

POLIRRADICULONEURITE E NEUROCISTICERCOSE

RELATO DE CASO

SVETLANA AGAPEJEV*, MARIA DORVALINA DA SILVA**, LUIZ ANTONIO DE LIMA RESENDE*

RESUMO - Relata-se o caso de doente com forma hidrocefálica e meningoencefálica de neurocisticercose que, na primeira semana de tratamento com albendazol, desenvolveu simultaneamente polirradiculoneurite e síndrome de hipertensão intracraniana. São relacionados vários agentes etiológicos encontrados na literatura associados à polirradiculoneurite. Comenta-se sobre a possível fisiopatogenia desta entidade na vigência de cisticercose. Faz-se menção a outro caso que apresentou polirradiculoneurite, do tipo síndrome de Guillain-Barré, como única manifestação de provável cisticercose de sistema nervoso. No caso apresentado, além da própria neurocisticercose, o *stress* cirúrgico e aquele relativo à gravidade do quadro clínico, um possível efeito colateral do albendazol - ou, até mesmo, uma simples coincidência - podem ser considerados como fatores relacionados à presença de polirradiculoneurite nesse doente.

PALAVRAS-CHAVE: cisticercose, neurocisticercose, polirradiculoneurite, albendazol.

Polyradiculoneuropathy and neurocysticercosis: case report

ABSTRACT - Report of a patient with the hydrocephalic and meningoencephalitic form of neurocysticercosis who simultaneously developed polyradiculoneuropathy and intracranial hypertension syndrome during the first week of treatment with albendazole. Etiologic agents associated with polyradiculoneuropathy related in the literature are cited. Some comments about the possible physiopathogeny of this entity in the presence of cysticercosis are also done. It is mentioned another case who presented polyradiculoneuropathy as the only manifestation of a probable cysticercosis of the nervous system. In this presented case, including the neurocysticercosis and even a mere coincidence of facts, some factors can have a relationship with the appearance of polyradiculoneuropathy as the surgical stress, the stress due to the severity of the clinical picture and the possible side effect of albendazole.

KEY-WORDS: cysticercosis, neurocysticercosis, polyradiculoneuropathy, albendazole.

A polirradiculoneurite (PRN) desmielinizante aguda, ou polirradiculoneurite aguda, ou síndrome de Landry-Guillain-Barré-Ströhl, ou síndrome de Guillain-Barré, foi primeiro descrita por Landry, em 1859, e melhor definida por Guillain e por Barré, em 1916^{3, 8}. A fraqueza muscular progressiva e a presença de arreflexia são critérios necessários para o diagnóstico³. A dissociação albumino-citológica no líquido cefalorraqueano (LCR) e a presença de alterações à eletroneuromiografia (ENMG) fazem o diagnóstico³. As condições clínicas desencadeantes da PRN são variáveis^{3, 4, 7, 8, 15, 18, 20, 23, 26, 29, 30}.

O objetivo deste estudo é apresentar o caso de um paciente com neurocisticercose (NCC) que desenvolveu um quadro de PRN durante a terapêutica com albendazol (ABZ).

Disciplina de Neurologia do Departamento de Neurologia e Psiquiatria da Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP: * Professor Assistente-Doutor; ** Médica Assistente do Setor de Eletroneuromiografia. Aceite: 18-setembro-1995.

Dra. Svetlana Agapejev - Departamento de Neurologia e Psiquiatria, Faculdade de Medicina de Botucatu UNESP - Caixa Postal 540 - 18618-000 Botucatu SP - Brasil.

