

SÍNDROME NEURANÊMICA. DISCUSSÃO DE UM CASO COM CARÁTER FAMILIAL E EVOLUÇÃO AGUDA, EM JOVEM.

HORACIO MARTINS CANELAS *

MICHEL ABU JAMRA **

ORLANDO AIDAR ***

J. C. S. F., com 20 anos, branco, brasileiro, solteiro, registro HC 102015. examinado no Ambulatório de Neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Adherbal Tolosa) em 26-8-1948 e internado no Pronto Socorro do mesmo hospital, em 1-9-48.

Anamnese — Há cerca de 2 anos, instalou-se diminuição progressiva da força muscular nos membros inferiores. Ao mesmo tempo, começou a sentir formigamentos nos pés e pernas, bem como dores nos membros inferiores, especialmente nas articulações do joelho e tornozelo. Nesse estado se manteve, sempre se locomovendo espontaneamente. Em julho de 1948, após um surto de pequena elevação térmica, houve piora de suas condições: súbitamente, instalou-se paralisia completa dos membros inferiores; ao mesmo tempo, notou que esses segmentos estavam “adormecidos”; apareceu edema nos tornozelos, tornando-se frios os pés; começou a apresentar dificuldade para urinar e evacuar, terminando por manifestar-se completa retenção de urina e fezes.

Antecedentes — Pai portador de anemia perniciosa e síndrome de degeneração dorsolateral da medula; mãe viva e sadia, não teve abortos; 4 irmãos vivos e fortes. O paciente nasceu a termo de parto normal; teve as moléstias próprias à infância. Não teve relações sexuais. Não é etilista. Desde a infância, vinha apresentando surtos depressivos, nos quais se tornava calado, negativista e retraído. Nunca exteriorizou atos de agressividade; sempre foi calmo e bem adaptado ao meio familiar. Frequentou escola por 4 anos, sem lograr aprender a ler.

Exame clínico — O paciente se apresentava com pele pálida, quente e úmida. Cicatriz operatória na região da espinha ilíaca ântero-superior esquerda (abscesso?). Grandes flictenas nas plantas dos pés. Pêlos pouco desenvolvidos. Mucosas visíveis, descoradas. Panículo adiposo escasso. Edema nos membros inferiores e região sacra. Ausência de circulação colateral visível. Musculatura bem desenvolvida. Boa constituição esquelética. Pulso 120; pressão arterial 105-55; temperatura 36,2°C; frequência respiratória 38. Respiração diafragmática; retração inspiratória dos últimos intercostos. Frêmito brônquico palpável. À percussão som claro pulmonar em toda a área. Nada de anormal ao exame do aparelho circulatório e dos órgãos abdominais. *Exame psiquiátrico* (Dr. João Carvalho Ribas), em 1-4-1948 — Quadro oligofrênico caracterizado por grau médio de atraso intelectual (imbecilidade). Diagnóstico: oligofrenia.

Exame neurológico, em 26-8-1948 — Paraplegia crural flácida sensitivo-motora. Apenas realiza movimentos lentos e de pequena amplitude dos artelhos e pés; não assume as posições iniciais das manobras de Barré e Mingazzini. Incapaz de

Caso discutido na Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Fac. Med. Univ. São Paulo.

* Assistente de Clínica Neurológica da Fac. Med. Univ. São Paulo (Prof. A. Tolosa).

** Docente-Livre de Clínica Médica da Fac. Med. Univ. São Paulo.

*** Assistente de Anatomia, Seções de Neuranatomia (Dept. de Anatomia — Prof. R. Locchi) e Neuropatologia (Dept. de Anatomia Patológica — Prof. L. Cunha Motta) da Fac. Med. Univ. São Paulo.

assumir, sem apóio, a posição ortostática; solicitado a andar, auxiliado por nós e pelo progenitor, joga os membros inferiores flácidos, à custa de movimentos do tronco. Pés caídos, rodados para fora. Hipotonia muscular acentuada nos membros inferiores. Arreflexia osteotendinosa nos membros inferiores, inclusive do mediopúbico. Nos membros superiores, só se obtêm os reflexos bicipitais e tripitais, muito fracos. Axiais da face, normais. Ausentes os sinais de Mendel-Bechterew e Rossolimo. Não se obtiveram respostas na pesquisa dos reflexos cutaneoplantares e cremastéricos, abdominais interiores abolidos; abdominais médios e superiores presentes. A pesquisa da sensibilidade, embora dificultada pela escassa cooperação do paciente, revelou hipoestesia superficial global em tôda a extensão dos membros inferiores; distúrbios da artrestesia nos artelhos e tornozelos; abolição da sensibilidade vibratória (diapasão de 64 dv/s) até as tíbias. Pares cranianos íntegros. Reflexos pupilares normais. Retenção de urina e de fezes. Maceração da pele da região sacra.

