

Manifestações neurológicas da anemia perniciosa

Neurologic manifestations of pernicious anemia

João Gaspar C. Meyer Neto¹

Guilherme L. Penna²

Wolmar Pulcheri³

¹Internista do Hospital de Ipanema – Rio de Janeiro-RJ.

²Mestrando em Ciências Médicas da Universidade Estadual do Rio de Janeiro (UERJ) – RJ.

³Professor Titular de Hematologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) – RJ.

Senhor Editor,

São de conhecimento geral dois fatos importantes: Primeiro, que a anemia perniciosa representa o protótipo das anemias megaloblásticas, constituindo-se em doença crônica resultante da falta do fator intrínseco de Castle, proteína de ligação fundamental para a absorção intestinal da vitamina B12, e que a doença ocorre sob duas formas, a variante congênita, rara e provavelmente herdada como um traço autossômico recessivo, e não associada com atrofia gástrica, e a variante do adulto, relativamente comum e associada com atrofia e aquilia gástrica oriundas da agressão imune às células da mucosa deste órgão, com fatores genéticos também participando na etiopatogenia da mesma.

O segundo fato é que a anemia, por si mesma, é causa rara de sintomas neurológicos, porém as anemias megaloblásticas oriundas da deficiência de cobalamina frequentemente se associam a sintomas do tipo parestesias, fraqueza e distúrbios da propriocepção, estes últimos em geral intensificados em ambiente escuro, havendo como substrato anatômico a degeneração da mielina e perda de fibras nervosas em colunas dorsal e lateral da medula espinhal e no córtex cerebral. Síndromes neurológicas específicas podem ser encontradas, tais como a neuropatia sensitivo-motora por degeneração axonal, e a mielopatia funicular ou doença do sistema combinado,¹ decorrente da desmielinização das fibras ao nível do cordão póstero-lateral da medula espinhal, podendo a mesma evoluir para quadros de ataxia espástica. Como é sabido, não há correlação direta entre o nível de anemia e a gravidade da sintomatologia neurológica na anemia perniciosa, nem é a doença neurológica correlacionável com o tempo de deficiência.² Perda do senso de posição no segundo pododáctilo e da sensibilidade vibratória em frequências mais elevadas do diapasão (256 ciclos/segundo) constituem-se nos sinais mais precoces da mielopatia funicular.³

Como já exposto, o quadro neurológico pode existir na ausência de anemia e de macrocitose,⁴ situação em que o diagnóstico pode ser suspeitado pelos níveis séricos eleva-

dos de homocisteína e de ácido metilmalônico e pela pluri-segmentação dos neutrófilos polimorfonucleares no sangue periférico. Outras manifestações clássicas incluem alterações neuropsiquiátricas, neuropatia óptica, neuropatia sensitivo-motora e neuropatia autonômica envolvendo os plexos mioentérico e de Auerbach, bem como a inervação autonômica da bexiga, determinando, neste caso, o aparecimento de bexiga neurogênica,⁵ situações todas essas potencialmente revertidas ou melhoradas com o tratamento de reposição com vitamina B12.

No presente caso, trata-se de paciente masculino, branco, 71 anos de idade, com quadro de parestesias em membros inferiores e com eletroneuromiografia revelando padrão de neuropatia sensitivo-motora com degeneração axonal nos membros inferiores, bem como achados laboratoriais precedentes de macrocitose sem anemia, dosagem sérica da vitamina B12 limítrofe e dosagem sérica aumentada de ácido metilmalônico, exibindo o mesmo nas últimas semanas que precederam a sua internação hospitalar ataxia noturna e confusão mental, e, após a mesma, bexiga neurogênica confirmada por urodinâmica e revertida com reposição parenteral da vitamina B12, sendo conveniente realçar que a citomorfologia do sangue periférico, nesta ocasião, demonstrava macrocitose moderada sem anemia, e presença de neutrófilos pluri-segmentados. A endoscopia digestiva alta do mesmo revelava padrão de gastrite atrófica com biópsia de fundo gástrico confirmatória, bem como todas as manifestações neurológicas exibidas pelo paciente em questão poderem ser encontradas nos casos de anemia perniciosa.

Abstract

Neurologic alterations form part of the classical manifestations of megaloblastic anemias, with pernicious anemia being the prototype. Subacute combined degeneration of the spinal cord with involvement of the posterior and lateral columns, axonal or demyelinating sensorimotor neuropathy, Lhermitte's syndrome, neuropsychiatric manifestations and degeneration of the autonomic innervation of the bladder and the Auerbach and Meissner plexuses being among the most important features. Of great importance is the possible absence of macrocytosis or even anemia in cases of neurologic manifestations. Otherwise, the multisegmentation of neutrophils may be an important indication for the correct diagnosis, particularly when the serum levels of vitamin B12 and methylmalonic acid are not available. Rev. bras. hematol. hemoter. 2008;30 (2):164-165.

Key words: Megaloblastic anemia; neurologic complications.

Referências Bibliográficas

- Hemmer B, Glocker FX, Schumacher M, *et al.* Subacute combined degeneration: clinical, electrophysiological and magnetic resonance imaging findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1988; 65(6):822-7.
- Lindenbaum J, Healton EB, Savage DG, *et al.* Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis. *N Engl J Med.* 1988;318(26):1720-8.

3. Heaton EB, Savage DG, Brust JCM, Garrett TJ, Lindenbaum J. Neurologic aspects of cobalamin deficiency. *Medicine*. 1991;70(4): 229-45.
4. Lee RG. Disorders of impaired DNA synthesis. Pernicious anemia and other causes of Vitamin B12 (Cobalamin). Megaloblastic Anemias. In: Lee G, Foerster J, Lukens J, Paraskevas F, Greer J, Rodgers G. *Wintrobe's Clinical Hematology* - 10th ed. Vol 1. Section 2. Chapter 31.
5. Green R, Kinsella LJ. Current concepts in the diagnosis of cobalamin deficiency. *Neurology* 1995;45:1435-40.

Avaliação: Editor e dois revisores externos

Conflito de interesse: não declarado

Recebido: 26/01/2007

Aceito após modificações: 29/10/2007

Correspondência: João Gaspar Corrêa Meyer Neto
Centro Médico Bambina
Rua Bambina, 56 sala 203
22251-050 – Rio de Janeiro-RJ
Tel.: (21) 22861043 / (21) 22861797
E-mail: jgcmn@veloxmail.com.br