

MIELINÓLISE PONTINA CENTRAL E EXTRA-PONTINA

APRESENTAÇÃO DE UM CASO AUTOPSIADO E REVISÃO DA LITERATURA

*JOSÉ EYMARD HOMEM PITTELLA **

*HELENICE GOBBI **

A mielinólise pontina central (MPC) é condição adquirida em que ocorre desmielinização da parte central da base da ponte, bilateral e simetricamente. Outros achados histopatológicos são representados pela presença de macrófagos, redução de oligodendrócitos, preservação neuronal e axonal relativa e astrocitose fibrilar de grau variável 2,3,5,7,9,10,12,13,15,16,19,22,24,27,28,33-36,40. Embora a etiopatogênese da desmielinização seja ainda discutida³⁰ admite-se que a correção rápida do sódio plasmático em pacientes com hiponatremia tenha papel fundamental através de injúria vascular osmótica da barreira hêmato-encefálica, resultando em edema e desmielinização em áreas que, como a base da ponte, exibem substâncias cinzenta e branca intimamente justapostas 11,14,17,18,31,38,39,43. A literatura registra cerca de 300 casos de MPC e em 29 destes lesões similares foram encontradas à autópsia em outras partes do encéfalo 1,4,6,8,11,14,17,18,20, 25,26,29,37-39,42,43. Foram relatados ainda 4 casos com alterações histopatológicas semelhantes às da MPC afetando os segmentos cérico-torácico da medula espinhal, embora com preservação da ponte em todos eles⁴⁵.

Recentemente observamos um caso autopsiado de MPC e extrapontina em paciente diabética e desidratada submetida a hidratação parenteral intempestiva, motivo da presente apresentação.

OBSERVAÇÃO

G.M.S., paciente do sexo feminino, com 16 anos de idade, procedente do Hospital João XXIII, em Belo Horizonte, no qual esteve internada por duas vezes nos últimos 29 dias antes do óbito. A paciente era aparentemente sadia até então, quando apresentou fraqueza, anorexia, vômitos incoercíveis, polidipsia, poliúria e febre. Neste mesmo dia recebeu 500 ml de soro fisiológico parenteral e foi encaminhada, no dia seguinte, para internação hospitalar. A paciente permaneceu 7 dias internada, tendo sido feitos na ocasião os diagnósticos de cetoacidose diabética grave, desidratação e infecção dentária. Nesta primeira internação apresentou boa evolução clínica com o tratamento instituído (insulina NPH, subcutânea, 15 U/dia; penicilina; cloranfenicol; solução salina parenteral; dieta). Recebeu alta em boas condições clínicas, em uso dos medicamentos mencionados. Dois dias depois deu entrada novamente no hospital

* Laboratório de Neuropatologia, Departamento de Anatomia Patológica e Medicina Legal, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

com os mesmos sintomas anteriores. Nos primeiros dias desta última internação hospitalar (20 dias antes do óbito) a paciente apresentou boa evolução clínica, mantendo-se consciente e sem alterações neurológicas. A partir do quinto dia a paciente ficou deprimida e passou a evitar qualquer contato verbal, exceto quando questionada. Posteriormente passou a atender ao comando verbal apenas com o olhar, não respondendo verbalmente e nem com movimentos da cabeça e membros. Nesta ocasião foi passada sonda nasogástrica em virtude de recusar a paciente dieta oral. Nos últimos 5 dias não respondeu mais ao comando verbal. Surgiu dificuldade progressiva de eliminar as secreções das vias aéreas respiratórias, tendo que ser traqueostomizada. No dia do óbito foi constatado depressão respiratória que evoluiu para parada cárdio-respiratória. Os exames laboratoriais revelaram alterações hidro-eletrolíticas graves, caracterizadas por hipernatremia e hipocalemia, com normalização destes elementos nos últimos dias de internação (Tabela e Fig. 1). A paciente recebeu grande quantidade de solução salina isotônica intravenosa, diariamente, a partir do primeiro dia de internação, chegando a receber uma média de dois litros diários do segundo ao sexto dia de internação.

