

ASTROCITOMA DE ALTO GRAU MIMETIZANDO ENCEFALITE AUTOIMUNE: UM RELATO DE CASO

REIS, Leonardo Rafael Kayser Torres dos¹

CORRÊA, Mauro Ronaldo Avello²

WEIMER, Lara Coimbra³

NETO, Ivo Marcos Darella Lorenzin Fernandes⁴

BANDEIRA, João Luís Corso⁵

IACHINSKI, Renato Endler⁶

RESUMO

Os astrocitomas são os tumores primários mais comuns do sistema nervoso central, com apresentações clínicas e radiológicas variáveis, especialmente nos casos de alto grau. Este relato descreve o caso de uma paciente de 44 anos com quadro neurológico inicial sugestivo de encefalite autoimune, mas cujo diagnóstico definitivo foi astrocitoma anaplásico (grau III). A paciente apresentou disfasia de Wernicke, cefaleia e alterações comportamentais, com exames de imagem e líquido inicialmente inconclusivos. Mesmo após tratamento imunossupressor, houve progressão clínica e imagiológica da lesão, levando à indicação de biópsia, que confirmou a neoplasia glial. O caso evoluiu com deterioração neurológica progressiva e óbito após internação prolongada. Este relato destaca a dificuldade diagnóstica entre astrocitomas de alto grau e encefalites autoimunes, ressaltando a importância da investigação precoce e contínua diante da ausência de resposta ao tratamento proposto.

PALAVRAS-CHAVE: Astrocitoma anaplásico. Encefalite autoimune. Diagnóstico diferencial. Glioma. Relato de caso.

HIGH-GRADE ASTROCYTOMA MIMICKING AUTOIMMUNE ENCEPHALITIS: A CASE REPORT

ABSTRACT

Astrocytomas are the most common primary tumors of the central nervous system, presenting with variable clinical and radiological features, particularly in high-grade cases. This case report describes a 44-year-old female patient who initially presented with neurological symptoms suggestive of autoimmune encephalitis, but was ultimately diagnosed with an anaplastic astrocytoma (WHO grade III). The patient exhibited Wernicke's aphasia, headache, and behavioral changes, with inconclusive neuroimaging and cerebrospinal fluid findings at first. Despite immunosuppressive therapy, the lesion showed clinical and radiological progression, prompting a biopsy that confirmed the glial neoplasm. The case evolved with progressive neurological decline, bacterial ventriculitis, and death following a prolonged hospitalization. This report highlights the diagnostic challenge between high-grade astrocytomas and autoimmune encephalitis, emphasizing the need for early and continuous investigation when there is no response to initial treatment.

KEYWORDS: versão das palavras-chave na língua do texto para a mesma língua do resumo (em inglês *Keywords*, versão em espanhol *Palabras Clave*, em francês *Mots-clés*).

¹ Acadêmico de Medicina do Centro Universitário da Fundação Assis Gurgacz (FAG). E-mail: lrktreis@outlook.com

² Acadêmico de Medicina do Centro Universitário da Fundação Assis Gurgacz (FAG). E-mail: mracorrea@minha.fag.edu.br

³ Acadêmico de Medicina do Centro Universitário da Fundação Assis Gurgacz (FAG). E-mail: laracoimbraw@hotmail.com

⁴ Médico, Residente de Neurocirurgia do Hospital São Lucas (HSL - FAG) E-mail: ivomarcosdl@gmail.com

⁵ João Luis Corso Bandeira, Neurocirurgião do Hospital São Lucas (FAG). E-mail: Neurocirurgiahsl@gmail.com

⁶ Médico, Neurofisiologista. Email: renatoproneuro@yahoo.com.br

1. INTRODUÇÃO

Os astrocitomas constituem o principal tipo histológico dentre os tumores primários do sistema nervoso central (SNC), sendo neoplasias originadas dos astrócitos, células gliais responsáveis por funções essenciais no SNC (FARIA *et al.*, 2006; SILVA *et al.*, 2022). Representam o subtipo mais comum de gliomas, sendo classificados pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em graus I a IV, conforme características histopatológicas e moleculares, como atipia nuclear, atividade mitótica, necrose e mutações genéticas específicas (FARIA *et al.*, 2006).

O astrocitoma pilocítico, classificado como grau I, é o subtipo mais frequentemente encontrado em crianças e adolescentes, comumente situado na região do cerebelo e geralmente associado a um bom prognóstico quando a remoção cirúrgica é total. Por outro lado, os astrocitomas difusos de grau elevado, como o glioblastoma (grau IV), tendem a ser mais agressivos, com comportamento infiltrativo e baixa taxa média de sobrevida, sendo mais incidentes em adultos (FIGUEIRAS *et al.*, 2020; CIDRAL *et al.*, 2025).