RELATO DO CASO

ASA, masculino, branco, 29 anos, procedente do interior do Estado de São Paulo, morador em área urbana. Internado em janeiro 1994 com história pregressa de meningite, em 1988, e episódios de hipertensão intracraniana (HIC) por hidrocefalia, em 1993. Nesse mesmo ano, foi submetido a interposição de derivação ventriculoperitoneal (DVP) com 2 revisões posteriores por obstrução do sistema, porém continuou apresentando episódios clássicos de HIC e diminuição progressiva da acuidade visual. Estes episódios só diminuíram quando se instalou amaurose e paraplegia. Um mês antes de sua internação no Hospital das Clínicas (HC) de Botucatu, surgiu novo episódio de HIC. À internação, o doente apresentava mau estado geral, estava vigil mas não contactuante, postura em decorticação, intensa hipertonía global que dificultava a obtenção dos reflexos profundos, sinal de Babinski bilateral, rigidez de nuca presente. Com a piora clínica, nova revisão do sistema de DVP foi realizada. Nessa internação, foi feita a suspeita diagnóstica de NCC, comprovada durante o tratamento, através de exame do LCR (Tabela 1). Iniciou-se o uso de 30 mg/kg/dia de ABZ, associado a 18 mg/dia de dextroclorfeniramina e a outras medicações coadjuvantes que a gravidade do caso requeria. Manteve-se a regressão da dexametazona, que o doente estava utilizando desde a 2ª revisão da DVP, realizada fora do HC de Botucatu. Entre o 3º e o 4º dia de uso do ABZ, o doente apresentou piora do nível da consciência e dos sinais vitais, pupilas médio-fixas, sinais de liberação piramidal nos membros superiores (MSs), hiporreflexia nos membros inferiores (MIs) com ausência dos reflexos cutâneo-plantares e tetraparesia. Constatado novo surto de hidrocefalia hipertensiva e submetido, conseqüentemente, à 4ª revisão da DVP. Logo após esta revisão, os sinais de comprometimento do sistema nervoso central (SNC) regrediram. Em 5 dias, o quadro de tetraparesia evoluiu para tetraplegia e todos os reflexos profundos, tanto nos MSs como nos MIs, estavam abolidos; presença de nistagmo central; isocoria fotorreagente, sinal de Parinaud; estava consciente e contactuante. Uma semana depois (15º dia com ABZ), começou a mostrar sinais de comprometimento bilateral do nervo facial e disautonomia (taquicardia, sudorese, taquipnéia), sem sinais de infecção ou desidratação e sem resposta à medicação. No 18º dia com ABZ, os reflexos nos MSs começaram a ser novamente obtidos e a tetraplegia diminuiu, tornando-se assimétrica e desproporcionada, com predomínio braquio-crural à direita e no membro inferior esquerdo, mantendo arreflexia nos MIs. No 20º dia com ABZ, foi feita ENMG, reforçando a suspeita diagnóstica de PRN

Tabela 1. Evolução líquórica do doente com neurocisticercose que apresentou manifestações de polirradiculoneurite, em relação ao período do tratamento com albendazol.

Período	Antes	Durante		Após	
		6º dia	13º dia	12º sem.	13º sem.
Células / mm ³	45	42	73	21	14
% neutrófilos	38	3	0	0	20
% linfócitos	60	83	80	93	70
% monócitos	2	12	15	4	10
% plasmócitos	0	2	2	3	-
Proteínas mg/100ml	1560	380	540*	305	220
Glicose mg/100ml	zero	8	12	31	40
Cloretos mg/100ml	nff	nff	690	717	685
R.F.C.	nff	nff	+	nff	nff
I.F.C.	nff	nff	+	+	+
ELISA	nff	nff	+	+	+

*. eletroforese de proteínas com perfil sérico, mostrando aumento do teor de globulinas gama; R.F.C., reação de fixação de complemento (reação de Weinberg); I.F.C., reação de imunofluorescência para cisticercose; nff, não foi feita.

do tipo axonal (Tabelas 2 e 3). No 21^a dia com ABZ, já se podia obter o sinal de Babinski à esquerda. Teve alta hospitalar, em março 1994, consciente, contactuante e com sinais vitais normais, retenção urinária, tetraparesia (discreta nos MSs e moderada nos MIs), hiperreflexia de axiais da face, normorreflexia nos MSs, hiporreflexia nos MIs com reflexos cutâneo-plantares normais, hipertonía em MSs, sinal de Parinaud, nistagmo horizontal, atrofia bilateral de papilas e paresia facial bilateral.

