

MIELITE TRANSVERSA ASSOCIADA A ABSCESSO CEREBRAL: RELATO DE CASO

Francicleide do Rêgo Maciel¹; Francisco Salomão de Medeiros^{2}, Mônica Celino Loureiro Rodrigues²; Waldeneide Fernandes Azevedo²; Aline Lemos Barros Martins³.*

1. Médica residente de Pediatria do Hospital Universitário da Universidade Federal de Campina Grande/Paraíba (HUAC-UFCG).

2. Docentes da disciplina de Pediatria. Unidade Acadêmica de Ciências Médicas. Centro de Ciências Biológicas e da Saúde. Universidade Federal de Campina Grande (UACM-CCBS-UFCG). *Correspondência: UACM-CCBS-UFCG. Hospital Universitário Alcides Carneiro. Rua Carlos Chagas, s/n, São José. Campina Grande (P). CEP: 58.107-670. E-mail: salomed74@yahoo.com.br

3. Graduanda em Medicina. UACM-CCBS-UFCG.

RESUMO

A Mielite transversa aguda é uma doença incomum, associada a várias condições clínicas, exemplo: infecções e doenças autoimunes. Sua incidência é de 1 a 8 casos por milhão de pessoas/ano sem predileção por idade e/ou gênero. Relata-se um caso de mielite transversa aguda, forma bimodal, em adolescente de 13 anos de idade com quadro inicial de dor em baixo ventre, febre, vômitos, dor lombar e retenção urinária, seguido de disfunção motora, sensorial e autonômica, além de evoluir com abscesso cerebral. Achados de ressonância magnética e tomografia computadorizada foram compatíveis com a doença. A paciente apresentou evolução favorável com o tratamento indicado: craniostomia, antibióticos, corticoide, fisioterapia e medidas de suporte.

Descritores: Mielite transversa. Abscesso cerebral. Adolescente.

TRANSVERSE MYELITIS ASSOCIATED WITH CEREBRAL ABSCESS: CASE REPORT

ABSTRACT

The Acute transverse myelitis is an uncommon disease, associated with several conditions such as infections and other autoimmune diseases. Its incidence ranges from 1 to 8 cases per million persons each year, with no distribution differences regarding age or gender. A case of acute transverse myelitis, in its bimodal form, was diagnosed in a 13-year-old patient who presented with low abdominal pain, fever, vomits, lumbar pain and urinary retention, followed by sensory, motor and autonomic dysfunction; besides, a brain abscess was found. The patient responded to treatment: supportive measures, craniostomy and antibiotic, corticoid and physical therapies.

Keywords: Transverse Myelitis. Brain Abscess. Adolescent.

INTRODUÇÃO

A mielite transversa aguda (MTA) é uma doença inflamatória focal da medula espinhal, produzida por ativação anormal do sistema imunológico em que ocorrem inflamação e lesão da medula espinha com disfunção motora, sensorial e autonômica (1).

A MTA é um distúrbio inflamatório agudo ou subagudo, incomum, da medula espinhal, com uma incidência de 1-8 casos por milhão de habitantes/ano. Afeta, sem predileção por gênero ou associação familiar, pessoas de todas as idades; apresenta um pico bimodal de incidência entre 10 a 19 anos e 30 a 39 anos e cerca de 25% dos casos ocorrem em crianças. Setenta e cinco a 90% dos casos de MTA são monofásicos e os casos recorrentes ocorrem em pacientes com doença subjacente que a predispõe (2).

O sintoma inicial é dor focal no pescoço ou dorso, seguida por diversas combinações de parestesia, perda sensorial, fraqueza motora e distúrbio esfinctérico que evoluem em horas a vários dias. Pode haver apenas sintomas discretos, ou transeção funcional devastadora da medula espinhal. Formas parciais podem acometer de maneira seletiva as colunas posteriores, os tratos espinotalâmicos anteriores ou uma hemimedula. As disestesias podem começar e ascender simétrica ou assimetricamente, mais cedo em uma das pernas. Pode confundir-se com sintomas da síndrome de Guillain-Barré, mas o comprometimento do tronco com um nível medular nitidamente demarcado indica a natureza mielopática do processo. Nos casos graves, pode haver arreflexia indicativa de choque raquimedular, mas logo sobrevém hiperreflexia e paralisia arreflexica persistente indicativa de necrose em múltiplos segmentos da medula espinhal. Febre está presente em aproximadamente metade das crianças acometidas (3,4).

