

ARACNOIDITE OSSIFICANTE EM
ESPONDILARTROPATIA SERONEGATIVA

I. Cunha, D. Nour,
J. A. P. Silva, J. Silva,
A. Malcata, R. Fernandes

Instituto Português de Reumatologia de Coimbra
Hospitais da Universidade de Coimbra

RESUMO

Os autores apresentam o caso de um doente do sexo masculino, 52 anos de idade, com Espondilite Anquilosante diagnosticada há 30 anos, internado por alterações neurológicas com 2 anos de evolução: parestesias, diminuição da sensibilidade e força nos membros inferiores; hiperestesia e disestesias na região abdominal e lombar; disfunção sexual, vesical e anal. Os exames imagiológicos revelaram lesões medulares graves de D1 a L5: calcificações peri-medulares, compressão medular e seringomielia.

A propósito deste caso raro, marcado pela exuberância clínica e das alterações imagiológicas, procede-se a uma curta revisão do envolvimento neurológico na Espondilite Anquilosante.

Palavras-Chave: Espondilite Anquilosante; Aracnoidite Ossificante; Mielopatia; Seringomielia

ABSTRACT

A 52 years old man, with the diagnosis of Ankylosing Spondylitis, since the age of 22, was admitted due to progressive neurological symptoms that had started two years before: paresthesias, impaired sensation and muscle weakness of the lower limbs; burning abdominal and lumbar pain; together with bladder, bowel and sexual dysfunction. Imaging investigations revealed severe lesions from D1 to L5: epidural calcification; spinal cord compression and syringomyelia.

Based on this case, the authors review the neurological complications of Ankylosing Spondylitis.

Key words: Ankylosing Spondylitis; Ossifying Arachnoiditis; Myelopathy; Syringomyelia

ARACNOIDITE OSSIFICANTE EM ESPONDILARTROPATIA SERONEGATIVA.

I. Cunha*, D. Nour**, J. A. P. Silva***, J. Silva***, A. Malcata****, R. Fernandes*****

Introdução

A Espondilite Anquilosante (EA) é uma doença reumática inflamatória crónica com envolvimento essencialmente axial, em particular das articulações sacroilíacas e da coluna lombar. Afecta preferencialmente jovens entre os 15 e os 30 anos, com preponderância masculina, numa proporção de três para um. A sua prevalência é de 0,5 a 1% na população geral.¹

As complicações neurológicas da EA são raras e foram descritas pela 1ª vez em 1893 por Von Bechterew.² Estas situações incluem: lesão radicular isolada, que surge normalmente quando a doença está activa, produzindo dor, sem défices neurológicos importantes e que resolve espontaneamente;^{3,4} subluxação atlanto-axoideia espontânea, com compressão medular e consequente mielopatia;⁵ compressão radicular ou medular condicionada por fractura traumática da coluna vertebral anquilosada;^{6,7} compressão da cauda equina secundária a estenose lombar e/ou aracnoidite.^{8,9} (Quadro I)

A mielopatia, secundária a outras causas, que não as acima indicadas, é uma situação ainda menos frequente, com raras descrições na literatura.^{10,11} A aracnoidite ossificante (AO) sintomática, é uma condição rara, considerada uma variante invulgar da aracnoidite adesiva crónica. As calcificações perimedulares podem condicionar compressão das estruturas nervosas, resultando em quadros de mielo ou radiculopatia. Podem ainda complicar-se, com formação de cavidade seringomiélica.¹²

*Interna do Internato Complementar de Reumatologia do Serviço de Reumatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

**Reumatologista do Instituto Português de Reumatologia de Coimbra

***Assistente Graduado do Serviço de Reumatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

****Director do Serviço de Reumatologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

*****Director do Serviço de Neurocirurgia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

Caso Clínico

O doente, um homem de 52 anos, com EA conhecida há 30 anos, foi internado no nosso serviço para esclarecimento de alterações neurológicas. Descrevia a instalação progressiva, desde há 2 anos, de parestesias e diminuição da força dos membros inferiores, dificultando a marcha, a que se associavam parestesias e hiperestesia álgica intensa do abdómen e região lombar e disfunção esfíncteriana (vesical e anal), alternando períodos de incontinência com períodos de retenção. Referia disfunção sexual (inicialmente ejaculação retrógrada e posteriormente impotência) e emagrecimento (15% do peso corporal inicial).

