

DEPARTAMENTO DE ANATOMIA PATOLÓGICA
Diretor: Prof. interino Dr. Rubens Escobar Pires

SIRINGOMIELIA EM BOVINO
(Achado de necropsopia)
(SYRINGOMYELIA IN A COW)

EUCLYDES ONOFRE MARTINS
Assistente

ANTONIO G. FERRI
Assistente interino

2 estampas (3 figuras)

DESCRIÇÃO DO CASO

No presente trabalho estuda-se o caso de um animal da espécie bovina, sexo feminino, raça Holandesa, variedade preta e branca, com 4 anos de idade aproximadamente, procedente de Campinas e internado no Hospital desta Faculdade, em 11-2-1948, para tratamento de uma dificuldade locomotora do trem posterior.

Ao exame clínico observou-se que o animal estava em bom estado de nutrição e, exceto a impossibilidade de locomoção, não apresentava outros sintomas. O exame de sangue revelou hipoglicemia, que foi corrigida com injeções endovenosas de glicose. O animal veio a falecer em 19-2-1948, com sintomatologia de meteorismo agudo, não respondendo à terapêutica indicada.

Necropsopia — A necropsopia revelou enfisema intersticial pulmonar, teleangiectasia capilar hepática, timpanismo do rúmen, indigestão por sobrecarga do folhoso, prenhez de um mês e fratura incompleta, com formação de uma inflamação purulenta, da 6ª vértebra lombar. As meninges e a medula, em toda a sua extensão, macroscopicamente se apresentavam de aspecto normal. Em cortes transversais foi verificada na porção correspondente à 6ª vértebra lombar a presença de uma cavidade fusiforme, junto ao canal endimário e independente deste, correspondendo à comissura cinzenta, cornos dorsais e parte dos ventrais, provocando um acentuado desvio lateral do sulco dorsal. Essa cavidade era de contorno irregular, medindo cerca de 0,5 cm de diâmetro por 6 cm de comprimento.

De todas as vísceras foram retirados fragmentos para estudo histológico. Esse material foi registrado no Dep. de Anatomia Patológica sob o n.º 2.407. As peças foram fixadas em formol neutro e fisiológico a 10%, incluídas em parafina e coradas pela hematoxilina-eosina, sendo que seções transversas da medula, de 1 cm de espessura, foram incluídas também em celoidina e coradas pelos métodos de Nissl, de Weil e de Pal-Weigert (modif. Erhart).

Exame microscópico da medula — Os cortes corados pelo método de Nissl mostram em plena substância cinzenta, ao lado do canal ependimário, uma cavidade de parede mais ou menos lisa, localizada junto ao canal ependimário, que se apresenta com seus caracteres normais, abrangendo os cornos dorsais, parte dos ventrais e parte da comissura cinzenta, sem atingir a substância gelatinosa central. A substância cinzenta se apresenta com aumento do número de núcleos da glia, núcleos êstes, elípticos, pequenos e semelhantes aos dos espongioblastos. Não existem corpos grânulo-gordurosos e as células nervosas da periferia da cavidade em geral se apresentam de aspecto normal. Nos cortes em que a cavidade se apresenta com maior diâmetro, vemos que esta substitui os cornos dorsais, parte dos ventrais e parte da substância branca. Pelo método de Weil e de Pal-Weigert (modif. Erhart) para mielina, não se vêem alterações dignas de nota nos feixes da substância branca, nem ao nível da cavidade, nem mesmo nos cortes acima ou abaixo desta.

Diagnóstico: Siringomielia.

DISCUSSÃO

A ocorrência de cavidade no interior da medula espinhal humana foi encontrada por ETIENNE (1544), mas, quem introduziu na literatura médica o termo siringomielia, foi OLIVIER D'ANGERS (1827) para designar o canal central, que êle erroneamente interpretou como uma formação patológica. Os trabalhos de STILLING, von KÖLLIKER e WALDEYER vieram demonstrar a constância do canal ependimário, como também, de sua estrutura e desenvolvimento, razão pela qual SIMON (1875) reservou o termo siringomielia para designar qualquer cavidade patológica desenvolvida no interior da medula.