A MTA pode ocorrer associada a várias condições clínicas: doenças autoimunes, encefalomielite aguda disseminada (EAD), síndrome de Sjögren; infecções por vírus, bactérias e espiroquetas; pós-vacinação e malformações vasculares. Cerca de 2/3 das crianças afetadas têm história de infecção aguda recente ou concomitante e a maioria dos casos ocorre nos meses de verão em crianças maiores de cinco anos (5).

A lesão medular pode ser focal ou se estender por vários segmentos. Na área afetada, o cordão espinhal está frequentemente necrótico e todos os elementos nervosos são perdidos e substituídos por infiltrado celular ou cavitação. À microscopia óptica, observam-se mudanças inflamatórias perivenulares com desmielinização. Embora não e

saiba a patogênese exata dessa afecção, muitos casos são considerados consequentes à resposta autoimune mediada por células (5).

O diagnóstico é difícil, especialmente em crianças, em que o exame sensorial não é confiável e se baseia na clínica das disfunções motoras, sensoriais e autonômicas consequentes ao envolvimento da medula espinhal. A inflamação dos segmentos da medula é normalmente acompanhada por sinais de anormalidade na ressonância magnética (RM) com gadolínio, na ausência de etiologia compressiva e por alterações no líquido cefalorraquidiano (LCR), exames utilizados na comprovação diagnóstica desta síndrome clínica (5).

O tratamento da MTA em crianças com altas doses de metilprednisolona venosa (pulsoterapia) tem sido efetivo e o prognóstico é geralmente bom. Cerca de 60% dos pacientes recuperam as funções motora, sensorial e autonômica por volta do 1º mês de evolução e apenas 15% não demonstram melhora significativa (5).

O abscesso cerebral é um processo supurativo focal e incomum em crianças (6). Um abscesso bacteriano pode ser causa da MTA, quando se desenvolve em região da medula espinhal devido à compressão, invasão bacteriana e inflamação (2,3). Bactérias, fungos e parasitas, dentre outros, podem ser responsáveis pela etiologia dos abscessos cerebrais. A formação do abscesso pode levar dias a semanas; no estágio inicial, os sinais são inespecíficos como febre, cefaleia, vômitos e indisposição. A partir da formação capsular e do amadurecimento do abscesso, as manifestações clínicas tendem a ser mais localizatórias, sendo a hipertensão intracraniana o sinal de maior gravidade dessa doença (6).

O diagnóstico de abscesso cerebral é considerado pelo quadro clínico compatível e no líquido: hiperproteínoorraquia, glicorraquia baixa e aumento da celularidade. A tomografia computadorizada (TC) de crânio ou a ressonância magnética (RM) de encéfalo evidenciam a lesão e, portanto, confirmam o diagnóstico (6).

O tratamento é cirúrgico, na maioria dos pacientes, além de anti-infecciosos de amplo espectro. O tempo de tratamento é prolongado, geralmente de 6 a 8 semanas, por via endovenosa e o controle com TC é necessário. Apesar de letal, se não tratado, o abscesso cerebral tem bom prognóstico com o tratamento adequado, todavia sua taxa de mortalidade ainda é elevada, entre 10% e 15% dos pacientes (6).

O objetivo deste estudo é relatar um caso de mielite transversa aguda associada a abscesso cerebral em uma adolescente atendida em um Hospital Universitário a fim de

alertar médicos, especialmente pediatras, sobre a possibilidade de ocorrência dessa doença na fase infantojuvenil.

