

**P.8.1 – SÍNDROME VELOCARDIOFACIAL (SVCF) E TRANSTORNO DO DÉFICIT DE ATENÇÃO/HIPERATIVIDADE (TDAH)**

Bonatti RCF; Silva RR; Pereira ROL; Alves CS; Barreto RF; Silva AE; Silva RM; Fernandez AL.

*Universidade Federal do Triângulo Mineiro – UFTM – Uberaba- MG.*

**Introdução:** A SVCF manifesta-se por alterações cardíacas, cognitivas e comportamentais. É uma síndrome genética deletéria no cromossomo 20 e há uma associação com distúrbios psiquiátricos, comportamentais e sociais, alguns graves como esquizofrenia e mais frequentemente o TDAH subtipo desatento. As crianças com SVCF tendem a apresentar um QI limitrofe (55% dos casos) ou retardo mental (45% dos casos) predominantemente leve (38%). A prevalência de RM é mais elevada no grupo familiar do que na mutação nova. **Objetivos:** Descrever associação de TDAH e SVCF. Critérios de desatenção e hiperatividade/impulsividade pelo DSM-IVR. **Material e Método:** Relato de um caso e revisão de literatura. I.S.M.A.F, 11 anos, nasceu de parto normal, gestação sem intercorrências. Tem SVCF com fissura submucosa, colocação prótese no palato. Apresentou desenvolvimento motor adequado, atraso da fala com acompanhamento fonoaudiológico de rotina e alfabetização satisfatória. Atualmente apresenta dificuldade em matemática, com comprometimento do raciocínio lógico. Apresenta enurese noturna. Ao exame neurológico: hipotonia, ROT vivos, e RCP e extensão a direita. Pelo DSM – IV apresenta seis critérios positivos para desatenção, configurando TDAH subtipo Desatento. Teste genético 22q 11.2<sup>1</sup> - microdeleção. Introduzido tratamento específico com metilfenidato (20 mg ao dia) e imipramina (10 mg a noite). Paciente teve boa resposta da enurese e havia concluído o ano escolar com êxito. **Conclusão:** O TDAH tem prevalência de 5% na população geral. Entretanto, na presença de SVCF encontra-se 35 a 55% com predomínio do subtipo desatento. Essa desatenção é mais observada pelos pais nos trabalhos escolares com repercussão no desempenho acadêmico. A presença de diferentes co-morbidades psiquiátricas, com problemas sociais, desatenção, somatização, entre outros, são mais prevalentes quando se compara com controles, TDAH e SVCF isolados. Estudos de neuroimagem na SVCF mostram redução dos volumes da substância branca do lobo frontal (23%), aumento do volume do núcleo caudado à direita, sugerindo uma disfunção do circuito pré-frontoestriatal, que estão envolvidos com atenção, função executiva e várias doenças psiquiátricas (THB). Estas apresentam distúrbio de aprendizagem com alto risco de desenvolverem problemas nas habilidades de percepção visual-espacial e função executiva. Embora com pouco número de casos, estudos recentes começam a elucidar essa relação não como uma co-morbidade, e sim como uma doença associada uma vez que ambas são hereditárias. Essa identificação pode facilitar o sucesso terapêutico e evitar complicações emocionais decorrentes da dificuldade escolar e do TDAH ao longo da vida.

**P.8.3 – MISOPROSTOL E MALFORMAÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL: RELATO DE DOIS CASOS**

Bonatti RCF; Fernandez AL; Alves CS; Barreto RF; Silva RR; Pinto JCP; Silva AE  
*Universidade Federal do Triângulo Mineiro – UFTM – Uberaba- MG.*