Inicialmente os trabalhos sobre esta entidade nosológica eram restritos ao campo anatômico (MORGAGNI, VIRCHOW, LEYDEN, SIMON, HALLOPEAU, WESTPHAL e outros), sendo ampliadas as pesquisas no campo clínico, depois dos estudos de CHARCOT, que chamou a atenção para a atrofia muscular que acompanha o desenvolvimento das cavidades no interior da medula e dos de SCHULTZE e KAHLER (1882), que descobriram a abolição das sensações térmicas e dolorosas e conservação das sensações tácteis — dissociação siringomiélica — em portadores de cavidade intramedular.

Farta é a bibliografia sobre esta entidade e muito numerosas são as pesquisas para esclarecer seu mecanismo de formação, mas apesar disso ainda hoje é obscura sua etiopatogenia.

No que diz respeito à medicina veterinária são muito escassas as publicações.

OSTERTAG relatou um caso de siringomielia hereditária numa família de coelhos da raça Castorrex. ROGER e LIENAU, citados por FRAUCHIGER e HOFMANN, descreveram casos de siringomielia, o primeiro em uma cobaia e o último em um cão, o qual também apresentava hidromielia. BULLARD (1935), descreveu na medula lombar de uma novilha Jersey “uma necrose coliquativa com hemorragia e inflamação purulenta”, que êle próprio duvidosamente interpretou como siringomielia. FRAUCHIGER e HOFMANN (1941) e LEINATTI (1948), em seus tratados, afirmam não ter sido descrita siringomielia em bovinos.

Para explicar a gênese da siringomielia, várias teorias têm sido propostas. Como se depreende das discussões apresentadas nos diversos tratados e trabalhos, o assunto é ainda hoje muito controvertido. Enquanto alguns autores encaram a siringomielia como uma anomalia do fechamento da goteira neural primitiva durante o desenvolvimento (VIRCHOW, LEYDEN, CALMEIL), outros defendem a possibilidade da gênese pela fusão de um tumor intramedular (GRIM, WESTPHAL, ROTH, SIMON, SCHULTZE, OPPENHEIM, BAÜMLER, DEJERINE). Um terceiro grupo, combinando estas duas teorias, admite que a siringomielia é uma conseqüência de uma anomalia do desenvolvimento, acompanhada da persistência de células embrionárias que se proliferam com caráter blastomatoso (SCHLESINGER). Divergindo destas opiniões aparecem HALLOPEAU, JOFFROY e ACHARD, para os quais a siringomielia é uma seqüela de um processo inflamatório, seja duma peri-ependimite proliferante (HALLOPEAU), seja duma mielite cavitária (JOFFROY e ACHARD). Em defesa dessa teoria falam as experiências de LEVADITI, LEPINE e SCHOEN, que conseguiram induzir siringomielia em raposas por inoculação intra-craniana de vírus neurotrópicos de encéfalomielite epizootica das raposas.

GUIRAUD conseguiu igualmente obter cavidades siringomiélicas em macacos e coelhos, por inoculação intra-craniana de bulbo triturado e emulsionado de siringomiélicos. Deve-se mencionar ainda o trabalho de ÉSTABLE e IÑIGUEZ, os quais encontraram nos núcleos das células endimárias, em um caso de siringomielia, formações espiroquetóides, que não puderam ser perfeitamente interpretadas pelos autores, mas que falam em favor de um processo infeccioso. Para um quinto grupo de pesquisadores a siringomielia estaria ligada a uma causa mecânica. Entre êstes, alguns aceitam que a afecção teria como ponto de partida a presença de blastoma volumoso localizado no encéfalo, do que resultaria uma dificuldade circulatória, culminando com a formação de cavidade na dependência de um divertículo do canal endimário (LANGHANS). KRONTHAL, citado por GUIZZETTI, conseguiu produzir experimentalmente cavidades na medula por compressão da fossa cerebelar. Outros, concordando com a origem mecânica da siringomielia, são de opinião de que a cavidade pode resultar de um traumatismo (MIURA, OPPENHEIM, BAÜMLER). Apoiando essa teoria estão

os estudos de GOSWELL, que conseguiu experimentalmente em cães, por uma incisão na medula, produzir cavidades semelhantes às da siringomielia humana.