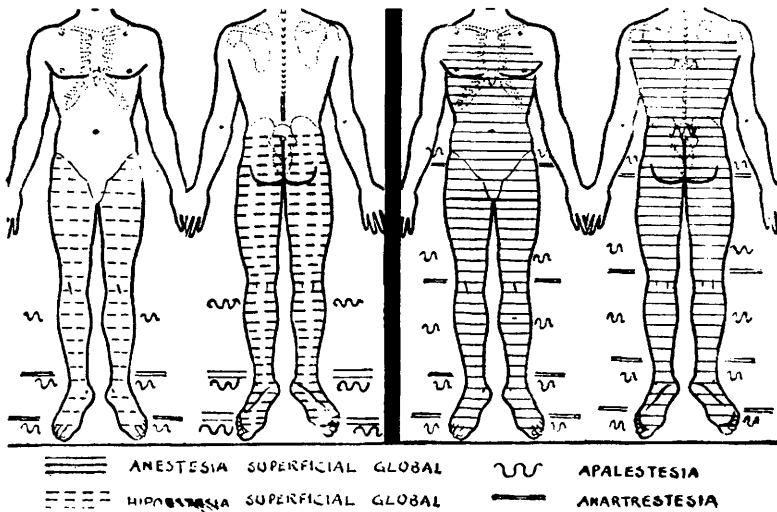


Fig. 1 — Caso J. C. S. F. Gráfico dos distúrbios sensitivos.

Exames complementares — Reações de Wassermann e Kahn no sangue, negativas. *Líquido cefalorraqueano* — Punção lombar em decúbito lateral; pressão inicial 14; prova de Stookey-Queckenstedt normal; líquido límpido e incolor; citometria, 2 células por mm³; 0,20 g. de proteínas, 7,00 g. de cloretos e 0,57 g. de glicose por litro; reações de Pandy, Nonne-Apelt e Takata-Ara, negativas; reação de benjoim 00000.22000.0000.0; reações de Wassermann, Steinfeld, Meinick, Eagle e para cisticercose negativas. *Hemograma* (26-8-48) — Eritrócitos 2.000.000 por mm³; leucócitos 2.500 por mm³; hemoglobina 7 g. por 100 ml (44%); valor globular 1,1. Neutrófilos 28,1% (em bastonete 1,3%, segmentados 26,8%); linfócitos 70,6% (típicos 62,6%, leucocitoides 8%); monócitos 1,3%. Observações: leucopenia, linfocitose relativa, aniso e poiquilocitose evidentes; macrocitose e hiperchromia. *Mielograma* (2-9-48) — Medula normocelular. Série vermelha apresentando macroeritoblastos da medula. Predominância de elementos basófilos; entre estes, há células que se aproximam da estrutura megaloblástica (tratamento?). Caracteres de anemia perniciosiforme ou pernicioso tratada. *Hemograma* (3-9-48)

— Eritrócitos 1.300.000 por mm^3 ; leucócitos 4.200 por mm^3 ; hemoglobina 5,1 g. por 100 ml. (32%); diâmetro médio dos eritrócitos 8,3 micra; valor globular 1,2. Neutrófilos 41% (metamielócitos 12%, em bastonete 12%, segmentados 17%); eosinófilos 1%; linfócitos 49% (típicos 47%, leucocitóides 2%); monócitos 4%; plasmócitos 3%. Promielócitos 2%; 8 megaloblastos policromatófilos por 100 leucócitos; 15 megaloblastos ortocromáticos por 100 leucócitos. Observações: leucopenia; desvio à esquerda, degenerativo. Numerosas células de Temoka e Braun. Anemia com macrocitose, megalocitose e hiperchromia. *Eame de escarro* para bacilos álcool-ácido resistentes, negativo.