A necrópsia revelou broncopneumonia bilateral. O encéfalo pesou 1350g e o exame macroscópico, após fixação por imersão em formol a 10%, mostrou leptomeninge fina e transparente com vasos contendo moderada quantidade de sangue. Os hemisférios cerebrais eram simétricos, com moderado achatamento dos giros e estreitamento dos sulcos. Havia hérnia do uncus e da parte mais posterior dos giros orbitais, bilateral.

Dia	16/6/83	16/6/83	17/6/83	19/6/83	20/6/83
Cl	105	125	140	140	132
Na	136	145	168	168	160
K	5,4	4,9	3,8	3,7	3,6
Dia	22/6/83	25/6/83	26/6/83	27/6/83	28/6/83
Cl	125	138	140	135	136
Na	157	165	172	169	182
K	4,9	3,9	3,1	3,7	2,6
Dia	29/6/83	30/6/83	02/7/83	03/7/83	04/7/83
Cl	150	149	145	150	155
Na	184	180	184	187	178
K	2,9	3,4	3,6	3,1	2,9
Dia	05/07/83	06/7/83	09/7/83	12/7/83	14/7/83
Cl	140	130	115	98	105
Na	168	172	151	145	137
K	2,6	3,0	3,3	4,4	4,3

Tabela 1 — Caso GMS. Dosagem de eletrólitos plasmáticos durante a hospitalização (em mEq/l).

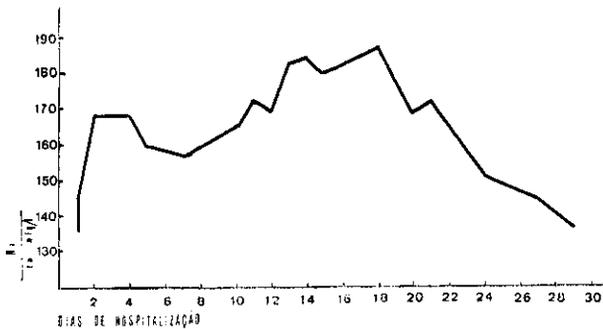


Fig. 1 — Caso GMS. Distribuição dos níveis do sódio plasmático, em mEq/l, durante a internação hospitalar.

mente. Os vasos da base tinham calibre fino e trajeto normal. Cortes frontais dos hemisférios cerebrais, horizontais do tronco encefálico e sagitais do cerebelo exibiam tecido nervoso de consistência amolecida e coloração pálida, difusamente. Notava-se dilatação moderada dos ventrículos laterais, III ventrículo e aqueduto cerebral. As aberturas laterais e mediana do IV ventrículo eram patentes. Havia um *cavum* do septo pelúcido. Foram retirados fragmentos dos lobos frontal, parietal, temporal e occipital, núcleos da base, tálamo, mesencéfalo, ponte, bulbo e hemisfério cerebelar esquerdo. Os fragmentos foram processados para inclusão em parafina, cortados com 7 μ m de espessura e corados pela Hematoxilina-Eosina, Nissl, Weil-Weigert e Glees-Marsland. A consistência amolecida do tecido nervoso, mesmo após fixação em formol a 10%, prejudicou o processamento do material, tornando difícil a obtenção de cortes desprovidos de artefatos técnicos. O exame microscópico mostrou desmielinização bilateral e simétrica, maciça, da base da ponte, com preservação de delgada faixa periférica na face anterior e uma das faces laterais, bem como de algumas fibras transversais (Fig. 2). Havia redução acentuada de oligodendrócitos. Embora houvesse rarefação axonal, esta era menos intensa e desproporcional à desmielinização. Toda a lesão era permeada por numerosos macrófagos (células grânulo-gordurosas, Fig. 4). Os núcleos pontinos, apesar de terem seus limites apagados, mostravam preservação neuronal relativa. O tegmento da ponte não estava acometido. Outras áreas de desmielinização, com características histopatológicas semelhantes, foram observadas na substância branca dos giros parahipocampal e têmporo-occipital à esquerda, trato óptico direito, cápsulas externa e extrema à direita, fascículo mamilar principal e substância branca subcortical do hemisfério cerebelar esquerdo (Figs. 3 e 4). Os corpos mamilares apresentavam espongiose, proliferação capilar com tumefação endotelial, discreta reação astrocitária e preservação neuronal. Lesão semelhante à dos corpos mamilares, incluindo macrófagos esparsos, foi encontrada no tálamo, em forma de faixa, estendendo-se da junção dos núcleos anterior, mediais e laterais, através da parte mais interna dos núcleos laterais, até o núcleo centro-mediano. Diagnóstico Neuropatológico — Mielinólise pontina central, maciça e extra-pontina, focal, múltipla. Encefalopatia de Wernicke. Edema cerebral intenso. Dilatação moderada das cavidades ventriculares. *Cavum* do septo pelúcido.