Para outros autores, a siringomielia seria uma lesão resultante de uma hematomielia, a qual poderia ser produzida por um trauma (MINOR).

TAUBER e LANGWORTHY admitem, baseados em trabalho experimental, que a lesão arterial poderá dar origem a uma cavidade por um mecanismo semelhante ao do infarto anêmico.

Muitos são os autores que procuram encarar a siringomielia como afecção hereditária (OSTERTAG, BARRAQUER, GISPERT e CASTAÑER, MARQUES).

AUSTREGÉSILO FILHO inclui a siringomielia entre as neurodisplasiás, que são alterações morfológicas ou funcionais dependentes de uma anomalia da embriogênese (origem hereditária ou congênita). Para explicar as neurodisplasiás MAFFEI criou um quadro embriológico estabelecendo os *Momentos patogênicos*, que resumiremos em seguida.

O 1.º momento patogênico se dá no primeiro mês de vida intra-uterina, quando, na linha dorsal do ovo, se constitui o ectoderma primitivo e este se diferencia formando a placa neural. Se, neste momento, surgirem alterações, não se formarão a medula e o encéfalo; a alteração poderá ser na parte anterior da placa neural (anencefalia) ou só na posterior (amielia). Não se formará o estôjo ósseo correspondente à parte do sistema nervoso que não se constituiu (onfalositas).

O 2.º momento, ainda se dá no primeiro mês, quando a goteira neural se fecha para constituir o tubo neural. Se neste período se derem alterações por coaptação defeituosa dos bordos da goteira, sobretudo na sua parte posterior, ocorrerá a diastematomielia. Quando não se der a coaptação dos bordos, isto é, não se formar a lâmina dorsal do tubo neural, poderá haver arrafia e disrafia.

Os 3.º, 4.º e 5.º momentos patogênicos correspondem ao segundo mês de vida intra-uterina. O 3.º momento é o da secreção do líquido cefalorraqueano; o 4.º é o da penetração vascular do tecido nervoso e o 5.º o da formação das raízes medulares. As hérnias cerebrais e medulares são devidas à ação de um fator patogênico durante o 3.º momento, a porencefalia no 4.º e a espinha bifida oculta, no 5.º momento.

O 6.º e o 7.º momentos patogênicos ocorrem no terceiro mês. O 6.º momento é o da diferenciação e migração dos neuroblastos; a ação patogênica exercida neste período ocasiona a ectopia da substância cinzenta, agenesia das células do corpo estriado, etc., e o 7.º momento é o da formação do corpo ca-

loso, podendo aqui ter origem a agenesia dessa parte se houver uma condição patogênica.

No 8.º momento completa-se a neuronização e a gliogênese se continua; correspondem ao quarto e quinto meses de vida intra-uterina. As alterações surgidas neste período poderão ocasionar a esclerose tuberosa, a estenose do aqueduto de Sylvius e a conseqüente hidrocefalia, a gliose cervical e a *siringomielia*.

O 9.º momento se dá ao sétimo mês, época da formação dos núcleos e circunvoluções. As alterações surgidas nesta época ocasionarão a paquigiria, a microgiria, a lisencefalia e a microencefalia.

O 10.º momento corresponde ao oitavo e nono meses de vida intra-uterina, época da mielinização. Neste período instalam-se as alterações da mielinogênese que constituirão a idiotia amaurótica, moléstia de Friedreich, etc.

As neurodisplasias podem decorrer de fatores hereditários e sobretudo de alterações da embriogênese ou fetais, isto é, pode ser um estado herdado ou adquirido "in utero".

Para MAFFEI, portanto, a siringomielia é uma anomalia da gliogênese, isto é, a persistência congênita de células embrionárias da glia, formando cordões fusiformes no interior da medula, a qual pode sofrer uma fusão formando uma cavidade.

