REVISÃO DA PODOLOGIA (*)

(PODOLOGY'S REVISION)

O "AGUAMENTO"

LAMINITIS

RENÉ STRAUNARD **

10 estampas (21 gravuras)

INTRODUÇÃO

Quando publicamos nossos primeiros trabalhos sôbre o aguamento ("La Fourbure du Cheval"), pouca coisa era conhecida a respeito dessa moléstia.

As causas eram muito bem enumeradas, mas ninguém explicava como produziam seus efeitos. No lugar da patogenia, um hiato completo. BRACY-CLARK, BOULEY e, depois, VIVIEN e JOLY, apresentaram, sucessivamente, descrições cada vez mais completas das lesões. Estas eram interpretadas por hipóteses aparentemente diferentes, mas apresentando tôdas, porém, ponto essencial comum: predisposição mórbida localizada num dos órgãos de casco, capaz de produzir o aguamento por uma excitação qualquer ou mesmo como resultado de simples metástase.

Para os dois primeiros autores citados, a moléstia seria inflamação, para VIVIEN e JOLY osteitismo e para outros, seria o aguamento agudo congestão de origem irritativa. BOURNAY e SENDRAIL, em "La Chirurgie du Pied", se expressam da seguinte maneira: "O aguamento consiste na inflamação generalizada da membrana queratógena e, muitas vêzes, ao mesmo tempo, da terceira falange; deve ser considerado como resultado de um estado geral toxi-infeccioso". LESBRE não se afasta do mesmo ponto de vista quando escreve: "Estou a me perguntar se o aguamento não é apenas uma inflamação da parte perióstica da terceira falange e de seu derma de revestimento... Se êsse conceito fôr justo, a moléstia pode ser definida como osteodermite da parte anterior da extremidade ungular".

Enfim, para a escola inglêsa, o aguameneo seria manifestação de reumatismo.

O tratamento do aguamento agudo era sintomático e correspondia, aliás, à idéia do leigo ao verificar nos pés, calor e dôr. Nos casos leves, dava bons resultados. Quanto ao aguamento crônico, tentavam tratá-lo pela correção da for-

---

(*) Continuação. Rev. Fac. Med. Vet., S. Paulo, 4(1):99-160, 1949.

(**) Ex-Professor de Patologia e Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de São Paulo.

ma dos cascos atacados; porém, a nenhum dêsses pretensos tratamentos poder-se-á atribuir qualquer ação sôbre a verdadeira enfermidade. Em breves palavras, a linguagem técnica que a escola emprestava a tôdas essas noções não podia delas excluir o caráter puramente empírico.

O que nos levou a estudar a questão com particular interêsse foi uma objeção tríplice, que formulamos contra a idéia, fàcilmente admitida, de ser o aguamento moléstia inflamatória.

1º — Em alguns casos graves, vai se produzindo, na parte anterior do pé, entre o podófilo e a muralha, hemorragia que provoca descolamento, às vêzes, bastante extenso. O sangue extravasado se deposita, a parte líquida se reabsorve e, tempos depois, pode-se achar, com aspecto de pó preto, o coágulo que restou na cavidade adventícia assim formada. A membrana podofilosa é de tecido conjuntivo coberto de tênue camada epitelial e, portanto, muito propensa a fazer pús, como, aliás, acontece fàcilmente em outras circunstâncias. Como se pode conceber que ela asile germes ou mesmo toxinas tão virulentas sem que nunca se tenha achado pús na "formigueira" quando permanece fechada?

2º — Aguamento temível é aquele por apôio prolongado: um cavalo, com lesão aguda em um dos pés, pode sofrer a tal ponto que deixa de se apoiar naquele pé e descarrega o pêso inteiro do corpo sôbre o outro membro do mesmo bípede transversal. Certo tempo depois, êste membro se apresenta aguado e sente êle dôr tal que, se o animal não se deita, êle recomeça a se sustentar sôbre o membro ferido! Casos assim foram observados milhares de vêzes. Por que será que o aguamento nunca se dá no pé ferido e infectado e, ao contrário, atinge sempre o homólogo primitivamente são? Seria porém natural que, sendo o aguamento resultado da ação de micróbios, êle fôsse facilitado e preparado pela presença dos germes de origem exógena que pululam na ferida.

3º — Quando um cavalo manca, é indicado examinar a artéria colateral da canela ou a metatarsiana, verificando-se pulsação mais ou menos forte se a séde da manqueira estiver no pé. No caso de lesão inflamatória, mesmo surpreendida na fase congestiva, a artéria é volumosa, mole, fàcilmente compressível; obrigando-se o animal a andar um pouco, a dôr aumenta, a artéria fica mais volumosa e a pulsação mais forte, porque à dilatação vasomotora funcional se junta a vasodilatação patológica.

O pulso plantar do aguado, ao contrário, é duro, pouco compressível; a parede arterial, nos casos graves, vibra depois da pulsação. No caso de bleima supurada, temos a sensação de vaso dilatado no qual o sangue corre sob pressão baixa, enquanto que no aguamento se tem impressão de vaso bastante estreito, submetido à pressão elevada do sangue. Outrossim, basta o animal aguado an-

dar alguns metros para que a dôr diminua fortemente e caia, também, a pressão do sangue na artéria.

Mas o que despertou nossa atenção e dirigiu nossas pesquisas foi a observação de duas coisas. No aguamento agudo os sintomas são sempre os mesmos, a dôr distribuida da mesma maneira e nas mesmas regiões. No aguamento crônico as lesões são de surpreendente constância na aparência exterior, nos limites, na importância e no desenvolvimento relativos, como formando um conjunto estereotipado. Dali nos veio a intuição de que a enfermidade em aprêço não podia ser moléstia geral, mas a perturbação no funcionamento dum sistema ou, pelo menos, um processo patológico orientado por um sistema.

Visto a preponderância das manifestações do aparêlho circulatório, analisamos primeiro as particularidades anatômicas e fisiológicas da rede circulatória da extremidade dos membros. O que tínhamos previsto foi confirmado pela experiência. Na alça plantar, a pressão sangüínea é muito mais baixa que nas artérias digitais e essa diferença de pressão é produzida pelo forte débito necessário à nutrição da membrana queratógena. A verificação feita nos levou a formular a quarta lei da circulação regional: "No ponto onde se encontram duas correntes numa anastomose arterial, suas velocidades se transformam completamente em pressão que é inferior à elasticidade do vaso". Mais tarde, a lei nos conduziu à revisão da podologia.

O AGUAMENTO

CAPÍTULO I

NATUREZA, PATOGENIA E ETIOLOGIA

Experiência: Repetimos, num cavalo aguado agudo, a experiência praticada em um cavalo são, como foi descrita em trabalho anterior sôbre a revisão da podologia. Essa experiência consistiu em descobrir a artéria circunflexa do pé, abrí-la e observar o jacto de sangue emitido, jacto que era muito fraco e sempre igual, demonstrando a ausência de pulsação arterial. A operação não é cômoda no aguado. A hemorragia provocada é abundante e não permite observar como se queria o jacto dado pela artéria circunflexa ungueal. Outrossim, descobrir a dita artéria em certo espaço para observá-la em seguida é muito difícil se se procede pelo lado da sola. A emissão de sangue é muito forte e de intensidade ritmada de acôrdo com as pulsações.

Mas, há processo mais elegante, mais demonstrativo que pode ser, quando necessário, aplicado no cavalo em pé: é a retirada de parte da muralha para exame direto e de frente da artéria circunflexa ungueal.

O material a ser usado é o seguinte:

1º — Uma ferradura fortemente coberta na frente (muito larga) e sem guarda-casco. A abóbada desta ferradura se estende atrás até a ponta da ranilha; o seu contôrno anterior distará alguns milímetros da borda externa da muralha. Pregos serão aplicados sòmente nas mamilas e nas esponjas, isto é, nas partes posteriores.

2º — Uma renete.

3º — Uma sálvia.

4º — Uma cureta forte, de bordo reto, de dois centímetros e meio de comprimento.

5º — Material de penso hemostático: gaze, algodão, ligas.

Manual operatório: O animal é colocado num tronco; a mão a ser operada é desferrada. As duas extremidades dêsse mesmo bípede transversal são insensibilizadas por anestesia dos nervos plantares. Na mão em experiência, pratica-se ràpidamente ranhura em meia lua, cujas extremidades saem da borda inferior da muralha, no meio das mamilas de cada lado. No meio da pinça, a curvatura superior da ranhura passa um centímetro abaixo da cutidura. Desta maneira, circunscreve-se, na perede, meio círculo cujo diâmetro é pouco maior que a largura da pinça. Na face inferior do casco traça-se, pela linha alva, outra ranhura que une as duas extremidades da primeira.

Aplica-se, logo depois, a ferradura preparada e faz-se a avulsão da parte da parede delimitada pelas ranhuras. Cureta-se imediatamente a face anterior da terceira falange em tôda a parte descoberta da parede.

Enquanto êsse trabalho é praticado, vão se produzindo fortes jactos de sangue pulsáteis, com trinta centímetros ou mais de comprimento. O penso hemostático é, então, aplicado.

Dois dias depois, o penso é retirado, como também os coágulos, com as devidas precauções para não provocar nova hemorragia. Pode-se ver, então, na borda anterior da terceira falange, os pedaços mais ou menos compridos da artéria circunflexa ungueal completamente descobertos e dando pulsação ritmada como tôdas as outras artérias do organismo. A mesma observação pode ser feita nos dias seguintes, no decorrer do tratamento do traumatismo.

Uma palavra a respeito do penso que achamos o mais recomendável, pelo menos depois de alguns dias: consiste em substituir a liga rolada comum por um pedaço de couro ou de pano forte fixado na abóbada da ferradura. Êle

deve ser bastante grande para cobrir tôda a superfície do trauma. Na borda anterior que alcança a cutidura em cima da pinça, traz, nos dois cantos, um cordão que se fecha por um nó com o homólogo atrás do casco. Para os cuidados diários basta, portanto, abrir o nó, abaixar o penso contensivo superficial, lavar a ferida, renovar a gaze e o algodão para manter a assepsia e fechar outra vez por um nó a fôlha externa do penso.

A operação demonstra dois fatos:

1º — A pressão violenta que existe nos vasos da membrana podofilosa e na membrana queratógena.

2º — A pulsatilidade manifesta da artéria circunflexa ungueal, pulsatibilidade que não se observa no estado normal.

NATUREZA E PATOGENIA DO AGUAMENTO

O funcionamento normal da anastomose plantar fica, portanto, abolido; o aparêlho regulador central se tornou insuficiente e, em lugar dêle, achamos uma coluna de alta pressão que se estende de cada lado, subindo através das digitais e, depois, da plantar ou da metatarsiana, caso se trate do membro anterior ou do posterior. E' esta coluna que dá o pulso plantar.