A sua doença tinha tido envolvimento predominantemente axial, sem manifestações sistémicas. Devido à evolução da doença fora submetido a diversas cirurgias, incluindo artroplastia total da anca direita (18 anos antes, com revisão há um ano) e osteotomia (L2-L3) para correcção da cifose dorsal 11 anos antes. Encontrava-se medicado com diclofenac 75mg, duas tomas diárias, cloridato de sertralina 50mg, uma toma diária, e mexazolam 1mg, uma toma diária. Nunca fora exposto a imunossuppressores. Tinha hábitos alcoólicos e tabágicos moderados desde há longa data.

Quadro I: Complicações Neurológicas da Espondilite Anquilosante

Causa	Complicação
Subluxação atlanto-axoideia	Mielopatia
Fractura vertebral /Listese	Compressão radicular/medular
Calcificação dos ligamentos intravertebrais	Compressão radicular/medular
Estenose Foraminal	Lesão radicular isolada
Inflamação Axial	Lesão radicular isolada
Estenose lombar / Aracnoidite	Síndrome da cauda equina

O exame objectivo revelava atrofia muscular generalizada, anquilose completa da coluna vertebral e cifoescoliose dorso lombar com flexão anterior do tronco (Figuras 1 e 2). A distância oc-



Figura 1. Cifoescoliose dorso lombar com flexão anterior do tronco



Figura 2. Cifoescoliose dorso lombar com flexão anterior do tronco

cipital-parede era de 16 cm, o teste de Schöber de zero e a expansão torácica de 1 cm.

O exame neurológico demonstrou a existência de paraparésia espástica grau 4 à direita e 3 à esquerda. Os reflexos miotáticos eram vivos e simétricos nos membros superiores, mas ausentes nos inferiores, com sinal de Babinsky bilateral. Existia hipostesia termo-álgica com nível de sensibilidade em D5, mais grave no membro inferior esquerdo. A sensibilidade anal não foi pesquisada. A marcha era possível apenas com apoio de duas canadianas.

Não encontramos outras alterações relevantes no exame físico.

Os exames laboratoriais, incluindo reagentes de fase aguda, não mostravam alterações.

O estudo electromiográfico dos segmentos de L2 a S1, excluiu a existência de lesão radicular lombo sagrada.

As radiografias da bacia e coluna vertebral mostravam a típica coluna de “bambu”, e anquilose das articulações sacroilíacas (Figura 3). A tomografia axial computadorizada (TAC) da coluna



Figura 3. Radiografia anteroposterior da coluna lombar mostrando anquilose vertebral e calcificação do ligamento longitudinal posterior.

dorsal e lombar revelou indícios de calcificação anterior dos discos intervertebrais, anquilose das facetes e articulações costovertebrais, características de EA. Mostrou ainda calcificação dural, em anel incompleto, de D10 a L3 e, de todo o saco dural, de L4 a S1, bem como calcificações intracanales, com localização periférica de predomínio dorsal, de D5 a D10 e, anterior, em D6, D7 e D10. Estas alterações foram consideradas compatíveis com aracnoidite ossificante (Figuras 4 e 5).

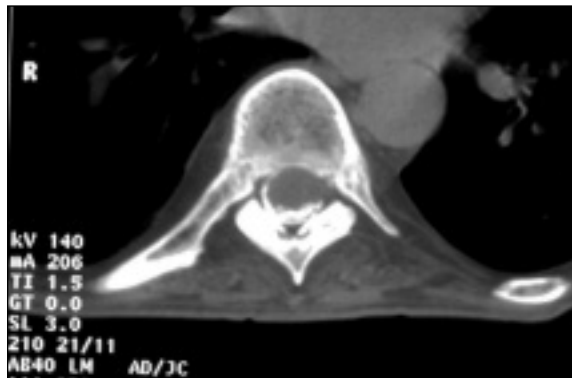


Figura 4. TAC da coluna dorsal, estudo em janela óssea, identifica anquilose costovertebral e calcificação dural em anel incompleto.