RELATO DE CASO

Adolescente, feminina, 13 anos de idade, procedente da zona rural de Montadas/PB foi admitida no Serviço de Pediatria do Hospital Universitário Alcides Carneiro, da cidade de Campina Grande – Paraíba, com queixas de dor em baixo ventre e em região lombar, febre, vômitos, incontinência urinária e disúria há dois dias. Exame físico: REG, eupneica, afebril, emagrecida, hipocorada, com ritmo cardíaco regular em dois tempos, bulhas normofonéticas, murmúrio vesicular fisiológico em ambos os hemitóraces. Abdome: doloroso à palpação superficial e profunda, com tumoração palpável abaixo da cicatriz umbilical compatível com bexigoma. Pulsos e perfusão periféricos preservados. A paciente evoluiu sem deambular, com dor de forte intensidade em hipogástrio, região sacral e membros inferiores; retenção urinária de repetição, constipação intestinal, febre, edema maleolar bilateral e lesões bolhosas com base hiperemiada em ambos os pés.

Tabela 1. Achados dos exames complementares realizados à admissão.

Variável	Achado
Hemácias	4.030.000/mm ³
Hemoglobina	11,4 g/dl
Hematócrito	35%
Leucócitos totais	183 x 10 ³ /mm ³
Bastonetes	1%
Neutrófilos	80%
Eosinófilos	1%
Linfócitos típicos/atípicos	11%/1%
Monócitos	6%
Plaquetas	5.280/mm ³
VSM	65 mm/1 ^a hora
Urinocultura	Negativa
Anticorpo antifosfolípide	150,8
Proteína C reativa	96 mg/l
HTLV I e II	Não reagente
Fator antinuclear	Não reagente
Anticorpo antiDNA	1:64
Cultura de exsudato de lesão em região sacral	<i>Stafilococcus aureus</i>
Sorologia para <i>E. mansoni</i>	Não reagente
Beta-hCG	Negativo
US de abdome total	Acentuado espessamento das paredes da bexiga; retenção urinária pós-miccional.
RM de coluna cervical	Processo inflamatório e infeccioso da medula espinhal com extensão às raízes da cauda equina e saco dural no segmento lombossacro.

Legenda: RM, ressonância magnética; US, ultrassonografia; VHS, velocidade de hemossedimentação.

Na avaliação neurológica concluiu-se que o quadro era compatível com mielite transversa. Iniciou-se pulsoterapia com metilprednisolona (30 mg/Kg/dia) por cinco dias; antibioticoterapia: oxacilina (200 mg/Kg/dia) e amicacina (15 mg/Kg/dia) por 10 dias e fisioterapia motora. Com a instituição dessa terapêutica, a paciente passou a deambular com apoio, apresentou melhora do quadro algico e, após o término do uso dos anti-infecciosos, recebeu alta hospitalar com prednisona por mais 14 dias e fisioterapia.

Após 15 dias da alta foi readmitida com úlcera de decúbito infectada, febre, hipertensão arterial (170 x 110 mmHg), ausência de controle esfinteriano e retenção urinária; hipertonia de membros inferiores, sensibilidade algica, propriocepção, reflexos profundos preservados e dor e limitação à mobilização dos joelhos. A cultura de secreção da úlcera sacral evidenciou a presença de *E. coli*. A paciente evoluiu com desvio de rima

bucal associado à perda de força muscular em dimídio corporal esquerdo, anorexia e emagrecimento significativos.

A RM do encéfalo revelou a presença de imagem ovalada e intra-axial em região frontal direita indicativa de abscesso cerebral associada à impregnação nas margens do ventrículo lateral direito indicativa de ependimite; o ecocardiograma foi normal e na avaliação odontotógica: ausência de cárie em elementos dentários, reação cística ou abscesso.

A paciente se submeteu a uma craniotomia com punção de líquido amarelo-pardo (cerca de 25 ml) e em seguida foi iniciada antibioticoterapia venosa com ceftriaxona, vancomicina e metronidazol por oito semanas em dosagem/dia plena, além de dexametasona e fenitoína. A TC de controle revelou discreto edema e tecido gliótico adjacente ao corno frontal do ventrículo superior direito. Ao término do tratamento a paciente se apresentava consciente, com diurese espontânea, controle do esfíncter anal e deambulação sem apoio. Alta hospitalar com indicação de seguimento do tratamento em ambulatório.



