

# Reabilitação física na Paraparesia Espástica por deficiência de vitamina B12: relato de caso

*Physical rehabilitation in Spastic Paraparesis by Vitamin B12 Deficiency: Case Report*

Marco Orsini<sup>1</sup>, Mariana Pimentel de Mello<sup>2</sup>, Jhon Peter Botelho Reis<sup>2</sup>, Carlos Henrique Melo Reis<sup>3</sup>, Marcos RG de Freitas<sup>4</sup>, Osvaldo JM Nascimento<sup>5</sup>

## RESUMO

A deficiência de vitamina B12 manifesta-se através de distúrbios neurológicos, psiquiátricos, gastrointestinais e hematológicos. É mais freqüente entre idosos, vegetarianos e indivíduos que adotam baixa dieta protéica ou apresentam distúrbios da absorção gastrointestinal. Sua prevalência é próxima a 20% na população geral, tendo como causa mais freqüente a anemia perniciosa. A degeneração combinada subaguda (DCS), é uma das manifestações neurológicas mais freqüentes na deficiência de vitamina B12, sendo marcada por lesões nas colunas posteriores e laterais, que acarretam déficits sensoriais e motores. Relatamos o caso de um paciente com degeneração subaguda combinada e revisamos a literatura acerca das principais estratégias fisioterapêuticas empregadas na reabilitação de pacientes acometidos por essa condição patológica.

**Unitermos:** Paraparesia Espástica. Degeneração Combinada Subaguda. Deficiência de Vitamina B12. Fisioterapia.

Citação: Orsini M, Mello MP, Reis JPB, Reis CHM, de Freitas MRG, Nascimento OJM. Reabilitação física na Paraparesia Espástica por deficiência de vitamina B12: relato de caso.

## SUMMARY

Vitamin B12 deficiency causes a wide range of hematological, gastrointestinal, psychiatric, and neurological disorders. Its deficiency is very frequent among old people, vegetarians, subjects who use a low protein diet, or who present gastrointestinal absorption failure. The prevalence of vitamin B12 deficiency is around 20% in the general population, and the pernicious anemia is the most common cause. Subacute combined degeneration (SCD) is one of the most frequent neurological manifestations, which is characterized by lesions in the posterior and lateral columns, leading to both sensory and motor deficits. We report a case of a patient with subacute combined degeneration and revise the literature about the main physical therapy strategies employed in the rehabilitation of patients attacked for this pathological condition.

**Keywords:** Spastic Paraparesis. Subacute Combined Degeneration. Vitamin B12 Deficiency. Physical Therapy.

Citation: Orsini M, Mello MP, Reis JPB, Reis CHM, de Freitas MRG, Nascimento OJM. Physical rehabilitation in Spastic Paraparesis by Vitamin B12 Deficiency: Case Report.

**Trabalho realizado no Serviço de Reabilitação Neurológica do Centro Universitário Serra dos Órgãos – UNIFESO e Serviço de Neurologia – HUAP – UFF.**

1. Professor Titular de Neurologia – ESEHA e Doutorando em Neurociências – UFF.
2. Estagiários do Serviço de Reabilitação Neurológica da UNIFESO.
3. Professor Titular de Neurologia – UNIG e Doutorando em Neurociências – UFF.
4. Professor Titular e Chefe do Serviço de Neurologia – UFF.
5. Professor Titular e Coordenador da Pós-Graduação em Neurociências – UFF.

**Endereço para Correspondência:**

Marco Orsini  
R. Prof. Miguel Couto 322/1001.  
24230-240 Niterói, RJ  
Tel: (21) 8125-7634  
E-mail: orsini@predialnet.com.br

Recebido em: 10/11/06  
Revisado em: 11/11/06 a 23/07/07  
Aceito em: 24/07/07  
Conflito de interesses: não

## INTRODUÇÃO

A deficiência de vitamina B12, observada na anemia perniciosa pode associar-se a atrofia da mucosa intestinal e produzir distúrbios neurológicos, psiquiátricos, gastrointestinais e hematológicos<sup>1,2</sup>. As síndromes neurológicas associadas à deficiência de vitamina B12 incluem mielopatia, polineuropatia, anormalidades neuropsiquiátricas, e menos frequentemente atrofia do nervo óptico<sup>3,4</sup>.