Para o quadro de PRN, a terapêutica instituída foi a de suporte vitamínico, nutricional e fisioterápico, além dos cuidados intensivos.

Evolução. Em abril 1994, começou a manifestar sinais de depressão e apresentou trombose venosa profunda em um dos MIs. Em junho 1994, foi re-internado com suspeita de novo episódio de hidrocefalia hipertensiva e realizada outra revisão do sistema de DVP, doze dias depois, por estar em uso de anticoagulante oral. Nessa re-internação, por broncopneumonia, apresentava basicamente o mesmo exame neurológico da alta hospitalar, com exceção da hiperreflexia em MSs e sinal de Babinski à esquerda. Evoluiu com episódios de infecção hospitalar pulmonar e urinária, tendo alta 30 dias após, já com hiperreflexia também nos MIs e mantendo o restante do exame neurológico desta re-internação. Em agosto 1994, foi realizada nova ENMG, com sinais de melhora do quadro da PRN, mas com manutenção do bloqueio de condução no nervo mediano esquerdo (Fig 1). O doente evoluiu com pequena melhora na semiologia neurológica, mas com piora acentuada do quadro depressivo. Faleceu em início de outubro 1994, no próprio domicílio, por provável infecção pulmonar e caquexia. A evolução do LCR está expressa na Tabela 1. O LCR ventricular, colhido por ocasião das revisões da DVP, mostrou elevação da proteína antes (38 mg/100mL) e durante (51 mg/100mL) o tratamento com ABZ, e concentração normal (12 mg/100mL) após o término do mesmo.

DISCUSSÃO

A NCC é afecção complexa e heterogênea, com prognóstico altamente variável, mostrando mortalidade de 8 a 34%² e manifestações clínicas muito diversas. Estas, por sua vez, dependem do processo inflamatório reacional decorrente dos fenômenos imunoalérgicos desencadeados, fundamentalmente, pela liberação de antígenos. Estes antígenos são glicoproteínas¹⁶ com grande afinidade pelo colágeno favorecendo, portanto, a formação de autoanticorpos. Dentre os antígenos liberados pelo cisticercos, o antígeno B é o mais reativo, aquele que estimula a formação de imunocomplexos e o mais encontrado nos doentes com essa neuroparasitose¹³.

Durante o tratamento cisticida, há degeneração e morte *em massa* dos parasitas, com liberação de heteroantígenos, assim que se iniciam os fenômenos degenerativos precedendo a morte do cisticercos. Com isso, além das reações imunológicas determinadas pelos heteroantígenos, podem estar associadas aquelas desencadeadas pelos autoantígenos²². Ou seja, na NCC há todo um quadro

Tabela 2. Estudo eletroneurográfico sugestivo de polirradiculoneurite, realizado no doente com neurocisticercose em vigência do uso de albendazol.

Nervos	Condução Motora			Condução Sensitiva			Ondas F		
	L mseg	A mV	V m/seg	L mseg	A µV	V m/seg	Lm mseg	pF x/16%	DT
Mediano E*	3,4	2,7	51	2,8	14,7	61	-	-	-
Mediano D	3,4	1,9	59	2,9	16,0	55	28,5	12%	-
Ulnar D	2,8	2,7	64	2,6	10,0	53	81,0	31%	+
Tibial posterior E	4,7	0,8	45				50,0	10%	-
Tibial posterior D**	5,1	1,8	45				50,0	10%	-
Sural E				2,4	2,5	46			

*, nervo com ondas F ausentes; **, nervo com bloqueio intermediário da condução nervosa; L, latência; A, amplitude; V, velocidade; Lm, latências médias; pF, persistência de ondas F (número de ondas que apareceram em 16 tentativas, expresso em porcentagem); DT, dispersão temporal; mseg, milissegundos; m/seg, metros por segundo; mV, milivolts; µV, microvolts; +, presente; -, ausente; D, direito; E, esquerdo.

