

**ENCEFALOPATIA E ENCEFALITE DECORRENTE DE INFECÇÃO AGUDA POR SARS-COV-2:
RELATO DE CASO**

**ENCEPHALOPATHY AND ENCEPHALITIS DUE
ACUTE SARS-COV-2 INFECTION: CASE REPORT**

Álvaro Moreira Rivelli

Gabriela Maria de Oliveira Spindola

Luiza Eduarda da Silva

Marcos Fernandes Mourão

Resumo: A doença Covid-19 apesar de primordialmente ser considerada infecção do trato respiratório, hodiernamente é de conhecimento geral que os danos e reações adversas no transcorrer e após essa doença afetam diversos outros sistemas corpóreos, entretanto essas questões ainda não estão completamente elucidadas, principalmente no tangente as suas manifestações neurológicas.^{3,4} Nesse sentido, o presente relato tem por finalidade agregar o rol de muitos casos que estão sendo relatados/descritos na literatura os quais advertem sobre os efeitos diretos do vírus no sistema nervoso, a uma doença para-infecciosa ou pós-infecciosa imunomediada a COVID-19, como Encefalomielite disseminada aguda, doenças musculares do sistema nervoso periférico (Síndrome de Guillain-Barré), doenças cerebrovasculares e vas-



culares (AVC), e processos inflamatórios agudos como o do parênquima encefálico no caso de Encefalites Virais. A Encefalite é um processo inflamatório difuso ou focal do parênquima encefálico associado com disfunção cerebral, que pode ser dividida em duas categorias primordiais: alusiva a infecções sistêmicas ou vacinação e alusiva a entrada do patógeno no SNC. Dessa forma, partindo da premissa que diversas manifestações neurológicas estão relacionadas a infecção pelo SARS-CoV-2 uma melhor compreensão da resposta imunológica a essa infecção pode auxiliar não somente para a prevenção como também pode fornecer contribuição valiosa para conhecimento do processo saúde-doença, próximas abordagens humanas, intervenções terapêuticas e medicamentosas.

Palavras Chaves: Encefalite Viral. Infecções por Coronavírus. Neurologia. Encefalopatias

Abstract: Although Covid-19 disease is primarily considered an infection of the respiratory tract, it is currently known that damage and adverse reactions in the course of and after this disease affect several other bodily systems, however these issues are not yet fully understood, especially in tangent its neurological manifestations.^{3,4} In this sense, this report aims to add the list of many cases that are being reported/described in the literature which warn about the direct effects of the virus on the nervous system, to a disease for -infectious or post-infectious immune-mediated to COVID-19, such as acute disseminated encephalomyelitis, muscular diseases of



the peripheral nervous system (Guillain-Barré syndrome), cerebrovascular and vascular diseases (CVA), and acute inflammatory processes such as that of the brain parenchyma in this case of Viral Encephalitis. Encephalitis is a diffuse or focal inflammatory process of the brain parenchyma associated with brain dysfunction, which can be divided into two main categories: alluding to systemic infections or vaccination and alluding to the entry of the pathogen into the CNS. Thus, based on the premise that several neurological manifestations are related to SARS-CoV-2 infection, a better understanding of the immune response to this infection can help not only for prevention but also can provide a valuable contribution to knowledge of the health-disease process, next human approaches, therapeutic and drug interventions.

Keywords: Viral Encephalitis. Coronavirus Infections. Neurology. encephalopathies

Objetivo

Relatar o caso de um paciente sexo masculino, 32 anos, alérgico a Plasil, sem comorbidades previamente relatadas, portador de COVID-19, diagnosticado através de IGG+ que desenvolveu em decorrência desta infecção encefalite viral, uma vez que por meio de uma investigação detalhada da RM (Ressonância Magnética) foi possível identificar um quadro agudo de inflamação do parênquima cerebral constatando tal diagnóstico. O quadro clínico se caracterizou por uma manifestação aguda, precedida de irritação, confusão, síncope com crise convulsiva tônico-clônica. Apresentou déficit motor transitório



em hemisfério direito e exames laboratoriais que não exprimiram anormalidades. Portanto, tal manifestação neurológica poderia elucidar uma manifestação clínica do neurotropismo do SARS-CoV-2, uma vez que, ainda permanecem desconhecidos muitos prognósticos após infecção por esse patógeno.

Método

As informações foram obtidas a partir de busca detalhada em prontuário, entrevista clínica com o paciente e familiares, por revisão da literatura e registro fotográfico dos métodos diagnósticos aos quais o paciente foi submetido.

Considerações finais

O presente relato tem o desígnio de descrever o quadro infeccioso decorrido, suas complicações, elucidar os mecanis-

mos de avaliação diagnóstica, recursos terapêuticos utilizados e sua evolução clínica a partir da conduta adotada pela equipe multidisciplinar hospitalar. Sob essa perspectiva, outros pacientes, quando devidamente diagnosticados, podem ser capazes de obter resultados igualmente satisfatórios no que diz respeito ao alívio sintomático e melhoria da sua qualidade de vida.

