

Mielite transversa longitudinalmente extensa soronegativa refratária à imunoterapia em adolescente previamente hígido: relato de caso

Seronegative longitudinally extensive transverse myelitis refractory to immunotherapy in a previously healthy adolescent: a case report

Gustavo Henrique Ridão Curty¹

Mayara Yukari Omori²

RESUMO

A mielite transversa longitudinalmente extensa (LETM) representa uma síndrome inflamatória rara da medula espinal, podendo estar associada a doenças autoimunes, infecções, doenças desmielinizantes ou ocorrer de forma pós-infecciosa. O reconhecimento precoce e a instituição rápida de imunoterapia são fundamentais para reduzir sequelas neurológicas permanentes. Relatamos o caso de um adolescente de 12 anos previamente hígido que apresentou rápida evolução para paraplegia flácida e disfunção esfíncteriana após quadro recente de otite média aguda. A investigação etiológica foi negativa, incluindo pesquisa de autoanticorpos e marcadores infecciosos e reumatológicos. A ressonância magnética evidenciou lesão longitudinalmente extensa de C3 ao cone medular, enquanto a eletroneuromiografia afastou polirradiculoneuropatia desmielinizante aguda. O paciente apresentou resposta insatisfatória à metilprednisolona, imunoglobulina intravenosa e plasmaférese. Na reavaliação um mês após a alta hospitalar, permanecia com paraplegia flácida, arreflexia, bexiga neurogênica com necessidade de cateterismo vesical e persistência de atividade inflamatória à ressonância magnética, evidenciada por realce pial e das raízes da cauda equina após contraste, motivando escalonamento terapêutico com rituximabe. O caso ressalta que, além da ausência de resposta às terapias imunomoduladoras convencionais, o seguimento ambulatorial evidenciou persistência de déficit neurológico grave e atividade inflamatória radiológica, culminando na indicação de terapia imunobiológica com rituximabe.

Palavras-chave: Mielite Transversa; Criança; Adolescente; Relatos de Casos.

ABSTRACT

Longitudinally extensive transverse myelitis (LETM) is a rare inflammatory syndrome of the spinal cord that may be associated with autoimmune diseases, infections, demyelinating disorders, or a post-infectious process. Early recognition and prompt immunotherapy are essential to reduce permanent neurological sequelae. We report the case of a previously healthy 12-year-old adolescent who rapidly developed flaccid paraplegia and sphincter dysfunction after a recent episode of acute otitis media. The etiological investigation was negative, including autoantibodies and infectious and rheumatological markers. Magnetic resonance imaging showed a longitudinally extensive lesion from C3 to the conus medullaris, whereas electroneuromyography ruled out acute demyelinating polyradiculoneuropathy. The

¹Médico residente de Pediatria, Hospital Zona Sul de Londrina, Londrina, Paraná, Brasil.

²Médica neuropediatra, Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUC-PR), Londrina, Paraná, Brasil.

patient had an unsatisfactory response to methylprednisolone, intravenous immunoglobulin, and plasma exchange. At reassessment one month after hospital discharge, flaccid paraplegia, areflexia, neurogenic bladder requiring catheterization, and persistent inflammatory activity on magnetic resonance imaging remained, with pial and cauda equina root enhancement after contrast administration, prompting therapeutic escalation with rituximab. The case highlights persistent severe neurological deficit and radiological inflammatory activity despite conventional immunomodulatory therapies, culminating in the indication of immunobiological treatment with rituximab.

Keywords: Transverse Myelitis; Child; Adolescent; Case Reports.

1 INTRODUÇÃO

A mielite transversa aguda (MTA) é uma síndrome neuroinflamatória caracterizada pelo desenvolvimento de déficits motores, sensitivos e autonômicos decorrentes do comprometimento inflamatório da medula espinal. Na população pediátrica, integra o espectro das síndromes desmielinizantes adquiridas do sistema nervoso central e pode evoluir com incapacidade neurológica persistente. (Absoud *et al.*, 2016; Wolf; Lupo; Lotze, 2012).

A incidência anual estimada da MTA na infância é baixa, e os casos pediátricos correspondem a aproximadamente 20% das apresentações da doença. Infecções prodrômicas são frequentes, embora a mielite também possa estar associada a doenças desmielinizantes, doenças autoimunes sistêmicas, agentes infecciosos específicos ou permanecer sem etiologia definida. (Absoud *et al.*, 2016; Banwell *et al.*, 2009; Kerr; Ayetey, 2002).