Vimos, ao demonstrar e comentar a 5ª lei da circulação regional que, entre os diversos fatôres capazes de provocar a insuficiência do aparêlho regulador central da anastomose, nem a aceleração cardíaca produzindo velocidade e pressão, nem a resistência à dilatação da parede vascular eram suficientes, por si sós para produzir perturbação importante. Esta, pode ser criada, exclusivamente, por aumento do volume da coluna sangüínea que chega às duas extremidades da anastomose, aumento causado pela diminuição do débito da anastomose.

Esta diminuição de débito tem efeito tanto mais direto e positivo quanto mais próximas do centro da anastomose forem as colaterais e quanto mais elevado o débito normal dessas colaterais.

Vistos a pressão comum das digitais, o débito relativamente muito fraco da alça plantar e o escoamento considerável pelas artérias do coxim plantar, que alimentam êste e a membrana queratógena, é preciso considerar como agente determinante do aguamento a diminuição de débito de tôdas as colaterais da artéria principal do membro, a começar pelas do centro da anastomose plantar e dando um papel de longe preponderante às artérias do coxim plantar e, subsidiàriamente, às coronárias, que contribuem, em pequena parte, à nutrição da membrana queratógena.

O aguamento é a congestão da extremidade inferior dos membros por aumento brusco e temporário da pressão, na arcada plantar, produzido pela diminuição do débito das artérias colaterais e, especialmente, das do coxim plantar.

E' desencadeado pela sucessão dos fatos seguintes: a) diminuição do escoamento pelas artérias colaterais; b) dilatação da anastomose, no centro, até o máximo; c) reação cardíaca, em fôrça e em aceleração das contrações.

A coluna sangüínea de alta pressão se eleva, então, até ponto tal que seu débito equivale à quantidade de sangue recebido, o aguamento cessa então de se agravar e de se desenvolver e é caracterizado por dilatação máxima da artéria principal do membro, com o ponto mais elevado da pressão no centro da anastomose plantar.

ETIOLOGIA DO AGUAMENTO

Das diversas causas, algumas são predisponentes; outras, ocasionais ou determinantes.

As causas *predisponentes* são aquelas que aumentam a quantidade do sangue e, portanto, tendem a certa elevação da pressão.

As causas *determinantes* têm tôdas por efeito diminuir o débito das colaterais da anastomose plantar, até tornarem insuficiente o aparêlho regulador central.

CAUSAS PREDISPONENTES

Regime alimentar e estado de nutrição — Os indivíduos pletóricos e muito bem nutridos são mais expostos que os outros. Todos os autores estão de acôrdo neste ponto. Alguns acreditam, mesmo, na ação especial de determinado alimento, dado em maior quantidade aos cavalos. RODET, por exemplo, inculpa o trigo verde, durante a guerra napoleônica da Espanha; MILTEMBERGER, o centeio, para a cavalaria do grande exército na Polônia; BOULEY, o trigo durante o sítio de Paris; DE SAULNIER, os cereais dados como forragem verde.

Aqui se impõe uma distinção que nenhum dêsses autores fez. Todo regime abundante e muito nutritivo é predisponente; mas tôda alimentação pode, eventualmente, ser acompanhada de indigestão e esta, como veremos adiante, é causa determinante.

Trabalho — O trabalho, sobretudo em tempo quente. Qualquer esfôrço muscular aumenta o débito cardíaco e, mais ainda, o escoamento periférico. Nos cavalos puro-sangue, um período mesmo curto de atividade se assinala por forte turgescência

da rede venosa subcutânea. Há, portanto, baixa paralela da pressão nas pequenas artérias. Mas esta situação só pode se estabelecer e perdurar graças à perfeita permeabilidade das vias entre as grossas artérias e as veias. Um frio súbito, ou qualquer fator capaz de produzir certa vasoconstrição, faz subir a pressão em todo o aparêlho arterial central.

Predisposição do bípede anterior — Os membros posteriores são menos freqüentemente atacados que os anteriores. Neles, o aguamento se reveste de caráter menos grave e é digno de reparo que, no aguamento dos quatro membros, a cura, quando vem, começa sempre pelo bípede posterior.

Os membros torácicos dão batidas mais violentas e estas têm papel determinante que interpretaremos mais adiante. Mas há, também, como causas predisponentes, a proximidade do coração e o volume maior dos vasos nas extremidades, duas razões que aumentam a intensidade da reação cardíaca e, sobretudo, tornam os seus efeitos mais sensíveis. Isso explica porque os animais vivendo no pasto, onde a violência das batidas não pode ser invocada, o agumento se apresenta com os mesmos caracteres de freqüência e de gravidade nos membros anteriores.

CAUSAS OCASIONAIS OU DETERMINANTES

Apoio prolongado — Quando um animal sofre fortemente de um dos pés, o congênere do mesmo bípede transversal, em apoio contínuo, acaba se congestionando passivamente pelo fato de que a imobilidade diminui consideràvelmente o apoio alternado dos membros e, antes de tudo, suprime a massagem do coxim plantar, do tecido aveludado e da cutidura. O engurgitamento surge nas veias, ganha paulatinamente as vias a montante: primeiro, os capilares; depois, as divisões terminais das artérias do coxim plantar, em tôdas as ramificações situadas na membrana queratógena e, por fim, as divisões da circunflexa do bordalete; as outras colaterais das digitais podem, também, ser atingidas, mas têm papel muito diminuto.

Êsse processo é extremamente lento e sua marcha obedece a fatôres tão rigorosamente mecânicos que é, como que estereotipada, na progressão e no tempo limite. Entre o aparecimento dos primeiros sintomas da estase no casco até o aguamento declarado decorrem, geralmente, quarenta e oito horas.

Trabalho exagerado — As batidas repetidas ou por demais violentas provocam a paralisia vasomotora, por "surmenage", das artérias da cutidura e do tecido aveludado. Êsse estado de paralisia vasomotora se produz mais ràpidamente nos animais não treinados para a marcha, nos de pés chatos, quando em

trabalho em terrenos duros e secos e por ocasião de tempo quente, que favorecem a congestão dos tecidos superficiais.

CASTLEY cita o caso seguinte: "Durante a guerra da Espanha, em 1808, uma brigada, na qual êle exercia a função de veterinário, foi mandada da Inglaterra para a Espanha. Por causa de ventos contrários persistentes, essa tropa ficou mais tempo no mar e desembarcou em La Corunha com atraso de três semanas.

Os cavalos foram imediatamente dirigidos para o teatro da guerra, por turmas, separadas uma da outra, por um dia de marcha. Eram nove.

CASTLEY, que seguia com a última, encontrou, na primeira etapa, vinte cavalos aguados, dos quais a grande maioria era proveniente da primeira turma. A mesma coisa nas outras etapas: os animais eram atingidos em número tanto maior, em cada turma, quanto mais cedo o início da marcha da respectiva turma.

LORGE observou fato semelhante, mais demonstrativo ainda. Quarenta e seis cavalos transportados, por navio, de Odessa a Antuérpia e, de Antuérpia a Bruxelas por estrada de ferro, caíram todos aguados ao chegarem ao destino: tiveram de percorrer oito quilômetros logo depois do último desembarque" ("Chirurgie du Pied", de BOURNAY e SENDRAIL).

Resfriado — Causa tanto mais fàcilmente o aguamento quanto mais súbito (banhos frios, correntes de ar) ou quanto maior débito atual do coração (animais em trabalho).

Essas circunstâncias se explicam pelo modo de ação. O organismo reage ao frio pela contração dos vasos superficiais, o que se traduz exteriormente pelo calafrio. A massa maior dos elementos em circulação na anastomose plantar resulta, portanto, da dificuldade do débito que atinge ao organismo inteiro.

Afecções febris — O processo é o mesmo: vasoconstrição das arteríolas terminais (calafrio febril). A causa é, puramente mecânica; não há razão alguma para se invocar a hipótese de infecção geral com localização nos pés ou dar origem reumatismal ao aguamento por resfriado.

Todos os autores têm aceitado a explicação fácil de invasão microbiana do organismo. Isso é assaz plausível. Já é muito mais difícil fazer do pé um "*locus minoris resistentiae*". Outrossim os mesmos patologistas que querem estabelecer analogia entre a pretensa ensemeação do pé e a que se revela nas meningites, pleurís e sinovites secundárias esquecem, ou silenciam, sôbre o fato capital da observação nestes últimos casos, de lesões de natureza nìtidamente inflamatória, o que nunca foi achado no pé aguado. O germe é, portanto, condenado à revelia.

Se não bastassem as explicações que demos, antes, para tornar compreensível o modo de associação da afecção febril ao aguamento que rebenta no início ou no decorrer da mesma, poder-se-iam descobrí-las na análise bem feita dos sintomas. Quando se pode observar uma moléstia com hipertermia desde o início, vê-se o calafrio aparecer fraco e se acentuar ao mesmo tempo que o animal mostra sinais manifestos de inquietação, porém, imprecisos. A pulsação plantar aparece e cresce progressivamente para acabar pelo aguamento. E', provàvelmente, êste caso bem estudado que fazia os antigos hipiatras dizerem que o aguamento era primeiramente geral e, depois, caía nos pés. Na realidade, se tratava de uma febre vencida pela reação geral e deixando, porém, o aguamento, como resultado de sua passagem.

SENDRAIL, BLIN e PARENT citam o caso de duas éguas, uma com pleurís e outra com metrite, que ficavam aguadas cada vez que se interrompia, por algum tempo, a lavagem dos órgãos doentes.

Vimos caso idêntico depois de abôrto. Não há razão alguma para se continuar a dizer que são apanhadas "em flagrante", as toxinas microbianas que, elaboradas em ponto distante do organismo, se acumulam no pé e provocam os sinais manifestos de "aguamento grave". A abundância das toxinas não atua por disseminação mas provoca surtos febris com vasoconstrição periférica. E', aliás, digno de registro, que se o aguamento aparece com a alta temperatura inicial, cessa quase sempre quando vem o período adinâmico. Essa verificação constitui argumento poderoso contra qualquer tentativa para explicar a enfermidade dos pés como uma predisposição mórbida dos órgãos locais ou qualquer diminuição da resistência geral.

Quanto aos exemplos citados de associação da hemoglobinúria ao aguamento, êles se explicam pelas numerosas causas comuns às duas moléstias: repouso prolongado, alimentação intensiva, frio súbito, etc. Pessoalmente, vimos, num cavalo, o aguamento rebentar dois dias depois da paraglegia. Tratava-se de animal incapaz de se deitar: o aguamento resultou do apoio prolongado.

