente, as causas predominantes foram as neoplasias, a esclerose lateral amiotrófica (ELA), a espondilose cervical e a paraparesia espástica tropical. Em relação à idade, o maior número de casos ocorreu na faixa etária entre 10 e 49 anos. Por outro lado, os portadores de doenças degenerativas como ELA e espondilose cervical ocuparam as faixas etárias mais altas.

Tabela 4. Manifestações sindrômicas observadas em 97 casos de mielopatia.

Tipo	N	(%)
Secção transversa	61	(62,8)
Tetraparesia/tetraplegia	11	(18,3)
Paraparesia/paraplegia	50	(81,9)
Hemissecção lateral	1	(1,0)
Piramidal + cordonal posterior	6	(6,1)
Piramidal + neurônio motor inferior	5	(5,1)
Neurônio motor inferior	1	(1,0)
Cone medular/cauda equina	20	(20,6)
Indefinida	3	(3,0)
Total	97	(100,0)

Tabela 5. Frequência das patologias observadas nos 97 casos de mielopatia.

Nome	N(%)	% Total * (n = 67)	% Casos (n = 97)
<i>Lesões compressivas</i>	15	(22,3)	(15,4)
<i>Metástases</i>	6(40,0)		
Tumores benignos	3(20,0)		
Espondilose cervical	5(33,3)		
Mal de Pott	1(6,6)		
<i>Mielites</i>	42	(62,6)	(43,2)
<i>Esquistossomótica</i>	13(30,9)		
Herpética	12(28,5)		
HTLV-I	4(9,5)		
<i>Cisticercose</i>	1(2,3)		
Não definidas	12(28,5)		
<i>Causas diversas</i>	10	(14,9)	(10,3)
<i>ELA</i>	5(50,0)		
AE	1(10,0)		
Paraplegia espástica familiar	2(20,0)		
<i>Deficiência de vitamina B12</i>	2(20,0)		
Total	67(100)	(100)	(69,0)

N, total de cada grupo; n 67, total de patologias; n 97, total de casos; ELA, esclerose lateral amiotrófica; AEP, amiotrofia espinhal progressiva. \* Presença de dupla lesão foi observada em três casos.

O predomínio das lesões situadas nos segmentos inferiores da medula é justificado pelo elevado número de patologias que acometem esta região, sobretudo, como registrou Peregrino et al.<sup>23</sup>, a mielopatia provocada pela infestação por *Schistosoma mansoni*. Na região cervical, a espondilose foi a causa mais frequente.

A síndrome de Brown-Séquard foi observada em um paciente (caso 12) que apresentou diminuição da força muscular e hiperreflexia no membro inferior direito, de predominância distal, e abolição da sensibilidade superficial no membro inferior contralateral, até a altura de D12. A causa dessa manifestação sindrômica não foi esclarecida. Uma paciente (caso 89), com quadro de paraplegia à admissão, refere que sua doença começou no membro inferior direito, afetando depois o outro membro inferior. Há cerca de 16 anos, submeteu-se a cirurgia da coluna vertebral, por apresentar sintomatologia semelhante à atual. A TC realizada durante o internamento revelou imagem sugestiva de lesão expansiva. A hemisseção lateral da medula costuma associar-se a

traumatismos, processos compressivos, hérnias de disco, infecções, doenças desmielinizantes<sup>27</sup> e, em raras ocasiões, mielite esquistossomótica, fato relatado por Reis et al.<sup>28</sup>.

Dentre as diversas patologias registradas em nossa casuística, os 42 casos de mielite transversa e os 15 portadores de lesões compressivas compreendiam 58,7% do total dos pacientes. As lesões metastáticas e os tumores benignos, esses representados por três neurinomas, constituíram o maior número de causas compressivas. Lesões infiltrativas e difusas da medula foram observadas em três pacientes que apresentavam, respectivamente, leucemia, linfoma e provável carcinoma bronquiolar. O diagnóstico de mielite transversa foi baseado na presença de deficiência motora e sensitiva bilateral e sinais de processo inflamatório revelados no LCR e/ou RM, segundo os critérios sugeridos por Berman et al.<sup>9</sup> e pelo Transverse Myelitis Consortium Working Group<sup>29</sup>. Os casos de mielite e mielorradiculite não foram analisados em separado, sendo rotulados, em conjunto, como mielites transversas. Para os pacientes com