A denominação mielite transversa longitudinalmente extensa é empregada quando a alteração medular se estende por três ou mais segmentos vertebrais consecutivos. Na infância, esse padrão requer investigação para doença associada ao anticorpo contra a glicoproteína oligodendrocítica da mielina e para o espectro da neuromielite óptica associado ao anticorpo anti-aquaporina-4; quando esses marcadores e a investigação infecciosa e reumatológica são negativos, a classificação etiológica pode permanecer como idiopática, pós-infecciosa ou soronegativa. (Absoud *et al.*, 2016; Deiva *et al.*, 2015).

A avaliação diagnóstica exige exclusão de compressão medular e correlação entre história clínica, exame neurológico, líquido cefalorraquidiano e ressonância magnética. Nas fases iniciais, a presença de paralisia flácida e arreflexia pode simular síndrome de Guillain-Barré; nível sensitivo, disfunção esfinteriana, alteração intramedular à ressonância magnética e estudo eletrofisiológico sem padrão de polirradiculoneuropatia favorecem a localização medular. (Absoud *et al.*, 2016; Wolf; Lupo; Lotze, 2012).

O tratamento agudo baseia-se em imunoterapia, usualmente com metilprednisolona intravenosa em altas doses, podendo ser necessária terapia de resgate com imunoglobulina

intravenosa ou plasmaférese nos quadros graves ou sem resposta clínica. Este artigo tem por objetivo relatar a evolução clínica, diagnóstica e terapêutica de um adolescente com mielite transversa longitudinalmente extensa soronegativa, associada a radiculite inflamatória e refratária às modalidades imunoterapêuticas convencionais. (Absoud *et al.*, 2016; Savransky *et al.*, 2019; Scott *et al.*, 2011).

2 METODOLOGIA

Trata-se de estudo descritivo, do tipo relato de caso clínico, associado à revisão integrativa da literatura médica. Os dados clínicos, laboratoriais, líquóricos, eletrofisiológicos, neurorradiológicos e terapêuticos foram obtidos por revisão do prontuário e organizados em sequência cronológica. Por se tratar de caso único, não foram aplicados métodos estatísticos inferenciais.

A organização do relato considerou as recomendações do guia CARE para relatos de caso, com apresentação do contexto clínico, evolução temporal, investigação diagnóstica, intervenções terapêuticas, desfechos e discussão fundamentada. (Gagnier *et al.*, 2014).

As informações clínicas, dados laboratoriais, resultados de exames de imagem, registros eletrofisiológicos e esquemas terapêuticos foram obtidos por meio de revisão sistemática e minuciosa do prontuário eletrônico do paciente internado e acompanhado no serviço de Pediatria e Neuropediatria.

A pesquisa bibliográfica e a fundamentação teórica integrativa foram conduzidas nas bases de dados internacionais PubMed, SciELO, EMBASE, Cochrane além do levantamento de literatura especializada em Neurologia Pediátrica. A conduta respeitou integralmente os princípios éticos aplicados às pesquisas envolvendo seres humanos, conforme a Resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde (CNS), assegurando o anonimato e o sigilo total das informações do paciente.

3 RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 12 anos, previamente hígido, sem doenças crônicas, alergias ou uso contínuo de medicações, iniciou quadro de otalgia à esquerda, sendo diagnosticado com otite média aguda e tratado inicialmente com amoxicilina-clavulanato e posteriormente ceftriaxona, além de medicação otológica tópica.

Cerca de seis dias após o início do quadro infeccioso evoluiu com febre, lombalgia intensa e parestesias em membros inferiores, seguidas por dificuldade progressiva para

deambulação. Em aproximadamente 2 dias apresentou perda da marcha, sendo inicialmente internado com hipótese diagnóstica de síndrome de Guillain-Barré.

Na avaliação inicial apresentava hiporreflexia em membros inferiores, sem sinais de acometimento encefálico ou meníngeo. A primeira análise do líquido cefalorraquidiano evidenciou aspecto límpido e incolor, glicose de 47,2 mg/dL, proteínas de 28,4 mg/dL, 2 leucócitos/mm³ e 9 hemácias/mm³, sem alterações microbiológicas ou sorológicas. Os exames laboratoriais demonstravam hemograma e proteína C reativa sem alterações significativas. Investigação infecciosa extensa (HIV, HTLV, sífilis, EBV, CMV, HSV e toxoplasmose), painel reumatológico (FAN, fator reumatoide, anti-Ro, anti-La, anti-DNA e anticardiolipina), além dos anticorpos anti-AQP4-IgG e MOG-IgG, foram negativos.