Figura 1. Ressonância magnética de medula espinhal com gadolínio ponderada em T2. Reconstrução sagital.

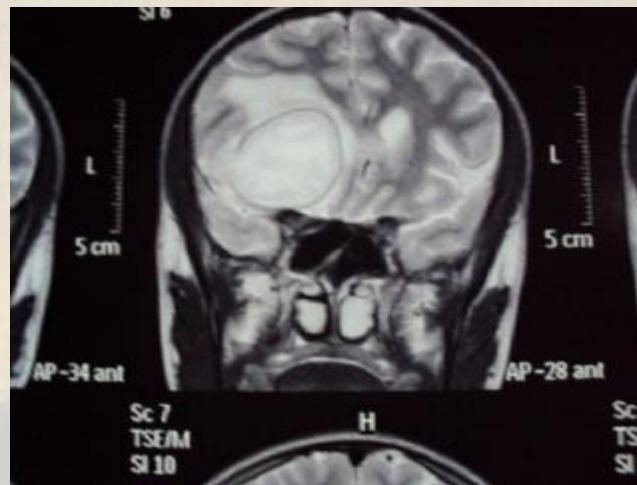


Figura 2. Ressonância magnética de encéfalo com gadolínio ponderada em T2. Reconstrução coronal.

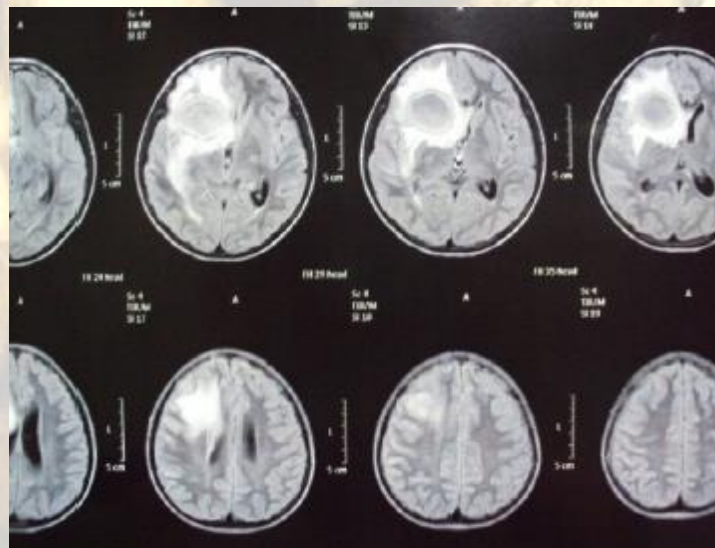


Figura 3. Ressonância magnética de encéfalo com gadolínio ponderada em T2. Cortes axiais.

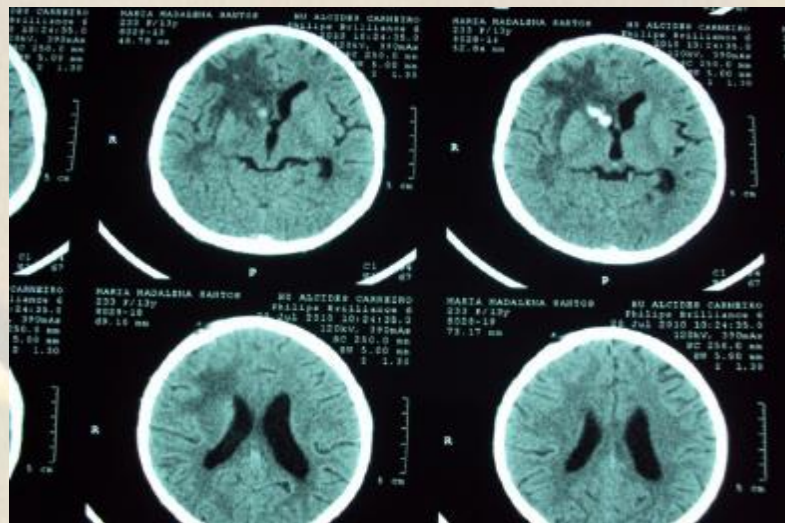


Figura 4. Tomografia computadorizada de crânio sem injeção de meio de contraste endovenoso. Cortes axiais.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A mielite transversa é uma condição aguda, rara na infância, que evolui em poucas horas a três semanas, geralmente associada a dor nas costas grave seguida de paralisia. Vários níveis da medula espinhal podem ser afetados, ocasionando um quadro de disfunção neurológica mista. A imagem da RM com gadolínio pode demonstrar aumento de volume localizado ou hiperintensidade nos níveis atingidos e constitui o exame padrão ouro para o diagnóstico (1,7).