Tratamento — Foi submetido à seguinte medicação: penicilina (30.000 U.Ox. cada 3 horas), soro glicofisiológico (1 litro gôta a gôta na veia), cateterismo vesical, lavagem intestinal, oxigênio.

Evolução — No dia da internação (1-9-1948), foi verificado quadro neurológico semelhante ao encontrado em 26-8-1948, porém, os distúrbios da sensibilidade atingiam nível muito mais alto e eram mais intensos: anestesia para tôdas as formas de sensibilidade até a região do ângulo de Luys; abolição de todos os reflexos abdominais. No dia seguinte, o paciente se apresentava em mau estado geral, com intensa dispnéia, taquicardia (124 puls./min.), pressão arterial 120-80, temperatura 39°C; roncos e estertores disseminados; frequência respiratória 20. No dia 3-9-1948, continuava passando mal, dispnéico. 140 puls./min., pressão arterial 90-60, afebril. Faleceu às 14h 30m de 3-9-1948.

Comentário clínico-neurológico (Dr. Horacio Martins Canelas) — Cremos que, diante dos dados referidos na observação clínica dêste caso, impõe-se o diagnóstico sindrômico de neuranemia. Entretanto, o caso reveste-se de interessantes particularidades, que nos obrigam a justificar o diagnóstico a que fomos levados, principalmente, pela evidência dos exames hematológicos.

Em primeiro lugar, merece destaque o caráter familiar da enfermidade. O progenitor do paciente é um antigo neuranêmico; foi por nós observado e seu caso foi relatado em trabalho recentemente publicado¹ (caso 5, J.C.S.); o diagnóstico de anemia perniciosa foi plenamente comprovado pelo exame hematológico, mielograma e prova de Katsch-Kalk; o quadro neurológico caracterizava-se pela síndrome cordonal posterior, enquanto que o contingente piramidal era atenuado. Em 1931, Wilkinson e Brockbank², em revisão bibliográfica, reuniram 127 famílias nas quais mais de um membro era portador de anemia perniciosa; entretanto, entre elas, a incidência heredofamiliar da síndrome nervosa é relatada 2 ou 3 vezes. Liepelt³ estudou uma família em que o avô era portador de anemia perniciosa e — tal como no caso em discussão — o pai e o filho apresentaram a lesão medular. Ungley e

1. Abu Jamra, M., Canelas, H. M. e Bittencourt, J. M. T. — O ácido fólico no tratamento da síndrome nervosa da anemia perniciosa. Estudo do comportamento da sensibilidade vibratória. Arq. Neuro-Psiquiat., 6:301-333 (dezembro) 1948.

2. Wilkinson, J. F. e Brockbank, W. — The importance of familial achlorhydria in the aetiology of pernicious anemia. Quart. J. Med., 24:219-238 (janeiro) 1931.

3. Liepelt, A. — Über familiäre Spinalerkrankung bei familiärer Biermerscher Anämie. Deutsche Ztschr. f. Nervenl., 90:201-209, 1926. Cit por Wilson⁵

Suzman⁴ observaram uma família, na qual dois irmãos apresentavam neuranemia, ao passo que outros dois irmãos apenas apresentavam o quadro hemático; uma filha de um destes últimos veio a manifestar, precocemente, a sintomatologia da neuranemia, falecendo aos 29 anos de idade. Segundo Wilson⁵, o aspecto singular destas genealogias caracterizadas pela transmissão da anemia perniciosa é “a absoluta raridade com que a síndrome nervosa se manifesta”.