diagnóstico de mielite foi indicado tratamento precoce com glicocorticóide, desde que não houvesse contra-indicação. O diagnóstico presuntivo de mielite por *Schistosoma mansoni* ocorreu em maior número de casos (13,4%). Todos os pacientes procediam de área endêmica, mostrando, mais uma vez, a considerável incidência desta parasitose na população nordestina, segundo relatos da literatura<sup>21,23</sup>. Um dos pacientes (caso 79) apresentou teste imunológico no LCR reagente para *Schistosoma mansoni* e herpes simples. No entanto, a taxa de 927 mg% de proteínas no LCR e a presença de xantocromia pode representar o desenvolvimento de intensa reação granulomatosa, originando a forma pseudotumoral da esquistossomose medular. Em outro paciente (caso 65), o LCR foi reagente para *Schistosoma mansoni* e HTLV-1. Nesse caso, a possibilidade de dupla infecção é possível, considerando os dois anos de evolução da doença e a presença de 9% de eosinofilia em habitante de zona endêmica. A segunda causa mais frequente de mielite transversa foi a infecção por herpes simples. Dentre os pacientes do grupo de mielite herpética, apenas um deles, portador de linfoma (caso 64), foi considerado imunocomprometido. Nesse caso, além da infecção pelo citomegalovirus, observou-se lesões linfoproliferativas dos segmentos D8 a D12 da medula e bloqueio do canal vertebral, demonstrados pela neuroimagem e pela xantocromia e elevada taxa de proteínas do LCR. Em três pacientes, a sintomatologia foi sugestiva de afecção desmielinizante, segundo os critérios referidos na literatura<sup>19,30</sup>. Em dois deles (casos 73 e 95), chamou a atenção o desenvolvimento de mielite transversa associada a neurite óptica. Em um dos pacientes (caso 73), a sintomatologia inicial foi a perda de visão bilateral, mais acentuada à direita. Cerca de 30 dias depois, começou a apresentar déficit motor e sensitivo dos membros inferiores, com rápida progressão para os membros superiores, e disfunção esfinteriana. O LCR evidenciou pleocitose e hiperproteinorraquia e a RM, ponderada em T2, detectou imagem hiperintensa na região cervical. Não respondeu à corticoterapia, ocorrendo o óbito cerca de três semanas, a partir do dia do internamento. No outro (caso 95), o quadro sintomático começou com febre, cefaléia e dor na nuca. Dentro de três dias, apresentou dificuldade para deambular, que progrediu para total paralisia dos membros inferiores e associou-se a disfunção esfinteriana. O LCR mostrou pleocitose e hiperproteinorraquia. Recebeu alta deambulando, mas retornou 40 dias depois referindo perda visual à esquerda desde a semana anterior. Passados 15 dias, com-