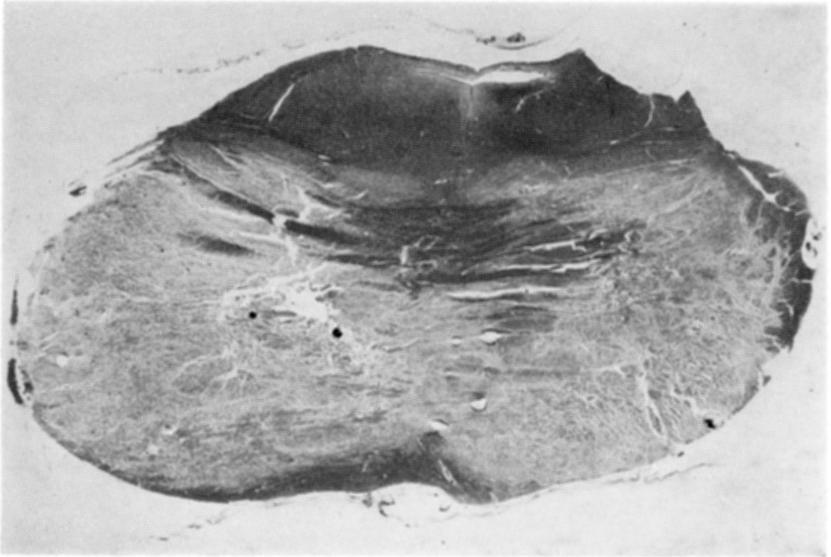


Fig. 2 — Caso GMS. Corte transversal do 1/3 superior da ponte mostrando desmielinização maciça da base pontina, com preservação do tegmento, de delgada faixa periférica anterior e unilateral e de algumas fibras transversais (Weil-Weigert, 3,4×).

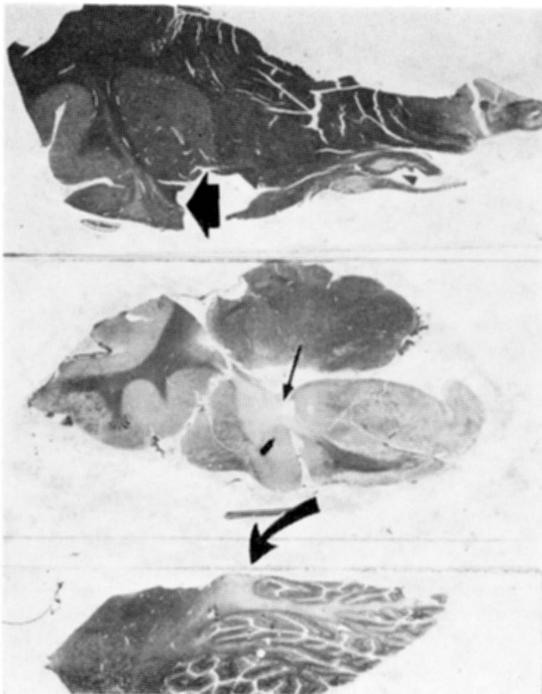


Fig. 3 — Caso GMS. Cortes histológicas do hemisfério cerebelar esquerdo (em baixo), parte inferior e anterior do lobo temporal esquerdo (centro) e parte dos núcleos da base com corpo mamilar (acima). Há desmielinização da substância branca subcortical cerebelar (seta curva), da substância branca do giro parahipocampal (seta fina), das cápsulas externa e extrema (seta grossa) e trato óptico (cabeça de seta). Weil-Weigert, 1,5×.