**Introdução:** Exposição a misoprostol durante a gestação é associada à Síndrome de Moebius, patologia geneticamente definida por alterações nos loci 13 q 12.2 - q 13, 3 q 21 - q 22 e 10 q 21.3 - q22. A síndrome é definida pela presença de diplegia facial congênita e paralisia bilateral dos nervos abdutores, devido a anomalias do desenvolvimento do tronco cerebral. Podem estar associados: comprometimento de outros nervos cranianos, surdez neurosensorial, retardo mental, anomalias cardíacas, gonadais ou dos membros. **Objetivos:** Relatar associação do uso de misoprostol na gestação com a ocorrência de malformação em SNC, em particular a Síndrome de Moebius. **Material e Método:** Relato de dois casos e revisão de literatura. Caso 1: KRRGJ, 10 anos, relatado uso de misoprostol na gestação, que cursou sem intercorrências, parto a termo. Apresenta atualmente: diparesia incompleta de III par, diparesia de VI par, diparesia facial, hemiatrofia da língua à direita, disfagia, disartria, genu varo, pé torto congênito e déficit de aprendizagem. Ressonância de encéfalo: Hipoplasia/agenesia dos nervos abdutores, disgenesia/polimicrogiria do córtex cerebelar esquerdo (superiormente). Caso 2: KFG, 3 anos, relatado uso de misoprostol na gestação (várias doses), levando a parto prematuro com 30 semanas de gestação. Apresenta atualmente: paralisia cerebral tetraparética espástica, estrabismo convergente (diplegia dos abdutores), movimentos distônicos de face (diparesia facial), disartria e distúrbios do sono. Ressonância de encéfalo: Redução volumétrica do encéfalo por falha na migração celular (células embrionárias periventriculares). **Conclusões:** Ao exame neurológico na infância, deve-se atentar à avaliação dos nervos cranianos, considerando a associação com outras alterações congênitas e a hipótese diagnóstica de doenças geneticamente determinadas. O diagnóstico de teratogenicidade pelo misoprostol deve ser considerado na síndrome de Moebius. Observa-se a necessidade de orientação às gestantes quanto às possíveis consequências do misoprostol no feto, provocando alterações genéticas, resultando em graves malformações, em particular as que compõem a Síndrome de Moebius.

**P.8.2 – DEMÊNCIA FRONTOTEMPORAL: DESAFIO PARA O DIAGNÓSTICO**

Vasconcellos LF; Souza MS; Reis R.

*Universidade Federal do Triângulo Mineiro – UFTM – Uberaba- MG*

**Introdução:** A demência frontotemporal (DFT) corresponde a cerca de 5% dos casos de demência. As manifestações iniciais incluem alterações do comportamento, evoluindo com comprometimento da memória. Dentre as manifestações motoras, destacam-se sinais parkinsonianos. A neuroimagem revela predomínio da atrofia frontotemporal. Não há tratamento modificador da doença, apenas fármacos para alívio dos sintomas comportamentais. **Objetivo:** Descrever e discutir dois casos de pacientes com DFT, ressaltando a importância na diferenciação com doença de Alzheimer (DA) através de aspectos clínicos e imagenológicos. **Relato dos Casos:** Caso 1- DFA, feminina, 55 anos. Início do quadro aos 48 anos, observado “esquecimento” associado à alteração comportamental com piora progressiva. Após três anos diagnosticado DA associado à depressão e iniciado tratamento com rivastigmina e citalopram, sem modificação do quadro. Evoluiu com déficit de linguagem. Encaminhada ao INDC-UFRJ devido a sinais parkinsonianos. História familiar positiva para demência. Ao exame: sinais parkinsonianos simétricos, presença de grasping, ecolalia e coprolalia. Mini-Mental: 0/30. Ressonância nuclear magnética (RNM)- atrofia frontotemporal pior à direita. Tomografia computadorizada por emissão de fóton único-hipoperfusão frontotemporoparietal bilateral. Solicitado estudo genético para mutação do cromossomo 17 (em andamento). Suspensão rivastigmina, iniciado quetiapina, com melhora parcial do quadro comportamental. Caso 2: IMSL, feminina, 59 anos. Aos 55 anos iniciou alteração comportamental caracterizada por quadro de delírios persecutórios, alucinações visuais e auditivas. Após dois anos observou-se comprometimento da memória recente, recebendo diagnóstico de DA. Iniciado tratamento com memantina, risperidona, fluoxetina e clonazepam. Encaminhada ao INDC-UFRJ devido a sinais parkinsonianos. Ao exame: sinais parkinsonianos simétricos. Mini-Mental: 4/30. RNM- atrofia encefálica difusa com predomínio temporal bilateral e atrofia de hipocampus. Suspensão memantina, risperidona e fluoxetina, iniciado quetiapina e paroxetina, com discreta melhora. **Conclusão:** Deve-se sempre considerar a possibilidade de DFT em pacientes com quadro demencial que apresentem alteração comportamental inicial proeminente e antecedendo o comprometimento da memória. O diagnóstico preciso tem importância epidemiológica e terapêutica, evitando uso de medicações inócuas. A investigação ativa de história familiar é importante para aconselhamento genético.