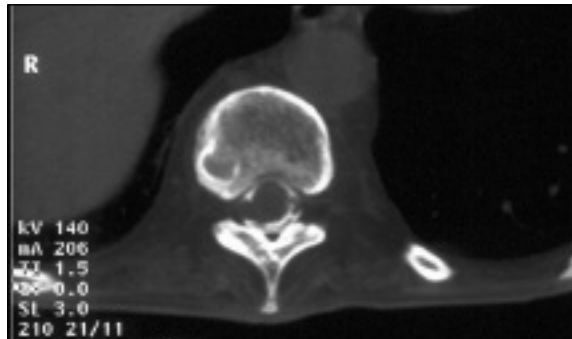


Figura 5. TAC da coluna dorsal, estudo em janela óssea, identifica calcificação dural em anel quase completo no plano de D10.

A RM dorso lombar revelou, para além de alterações típicas de EA, canal estreito medular de D1 a L5, associadas a aracnoidite adesiva, bem como cavidade seringomiélica de D8 a D12 (Figuras 6 a 9).

Não se evidenciaram quaisquer lesões traumáticas, lesões tumorais ou divertículos, nem se identificaram calcificações durais na RM.

Em Outubro de 2003, três meses após o seu internamento, o doente foi submetido a cirurgia para descompressão medular localizada à coluna dorsal (D5-D11) e, um ano mais tarde, envolvendo

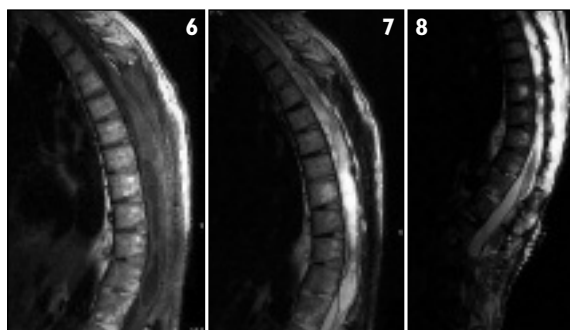


Figura 6. RM imagem T1 sagital da coluna dorsal: Cavidade seringomiélica D7-D12; fusão intersomática anterior, *squaring* vertebral e calcificação dos ligamentos longitudinais anterior e posterior.

Figura 7. RM imagem T2 sagital da coluna dorsal: Ectasia Dural.

Figura 8. RM imagem T2 sagital da coluna dorso-lombar: Ectasia Dural anterior volumosa de D12 a L4 comprimindo posteriormente a cauda equina e o cone medular.

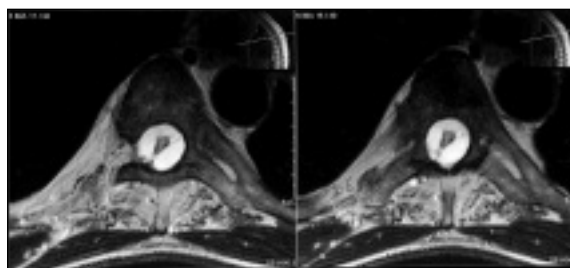


Figura 9. RM imagem T2 transversal da coluna dorsal: Cavidade seringomiélica; alterações de aracnoidite adesiva e atrofia medular.

a coluna lombar (D12-L5). Foi realizada laminectomia e identificada formação longitudinal calcificada, envolvendo a medula, que foi removida (Figuras 10 e 11). As raízes nervosas da cauda equina encontravam-se aderentes a essa placa e umas às outras, apresentando mobilidade limitada.

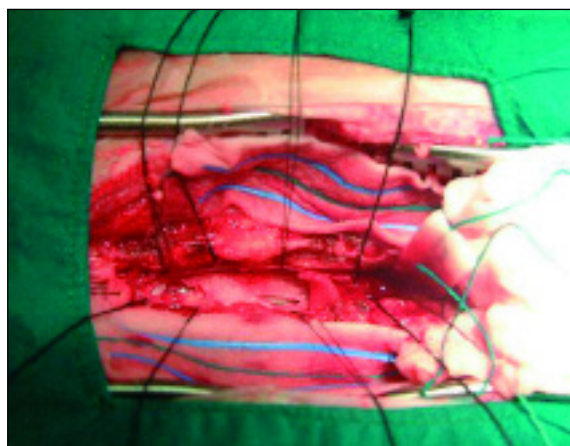


Figura 10. Placa calcificada aderente à *dura mater*, em toda a extensão da cauda equina, comprimindo as raízes nervosas.

