

**026 – RELATO DE CASO: GASTRITE ATRÓFICA EM JOVEM PROVOCANDO DEGENERAÇÃO MEDULAR POR DEFICIÊNCIA DE VITAMINA B12**

Carvalho GM, Matos MAS, Bicalho ALR, Nogueira LFM, Figueiredo RF, Silva Netto JR, Drumond FMC, Bastos PS, Christo PP, Santos MCV, Gomes Neto AP.

*Serviço de Neurologia e Neurocirurgia. Hospital Santa Casa de Belo Horizonte – Belo Horizonte - MG*

**Introdução:** As manifestações neurológicas associadas à deficiência de vitamina B12 incluem polineuropatia, mielopatia, demência e neuropatia óptica. Na mielopatia a região mais comumente afetada é o cordão posterior cervical e/ou torácico. A degeneração pode combinar, nos casos mais graves, ao acometimento do funículo lateral da medula. **Relato do Caso:** Mulher, 29 anos natural de Raul Soares, iniciou sintomas neurológicos há um ano caracterizados por quadro progressivo de fraqueza em membros inferiores e dificuldade de deambulação. Acamada há aproximadamente seis meses, apresentava também dificuldade de manipulação de objetos com as mãos e alteração de humor. Incontinência urinária foi observada nos últimos quatro meses. Em sua história patológica pregressa a mãe relatou hemotransfusão para tratamento de anemia em meados do ano de 2007. Ao exame neurológico apresentava quadro de tetraparesia, tetrahiperreflexia e tetraespasticidade, acentuadamente nos membros inferiores, associado à perda de sensibilidade vibratória abaixo de L2 e perda da propriocepção e sensibilidade tátil e dolorosa abaixo de T4. O hemograma mostrou anemia megaloblástica com VCM de 112. A dosagem de vitamina B12 foi de 127pg/ml (deficiência). A biópsia de corpo gástrico demonstrou gastrite atrófica. **Conclusão:** A paciente no referido caso apresentou-se no nosso serviço manifestando sinais e sintomas compatíveis com gastrite atrófica e quadro de degeneração medular por deficiência de vitamina B12, doença já avançada. Foi iniciada reposição parenteral de cianocobalamina com melhora subjetiva da força em membros inferiores, da apatia e do estar geral. Acompanhada no ambulatório do serviço de neurologia da Santa Casa de BH.

**027 – LONG-TERM PSYCHOSIS ANTEDATING THE DIAGNOSIS OF WILSON'S DISEASE**

Vale TC, Nunes GL, Pedroso ERP, Teixeira AL

*Serviço de Neurologia – Hospital das Clínicas - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte-MG*

**Introduction:** Wilson's disease (WD) has a wide clinical spectrum and requires high index of suspicion for diagnosis. One third of patients with WD may initially present with behavioral abnormalities and failure to recognize this may lead to institution of ineffective symptomatic therapy. **Case report:** We present a case of a 17-year-old woman who was admitted to the hospital with a diagnosis of cryptogenic cirrhosis. Past history revealed various episodes of excessive fear, anxiety and depression since she was eight years-old. She progressively developed a depressed personality, which resulted in treatment with numerous mood stabilizers and benzodiazepines. At the age of twelve, she had two suicidal attempts and an episode of frank psychosis, when she tried to buried herself up. Six months before hospitalization, she noted weight gain and diffuse abdominal pain, followed by vomiting. Abdominal ultrasonography and computed tomography (CT) revealed cirrhosis and ascites. An extensive laboratory work-up was normal, including HIV, hepatitis B, C and autoimmune markers. Coagulation time was abnormal as well as liver function tests. Serum ceruloplasmin was 9,0 mg/dl. She was admitted to hospital with worsening of abdominal pain, severe ascites, mild mental confusion and somnolence. Neurological exam revealed diffuse hyperreflexia and lower-limb clonus. Further investigation showed thirteen points on Child-Pugh's classification. Kayser-Fleischer rings were bilaterally present. Cranial CT showed lateral ventricles enlargement and mild caudate atrophy. She rapidly developed hemodynamic instability and death was inevitable. **Conclusion:** This case emphasizes the need of a high level of clinical suspicion to perform the early diagnosis of WD.

**028 – TRATAMENTO COM ANÁLOGO DA MITOXANTRONA MELHORA OS SINAIS CLÍNICOS NO MODELO MURINO DE EAE**

*Mitoxantrone analogue treatment improves clinical sings in eae-induced mice*

Alves CJ, Alves CCS, Dias AT, Castro SBR, Alves LL, Costa CF, Teixeira HC, Almeida MV, Ferreira AP.

*Laboratório de Imunologia, Departamento de Parasitologia, Microbiologia e Imunologia, Instituto de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Juiz de Fora, Juiz de Fora - MG.*

**Introdução e Objetivos:** A Esclerose Múltipla é a doença neurológica desmielinizante, não traumática, incapacitante e inflamatória, mais comum do sistema nervoso central humano. O modelo experimental de EM, a Encefalomielite Autoimune Experimental (EAE) é caracterizada como uma doença autoimune mediada por células CD4+. A mitoxantrona é um agente antineoplásico e imunossupressor efetivo no tratamento da Esclerose Múltipla, no entanto, o tratamento induz cardiopatia. Portanto, faz-se necessário descobrir um análogo da mitoxantrona. O objetivo foi avaliar o efeito do análogo CS56 sobre o modelo de EAE induzido pelo peptídeo MOG35-55 em camundongos C57Bl/6 através da avaliação clínica. **Métodos:** Camundongos C57Bl/6 foram induzidos a apresentar EAE e tratados com 1mg/Kg de mitoxantrona ou CS56 do 14º até o 21º dia após a imunização. Os sinais clínicos foram avaliados por um score diariamente. **Resultados:** Os sinais clínicos da EAE no grupo não tratado foram máximos no 18º dia após a imunização. Nos grupos tratados com mitoxantrona ou CS56 os sinais clínicos foram máximos no 14º dia após a imunização mantendo-se um baixo score clínico quando comparado ao grupo não tratado. Como esperado, o tratamento com mitoxantrona reduziu os sinais clínicos em comparação ao grupo controle. O tratamento com CS56 apresentou uma maior redução nos sinais clínicos em comparação com o grupo tratado com mitoxantrone. **Conclusão:** Estes resultados sugerem que o análogo CS56 mostra-se como um promissor agente para o tratamento da Esclerose Múltipla, mas outros parâmetros necessitam ser avaliados. **Suporte Financeiro:** CNPq, CAPES e FAPEMIG. Não há conflitos de interesses no trabalho.