**P.8.4 – ACOMETIMENTO MEDULAR POR DÉFICIT DE VITAMINA B12 SECUNDÁRIO À ANEMIA PERNICIOSA**

Tollendal AB, Camilo AB, Porto BM, Bezerra DR, Cunha PM, Santos MC, Neto AP  
*Santa Casa de Belo Horizonte - Clínica Neurológica e Neurocirúrgica*

**Introdução:** Anemia perniciosa é uma das complicações tardias da gastrite auto-imune, que se caracteriza por inflamação crônica da mucosa gástrica e atrofia. Em 90% dos casos são encontrados anticorpos anticélulas parietais que reagem com o fator intrínseco causando depleção dos níveis séricos de vitamina B12, tendo como manifestações neuropatia, mielopatia, demência e anemia megaloblástica. **Relato de Caso:** Paciente feminina, 59 anos, trabalhadora rural, moradora do norte de Minas, iniciou parestesias nos pés, evoluiu com diminuição progressiva da força em membros inferiores e prostração. Com 4 meses já não deambulava e foi notado perda do controle esfinteriano. Após cerca de 8 meses do início dos sintomas apresentava-se com paraparesia, tónus e trofismo muscular normais, nível sensitivo em torno de T12 - L2, sinal de Babinski bilateral, além de estar hipocorada e com glossite. Ressonância magnética (RM) de coluna tóraco-lombar, análise do líquor, provas reumatológicas e investigação infecciosa sem alterações. Exames evidenciaram anemia macrocítica acentuada e déficit significativo de vitamina B12. Endoscopia digestiva alta evidenciou sinais de atrofia em corpo gástrico, confirmado pela biópsia, indicando quadro de anemia perniciosa. Após iniciada a reposição de vitamina B12 foi observado melhora da glossite, da prostração e dos déficits sensitivos, porém manteve déficit de força. Recebeu alta hospitalar com a orientação de manter a reposição de vitamina B12. Segue em acompanhamento ambulatorial. **Conclusões:** As complicações neurológicas da deficiência de vitamina B12 podem ocorrer na ausência de anemia ou macrocitose. A manifestação mais comum é a degeneração subaguda da medula. A RM da medula espinhal pode ser normal ou revelar anormalidades do sinal ou atrofia da medula. Nos pacientes com sintomas graves há mais de 1 ano, a resposta ao tratamento tende a ser incompleta, destacando a importância na agilidade diagnóstica e início da reposição da vitamina.

### **P.8.5 – DADOS PRELIMINARES SUGEREM QUE QUEDAS SÃO MAIS FREQUENTES NA NEUROFIBROMATOSE DO TIPO 1**

Vieira MH, Silva EA, Rodrigues LO, Amorim AP

*Centro de Referência em Neurofibromatoses – Hospital das Clínicas da UFMG*

**Introdução:** A neurofibromatose tipo 1 (NF1) é uma doença genética autosômica dominante, que acomete cerca de 80 mil brasileiros. Foi observado que a NF1 causa redução da força muscular na maioria dos pacientes (Souza e col., 2009). Sabe-se que a redução da força muscular está associada ao aumento de quedas e fraturas em diversos estudos. **Objetivos:** Verificar a incidência de quedas em pacientes com NF. **Material e Métodos:** 150 voluntários, pacientes com diagnóstico de certeza de NF1 pelos critérios internacionais (Ferner e col., 2007) atendidos no Centro de Referência em Neurofibromatoses do Hospital das Clínicas da UFMG (CRNF) e membros da Associação Mineira de Apoio à Neurofibromatose (AMANF), foram entrevistados por email, telefone e ou correio sobre o número de quedas sofridas no último ano. O questionário utilizado foi adaptado daquele publicado pela Sociedade Brasileira de Gerontologia e Geriatria (Perracini, 2008). **Resultados:** Observou-se maior incidência de quedas entre os pacientes com NF1 (47%) do que na população em geral [15,5% dos homens e 25,6% das mulheres (Brazos, 2010)]. As quedas foram graves o suficiente para levar 29,4% dos pacientes a procurar serviços de saúde. **Discussão:** O aumento de quedas na NF1, se comprovado em estudos populacionais (o presente trabalho possui o viés de serem pacientes atendidos no CRNF e AMANF), pode se constituir em um fator de diminuição da qualidade de vida dos pacientes, os quais já enfrentam diversas seqüelas e complicações da doença. **Conclusão:** Estes dados preliminares sugerem aumento de quedas em pacientes com NF1.

### **P.8.7 – ACOMETIMENTO MEDULAR POR DÉFICIT DE VITAMINA B12 SECUNDÁRIO À ANEMIA PERNICIOSA**

Tollendal AB, Camilo AB, Porto BM, Bezerra DR, Cunha PM, Santos MC, Neto AP  
*Santa Casa de Belo Horizonte Clínica Neurológica e Neurocirúrgica*