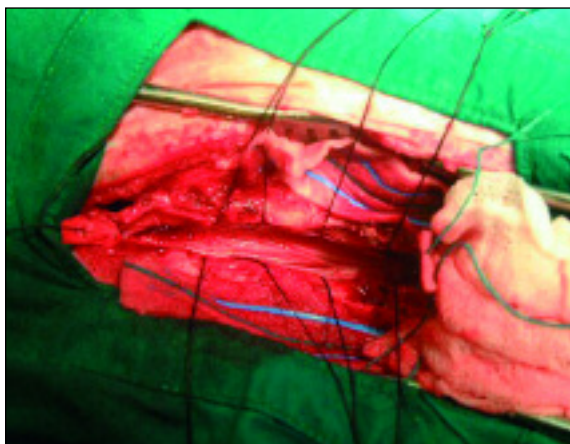


Figura 11. Raízes nervosas da cauda equina livres, após excisão da placa calcificada.

Dois meses após a última cirurgia, o doente apresentava uma recuperação funcional ligeira, com melhoria subjectiva e objectiva das alterações da sensibilidade nas regiões abdominal, lombar e membros inferiores, bem como da força destes últimos. Mantinha paraparésia, mas agora grau 4+ à direita e 3+/4 à esquerda. Os reflexos patelar e aquiliano estavam presentes e os cutâneo-plantares indiferentes. O doente referia obstipação e incontinência urinária ocasional, apresentando resíduo miccional importante com necessidade de auto-algaliações. Mantinha necessidade de apoio de canadianas para a marcha.

Discussão

Embora a coluna vertebral seja a estrutura mais frequente e extensivamente atingida na EA, as complicações neurológicas são raras.

A mielopatia pode ocorrer, em doentes com EA, na sequência de subluxação atlanto-axoideia, fractura vertebral ou listese, calcificação dos ligamentos intravertebrais ou, eventualmente, por um processo de aracnoidite, cuja patogenia não se conhece na globalidade.

O nosso doente apresentava, à data do internamento, um quadro clínico de mielopatia dorso-lombar.

Na literatura encontramos a descrição de um doente com EA que desenvolve, ao longo de 39 anos, um quadro de mielopatia ascendente resultando em tetraplegia flácida. Os primeiros sintomas apresentaram-se semelhantes a uma Síndrome da Cauda Equina (SCE), com agravamento progressivo de paraplegia para tetra-

plegia flácida, com nível motor em C6 e sensitivo em C3. O quadro sugeria lesão completa da medula por provável compressão vascular, secundária à anquilose da coluna vertebral do doente. No entanto, após realização de vários exames complementares de diagnóstico, a etiologia da situação ficou por esclarecer.¹⁰

Em relação a casos de paraparésia espástica, em doentes com EA, encontramos apenas o relato de um caso, de instalação súbita, cujo estudo exaustivo, no sentido de identificar a sua causa, foi inconclusivo, levando os autores a assumir o diagnóstico de mielite transversa. O doente foi tratado com pulsos de corticóides em doses altas com remissão completa do quadro em 4 semanas.¹¹ Embora também sejam raros os casos de SCE associada à EA, existem cerca de 100 descrições na literatura.^{9,13-22} Os seus sintomas devem-se a lesão progressiva dos últimos nervos espinais e incluem dor e diminuição da sensibilidade dos membros inferiores e períneo, bem como disfunção esfíncteriana. As alterações esfíncterianas e sensitivas ocorrem no início do quadro. As alterações urinárias podem mimetizar patologia prostática, resultando por vezes em cirurgias inapropriadas. As queixas álgicas são habitualmente relevantes. Os défices motores são menos frequentes. Esta síndrome surge, normalmente, em fases avançadas da doença, quando a EA está quiescente e os testes laboratoriais são normais, o que torna intrigante a sua patogénese.¹⁵⁻¹⁷ Estudos imagiológicos sugerem que ocorra ectasia dural lombar com múltiplos divertículos aracnoideos posteriores, que condicionam compressão nervosa e erosão das lâminas e processos espinhosos na região lombosagrada. A RM mostra, caracteristicamente, alargamento, ao invés de estenose, do canal medular.^{13,14,23-25}