CAUSAS MORAIS

Um cavalo obrigado a ir além do lugar onde costuma parar, após mais cinqüenta metros se mostra aguado dos quatro membros. Outro, não recebendo a ração ao mesmo tempo que o vizinho de cocheira, se acha sùbitamente atacado. Comumente, observa-se, no Brasil, surgir o aguamento em animal forçado a atravessar um rio.

Tal é o aguamento por causa moral. Vem, geralmente, violento e repentino. Pode, porém, se apresentar uma hora depois do acidente que o causou. Os sujeitos nervosos são os mais expostos.

Em todos os sêres superiormente organizados, as sensações violentas se acompanham de vasoconstrição periférica geral que, no homem, se traduz pela palidez da pêle e das mucosas e por calafrio incoercível (palidez da surprêsa; calafrio da cólera ou de medo). A maior parte do sistema arterial sofre, então, sùbitamente, uma dificuldade bastante grande para se esvaziar, à qual corresponde aumento da fôrça e do número dos movimentos cardíacos. Sob essa ação dupla, de diminuição do escoamento periférico e de elevação imediata do trabalho cardíaco, a pressão arterial sobe bruscamente no organismo inteiro e leva, às vêzes, a hemorragias da maior gravidade. E' êsse aumento de volume do sangue e da tensão nas artérias digitais que produz o aguamento por causa moral.

À vista dêsses fatôres, compreende-se que a enfermidade possa alcançar o seu mais elevado nível no período, apenas, de algumas batidas cardíacas.

INDIGESTÃO — PURGANTE DRÁSTICO

CONGESTÃO DO ÚTERO

O indivíduo sofrendo de indigestão, congestão inflamatória ou não do útero, ou tendo recebido purgante drástico, experimenta sensação de frio assaz penosa. O campo vascular do tubo digestivo, nos herbívoros, como também, o dos órgãos genitais na ocasião do parto, são tão consideráveis que qualquer afecção ou ação terapêutica que provoque acúmulo de sangue nos mesmos produz, "ipso facto", forte derivação da circulação. O equilíbrio da pressão arterial se restabelece, no organismo, pela constrição das arteríolas nas outras partes do corpo. Essa diminuição de capacidade mantém o nível normal da pressão sangüínea e acarreta, a jusante, anemia relativa que se manifesta por calafrios.

No momento da resolução da perturbação congestiva primitiva, o sangue, voltando em quantidade maior ao aparêlho circulatório geral, a pressão se eleva brusca e fortemente nas artérias, para cair ao nível fisiológico só quando a vasoconstrição periférica cessa por completo.

O aumento de pressão arterial dêsse período mais ou menos longo de transição é particularmente perigoso para os pletóricos, velhos e artério-escleróticos: como se sabe, as indigestões, para êles, terminam, às vêzes, por hemorragias cerebrais fatais.

Para o cavalo, o resultado pode ser o aguamento. Essa solução é mais fácil porque, como no caso de aguamento por causa moral, a vasoconstrição é geral em tôda a extensão do membro. O aumento da massa circulante nas digitais é produzido, no caso, não só pelas dificuldades encontradas nas artérias do coxim plantar e nas coronárias como também pela redução do débito de tôdas as colaterais a montante.

O aguamento por indigestão ou por congestão do útero ocorre tanto mais seguramente quanto maior a duração ou importância da elevação sangüínea no tubo digestivo ou nos órgãos genitais.

Portanto, devemos receá-lo depois de parto distócico, retenção de placenta ou infecção "post-partum", quando a perturbação circulatória que os acompanha fôr de longa duração.

Da mesma forma, estão muito ameaçadas as éguas velhas cujos vasos uterinos têm perdido a tonicidade e tendem a se congestionar, anormalmente, nos últimos tempos da gestação ou por ocasião do parto. Isso explica o caso que observamos durante os nossos primeiros tempos de prática.

Fomos chamados para examinar uma égua aguada, de uns quinze anos de idade, na ausência do colega que, na véspera, lhe tinha retirado a secundina. O animal sarou. No ano seguinte, houve nova retenção da placenta, que retiramos de manhã. No mesmo dia, rebentava novo aguamento. Apesar de nossos conselhos, logo depois da cura, o proprietário mandou cobrir outra vez a égua. O parto se deu normalmente às nove horas da noite, e, duas horas depois, tivemos chamado para visitar a égua que permanecia deitada, prêsa de dores violentas. Desta vez, a placenta fôra eliminada, mas a égua estava aguada. Sarou mais uma vez, completamente, depois de cinco dias de tratamento e o proprietário a vendeu quando desmamou o produto.

A predisposição ao aguamento ia, portanto, crescendo com a idade e se mostrava completamente independente da retenção de secundina, visto que, na última vez, as membranas tinham sido normalmente expulsas. Mas a congestão do útero era tanto mais forte e determinante quanto mais o tônus vascular diminuia e se prestava à derivação mais abundante nos órgãos em atividade.

Há de se abandonar a idéia admitida sem contestação, até hoje, que considera o aguamento depois de perturbação genital como sendo sempre produzido por ação microbiana. E' preciso vigiar a pulsação plantar da égua cujo útero se apresenta infecto e, oportunamente, descobrir as primeiras manifestações do aguamento, sempre possível; mas a relação que liga a atividade genital à enfermidade é de ordem puramente mecânica e êsse ponto há de ser tido na maior conta para o tratamento.

Podemos, agora, estabelecer, como segue, o quadro etiológico do aguemento.

CAUSA REAL

Aumento da massa circulante e da pressão nas digitais tornando impossível o funcionamento normal do aparêlho central regulador da alça plantar.

CAUSAS PREDISPONENTES

Aumento da massa sangüínea e da pressão sangüínea de origem central:

1º — Regime fortemente nutritivo; temperamento sangüíneo.

2º — Trabalho.

3º — Proximidade maior do coração para o bípede anterior.

CAUSAS DETERMINANTES

Aumento da massa e da pressão sangüínea de origem periférica.

1º — Estase venosa por apoio prolongado.

2º — Paralisia vasomotora das artérias da membrana queratógena por trabalho excessivo.

Circunstâncias predisponentes: a) conformação dos pés; b) terreno duro; c) tempo de calor; d) descanso prolongado; e) falta de treino.

3º — Vasoconstrição periférica, especialmente na membrana queratógena.

a) Resfriado;

b) Afeções febris;

c) Causas morais; sensações violentas;

d) Congestão do aparêlho digestivo ou genital.

E' interessante, para caracterizar o papel exclusivamente mecânico de tôdas essas causas, reparar no tempo dentro do qual elas produzem os efeitos.

O apoio prolongado age por estase, processo lento, progressivo, com manifestações graduadas, que duram, geralmente, dois dias.

A paralisia vasomotora aparece só depois de trabalho prolongado, tal como o que se dá nos raides hípicos, nas marchas forçadas de guerra. Ela é favorecida por tudo que aumenta a intensidade das batidas e a sensibilidade dos pés. Sucede a pequeno esfôrço nos indivíduos não treinados.

O aguamento aparece no início das moléstias febris: reumatismo, pneumonia, anasarca, tifo. A literatura veterinária cita inúmeros casos que começam por aguamento e acabam por pneumonia ou febre tifóide, às vêzes, mortal.

Como se pode admitir que uma afecção passageira e se conservando asséptica nos pés chegue a se transformar em moléstia inflamatória tão grave? Como explicar que a enfermidade primeira desaparece se a segunda é considerada como metástase, portanto, agravação? Tal caso é pura e simplesmente de processo inflamatório, em início, de natureza geral ou de localização pulmonar acompanhada de vasoconstrição geral acarretando o aguamento. Esta última complicação acha condição muito favorável para sua resolução na adinamia cardíaca e, muitas vêzes, desaparece quando a afecção inflamatória descreve sua curva extrema.

As causas morais produzem aguamento brusco e violento.

Todos aquêles que observaram o aguamento por indigestão verificaram sempre que êle ocorria depois que passava a indisgestão.

O aguamento por perturbação dos órgãos genitais obedece a um dêsses dois diferentes processos. O primeiro é o da afecção inflamatória produzindo o aguamento por calafrio febril. Tal é o caso da égua lembrado por SENDRAIL e que presenciamos repetidas vêzes. O outro modo de ação é o reflexo conjugado para conservação da pressão sangüínea. Na primeira alternativa, o aguamento vem com o calafrio; na segunda, rebenta quando a congestão interna se resolve. E' o caso do aguamento depois de parto laborioso ou de retenção da placenta.

CAPITULO II

ANATOMIA PATOLÓGICA E EVOLUÇÃO DO AGUAMENTO

Considerações preliminares

A patologia veterinária fêz uma verdadeira dualidade do aguamento: um, agudo, com lesões congestivas e exsudativas, evolução rápida no período máximo de dez ou doze dias; outro, crônico, caracterizado por deformação da extremidade do membro, produzida pelas perturbações tróficas de tôdas as suas partes constituintes. Esta última forma é mais lenta e as idéias mal assentadas a respeito da enfermidade não permitem entrever a sua duração.

Na realidade, o aguamento é uma só moléstia, sempre a mesma. Consiste num distúrbio essencial: a congestão das extremidades inferiores pelo aumento da pressão na alça plantar e nas artérias que formam a mesma e perturbações circulatórias correlativas em todos os vasos que delas dependem.

Esta congestão, quando mais fraca, ou combatida de maneira mais enérgica ou mais adequada, cessa mais cedo. Às vêzes, é tão grave que provoca a morte em pouco tempo. Tanto num como no outro caso é de evolução tão curta que as irregularidades de distribuição sangüínea não podem se traduzir por irregularidades correspondentes de desenvolvimento dos órgãos interessados. Tal é o aguamento chamado agudo. No outro caso, ao contrário, a perturbação circulatória dura tempo bastante para alterar de maneira sensível o trofismo dos diversos órgãos que constituem o pé. Mas êsse trofismo está sempre estritamente regulado pelas leis da circulação regional, enunciadas antes.

Em qualquer caso, a essência da enfermidade é sempre a mesma. Razões puramente sintomáticas ou, melhor, empíricas, criaram a distinção de aguamento agudo e crônico e, se continuamos a manter essa divisão para facilitar nossa exposição, fizemos a ressalva preliminar de que ela não é científica mas ùnicamente técnica.

Digamos, de início, para sermos exatos, que todo aguamento, qualquer que seja, é crônico. Dura muito mais tempo que a ação das próprias causas e, isto, por uma razão que assinalamos quando fizemos a demonstração da quinta lei da circulação regional: essa razão é a dificuldade que têm as colaterais da alça plantar para aumentar o débito.