Descobertas recentes na área da neuro-oncologia têm evidenciado o papel fundamental de alterações moleculares, especialmente mutações nos genes IDH1 e IDH2, na definição da classificação e no prognóstico dos astrocitomas. Pesquisas indicam que pacientes com gliomas de grau II que apresentam essas mutações tendem a responder melhor aos tratamentos e a ter uma sobrevida mais longa, particularmente quando utilizam inibidores direcionados, como o vorasidenibe (MELLINGHOFF *et al.*, 2023).

Neste relato, descrevemos o caso de uma paciente feminina de 44 anos com astrocitoma grau III mimetizando quadro de encefalite auto-imune sugestiva por exame de imagem, a qual inicialmente se apresentou no pronto socorro com quadro de afasia de Wernicke e cefaleia a esclarecer. Realizada cirurgia após diagnóstico correto de astrocitoma, com piora progressiva no pós-operatório durante internamento prolongado e evolução para óbito.

2. RELATO DE CASO

C.H.R, sexo feminino, 44 anos, dá entrada em pronto-socorro (PS) da instituição com quadro de disfasia súbita, com fluência preservada e prejuízo da repetição, compreensão e nominação das palavras - evoluindo no período com evidente afasia de Wernicke. Prosseguida investigação complementar com tomografia de crânio (TC), sendo evidenciada hipodensidade mal delimitada na transição temporo-parietal esquerda, sugerindo possível edema vasogênico - sem outras particularidades.

Figura 1- Tomografia computadorizada de crânio

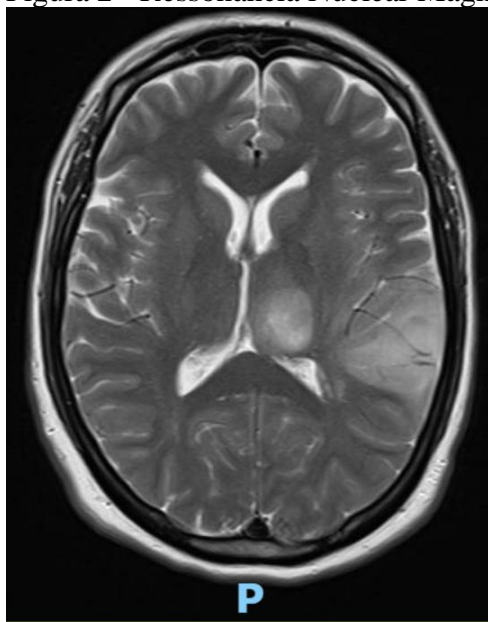


Fonte: Dados da pesquisa

Considerando-se a persistência do quadro, foi solicitada ressonância magnética (RNM) de crânio, laboratoriais e coleta de líquido cefalorraquidiano (LCR) para elucidação diagnóstica.

Em RNM de crânio, foram visualizadas áreas de alteração de sinal com efeito tumefativo no tálamo esquerdo e no giro temporal superior de mesmo lado, acometendo também córtex e substância branca, sem realce ao meio de contraste ou restrição à difusão das moléculas de água. Ainda, apresentou acometimento semelhante no hipocampo esquerdo, com discreta restrição à difusão das moléculas de água em sua porção mais lateral. Levantada hipótese de processo inflamatório-infeccioso, encefalite viral ou autoimune ou encefalomielite disseminada aguda.

Figura 2 - Ressonância Nuclear Magnética de crânio



Fonte: Dados da pesquisa

Levando em conta os aspectos clínicos-radiológicos observados, foi solicitada abrangência de avaliação do LCR com sorologias infecciosas e eletroforese de proteínas, ecocardiograma transtorácico (ECOTT), radiografia de tórax e exame qualitativo de urina (EQU) para afastar hipóteses de infecções subjacentes. Após resultados de exames complementares normais, manteve-se hipóteses de encefalite auto-imune e infecciosa, sendo iniciado manejo com metilprednisolona e albendazol por cinco dias.

Clinicamente, paciente apresentou melhora discreta do quadro de cefaleia, mantendo disfasia de expressão e compreensão, apresentando agitação e labilidade emocional importante associadas. Devido à não melhora do quadro, nova RNM de crânio mantendo padrão semelhante e permanência de déficit neurológico após período de tratamento, realizada imunoglobulina em dose terapêutica por cinco dias para tratamento de encefalite auto-imune como diagnóstico final.