A documentação de radiculopatia lombosagrada múltipla pelo Electromiograma (EMG) ajuda a confirmar o diagnóstico de SCE. Contudo, estão descritos casos de SCE com EMG normal, especialmente quando a evolução das alterações neurológicas é inferior a três anos.^{26,27}

As várias teorias que tentam explicar a patogenia desta síndrome, podem também, em parte, justificar o processo que conduziu à mielopatia do nosso doente.

Matthews⁴ explica o processo baseado na existência de aracnoidite adesiva, ou seja, um processo inflamatório exsudativo da *pia mater* que envolve as raízes nervosas, provocando lesões fibróticas adesivas, entre as raízes nervosas, e as paredes do

saco dural. Estes focos inflamatórios da *dura mater* provocam a sua adesão às estruturas adjacentes, reduzem a sua elasticidade e capacidade de adaptação às flutuações da pressão do líquido cefalorraquídeo e promovem a formação de divertículos ou ectasias durais e erosões ósseas.^{4,13,15,25} O processo inflamatório axial inicial ou as alterações mecânicas ou vasculares, daí resultantes, podem ser responsáveis por lesões degenerativas nos nervos espinhais.

Tullous e colaboradores defendem que a inflamação ligamentar na EA pode constituir o ponto de partida do processo, por envolvimento das estruturas contíguas, como as meninges e os elementos vertebrais posteriores. Em alguns casos esta situação poderia evoluir para uma aracnoidite adesiva e erosões da lâmina e apófises espinhosas, com desenvolvimento posterior de divertículos.¹³ De forma semelhante, o processo inflamatório axial do nosso doente poderá ter induzido lesões degenerativas medulares e a formação de aracnoidite adesiva, com posterior calcificação.

A observação macroscópica, *postmortem* ou intraoperatória, das raízes nervosas de doentes com síndrome da cauda equina, associada a EA de longa evolução, sugere que a aracnoidite estará presente desde fases precoces da EA, tornando-se inactiva mais tarde: quanto maior o intervalo de tempo entre o início da doença e essa observação, menores são os sinais inflamatórios.⁴

No nosso doente não se encontraram alterações imagiológicas características de SCE, subluxação

calcificações isoladas das meninges são frequentes, surgindo em 43 a 76% dos corpos. Estas lesões são normalmente assintomáticas e interpretadas como benignas. Pelo contrário, a aracnoidite ossificante sintomática é uma condição rara, cujo diagnóstico surge na sequência da investigação de sintomas neurológicos graves. Ocorre com frequência idêntica em ambos os sexos e a idade média do diagnóstico é de 53,4 anos. Na maioria dos casos, a AO é secundária a diversos eventos ocorridos vários anos antes, como por exemplo, hemorragia subaracnoide, mielografia, traumatismos ou cirurgias vertebrais, malformações arterio-venosas, meningite e anestesia epidural.^{28,29}

Estão descritos na literatura, 50 casos de AO, com localizações diversas: coluna dorsal, lombar, dorso-lombar e lombo-sagrada; mas, nenhuma tão extensa quanto a do nosso doente. O quadro clínico mais frequente é o de raquialgias e paraparesia. A localização da AO na coluna dorsal, associa-se a défices neurológicos mais graves.²⁸ Aracnoidite ossificante familiar, também já foi descrita.³⁰

Existem três classificações para a AO, propostas por diferentes autores: Jaspan e colaboradores, em 1990³¹; Silavin e colaboradores, em 1999³² e, mais recentemente, Domenicucci e colaboradores, em 2004²⁸. Esta última, baseia-se na forma e posição das calcificações no saco dural, compreendendo três tipos: (Quadro II)