Tomografia computadorizada de crânio e coluna não evidenciou alterações estruturais relevantes, sendo observada apenas otomastoidite esquerda. Diante da progressão clínica, iniciou-se pulsoterapia com metilprednisolona (30 mg/kg/dia por cinco dias). Pelos achados no exame de imagem, optou-se por realizar tratamento por 7 dias com ceftriaxona, endovenosa, em dose de 2g/dia.

Poucos dias após o término da corticoterapia ocorreu rápida piora neurológica, caracterizada por paraplegia flácida, arreflexia em membros inferiores, nível sensitivo abaixo da cicatriz umbilical, anestesia em membros inferiores, retenção urinária com necessidade de sonda vesical de demora, perda do controle esfíncteriano e constipação intestinal. Nessa fase apresentava força muscular grau 0 em membros inferiores, mantendo força preservada em membros superiores, nível de consciência normal e ausência de sinais meníngeos.

Foi realizada imunoglobulina humana intravenosa (400 mg/kg/dia por cinco dias), sem resposta clínica.

Nova investigação demonstrou importante pleocitose líquórica (74 leucócitos/mm³, predomínio linfocitário), hiperproteinorraquia (135 mg/dL) e hipoglicorraquia (30,8 mg/dL), mantendo culturas, pesquisas para fungos, sorologias e autoanticorpos negativos. Além disso, foram realizados novos exames de imagem.

A eletroneuromiografia evidenciou ausência de sinais compatíveis com polirradiculoneuropatia desmielinizante, mostrando redução da amplitude dos potenciais motores decorrente de desnervação ativa secundária ao acometimento medular, afastando síndrome de Guillain-Barré como principal diagnóstico.

A ressonância magnética da coluna evidenciou extensa lesão inflamatória intramedular com hipersinal em T2 e realce pelo contraste envolvendo praticamente toda a medula espinal, desde C3 até o cone medular, caracterizando mielite transversa longitudinalmente extensa

(LETM). Observou-se ainda realce difuso das raízes da cauda equina, sugerindo componente radicular inflamatório associado.

Diante da alteração liquórica, optou-se por tratamento empírico para possível neuroinfecção bacteriana concomitante com cefepime e vancomicina antes da realização de plasmaférese. Posteriormente o paciente foi submetido a cinco sessões de plasmaférese, sem recuperação neurológica significativa.

Após estabilização clínica recebeu alta hospitalar para seguimento ambulatorial em neuropediatria.

Evolução ambulatorial

Na primeira consulta ambulatorial, aproximadamente um mês após a alta, o paciente permanecia sem melhora neurológica significativa. Mantinha paraplegia flácida, força muscular grau 0 em membros inferiores, hipotonia e arreflexia bilateral, preservando força muscular e sensibilidade em membros superiores. Permanecia incapaz de deambular, necessitando cadeira de rodas para locomoção.

Persistia com bexiga neurogênica, realizando cateterismo vesical intermitente três vezes ao dia, além de disfunção intestinal com necessidade de manejo específico. Encontrava-se em acompanhamento fisioterapêutico, além de cuidados domiciliares.

A repetição do líquido no dia da alta hospitalar mostrou normalização do perfil inflamatório (2 leucócitos/mm³; proteínas 28,4 mg/dL), permanecendo negativas as culturas, pesquisa para fungos, VDRL e tinta da China. Foi realizada nova pesquisa de anticorpos anti-aquaporina 4 e MOG, que vieram negativos.

Nova ressonância magnética da coluna demonstrou persistência da extensa lesão medular com manutenção do realce pelo contraste na superfície pial e das alterações inflamatórias radiculares, apesar do tratamento imunomodulador e da plasmaférese.

Como persistia atividade inflamatória radiológica associada à ausência de recuperação clínica e após exclusão de causas infecciosas e autoimunes conhecidas, foi indicada terapia de resgate com rituximabe na dose de 375 mg/m² (aproximadamente 450 mg intravenoso semanal por quatro semanas).