O caso descrito apresentou uma perda aguda da função da medula espinhal e todas as funções da medula espinhal: sensibilidade, atividade motora e controle esfinteriano foram comprometidos em diferentes graus. A manifestação da doença ocorreu dentro de poucos dias após o início dos sintomas prodrômicos de dor muscular, febre e vômito. O contexto clínico do relato de caso descrito corrobora as dados das referências consultadas.

A RM revelou o processo inflamatório da medula espinhal com extensão às raízes da cauda equina e ao saco dural no segmento lombossacro. De acordo com a literatura consultada, a lesão ocorre ao nível da medula espinhal torácica em quase 80% dos casos, e nas regiões lombossacral e cervical em cerca de 10% dos casos. Os achados dos exames complementares realizados, na admissão, evidenciaram leucocitose, neutrofilia, VHS e PCR e plaquetose indicativos de processo infeccioso/inflamatório. Os

diagnósticos de lúpus eritematoso sistêmico, esquistossome mansônica e SIDA foram afastados.

Não se fez estudo do líquido devido à percepção alterada da dor pela paciente, visto que, mesmo sedada, ela não permitia a coleta de líquido. O simples toque na pele era percebido como dor intensa, o que levava a paciente a manter-se sempre em postura antiálgica.

A paciente apresentou resposta satisfatória ao tratamento instituído (corticoide em alta dosagem e anti-infecciosos), conforme descrito na literatura. A RM do encéfalo e o potencial evocado visual (para investigar a extensão da desmielinização) foram programados para serem realizados no seguimento em ambulatório.

A paciente apresentava os seguintes fatores de risco para abscesso cerebral: uso de corticoide em dosagem imunossupressora por tempo prolongado (8) e úlcera de decúbito infectada em região sacral. O risco de sequelas irreversíveis nas crianças afetadas é de 15% (5).

Vale ressaltar que abscessos bacterianos em região da medula espinhal geralmente causam compressão, invasão bacteriana e inflamação da medula, podendo causar mielite transversa aguda. No caso relatado, admitiu-se que a mielite transversa originou o abscesso cerebral, apesar de a associação entre essas duas entidades clínicas ser incomum (2).

Segundo descrito nas referências consultadas, o prognóstico da MTA em crianças é, na maioria das vezes, bom e cerca de 60% dos pacientes têm retorno de suas funções (5), de acordo com a evolução da paciente do caso relatado.

CONCLUSÃO

Conclui-se que o caso relatado apresenta os critérios diagnósticos da MTA (forma bimodal). Trata-se de uma doença incomum na infância, potencialmente fatal e de curso prolongado, cujo manejo exige o envolvimento de equipe multidisciplinar com chance de evolução satisfatória, como verificado na paciente do caso relatado.