O tipo I está descrito, exclusivamente, na coluna

Quadro II: Classificação da Aracnoidite Ossificante

Tipo I	Calcificação semicircular, “banana-like”, envolvendo parte do saco dural
Tipo II	Calcificação em forma de anel, envolvendo toda a circunferência do saco dural
Tipo III	Calcificação em “favo de mel”, envolvendo todo o conteúdo do saco dural

atlanto-axoideia, fractura vertebral ou listese, identificando-se sim, calcificações durais extensas de D5 a L5. Encontrámos na literatura apenas uma referência, recente, a um caso de EA onde foram identificadas calcificações durais na TAC da coluna lombar, estas num contexto de SCE.¹⁴ Tanto neste caso, como no nosso, as calcificações não são visualizáveis na RM. A explicação sugerida para a patogenia destas calcificações é de que resultem de alterações distróficas, secundárias a processo inflamatório crónico da EA.

Sabe-se, com base nos achados de autópsias, que

dorsal, o tipo III, exclusivamente na coluna lombar e o tipo II pode surgir em ambas as regiões. Na literatura existe apenas um caso descrito de AO múltipla, com lesões tipo II na região dorsal e tipo III na região lombar.³³ O nosso doente apresenta lesões tipo I e II, tanto na região dorsal, como na lombar.

A avaliação da AO deve englobar a realização de TAC e RM.

A TAC é ideal para demonstrar anquilose óssea, erosões das lâminas e apófises espinhosas e, mais especificamente na AO, calcificações, sendo o

exame imagiológico mais adequado para este diagnóstico. Apesar de menos sensível na identificação de calcificações, a RM é mais informativa nos casos de mielopatia, ajudando-nos a confirmar o diagnóstico, identificar o nível da lesão, alterações medulares associadas e/ou excluir causas tratáveis.^{12,28} No caso do nosso doente, permitiu identificar a cavidade seringomiélica.

Embora o tratamento da aracnoidite passe, essencialmente, por intervenções cirúrgicas, existem alguns relatos de administrações intratecais de metilprednisolona³⁴ ou hialuronidase³⁵ com benefício clínico. Os anti-inflamatórios não esteróides e corticosteróides orais, numa fase inicial da aracnoidite, também demonstram algum benefício. A radioterapia, com o seu efeito anti-inflamatório, foi também usada mas com benefício apenas transitório.^{17,18}

As estratégias terapêuticas variam, de doente para doente, consoante a clínica e o tipo de calcificação presente. O tratamento médico conservador, naqueles doentes com défices neurológicos ligeiros e queixas predominantemente álgicas, tem resultados satisfatórios. As laminectomias descompressivas, remoção das calcificações e/ou duropplastias são procedimentos reservados para casos graves, em que haja evidente deterioração neurológica. As calcificações tipo III são muito difíceis de remover uma vez que envolvem as raízes da cauda equina e os únicos autores a fazê-lo foram Kitagawa e colaboradores.³³ Este tipo de lesão, normalmente, não origina sintomas neurológicos graves, nem rapidamente progressivos, pelo que o tratamento conservador é a opção mais frequente. Relativamente ao tratamento de condições associadas, como a seringomielia, apenas Slavin³² descreveu a realização de derivação seringoperitoneal.

Os resultados, a longo prazo, destas cirurgias são muito variáveis. Domenicucci²⁸ reviu a literatura, encontrando benefício clínico em apenas 50% dos casos, na maioria dos quais, mínimo. A proximidade e aderência da placa calcificada às restantes estruturas neuronais, implicam uma ressecção delicada e meticulosa das calcificações, tentando garantir a descompressão medular, sem causar novas lesões neurológicas.

Após as duas cirurgias, com laminectomias de D5 a L5, para descompressão medular, a que o nosso doente foi submetido, houve melhoria importante das queixas álgicas e sensitivas, bem como discreta recuperação da força dos membros inferiores.