pareceu para nova revisão referindo melhora da deficiência visual. Após três semanas, durante outra revisão, referiu piora da fraqueza dos membros inferiores. No tempo que antecedeu o último atendimento, submeteu-se a RM de crânio que constatou imagem hiperintensa na região periventricular e no corpo caloso. Foi instituída, então, pulsoterapia com metil-prednisolona (1,0 g/dia) durante três dias, ocorrendo discreta melhora nas primeiras 24 horas. A primeira paciente desenvolveu quadro clínico compatível com neuromielite óptica, segundo os critérios propostos por Wingerchuk et al.<sup>19</sup>. No segundo caso, a neurite óptica, os surtos de disfunção motora e os achados radiológicos sugerem afecção desmielinizante de comprometimento mais abrangente. O terceiro paciente (caso 96) foi admitido por apresentar processo infeccioso broncopulmonar. No quinto dia de internamento hospitalar, apresentou diminuição da força muscular do membro superior direito, com rápida progressão em forma de U, culminando com tetraplegia flácida acompanhada de impossibilidade de sustentar a cabeça, diminuição da sensibilidade, ausência dos reflexos do véu e nauseoso e dificuldade respiratória. A assimetria dimidiada da sintomatologia motora e sensitiva também fazia-se presente nas extremidades, onde observou-se maior comprometimento dos membros superiores. Não foi constatada disfunção esfinteriana. O LCR não mostrou anormalidades e a RM, ponderada em T2, visualizou imagem de hiperintensidade na medula cervical alta que ascendia até o bulbo. A pesquisa de fator antinúcleo (FAN) foi positiva e apresentou titulação elevada. Foi instituído, então, tratamento com prednisona (1 mg/Kg/dia) mas a paciente não obteve melhora. Em vista disso, administramos pulsoterapia com metil-prednisolona (1 g/dia) durante 5 dias. Dentro de 48 horas ocorreu rápida regressão da sintomatologia, permitindo deambulação com duplo apoio, no período de 30 dias. A paciente recebeu alta após ser repetida a pulsoterapia, durante três dias. Nesse caso, a sintomatologia aguda, monofásica e assimétrica apresentou-se com características de lesão da transição craniocervical, com sinais de comprometimento central e sem disfunção esfinteriana. O quadro infeccioso observado no início da doença, a presença de FAN de alta titulação no sangue periférico e a imagem da RM de hiperintensidade bulbomedular permite incluir a mielite pós-infecciosa, o lupus eritematoso disseminado e a esclerose múltipla entre as principais afecções de probabilidade diagnóstica. Em 34,0% dos casos, o diagnóstico etiológico não foi esclarecido. Esse fato resultou, em parte, da insuficiência de dados clíni-

cos e laboratoriais registrados e da transferência de alguns pacientes para avaliação neurocirúrgica em serviços especializados.

Do estudo desse grupo de pacientes, chegamos às seguintes conclusões: 1) o emprego de tecnologia mais avançada facilitou o diagnóstico etiológico; 2) a alta incidência de esquistossomose medular mostrou que o número de pessoas infestadas pelo *Schistosoma mansoni* permanece elevado, refletindo, assim, a falta de programa efetivo de medicina preventiva em nossa região; 3) a pesquisa de *Schistosoma mansoni* torna-se obrigatória para todos os casos de mielopatia aguda não-traumática em pessoas procedentes de zona endêmica; 4) a ação antiinflamatória e imunossupressora dos glicocorticóides tem se mostrado benéfica, devendo ser feita sua administração precoce, desde que não haja contra-indicação.

**Agradecimento** – Os autores agradecem ao Dr. Hugo Leite de Farias Brito e à Dra. Ana Moema Pereira da Nóbrega pela colaboração na elaboração das tabelas.