Em relação, propriamente, ao diagnóstico clínico, também alguns aspectos devem ser ressaltados. Devemos estabelecer, de início, a *forma clínica*. Para tanto, servimo-nos da classificação de Roger e Olmer⁶, em que as síndromes nervosas produzidas pela anemia perniciosa são divididas em três formas: psicanêmica, polineuranêmica e medulanêmica. A forma polineuranêmica é prontamente afastada, se atentarmos para a sintomatologia apresentada pelo paciente, por ocasião do exame neurológico. De um lado, os distúrbios sensitivos se revestiam de caracteres centrais quanto à distribuição, inexistindo a hiperalgesia objetiva e subjetiva das síndromes periféricas; por outro lado, os distúrbios motores fazem pensar em paraplegia de origem central; a ausência de sinais piramidais de libertação (inclusive o sinal de Babinski), encontraria sua explicação, ou num fenômeno inibitório de choque espinal, ou numa lesão medular extensa em altura, desde a medula sacra até os segmentos torácicos. O diagnóstico de forma psicanêmica poderia parecer viável à primeira vista, devido aos distúrbios psíquicos apresentados pelo paciente. Contudo, os elementos fornecidos pela anamnese já indicavam que as manifestações de déficit intelectual, existente desde a infância e não guardando relação cronológica com o aparecimento dos sinais medulares, independiam da mesma causa que provoca estes últimos. Aliás, a própria configuração clínica das perturbações psíquicas — revelando um déficit global das faculdades mentais e não se revestindo do caráter psicótico, com delírios, agitação e alucinações, ou do tipo depressivo, próprio à fenomenologia psicanêmica — nos levavam a separar o quadro neuranêmico, da sintomatologia psíquica. O exame psiquiátrico revelou que se tratava, na realidade, de uma oligofrenia de grau leve.

Estas considerações fazem convergir nosso raciocínio para a forma medulanêmica. Esta modalidade é a mais conhecida e freqüente das síndromes nervosas ocasionadas pela anemia perniciosa e caracteriza-se por sintomatologia que reflete a esclerose dos funículos dorsolaterais. Todavia, não podemos enquadrar o caso presente entre as formas clássi-

4. Ungley, C. C. e Suzman, M. M. — Subacute combined degeneration of the cord: symptomatology and effects of liver therapy. *Brain*, 52:271-294 (setembro) 1929.

5. Wilson, S. A. K. — *Neurology*, tomo 2. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1940, pág. 1342.

6. Roger, H. e Olmer, J. — *Les syndromes neuro-hématiques*. Masson et Cie., Paris, 1936.

cas da enfermidade, pois dois elementos o singularizam: a sintomatologia e a evolução.

A forma medulanêmica caracteriza-se, no período de estado, pelo relêvo que assumem os fenômenos dependentes da lesão dos funículos dorsais (fascículo grácil, em particular) e laterais (tracto corticospinal lateral, primordialmente, e fascículos espinocerebelares, em segundo lugar). Em regra, encontramos uma paraplegia crural, na qual os sinais piramidais de libertação limitam-se, em geral, à presença do sinal de Babinski e, ainda assim, freqüentemente unilateral. A inexistência dos demais sinais de libertação deve-se ao comprometimento da via proprioceptiva, que se revela, entre outros fenômenos, pela hipotonia e ataxia; as desordens sensitivas afetam principalmente a sensibilidade profunda e, em particular, a palestesia; pode haver hipoestesia superficial, com distribuição radicular e predomínio distal.

A feição clínica de nosso caso era bem outra: quando o paciente foi examinado no Pronto Socorro, verificava-se uma síndrome de secção completa da medula, à altura de T₃. Entretanto, êste é o aspecto clínico que se encontra no período final da neuranemia. Devemos, pois, considerar as peculiaridades da *evolução* da moléstia no caso J.C.S.F.

Habitualmente, distinguem-se três fases no progredir lento da neuranemia: fases prodrômica, de estado e final. A primeira caracteriza-se, essencialmente, por discreta fraqueza muscular e parestesias. Já vimos a sintomatologia no período de estado. E' característica da moléstia — de acôrdo com sua natureza degenerativa — a evolução lenta e progressiva; os sinais clássicos se instalam, usualmente, ao fim de 4 a 12 meses, nos pacientes não tratados⁷. Em nosso caso, porém, houve súbita agravação da enfermidade, que passou diretamente do estágio prodrômico para a fase terminal; podemos falar, mesmo, em início apopleiforme da sintomatologia neurológica. Casos semelhantes, embora raros, têm sido registrados; assim, De Busscher⁸ publicou um caso quase superponível ao nosso, pela sua maneira de evoluir. Nessas eventualidades estabelece-se bruscamente um quadro de paraplegia crural flácida, com distúrbios tróficos, esfintéricos e vasomotores; as desordens sensitivas, globais, passam a apresentar-se com distribuição condonal e podem, até, subir vários segmentos, alcançando a região cervical. Estabelece-se, assim, como assinalou van Gehuchten⁹, o quadro de uma mielite grave, hipótese que é reforçada pelo fato de que, muito comumente, êsse episódio agudo se acompanha de hipertermia. Tal sintomatologia pode conduzir, fâcilmente, a erros de diagnóstico.