Em resumo, neste caso de paraparésia espástica associada à EA, foi identificada uma extensa “couraça” calcificada revestindo a medula dorso-lombar e as raízes da cauda equina, bem como cavidade seringomiélica. Foram excluídas situações infecciosas, neoplásicas, traumáticas, de subluxação atlanto-axoideia, malformações arterio-venosas, realização prévia de mielografia ou anestesia epidural, que pudessem ter justificado essas alterações neurológicas. Assim, a aracnoidite adesiva crónica, secundária ao processo inflamatório axial, com posterior “ossificação” e complicada de seringomielia, parece ser a explicação etiológica mais plausível para a mielopatia do nosso doente. Neste caso, a extensão das lesões de AO, leva-nos também a ponderar a hipótese de que, para além da doença inflamatória subjacente, parte deste processo tenha surgido em consequência da osteotomia a que o doente foi submetido, 9 anos antes de iniciar as suas queixas neurológicas.

Até à data não temos conhecimento de outros casos clínicos de EA com lesões de calcificação perimedulares, tão extensas quanto as do nosso doente, que condicionaram este quadro exuberante de mielopatia dorso-lombar.

O tratamento da AO continua a ser controverso e pode constituir um dilema cirúrgico, uma vez que a remoção das calcificações não assegura, a 100%, melhoria clínica, e pode deixar sequelas neurológicas graves.

Na maioria dos doentes com alterações neurológicas secundárias a EA os sintomas progridem, não se conhecendo actualmente qualquer terapêutica verdadeiramente eficaz.

Referências

1. Khan MA. Ankylosing Spondylitis the facts. Oxford University Press 2003.
2. Von Bechtrew. Steifigkeit der Wirbelsaule und ihre verkrümmung his besondere Erkankungsform. Neurol centralblatt 1893; 12: 426-434.
3. Cumming WJK, Saunders M. Radiculopathy as a complication of ankylosing spondylitis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1978; 41: 569-570
4. Matthews WB. The neurological complications of ankylosing spondylitis. J Neurol Sci 1968; 6: 561-573.
5. Sharp J, Purser DW. Spontaneous atlanto-axial dislocation in ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 1961; 20: 47-77.
6. Weinstein PR, Karpman RR, Gall EP. Spinal cord injury, spinal fracture, and spinal stenosis in ankylosing spondylitis. J Neurosurg 1982; 57: 609-616.
7. Westmark KD, Weissman BN. Complications of axial