Até o momento da elaboração deste relato, o paciente permanecia em seguimento ambulatorial, realizando reabilitação intensiva e tratamento imunobiológico, mantendo o diagnóstico de mielite transversa longitudinalmente extensa associada à radiculite inflamatória (mielorradiculite) sem etiologia esclarecida, com importante déficit motor residual e bexiga neurogênica.

4 DISCUSSÃO

A Mielite Transversa Aguda na infância e adolescência configura um desafio diagnóstico e terapêutico de elevada complexidade na prática neuropediátrica (Absoud *et al.*, 2016; Wolf; Lupo; Lotze, 2012). O acometimento medular caracterizado por extensão longitudinalmente extensa (LETM) — que envolve três ou mais segmentos vertebrais contínuos — associa-se historicamente a quadros clínicos de maior gravidade, risco acrescido de déficit motor permanente e maior refratariedade às intervenções terapêuticas habituais (Thomas *et al.*, 2012).

Sob o aspecto fisiopatológico e etiológico, a ocorrência de quadro infeccioso prévio do trato respiratório superior ou esfera ORL (como a otite média aguda observada no presente caso) cerca de 1 a 4 semanas antes do início dos sintomas neurológicos é relatada em até 66% dos casos pediátricos (Absoud *et al.*, 2016; Pidcock *et al.*, 2007). Esse padrão sugere fortemente a atuação de mecanismos de imunomimetismo molecular, nos quais o sistema imune gera anticorpos contra determinantes antigênicos de agentes infecciosos que reagem cruzadamente com epítomos de glicoproteínas mielínicas ou axônio-gliais do parênquima medular (Kerr; Ayetey, 2002). A infiltração de monócitos, linfócitos T CD4+ e CD8+, associada à ativação de microglíocitos e liberação de citocinas pró-inflamatórias (como IL-6), resulta em edema, disfunção microvascular e necrose tecidual intramedular (Kerr; Ayetey, 2002).

O diagnóstico diferencial precoce das mielopatias inflamatórias em fases iniciais exige refinamento propedêutico. A apresentação clínica inicial com paralisia flácida e hiporreflexia em membros inferiores frequentemente simula a Síndrome de Guillain-Barré (SGB) (Absoud *et al.*, 2016; Wolf; Lupo; Lotze, 2012). Entretanto, o estabelecimento rápido de um nível sensitivo cutâneo nítido (no presente caso, T10), associado ao surgimento precoce de disfunção vesical/esfincteriana (retenção urinária) e aos achados de imagem na RM, confirma o acometimento central medular (Absoud *et al.*, 2016). A realização da eletroneuromiografia é crucial para afastar de forma definitiva a polirradiculoneuropatia periférica, demonstrando denervação motora secundária ao dano medular/radicular (Andersen *et al.*, 2017).

A diferenciação diagnóstica entre Mielite Transversa Idiopática/Pós-Infecciosa e doenças desmielinizantes específicas do SNC é de suma importância prognóstica (Palace, 2011; Presas-Rodríguez *et al.*, 2016). A negatividade persistente dos autoanticorpos anti-AQP4-IgG e anti-MOG-IgG, somada à ausência de lesões desmielinizantes encefálicas e de bandas oligoclonais no LCR, afasta neste momento os diagnósticos de NMOSD, MOGAD e Esclerose Múltipla, enquadrando o paciente no grupo das mielites longitudinalmente

extensas soronegativas (Banwell *et al.*, 2009; Deiva *et al.*, 2015). Contudo, a vigilância clínica e neurorradiológica continuada é obrigatória, uma vez que uma parcela de casos inicialmente classificados como monofásicos ou idiopáticos pode apresentar relapsos tardios (Deiva *et al.*, 2015).

No tocante à abordagem terapêutica na fase aguda, o consenso internacional estabelece como primeira linha o uso imediato de corticoterapia em altas doses (metilprednisolona venosa 20–30 mg/kg/dia, máximo de 1 g/dia, por 3 a 5 dias) para conter a cascata inflamatória e o edema tecidual (Pohl; Tenenbaum, 2012; Scott *et al.*, 2011). Na ausência de resposta satisfatória ou em formas fulminantes, indicam-se as terapias de segunda linha, representadas pela Imunoglobulina Intravenosa (IVIG 2 g/kg fracionada) e pela Plasmaférese (TPE 5 a 7 sessões) (Savransky *et al.*, 2019). A plasmaférese atua na remoção mecânica de anticorpos circulantes, imunocomplexos e citocinas inflamatórias, demonstrando eficácia como terapia de resgate na recuperação funcional de crianças com desmielinização aguda (Savransky *et al.*, 2019).

