

### Mielite transversa secundária a estafilococemia

Juliana Avila Duarte, Mariangela Gheller Friedrich, Fernando Araujo Leiria, Patricia Vargas dos Santos, Tânia Weber Furlanetto, Alvaro Porto Alegre Furtado

Paciente de 32 anos, masculino, preto, foi internado na emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) com tetraplegia e insuficiência ventilatória. Familiares relataram história de tratamento de lesão perfurocortante no pé direito com antibióticos Intramuscular por 10 dias, febre, rigidez de nuca, perda súbita dos movimentos em membros superiores e inferiores há dois dias. Quatro dias após internação não apresentava melhora do líquido ou sintomatologia neurológica. Realizada nova punção lombar com proteínas totais 1221 mg/dl e leucócitos 196/mm<sup>3</sup>. PCR para Herpes 1 e 2 Positivo. Associado Aciclovir à Vancomicina, sem melhora neurológica. Realizou Ressonância Magnética (RM) em 24/02/2011, compatível com mielite transversa. Paciente iniciou quadro de abdome agudo por

úlceras perfuradas, necessitando de intervenção cirúrgica e diversos episódios subsequentes de hemorragia digestiva. Realizou nova RM em 11/03/2011 que demonstrou abscessos intra e peri-medulares. Evoluiu ao óbito. Diagnóstico final: Estafilococemia, com meningoencefalite e abscessos.

Existem várias causas da síndrome da mielite transversa, mas a mais frequente é devido a um fenômeno autoimune após infecção ou vacinação (60% das causas em crianças) ou mesmo como resultado de infecção direta, subjacente a uma doença sistêmica autoimune ou por uma doença desmielinizante adquirida como a esclerose múltipla ou neuromielite óptica (Doença de Devic), porém cerca de 15-30% dos casos são caracterizadas como idiopáticas (1-7).

Revista HCPA. 2011;31(4):512-514

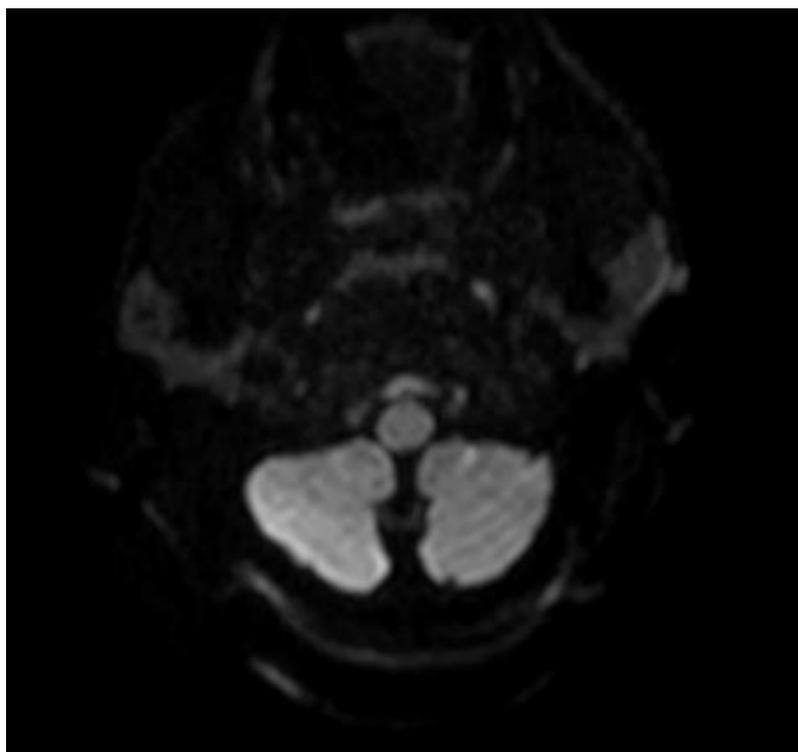
Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

Contato:

Juliana Avila Duarte  
juavila@hcpa.ufrgs.br  
Porto Alegre, RS, Brasil



**Figura 1a:** Imagem ponderada em T2 TSE no plano sagital.



**Figura 1b:** Imagem ponderada em difusão no plano axial.

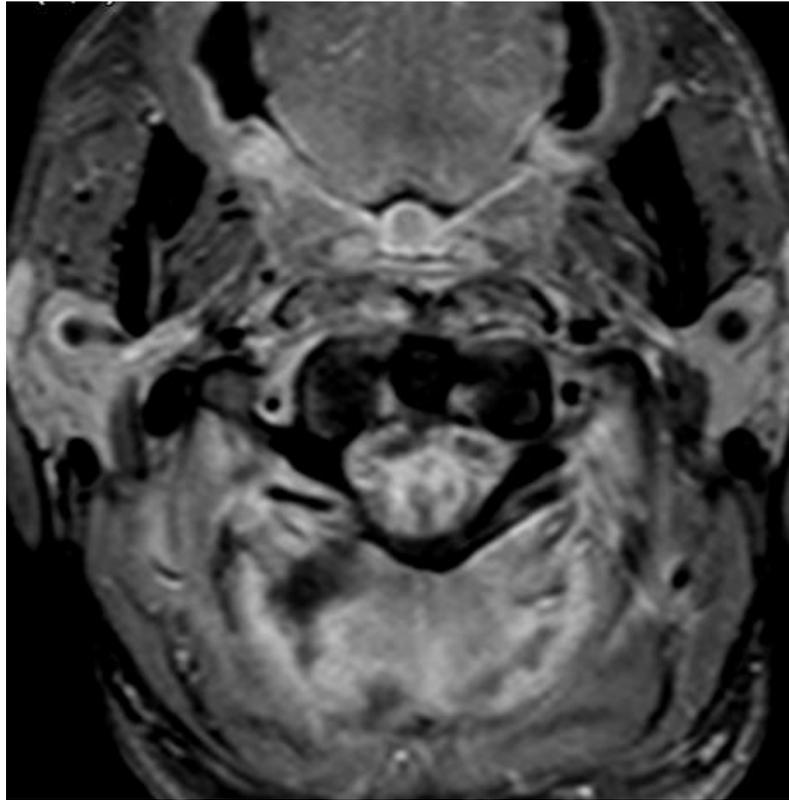
Figura 1a e 1b:

RNM Coluna cervical (24/02/11)

Hipersinal em T2 na porção central do bulbo distal e da medula espinhal cervical alta (seta vermelha), desde o óbex até C3-C4. Não há restrição à difusão, nem realce significativo pelo meio de contraste no segmento acometido.



**Figura 2a:** Imagem ponderada em T1 com saturação de gordura no plano sagital, após a injeção do meio de contraste gadolínio EV.



**Figura 2b:** Imagem ponderada em T1 com saturação de gordura no plano axial, após a injeção do meio de contraste gadolinio EV

Figura 2a e 2b:

RM de controle de 11/03/11

No bulbo e medula cervical alta (C2) há lesão tumescente, com restrição à difusão, impregnação periférica, com hipossinal em T1 e hipersinal T2 e Flair, compatível com abscesso. Também há extensão das coleções para o espaço perivertebral posterior.

## Referências

1. Frohman EM, Wingerchuk DM. Transverse Myelitis. *N Engl J Med.* 2010;363(6):564-72.
2. Kaplin AI, Krishnan C, Deshpande DM, Pardo CA, Kerr DA. Diagnosis and management of acute myelopathies. *Neurologist.* 2005;11:2-18.
3. Jacob A, Weinshenker BG. An approach to the diagnosis of acute transverse myelitis. *Semin Neurol.* 2008;28:105-20.
4. Wingerchuk DM. Postinfectious encephalomyelitis. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2003;3:256-64.
5. de Seze J, Stojkovic T, Breteau G, et al. Acute myelopathies: clinical, laboratory and outcome profiles in 79 cases. *Brain.* 2001;124:1509-21.
6. Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Weinshenker BG. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology.* 2006;66:1485-9.
7. Wingerchuk DM, Lennon VA, Lucchinetti CF, Pittock SJ, Weinshenker BG. The spectrum of neuromyelitis optica. *Lancet Neurol.* 2007;6:805-15.