Em países industrializados, estudos epidemiológicos mostraram uma prevalência da deficiência de vitamina B12 próxima a 20% na população geral. É freqüente entre idosos, vegetarianos e indivíduos que adotam baixa dieta protéica ou apresentam distúrbios da absorção gastrointestinal<sup>5</sup>. A incidência aumenta na sexta e sétima décadas de vida<sup>2,6</sup>.

O diagnóstico precoce da deficiência de vitamina B12 é de grande importância para evitar seqüelas irreversíveis<sup>5</sup>. A maioria dos pacientes responde bem ao tratamento, entretanto anormalidades neurológicas, como lesão dos cordões posterior e lateral, persistem na maioria dos casos<sup>6</sup>. A fisioterapia tem como objetivo principal adequação do tônus muscular para melhora dos padrões da marcha em indivíduos com paraparesia espástica.

Relatamos o caso de um paciente com degeneração subaguda combinada por deficiência de vitamina B12 e revisamos na literatura acerca das principais estratégias fisioterapêuticas empregadas na reabilitação de pacientes acometidos por essa condição patológica.

## Relato de caso

SAC, sexo masculino, 55 anos, relatou que há aproximadamente 2 anos começou a apresentar um quadro marcado por fraqueza muscular seguido de “enrijecimento” dos membros inferiores, com posterior dificuldade na marcha. Após oito meses do início dos sinais e sintomas tornou-se dependente de cadeira de rodas. Recebeu o diagnóstico de degeneração subaguda combinada por deficiência de vitamina B12 um ano e dois meses após o início das manifestações clínicas. O resultado do exame de sangue revelou uma deficiência significativa de vitamina B12, com valor aproximado de 48.000 pg/ml, sendo os valores de referência 117.000 a 830.000 pg/ml. A ressonância magnética apontou comprometimento da medula espinhal a partir do quarto segmento lombar. Ao exame físico apresentou uma paraparesia espástica, de acordo com o MRC<sup>7</sup> (Quadro 1); com comprometimento da sensibilidade profunda (apa-

**Quadro 1.** Comprometimento da força muscular nos membros inferiores.

Miôtomos	Esquerdo	Direito
C5 – Bíceps	5	5
C6 – Extensor Radial do Carpo	5	5
C7 – Tríceps	5	5
C8 – Flexor dos Dedos	5	5
T1 – Interósseos Dorsais e Palmares	5	5
L2 – Iliopsoas	4	4
L3 – Quadríceps	5	5
L4 – Tibial Anterior	3	3
L5 – Extensor Longo do Hálux	3	3
S1 – Flexores Plantares	4	4

lestesia, anestesia proprioceptiva) e superficial (anestesia tátil, térmica e dolorosa); os reflexos patelares e aquileus encontraram-se hiperativos bilateralmente; o grau de espasticidade segundo a escala de Ashworth (modificada)<sup>8</sup> recebeu pontuação 4 nos músculos comprometidos; presença do sinal de Babinski e sucedâneos (Oppenheim e Chaddock), reforçaram os achados de lesão de neurônio motor superior.

## DISCUSSÃO

A vitamina B12 (ou cianocobalamina) faz parte de uma família de compostos denominados cobalaminas. É uma vitamina hidrossolúvel, sintetizada exclusivamente por microrganismos, presente em praticamente todos os tecidos animais, sendo estocada primariamente no fígado sob a forma de adenosilcobalamina. A fonte natural de vitamina B12 na dieta humana restringe-se a alimentos de origem animal especialmente leite, carne e ovos<sup>5</sup>. A causa mais freqüente da deficiência de vitamina B12 é a anemia perniciosa, que decorre da ausência do fator intrínseco, que é uma proteína secretada pelas células parietais necessária para a absorção de vitamina B12<sup>9</sup>. Outras causas incluem gastrectomia parcial, doença de Crohn, esclerodermia, alcoolismo, hipertireoidismo, anemias hemolíticas, alimentação exclusivamente vegetariana, linfoma, exposição a óxido nítrico, e em indivíduos infectados pelos vírus HTLV-1 e HIV<sup>10</sup>.