A refratariedade do quadro clínico e radiológico após a administração sequencial da imunoterapia tripla (pulsoterapia, IVIG e plasmaférese) é um evento infrequente e de prognóstico reservado em pediatria (Savransky *et al.*, 2019). No caso relatado, a manutenção do déficit motor completo (grau 0 MRC), acompanhada do achado de captação persistente de contraste pial e nas raízes da cauda equina na RM de controle realizada um mês após a alta, atestou que o processo neuroinflamatório permanecia ativo, justificando a decisão pelo escalonamento terapêutico com Rituximabe. O rituximabe promove a depleção seletiva de linfócitos B expressando CD20, interrompendo a apresentação de antígenos e a produção de mediadores inflamatórios, emergindo como uma opção promissora em casos de imunomediadores refratários do SNC (Pohl; Tenenbaum, 2012; Theroux; Brenton, 2019).

Quanto ao prognóstico funcional de longo prazo, a literatura aponta que apenas 30% a 50% das crianças com MTA alcançam recuperação funcional completa (Absoud *et al.*, 2016; Pidcock *et al.*, 2007). Fatores como a gravidade do déficit no nadir da doença, extensão longitudinal contínua do acometimento medular (C3 ao cone medular), presença de arreflexia flácida e refratariedade inicial correlacionam-se com um maior risco de sequelas motoras e autonômicas permanentes (Deiva *et al.*, 2015; Pidcock *et al.*, 2007). A instituição imediata de reabilitação multidisciplinar intensiva (fisioterapia motora, reeducação vesicointestinal e suporte psicossocial) é elemento indispensável para prevenir complicações secundárias, otimizar a plasticidade neural e promover a máxima autonomia funcional do paciente (Maynard *et al.*, 1997; Pidcock *et al.*, 2007).

5 CONCLUSÃO

O caso demonstra que a mielite transversa longitudinalmente extensa pode apresentar evolução rapidamente incapacitante e, nas fases iniciais, mimetizar polirradiculoneuropatia periférica. A correlação entre nível sensitivo, disfunção esfíncteriana, exames líquóricos seriados, eletroneuromiografia e ressonância magnética foi determinante para a localização medular e para a definição diagnóstica.

A ausência de recuperação após metilprednisolona, imunoglobulina intravenosa e plasmaférese, associada à persistência de atividade inflamatória radiológica, caracterizou curso refratário e motivou terapia de resgate com rituximabe. O déficit motor residual e a bexiga neurogênica reforçam a necessidade de reabilitação intensiva, seguimento multidisciplinar e vigilância longitudinal para recorrência ou posterior definição etiológica.

A divulgação deste relato amplia a literatura neuropediátrica ao documentar a conduta clínica em formas graves e refratárias, reiterando a importância da imunomodulação agressiva associada à reabilitação multidisciplinar continuada no manejo de sequelas neurológicas e autonômicas graves.

REFERÊNCIAS

- ABSOUD, M.; GREENBERG, B. M.; LIM, M.; LOTZE, T.; THOMAS, T.; DEIVA, K. Pediatric transverse myelitis. **Neurology**. v. 87, n. 9_Supplement_2, p. S46–S52. 2016
- ANDERSEN, E. W.; KORNBERG, A. J.; FREEMAN, J. L.; LEVENTER, R. J.; RYAN, M. M. Acute flaccid myelitis in childhood: a retrospective cohort study. **European Journal of Neurology**. v. 24, n. 8, p. 1077–1083. 2017
- BANWELL, B.; KENNEDY, J.; SADOVNICK, D.; ARNOLD, D. L.; MAGALHAES, S.; WAMBERA, K.; CONNOLLY, M. B.; YAGER, J.; MAH, J. K.; SHAH, N.; SEBIRE, G.; MEANEY, B.; DILENGE, M.-E.; LORTIE, A.; WHITING, S.; DOJA, A.; LEVIN, S.; MACDONALD, E. A.; MEEK, D.; WOOD, E.; LOWRY, N.; BUCKLEY, D.; YIM, C.; AWUKU, M.; GUIMOND, C.; COOPER, P.; GRAND'MAISON, F.; BAIRD, J. B.; BHAN, V.; BAR-OR, A. Incidence of acquired demyelination of the CNS in Canadian children. **Neurology**. v. 72, n. 3, p. 232–239. 2009
- DEIVA, K.; ABSOUD, M.; HEMINGWAY, C.; HERNANDEZ, Y.; HUSSON, B.; MAUREY, H.; NIOTAKIS, G.; WASSMER, E.; LIM, M.; TARDIEU, M.; ON BEHALF OF THE UNITED KINGDOM CHILDHOOD INFLAMMATORY DEMYELINATION (UK-CID) STUDY AND FRENCH KIDBIOSEP STUDY. Acute idiopathic transverse myelitis in children. **Neurology**. v. 84, n. 4, p. 341–349. 2015
- GAGNIER, J. J.; KIENLE, G.; ALTMAN, D. G.; MOHER, D.; SOX, H.; RILEY, D. The CARE guidelines: consensus-based clinical case report guideline development. **Journal of Clinical Epidemiology**. v. 67, n. 1, p. 46–51. 2014