Visto que paralelismo absoluto existe entre a circulação do pé aguado e as lesões tróficas produzidas pela mesma, vamos examinar essas lesões, que são fixas e podem ser medidas, para mostrar como se faz a distribuição sangüínea.

E', portanto, pela análise das lesões do aguamento dito crônico que vamos verificar a perturbação circulatória da qual procedem.

Os inúmeros autores que trataram dessa questão nunca puderam coordenar essas lesões. De acôrdo com a importância maior ou menor que davam a uma delas, fazendo aliás do aguamento moléstia inflamatória, davam, da mesma, interpretação injustificável e, ao mesmo tempo, incapaz de explicar qualquer lesão vizinha e tão constante como a primeira. Assim, apareceram tôdas as teorias incoerentes, que passaremos a examinar. Procedemos de maneira em todo diversa: já estabelecemos o regime hidráulico do pé aguado; vamos analisá-lo em tôdas as partes para achar as lesões que êle produz.

SISTEMATIZAÇÃO ETIOLÓGICA DAS LESÕES DO AGUAMENTO CRÔNICO

Pela quinta lei da circulação regional, sabemos que, no membro aguado, a pressão arterial máxima existe no centro da anastomose plantar.

De lá, vai diminuindo progressivamente à medida que são encontradas, em ordem retrógrada, as diversas colaterais. O sangue é lançado em cada uma

dessas colaterais com fôrça igual à pressão que existe ao seu nível; portanto, diminui para cada uma a começar da extremidade do membro e seguindo para as regiões superiores.

A velocidade nas colaterais da alça plantar será, portanto, igual à energia da pressão que existe nos pontos de emergência de cada uma delas diminuida de quantidade proporcional ao seu comprimento, ao coeficiente de resistência, do quadro da velocidade e inversamente proporcional ao raio de cada uma.

Com êsses dados tirados da primeira lei da circulação regional, podemos construir, para cada colateral, o paralelograma da velocidade e da pressão do sangue que a percorre e, depois, estabelecer, pela terceira lei, o estado de nutrição da região que ela serve.

Os vasos emitidos diretamente pelas digitais e pela alça plantar não são as terminais do sistema. As comunicantes inferiores, as anteriores das fôlhas e as pré-plantares terminam tôdas na rêde podofilosa. À resistência, que o sangue sofre ao percorrê-las, precisa-se, portanto, somar aquela criada pela circulação podofilosa; mas, esta, sendo igual para tôdas, pode ser negligenciada como fator diferencial. Da mesma forma, os diversos ramos das artérias do coxim plantar destinadas ao tecido aveludado da sola ou à rêde da cutidura, são submetidas à resistência própria à qual se junta a da rêde da membrana queratógena; mas, esta, também, é igual para tôdas. A decomposição das fôrças do líquido circulando em tôdas essas artérias obedece, portanto, aos fatôres criados pelas particularidades de cada uma delas.

Fig. 37

COLATERAIS ANTERIORES DA ALÇA PLANTAR

São as artérias anteriores das fôlhas e as inferiores comunicantes.

Formam, em seu conjunto, um pincel largamente aberto, cujo ápice se acha na parte central da convexidade da alça plantar. A base representa, na face anterior da terceira falange, verdadeiro gomo de melão, cujo limite inferior é constituido pelos orifícios das inferiores comunicantes e beira o bordo cortante do osso. O outro limite é a linha, mais convexa, formada pelos orifícios mais distantes das aa. comunicantes inferiores e passando ligeiramente aquém das extremidades anteriores das cissuras pré-plantares ou, mesmo, coincidindo com elas. No espaço assim delimitado, vêm se terminar as artérias anteriores das fôlhas. Umas são largas, distribuidas irregularmente e mais numerosas na região inferior, outras verdadeiros canais capilares.

Na fig. 38, as inferiores comunicantes são assinaladas por palitos de madeira como também as mais largas das anteriores das fôlhas. Alfinetes indicam os orifícios das artérias anteriores das fôlhas mais estreitas.

Tôdas estas artérias, grandes e pequenas apresentam, no trajeto intra-ósseo, ramúsculos divergentes que se distribuem ao tecido espongioso do órgão. Na superfície do osso, se dividem para formar a rêde podofilosa, abundante e intrincada, que percorre e alimenta o tecido podofiloso. Essa rêde recebe a contribuição de arteríolas vindo do círculo coronário e da artéria circunflexa do bordalete.

Da artéria circunflexa ungueal saem finas artérias para a parte do tecido aveludado solar que beira o bordo cortante.

LESÕES ÓSSEAS

No estado normal, a pressão sangüínea no centro da alça plantar é muito baixa; é, mesmo, a mais baixa do membro inteiro para artérias dessa importância. A velocidade nas artérias que dependem dela é, portanto, muito reduzida; essas últimas irrigam o território devoluto a cada uma por colaterais cuja direção coincide ou quase coincide com a sua diagonal de velocidade e de pressão do sangue.

Tal é a condição "sine qua non" da nutrição perfeita da terceira falange.

No aguamento, a velocidade, nas artérias anteriores das fôlhas e nas inferiores comunicantes, passa de mínima a máxima. Como vimos antes, ela se acelera tanto mais quanto mais reto e mais largo fôr o vaso (1ª lei da circulação regional).

A velocidade atinge, portanto, o mais alto grau nas artérias comunicantes inferiores e nas artérias mais calibrosas das fôlhas anteriores que são o mais das vêzes reunidas na parte inferior da falange.

Nestas, a diagonal de escorregamento lateral se torna quase paralela à direção do vaso. Vai, portanto, se formar em redor de cada uma delas uma zona de desnutrição por anemia completa (3ª lei), tanto mais espêssa quanto maior a divergência entre a direção das colaterais e a diagonal de velocidade e de pressão para cada vaso (figs. 38 e 38a). A desnutrição produz verdadeira osteólise começando pela descalcificação e continuando pela destruição da matéria óssea. Os canais se alargam por processo perfeitamente igual e excêntrico, desde a origem até a extremidade final. Se o fenômeno para bastante cedo, acham-se os canais ósseos dêsse grupo fortemente alargados; a terceira falange, atrofiada na parte média, se contrai de lado a lado. Se o aguamento dura mais tempo e é mais violento, o processo osteolítico faz confluir ràpidamente as zonas peri-

vasculares atingidas: o osso desaparece entre os vasos principais da região e essa destruição atinge em cheio a parte média da borda cortante do osso e a substância óssea compreendida entre êste mesmo e a alça plantar. A zona marginal dêsse foco de destruição se transforma, por descalcificação, e se torna flexível. Pelas reações que lhe impõem os movimentos do doente, ela se levanta a modo de batel.

Os outros canais muito mais estreitos, numerosos na parte média superior do osso, se alargam da mesma maneira, conservando sempre abertura perfeitamente circular sofrendo destruição menor por serem de diâmetro menor e de direção mais ou menos reta.

LESÕES EXTRA-ÓSSEAS

Na sua chegada à rêde podofilosa, o sangue sofre resistência considerável por mudança brusca e forte da direção dos vasos (aumento do coeficiente) e grande divisão (aumento da superfície de fricção).

Grande parte de sua velocidade se transforma em pressão; a extremidade de cada uma das aa. comunicantes inferiores e das anteriores das fôlhas se torna, assim, centro de um foco de congestão intensa, de extensão e violência proporcionais à velocidade do sangue no vaso respectivo. E', portanto, muito maior nos pontos onde se abrem as aa. comunicantes inferiores e as anteriores das fôlhas, isto é, ao longo de tôda a parte média da borda cortante do osso e na região imediatamente superior. Entre tôdas as aa. comunicantes inferiores, a artéria ungueal circunflexa desempenha o papel de verdadeiro canal coletor transportando as altas pressões ao longo de tôda a borda cortante e estabelecendo desta maneira uma zona congestiva de grande igualdade, de cada lado desta borda.

Os focos de hiperemia criados pelas aa. anteriores das fôlhas são, portanto, muito mais restritos e, sobretudo, a pressão sangüínea é relativamente mais fraca. Sendo assim associados, todos êsses focos congestivos distintos na origem mas confluentes pela vizinhança de suas extremidades distais, ocupam um território que se pode delimitar sôbre a membrana podofilosa por duas linhas: uma, inferior, seguindo a borda inferior da falange na sua parte mediana e se prolongando de cada lado além dos pontos terminais das aa. comunicantes inferiores mais posteriores; a outra, juntando êsses pontos extremos, forma uma curva paralela às artérias anteriores das fôlhas mais excêntricas. As duas linhas encerram, portanto, um verdadeiro gomo de melão, maior do que o espaço ocupado pelas extremidades terminais das artérias procedendo da alça plantar e com limites regularmente paralelos a êste. Dentro dêsses limites, a congestão diminui progressivamente da borda inferior para a superior.

LESÕES DO PERIÓSTEO

Se a terceira falange não está por demais destruida, o periósteo, cuja nutrição é assegurada pelas arteríolas podofilosas que correm na sua superfície, se hipertrofia em todo lugar onde estiver congestionado. Não é raro vê-lo apresentar osteófitos em diversos pontos.

LESÕES MEMBRANOSAS

As lesões que mais tem interessado aos patologistas e, que em qualquer tempo, têm sido consideradas como as mais essencialmente específicas do aguamento, são aquelas da membrana podofilosa. Pela extensão e importância das mesmas, vamos pràticamente medir a área submetida à congestão ativa mais intensa da extremidade do membro e a intensidade relativa dessa congestão, em cada um dos pontos considerados.

Em todo o território hiperemiado, as lâminas podofilosas se hipertrofiam, ficam mais espêssas e aumentam de largura. Os dentículos das bordas livres se transformam em papilas. As células de MALPIGHI que as recobrem se multiplicam muito ativamente e sofrem a evolução queratínica: o podófilo atingido se torna queratógeno. A substância córnea assim formada é esbranquiçada, formada de tubos que correspondem individualmente a cada uma das papilas que se desenvolvem nas bordas livres das lâminas podofilosas. Os tubos assim formados são menos regulares que os da muralha e se dirigindo para frente e para baixo em contato com os outros que lhes são imediatamente inferiores. Assim vai se formando uma massa córnea com a forma de fôlhas aderentes na face interna, mas tomando aspecto homogêneo na face externa, que é lisa. E' a *cunha querafilosa* (fig. 39), com a forma de meia lua, situada na linha alva, que ela vai invadindo e seu limite superior é representado pela linha paralela e concêntrica que descrevemos acima e que segue por fora os pontos terminais das artérias anteriores das fôlhas.