INTRODUÇÃO

Infecções virais podem afetar o sistema nervoso central (SNC) causando diferentes sintomatologias como as encefalites que se caracterizam pela inflamação do parênquima encefálico. Contudo apesar das infecções virais sistêmicas serem muito comuns, as infecções virais sintomáticas do parênquima cerebral são raras, e potencialmente gra-



ves, sendo mais frequentes em pacientes imunocomprometidos, podendo causar sequelas neurológicas permanentes. Estima-se que a encefalite viral ocorra em 1,4 casos por 100.000 habitantes anualmente. (SILVA, 2013)

Sendo a localização geográfica, estado imunológico do paciente, estação do ano e mutações genéticas virais, fatores determinantes que devem ser pautados frente aos patógenos transmitidos por vetores. (COSTA, 2020)

Vale salientar, a dificuldade em atestar um diagnóstico clínico preciso visto que quase 70% dos casos de encefalite viral ficam sem a identificação do agente viral. (SILVA, 2013)

Diversos agentes infecciosos podem causar Encefalite originando duas classificações distinguíveis em Primária ou Pós-infecciosa, Parainfecciosa.

(STEINER; BUDKA; CHAUDHURI, 2005).

Nessa perspectiva, nas Encefalites Primárias é possível identificar o agente no SNC, atingindo principalmente a substância cinzenta, por meio de uma invasão direta e replicação no SNC, já na Encefalite Pós ou Parainfecciosa por sua vez não é possível identificar o patógeno, essas são associadas a vacinação ou outras doenças infecciosas, por uma resposta imune exacerbada, que acomete principalmente a substância branca com alterações da mielina. Nesse viés, seguindo etapas sistemáticas, que englobam a replicação, indução das respostas imunológicas, e evolução da lesão tecidual os processos patogênicos, os quais dependem da etiologia, a entrada no SNC pode ser tanto por rotas vasculares (dentro de células infectadas) ou intraneuronais (por transporte



axoplasmático intraneural, como no caso do transporte pelo parênquima cerebral). A etiologia pode ocorrer de forma Direta se subdividindo em via hematogênica (devido às alterações nas células endoteliais dos vasos sanguíneos que permitem a passagem do vírus através da barreira hematoencefálica, diretamente ou pelo interior das células infectadas que atravessam o endotélio), via difusão centrípeta a partir dos nervos periféricos e via olfativa ou pode ocorrer também de forma Indireta via imunológica (hipótese em que o hospedeiro por um processo prevalentemente mediado por células T ativadas, reconhece determinantes antigénicos da mielina). (LANE; SASSEVILLE; SMITH; VOGEL; PAULEY; HEYES; LACKNER, 1996).

As manifestações clínicas e a gravidade da doença estão correlacionadas com as áreas

envolvidas e a extensão do sítio de replicação, tal como o dano neuronal gerado pela resposta imune. (CASSADY; WHITLEY, 2004)

Dessa maneira, sendo a COVID-19 uma infecção que induz diretamente uma hiperativação do sistema imune com alta resposta inflamatória e a decorrente superprodução de citonas inflamatórias criam se processos imunomediados que podem ocorrer de forma descontrolada e até mesmo ineficaz gerando sintomas graves, os quais muitos ainda estão sendo descobertos e investigados com o decorrer da pandemia.

RELATO DO CASO:

Paciente, sexo masculino, 32 anos, 65 quilos, sem comorbidades, alérgico a Plasil, se apresentava hemodinamicamente



estável, deu entrada no Hospital Santa Isabel com crise convulsiva tônica-clônica sendo medicado com Diazepam intravenoso e posterior hidantal dose de ataque. Estabilizada a crise e passado o período pós-ictal o paciente encontrava – se sonolento, confuso com alteração do nível de consciência, relatava vertigens, cefaleia aguda e com déficit motor transitório em hemicorpo direito.

O paciente encontrava – se fora do tempo de trombólise e sua tomografia não possuía alterações agudas. Nos exames laboratoriais não tivemos alterações de padrão infeccioso ou metabólico, somente com sorologia positiva para COVID-19 através de IgG (imunoglobulina G), punção Lombar para estudo do LCR (Líquido Cefalorraquidiano) dentro da normalidade, TC de crânio não demonstrou evidência de edema cerebral, e a

RM detectando hiperintensidade em região temporal bilateral que é padrão de diagnóstico para Encefalite Viral.

O paciente foi tratado com Aciclovir venoso e obteve melhora clínica satisfatória já no terceiro dia de internação com programação de alta após os 14 dias do antiviral.

- Exame Neurológico Inicial;
- Glasgow (GSC) de 8 (O1, V1, M6);
- Pupilas isofotorreagentes;
- Sensibilidade superficial e profunda alterada;
- Tônus muscular preservado globalmente;
- Demais sem alterações;
- Manobras meníngeas sem alterações;
- Material Liquor Cefalorraquidiano (Líquor);
- LIQUOR ROTINA / DATA DA COLETA: 30/04/2021 as 12:34



– Método: Microscopia, Automação de bioquímica

– Aspecto antes e após centrifugação: Límpido

Citometria	1	1 Cel/ mm ³
Citologia	98	% mononucleados
:	2	% polimorfonucleados
Cloretos	125	mg/dl (118 a 132 mEq/L)
Glicose	50	mg/dl (40 a 90 mEq/L)
Proteínas	30	mg/dl (15 a 40 mg/d)
DLH	67	

Hipótese Diagnóstica:

Encefalite Viral Aguda decorrente de infecção pelo patógeno SARS-CoV-2.