7. Mathieu, P. — Étude clinique et anatomo-pathologique des syndromes neuro-anémiques. Octave Doin, Paris, 1925, pág. 17.

8. De Busscher, J. — Remarques additionnelles au sujet des aspects neurologiques de l'anémie pernicieuse. J. Belge de Neurol. et de Psychiat., 33:625-634 (setembro) 1933.

9. Cit. por Roger e Olmer⁶, pág. 26.

Em *resumo*, trata-se de paciente jovem que, após um período prodômico prolongado, durante o qual não se submeteu a qualquer tratamento anti-anêmico, veio a apresentar, repentinamente, um quadro de secção completa da medula. Foi verificada a ascensão rápida do nível de anestesia; pensamos que alguns sinais da sintomatologia terminal do paciente (taquicardia, taquipnéia, em ausência de febre) podem sugerir a dependência entre o óbito e uma lesão bulbar. Afastamos a hipótese de mielite; nosso diagnóstico clínico é o de síndrome neuranêmica, forma medular, localizando-se o foco degenerativo principal ao nível de T₃. O caráter familiar, a evolução atípica e a forma clínica da enfermidade conferem singularidade a êste caso.

Comentário clínico-hematológico (Dr. Michel Abu Jamra) — Chama a atenção, no caso, a *idade* em que se desenvolveu o quadro da anemia perniciosa grave, com componente neurológico intenso. São raros os casos de anemia perniciosa aos 20 anos ou abaixo desta idade. Na primeira década, em tôda a literatura, assinalam-se apenas 5 casos: 3 casos de Naegeli¹⁰, um duvidoso de Langmead e Doniach¹¹ e um caso de anemia perniciosiforme de Adams e MacQuarrie¹². Entre a primeira e a segunda década, na série de 111 casos de Willson e Evans¹³, apenas ocorreu um caso entre 10 e 20 anos. Na revisão de Murphy¹⁴, acentua-se êste fato: de 324 pacientes portadores de anemia perniciosa, apenas um tinha menos de 20 anos. Em relação à época de início dos sintomas nervosos, os limites etários inferiores registrados na literatura são ainda mais altos que os verificados para as manifestações hematológicas. Assim, na série de 199 neuranêmicos estudados por MacBride¹⁵, a idade mais baixa foi de 26 anos; dos 51 pacientes observados por Ungley e Suzman⁴, a idade mínima de aparecimento dos fenômenos nervosos foi de 29 anos. Segundo Roger e Olmer⁶; são excepcionais os casos em que a moléstia se manifesta abaixo dos 30 anos.

O fato do pai do doente ser também portador de anemia perniciosa, com lesão dos funículos dorsolaterais da medula, está a indicar que houve como que *sobrecarga constitucional* na patogênese da moléstia do paciente em discussão. Prova êste caso a significação e a importância

10. Naegeli, O. — Tratado de Hematologia Clínica. Editorial Labor, Madrid, 1934.

11. Langmead, F. S. e Doniach, I. — Pernicious anemia in infant. *Lancet*, **232**:1048-1049 (1 maio 1937).

12. Adams, J. M. e MacQuarrie, I. — Severe functional anemia in a child resembling pernicious anemia of adults. *J. Pediat.*, **12**:176-182 (fevereiro) 1938.

13. Willson, C. R. e Evans, F. A. — Pernicious anemia in Johns Hopkins Hospital from 1913 to 1922 inclusive. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **35**:38-46 (fevereiro) 1924.

14. Murphy, W. P. — Anemia in Practice; Pernicious Anemia. Saunders and Company, Philadelphia, 1939, pág. 196.

15. MacBride, H. J. — Discussion on the aetiology and treatment of subacute combined degeneration of the spinal cord. *Proc. Roy. Soc. Med. (Section of Neurology)*, **18**:24 (maio) 1925.

do fator constitucional na gênese da anemia perniciosa. A sobrecarga hereditária, tanto deve ter concorrido para agravar a extensão e o caráter das lesões, como para abreviar o aparecimento da sintomatologia.

A dissociação cronológica entre o quadro da oligofrenia e o da lesão medular, separados de vários anos (doente acometido de surtos depressivos, com negativismo, desde a infância, e força muscular diminuída somente aos 18 anos), lembra a possibilidade de ter ocorrido, inicialmente, uma forma de degeneração cerebral primitiva.