Estas últimas e as aa. comunicantes inferiores formando um verdadeiro pincel mais ou menos largo, de acôrdo com os diversos indivíduos, a cunha querafilosa se estende lateralmente mais ou menos longe. Vimos casos em que cobria só a pinça e a parte anterior das mamilas. Mais freqüentemente invade o espaço podofiloso até os quartos. No meio de seu limite superior alcança a cutidura. Em conseqüência disso, realiza-se neste ponto uma verdadeira coalescência das papilas da cutidura com as vilosidades neoformadas imediatamente em baixo da zona coronária inferior. Apesar da cunha querafilosa e a muralha procederem de órgãos geradores distintos, crescerem com apidez muito desi-

gual e ficarem, portanto, separados em quase tôda a superfície de contato *durante o primeiro período da moléstia,* são unidas na parte superior: podem ser separadas, sòmente de maneira fictícia, com a renete. Portanto, se se retira a caixa córnea de um "agudo crônico" e se submetêmo-la à maceração, a cunha querafilosa permanece unida com a muralha na parte superior. A intensidade de crescimento da cunha querafilosa vai diminuindo de baixo para cima e do centro inferior para a periferia. A cunha aparece, portanto, num casco recém-aparado, como meia lua mais ou menos extensa. Essa forma traduz a intensidade proporcional da congestão. A queratogênese podofilosa no aguado difere daquela produzida pela irritação da membrana, pelo fato de durar exatamente o mesmo tempo que a enfermidade e parar só quando ela termina. Quando, ao contrário, a membrana podofilosa secreta por estar ferida, infecta ou descoberta, deixa de produzir matéria córnea por se achar protegida de maneira suficiente traumatizadas (fig. 10).

Se a congestão fôr por demais violenta, dá-se a ruptura das artérias do tecido podofiloso e a hemorragia local separa o querafilo do tecido podofiloso. Isso se processa no período da pressão sangüínea mais alta, portanto sempre nos dois primeiros dias. Circunscreve um espaço irregular no qual o sangue se deposita. O coágulo sofre a evolução regressiva clássica, se protegido das infecções externas. Abrindo-se nos primeiros dias, o sôro sangüíneo se escoa. Decorrido maior lapso de tempo, êste desaparece por reabsorção e filtração através da caixa córnea; permanece então uma massa que se desagrega e se transforma em poeira preta constituida por resíduo de fibrina e hemoglobina. E' a "formigueira". Apresenta-se sempre com face anterior formada pelo querafilo e a face posterior constituida pelas lâminas podofilosas, mais ou menos violentamente traumatizadas.

Se a cicatrização dos tecidos dilacerados se opera em condições bastante boas, o podófilo reconstituido e submetido à mesma congestão se torna por sua vez queratógeno e uma substância córnea sob forma de fôlhas com crescimento mais rápido nas partes centrais invade a "formigueira" pela face posterior.

ARTÉRIAS COLATERAIS POSTERIORES E LATERAIS DA ALÇA PLANTAR

A alça plantar emite, pelo centro de sua concavidade, nove ou dez arteríolas que percorrem outros tantos canais não ramificados. Êstes saem atrás da crista semilunar, na zona central, onde se insere o ligamento sesamóideo-falangiano. As arteríolas, depois de atravessarem o dito ligamento, penetram no pequeno sesamóide e se terminam cada uma por uma extremidade cega. Essas arteríolas são tão tênues que os canais ósseos da terceira falange por elas per-

corridos apresentam sòmente aberturas capilares inexploráveis; não sendo mencionadas nos tratados clássicos.

A pressão na origem dêsses vasos sendo muito elevada em caso de aguamento, o sangue corre nos mesmos com velocidade exagerada e cada um dêles torna a ser, em tôda a extensão, um centro de osteólise igual ao que vimos se produzir ao redor das aa. comunicantes inferiores e das aa. anteriores das fôlhas, mas de intensidade menor devido à redução do diâmetro daqueles vasos (aumento da superfície de atrito) e da direção um pouco curva (coeficiente *c*). Na terceira falange do aguado da fig. 41a, êsses canais ósseos permanecem perfeitamente circulares mas o seu diâmetro alcança dois milímetros. Os canais do pequeno sesamóide que lhes correspondem são também alargados. O osso navicular, submetido à alta pressão que existe na extremidade do sistema arterial, sofre acréscimo de nutrição que produz a sua hipertrofia (fig. 40). De cada lado, junto à cisura plantar, há canais muito finos, quase imperceptíveis no osso normal, que penetram nos ângulos da terceira falange, dando passagem a artérias capilares que atravessam êsses ângulos em tôda a espessura para chegarem uns à face externa, outros à face inferior. No "aguamento crônico", êsses canais sofrem transformação absolutamente igual à dos canais precitados do pequeno sesamóide, adquirindo a luz de alguns dêles quase dois milímetros de largura (fig. 42).

ARTÉRIAS PRÉ-PLANTARES

As artérias ungueais pré-plantares são terminais das artérias digitais correspondentes e, na sua extremidade distal, se dividem para se anastomosar com a alça plantar e com a circunflexa ungueal. Funcionam, portanto, sob o regime das anastomoses. São tão finas (menos de dois milímetros de diâmetro exterior) e têm paredes tão resistentes que, em caso de aguamento, o seu aparêlho regulador central se mostra insuficiente e a pressão sangüínea se torna igual em tôda a extensão.

Elas emitem ramos, de calibre igual ao próprio para os talões e face anterior das fibro-cartilagens, e numerosas colaterais muito finas; umas, atravessando os ângulos da terceira falange; outras, mais abundantes, se ramificando no periósteo e na membrana podofilosa da região (ver fig. 18, Revisão da Podologia). Estas artérias ungueais sofrem, também, pressão elevada, igual em tôda a extensão, mais sensìvelmente inferior à que existe no centro da alça plantar e nas artérias emitidas por esta.

Todos os canais, que atravessam os ângulos da terceira falange e dando passagem às colaterais mais finas das pré-plantares se apresentam alargados, menos porém que as do pequeno sesamóide (fig. 42). Os vasos do periósteo sendo for-

temente ramificados e anastomosados com os que vêm da cutidura e das coronárias, conservam na superfície do osso forte congestão, cuja conseqüência é a formação de numerosos osteófitos.

Lesbre tem emitido hipótese que não carece de originalidade. Primeiro porque as lesões do aguamento se localizam sempre na parte anterior do pé, o que incita o animal a se apoiar só nos talões e diz: "Todos os autores assinalam essa localização exclusiva e, nenhum, ao que conheço, procurou a explicação da mesma. Duas hipóteses podem ser invocadas: uma vascular, a outra embriológica.

Na primeira, pode-se admitir que os ramos anteriores emitidos pela arcada de inosculação das duas artérias plantares no meio do seio semilunar têm disposição mais favorável que os ramos laterais para receber o sangue e, portanto, se prestam mais fàcilmente que as últimas para a congestão dos tecidos que irrigam.

A segunda, que tem tôda a minha preferência, é baseada no modo de desenvolvimento da terceira falange, que comporta duas formações distintas: uma, encondral, na parte póstero-superior, e a outra, perióstica, na parte ântero-inferior; a primeira pertence ao esqueleto primordial e participa de sua fixidez morfológica; a segunda é como que adventícia, modelada sôbre a unha e comparável à cavilha óssea dos chifres frontais.

Estou a me perguntar se o aguamento não é inflamação da única parte perióstica da terceira falange e do derma de revestimento. Sabe-se que êle imprime suas lesões sôbre o osso e ao mesmo tempo sôbre o podófilo. Além disso, verificamos nos pés que constituem o objeto dessa relação que as lesões ósseas estão nìtidamente localizadas na parte ântero-inferior da terceira falange. Se essas vistas são justas, a moléstia em aprêço pode ser definida como ósteodermite da parte anterior da extremidade ungulada.

Em qualquer caso, a concordância topográfica das lesões do aguamento e da parte perióstica da terceira falange merecia ser assinalada".

Temos de objetar ao autor dessa hipótese que a "concordância topográfica" que êle pensa ter descoberto não existe. Os canais ósseos emitidos pela concavidade da alça plantar saindo na parte súpero-posterior da terceira falange entre a superfície articular e a crista semilunar e percorridos pelas artérias servindo à nutrição do pequeno sesamóide, se acham, em tôda a extensão, na parte encondral do osso. Porém, são capilares na falange normal enquanto adquirem diâmetro que, para alguns, alcança dois milímetros na falange aguada representada na fig. 41a.

Outrossim, reparo tão importante, se a osteólise fôr o resultado da natureza especial do tecido ósseo e de seu modo de resistência ao processo inflamatório, a destruição de osso deveria começar na massa e se estender na direção dos vasos. E' justamente o contrário que se observa: o osso perde sua massa pelo alargamento dos canais vasculares e êsse alargamento é sempre perfeitamente circular. Parece só ser irregular nos pontos onde a violência do fenômeno acarreta a confluência dos canais. A osteólise não é, portanto, vasocentrípeta como o faz supor a teoria de LESBRE, mas exclusivamente vasocentrífuga.

ARTÉRIAS CORONÁRIAS

As artérias coronárias por sua anastomose na frente e atrás da segunda falange, realizam um círculo completo ao redor do osso. Por causa da sua dilatabilidade muito reduzida e da alta pressão do sangue nesse nível, em caso de aguamento deixam de funcionar como anastomoses normais. Cada uma das coronárias está, portanto, submetida a forte tensão que deveria ser máxima no meio, mas que, em conseqüência da emissão de numerosas colaterais, pode ser considerada como igual em tôda a extensão.

Essas colaterais são arteríolas finas destinadas à segunda falange e aos tendões, outras ao corpo conjuntivo da cutidura, dois ramos mais fortes concorrem à formação da a. circunflexa do bordalete.

Em conseqüência de sua tenuidade e ramificação, essas artérias sofrem congestão violenta: a segunda falange aumenta de volume, o seu tecido se densifica, freqüentemente a superfície fica coberta de osteófitos (fig. 44). O exame do vivo revela já o aumento transversal do osso, e a transformação é tanto mais aparente quanto mais a caixa córnea e o conteúdo evoluem em sentido contrário. Nenhum autor havia, até hoje, assinalado essa hipertrofia da segunda falange, como também aquela de origem e de natureza iguais que interessa à primeira falange. Visto a evolução regressiva do casco, o aumento de volume das regiões superiores poderia aparecer como resultado de ilusão por ser apreciado em comparação com o volume inconstante do casco, o que o tornava discutível.

Tínhamos previsto e pré-estabelecido o aumento como parte de sistema de alterações tróficas produzido pelas perturbações circulatórias do pé aguado. Levado pela necessidade de documentação, tivemos a sorte de encontrar, na Escola Veterinária de Alfort, material particularmente demonstrativo, representado pela fig. 45, pé anterior direito e posterior esquerdo de um cavalo sacrificado por "aguamento crônico" dos membros posteriores.