Após tratamento, paciente evoluiu com melhora da disfasia, porém mantendo quadros intercalados de agitação e labilidade emocional, associado à taquilalia. Durante evolução clínica, iniciado lamotrigina e quetiapina para controle. Posteriormente, devido à melhora clínica, sinais vitais sem alterações e sem outros comemorativos neurológicos, paciente liberado para acompanhamento ambulatorial.

Em retorno antecipado ao ambulatório após alta hospitalar, paciente se apresenta em piora do quadro clínico, com agitação, agressividade e falas desconexas, mantendo taquilalia prévia. Retirada quetiapina e lamotrigina, sendo iniciado olanzapina e levomepromazina com melhora do quadro após. Em nova consulta, solicitada RNM de crânio para controle, anti-MOG e anti-NMDA. Exames laboratoriais com resultados negativos e RNM mantendo padrão semelhante à realizada durante internamento.

Em consultas posteriores, paciente evoluiu com parestesia difusa com predominância em face, principalmente perioral, dificuldade para segurar objetos devido à incoordenação e perda de força, episódios de confusão mental e um evento convulsivo no período. Em cerca de 5 meses após o início do quadro e múltiplas ressonâncias de controle já realizadas, optado pela realização de novo exame que identificou aumento da área previamente afetada e evidência de uma lesão expansiva em região núcleo-capsular esquerda.

Neste período a paciente apresentou piora progressiva do déficit de força em hemicorpo direito, disfasia, cefaleia e confusão mental - sendo então indicada RNM de crânio com espectrografia em protocolo de neuronavegação e programada cirurgia para biópsia da lesão.

RNM de encéfalo com espectrografia revelou lesão intra-axial tálamo-mesencefálica esquerda com aumento evolutivo por imagem das dimensões, bem como surgimento de áreas de realce, maior efeito de massa com compressão sobre o III ventrículo e leve hidrocefalia com discreta transudação

ependimária de aspecto suspeito para neoplasia, além de alterações difusas de sinais semelhantes à RNM prévia.

Realizada ressecção com biópsia de lesão expansiva núcleo-capsular à esquerda, com internamento em UTI durante três dias, seguindo para enfermaria após. Biópsia de lesão evidenciou astrocitoma grau III – anaplásico. Realizada TC de controle que evidenciou maior dilatação do sistema ventricular supratentorial, bem como desvio das estruturas da linha média em cerca de 1,4 cm ao nível do septo pelúcido da esquerda para a direita, herniação subfalcina para a direita e foco hiperdenso sugerindo conteúdo hemático no mesencéfalo à esquerda medindo 0,7 cm.

Durante pós-operatório imediato, paciente apresentou piora clínica e neurológica importante, evoluindo com anisocoria, flutuação do nível de consciência e alteração do padrão respiratório, sendo optado por DVE de urgência e exploração de leito cirúrgico prévio, sem intercorrências. Após, paciente evoluiu com dificuldade para despertar efetivo, flutuações do nível de consciência, anisocoria oscilante, nistagmo horizontal, babinski bilateral e picos febris.

Durante o período de internamento apresentou múltiplas infecções com necessidade de antibióticos de amplo espectro. Última TC de controle realizada evidenciava imagem mal delimitada e hipodensa talamomesencefálica à esquerda, medindo cerca de 4,2 x 2,7cm, ventriculomegalia, herniação discreta das tonsilas cerebelares para o interior do forame magno em cerca de 0,3 cm e herniação subfalcina para a direita. Clinicamente, paciente não apresentou melhora significativa, mantendo alterações após condutas realizadas. Em decisão conjunta com familiares, optado por alta da UTI para a enfermaria, com limitação terapêutica e medidas de conforto. Após 40 dias do último internamento a paciente faleceu e foi declarado o óbito.

Figura 3- Tomografia computadorizada de crânio controle



Fonte: Dados da pesquisa

3. DISCUSSÃO

As manifestações clínicas do glioblastoma multiforme (GBM) são amplamente influenciadas pela localização anatômica da lesão, podendo variar desde apresentações assintomáticas até quadros neurológicos graves. Entre os sintomas mais comuns estão alterações cognitivas e comportamentais, crises epiléticas de início recente, déficits motores ou sensoriais, distúrbios da marcha, além de sinais compatíveis com comprometimento cerebelar ou parkinsoniano (CONSOLI *et al.*, 2023).

A encefalite autoimune (EA), sendo um processo inflamatório cerebral, Abrange uma vasta gama de manifestações clínicas, que podem incluir desde sintomas neurológicos e psiquiátricos, como mudanças no comportamento ou na cognição, psicose, movimentos anormais, dificuldades na marcha, afasia e depressão, até um declínio cognitivo leve e convulsões (CONSOLI *et al.*, 2023).

