

P.5.1 – TÍTULO: RELATO DE DOIS CASOS DE DEGENERAÇÃO HEPATOCEREBRAL ADQUIRIDA

Lima HF, Freitas DS, Vale TC, Vasconcelos LPB, Maia D, Cunningham M, Camargos S, Cardoso F.

Ambulatório de Movimentos Anormais do Serviço de Neurologia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte (MG) Brasil.

Introdução: Cirrose pode causar uma variedade de complicações neurológicas. O mais comum é a ocorrência de surtos de encefalopatia metabólica tóxica. Alguns pacientes, porém, desenvolvem a degeneração hepatocerebral adquirida (DHA), síndrome neurológica progressiva, caracterizada por parkinsonismo, ataxia e outros movimentos anormais. O objetivo é relatar dois casos de DHA atendidos no Ambulatório de Movimentos Anormais da UFMG. **Relato de caso:** O caso 1 é uma mulher de 68 anos, com história de dois anos de declínio cognitivo amnésico, associado à depressão, ansiedade e quedas. Há história de icterícia há dez anos complicada há oito meses com dor e ascite. Investigação levou ao diagnóstico de cirrose hepática. Ao exame, ela apresentava apraxia ideomotora e ideacional, dificuldade de reconhecer dedos, ataxia, hiperreflexia e instabilidade postural. O caso 2 é um homem de 72 anos, com confusão mental, delírios, alucinações visuais, insônia e perambulação, iniciados durante internação por febre e dor abdominal. Havia história de múltiplas internações por hepatite C e cirrose nos últimos dez anos. Ao exame, o paciente apresentava escore 13/30 no Mini Exame do Estado Mental e presença de reflexos primitivos. Meses depois, ele desenvolveu desorientação espacial, alternância de agressividade e apatia, alucinações visuais e auditivas, delírios persecutórios, declínio funcional franco e inversão do ciclo sono-vigília. Ressonância magnética encefálica demonstrou hipersinal em T1 em núcleos da base em ambos os pacientes. A paciente do caso 1 teve boa resposta à rivastigmina enquanto o segundo paciente obteve melhora do comportamento com quetiapina. **Conclusões:** Nossos pacientes ilustram o conceito que DHA, além de parkinsonismo e coreia, pode ter apresentações atípicas com transtornos cognitivos.

P.5.2 – SÍNDROME OPSOCLÔNUS-MIOCLÔNUS – ATAXIA EM PACIENTE COM SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA

Vasconcelos LP, Vale TC, Silva RA, Maia D, Cunningham M, Camargos S, Cardoso F.

Ambulatório de Movimentos Anormais do Serviço de Neurologia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte (MG) Brasil.

Introdução: A síndrome opsoclônus-mioclônus-ataxia (SOMA) é caracterizada por movimentos oculares multidirecionais, involuntários e contínuos acompanhados por mioclonia generalizada e, menos frequentemente, por ataxia cerebelar. Tremor postural, encefalopatia e transtornos do comportamento também podem ocorrer. A maioria dos casos de SOMA é de origem paraneoplásica, tóxico-metabólica, infecciosa ou idiopática. Há relatos de SOMA em pacientes com a síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA) após soroconversão ou durante a síndrome de reconstituição imune. Objetiva-se relatar o primeiro caso de SOMA em uma jovem com SIDA sem critérios de soroconversão ou reconstituição imune. **Relato do caso:** Trata-se de mulher de 38 anos, com história de esquizofrenia há 16 anos e SIDA desde os 30 anos de idade. O paciente estava em uso de haloperidol e levopromazina, assim como de antiretrovirais, especificamente lamivudina, tenofovir e ritonavir-atazanavir. Em abril de 2010, quando apresentava contagem de CD4+ de 537mg/dL e carga viral indetectável, a paciente apresentou quadro de vômitos, cefaléia, marcha com base alargada, bradicinesia, hipomímia facial e movimentos abruptos incontroláveis dos olhos associados a mioclonias de região céfalica e dedos de ambas as mãos. Tomografia computadorizada de crânio e ressonância magnética encefálica demonstraram alterações inespecíficas de substância branca encefálica. Análise do líquido demonstrou pleocitose linfocítica, 43mg/dl de proteínas e 49 mg/dl de glicose. Gram, culturas e VDRL negativos. A paciente foi diagnosticada com SOMA e síndrome parkinsoniana induzida por drogas. Clonazepam foi-lhe prescrito com melhora sintomatológica, exceto pela mioclonia de membros superiores. **Conclusões:** Todos os casos de SOMA na SIDA foram descritos em diferentes estágios da infecção: como manifestação inicial da infecção, soroconversão, síndrome de reconstituição imune e em casos de reativação da tuberculose. Nosso caso é único, pois a SOMA ocorreu durante período de elevada contagem de CD4 e carga viral negativa, sem os critérios típicos descritos para surgimento de SOMA na SIDA.

