

MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS EM DECORRÊNCIA DA CARÊNCIA DE CIANOCOBALAMINA (VITAMINA B12): UM RELATO DE CASO

Congresso Online Brasileiro de Medicina, 1ª edição, de 22/03/2021 a 24/03/2021
ISBN dos Anais: 978-65-86861-87-7

CELESTE; Gianott Oliveira¹, VIEIRA; Clara Campêlo Lucena Vieira², COSTA; Lara Beatriz Viana Freitas³, CRISPIM; Maria Eduarda Cabral⁴, JUSTO; Marina Pinheiro Bezerra⁵

RESUMO

A carência de vitamina B12 pode ocasionar diversas síndromes neurológicas. Desde quadros centrais como neurite óptica, demência e a clássica degeneração combinada subaguda da medula (DCSM), até quadro periféricos como mononeuropatia e polineuropatia periférica. A DCSM cursa com acometimento desmielinizante predominante dos tratos medulares posterior e lateral. Portanto, ocasionalmente nos deparamos com deficiência de vitamina B12 durante a investigação destas síndromes. A hipovitaminose B12 pode ser ocasionada por gastrite autoimune (anemia perniciosa), cirurgias bariátricas disabsortivas, restrição dietética (vegetarianismo ou veganismo), dentre outras etiologias. Com o objetivo de relatar um caso de deficiência de vitamina B12 com achados neurológicos centrais e periféricos, buscamos ressaltar as manifestações neurológicas da deficiência de vitamina B12, sobretudo a degeneração subaguda combinada de medula e a polineuropatia periférica, relacionando-os com a literatura. Trata-se de um relato de caso correlacionado com artigos pesquisados nos bancos de dados Scielo, Biblioteca Virtual em Saúde e UpToDate utilizando os descritores: Anemia perniciosa, degeneração combinada subaguda da medula e polineuropatia periférica. CLT, 36 anos, masculino, ausência de comorbidades prévias. O quadro iniciou-se há um ano, com formigamento nos membros inferiores, dificuldade para deambular, progressivamente agravada até necessitar de cadeiras de rodas, associado a quadro de anemia normocítica e normocrômica, com anisocitose sem outras citopenias (leucócitos e plaquetas), fazendo-o procurar atendimento médico especializado, o qual indicou internação hospitalar para investigação do caso. Na internação, além da anemia, apresentava um quadro de paraparesia espástica e polineuropatia periférica sensitiva, foi observado Fenômeno de Raynaud. A investigação demonstrou tratar-se de deficiência de cianocobalamina (vit. B12). Foram realizados os seguintes exames laboratoriais: anticorpos contra o Fator Intrínseco 65 mg/dL (VR < 20mg/dL), confirmando o diagnóstico de anemia perniciosa, apesar da anticorpo contra células parietais não apresentar-se alterado; anticorpos c-ANCA, p-ANCA, anti-RNP não reagentes e CPK normal. A endoscopia digestiva alta (EDA) evidenciou uma pangastrite crônica com atrofia moderada; eletroneuromiografia (ENMG) foi consistente com polineuropatia axonal sensitiva, crônica, incipiente, sem acometimento motor, miopático ou neurogênico. Iniciada a reposição de vitamina B12 por via parenteral. A dosagem de homocisteína (17 µmol/L; valores de referência 5-15 µmol/L) e ácido metil malônico (0,4; referência < 0,5) foram colhidas tardiamente (com correção da hipovitaminose em curso), por isso seus níveis normais não são desfavoráveis ao diagnóstico de anemia megaloblástica. Atualmente, ainda em reposição de B12, e segue em acompanhamento ambulatorial com expressiva melhora dos sintomas. Entretanto, quando em consulta com o Neurologista, ainda relatou fadiga, dificuldade para pegar pesos e correr; apresentando piora ao longo do dia e em dias mais frios; formigamento nos dermatômos L1-L5; além de edema em MMII após muito tempo em pé. Dessa forma, conclui-se que a rápida aderência ao tratamento permitiu uma regressão dos sintomas neurológicos. Tendo em vista que a deficiência de B12 pode ocasionar múltiplas síndromes neurológicas, é fundamental investigar a

¹ UNIFACISA-PB, gianott.celeste@maisunifacisa.com.br

² UNIFACISA-PB, clara.vieira@maisunifacisa.com.br

³ UNIFACISA-PB, lara.costa@maisunifacisa.com.br

⁴ UNIFACISA-PB, maria.crispim@maisunifacisa.com.br

⁵ UNIFACISA-PB, marina.justo@maisunifacisa.com.br

patologia em questão nos diagnósticos diferenciais de polineuropatias com variabilidade na expressão clínica. Fica claro, portanto, que o anticorpo antifator intrínseco acima do padrão de normalidade e a biópsia de corpo gástrico evidenciando pangastrite atrófica é compatível com a anemia perniciosa apresentada.

PALAVRAS-CHAVE: Anemia perniciosa, complicações neurológicas, degeneração subaguda da medula, polineuropatia periférica, vitamina B12