KERR, D. A.; AYETHEY, H. Immunopathogenesis of acute transverse myelitis. **Current Opinion in Neurology**. v. 15, n. 3, p. 339–347. 2002

MAYNARD, F. M.; BRACKEN, M. B.; CREASEY, G.; JR, J. F. D.; DONOVAN, W. H.; DUCKER, T. B.; GARBER, S. L.; MARINO, R. J.; STOVER, S. L.; TATOR, C. H.; WATERS, R. L.; WILBERGER, J. E.; YOUNG, W. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. **Spinal Cord**. v. 35, n. 5, p. 266–274. 1997

PALACE, J. Acute disseminated encephalomyelitis and its place amongst other acute inflammatory demyelinating CNS disorders. **Journal of the Neurological Sciences**. v. 306, n. 1–2, p. 188–191. 2011

PIDCOCK, F. S.; KRISHNAN, C.; CRAWFORD, T. O.; SALORIO, C. F.; TROVATO, M.; KERR, D. A. Acute transverse myelitis in childhood. **Neurology**. v. 68, n. 18, p. 1474–1480. 2007

POHL, D.; TENEMBAUM, S. Treatment of Acute Disseminated Encephalomyelitis. **Current Treatment Options in Neurology**. v. 14, n. 3, p. 264–275. 2012

PRESAS-RODRÍGUEZ, S.; GRAU-LÓPEZ, L.; HERVÁS-GARCÍA, J. V.; MASSUET-VILAMAJÓ, A.; RAMO-TELLO, C. Myelitis: Differences between multiple sclerosis and other aetiologies. **Neurologia**. v. 31, n. 2, p. 71–75. Barcelona, Spain. 2016

SAVRANSKY, A.; RUBSTEIN, A.; RIOS, M. H.; VERGEL, S. L.; VELASQUEZ, M. C.; SIERRA, S. P.; MARCARIAN, G.; ALBA, R.; PUGLIESE, A. M.; TENEMBAUM, S. Prognostic indicators of improvement with therapeutic plasma exchange in pediatric demyelination. **Neurology**. v. 93, n. 22, p. e2065–e2073. 2019

SCOTT, T. F.; FROHMAN, E. M.; DE SEZE, J.; GRONSETH, G. S.; WEINSHENKER, B. G. Evidence-based guideline: Clinical evaluation and treatment of transverse myelitis: [RETIRED]. **Neurology**. v. 77, n. 24, p. 2128–2134. 2011

THEROUX, L. M.; BRENTON, J. N. Acute Transverse and Flaccid Myelitis in Children. **Current Treatment Options in Neurology**. v. 21, n. 12, p. 64. 2019

THOMAS, T.; BRANSON, H. M.; VERHEY, L. H.; SHROFF, M.; STEPHENS, D.; MAGALHAES, S.; BANWELL, B. The Demographic, Clinical, and Magnetic Resonance Imaging (MRI) Features of Transverse Myelitis in Children. **Journal of Child Neurology**. v. 27, n. 1, p. 11–21. 2012

WOLF, V. L.; LUPO, P. J.; LOTZE, T. E. Pediatric acute transverse myelitis overview and differential diagnosis. **Journal of Child Neurology**. v. 27, n. 11, p. 1426–1436. 2012