



22 A 26
DE OUTUBRO
DE 2024
FLORIANÓPOLIS - SC



Trabalhos Científicos

Título: Encefalite Antirreceptor Nmda: Uma Corrida Contra O Tempo

Autores: ISABELA AMATE CARMONA COGO DE BRITO (HOSPITAL REGIONAL DE CÁCERES DR. ANTÔNIO FONTES), MARIA APARECIDA BATISTA GOMES (HOSPITAL REGIONAL DE CÁCERES DR. ANTÔNIO FONTES), LUCIANA FRANÇA MENDES DOS REIS (HOSPITAL REGIONAL DE CÁCERES DR. ANTÔNIO FONTES), MAHER MAHMUD KARIM (HOSPITAL REGIONAL DE CÁCERES DR. ANTÔNIO FONTES), MARIA CLÁUDIA PEREZI SAGIONETTI (HOSPITAL REGIONAL DE CÁCERES DR. ANTÔNIO FONTES), VANESSA SIANO DA SILVA (HOSPITAL REGIONAL DE CÁCERES DR. ANTÔNIO FONTES), MÁRCIA CRISTINA MARINHO DE SOUZA (HOSPITAL REGIONAL DE CÁCERES DR. ANTÔNIO FONTES), PATRÍCIA GRASSANI SILVA BIANCHINI (HOSPITAL REGIONAL DE CÁCERES DR. ANTÔNIO FONTES), CEZAR LUIZ MAGALHÃES PINHEIRO (HOSPITAL REGIONAL DE CÁCERES DR. ANTÔNIO FONTES)

Resumo: A encefalite autoimune antirreceptor NMDA (EA-NMDA) ocorre quando há produção de anticorpos IgG contra o receptor GluN1, subunidade do receptor NMDA. É mais frequente nas crianças, sobretudo meninas. Os gatilhos mais comuns são infecções virais, vacinação ou síndrome paraneoplásica. Em 70% ocorrem pródromos com cefaleia, vômitos, febre e sintomas gripais que precedem em poucas semanas as manifestações. O diagnóstico definitivo é com Anticorpos IgG anti-GluN1 positivos somando um ou mais dos seguintes grupos de sintomas: distúrbios psiquiátricos, disfunção da fala, convulsões, distúrbios do movimento, diminuição do nível de consciência e disfunção autonômica. O tratamento consiste em terapia imunomoduladora. Passada a fase aguda, alterações clínicas residuais podem persistir mais de um ano. São fatores de risco para resultados funcionais ruins: ausência de melhora no primeiro mês de tratamento, necessidade de unidade de terapia intensiva (UTI), atraso no tratamento > 4 semanas, ressonância magnética de crânio (RNM) anormal e leucócitos no líquido cefalorraquidiano (LCR) > 20. Menino, 3 anos, hígido, história de amigdalite há 4 meses. Iniciou movimentos coreoatetóticos em membro inferior esquerdo que em 10 dias se generalizaram, além de mutismo, labilidade emocional, discinesias orofaciais, postura em opistótono, crises oculogíricas e disfagia grave. Admitido na UTI no 16º dia de sintomas, se pensou em síndrome extrapiramidal, medicado com biperideno sem resposta. Posteriormente pensou-se em Coreia de Sydenham e meningoencefalite, iniciados prednisolona 5 mg/kg/dia, aciclovir e ceftriaxona. Com a manutenção do quadro, se suspeitou de encefalite autoimune e solicitados anticorpos antirreceptores. Exames com leve leucocitose, PCR negativa, LCR, RNM e EEG normais. Entre 7º - 12º dia internado (DI) fez imunoglobulina humana (IGH), melhorando gradualmente. Uma semana após IGH, teve recidiva importante com retorno de toda sintomatologia inicial. Realizado pulsoterapia com metilprednisolona 40 mg/kg/dia 5 dias, sem resposta. No 30º DI, Anticorpos IgG anti-GluN1 positivos. No 33º DI, fez o 2º ciclo de IGH, com melhora dos sintomas. Após 17 dias do último ciclo de IGH, permanece somente com disartria leve, havendo resolução dos demais sintomas. Este caso foge da epidemiologia, pois é do sexo masculino, apresentou quatro meses entre pródromos e a encefalite, e possui LCR, RNM e EEG dentro da normalidade. Recidivou após uma semana do 1º ciclo de IGH e não obteve sucesso à pulsoterapia, necessitando do 2º ciclo de IGH. A EA-NMDA é um desafio diagnóstico em virtude dos múltiplos diagnósticos diferenciais. Concomitantemente, há uma corrida contra o tempo no tratamento - seu atraso aumenta a perda funcional pelos sintomas residuais, ou leva ao óbito. Ademais, tendo em vista o aumento da circulação do Sars-Cov-2 e outros vírus nos últimos anos, é uma patologia que merece maior visibilidade para que haja suspeição e tratamento precoces.