Tabela 3. Estudo eletromiográfico complementar à eletroneurografia, cujos dados estão expressos na Tabela 2.

Músculos	Fibrilações	Ondas agudas positivas	Descargas repetitivas complexas	Esforço leve/máximo- PUM com durações aumentadas
Deltóide D	+	+	-	-
Biceps braquial E	+	+	+	+
Tibial anterior E	+	+	+	+

PUM, potenciais de unidades motoras; D, direito; E, esquerdo; +, presente; -, ausente.

imunológico que possibilita, principalmente nas formas graves, a ocorrência de lesões nas raízes e nervos periféricos por mecanismos imunoalérgicos ligados à própria doença. Seja qual for este mecanismo, pode haver indução da autoimunidade contra um ou mais componentes proteicos da mielina dos nervos periféricos, produzindo quadros de PRN. Esta, constitui a manifestação de uma resposta autoimune aberrante, que pode deflagrar uma variedade de estímulos antigênicos e provocar destruição de um ou diversos componentes proteicos da mielina dos nervos periféricos^{3, 8, 21}. Histologicamente, a PRN é uma associação de lesões inflamatórias inespecíficas e lesões degenerativas mielino-axonais em graus diferentes e variando de caso para caso⁷.

A apresentação deste caso reveste-se de grande importância pelo fato de tratar-se de doente com a forma grave de NCC^{6, 11} que manifestou, também, uma das formas mais graves de comprometimento do sistema nervoso periférico - a PRN. O início dos sinais de PRN deste doente, internado na Unidade de Terapia Intensiva da Enfermaria de Neurologia, coincidiu com as manifestações da exacerbação do quadro clínico de HIC, compatível com o aumento da liberação de antígenos, pelo efeito da droga cisticida, na primeira semana de tratamento com albendazol¹.

A PRN ocorre com frequência igual em ambos os sexos e em qualquer idade, com mortalidade que gira em torno de 10%. Nas formas graves, pode ocorrer insuficiência respiratória, sinais de disautonomia e, em até 75% dos casos, comprometimento de nervos cranianos, principalmente do facial^{5, 17}. O intervalo entre a ação do agente prodrômico e o início dos sintomas pode variar de 3 a 36 dias³.

A redução na velocidade de condução em 2 ou mais nervos motores, o bloqueio de condução ou dispersão temporal anormal em um ou mais nervos motores, a latência distal prolongada em 2 ou mais nervos e a ausência ou latência mínima prolongada de ondas F, constituem as alterações encontradas à ENMG. Mais recentemente^{5, 10, 17, 28, 29}, o diagnóstico da síndrome de Guillain-Barré tem sido feito com base no quadro clínico e na ENMG, não considerando a dissociação albuminocitológica do LCR como parâmetro essencial de inclusão, já que pode estar ausente em 40% dos casos¹⁷ de comprometimento predominantemente axonal.

Algumas condições clínicas têm sua relação bem estabelecida, enquanto outras são apenas prováveis fatores desencadeantes ou, sua ligação com PRN, é duvidosa³. Dentre aquelas relatadas na literatura^{3, 4, 7, 8, 18, 20, 26}, estão as viroses (citomegalovirus, Epstein-Barr, HIV, herpes zoster, influenza A e B, hepatite B e às vezes a A, echovirus, coxsackie, adenovirus, papovavirus, parvovirus, rubéola, sarampo, caxumba, mononucleose, varíola), *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, febre tifóide e paratifóide, listeriose, brucelose, tularemia, tuberculose, toxoplasmose, malária, hanseníase, sarcoidose. Além desses agentes infecciosos, também é relatada^{3, 7, 15, 23, 29, 30} a associação de PRN com lupus eritematoso, doenças malignas como linfomas e carcinomas, pós-vacinações injetáveis e pós-soroterapia, alcoolismo com hepatopatia, gravidez, hipertireoidismo, insuficiência adrenal, diabetes e intoxicação crônica por arsênico. É também citada³ uma relação entre PRN e stress pós-operatório, independente do tipo de cirurgia, bem como PRN e a utilização de algumas substâncias

como antidepressivos, penicilamina, captopril, estreptoquinase, antitérmicos e *overdose* de amitriptilina e dissulfiran.