ESTABLE e INÍGUEZ são de opinião assaz análoga, admitindo uma causa intrínseca, constitucional, predisponente e causas extrínsecas, convergentes, capazes de desencadear a formação de cavidades intramedulares.

No presente caso, como vimos, não observamos alterações na medula que pudessem justificar a origem traumática como causa determinante da formação da cavidade, nem alterações circulatórias, quer produzidas por um tumor no encefalo, quer produzidas por alterações vasculares, que pudessem confirmar as opiniões de LANGHANS e de TAUBER e LANGWORTHY, respectivamente.

Também não foram encontradas proliferações neoplásicas ao redor da cavidade ou em outro ponto qualquer, que viessem corroborar a opinião dos pesquisadores que encaram a siringomielia como resultante da fusão de um tumor intramedular.

A teoria de HALLOPEAU, JOFFROY e ACHARD, tão pouco podem ser confirmadas pelo presente caso, pois o exame histopatológico da medula não mostrou alteração de ordem inflamatória.

Somos de opinião que, no presente caso, a gênese da cavidade intramedular pode ser explicada por um defeito da gliogênese. Esta conclusão é baseada

no exame anátomo-patológico que revelou ser a cavidade revestida por glia com caracteres embrionários.

SUMÁRIO E CONCLUSÕES

Descreve-se no presente trabalho um caso de siringomielia em uma vaca. Apresenta-se o resultado da necropsopia e a descrição macro e microscópica da cavidade intramedular, ao nível da 6ª vértebra lombar, junto, mas independente do canal ependimário, medindo cerca de 0,5 cm de diâmetro por 6 cm de comprimento.

Parece ser este o primeiro caso de siringomielia em bovino, descrito na literatura mundial, em vista da dúvida estabelecida pelo próprio BULLARD que relatara um caso em 1935.

Depois de examinadas as diferentes teorias que procuram explicar a gênese das cavidades intramedulares, não tendo sido constatadas lesões anátomo-patológicas que pudessem justificar a formação da cavidade descrita, admite-se que o presente caso possa ser o de uma anomalia da gliogênese durante o desenvolvimento fetal.

SUMMARY

In the present paper a case of syringomyelia in a cow is described. The results of necropsy and a complete description of the intra-medullary cavity are given. This cavity, at the height of the sixth lumbar vertebra is close to but not dependent of the ependimary canal and measures 0.5 cm in diameter by 6 cm in length.

This seems to be the first case of syringomyelia described in cattle since BULLARD himself held some doubts about the case he reported in 1935.

A revision is made of the several theories concerning the genesis of intra-medullary cavities.

It is accepted that in the present case the cavity could be explained by an anomalous development of the glia in the course of the fetal development.

BIBLIOGRAFIA

- AUSTREGÉSILO FILHO — 1943 — Neurodisplasias. *Arq. Neuro-Psiquiatria*, S. Paulo, 1(3): 234-70
- BARRAQUER, L. F. — GISPERT, I. C. — CASTAÑER, E. V. — 1936 — Tratado de Enfermedades Nerviosas, 1:886-924, 1ª ed. Barcelona, Salvat S/A.