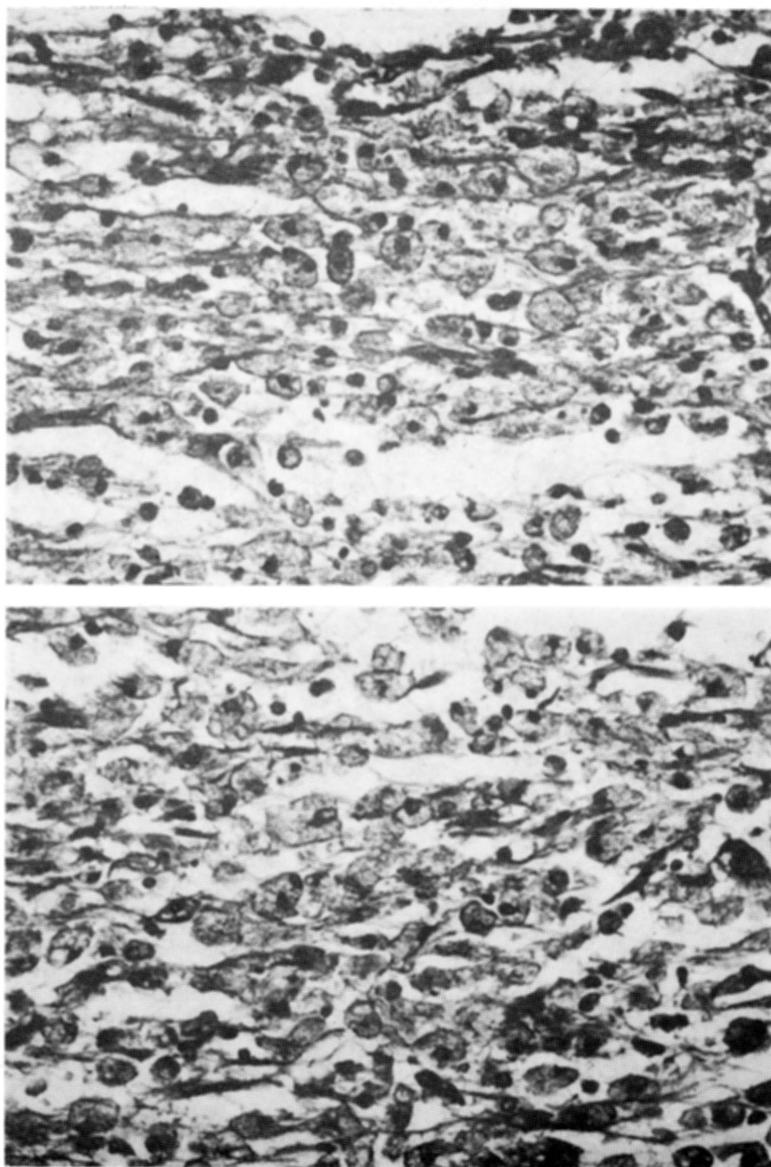


Fig. 4 — Caso GMS. Presença de numerosos macrófagos: no alto, base da ponte; em baixo, substância branca subocrtical cerebelar (H.E., 256×).