Henneberg, em 1912¹⁹, publicou o primeiro caso de cisticercose espinhal, aparentemente sem associação com cisticercose cerebral, que apresentava degeneração plurirradicular e do cordão posterior, encontrando um processo inflamatório que se estendia pela região posterior e ao redor das raízes posteriores. Outros relatos sobre cisticercose espinhal^{19, 14, 19, 25, 27} referem-se a manifestações de comprometimento radicular, tendo a dor como principal sintoma, embora este possa também ser o quadro inicial da PRN¹². Mas, em nenhum desses relatos, havia descrição de exame neurológico sugestivo de lesão de sistema nervoso periférico, mesmo no estudo de Colli e col.⁹, que descreve 10 doentes com cisticercose espinhal. Destes, quatro também apresentavam cisticercose cerebral e sinais mielográficos de aracnoidite, com ausência de cistos intrarraqueanos.

No caso relatado, não se pode considerar se as alterações do LCR observadas sejam decorrentes apenas do processo inflamatório imunoalérgico da NCC, ou apenas pela PRN. Provavelmente, as duas patologias contribuíram para as alterações no LCR. Com isso, torna-se difícil definir se a hiperproteorraquia foi consequência da lesão da barreira hematoencefálica, da presença da DVP com suas múltiplas manipulações, da PRN ou, até mesmo, da associação desses 3 fatores. De qualquer forma, estudos recentes^{5, 10, 17, 28, 29} não parecem considerar a dissociação albumino-citológica tão essencial para o diagnóstico da PRN /síndrome de Guillain-Barré.

Tanto em experimentos animais²⁴, como em nossa pessoal observação clínica de 10 anos de uso de ABZ em 300 doentes, aproximadamente, não se verificou efeito tóxico do ABZ sobre o sistema nervoso periférico. Outrossim, no caso relatado, os sinais de melhora clínica da PRN surgiram ainda na vigência do uso do cisticida. Consequentemente, embora não se possa afastar a hipótese da associação entre ABZ e PRN, consideramos pouco provável essa idéia.

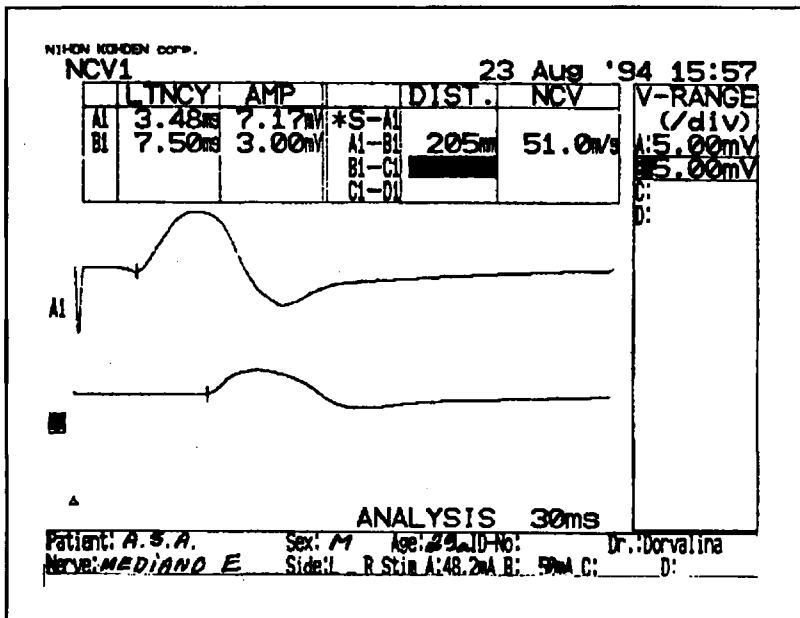


Fig 1. Estudo da condução motora do nervo mediano esquerdo. Melhora acentuada da amplitude em relação ao exame anterior, cujos dados constam das Tabelas 2 e 3, mas ainda mostrando persistência do bloqueio de condução.