**Introdução:** Anemia perniciosa é uma das complicações tardias da gastrite auto-imune, que se caracteriza por inflamação crônica da mucosa gástrica atrofia. Em 90% dos casos são encontrados anticorpos anticélulas parietais que reagem com o fator intrínseco causando depleção dos níveis séricos de vitamina B12, tendo como manifestações neuropatia, mielopatia, demência e anemia megaloblástica. **Caso clínico:** Paciente feminina, 59 anos, trabalhadora rural, moradora do norte de Minas, iniciou parestesias nos pés, evoluiu com diminuição progressiva da força em membros inferiores e prostração. Com 4 meses já não deambulava e foi notado perda do controle esfinteriano. Após cerca de 8 meses do início dos sintomas apresentava-se com paraparesia, tônus e trofismo muscular normais, nível sensitivo em torno de T12 - L2, sinal de Babinski bilateral, além de estar hipocorada e com glossite. Ressonância magnética (RM) de coluna tóraco-lombar, análise do líquido, provas reumatológicas e investigação infecciosa sem alterações. Exames evidenciaram anemia macrocítica acentuada e déficit significativo de vitamina B12. Endoscopia digestiva alta evidenciou sinais de atrofia em corpo gástrico, confirmado pela biópsia, indicando quadro de anemia perniciosa. Após iniciada a reposição de vitamina B12 foi observado melhora da glossite, da prostração e dos déficits sensitivos, porém manteve déficit de força. Recebeu alta hospitalar com a orientação de manter a reposição de vitamina B12. Segue em acompanhamento ambulatorial. **Conclusões:** As complicações neurológicas da deficiência de vitamina B12 podem ocorrer na ausência de anemia ou macrocitose. A manifestação mais comum é a degeneração subaguda da medula. A RM da medula espinhal pode ser normal ou revelar anormalidades do sinal ou atrofia da medula. Nos pacientes com sintomas graves há mais de 1 ano, a resposta ao tratamento tende a ser incompleta, destacando a importância na agilidade diagnóstica e início da reposição da vitamina.

### **P.8.6 – SIDEROSE SUPERFICIAL IDIOPÁTICA: RELATO DE CASO**

Marques FS, Vale TC, Vasconcelos LP, Fernandes BFS, Gomez RS, Teixeira AL  
*Ambulatório de Neurologia Geral, Serviço de Neurologia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte (MG), Brasil.*

**Introdução:** Siderose superficial idiopática (SSI) é uma doença incomum, causada por hemorragia crônica ou recorrente no espaço subaracnóideo com consequente deposição de hemossiderina nas camadas subpiais do sistema nervoso central. A causa do sangramento geralmente não é determinada, mesmo após investigação extensa. As condições predisponentes mais associadas são trauma e passado de cirurgia intradural. A doença manifesta-se tipicamente com ataxia, hipoacusia neurosensorial, alterações cognitivas e sinais piramidais. **Objetiva-se** relatar um caso de SSI em acompanhamento no Hospital das Clínicas da UFMG. **Relato do caso:** Trata-se de um homem de 49 anos, sem doenças clínicas conhecidas ou histórico de cirurgias, com alteração progressiva de marcha, fala e audição há seis anos. O exame neurológico evidenciou ataxia cerebelar, disartria, perda auditiva moderada bilateral, alteração cognitiva leve (escore 21/30 no MEEM) e sinal de Babinski bilateral. A revisão laboratorial inicial com exames de rotina foram normais, assim como função tireoidiana, vitamina B12 e ácido fólico. As sorologias para HIV, HTLV, herpes vírus bem como para infecções parasitológicas e bacterianas foram negativas no sangue e líquido. Punção lombar não traumática demonstrou 5 células/dL, 186 mg/dL de proteínas, glicose normal e 11.230 hemácias/dL. Tomografia computadorizada de crânio foi normal e ressonância magnética encefálica revelou deposição difusa de hemossiderina, notadamente no mesencéfalo e cerebelo. Paciente foi submetido à angiografia cerebral e medular por duas ocasiões sem o esclarecimento etiológico. **Conclusões:** No caso relatado, a fonte do sangramento não foi identificada, como acontece na grande maioria dos casos. Salia-se a relevância da ressonância magnética do encéfalo para o reconhecimento desse quadro clínico incomum.

### **P.8.8 – MIELOMA MÚLTIPLO COM INFILTRAÇÃO DE CAUDA EQUINA**

Vasconcelos LP, Vale TC, Fernandes BFS, Gomez RS, Teixeira AL  
*Hospital das Clínicas, Serviço de Neurologia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte (MG), Brasil*