COMENTARIOS

O caso estudado possui os elementos histopatológicos que usualmente caracterizam a MPC, quais sejam, desmielinização, infiltração de macrófagos, redução de oligodendrócitos e preservação neuronal e axonal relativa, na base da ponte, bilateral e simetricamente 2,3,5,7,9,10,12,13,15,16,19,22,24,27,28,33-36,40. Monteiro²⁹ dividiu a MPC em dois grupos conforme as dimensões da lesão: uma forma maciça, encontrada em 35,0 a 62,2% dos casos^{10,29} e outra focal, menor, observada nos casos restantes. Segundo ainda Monteiro²⁹ as formas maciças, ao contrário das focais, são diagnosticadas macroscopicamente, produzem manifestações clínicas e podem estar associadas com lesões desmielinizantes em outros locais. A lesão pontina em nosso caso era maciça, ocupando praticamente toda a base da ponte, embora com preservação de fibras transversais esparsas e de delgada faixa periférica subpial. Este último achado é relatado constantemente em casos de MPC maciça 2,6,10,14,17,20,26,28,29,37,38,42,43. Ao contrário da maioria absoluta das formas maciças da MPC, nosso caso foi diagnosticado apenas microscopicamente. É possível que o edema cerebral intenso, presente em nossa paciente, levando a redução da consistência e a palidez do tecido nervoso, difusamente, conforme descrito macroscopicamente, tenha mascarado as eventuais alterações da ponte. Manifestações clínicas são encontradas constantemente nas formas maciças da MPC e estavam presentes em nossa paciente. De fato, as alterações motoras observadas, de instalação progressiva, como mutismo, impossibilidade de movimentação da cabeça, tronco e membros, recusa de dieta oral e dificuldade de eliminar as secreções das vias aéreas respiratórias, sugerem envolvimento dos tratos córtico-espinhal, córtico-pontino e córtico-bulbar, o que está de acordo com a extensão da lesão pontina em nosso caso e conforme registrado na literatura 2,6,13,17,26,29,37-39,42,43. A preservação relativa do estado de consciência em nossa paciente pode ser explicado pela ausência de comprometimento do tegmento da ponte, que é também frequentemente atingido nas formas maciças da MPC 4,6,17,18,26,28,38,39,43.

Lesões desmielinizantes em outras áreas dos hemisférios cerebrais e cerebelares estavam presentes em nosso caso e foram encontradas à necropsia em 29 outros pacientes conforme registrado na literatura, representando quase 10% dos casos de MPC 1,4,6,8,11,14,17,18,20,25,26,29,37-39,42,43. Chama a atenção, como observado inicialmente por Monteiro²⁹, a presença da forma maciça da MPC em nossa paciente e na maioria dos casos com mielinólise extrapontina 1,4,6,8, 14,17,18,20,26,29,37,38,42,43. Não se sabe, ainda, se estas lesões extra-pontinas produzem manifestações clínicas. Do ponto de vista funcional admite-se que a preservação axonal relativa das áreas desmielinizadas produz redução da velocidade de condução ou mesmo interrupção completa do impulso nervoso⁴¹. Caso ocorram manifestações neurológicas devem ser em grande parte provavelmente sutis e, portanto, difíceis de serem detectadas devido ao estado crítico da maioria dos pacientes com MPC e extra-pontina. Mesmo quando importantes, as manifestações neurológicas presentes podem ter como causa outros processos neuropatológicos frequentemente associados (como por exemplo, encefalopatia de Wernicke) ou, então, serem mascarados pelo estado de coma devido a insuficiência hepática, choque ou uremia, entre outros⁴³.

Um último aspecto a ser comentado é quanto aos fatores que poderiam estar envolvidos na gênese da desmielinização pontina e extra-pontina. Nos últimos 10 anos a literatura tem repetidamente confirmado ser a correção rápida do sódio plasmático em pacientes com hiponatremia um dos fatores fundamentais, através de injúria vascular osmótica ou abertura osmótica da barreira hêmato-encefálica, na etiopatogênese da desmielinização^{11,14,17,18,31,38,39,43}. Resultados semelhantes foram obtidos através da indução experimental de hiponatremia em cães e ratos^{21,23,32,44}. Estas observações levaram alguns autores a propor a denominação "síndrome da desmielinização osmótica" para a MPC e extra-pontina³⁸. Norenberg et al.³¹, comparando os níveis plasmáticos de sódio em pacientes com e sem MPC, todos com exame neuropatológico, observaram no grupo com MPC aumentos maiores em relação aos valores iniciais de sódio, quando comparados com o grupo sem MPC. Estes aumentos foram de pelo menos 20 mEq/l, surgiram dentro de três dias após o início da correção da hiponatremia e persistiram por mais 3 a 5 dias. Os dados laboratoriais da nossa paciente estão de acordo com estas observações. Nos três primeiros dias após o início da administração de grandes quantidades de solução salina houve aumento em mais de 30 mEq/l do sódio plasmático em relação ao valor inicial. Após ligeira queda nos dias subsequentes, o sódio novamente aumentou e persistiu com níveis acima do normal por mais 12 dias. Embora em nossa paciente não tenham ocorrido manifestações neurológicas quando do primeiro aumento dos níveis do sódio plasmático, tal se deu dentro de 6 dias após o início do novo e mais persistente aumento do sódio. Este fato sugere que, em alguns casos, além do aumento rápido e persistente do sódio plasmático, após correção terapêutica da hiponatremia e/ou desidratação, a oscilação dos níveis deste eletrólito pode ser fator determinante na gênese da MPC e extrapontina.