O dano neurológico proveniente da deficiência da vitamina B12 pode ser conseqüência das alterações vasculares associadas à elevação da homocisteína, ou a distúrbios nas reações de metilação, que afetam a proteína básica da mielina, o que impede sua correta conformação ou acelera sua destruição<sup>11</sup>. Isso ocorre porque a vitamina B12 atua como um co-fator essencial na metilação da homocisteína a metionina, a qual produz a S-adenosilmetionina, necessária para a

metilação de proteínas e fosfolípidos que recobrem a mielina<sup>5,12</sup>. Histopatologicamente, nos estágios iniciais da hipovitaminose, observa-se edema da bainha de mielina, resultando em vacúolos. Com o avançar da doença os axônios dos tratos ascendentes do funículo posterior e dos tratos piramidais descendentes degeneram-se<sup>13</sup>. O envolvimento isolado de um desses tratos pode ocorrer em diversas situações clínicas como esclerose múltipla e neoplasias, embora a degeneração combinada de ambos seja característica da deficiência da vitamina B12, levando à designação desta condição de degeneração combinada subaguda da medula espinhal<sup>14</sup>. As manifestações clínicas são decorrentes da desmielinização progressiva, algumas vezes seguida por dano axonal, que se inicia nas colunas posteriores e avança anteriormente envolvendo as colunas laterais e anteriores<sup>13,15</sup>. O processo em geral inicia-se na região cervical inferior e torácica alta, progredindo para outros segmentos da medula. O mesmo padrão patológico pode ser encontrado nos nervos periféricos, nervo óptico, e mais raramente, na substância branca do cérebro. Esses achados refletem o curso da doença, que resulta em um quadro de mielopatia associada a polineuropatia<sup>15</sup>. O paciente do presente estudo começou a apresentar tais alterações (lesão dos cordões posterior e lateral) a partir da medula lombar. Não foram encontradas lesões em nervos periféricos e em outras áreas do sistema nervoso central.

A deficiência assintomática de vitamina B12 pode ocorrer por longos períodos antes do aparecimento de qualquer sinal ou sintoma clínico, desencadeando uma deficiência crônica de vitamina B12 que, se mantida durante anos, pode levar a lesões neurológicas irreversíveis<sup>16-18</sup>. As manifestações clínicas são polimórficas, variando desde estados mais brandos até condições muito graves<sup>1</sup>.

O presente relato de caso refere-se a uma lesão grave das colunas laterais e posteriores da medula espinhal, devido ao grau de espasticidade da musculatura extensora e paresia nos membros inferiores, prejudicando o paciente na realização dos padrões funcionais da marcha.

O tempo decorrente entre a presença dos primeiros sintomas e o fornecimento do diagnóstico clínico foi de aproximadamente 2 anos, fato que contribuiu significativamente para o agravamento da degeneração medular.

Em geral a deficiência de vitamina B12, apresenta um quadro clássico caracterizado por anemia megaloblástica associada a sintomas neurológicos. Entretanto 10% dos indivíduos com déficit neuro-

lógico não possuem alterações hematológicas. As alterações hematológicas apresentadas no estudo de caso, incluíram diminuição da hemoglobina, caracterizando anemia, e hiperplasticidade na medula óssea com maturação anormal, representando uma anemia megaloblástica<sup>5,10</sup>.

A DCS pode apresentar um início insidioso, com parestesias nas mãos e pés, e posteriormente com fraqueza e alterações da marcha<sup>12</sup>. Clinicamente se caracteriza por disestesias simétricas, alteração da sensibilidade vibratória e da propriocepção consciente, ataxia sensorial, parestesias e sinal de Babinski<sup>1,4,19</sup>. As deficiências motoras são simétricas, com graus variados de espasticidade. A paraparesia ou tetraparesia decorre de um comprometimento das vias piramidais, associando-se em geral a hipopalestesia, por comprometimento cordonal posterior<sup>9,10</sup>. Constatamos em nosso paciente um comprometimento total do tato epicrítico, sensibilidade vibratória e sentido posicional, funções exclusivas do cordão posterior. A presença dos sinais de Babinski e sucedâneos associada a hiperreflexia tendínea e espasticidade apontaram para lesão do feixe piramidal. Com frequência há associação de lesão medular e dos nervos periféricos, pois os reflexos tendinosos podem encontrar-se exaltados, normais ou hipotativos<sup>12</sup>. Não encontramos tal associação, descartando assim um possível comprometimento periférico. A ocorrência de paraparesia espástica com início a nível lombar preservando a medula cervico-torácica, como no paciente apresentado, é incomum<sup>20</sup>. Heaton *et al.* relataram apenas sete casos de paraparesia espástica com início nos segmentos lombares, em uma série de 153 indivíduos com sintomas neurológicos decorrentes da deficiência de vitamina B12, todos acompanhados de déficits da propriocepção consciente<sup>6</sup>.