Outra circunstância própria da anemia perniciosa e que se evidencia bem neste doente é a *falta de reação neutrófila* num quadro clínico de infecção grave, com provável broncopneumonia. Os leucócitos sobem apenas de 2.500 por mm^3 para 4.200 por mm^3 ; o desvio à esquerda se acentua, mas a percentagem total de neutrófilos pouco se eleva. Há uma deficiência séria da granulocitogênese na anemia perniciosa, mesmo na presença de forte estímulo, como uma infecção broncopneumônica.

O *mecanismo de morte* deve ter sido o do colapso circulatório periférico. Paciente se apresentando, inicialmente, febril, para tornar-se, em seguida, apesar de sinais de broncopneumonia, hipotérmico persistentemente, com taquicardia e hipotensão progressiva; a frequência respiratória sempre se manteve elevada. Todos estes caracteres são mais próprios da insuficiência circulatória periférica, do que de um acometimento bulbar.

Estudo anátomo-patológico (Dr. Orlando Aidar) — A necrópsia (Departamento de Anatomia Patológica: SS-26901/48) não se verificaram alterações das *meninges* e do *encéfalo*, excetuando-se extrema palidez deste último. A *medula espinal* conserva forma, dimensões e consistência normais; os cortes transversos evidenciam, nos segmentos torácicos (fig. 3), a presença de focos esparsos de destruição da substância branca (periferia dos funículos posteriores e laterais), sob a forma de pequeninas formações cavitárias. Microscopicamente (fig. 5), as áreas comprometidas da medula são pequenas zonas de amolecimento, que apresentam destruição conjunta de cilindros-eixos, bainhas de mielina e glia, constituindo espaços lacunares envoltos por escassas fibras gliais, o que empresta a esses focos um aspecto esponjoso característico (Lückenfelder); algumas destas fenestrações são ocupadas por corpúsculos granulares compostos. Não há, praticamente, proliferação glial reparadora. Algumas células do corno anterior dos segmentos lombares apresentam citoplasma e núcleo contraídos, hipercrômicos, e prolongamentos tortuosos. Diversas artérias dos cordões posteriores e laterais têm parede hialinizada. Na leptomeninge encontram-se alguns grumos de pigmento hemossiderótico, esparsamente distribuídos. Os focos destrutivos são bilateralmente simétricos, e mais numerosos nos segmentos T_2 a T_5 (fig. 3). Nesta altura está comprometida, principalmente, a metade periférica dos cordões posteriores e laterais ou, mais precisamente, de ambos os lados, a porção dorsal dos fascículos grácil e cuneiforme, o tracto espinocerebelar dorsal e a porção lateral do tracto corticospinal lateral. Nos segmentos cervicais baixos (fig. 2), as lesões assestam-se na região dos tractos espinocerebelares dorsais e em pequena parte dos fascículos cuneiformes; o fascículo grácil apresenta, bilateralmente, degeneração secundária

ascendente em quase toda a sua área de secção. Nos segmentos torácicos inferiores e lombares (fig. 4), está destruída, bilateralmente, pequena parte do fascículo grácil. *Diagnóstico*: Degeneração combinada subaguda da medula espinal.

O restante da necrópsia (Dr. Mario R. Montenegro) revelou ainda, de interesse para o caso (além das escaras de decúbito e do edema nos membros inferiores), hemossiderose no fígado e no baço, broncopneumonia confluyente bilateral, pneumonia lobar à esquerda e, na bexiga, dilatação e cistite crônica.

COMENTARIOS FINAIS

A sintomatologia inicial de há 2 anos, referente aos membros inferiores (dormência, formigamentos e diminuição da força muscular) talvez deva ser imputada a alterações de nervos periféricos. Por outro lado, o quadro observado nos 2 últimos meses é, evidentemente, consequência das lesões medulares. A arreflexia e as alterações sensitivas agora observadas nos membros inferiores (decorrentes das lesões dos cordões posteriores da medula) denotam, neste caso, um comprometimento de neurônios sensitivos primários; à lesão destes neurônios pode ser atribuído o caráter flácido com que se apresentou a paraplegia crural resultante das lesões funiculares laterais. Estas últimas explicam também, naturalmente, os distúrbios esfinctéricos dos últimos meses. As discretas perturbações observadas nos membros superiores podem ter decorrido das pequenas lesões dos fascículos cuneiformes, nos segmentos cervicais baixos.