RESUMO

Relata-se um caso autopsiado de mielinólise pontina central e extra-pontina em paciente diabética de 16 anos, desidratada, que recebeu grande quantidade de solução salina isotônica intravenosa, diariamente, a partir do primeiro dia da internação hospitalar. Nos três primeiros dias houve aumento em mais de 30 mEq/l do sódio plasmático em relação ao valor inicial. Após ligeira queda nos dias subsequentes, o sódio novamente aumentou e persistiu com níveis acima do normal por mais 12 dias. No sexto dia desta nova e persistente elevação do sódio surgiram manifestações neurológicas progressivas caracterizadas por mutismo, impossibilidade de movimentação da cabeça, tronco e membros, recusa de dicta oral e dificuldade de eliminar as secreções das vias aéreas respiratórias, que permaneceram até o óbito. O exame neuropatológico, além da mielinólise pontina central maciça, revelou lesões desmielinizantes focais múltiplas, com quadro histopatológico semelhante ao da ponte, na substância branca subcortical do lobo temporal esquerdo, trato óptico direito, cápsulas externa e extrema à direita, fascículo mamilar principal e substância branca subcortical do hemisfério cerebelar esquerdo. Faz-se revisão dos casos de mielinólise extra-pontina registrados na literatura, o presente caso representando a 30%. Comenta-se o quadro clínico e a etiopatogênese da mielinólise pontina

central e extra-pontina, destacando-se como um dos prováveis fatores causais, além da correção rápida e persistente do sódio plasmático, a oscilação dos níveis deste eletrólito em pacientes com hiponatremia e/ou desidratação.

SUMMARY

Central pontine and extrapontine myelinolysis: report of an autopsied case and review of the literature.

An autopsied case of central pontine and extrapontine myelinolysis in a 16-year-old diabetic girl is described. Due to dehydration she was treated vigorously with daily intravenous isotonic saline, from the first day of hospitalization. In the first three days the serum sodium level increased by more than 30 mEq/l when compared with the initial level. By the next days the serum sodium level, after a mild drop, rose again and was maintained above normal range for a further 12 days. On the sixth day of this new and sustained serum sodium increase, the patient presented progressive neurological manifestations that remained until her death, characterized by mutism, inability to eat, to move her head, trunk, and members and, in addition, retention of respiratory secretions. The neuropathological examination showed massive central pontine myelinolysis and similar myelinolytic lesions in the subcortical white matter of the temporal lobe, the right optic tract, the external and extreme capsules to the right, the main mammillary tract and the subcortical white matter of the left cerebellar hemisphere. The review of the literature on central pontine and extrapontine myelinolysis shows that the present case is the 30th of such condition. The clinical picture and the etiopathogenesis of central pontine and extrapontine myelinolysis are commented upon. It is suggested, as possible causative factors, the persistent and rapid correction of serum sodium concentration as well as its fluctuation in patients with hyponatremia and/or dehydration.

REFERÊNCIAS

1. ADAMS, J.H. — Central pontine myelinolysis. In H. Jacob (ed.): Proceedings of the 4th International Congress of Neuropathology. Thieme, Stuttgart, vol. 3:303, 1962.
2. ADAMS, R.D.; VICTOR, M. & MANCALL, E.L. — Central pontine myelinolysis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients. Arch. Neurol. Psychiat. 81:154, 1959.
3. ALLSOP, J. & TURNER, B. — Cerebellar degeneration associated with chronic alcoholism. J. neurol. Sci. 3:238, 1966.
4. BERRY, K. & OLSZEWSKI, J. — Central pontine myelinolysis: a case report. Neurology 13:531, 1963.
5. BURCAR, P.J.; NOREMBERG, M.D. & YARNELL, P.R. — Hyponatremia and central pontine myelinolysis. Neurology 27:223, 1977.
6. CAMBIER, J.; MASSON, M.; DAIROU, R.; GRAY, F.; HENIN, D. & LAURENT, D. — Myélinolyse centro-pontine associée à des lésions plus diffuses de la substance blanche, troubles hydroélectrolytiques en relation avec un traitement diurétique. Rev. neurol. (Paris) 133:89, 1977.
7. CHASON, J.L.; LANDERS, J.W. & GONZALEZ, J.E. — Central pontine myelinolysis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 27:317, 1964.