A polineuropatia é discreta, quando comparada a mielopatia, e muitas vezes pode ser mascarada pelas manifestações centrais<sup>21</sup>. O envolvimento é frequentemente axonal, com os estudos eletrofisiológicos e histopatológicos indicando desmielinização insignificante<sup>22</sup>. As alterações sensitivas, como as parestesias, podem ser resultantes do envolvimento isolado da coluna posterior da medula ou de polineuropatia associada<sup>9,14</sup>. O quadro cognitivo caracteriza-se por síndrome demencial de padrão subcortical, sendo uma das causas tratáveis de demência. Há poucos casos relatados de mielite transversa por deficiência de vitamina B12. A presença de nível sensitivo, explicada pelo comprometimento do trato espino-talâmico, é raramente observada, e quando ocorre, denota quadro grave e pode ser considerado

um achado associado a mau prognóstico. Podemos identificar esse raro quadro, pois ao exame neurológico evidenciamos uma anestesia tátil, térmica e dolorosa a partir do dermatomo de L4. A deficiência de vitamina B12 pode raramente levar a alterações visuais, que ocorrem devido à atrofia óptica<sup>9,10</sup>. Tais anormalidades não foram observadas.

O diagnóstico laboratorial inicial baseia-se na dosagem sérica de vitamina B12, que na maioria dos casos se encontra diminuída<sup>6</sup>. Entretanto, a ela possui sensibilidade e especificidade limitadas, podendo ocorrer sintomas de deficiência mesmo com níveis séricos normais ou, de outro modo, ocorrendo baixos níveis de vitamina B12 sérica sem, contudo, apresentar baixos níveis da fração de vitamina realmente disponível para as células e com ausência de sintomatologia<sup>5,9,23</sup>. Os níveis de vitamina B12 séricos são considerados baixos quando sua concentração é inferior a 200 pg/ml<sup>5,23</sup>. Níveis séricos normais não excluem o diagnóstico, especialmente em indivíduos que receberam suplementação, ou naqueles com alterações mieloproliferativas ou doenças hepáticas. Nesses casos o diagnóstico pode ser estabelecido através da dosagem dos níveis de homocisteína e ácido metilmalônico, que se encontram elevados em mais de 90% dos casos<sup>9,12</sup>. No hemograma observa-se anemia e menos comumente leucopenia, além de plaquetopenia. A anemia megaloblástica está presente na maioria dos casos sendo que em até um terço dos casos pode estar ausente<sup>9</sup>. A identificação precoce da deficiência de vitamina B12 é importante devido ao inapropriado tratamento com ácido fólico, que corrige os sinais hematológicos, mascarando a deficiência dessa vitamina, propiciando o desenvolvimento de sintomas neurológicos através de provável aceleração da desmielinização e permitindo progressivos e irreversíveis danos neurológicos<sup>4,5,24</sup>.

A ressonância magnética (RM) pode mostrar áreas de desmielinização no cérebro ou medula correspondendo a áreas de hiperintensidade na seqüência ponderada em T2, este achado é mais comumente encontrado no cordão posterior da medula<sup>3,9</sup>. Silva *et al.* relataram o caso de uma paciente com paraparesia associada a sinais piramidais e anestesia proprioceptiva, que apresentava RM medular sem alterações e RM do crânio com áreas de desmielinização na topografia do trato córtico-espinhal bilateralmente, demonstrando que os achados de imagem podem estar restritos ao encéfalo em pacientes paraparéticos<sup>13</sup>. Essas lesões podem ser explicadas pelo fenômeno da degeneração axonal retrógrada

relacionada à lesão desmielinizante que se inicia no nível médio-torácico medular. Em pacientes com sintomas de longa duração (20 meses), pode ser encontrado atrofia da medula torácica<sup>25</sup>. As alterações radiológicas podem levar até 12 meses após o tratamento para desaparecer, e associadas ao exame físico e dados laboratoriais, também são úteis para a avaliação da resposta ao tratamento<sup>3,26</sup>. Nos casos de polineuropatia, a eletroneuromiografia revela em geral diminuição ou ausência dos potenciais de ação sensitivos e velocidade de condução normal<sup>27</sup>.