**Introdução:** Mieloma múltiplo (MM) é a doença maligna hematológica mais freqüente entre idosos e se caracteriza por proliferação descontrolada de plasmócitos, geralmente restrita à medula óssea. As células neoplásicas podem se disseminar para órgãos sólidos, como fígado e rins. O envolvimento do sistema nervoso central é raro (<1%). Quando acontece, o envolvimento intracraniano, como doença leptomeníngea difusa ou tumores sólidos, é mais freqüente do que o envolvimento medular. **Objetivo:** Objetiva-se descrever um caso de infiltração plasmocitária da cauda equina. **Relato do caso:** Trata-se de um homem de 51 anos, portador de MM IgG $\lambda$  com dois anos de evolução e estágio IIIA de acordo com os critérios de Durie e Salmon. Após seis meses da introdução de talidomida e dexametasona, o paciente apresentou piora de plasmocitoma coxofemoral esquerdo e complicação local com trombose venosa profunda e compressão arterial. Irradiação local foi iniciada, porém coincidiu com piora hematológica, sendo-lhe indicado transplante de medula óssea. Antes de ser submetido ao transplante, o paciente evoluiu com parestesias de iliopectores, quadríceps, tibial anterior e musculatura adutora de membro inferior esquerdo associado a reflexos osteotendíneos diminuídos. Análise do líquido demonstrou hipoglicorraquia, hiperproteinorraquia, pleocitose com presença de plasmócitos atípicos e imunofluorescência típica para MM. Ressonância magnética de coluna torácica e lombar demonstrou infiltração difusa de cauda equina. Apesar de quimioterapia intratecal, quimioterapia sistêmica e radioterapia neuro-axial, o paciente deteriorou e foi a óbito. **Conclusão:** O paciente apresentou MM refratário com infiltração da cauda equina. O tratamento nesta situação é tarefa difícil e não há estudos de eficácia comprovada na literatura. A infiltração isolada de cauda equina, sem infiltração leptomeníngea cerebral, é extremamente rara.

### **P.8.9 – TRATAMENTO CIRÚRGICO DA EPILEPSIA REFRATÁRIA: ANÁLISE DE 34 CASOS ATENDIDOS NO HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFMG**

Amaral LC, Lima HF, Camargos JAP, Pereira SRS

*Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais*

**Introdução:** A epilepsia é um problema de saúde pública que afeta mais de cinquenta milhões de pessoas ao redor do mundo das quais mais de vinte milhões não apresentam controle satisfatório com o uso de medicamentos. As epilepsias refratárias correspondem a cerca de 20% dos casos e em boa parte deles caracterizam-se por crises parciais complexas passíveis de tratamento cirúrgico. A abordagem cirúrgica tem se mostrado eficiente para controle das crises. **Objetivos:** Apresentar dados estatísticos referentes a uma série de casos submetidos ao tratamento cirúrgico da epilepsia refratária no HC-UFMG no período entre 23/11/2007 e 07/12/2010. **Materiais e Métodos:** Estudo retrospectivo com análise de prontuários de 34 pacientes e classificação do controle de crises pós-operatório utilizando a Escala de Engel. **Resultados:** 70,5% dos pacientes apresentaram início das crises antes dos 15 anos sendo o tipo de crise mais comum a crise parcial complexa com generalização secundária, presente em 55,5% dos casos. Esclerose mesial temporal foi o diagnóstico de base em 79,4% dos pacientes. Houve complicações cirúrgicas em 23,5% dos casos, sendo as mais frequentes as alterações de campo visual (8,8% dos casos). **Conclusão:** O controle de crises foi compatível com Engel menor ou igual a III em 64,7% dos casos. O tratamento cirúrgico revelou-se eficiente para melhorar o controle de crises em pacientes portadores de epilepsia refratária ao tratamento medicamentoso.

### **P.8.11 – MUTISMO ACINÉTICO EM PACIENTES COM SEQUELA DE LESÃO AXONAL DIFUSA (LAD) RESPOSTA A TRATAMENTO COM LEVODOPA**

Lima LAB, Lima LR

*Hospital João XXIII- HPS- Belo Horizonte MG*

#### **Relatos de Caso:**

**Caso 1.** W.M., 18 a, acidente automobilístico. ECG 7 na cena. Admitido no HPS mesmo ECG. TC de crânio (TCC) normal. Suporte neurointensivo em CTI. Evoluiu clinicamente bem vindo a apresentar quadro clínico de afasia motora, com contato difícil com o meio, as vezes abria os olhos e pouca movimentação no leito. TCC de controle normal. Com diagnóstico de mutismo acinético, iniciou-se Levodopa/Carbidopa 25 tid e em poucas horas o paciente iniciou contato com o meio e verbalização. Em 24 horas mantinha-se desperto, consciente, deambulando.

**Caso 2.** R.S.L, 23 a, acidente motociclístico. ECG 4 na cena. Admitido no HPS em ECG 7. TCC normal. Suporte neurointensivo em CTI. Necessitou TQT. Estável clinicamente, veio a apresentar quadro clínico de afasia motora, não abria os olhos e pouca movimentação no leito. TCC de controle normal. Com diagnóstico de mutismo acinético iniciou-se Levodopa/Carbidopa 25 tid com melhora progressiva e em 36 horas mantinha-se desperto, consciente, confuso.