8. CHIANG, T.Y.; ORDINARIO, A.T. & BARRON, K.D. — Central pontine myelinolysis. *Proceedings of the Weekly Seminar in Neurology, Hines V.A. Hospital, suppl.* 1:36, 1967.
9. CONGER, J.D.; McINTYRE, J.A. & JACOBY, W.J., Jr. — Central pontine myelinolysis associated with inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Amer. J. Med.* 47:813, 1969.
10. ENDO, Y.; ODA, M. & HARA, M. — Central pontine myelinolysis: a study of 37 cases in 1000 consecutive autopsies. *Acta neuropath.* 53:145, 1981.
11. FINLAYSON, M.H.; SNIDER, S.; OLIVA, L.A. & GAULT, M.H. — Cerebral and pontine myelinolysis: two cases with fluid and electrolyte imbalance and hypotension. *J. neurol. Sci.* 18:399, 1973.
12. FORNO, L.S. & RIVERA, L. — Central pontine myelinolysis. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 34:77, 1975.
13. GOEBEL, H.H. & HERMAN-BEN ZUR, P. — Central pontine myelinolysis. In P.J. Vinken & G.W. Bruyn (eds.): *Handbook of Clinical Neurology.* North Holland, Amsterdam, vol. 28, pág. 285, 1976.
14. GOLDMAN, J.E. & HOROUPIAN, D.S. — Demyelination of the lateral geniculate nucleus in central pontine myelinolysis. *Ann. Neurol.* 9:185, 1981.
15. GOULON, M.; BABINET, P.; RAPHAËL, J.C.; GROSBUIS & GAJDOS, Ph. — Les manifestations neurologiques des hyponatrémies. *Rev. neurol. (Paris)* 125:219, 1971.
16. HO, K-C; HODACH, R.; VARMA, R. & THORSTEISON, V. — Kernicterus and central pontine myelinolysis in a 14-year-old boy with fulminating viral hepatitis. *Ann. Neurol.* 8:633, 1980.
17. IBAYASHI, S.; OGATA, J.; KATSUHIKO, A.; SADOSHIMA, S.; UEDA, K.; FUJISHIMA, M.; OMAE, T.; SAWA, H. & TATEISHI, J. — Central pontine and extrapontine myelinolysis following rapid correction of hyponatremia: report of an autopsy case. *No To Shinkei* 36:575, 1984.
18. KALNINS, R.M.; BERKOVIC, S.F. & BLADIN, P.F. — Central pontine myelinolysis with widespread extrapontine lesions: a report of two cases. *Clin. exp. Neurol.* 20:189, 1984.
19. KEPES, J.J.; REECE, C.A. & OXLEY, D.K. — Central pontine myelinolysis in a 7-year-old boy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 28:39, 1965.
20. KLAVINS, J.V. — Central pontine myelinolysis. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 22:302, 1963.
21. KLEINSCHMIDT-DeMASTERS, B.K. & NORENBURG, M.D. — Rapid correction of hyponatremia causes demyelination: relation to central pontine myelinolysis. *Science* 211:1068, 1981.
22. LANDERS, J.W.; CHASON, J.L. & SAMUEL, V.N. — Central pontine myelinolysis: a pathogenetic hypothesis. *Neurology* 15:968, 1965.
23. LAURENO, R. — Central pontine myelinolysis following rapid correction of hyponatremia. *Ann. Neurol.* 13:232, 1983.
24. MATHEWS, T. & MOOSSY, J. — Central pontine myelinolysis: lesion evolution and pathogenesis. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 34:77, 1975.
25. MATHIESON, G. & OLSZEWSKI, J. — Central pontine myelinolysis with other cerebral changes: a report of two cases. *Neurology* 10:345, 1960.
26. MATSUOKA, T.; MIYOSHI, K.; SAKA, K.; HAYASHI, S. & KAGEYAMA, N. — Central pontine myelinolysis: a report of three cases. *Acta neuropath.* 5:117, 1965.
27. McCORMICK, W.F. & DANNEEL, C.F. — Central pontine myelinolysis. *Arch. int. Med.* 119:444, 1967.
28. MONSEU, G. & FLAMENT-DURAND, J. — Pathogenesis of central pontine myelinolysis: a clinical and pathological description of three cases. *Path. Europ.* 6:75, 1971.
29. MONTEIRO, L. — La myélinolyse du centre du pont dans le cadre d'un nouveau syndrome histopathologique de topographie systématisée: à propos d'un cas anatomo-clinique. *J. neurol. Sci.* 13:293, 1971.