A terapêutica consiste na reposição parenteral de vitamina B12<sup>6</sup>. Com tratamento adequado, a maioria dos indivíduos apresenta uma melhora ao menos parcial, que é máxima nos 6 primeiros meses. Após este período a recuperação é lenta podendo durar até alguns anos. A reversibilidade dos sintomas se relaciona de forma inversa à gravidade do quadro e ao tempo transcorrido entre o início dos sintomas e do tratamento, tendo os casos de evolução mais prolongada um prognóstico de recuperação mais reservado<sup>9,28</sup>. Nas fases iniciais da doença (2 a 3 meses de evolução), o quadro neurológico pode ser completamente revertido, porém em fases avançadas é possível apenas interromper a progressão dos sintomas<sup>29</sup>. O ponto em que a DCS torna-se irreversível ainda não é conhecido. Casos de resolução completa das manifestações clínicas e anormalidades radiológicas indicam que o tratamento precoce pode levar a reversão das alterações patológicas. As parestesias freqüentemente se resolvem em poucas semanas, enquanto os sinais objetivos de disfunção da medula espinhal, incluindo paresia, espasticidade, e alterações proprioceptivas, podem levar meses para apresentar melhora. Com o reconhecimento precoce, os indivíduos podem retornar um estilo de vida normal, com alterações limitadas da marcha. Recidivas podem ocorrer devido a interrupção da suplementação vitamínica<sup>6,26,30</sup>. Acreditamos que o paciente em questão apresenta um prognóstico reservado, não só pela gravidade e tempo da lesão, mas também por não apresentar melhorias relacionadas à força muscular, retorno sensitivo e independência funcional.

As estratégias fisioterapêuticas utilizadas no tratamento da espasticidade devem ter por objetivo maximizar a função, promovendo o treinamento e ativação das funções motoras residuais, e prevenir complicações secundárias. A efetividade da terapia deve ser avaliada não apenas em termos de adequar o tônus ou de melhorar a força muscular em situações estáticas, mas no sentido de melhorar os padrões de marcha<sup>31,32</sup>.

O tratamento fisioterapêutico visa à inibição da atividade reflexa patológica para normalizar o tônus muscular e facilitar o movimento normal, devendo ser iniciado o mais precocemente possível, a fim de evitar os padrões de movimento e posturas relacionadas a liberação dos mecanismos reflexos. Movimentos inibidores de reflexos e um posicionamento adequado podem inibir mecanismos reflexos de postura anormal.

Foram realizados exercícios funcionais e de sustentação de peso, em diversas posições, que são úteis para normalizar a movimentação, assim como exercícios diários ativos e passivos para auxiliar na manutenção da amplitude articular. Desta forma a fisioterapia pode propiciar condições que facilitem o controle do tônus auxiliando nos movimentos e na aquisição de posturas, oferecendo estímulos que favoreçam os padrões normais<sup>33,34</sup>.

O alongamento muscular neste paciente foi realizado de forma lenta e diária, para manter a amplitude de movimento e reduzir o tônus muscular, sendo mantido por 20 a 60 segundos. Outras alternativas que podem ser utilizadas para reduzir a espasticidade são a aplicação de calor ou frio durante períodos prolongados e massagens rítmicas profundas, aplicando pressão sobre as inserções musculares, estes mecanismos atuam reduzindo a excitabilidade reflexa tendínea, diminuindo e tornando mais lenta a condução de impulsos nos nervos e músculos<sup>33,35,36</sup>.

Grupos musculares espásticos encontram-se geralmente com reduzida capacidade de força, sendo relevante à realização de exercícios de fortalecimento, embora sejam freqüentemente evitados na reabilitação deste tipo de paciente, devido ao receio de exacerbarem a restrição imposta a estes músculos, podendo posteriormente reforçar os padrões anormais de movimento. Entretanto, trabalhos que empregaram programas de fortalecimento muscular, associado ao condicionamento físico, em pacientes com diversas patologias que cursam com espasticidade obtiveram ganhos funcionais, sem provocar alteração do tônus muscular<sup>33,34</sup>.