Três anos antes do aparecimento deste caso apresentado, foi feita a suspeita diagnóstica de PRN em um doente de 16 anos, com tetraparesia, hiporreflexia, hipoestesia distal bilateral e dissociação albumino-citológica no LCR. Neste doente, com dados clínicos e do LCR de cisticercose de sistema nervoso, optou-se pelo tratamento com ABZ. Houve uma excelente e rápida resposta, com recuperação total em 3 - 4 semanas. Infelizmente, na época, a ENMG e as reações imunológicas para cisticercose no LCR não foram realizadas por falta de condições técnicas.

Entre esses dois casos, o apresentado e o citado, existem 4 grandes diferenças : no primeiro, quando apareceram sinais de PRN, o doente estava em vigência de corticoterapia regressiva, tinha manifestações neurológicas centrais, estava em uso de ABZ e faleceu. No caso citado, a PRN foi a única manifestação, não estava em vigência de corticoterapia, não utilizava ABZ e sobreviveu sem sequelas incapacitantes.

O estudo do caso relatado permite-nos sugerir que as reações imunoalérgicas da cisticercose, talvez devam ser pensadas como fatores desencadeantes de PRN, principalmente quando não houver referência a pródromos clássicos tais como infecção respiratória alta, estado gripal ou infecção intestinal. Entretanto, não se pode excluir totalmente um possível efeito colateral do ABZ no aparecimento da PRN, uma relação entre PRN e *stress* cirúrgico ou gravidade do quadro clínico e nem uma possível coincidência do aparecimento de PRN em um doente com NCC.

REFERÊNCIAS

1. Agapejev S. Neurocysticercosis : a replay. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1990; 84: 174.
2. Agapejev S. Incidência de neurocisticercose no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (UNESP). Tese, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP. Ribeirão Preto, 1994.
3. Amason HGW, Soliven B. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. In Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, Low PA, Poduslo JF. *Peripheral neuropathy*. Ed. 3, Philadelphia: Saunders, 1993: 1437-1497.
4. Arruda WO, Aguiar LRC, Sandoval PRM. Guillain-Barré syndrome after varicella-zoster infection: case report. *Arq Neuropsiquiatr* 1987; 45:430-433.
5. Berciano J, Coria F, Montón F, Calleja J, Figols J, Lafarga M. Axonal form of Guillain-Barré syndrome: evidence for macrophage-associated demyelination. *Muscle & Nerve* 1993; 16:744-751.
6. Camargo-Lima JG. Cisticercose encefálica: aspectos clínicos. Tese, Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 1966.
7. Cambier J, Dehen H, LeBigot P. Polyradiculonévrites inflammatoires. *Encycl Méd Chir (Paris), Système nerveux* 1-1975, 17097 D-10.
8. Codeceira A Jr, Ferreira MLB, Marques PRB, Mesquita SD, Vilela MLG, Valença MOS, Ataíde L. Polirradiculoneurites inflamatórias. *Neurobiol (Recife)* 1985; 48:133-150.
9. Colli BO, Assirati JA Jr, Machado HR, Santos F, Takayanagui OM. Cysticercosis of the central nervous system: II. Spinal cysticercosis. *Arq Neuropsiquiatr* 1994; 52:187-199.
10. Cros D, Triggs WJ. There are no neurophysiologic features characteristic of "axonal" Guillain-Barré syndrome. *Muscle & Nerve* 1994; 17:675-677.
11. Estañol B, Corona T, Abad P. A prognostic classification of cerebral cysticercosis : therapeutic implications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49:1131-1134.
12. Festugato RR, Borges ACG, Aquini MC. Síndrome de Guillain - Barré simulando hérnia de disco lombar : registro de um caso. *Arq Neuropsiquiatr* 1980; 38:187-189.
13. Flisser A, Espinoza B, Tovar A, Plancarte A, Correa D. Host-parasite relationship in cysticercosis : immunologic study in different compartments of the host. *Veter Parasit* 1986; 20:95-102.
14. Gallani NR, Zambelli HJL, Roth-Vargas AA, Limoli C Jr. Cisticercose medular: relato de dois casos, revisão de literatura e comentários sobre a patogenia. *Arq Neuropsiquiatr* 1992; 50:343-350.
15. Goddard MJ, Tanhenco JL, Dau PC. Chronic arsenic poisoning masquerading as Landry-Guillain-Barré syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1992; 32:419-423.
16. Grogl M, Estrada JJ, MacDonald G, Kuhn RE. Antigen-antibody analysis in neurocysticercosis. *J Parasit* 1985; 71:433-442.
17. Gupta SK, Taly AB, Suresh TG, Rao S, Nagaraja D. Acute idiopathic axonal neuropathy: a clinical and electrophysiological observation. *Acta Neurol Scand* 1994; 89:220-224.