30. NARINS, R.G. — Therapy of hyponatremia: does haste make waste? *N. Engl. J. Med.* 314:1573, 1986.
31. NOREMBERG, M.D.; LESLIE, K.O. & ROBERTSON, A.S. — Association between rise in serum sodium and central pontine myelinolysis. *Ann. Neurol.* 11:128, 1982.
32. NOREMBERG, M.D. & PAPENDICK, R.E. — Chronicity of hyponatremia as a factor in experimental myelinolysis. *Ann. Neurol.* 15:544, 1984.
33. OKEDA, R. — Centrale pontine Myelinolyse: pathogenetische Aspekte aufgrund morphometrischer Untersuchungen des Brückenfusses. *Acta neuropath.* 27:233, 1974.
34. POWERS, J.M. & MCKEEVER, P.E. — Central pontine myelinolysis: an ultrastructural and elemental study. *J. neurol. Sci.* 29:65, 1976.
35. ROSMAN, N.P.; KAKULAS, B.A. & RICHARDSON, E.P., Jr. — Central pontine myelinolysis in a child with leukemia. *Arch. Neurol.* 14:273, 1966.
36. SCHNECK, S.A. — Neuropathological features of human organ transplantation: II. Central pontine myelinolysis and neuroaxonal dystrophy. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 25:18, 1966.
37. SHERINS, R.J. & VERITY, M.A. — Central pontine myelinolysis associated with acute haemorrhagic pancreatitis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 31:583, 1968.
38. STERNS, R.H.; RIGGS, J.E. & SCHCHET, S.S., Jr. — Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia. *N. Engl. J. Med.* 314:1535, 1986.
39. TOMLINSON, B.E.; PIERIDES, A.M. & BRADLEY, W.G. — Central pontine myelinolysis: two cases with associated electrolyte disturbance. *Quart. J. Med.* 45:373, 1976.
40. TYLER, H.R. — Neurological complications of dialysis, transplantation, and other forms of treatment in chronic uremia. *Neurology* 15:1081, 1965.
41. WAXMAN, S.G. — Membranes, myelin, and the pathophysiology of multiple sclerosis. *N. Engl. J. Med.* 306:1529, 1982.
42. WILD, E. — Contribution à l'anatomo-clinique de la myélinolyse du pont. *Arch. suiss. Neurol. Neurochir. Psychiat.* 112:271, 1973.
43. WRIGHT, D.G.; LAURENO, R. & VICTOR, M. — Pontine and extrapontine myelinolysis. *Brain* 102:361, 1979.
44. WRIGHT, J.R., Jr.; YATES, A.J.; SHARMA, H.M. & THIBERT, P. — Central pontine myelinolysis following saline treatment of a diabetic rat for dehydration. *J. comp. Path.* 93:509, 1983.
45. ZWICK, D.; FRIEDE, R.L. & ROESSMAN, U. — Central spinal myelinolysis. *Neurology* 35:891, 1985.

Departamento de Anatomia Patológica e Medicina Legal, Faculdade de Medicina da UFMG — Av. Alfredo Balena, 190 - 30130 - Belo Horizonte, MG - Brasil.