Talas e *splints* foram indicados para auxiliar no posicionamento ou facilitar os movimentos dentro de um padrão mais próximo do normal. As órteses podem ser prescritas para pacientes com paraparesia espástica com o objetivo de diminuir a espasticidade, por aumentar o comprimento muscular através de um alongamento, inibir padrões de movimento em massa, e melhorar a estabilidade durante a marcha<sup>33,37,38</sup>.

## CONCLUSÃO

Indivíduos com degeneração combinada subaguda da medula espinhal, apresentam progressiva deterioração funcional, comprometendo especialmente a deambulação, como no caso relatado. Programas terapêuticos que visem a adequação do tônus, manutenção da amplitude de movimento e flexibilidade são utilizados tanto para favorecer a independência funcional quanto na prevenção de complicações secundárias.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Russel JSR, Batten FE, Collier J. Subacute combined degeneration of the spinal cord. *Brain* 1900;10:849-50.
2. Yousry TA, Strupp M, Brüning R. Common variable immunodeficiency leading to spinal subacute combined degeneration monitored by MRI. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1998;64:663-6.
3. Hemmer B, Glocker FX, Schumacher M, Deuschl G, Lücking CH. Subacute combined degeneration: clinical, electrophysiological, and magnetic resonance imaging findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1998;65:822-7.
4. Nogales-Gaete J, Jiménez PP, García PF, Sáez DM, Aracena RC, González JV, et al. Mielopatía por déficit de vitamina B12: caracterización clínica de 11 casos. *Rev Med Chile* 2004;132:1377-82.
5. Paniz C, Grotto D, Schmitt GC, Valentini J, Schott KL, Pomblum VJ, et al. Fisiopatología da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial. *J Bras Patol Med Lab* 2005;41(5):323-34.
6. Heaton EB, Savage DG, Brust JCM, Garrett TJ, Lindenbaum J. Neurologic aspects of cobalamin deficiency. *Medicine* 1991;70:229-45.
7. Medical Research Council. Aids to the examination of the peripheral nervous system. Edinburgh: WB Saunders, 2000, 1-2.
8. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987;67:206-7.
9. Vasconcelos LFR, Corrêa RB, Chimelli L, Nascimento F, Fonseca AB, Nagel J, et al. Mielopatía por deficiência de vitamina B12 apresentando-se como mielite transversa. *Arq Neuropsiquiatr* 2002;60(1):150-4.
10. Capdevilla AM, Gorjón E, Romero J, Moreno MA, Escriche D. Degeneración combinada subaguda sin anemia. *Rev Neurol* 2000;30:797.
11. Behrens MI, Díaz V, Vásquez C, Donoso A. Demencia por déficit de vitamina B12. Caso clínico. *Rev Med Chile* 2003;131:915-9.
12. Cornejo W, González F, Toro ME, Cabrera D. Degeneración combinada subaguda. Descripción de un caso en un niño vegetariano estricto. *Rev Neurol* 2001;33(12):1154-7.
13. Pant SS, Asbury AK, Richardson EP. The myelopathy of pernicious anemia: a neuropathological reappraisal. *Acta Neurol Scand* 1968;44(Suppl 35):1-36.
14. Silva MTT, Cavalcanti JL S, Moreira DM. Alterações neurorradiológicas cerebrais na degeneração combinada de medula. *Arq Neuropsiquiatr* 2000;58:752-5.
15. Beltramello A, Puppini G, Cerini R, El-Dalati G, Manfredi M, Roncolato G, et al. Subacute combined degeneration of the spinal cord after nitrous oxide anaesthesia: role of magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1998;64:563-4.
16. Carmel R. Measuring and interpreting holo-transcobalamin (holo-transcobalamin II). *Clin Chem* 2002;48(3):407-9.
17. Kwok MD, Cheng G, Lai W, Poon P, Woo J, Pang C. Use of fasting urinary methylmalonic acid to screen for metabolic vitamin B12 deficiency in older persons. *Nutrition* 2004;20(9):764-8.
18. Andres E, Loukili NH, Noel E, Kaltenbach G, Abdelgheni MB, Perrin AE, et al. Vitamin B12 (cobalamin) deficiency in elderly patients. *CMAJ* 2004;171(3):251-9.
19. Epstein FH. Pernicious anemia. *New Engl J Med* 1997;337(20):1441-8.