18. Guerreiro CAM, Facure NO, Gonçalves FL Jr, Silva LJ, Ramos MC, Pedro RJ. Polirradiculoneurite e má-laria: relato de um caso. Arq Neuropsiquiatr 1985; 43:214-216.
19. Hernández-Absalón MA. Cisticercosis espinal. Rev Med Hosp Gen (México) 1965; 28:567-583.
20. Kouyoumdjian JA. Polirradiculoneurite e hepatite infecciosa: registro de um caso. Arq Neuropsiquiatr 1984; 42:45-49.
21. Limongi JCP, Berger A, Salum PNB, Spina-França A. Meningomielloradiculopatias agudas e sub-agudas primárias: estudo do líquido cefalorraqueano. Arq Neuropsiquiatr 1981; 39:149-155.
22. Livramento JA, Machado LR, Whitaker JN, Spina-França A. Proteína básica de mielina no líquido cefalorraqueano na neurocisticercose. Arq Neuropsiquiatr 1985; 43:160-166.
23. Moreira PF Filho, Cinnicinus D, Freitas MRG, Nascimento OJM, Porto FJS, Santos PC. Síndrome de Guillain - Barré como manifestação do lupus eritematoso sistêmico. Arq Neuropsiquiatr 1980; 38:165-170.
24. Rossignol JF, Friedman JC, Arrouseau M, Dicuolo CT. Albendazol: toxicologia animal. Comp Invest Clin Amer 1981; 1(Suppl 1): 56-60.
25. Rossitti SL, Roth-Vargas AA, Moreira ARS, Sperlescu A, Araújo JFM, Balbo RJ. Cisticercose espinal leptomenígea pura. Arq Neuropsiquiatr 1990; 48:336-370.
26. Scaff M, Rabello GD, Marchiori PE. Polirradiculoneurite aguda e vírus da imunodeficiência adquirida. Arq Neuropsiquiatr 1989; 47:114-118.
27. Sperlescu A, Balbo RJ, Rossitti SL. Breve comentário sobre a patogenia da cisticercose espinal. Arq Neuropsiquiatr 1989; 47:105-109.
28. Triggs WJ, Cros D, Gominak SC, Zuniga G, Beric A, Shahani BT, Ropper AH, Roongta SM. Motor nerve inexcitability in Guillain-Barré syndrome: the spectrum of distal conduction block and axonal degeneration. Brain 1992, 115:1291-1302.
29. Vital A, Larrivière M, Laguény A, Ellie E, Ferrer X, Dupon M, Barat M, Mazaux JM. Severe axonal polyneuropathy with onset in the postpartum period. Acta Neurol Scand 1994; 89:303-306.
30. Vital C, Leblanc M, Andrebe E, Aubertin J, Castaing R. Polyradiculoneuritis in a diabetic patient: ultrastructural study of a biopsy of a peripheral nerve. Rev Neurol (Paris) 1976; 132:263-274.