**Discussão:** A maioria dos casos relatados de mutismo acinético apresenta pacientes com lesões bilaterais dos lobos mesofrontais. Estudos relataram mutismo acinético em pacientes com lesões mesencefálicas, periventriculares, do hipotálamo, do tálamo, do fórnix, e de outras partes do lobo frontal. Nestes, foram utilizados agonistas dopaminérgicos com sucesso. O uso dos agonistas dopaminérgicos, como a levodopa, vai atuar nas vias dopaminérgicas centrais. Apresenta eficácia comprovada em patologias relacionadas à via nigro-estriada, como a Doença de Parkinson. A outra via dopaminérgica central é a via mesolímbica, que se inicia na área tegumentar ventral do mesencéfalo, se projeta para o corpo estriado ventral, para o sistema límbico e para o córtex pré-frontal. Algumas dessas áreas são similares às áreas mais comumente afetadas na LAD. Em pacientes com LAD, o uso dos agonistas dopaminérgicos possa agir estimulando tais vias, reativando funções encefálicas comprometidas. Pacientes com LAD e alterações comportamentais relacionadas à lesão de vias dopaminérgicas, como mutismo acinético, apatia, amnésia anterógrada, disfunção autonômica, acatisia, irritabilidade, impulsividade, podem obter benefício do uso dos agonistas dopaminérgicos.

### **P.8.10 – ESTUDO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES COM NEURALGIA DO TRIGÊMIO**

Bonatti RCF, Alves CS, Barreto RF, Silva RR, Ribeiro SBF

*Universidade Federal do Triângulo Mineiro – UFTM – Uberaba-MG*

**Introdução:** afecção incomum, caracterizada por ataques recorrentes de dor lancinante e súbita tipo choque, em território do nervo Trigemio. Mais comum em mulheres, atinge pessoas geralmente após os 40 anos. Sua incidência anual é de cerca de 4,3 em 100.000 na população geral. A área mais comum atingida é a maxilar. **Objetivo:** Descrever manifestações clínicas e epidemiológicas de pacientes com neuralgia do Trigemio, atendidos em um hospital universitário. **Metodologia:** estudo descritivo, retrospectivo, realizado através de consulta por CID10, (Neuralgia do Trigemio), aos prontuários do SAME (serviço de Arquivos Médicos da Universidade Federal do Triângulo Mineiro), no período de 1998 e 2010. **Resultados:** Foram encontrados 12 prontuários de pacientes com neuralgia do trigêmio em acompanhamento neste serviço. Predomínio no gênero feminino (67%). Idade média 62 anos. Houve predominância dos sintomas em hemiface direita (67%), com (58%) envolvendo toda a hemiface. Caracterização da dor: choque (58%), queimação (42%), latejante (33%), formigamento (25%) e pontada (25%). Alodinia referida por 33% dos pacientes. Intensidade da dor: 75% a descreveu como excruciante. O tempo de dor (desde o início dos sintomas até a última avaliação neurológica) variou de três meses até 22 anos, com média de seis anos. Etiologia: neuralgia essencial em 25%, secundária em 67% dos casos. Um caso permanece indeterminado (em investigação). Etiologias secundárias predominantes: compressão vascular (50%) e esclerose múltipla (25%). Outras: AVCI, diabetes e seqüela de trauma no trajeto do nervo. Tratamentos mais utilizados, isolado ou em associação: carbamazepina (33%), gabapentina (33%), oxcarbazepina (25%), topiramato (25%) e antidepressivos tricíclicos (25%). Tratamento clínico: melhora total e remissão completa dos sintomas em 33% e melhora parcial em 33% dos casos. Apenas dois foram submetidos à abordagem cirúrgica, com remissão completa da dor. **Conclusões:** os dados encontrados são semelhantes aos da literatura nacional. No entanto, o pequeno número de casos encontrados neste serviço, no período estudado, sugere subdiagnóstico. Faz-se necessário melhor monitoramento desta patologia.

### **P.8.12 – POLINEUROPATIA SENSÓRIO MOTORA AXONAL DE COMPROMETIMENTO PREDOMINANTEMENTE SENSITIVO DEVIDO A ISONIAZIDA**

Lima LAB, Camargo RC

*Hospital Universitário São José- Belo Horizonte MG, Hospital Universitário São José – FELUMA– Belo Horizonte MG*

**Introdução:** A isoniazida, um dos antimicrobianos usados tratamento da tuberculose, interfere no metabolismo da vitamina B6, causando um aumento na excitação nervosa e pode ser causa de polineuropatia.