- arthropathies. *Orthop Clin North Am* 1990; 21: 423-435.
8. Luken MG, Patel DV, Ellman MH. Symptomatic spinal stenosis associated with ankylosing spondylitis. *Neurosurgery* 1982; 11: 703-705.
 9. Mitchell MJ, Sartoris DJ, Resnick D. Cauda equine syndrome complicating ankylosing spondylitis. *Radiology* 1990; 175: 521-525.
 10. Zwecker M, Daich A, Blumen N, Zeilig G and Ohry A. Slow ascending myelopathy, tetraplegia, carcinoma of bladder and amyloidosis in a patient with ankylosing spondylitis. *Spinal Cord* 2000; 38:327-329.
 11. Oh DH, Jun JB, Kim HT, Lee SW, Jung SS, Lee IH and Kim SY. Transverse myelitis in a patient with long-standing ankylosing spondylitis. *Clin Exp Rheumatol* 2001; 19(2):195-196.
 12. Brammah TB, Jayson MIV. Syringomyelia as a complication of spinal arachnoiditis. *Spine* 1994; 19(22):2603-2605.
 13. Tullous MW, Holger MD, Skerhut EI et al. Cauda equine syndrome of long-standing ankylosing spondylitis. Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 1990; 73: 441-447.
 14. Bilgen IG, Yuntun N, Ustun EE, Oksel F, Gumusdis G. Adhesive arachnoiditis causing cauda equine syndrome in ankylosing spondylitis: CT and MRI demonstration of dural calcification and a dorsal dural diverticulum. *Neuroradiology* 1999; 42: 508-511.
 15. Bartleson JD, Cohen MD, Harrington TM, Goldstein NP, Ginsburg WW. Cauda equine syndrome secondary to long-standing ankylosing spondylitis. *Ann Neurol* 1983;14: 662-669.
 16. Sant SM, O'Connell D. Cauda equina syndrome in ankylosing spondylitis: a case report and review of the literature. *Clin Rheumatol* 1995; 14: 224-226.
 17. Paul G, Engelbeen JP, Malghem J et al. Spondylarthrite ankylosante et syndrome partiel de la queue de cheval. A propos de quatre cas, et revue de la littérature. *Revue Rhum* 2001; 58:527-534.
 18. Young A, Dixon A, Getty J, Renton P, Vacher H. Cauda equina syndrome complicating ankylosing spondylitis: use of electromyography and computerised tomography in diagnosis. Case report *Ann Rheum Dis* 1981; 40: 317-322.
 19. Shaw PJ, Allcutt DA, Bates D, Crawford PJ. Cauda equina syndrome associated with multiple lumbar arachnoid cysts in ankylosing spondylitis: improvement following surgical therapy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 1076-1079.
 20. Charlesworth CH, Sary LE, Stevens J, Towmey B, Mitchell R. MRI demonstration of arachnoiditis in cauda equina syndrome of ankylosing spondylitis. *Neuroradiology* 1996; 38: 462-465.
 21. Okada S, Hase H, Hirasawa Y, Ogawa H, Takahashi K, Shibata S. A case of lumboperitoneal shunt for cauda equina syndrome in ankylosing spondylitis. *Clin Radiol* 1992; 45: 134-136.
 22. Larner AJ, Pall HS, Hockley AD. Arrested progression of cauda equina syndrome of ankylosing spondylitis after lumboperitoneal shunting. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 115-116.
 23. Tyrrell PNM, Davies AM, Evans N. Neurological disturbances in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1994; 53: 714-717.
 24. Abello R, Rovira M, Sanz MP et al. MRI and CT of ankylosing spondylitis with vertebral scalloping. *Neuroradiology* 1988; 30: 272-275.
 25. Rubenstein DJ, Alvarez O, Ghelman B, Marchisello P. Case report: cauda equina syndrome complicating ankylosing spondylitis: MR features. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13:511-513.
 26. Soeur M et al. Cauda equina syndrome in ankylosing spondylitis. Anatomical, Diagnostic, and Therapeutic Considerations. *Acta Neurochirurgica* 1981; 55: 303-315.
 27. Pattin S, Bequet D, Doury P. Spondylarthrite ankylosante severe avec syndrome myelo-radulaire cervico-dorsale. *Revue du Rhumatisme*, 1991; 58(12): 883-885.
 28. Domenicucci M, Ramieri A, Passacantilli E, Russo N, Trasimeni G, Delfini R. Spinal Arachnoiditis Ossificans: Report of Three Cases. *Neurosurgery* 2004; 55:E1011-E1017.
 29. Manabe Y, Shiro Y, Warita H, Hayashi T, Nakashima H, Abe K. Fluctuating monoplegia due to venous insufficiency by spinal arachnoiditis ossificans. *J Neurol Sciences* 2000; 178:163-166.
 30. Nagai M, Sakuma R, Aoki M, Abe K, Itoyama Y. Familial spinal arachnoiditis with secondary syringomyelia: clinical studies and MRI findings. *J Neurol Sciences* 2000; 177:60-64.
 31. Jaspan T, Preston J, Mullholland RC, Webb JK. The CT appearance of arachnoiditis ossificans. *Spine* 1990; 15:148-151.
 32. Slavin KV, Nixon RR, Nesbit GM, Burchiel KJ. Extensive arachnoid ossification with associated syringomyelia presenting as thoracic myelopathy: Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 1999; 91(suppl 2):223-229.
 33. Kitagawa H, Kanamori M, Tatezaki S, Itoh T, Tsuji H: Multiple spinal ossified arachnoiditis: A case report. *Spine* 1990; 15:1236-1238.
 34. Sehgal AD, Garner WT. Pantopaque "arachnoiditis": Treatment with subarachnoid injections of corticosteroids. *Cleveland Clinic Quarterly* 1962; 29:177-188.
 35. Gourie-Devy M, Satish P. Intrathecal hyaluronidase treatment of chronic spinal arachnoiditis of noninfective etiology. *Surg Neurol* 1984; 22:231-234.

Endereço para correspondência:

Inês Cunha
 Praceta Mota Pinto
 Hospitais da Universidade de Coimbra
 Coimbra
 Portugal
 Telef:239400439
 E-mail: mariainescunha@gmail.com