A apresentação clínica de astrocitomas de alto grau, como o astrocitoma anaplásico (grau III), pode assemelhar-se às manifestações de encefalite autoimune (EA), representando um desafio diagnóstico significativo. Ambas as condições podem se manifestar com sintomas neurológicos e psiquiátricos subagudos, incluindo alterações comportamentais, déficits de memória, convulsões e distúrbios do movimento (TALATHI *et al.*, 2015). Assim como no caso da paciente em questão, onde sintomas como agitação, taquialia e labilidade emocional foram evidenciados.

Nesse caso a paciente apresentou características neurorradiológicas (como o edema vasogênico) e clínicas inespecíficas, que não levaram imediatamente ao diagnóstico de um tumor cerebral. Porém, dado a persistência dos sintomas mesmo após o tratamento imunossupressor proposto, tendo em vista a suspeita de um processo inflamatório, optou-se pela biópsia para diagnóstico diferencial.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os astrocitomas de alto grau como o anaplásico, especialmente em regiões límbicas e núcleo-capsulares, se tornam um desafio diagnóstico devido à sobreposição de sinais e sintomas com outras afecções neurológicas, como a encefalite auto-imune. A confirmação diagnóstica de inúmeras condições neurológicas se faz por meio do exame de imagem, principalmente nos casos de tumores intracranianos. Nesse sentido, ainda que rara, a mimetização de uma encefalite auto-imune pelo astrocitoma, principalmente em seu estágio inicial, deve ser considerada como possibilidade, levantando um alerta em casos de imagem sem clareza diagnóstica ou com hipótese inicial duvidosa. É imprescindível que a equipe médica esteja ciente dessa possibilidade, especialmente se não houver

melhora clínica após manejo inicial, para assim evitar o atraso na terapêutica ideal e favorecer um melhor prognóstico e perspectiva de vida para o paciente.

REFERÊNCIAS

CIDRALL. S. R.; VIVEIROSJ. W. S. DE; FREITASM. C.; SOUSAG. B. DE; ORSOE. L.; SILVAF. W. DA; CAVALINIA. B. C.; KALILIK.; SEGANTINIJ. L.; SILVEIRAM. M. C. DE M. Astrocitomas e gliomas: abordagens cirúrgicas, desafios e avanços terapêuticos. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 25, p. e19108, 3 fev. 2025.

CONSOLI S, DONO F, EVANGELISTA G, CORNIELLO C, ONOFRJ M, THOMAS A, SENSI SL. **Case Report: Brain tumor's pitfalls: two cases of high-grade brain tumors mimicking autoimmune encephalitis with positive onconeural antibodies.** Front Oncol. 2023 Aug 24;13:1254674. doi: 10.3389/fonc.2023.1254674. PMID: 37692853; PMCID: PMC10484219.

FARIA MHG, PATROCÍNIO RMSV, RABENHORST SHB. **Astrocitomas: uma revisão abrangente.** Arq Bras Neurocir 2006 março, 25(1):23-33

FARIA, M. H. G; PATROCÍNIO, R. M. S. V; RABENHORST, S. H. B. Estratégias auxiliares para graduação dos tumores astrocíticos segundo os critérios histopatológicos estabelecidos pela OMS. J Bras Patol Med Lab, v. 42, n. 5, p. 401-410, outubro 2006.

FIGUEIRAS, FN, DUARTE, ML & SANTOS, LR. (2020). Cerebellar pilocytic astrocytoma: literature review and case report of a young patient with anatomopathological correlation. Research, Society and Development, 9(7): 1-12, e405974115.

MELLINGHOFF IK *et al.*. INDIGO: A global, randomized, double-blind, phase III study of vorasidenib versus placebo in patients with residual or recurrent grade 2 glioma with an IDH1/2 mutation. J Clin Oncol v.41, 2023 (suppl 17; abstr LBA1)

SILVA, A. L. G. de M.; MUNI, C. de G. F.; SILVA, J. G. da; BARBOSA, L. M. R. **Astrocitoma pilocítico juvenil: etiopatogenia, manifestações clínicas e manejo.** Jornal Memorial da Medicina, [S. l.], v. 4, n. 3, p. 2, 2022. Disponível em: <https://www.jornalmemorialdamedicina.com/index.php/jmm/article/view/94>. Acesso em: 8 maio. 2025.

TALATHI S, GUPTA N, REDDIVALLA N, PROKHOROV S, GOLD M. Anaplastic astrocytoma mimicking herpes simplex encephalitis in 13-year old girl. Eur J Paediatr Neurol. 2015 Nov;19(6):722-5. doi: 10.1016/j.ejpn.2015.07.007. Epub 2015 Jul 22. PMID: 26272584.