**Caso Clínico:** M. D. L. F. 68 anos, natural e residente em Santa Luzia. Em junho de 2010 iniciou o tratamento para tuberculose pulmonar com rifampicina, isoniazida e pirazinamida com término 6 meses depois. Em fevereiro de 2011, iniciou dormência em bota e luva com discreta dor associada a fraqueza distal de membros superiores e inferiores. Exame físico: força preservada, reflexos em membros superiores preservados (2), reflexo patelar reduzido (1) bilateralmente, reflexo Aquileu ausente bilateralmente, fraqueza musculatura distal em membros inferiores.

Redução da sensibilidade em bota. Solicitada eletroneuromiografia, que mostrou a presença de uma polineuropatia sensitivo motora axonal de comprometimento sensitivo predominante. Com o diagnóstico de polineuropatia relacionada ao uso de isoniazida iniciou-se a reposição. Em 17/03/2011 retorna com 30 dias completos de reposição de vitamina B6 (300mg BID), com melhora parcial dos sintomas, inclusive força e marcha. Mantida a Piridoxina, iniciado Oxcarbazepina 150 mg BID, com aumento posterior para 300mg noite e 150mg pela manhã. Em 15/05/2011 nova avaliação mostra remissão completa dos sintomas. Optado por manutenção do tratamento. **Discussão:** A Piridoxina é uma vitamina do complexo B envolvida no metabolismo dos aminoácidos e no metabolismo glicídico e lipídico. A isoniazida reage com o piridoxal fosfato formando uma hidrazona que é um potente inibidor da cinase piridoxal fosfato. Este cofator é importante para transaminações e descarboxilações que acontecem no tecido nervoso. As descarboxilações são muito afetadas, resultando em um aumento das transaminases. A diminuição da formação deste neurotransmissor inibidor e a acumulação de ácido glutâmico poderão servir de explicação para o aumento da excitação nervosa que pode ocorrer no uso de isoniazida. Na deficiência de piridoxina pode ocorrer uma polineuropatia axonal crônica, com acometimento de fibras finas, entretanto o exame pode ser normal no início da doença. **Conclusão:** O uso da isoniazida pode causar polineurites incapacitantes, e apesar de rara, deve ser considerada no diagnóstico diferencial das polineuropatias.

### **P.8.13 – BLOQUEIO DO NERVO CUTANEO LATERAL DA COXA GUIADO POR ULTRASSON**

Badra LPB, Xavier RMB, Kallas JA, Rousseff LG, Oliveira GS, Oliveira ETM  
*Fundação Educacional Lucas Machado – Centro de Pesquisa e Extensão, Hospital Madre Teresa*

**Introdução:** Meralgia parestésica é o termo usado para descrever a síndrome clínica caracterizada por dor, parestesia e perda de sensibilidade na face anterolateral da coxa, associada à compressão do nervo cutâneo lateral da coxa (NCLC). Uma das opções de tratamento é o bloqueio anestésico do NCLC. A técnica convencional do bloqueio é feita apenas com referências anatômicas e está associada a elevadas taxas de insucesso devido à anatomia variável do nervo. Descrevemos um caso clínico em que o bloqueio do NCLC foi realizado guiado por ultrassom. **Objetivo:** Relatar o caso de meralgia parestésica em que o bloqueio do NCLC foi guiado por ultrassom e fazer revisão de literatura. **Materiais e Métodos:** Foi utilizado transdutor de ultrassom linear de alta frequência (3-12 MHz) e para o bloqueio foram usados 2ml de lidocaína a 2% sem vasoconstritor e 2 ml de dexametasona 4mg/ml. Foi identificada a crista ilíaca anterossuperior sendo posicionado o transdutor ultrassonográfico e localizado o nervo. A agulha foi introduzida e guiada sob visão ecográfica até a proximidade do nervo, via lateral para medial, sendo injetado o anestésico. **Resultado:** Paciente apresentou melhora instantânea dos sintomas após o bloqueio, mantendo efeito por 30 dias. **Conclusões:** O bloqueio do NCLC guiado por ultrassom pode ser particularmente benéfico em pacientes com referência anatômica difícil ou quando as injeções de baixo volume são desejadas.