- BULLARD, J. F. — 1935 — Syringomyelia in a Jersey Calf. *Jour. Am. Vet. Med. Assoc.*, **40**(5):575-77
- DEGERINE, J. et THOMAS, A. — 1902 — Traité des Maladies de la moelle épinière, :206-67. Paris, Baillière
- ERHART, E. A. — 1951 — A simple, fast, controllable modification of Pal-Weigert's stain for Myelin Sheats. *Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik*, **30**(3-4):155-6
- ESTABLE, C. y IÑIGUEZ, P. A. — 1941 — Sobre histopatología de la Siringomielia y la causa de la disociación de la sensibilidad. *An. Fac. Med. Montevideo*, **26**(11-12): 821-916
- FRAUCHIGER, E. und HOFMANN, W. — 1941 — Die Nervenkrankheiten des Rindes, :212-4. Bern, Medizinischer Verlag, Hans Huber
- GOSWELL, B. G. — 1948 — Experimental studies on the reactions of the spinal cord to injury, with special references to cavitation "in" Essays in biology presented to Arthur Neville Burkitt: 137-50. Austrália, Univ. Sidney, "in" *Biol. Absts.*, **24** (6):15911, 1950
- GUIRAUD, P. — 1947 — Inoculation d'une syringomyélie au singe et au lapin. *L'Encéphale*, **36**(7-8-):197-217
- GUIZZETTI, P. — 1924 — Sistema Nervoso "in" Pio Foá — Trattato di Anatomia Patologica, **10**:139-80. Torino, Unione Tip. Editrice Torinese
- LEINATI, L. — 1948 — Anatomia Patologica degli animali domestici. 2ª ed., :655. Milano, Ambrosiana
- LEVADITI, C. — LEPINE, P. et SCHOEN, R. — 1929 — Mecanisme pathogénique des formations cavitaires du nevraxe: porencéphalie et syringomyélie. *Ann. Inst. Pasteur*, Paris, **43**(11):1465-511
- MAFFEI, W. E. — 1951 — As Bases Anátomo-Patológicas da Neuriatria e Psiquitaria. 1ª ed., 1:84-94 e 150-175. S. Paulo
- MARQUES, A. — 1945 — Expressões genéticas da siringomielia. *Brasil médico*, **59**:305-10
- OPPENHEIM, H. — 1904 — Trattato delle malattie nervose, **1**:412-25. Trad. 3ª ed. alemã por Pastrovich, G. e Tamburini, A. Milano, Soc. Editrice Libreria
- OSTERTAG, B. — 1930 — Die Syringomyelia als erbblologisches Problem. *Verh. Deut. Path. Gesel.*, **25**:166-74
- RILEY, H. A. — 1930 — Syringomielia or Mielodysplasia. *Jour. Nerv. Ment. Disease*, **72**(1):1-27
- TAUBER, E. S. and LANGWORTHY, O. R. — 1935 — A study of syringomyelia and the formation of cavities in the spinal cord. *Jour. Nerv. Ment. Disease*, **81**(3):245-64



Fig. 1 — Corte transversal de medula da região lombar, mostrando a cavidade localizada na substância cinzenta e independente do epêndima. (Col. Nissl. Obj. 2 oc. 5x Zeiss).



Fig. 2 — Corte transversal de medula da região lombar, mostrando a mesma cavidade onde seu diâmetro é maior. (Col. Nissl. Obj. 2 oc. 5x Zeiss).

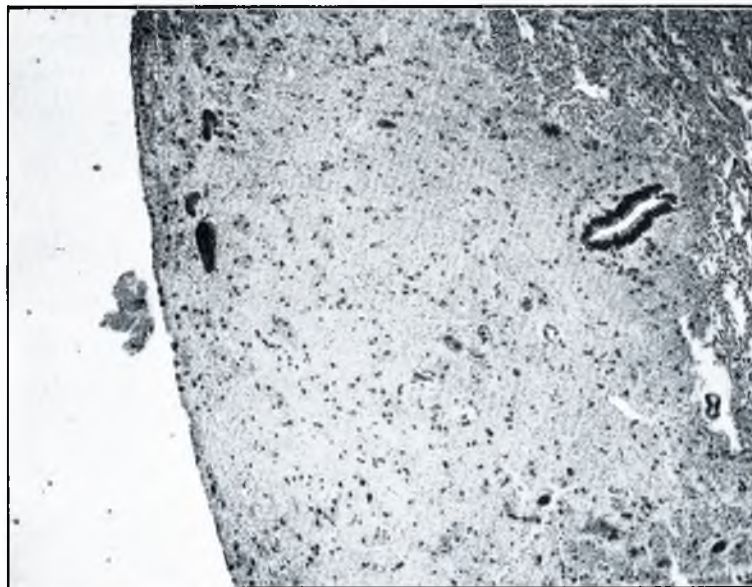


Fig. 3 — Corte da mesma região da medula, mostrando, em aumento maior, o canal ependimário, bordo da cavidade e aumento de núcleos da glia. (Col. H.E. Obj. 3 oc. 8x Leitz).