

Título: Manifestações neurológicas centrais e periféricas devido a anemia perniciosa: um relato de caso

Autores: Tatiane Gravel Corredor (tatianegravel@gmail.com)

Coautores: Camila Mamede (Camila.mf08@hotmail.com); Vanessa de Paula (vanessadepaula_s@hotmail.com); Bianca Costa (biancarodriguesc@hotmail.com); Claudia Miguelote (cmiguelote@gmail.com)

Fundamentação teórica/Introdução: A deficiência de Cobalamina (vitamina B12) leva a diversos distúrbios neurológicos, incluindo alterações cognitivas, neuropatias periféricas e a degeneração combinada subaguda medula, devido à desmielinização no corno posterior e lateral. A causa mais comum dessa hipovitaminose é a anemia perniciosa. **Objetivo:** Relato de caso de deficiência de vitamina B12 por anemia perniciosa causando comprometimento neurológico central e periférico. **Delineamento e Métodos:** Relato de caso. **Resultados:** Feminino, 30 anos, com história de anemia crônica desde os 17 anos e em uso contínuo de sulfato ferroso e ácido fólico. O quadro, com 2 meses de evolução, iniciou com astenia, dispneia aos pequenos esforços, parestesia progressiva dos quatro membros e evolução para restrição do leito. A paciente internou no serviço de clínica médica com tetraparesia arreflexa grau III, comprometimento da sensibilidade profunda (propriocepção e vibratória) e superficial (térmica e dolorosa) distal. O Hemograma mostrou anemia normocítica normocrômica. A Dosagem de vitamina B12 foi inferior a 50 pg/ml. O anticorpo anti-fator intrínseco foi de 1,5 mg/dl (VR 1,0 mg/dl). A endoscopia digestiva alta não apresentou alterações. A Eletroneuromiografia evidenciou polineuropatia sensitiva motora com sinais de atividade. A Ressonância magnética da coluna cervical, torácica, lombar e o exame de líquido foram normais. Foi iniciada a reposição de vitamina B12 por via intramuscular. Após 1 mês de correção da hipovitaminose, a paciente já apresentava dosagem normal de vitamina B12 >2000 (VR 210 – 980) e, em poucos meses, evoluiu com regressão total dos sintomas. **Conclusões/Considerações Finais:** No sistema nervoso, a vitamina B12 atua de forma indireta para a síntese de mielina, sua deficiência gera manifestações clínicas neurológicas, como a parestesias e fraqueza, comprometendo os quatro membros evoluindo para paraplegia. A anemia perniciosa é uma condição autoimune, relacionada à produção de anticorpos contra células parietais gástricas ou fator intrínseco, envolvida na absorção intestinal da vitamina B12. O auto anticorpo anti-fator intrínseco apresenta uma baixa sensibilidade e alta especificidade, portanto, quando presente confirma o diagnóstico de anemia perniciosa. O tratamento é a reposição de cianocobalamina, que permitiu a reversão completa dos sintomas e um bom desfecho para a paciente. **Descritores:** Deficiência de Vitamina B12, Anemia Perniciosa