A terapêutica instituída durante os poucos dias de internação não encontrou reação propícia do organismo para debelar as afecções pulmonares que vieram a completar o grau de toxemia responsável pela morte do paciente.

SUMMARY

Report of a case of pernicious anemia with subacute combined degeneration of the spinal cord. The symptoms began in 1946, at the age of 18, with paresthesias in the hands and feet and weakness in the legs, but no objective somatic sign was evidenced at a medical examination performed in April 1948. About four months later (last days of July), the patient suddenly presented a clinical picture of transverse myelitis, the level of anesthesia reaching T₃; death occurred in September 3rd, with bronchopneumonia. Pathological examination disclosed a typical subacute combined degeneration of the cord. The patient was feeble-minded, and his father suffers also of pernicious anemia and subacute combined degeneration of the spinal cord. The authors discuss the heredofamilial aspect, the early onset and the acute evolution of the disease.

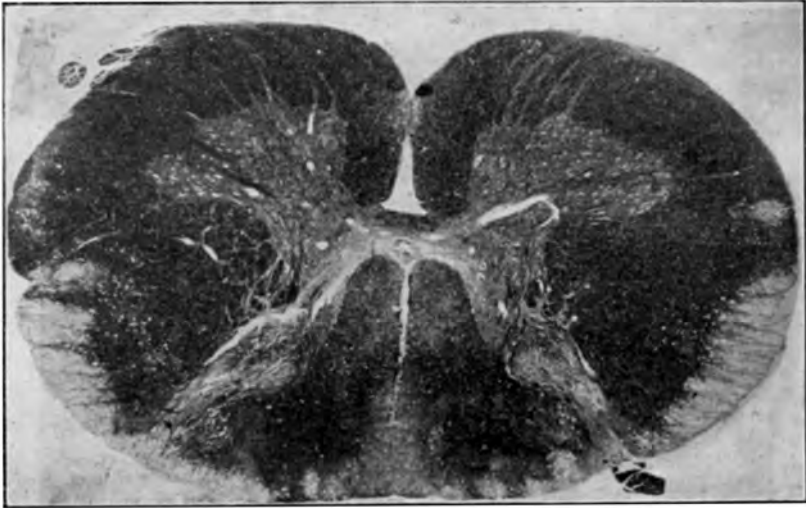


Fig. 2 — Caso J. C. S. F. Corte de medula passando pelo 7.º segmento cervical (método de Weil, x 12).

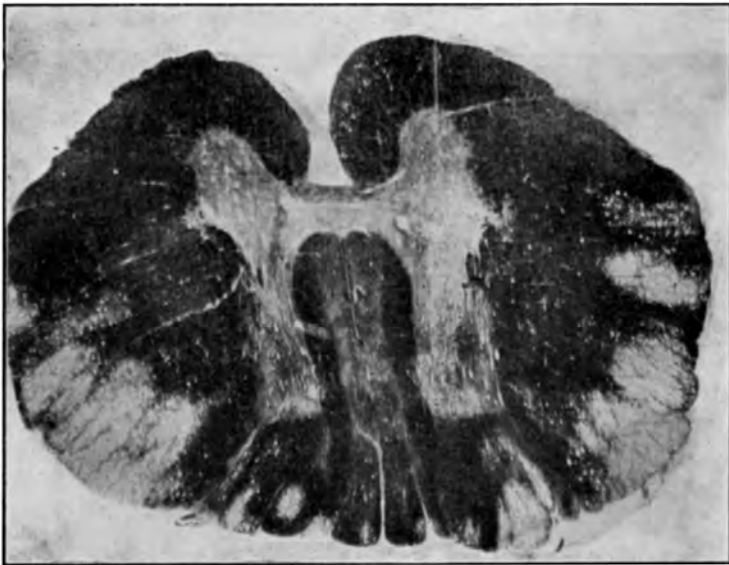


Fig. 3 — Corte de medula passando pelo 3.º segmento torácico (método de Weil, x 12,2).