O membro enfêrmo está, na figura, à esquerda e apresenta lesões típicas: a terceira falange mostra forte atrofia, enquanto a segunda falange posterior nor-

mal tem dimensões menores que a homóloga do membro anterior, ela tem, nesse caso. ao contrário, volume bem superior ao do mesmo osso do membro não afetado.

A a. coronária anterior é tributária da a. circunflexa do bordalete; veremos mais adiante sua ação sôbre a circulação dêsse vaso.

A base hipodérmica do bordalete está sob a dependência nutritiva das artérias coronárias que lhe passam em baixo, na parte anterior, ao contrário, as extremidades posteriores da cutidura se afastam dos mesmos vasos. A pressão se exagerando fortemente nas tênues colaterais das coronárias, estas se dilatam especialmente nas regiões mais próximas do vaso principal, portanto, a base conjuntiva do bordalete se alarga na pinça por hiperplasia dos elementos profundos e as extremidades, ao contrário, conservam o volume normal resultado do fato de muito menor desequilíbrio de sua nutrição.

A hipertrofia da segunda falange acarreta o alargamento da superfície articular, aumentando o volume dos côndilos, o raio de sua curvatura se alonga, a superfície articular se achata e o sulco mediano se torna menos profundo. A terceira falange em contato com ela se atrofia, se estreita transversalmente; portanto, a sua face articular sofre transformação exatamente inversa: suas cavidades glenoidais se tornam menores, mais profundas e a crista mediana que as separa mais saliente. A perfeita coaptação das duas superfícies articulares tende a desaparecer e. depois de algum tempo, deixa de existir. A segunda falange, nesse momento, está em contato com a terceira só pela crista mediana desta e pelos bordos externos das cavidades glenoidais. A crista mediana se esmaga, a cartilagem de revestimento se apresenta com fissuras (ver figs. 38 e 38a). A segunda falange alargada ultrapassa a superfície articular da terceira e se apoia sôbre a borda superior das apófises basilares que se apresentam unidas, polidas como participantes de uma falsa articulação (ver fig. 42).

O aguamento evoluindo, cria, portanto, uma artrite sêca interfalangiana, outra lesão que fomos os primeiros a assinalar e cuja existência, como veremos, domina a patologia e a terapêutica do moléstia.

ARTÉRIAS DO COXIM PLANTAR

Os ramos arteriais destinados ao coxim plantar alimentam também a rica rêde arterial do tecido aveludado da ranilha, da sola e da cutidura. Fornecem além desta rica rêde um ramo assaz fino que vai ao encontro do ramo da a. coronária para, com êle, constituir a a. circunflexa do bordalete.

LESÕES DO COXIM PLANTAR

Os ramos principais destinados ao tecido aveludado da sola e da ranilha na superfície do coxim plantar são geralmente bastante finos, mas retos; quando apresentam trajeto sinuoso, se alargam fortemente, as colaterais destinadas ao coxim plantar lhes são perpendiculares.

A resistência sofrida pelo sangue na superfície do coxim plantar é, portanto, fraca, e a diagonal de velocidade e de pressão do sangue se aproxima da direção dos vasos. O ângulo formado por essa diagonal e a direção das colaterais que penetram no coxim tem valor quase igual ao do ângulo reto: o coxim na sua massa inteira sofre forte anemia e se atrofia (3ª lei da circulação regional).

Êle reduz de volume de cima para baixo e transversalmente, as lesões associadas às da terceira falange realizam o encastelamento completo do aguado. Mesmo, se, em certos casos, a falange apresenta só uma rarefação "inter se", e conserva aparentemente as dimensões externas, o coxim plantar, por sua vez, diminui sempre de volume.

LESÕES DA MEMBRANA QUERATÓGENA

As artérias do coxim plantar, ao chegarem ao tecido aveludado da ranilha e ao que cobre o prolongamento do bordalete e serve de base nutritiva às barras, se dividem ao extremo para constituirem a rêde rica de finas arteríolas da membrana queratógena de tôda a face inferior do pé e do bordalete.

A resistência à velocidade aumenta fortemente pela complicação das direções (coeficiente c) e a extensão da superfície de atrito e a maior parte da velocidade se transforma em pressão, pressão que, como se sabe, é proporcional ao quadrado da velocidade.

Forte congestão se dá em todo o território, em cujo centro as artérias do coxim plantar vêm se terminar, êsse território abrange o tecido aveludado da ranilha com exceção da ponta anterior, da parte posterior da sola e o bordalete até um pouco em frente dos talões. A congestão é máxima no centro da região assim definida e diminui progressivamente para as partes marginais. Quando fica crônica, corresponde de maneira aparente e precisa à atividade proporcional da função queratógena da região. A substância córnea cresce abundantemente na ranilha e na sola; nas regiões posteriores fica muito mais espêssa, as barras crescem ràpidamente como também a muralha, nos talões e na parte posterior dos quartos. Êsse aumento da função queratógena se dando ao mesmo

tempo que a atrofia da terceira falange e do coxim plantar, o casco se estreita transversalmente, a muralha nos quartos fica vertical, as lacunas laterais se tornam mais estreitas e mais profundas, as barras mais verticias, conservando, porém, a espessura normal.

Ao contrário, a rêde das arteríolas da cutidura, nutritivas das papilas queratógenas sendo submetida a forte congestão, a secreção da substância córnea se acompanha de grande desenvolvimento do bordalete, que se torna redondo. Êste órgão se hipertrofia exteriormente, as papilas aumentando em volume e comprimento; os tubos córneos adquirem diâmetro maior e a muralha se torna mais espêssa. Tôdas essas modificações são máximas nos talões e vão diminuindo gradativamente até pequena distância onde a nutrição é normal.

A dilatação por pressão exagerada das arteríolas de um território acarreta anemia secundária progressiva dos órgãos ou partes de órgãos que êsses vasos mantêm sob sua dependência, a distensão das fibras musculares lisas e do tecido elástico dos vasos congestionados lhes faz perder a contratibilidade e a elasticidade, conseqüentemente, as paredes vasculares absorvem a energia cedida pela onda sangüínea sob forma de pressão, na sístole, sem restituí-la em velocidade na diástole. Há, portanto, na região congestionada, certa quantidade de energia retida em proveito do sangue circulante, que deixa, assim de ser tocado "a jusante", e parte do sangue fica imobilizada em prejuízo da quantidade que deve seguir para o território vizinho. Neste último ponto, a velocidade diminui, a elasticidade das paredes vasculares se torna insuficiente e o sangue vai se detendo progressivamente; assim se estabelece uma zona de anemia que se acentua à medida que aumenta a distância do território hiperemiado.

Essa diminuição da pressão arterial acarreta, como conseqüência, congestão passiva de importância paralela por supressão da "vis a tergo", a estase se acompanha de edema e de desnutrição dos órgãos sob formas diversas, conforme a natureza, posição dos órgãos e excitação exterior à qual são submetidos. O tecido aveludado e a cutidura, além da região congestionada, estão anemiados e, conseqüentemente atrofiados. Uma demarcação bastante justa correspondente à linha de nutrição normal representa arco de círculo de grande raio, com concavidade posterior e cortando a ranilha atrás da ponta. Porém, na proximidade da linha alva, o equilíbrio da nutrição tende a se restabelecer, graças à alta pressão da artéria ungueal circunflexa e das finas arteríolas por ela emitidas para a rêde arterial solar.

A anemia secundária é progressiva, aumenta de intensidade, na sola, desde o limite posterior, que traçamos acima, até uma região central situada na parte anterior, a igual distância da ponta da ranilha e do contôrno anterior, neste ponto, o tecido aveludado, congestionado passivamente fica edemaciado.

Nos cavalos orientais e em todos os outros, em caso de aguamento grave, o fenômeno chega, às vêzes, a deslocamentos limitados da sola, devido à diminuição da produção queratógena paralela à da circulação sangüínea. No centro da zona de anemia, a formação córnea pode mesmo ser completamente suspensa, perdendo a substância córnea a flexibilidade e a elasticidade.

Para se dar conta exata dessa topografia nutritiva, basta fazer na sola, por meio de reneta, três aberturas descobrindo o tecido aveludado num espaço de dois centímetros de comprimento por um de largura. Essas aberturas serão praticadas: uma, perto da borda anterior da sola, atrás da linha alva; a segunda, no ponto mais intenso de anemia; a terceira, atrás daquele ponto. A membrana queratógena será então, lesada por meio de uma cureta em cada ponto onde fôra descoberta.

Dois dias depois, os tecidos que tinham deixado escapar sangue escuro misturado com serosidade, ficam vermelhos e mostram melhor carnação. No centro, a cicatrização se faz lentamente, por brotos edemaciados, de aparência esponjosa que se deve reprimir por aplicação de adstringentes, as lesões excêntricas se cicatrizam mais depressa, as granulações são mais duras e se tornam ràpidamente queratógenas. Uma coisa é patente: na abertura anterior, a córnea se regenera começando pelo lábio anterior, enquanto que, na ferida posterior a membrana queratógena procede da borda posterior.

As mesmas perturbações circulatórias afligem o tecido queratógeno do bordalete, sem alcançar, porém, intensidade tão grande, por causa do suplemento de irrigação fornecido pela artéria circunflexa superior. Êste suplemento sendo igual em tôda a extensão do órgão não altera em nada a distribuição progressiva da anemia desde os quartos até a pinça.

O tecido viloso hipertrofia fortemente nas regiões posteriores, o que aumenta a convexidade do contôrno do bordalete nas extremidades. Na pinça, ao contrário, a forte anemia tende a diminuir nas extremidades a saliência do bordalete e isso se torna ainda mais evidente pelo fato que êste se alarga pela multiplicação dos elementos conjuntivos que lhe constituem a base.

A substância córnea nessa região é sêca, mais quebradiça, os tubos crescem mais vagarosamente e são menos volumosos. Se se desenha sôbre a muralha uma linha paralela à cutidura dum talão ao outro, depois de certo tempo, é mais baixa nas extremidades e mais próxima ao bordo superior no meio.

Pelo fato dos tubos se hipertrofiarem nos talões e se tornarem progressivamente menos volumosos detrás para a frente, a espessura da muralha diminui no mesmo sentido.