REFERÊNCIAS

1. Krishnan C, Kaplin A, Deshpande DM, Pardo CA, Kerr DA. Mielite transversa: patogenia, diagnóstico e tratamento. Departamento de Neurologia do Centro de Mielite Transversa do Hospital Johns Hopkins. Tradução: Leonardo D. Gorito, 2004.
2. Lynn J. Mielite transversa: Sintomas, causas e diagnóstico. Departamento de Neurologia da Universidade do Estado de Ohio. [Internet]. 1997 Out [citado 2010 Dez 12]. Disponível em: http://www.myelitis.org/local/pt/mielite_transversa.htm (1)
3. Murahovschi J. Pediatria: diagnóstico e tratamento. 6ª ed. São Paulo: Sarvier, 2006. Os problemas neurológicos com estado infeccioso – abscesso cerebral; p. 224.
4. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper D et al. Harrison: Medicina interna. 14ª ed. Rio de Janeiro: McGrawhill; 1998. p. 2530-2531.(2)
5. Menkes JH, Sarnat HB, Maria BL. Child Neurology. 7ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.(3)
6. Reis MC, Zambon MP. Manual de urgências e emergências em pediatria. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2010. Outras infecções do sistema nervoso central; p. 33-34.(4)
7. Kerr DA, Ayetey H. Immunopathogenesis of acute transverse myelitis. *Curr Opin Neurol*. 2002;15:339-347.
8. Emergências Neurológicas: abscesso cerebral. [Internet]. 2010 Agosto [citado 2011 Jan 25]. Disponível em: <http://emergenciasneurologicas.blogspot.com/2010/08/abscesso.cerebral.html>
9. Berman M, Feldman S, Alter M, et al. Acute transverse myelitis: incidence and etiological considerations. *Neurology*. 1981;31:966
10. Bots GT, Wattendorff AR, Buruma OJ, Roos RA, Endtz LJ. Acute myelopathy caused by fibrocartilaginous emboli. *Neurology*. 1981;31:1250-1256.
11. Dalakas MC. Mechanisms of action of IVIg and therapeutic considerations in the treatment of acute and chronic demyelinating neuropathies. *Neurology*. 2002;59:S13-S21.
12. Defresne P, Meyer L, Tardieu M, Scalais E, Nutim C, de Bont B. Efficacy of high dose steroid therapy in children with severe acute transverse myelitis. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71:272-274.
13. Dropcho EJ. Remote neurologic manifestations of cancer. *Neurol Clin*. 2002;20: 85-122.
14. Jeffery DR, Mandler RN, Davis LE. Transverse myelitis: retrospective analysis of 33 cases, with differentiation of cases associated with multiple sclerosis and parainfectious events. *Arch Neurol*. 1993;50:532.
15. Kalita J, Misra UK. Is methyl prednisolone useful in acute transverse myelitis? *Spinal Cord*. 2001;39:471-476.

16. Kneubusch M, Strassburg HM, Reiners K. Acute transverse myelitis in childhood: nine cases and review of the literature. *Dev Med Child Neurol*. 1998;40:631-639.
17. Pandit L, Rao S. Recurrent myelitis. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 60,336-338; 1996.
18. Mastaglia FL, Phillips BA. Idiopathic inflammatory myopathies: epidemiology, classification and diagnostic criteria. *Rheum Dis Clin North Am*. 2002;28:723-741.
19. Levin MC, Lee SM, Kalume F, Morcos Y, Dohan FC, Jr, Hasty KA, et al. Autoimmunity due to molecular mimicry as a cause of neurological disease. *Nat Med*. 2002;8:509-513.
20. Manual merck: infecções do SNC. [internet]. Citado 2011 Fev 13. Disponível em: <http://www.tudoresidenciamedica.hph.ig.com.br/estudar/mninfecsn.htm>
21. Nagai M, Osame M. Human T-cell lymphotropic vírus type I and neurological disease. *J Neurovirol*. 2003;9:228-235.
22. Pidcock F, Krishnan C, Kerr DA. Acute transverse myelitis in childhood. Center based analysis of 40 children. 2003.
23. Sakakibara R, Hattori T, Yasuda K, Yamanishi T. Micturition disturbance in acute transverse myelitis. *Spinal cord*. 1996;34(8):481-5.
24. Souza DB, Masini M, Silva RT e Artal FJC. Tratamento clínico e cirúrgico de múltiplos abscessos de tronco cerebral na infância. [Internet].1998 Dez [citado 2011 Fev 13]. Disponível em: <http://www.uninet.edu/neurocon/congresso-1/index-p.html>
25. Stone LA. Transverse myelitis in Rolak LA and Harati (eds). *Neuroimmunology for the clinician*. Boston, MA: Butterworth-Heinemann, 1997;155-165.
26. Vianello M, Tavolato B, Giometto B. Glutamic acid decarboxylase autoantibodies and neurological disorders. *Neurol Sci*. 2002;23:145-151.

Recebido: maio / 2012

Aceito: dezembro / 2012