P.5.3 DISCINESIA TARDIA MANIFESTADA POR JUMPY-STUMP

Vasconcelos LP, Vale TC, Silva RA, Camargos S, Maia D, Cunningham M, Cardoso F.

Ambulatório de Movimentos Anormais do Serviço de Neurologia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte (MG) Brasil.

Introdução: *Jumpy stump* é definido como um distúrbio do movimento que ocorre após amputação de membros. Manifesta-se como espasmos mioclônicos ou coreiformes e geralmente tem início semanas ou meses após a amputação. Embora sua patogênese permaneça desconhecida, o *jumpy stump* provavelmente está relacionado à injúria de nervos periféricos.

Objetivo: Relatar um caso de surgimento do fenômeno após uso de haloperidol, em um contexto de discinesia tardia. **Relato de caso:** Trata-se de um homem de 66 anos de idade, previamente hipertenso, diabético e dislipidêmico, que foi submetido à amputação transtibial de membro inferior direito causada por insuficiência vascular periférica. Nos dias subsequentes à cirurgia, o paciente apresentou prurido no pé direito fantasma. Após meses de evolução, os sintomas tornaram-se mais brandos. Dezoito meses após a amputação, o paciente apresentou alucinação visual, sendo indicado haloperidol. Seis meses após início da droga, o paciente iniciou acompanhamento neurológico devido à rigidez, bradicinesia, hipofonia, discinesia orofacial e movimentos involuntários do coto de amputação. Ao exame, ele apresentava movimentos indolores e involuntários de adução, flexão e extensão do coto, além de estereotípias faciais. Após suspensão do haloperidol, houve persistência da discinesia orofacial e do fenômeno *jumpy stump*, com melhora da rigidez e da bradicinesia. Uso de tetrabenazina suprimiu inteiramente os movimentos faciais e do coto. **Conclusões:** O surgimento dos movimentos do coto de amputação apenas depois da exposição ao haloperidol e sua concomitância com estereotípias faciais são compatíveis com o diagnóstico de *jumpy stump* como manifestação de discinesia tardia. Esta é ocorrência rara a julgar pela escassez de relatos na literatura.

P.5.4 – MIOCLONIA PALATAL SECUNDÁRIA A EVENTO VASCULAR EM TRONCO ENCEFÁLICO

Macedo DL, Freitas DS, Vasconcelos LP, Cardoso TC, Silva RA, Camargos S, Maia D, Cunningham M, Cardoso F.

Ambulatório de Movimentos Anormais do Serviço de Neurologia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte (MG) Brasil.

Introdução: Mioclonia ou tremor palatal sintomático é causada por lesão no triângulo de Guillain e Mollaret, associando-se a degeneração hipertrófica olivar. Esta discinesia ocorre por contração do músculo levantador do véu palatino, geralmente associado a clique auditivo, ataxia cerebelar e mioclonias em outros sítios, tais como músculos oculares, face e faringe. **Objetivo:** Relatar um caso clínico de paciente com mioclonia/tremor palatal sintomática após hemorragia subaracnóideia secundária a fístula arteriovenosa dural tratada por procedimento endovascular. **Caso clínico:** E. F., 49 anos, sexo masculino, previamente hígido, com história familiar negativa para aneurisma cerebral, apresentou em janeiro de 2010 cefaléia súbita intensa pós-coito, tendo sido diagnosticada hemorragia subaracnóideia. Angiografia da ocasião mostrou fístula artério-venosa dural transtentorial, tratada com embolização 30 dias mais tarde. Após tal procedimento, paciente evoluiu com déficits neurológicos: hemiparesia esquerda, dificuldade de marcha e movimentos involuntários em face e região cervical. Compareceu à primeira consulta no ambulatório de Movimentos Anormais 16 meses após início de sintomas, referindo estar em melhora gradual. Exame neurológico à época mostrou nistagmo do tipo “downbeat”; mioclonias de orbicular da boca, platismo e palato à esquerda; e marcha atáxica com postura hemiparética esquerda. IRM do encéfalo mostrou lesão extra-axial serpiginosa em ângulo ponto-cerebelar esquerdo sugestivo de fístula dural trombosada. **Conclusão:** Apresentamos paciente com lesão vascular do tronco encefálico que apresenta quadro característico de mioclonia palatal secundária, associada a mioclonia de outros músculos cranianos, ataxia cerebelar e hemiparesia espástica.