FORMAÇÃO DO SULCO SUB-CUTIDURAL

Em a nutrição normal, a substância córnea parietal tem, em todos os pontos, espessura igual à da cutidura, desde o limite superior até o inferior, o casco tem perfil absolutamente reto; isso deixa de existir no "aguamento crônico". Os tubos córneos são conglomerados, aderem um ao outro como produzidos por base queratógena única, cuja continuidade é, apenas, interrompida pelas pontas das papilas. Todos os tubos seguem, portanto, num mesmo movimento, a descida dos tubos mais internos, que deslisam sôbre o tecido folhoso da membrana podofilosa. Quando a muralha é menos espêssa que a cutidura, é formada de tubos cujo diâmetro exterior é menor do que o das papilas que os produziram, por causa da nutrição insuficiente dessas papilas. Os tubos, em vez de serem cilíndricos em tôda a extensão, são cônicos na parte que recobre a papila e continuam formando depois um cilindro cujo diâmetro é igual ao da pequena base do cone truncado que cobre a papila.

Todos êsses cones truncados para se aderirem no conjunto, tem que tomar direção obliqua um sôbre o outro com inclinação aumentada da face interna da muralha para a face externa. A camada formada pelos tubos da face interna do casco apresenta, desta forma, ligeira depressão na altura em que os tubos cilíndricos sucedem aos cones truncados. Os cones da camada imediatamente superposta nascem em altura sensìvelmente igual, os cilindros formados por êles, ao nível da depressão da camada subjacente aumentam esta última. A terceira camada de tubos, aplicada sôbre a segunda, depois de ter tomado direção ainda mais obliqua, segue a direção geral da parede, aprofundando sempre mais a depressão, e isso continua até a face externa da parede. Portanto, na altura da borda inferior da cutidura vai se formando sôbre a muralha depressão tanto mais profunda quanto maior fôr a anemia. E', portanto, nula, na zona de nutrição normal: nasce nos quartos e se torna máxima na pinça. As figs. 46 e 47 explicam o mecanismo dessa formação. As vilopapilas não têm retilidade própria; podem, simplesmente, seguir a direção dos tubos que as embainham e que constituem, para elas, verdadeiro feixe reunido de tutores rígidos.

ARTÉRIA CIRCUNFLEXA DO BORDALETE

Esta artéria é formada por uma série de anastomoses ligadas umas às outras. O regime normal destas se torna impossível pela alta pressão nas aa. coronárias e nas aa. do coxim plantar e, em todo o comprimento, a a. circunflexa do bordalete é submetida à pressão dessas artérias que a formam.

Portanto, seu débito se torna igual para tôdas as finas colaterais que emitem para a membrana queratógena do bordalete. A contribuição circulatória da a.

circunflexa tende, dessa maneira, para manter e uniformizar a circulação do bordalete. Tal é a razão dêste sofrer relativamente muito menos que o tecido aveludado solar, nos casos de perturbações do débito das artérias do coxim plantar.

ARTÉRIA PERPENDICULAR DE PERCIVAL

Esta artéria desempenha para a primeira falange, ligamentos e tendões colocados em redor da primeira falange, o mesmo papel que as aa. coronárias para a segunda falange. A primeira falange aumenta em volume e densidade, sobretudo na parte inferior. Naturalmente, deve ser levado em conta o fato da pressão na d. digital ser, no aguamento, menos forte no ponto de emissão da artéria de Percival do que no de saída das aa. coronárias para se avaliarem as lesões produzidas por uma e outra.

EVOLUÇÃO DAS LESÕES DO "AGUAMENTO CRÔNICO"

Lesões vasculares — A circulação arterial do pé, na sua quase totalidade, termina em três rêdes: podofilosa, cutidural e solar. As três são extremamente complexas, intrincadas e formadas de arteríolas muito finas. A resistência que opõem à circulação acarreta a formação de focos congestivos, ou mesmo, hemorrágicos e de outros de anemia e edema.

A congestão é produzida à custa de forte distensão das paredes vasculares, as quais perdem ràpidamente a elasticidade e a contratilidade. A anemia, ao contrário, é seguida de atrofia e de insuficiência funcional das fibras musculares arteriais. Por causa da extensão e da complicação das rêdes arteriais do pé, as lesões vasculares têm tendência para se tornarem definitivas: as dilatações e os afrouxamentos persistem se a pressão anormal fôr, de início, bastante forte para comprometer a elasticidade vascular em território bastante vasto, dando, como conseqüência, a persistência das perturbações tróficas.

MOVIMENTO DE BALANÇA DA TERCEIRA FALANGE

À medida que se desenvolvem as lesões tróficas em conseqüência do crescimento irregular, os diversos órgãos que compõem o pé mudam suas relações recíprocas.

A terceira falange, pelo tecido dérmico que a cobre, mantém aderências fortes, como no estado normal, com a muralha nos quartos e nos talões, onde não

se produz nem querafilócele nem "formigueira", assim como, conserva união forte pelo tecido aveludado solar e pelo tecido aveludado formador das barras com a parte posterior da sola e das barras, como resultado os seus ângulos ficam fortemente levantados pelo crescimento rápido dos talões e das barras.

Ao contrário, sob a borda anterior, na pinça, o tecido aveludado se edemacia, a sola se descola, deixa de crescer ou o faz muito lentamente nos casos leves. Levantada por trás, tendo na frente um apoio que foge, a terceira falange balança, descrevendo sua borda cortante uma curva de cima para baixo e para trás.

No início, a pressão sôbre a sola abaula esta, em frente da ponta da ranilha: é a *meia lua de córnea*, esta se desgasta; então, aparece o tecido aveludado, constituindo a *meia lua de carne*. Em breve, o osso chega ao contacto do solo, é a *meia lua de osso*. Êsse movimento é realizado pelo simples jôgo das aderências e do crescimento exagerado do casco nas partes posteriores, é ajudado pela pressão exercida sôbre a terceira falange pelos órgãos que transmitem o pêso do corpo.

O movimento de balança da falange, tendo por centro as partes posteriores do osso, faz com que a borda superior desça levando consigo a pele ao nível da borda superior da pinça. Nesta revela uma depressão transversal chamada *cavidade digital* (fig. 40).

A rotação da terceira falange sôbre o eixo transversal constitui alteração que tem intrigado a muitos autores e, diversos dêles, têm debalde procurado explicá-la.

Para Bouley, a função secretória do podófilo, latente no estado fisiológico, desperta no cavalo aguado e dá lugar a formação de cunha querafilosa. Em outros casos, dá-se derrame líquido, *exsudato inflamatório*, sangue entre os aparelhos podofiloso e querafiloso. E' o caso da "formigueira". Êste fenômeno tem como conseqüência forçada, imediata, o estreitamento da capacidade interior da caixa ungueal, proporcionalmente à quantidade da substância córnea resultante da secreção brusca da membrana podofilosa. Como resultante dêsses fatos, dá-se desvio forte do osso para trás, deslocamento para a frente e estreitamento da parede, tornando-se a mesma mais oval e, por fim, desvio das fibras no nível do bordalete com projeção das mesmas, na frente numa linha quase horizontal.

Êsse rechaço para trás da borda cortante da terceira falange comprime a sola e o tecido aveludado, produzindo a atrofia dêste último. Êste último ato pode ir até a perfuração, fazendo aparecer, sucessivamente, a meia lua de carne e a de osso.

Foi objetado muito justamente a Bouley que, indiretamente, se a atrofia do tecido aveludado solar por compressão pela cunha querafilosa é possível, maior

ainda seria a razão duma atrofia do podófilo que, ao contrário, se hipertrofia consideràvelmente. A "formigueira" poderia produzir tal ação mecânica só quando cheia de massa incompressível. No entanto, a sua abertura precoce não faz parar o movimento de balança da terceira falange.

TEORIA DE FOGLIATA

Para êste autor, o movimento da falange seria o resultado da tração do músculo perfurante sôbre o osso, tornado livre em parte pela ruptura das aderências da face anterior com a caixa córnea. A cunha querafilosa se formaria, só depois, como conseqüência do vácuo criado pelo próprio deslocamento do osso.

O Prof. LABAT, cortando o m. perfurante de um cavalo aguado, verificou à necrópsia que a operação não tinha, em nada, impedido a rotação da terceira falange. Doze dias eram suficientes para tornar êsse movimento manifesto e a produção da cunha querafilosa não tinha sofrido nenhuma diminuição pelo fato da tenotomia.

Convém lembrar que, por causa da atitude do cavalo aguado com os membros fortemente inclinados para a frente, a tração do m. perfurante se mostra fortemente diminuida.

Para outros patologistas, BOITEUX, SIEDAMGROTSKI, FRIEDBERGER, FRÖHNER e outros, há associação de três fatôres: a) supressão dos liames de fixação da falange à muralha; b) pêso do corpo transmitido pelos ossos do membro; c) tração exercida pelo m. perfurante. O resultado de tudo isso seria um movimento tríplice de descida, recuo e rotação da falange.

E' a teoria de FOGLIATA apenas emendada.

As explicações de BOLEY, FOGLIATA e FRIEDBERGER comportam uma afirmação manifestamente contrária à verdade: é a da atrofia de tecido aveludado sob a borda cortante do osso. Pela pressão da terceira falange, o tecido aveludado seria, primeiro esmagado e, depois, teria de desaparecer antes da perfuração da sola. Muito ao contrário, o tecido aveludado, naquele ponto, está congestionado passivamente, edemaciado e muito mais espêsso.

Não é raro até, ver os mesmos tecidos ficarem expostos durante meses, sem que o osso, fortemente escavado, chegue ao contacto do solo. O fato é que a terceira falange é movida pelo desenvolvimento exagerado dos talões e das barras que se conservam sòlidamente aderentes com ela, enquanto que a sola, na sua parte anterior, sofre desgaste superior ao crescimento.

ALTERAÇÕES DA MURALHA

Vimos que, por causa da nutrição anormal do bordalete, a substância córnea se espessa mais nos talões, tornando-se progressivamente mais fina até a pinça; o resultado é a formação do sulco sub-cutidural. Outrossim, a descida mais rápida da parede de nova formação nas partes posteriores faz como que balançar tôda a caixa córnea primitiva para a frente e para baixo, em redor do eixo transversal fictício situado ao nível da cutidura e a alguns centímetros na frente da pinça (fig. 49). A muralha, na pinça, se aproxima portanto da horizontal; os talões ficam mais compridos e a face inferior do pé, quando suspenso, toma direção sempre mais obliqua; para trás e para baixo. No cavalo apoiado com a unha não aparada, o bordalete toma portanto direção horizontal que, depois de algum tempo, se torna obliqua, para a frente e para baixo.

A retração, por atrofia, da terceira falange e do coxim plantar acarreta o estreitamento transversal da caixa córnea na parte inferior, enquanto que o diâmetro superior tem tendência a se manter ou mesmo se alargar, pelo fato da hipertrofia da segunda falange: os quartos ficam, portanto mais verticais. Porém, nos cavalos com esqueletos pouco densos, essa modificação de forma é pouco aparente, na frente: é o meio encastelamento (figs. 50 e 51).