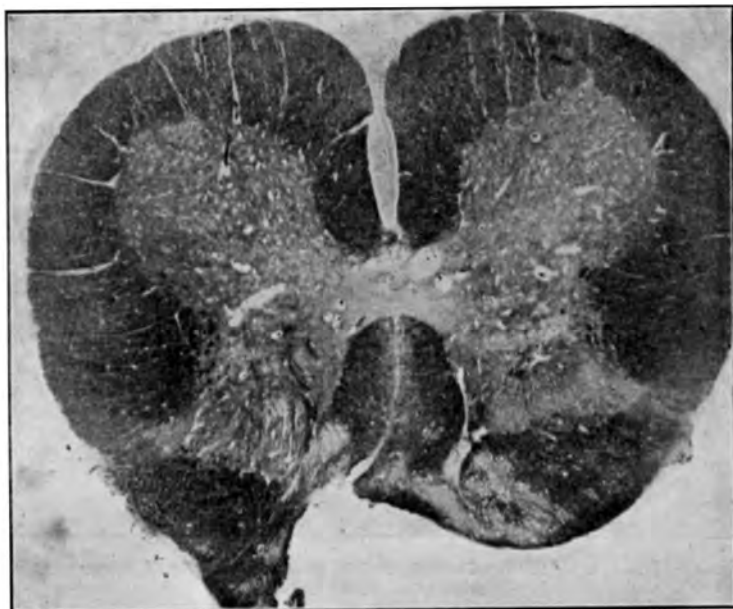


Fig. 4 — Corte de medula passando pelo 3.º segmento lombar (método de Weil, x 13,7).

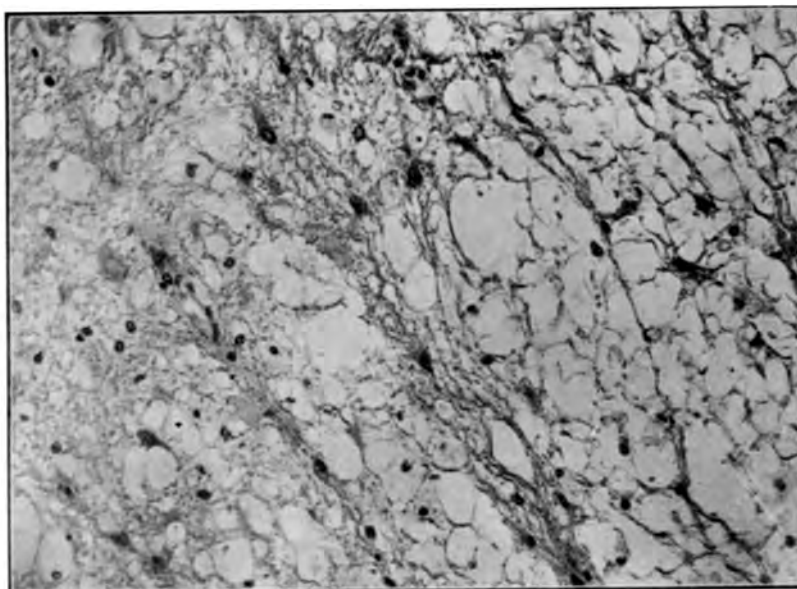


Fig. 5 — Foco de destruição do tecido nervoso, na periferia do cordão lateral de T₃ (hematoxilina-eosina, x 300).

RÉSUMÉ

Les auteurs étudient un cas d'anémie pernicieuse compliquée par la dégénérescence combiné subaigüe de la moelle. La maladie a commencé en 1946, à l'âge de 18 ans, par faiblesse des jambes et paresthésies des mains et des pieds. Un examen clinique réalisé en Avril 1948, pourtant, n'a pas montré l'existence de signes somatiques objectifs. Seulement quatre mois plus tard (fin de Juillet), le malade a présenté tout à fait brusquement un syndrome clinique de section transverse de la moelle, dont l'anesthésie montait jusqu'à la limite de T₃. Il est décédé le 3 de Septembre, par bronchopneumonie. À l'autopsie on a rencontré des lésions caractéristiques de la dégénérescence combinée de la moelle. Le malade était un arriéré mental et son père souffrait aussi d'anémie pernicieuse et dégénérescence subaigüe de la moelle. Les auteurs étudient les aspects héredo-familiales, le début précoce et l'évolution aigüe de la maladie.

Hospital das Clínicas da Fac. Med. Univ. São Paulo (Clínica Neurológica).