### **P.8.15 – AVALIAÇÃO MACRO E MICROSCÓPICA DOS EFEITOS DA FLUOXETINA E IMPRAMINA EM ENCÉFALOS DE FETOS DE RATAS TRATADAS NO NONO, DÉCIMO E DÉCIMO PRIMEIRO DIA DE PREENHIZ**

Michelan DD, Swerts CAS, Soares EA, Terra FS, Costa AMDD, Swerts MSO  
*Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS.*

**Objetivo:** avaliar as possíveis alterações ocorridas em nível macroscópico e microscópico nos encéfalos dos fetos de ratas, submetidas ao tratamento com cloridrato de fluoxetina e de imipramina durante o período “crítico” da gestação. **Metodologia:** No estudo, previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UNIFENAS (Universidade José do Rosário Vellano) sob o Parecer n.º 11A/2006, adotou-se 15 ratas (*Rattus norvegicus albinus*, *Wistar*), pesando em média 250g. Posteriormente ao acasalamento, as ratas foram divididas em três grupos experimentais (n=5), assim distribuídos: G1, tratadas com 10 mg/Kg/dia de fluoxetina; G2, tratadas 10mg/Kg/dia de imipramina e G3 (controle), tratadas com 10 mg/Kg/dia de solução fisiológica 0,9%. Todas as concentrações foram administradas via intra-peritônio, no nono, décimo e décimo primeiro dia de prenhez, das ratas. No vigésimo primeiro dia de prenhez efetuou-se a cesárea e exposição dos fetos. Seguidamente, os fetos foram fixados e houve a remoção do encéfalo para pesagem e preparação das lâminas do tecido neuronal para contagem de corpos de neurônios do lobo frontal. **Resultados:** Macroscopicamente, o G2 possuiu maior peso encefálico (84,96mg), diferindo estatisticamente do grupo controle (G3) e do grupo tratado com fluoxetina (G1) (Teste de Kruskal-Wallis,  $p \leq 0,01$ ), no entanto o G1 não diferiu estatisticamente do grupo controle (Teste de Kruskal-Wallis,  $p > 0,01$ ). Na análise histológica dos corpos de neurônios do lobo frontal, o G3 esboçou maior número de corpos de neurônios, por área, do lobo frontal sendo 36,61 contra 34,38 do G1 e 28,11 do G2 (Teste de Kruskal-Wallis,  $p \leq 0,01$ ). **Conclusão:** A fluoxetina e a imipramina, quando administradas em ratas no primeiro trimestre de gestação, apresentaram alterações macroscópicas e microscópicas nos encéfalos fetais havendo redução de corpos de neurônios do lobo frontal, sugerindo maior conhecimento científico e clínico, sugerindo maior coerência na indicação e administração destes antidepressivos durante o período “crítico” de gestação.

### **P.8.14 – ENCEFALOPATIA DE WERNICKE LEVANDO AO COMA EM PACIENTE NÃO ETILISTA COM HIPOMAGNESEMIA GRAVE: RELATO DE CASO**

Kallás JA, Badra LP, Oliveira GS, Rousseff LG, Maciel RR, Xavier RM  
*Hospital Madre Teresa – Belo Horizonte / CPG – Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais.*

**Introdução:** A encefalopatia de Wernicke é doença causada pelo déficit de tiamina, geralmente associa-se ao alcoolismo, é caracterizada pela tríade de ataxia, oftalmoplegia e confusão mental, porém uma susceptibilidade genética pode estar presente assim como outros contextos clínicos. **Objetivo:** Descrever um caso de paciente com encefalopatia de Wernicke não etilista, com magnésio de 1mEq/l. **Caso Clínico:** Paciente do sexo feminino, 90 anos, não etilista, referindo um quadro de arrastado de hiporexia, prostração, tosse intermitente e sibilos, sem febre. Devidamente tratada de broncosinusite por 14 dias com melhora da tosse, mas persistência de sibilos. Durante sua permanência em enfermaria, iniciou um quadro progressivo hipotensão, agitação noturna e confusão mental que evoluiu rapidamente para coma. Exames laboratoriais sem alterações, exceto pelo magnésio de 1mEq/l (VR 1.6-2.4mEq/l). Realizada RNM de crânio e punção lombar sem alterações. Levantada a hipótese de encefalopatia de Wernicke e iniciada reposição endovenosa com sulfato de magnésio 10% associado a Tiamina com melhora progressiva e completa do quadro neurológico. **Conclusões:** A Encefalopatia de Wernicke é uma poliencefalite aguda decorrente da deficiência de vitamina B1 (tiamina), potencialmente tratável se diagnosticada precocemente. Como os estoques corporais de tiamina são suficientes por apenas 18 dias, qualquer condição aguda que impeça a oferta de tiamina e aumente seu consumo pode ser responsável pela sua instalação. Clinicamente, manifesta-se pela tríade clássica: oftalmoplegia, ataxia e estado confusional, que somente é vista em 10 a 20% dos pacientes. Embora a condição seja usualmente vista em alcoolistas, também tem sido encontrada em não alcoolistas com deficiência nutricional. A causa mais comum desta doença é a oferta de glicose endovenosa em pacientes gravemente desnutridos e etilistas crônicos, sem a reposição concomitante de tiamina. Exames de imagem são para descartar outras doenças neurológicas.