## REFERÊNCIAS

- Mulder DW, Dale AJD. Spinal cord tumors and disks. In Baker AB (ed). Clinical Neurology. Philadelphia: Harper & Row, 1975:1-28.
- Patten J. Neurological differential diagnosis. London: Harold Starcken 1977:139-171.
- Kincaid JC, Dyken ML. Myelitis and myelopathy. In Baker AB (ed). Clinical Neurology. Philadelphia: Harper & Row, 1984:1-32.
- Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of neurology, 6.Ed. New York: McGraw - Hill, 1997:1227-1277.
- Houeto SL, Gout. Manifestations neurologiques des infections. Encycl Méd Chir. Maladies infectieuses, 8.003 - A-60, Neurologie, (Elsevier, Paris) 1999;17-049-A10:1-10.
- Hemzief O, Roulet E. Myélopathies aiguës. Encycl Méd Chir, Neurologie Paris: Elsevier, 1998;17-071-A-10:1-8.
- Gout O, Fontaine B. Paraplégies spastiques. Encycl Méd Chir, Neurologie, Paris: Elsevier, 1998;17-071-C-10:1-11.
- Brito JCF, Gonçalves da Silva JA, Silva EB, Viana NO. Neuroesquistossomose medular: avaliação clínico-laboratorial de 5 casos. Arq Neuropsiquiatr 1992;50:207-211.
- Berman M, Feldman S, Alter M, Zilber N, Kahara E. Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. Neurology 1981;31:966-971.
- Roos PR. Infectious myelitis. In Infectious of the nervous system II. AAN, Annual meeting, Seattle, 1995:131-11-131-17.
- Peregrino AJP, Oliveira SP, Porto CA, et al. Mielorradiculite por *Schistosoma mansoni*: protocolo de investigação e registro de 21 casos. Arq Neuropsiquiatr 1988;46:49-60.
- Brito JCF, Nóbrega PV, Guedes GE Filho, Santos FJC, Souto MGA. Mielopatia transversa em adulto portador de leucemia aguda linfoblástica: relato de caso. Arq Neuropsiquiatr 2001;59:272-275.
- Sergent JS, Lockshin MD, Klemptner MS, Lipsky BA. Central nervous system disease in systemic lupus erythematosus. Am J Med 1975;58: 644-654.
- Scott TF. Neurosarcoidosis: progress and clinical aspects. Neurology 1993;43:8-12.
- Pui CH, Dahl GV, Husto HO, Murphy SD. Epidural spinal cord compression as the leukemia initial finding in childhood acute leukemia and non-Hodgkin lymphoma. J Pediatr 1985;106:788-792.
- Hamandi K, Mottershead J, Lewis T, Ormerad IC, Ferguson IT. Irreversible damage to the spinal cord following spinal anesthesia. Neurology 2002;59:624-626.
- Dantas FLR, Fagundes-Pereyra WJ, Souza CT, Veja MG, Souza AA. Cisticercose intramedular: relato de caso. Arq Neuropsiquiatr 1999;57:301-305.
- Simnad VI, Pisani DE, Rose JW. Multiple sclerosis presenting as transverse myelopathy: clinical and MRI features. Neurology 1997;48: 65-73.
- Wingerchuk DM, Hogancamp WF, O'Brien PC, Weinshenker BG. The clinical course of neuromyelitis optica (Devic's syndrome). Neurology 1999;53:1107-1114.
- Cree B, Hause SL. Demyelinating myelopathies including neuromyelitis optica. AAN, Annual meeting, Denver, 2002:2DS.006-1-2DS.006-32.
- Spina-França A, Salum PNB, Limongi JCP, Berger A, Losso ER. Mielopatias: aspectos diagnósticos. Arq Neuropsiquiatr 1980;38:360-366.
- DeJong RN. The neurologic examination. 4.Ed. New York: Harper & Row, 1979:576-591.
- Peregrino AJP, Puglia PMK, Nóbrega JPS, Livramento JA, Marques-Dias MJ, Scaf M. Esquistossomose medular. Análise de 80 casos. Arq Neuropsiquiatr 2002;60:603-608.
- De Castro-Costa CM, Carton H, Goubau P, D'Almeida JAC. Brazilian studies on tropical spastic paraparesis. A meta-analysis. Arq Neuropsiquiatr 1994;52:585-591.
- Parker F, Comoy J, Carlier R, Duffau H. Myélopathies cervicales. Paris: Editions Techniques - Encycl Méd Chir, Neurologie, 17-660-A-10,1993:1-14.
- Decp P, Palfi S, Ricolfi F. Compressions médullaires lentes. Paris: Editions Techniques, Encycl Méd Chir, Neurologie, 17-655-A-10:1-12.
- Julião OF. Síndromes medulares. In Tolosa AP, Canelas HM (eds). Propedêutica Neurológica. 2.Ed. São Paulo: Sarvier, 1975:285-297.
- Reis FR, Brito JCF, Costa MDL, Sousa ABL, Queiroz RB, Gonçalves da Silva JA. Síndrome de Brown-Séquard na esquistossomose: relato de caso. Arq Neuropsiquiatr 1993;51:281-284.
- Transverse myelitis consortium working group. Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis. Neurology 2002;59:499-505.
- BCTRIMS. Consenso expandido para tratamento da esclerose múltipla. Arq Neuropsiquiatr 2002;60:869-881.