Evolução: Após análise de RM e achados clínicos característicos da etiologia iniciou-se terapia com Aciclovir endovenoso.

Quadro Final: Frente a melhora clínica do paciente que após o período de tratamento já se apresentava com Glasgow 15, apto a deambular, lhe foi conce-

didada alta hospital a equipe multidisciplinar se manterá vigilante ao caso pois algumas pessoas, apesar de raro e com mecanismo etiopatogénico ainda desconhecido, pode haver recidiva sendo mais recorrente em imunossuprimidos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Todas as diligências foram tomadas para estabelecer



o diagnóstico específico com informações epidemiológicas, apresentação clínica e testes auxiliares. Dessa forma, a posteriori da análise de todos os exames realizados foi constatada encefalite viral pós-covid 19. Portanto enquanto estudos mais aprofundados sobre as sintomatologias e sequelas após essa etiologia estão sendo produzidos devemos nos manter atentos a todos os sintomas neurológicos manifestados pelos pacientes durante esta pandemia.

O supracitado relato de caso e as publicações levantadas trazem a luz a discussão a terapêutica e profilaxia para agravos pós-covid e evidenciam que um diagnóstico precoce, de RM e LCR, e um tratamento adequado é capaz de obter resultados satisfatórios e até mesmo evitar maiores danos que podem ser ocasionados por Encefalite viral.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Silva, Marcus Tullius (2013), “Encefalites virais”, Arquivos de Neuro-Psiquiatria (volume 71, número 9B) São Paulo, Setembro de 2013; Versão eletrônica, consultada a 30/04/2021, em <https://doi.org/10.1590/0004-282X20130155>.

COSTA, Bruna Klein da; SATO, Douglas Kazutoshi, “Encefalite viral: uma revisão prática sobre abordagem diagnóstica e tratamento”, Jornal de Pediatria (Rio de Janeiro), Porto Alegre, volume 96, suplemento 1, página 12-19, Março de 2020. Versão eletrônica acessada em 30.04.2021 em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pi5572020000700012&ln-



g=en&nrm=iso. Edição publicada em 17 de abril de 2020, <https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2019.07.006>.

LOPES, Cesar Castello Branco et al (2020), “Encefalomielite disseminada aguda associada a COVID-19: relato de dois casos e revisão de literatura”, Arquivo de Neuro-Psiquiatria, São Paulo, volume 78, número 12, página 805-810. Versão eletrônica acessada em 30.04.2021, em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttex82X2020001200805&lng=en&nrm=iso. Edição pública 07 de Dezembro de 2020, <https://doi.org/10.1590/0004-282x20200186>.

Gardênia Vargas (2020),” Estudo indica que Covid-19 pode causar danos cerebrais”, jornal público, de 22 de setembro. Versão eletrônica consultada em 30.04.2021, em <https://portal.fiocruz.br/no->

ticia/estudo-indica-que-covid-19-pode-causar-danos-cerebrais.

Ellul MA, Benjamin L, Singh B, et al. Neurological associations of COVID-19. *Lancet Neurol.* 2020;S1474-4422(20)30221-0. doi:10.1016/S1474-4422(20)30221-0

BRUZZONE, R.; DUBOIS-DALCQ, M.; GRAU, G. E.; GRIFFIN, D. E.; KRISTENSON, K. Infectious diseases of the nervous system and their impact in developing countries. *Plos Pathogens*, v. 5, n. 2, p. 1-3, 2009.

Steiner I, Budka H, Chaudhuri A, et al. EFNS Task Force Viral encephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines. *Eur J Neurol* 2005,12:331-43

LANE, J. H.; SASSEVILLE, V.



G.; SMITH, M. O.; VOGEL, P.;
PAULEY, D. R.; HEYES, M. P.;
LACKNER, A. A. Neuroivasion
by simian immunodeficiency
virus coincides with increased
numbers of perivascular macro-
phages/ micróglia and intrathecal
immune activation. Journal of
Neurovirology, v. 2, n. 6, p. 423-
432, 1996.

Sonneville R, Klein I, Broucker
T, et al. Post-infectious enceph-
litis in adults: Diagnosis and ma-
nagement. J Inf 2009;58:321-8

CASSADY, K. A.; WHITLEY
R. J. Pathogenesis and patho-
physiology of viral infections of
the central nervous system. In:
SCHELD W. M.; WHITLEY, R.
J.; MARRA, C. (Ed.). Infections
of the central nervous system.
3 ed. Philadelphia: Lippincott
Williams and Wilkins, p. 57-74,
2004.

Sonneville R, Klein I, Broucker
T, et al. Post-infectious enceph-
litis in adults: Diagnosis and ma-
nagement. J Inf 2009;58:321-8