20. Cheng SH, Chang MH, Soong BW, Chen CW, Lee YC. Spastic paraparesis as a manifestation of metabolic vitamin B12 deficiency: a case report. *J Neurol* 2005;252(9):1125-6.
21. Richardson EP, Girolani U. Pathology of the peripheral nerve. In: Li Volsi V (ed.). *Major Problems in Pathology*. Vol. 32. Philadelphia: WB Saunders, 1995, 176 p.
22. Kayser-Gatchalan MC, Neundörfer B. Peripheral neuropathy with vitamin B12 deficiency. *J Neurol* 1997;214:183-97.
23. Snow CF. Laboratory diagnosis of vitamin B12 and folate deficiency: a guide for the primary care physician. *Arch Intern Med* 1999;159:1289-98.
24. Hirsch S, De La Maza P, Barrera G, Gattás V, Peterman M, Bunout D. The Chilean flour folic acid fortification program reduces serum homocysteine levels and masks vitamin B12 deficiency in elderly people. *J Nutr* 2002;132:289-91.
25. Bassi SS, Bulundwe KK, Greeff GP, Labuscagne JH, Gledhill RF. MRI of the spinal cord in myelopathy complicating vitamin B12 deficiency: two additional cases and a review of the literature. *Neuroradiology* 1999;41:271-4.
26. Pittock SJ, Payne TA, Harper CM. Reversible myelopathy in a 34-year-old man with vitamin B12 deficiency. *Mayo Clin Proc* 2002;77:291-4.
27. Bradley WG, Daroff R, Fenichel G, Marsden CD. *Neurology in clinical practice*. 3rd ed. Boston: Butterworth Heinemann, 2000, 1495-509.
28. Penas M, Blanco A, Villarejo A, Juntas R, Miranda P, Martínez A. Degeneración combinada subaguda medular: hallazgos en la resonancia magnética. *Neurología* 2002;17(8):447-8.
29. Brieva L, Ara JR, Bertol V, Canellas A, del Agua C. Polineuropatía por déficit de vitamina B12 secundaria a gastritis crónica atrofica y giardiasis. *Rev Neurol* 1998;26(154):1019-20.
30. Savage DG, Lindenbaum J. Neurological complications of acquired cobalamin deficiency: clinical aspects. *Baillieres Clin Haematol* 1995;8:657-78.
31. Mayer M. Neurophysiological and kinesiological aspects of spastic gait: the need for a functional approach. *Function Neurol* 2002;17(1):11-7.
32. Walton K. Management of patients with spasticity – A practical approach. *Practic Neurol* 2003;3:342-53.
33. Teive HAG, Zonta M, Kumagai Y. Tratamento da espasticidade: uma atualização. *Arq Neuropsiquiatr* 1998;56(4):852-8.
34. Umphred DA. *Reabilitação neurológica*. 4ª ed. São Paulo: Manole, 2004, 1118 p.
35. Feland JB, Myrer JW, Schulthies SS, Fellingham GW, Measom GW. The effect of duration of stretching of the hamstring muscle group for increasing range of motion in people aged 65 years or older. *Phys Ther* 2001;81(5):1110-7.
36. Allison SC, Abraham LD. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. *Inter J Rehab Res* 2001;24:15-24.
37. Morris C. Orthotic management of children with cerebral palsy. *J Prosthet Orthot* 2002;4:150-8.
38. Leung J, Moseley A. Impact of ankle-foot orthoses on gait and leg muscle activity in adults with hemiplegia: systemic literature review. *Physiother* 2003;89:39-55.

## ABRASPI

### Associação Brasileira da Síndrome das Pernas Inquietas



A Associação Brasileira da Síndrome das Pernas Inquietas – ABRASPI, é uma associação sem fins lucrativos criada para dar suporte a pacientes e promover pesquisa e treinamento sobre a Síndrome das Pernas Inquietas (SPI). Criada desde 2005, a ABRASPI tem recebido correspondências de pacientes, familiares e médicos do Brasil todo e de Portugal, que procuram tirar dúvidas sobre a doença, tratamento e indicações de médicos.

Fone: (11) 5081-6629.

E-mail: [sindromedaspernasinquietas@gmail.com](mailto:sindromedaspernasinquietas@gmail.com)

[www.sindromedaspernasinquietas.com.br](http://www.sindromedaspernasinquietas.com.br)