Enquanto essas alterações da forma e de situações da muralha primitiva estão se processando, a córnea de nova formação tende a eliminar progressivamente e substituir essa parede antiga por outra, com caracteres exteriores diferentes e absolutamente específicos. Êste é o resultado da atividade da base queratógena definitiva do "aguado crônico". Essa base é formada pelo bordalete e pela cunha queratógena podofilosa, os dois se juntando ao nível da pinça e constituindo, desta forma, base única.

A intensidade da atividade queratógena desta base difere conforme os pontos considerados. No bordalete, diminui das extremidades para o centro; na cunha queratógena podofilosa, é máxima em baixo e vai decrescendo nas bordas e em cima. O volume e o comprimento dos tubos formados são proporcionais a essa atividade. Como na córnea normal, os tubos conservam o contato e as aderências entre si e com a membrana podofilosa para aquêles que estão na face interna. Os tubos nascidos do bordalete, na pinça descem portanto, como soldados com os tubos superficiais da cunha querafilosa.

Uma primeira transformação se dá em cima do casco. A cunha querafilosa levanta os tubos emitidos pelo bordalete e levanta o fundo do sulco sub-cutidural enquanto a espessura da cutidura diminui sempre mais por atrofia do tecido viloso, o que, portanto, abaixa a borda superior do sulco: êste desaparece quase completamente.

Outrossim, o crescimento da córnea do bordalete sendo muito mais rápido que o da cunha querafilosa, os tubos da muralha obedecendo ao impulso queratógeno, mas sendo detidos pela aderência com a córnea podofilosa de crescimento mais lento, franzem-se no meio da pinça em linhas perpendiculares à sua direção e êste franzido se estende lateralmente, atenuando-se ao mesmo tempo. Tal é a gênese dos *círculos do aguamento*. À medida que a córnea da muralha desce e toma contato com a unha querafilosa, os círculos vão se reproduzindo. São tanto menos profundos quanto mais fina é a muralha, caso em que o aguamento é mais grave. Quanto mais severa é a enfermidade, mais desigual é o crescimento em todo o comprimento da cutidura, portanto, mais êsses círculos divergem nas extremidades. Essas diferenças de nutrição se repercutem sôbre o bordalete perióplico, quando a anemia é grave, a produção de período diminui fortemente.

Para essa lesão tão constante e característica do "aguamento crônico", nunca se achou explicação. Apenas LESBRE formula tìmidamente a seguinte hipótese: "Não seria influência infeliz produzida sôbre a córnea podofilosa pela parede cutidural puxando aquela na sua descida e exercendo, portanto, fricções contínuas com o efeito de manter o tecido folhoso em estado permanente de inflamação? Recìprocamente o obstáculo da córnea podofilosa à descida da córnea cutidural não está por alguma causa no desenvolvimento das rugas que, como círculos, percorrem esta última?"

Para ter a prova da origem dos círculos do aguamento basta examinar a fig. 39 que representa o corte de um casco "aguado crônico", no primeiro período. Os tubos córneos patológicos produzidos pelo bordalete doente são sinuosos e essas sinuosidades correspondem às rugas da face externa do casco. Ao contrário, a parte inferior da muralha, formada anteriormente à eclosão da moléstia, é inteiramente de tubos retos.

A contraprova é oferecida pelo corte do casco da fig. 52. Neste, a terceira falange sofreu atrofia tal que se reduziu à superfície articular sòmente. O bordalete cutidural desceu até chegar quase em contato com a sola. A muralha de formação patológica deslisou, portanto, sôbre uma cunha querafilosa muito reduzida e, depois, sôbre a extremidade anterior da sola, em contato com esta, porém sem aderir a ela. Os tubos córneos neste caso se dispõem com direção que não é tangente ao bordalete mas exatamente perpendicular a êste.

A muralha, em vez de ser mais fina na pinça, é consideràvelmente mais espêssa e adquire dimensão transversal igual à do bordalete. Sem embargo disso, todos os tubos córneos na totalidade da espessura da parede, são franzidos como resultado do escorregamento com fricção dura imposta pela pequena cunha querafilosa.

A interpretação dada aos círculos do aguamento pode ser demonstrada por via experimental. Quando é praticada a operação radical (falaremos adiante dela, como meio de tratamento) depois de três semanas de "aguamento crônico", êste sara. A parede retoma o volume normal e cresce em tôda extensão do bordalete com igual rapidez e readquire todos os caracteres intrínsecos do estado de saúde: porém, a cunha querafilosa permanece se atenuando consideràvelmente. Então, aparecem círculos horizontais mais distantes um do outro e rigorosamente paralelos entre si. Essas rugas são, portanto, produzidas pelo atrito sôbre a cunha querafilosa e não desaparecem enquanto esta última continua a existir. Quanto à direção, é fruto das perturbações da atividade do bordalete.

A córnea, assim formada, segue a direção imposta pelos tecidos subjacentes. Quase vertical nos quartos, aproxima-se fortemente da horizontal na pinça, em cima da cunha querafilosa. Essa alteração na direção e o crescimento lento nesta parte dão como resultado de não chegar mais a muralha em contato com o solo. O casco, mesmo aparado ao extremo limite permitido, pelo abaulamento da sola, toma apoio só nas mamilas e nos quartos. Êle está levantado, "em batel", na pinça.

ALTERAÇÕES DA FACE INFERIOR DO CASCO

A face inferior do casco sofre transformações que vão aumentando à medida que a moléstia se desenvolve. Estreita-se transversalmente, por atrofia da terceira falange e do coxim plantar. Adquire maior comprimento devido à presença da cunha querafilosa. Esta tem forma de meia lua à altura da linha alva e a maior largura corresponde ao meio da pinça. As duas pontas estão nos mamilos ou nos quartos. No lugar dela pode-se achar uma "formigueira" de maior ou menor extensão. A face visível da cunha querafilosa participa do levantamento da região anterior do casco. Atrás, aparece, eventualmente, a meia lua de córnea de carne ou de osso. As lacunas laterais são mais estreitas e mais profundas. A queratogênese, sendo muito mais ativa nas partes posteriores da ranilha e da sola e o animal apoiando-se nos talões, o limite de desgaste forma linha que abrange os talões. As fibras da ranilha, pela ação dêsse apoio normal e da fricção que o antecede a cada passo, tomam direção mais obliqua, para baixo e para a frente. Ao aparar cascos "agudos crônicos", observam-se numerosas infiltrações (fig. 53) sangüíneas na córnea. São produzidas pela congestão, ativa, nas partes posteriores e passiva, nas anteriores.

TEORIA DE GROSS-GUYON

Gross em primeiro e, alguns anos depois, Guyon, são de opinião que o "aguamento crônico" é o resultado da "perversão da secreção do bordalete".

Para êles a córnea formando-se de maneira desigual em tôda a extensão da cutidura e com maior rapidez nos talões, em vez de se dirigir de cima para baixo, como no pé normal, se oriente para a frente e para baixo, perpendicularmente aos círculos que percorrem a muralha. Desta forma, a parede, nos quartos, empurra a pinça para a frente e cria, em frente da falange, o espaço necessário para a formação da formigueira e da cunha querafilosa. Esta parede puxa a sola no movimento de trás para a frente e, atuando sôbre a periferia da mesma, produz o abaulamento da parte central, tudo isso "sem que seja necessária a ação do m. perfurante da terceira falange".

Esta última hipótese difere das outras pelo fato de deslocar para o bordalete o centro da moléstia, que os outros autores fixam no podófilo ou na falange.

Como tôdas as teorias examinadas até agora, não pode esta indicar nem a natureza das lesões nem coordenar as mesmas.

LESÕES DO AGUAMENTO AGUDO

As lesões do aguamento agudo são de congestão e, eventualmente, de extravasação. Em caso violento, pode haver gangrena. Uma complicação pode provocar uma infecção de origem exterior, mas esta última será sempre circunscrita.

No início, o casco conserva os caracteres normais: mas, nos casos graves, bastam quatro dias para a sola se abaular entre a pinça e a ranilha. Depois de uma semana, a córnea de nova formação, sendo muito tênue na pinça, aparece o princípio do sulco sub-cutidural, imediatamente em baixo da borda superior da muralha. Ao aparar o casco, acham-se infiltrações sangüíneas em tôda a extensão da face inferior. Uma ranhura praticada na muralha, perto da borda superior, mostra sufusões nos talões. As lesões principais se encontram dentro do casco. A avulsão de parte da muralha, na pinça, dá abundante hemorragia; a curetagem do território assim descoberto dá lugar a fortes jactos de sangue pulsáteis. No cadáver, observa-se aderência muito mais fraca do casco. A membrana podofilosa, mórmente na pinça, está infiltrada e amolecida. A superfície é coberta por transudato sero-fibrinoso, amarelado, com a forma de membrana amoldada entre as lâminas podo- e querafilosas. Essa membrana se desprega fàcilmente pela simples fricção com a unha.

Se houver hemorragia, estará sempre localizada na pinça e na parte inferior dos mamilos. No lugar, o casco se apresenta sempre despregado e o vazio, assim criado, está cheio de coágulo mais ou menos extenso. Casos foram observados com hemorragia tão abundante que provocava o descolamento da caixa córnea inteira e vinha sair à altura da inserção superior.

No caso da moléstia acabar por gangrena, líquido fétido aparece ao nível da cutidura. Se o casco ainda não caiu, é retirado com extrema facilidade.

Alguns pedaços de membrana podofilosa conservam sua aderência com êle. Se a gangrena fôr localizada, o que é o mais comum, acha-se, sob a parede carnegão formado por pedaço nìtidamente circunscrito da membrana podofilosa com sua inteira espessura. A parte correspondente da terceira falange, assim descoberta apresenta freqüentemente foco de necrose ou de cárie. Ao redor dessa lesão central, delimitada por sulco disjuntor, os tecidos carnudos têm côr cinzenta; o espaço entre as lâminas podofilosas está cheio de liquido gangrenoso, o podófilo se rasga com a maior facilidade, deixando correr serosidade fétida e fusca.

MARCHA DO AGUAMENTO

O aguamento existe enquanto há resistência suficiente nas aa. digitais. Nasce com essa resistência e acaba com ela. No fenômeno físico que é o aguamento, há relação absoluta entre causa e efeito.

Quando a resistência é bastante fraca, não provoca reflexo cardíaco. Alcançando certo grau, desencadeia a reação do órgão central com aumento de velocidade e da fôrça das batidas, cujo resultado é a agravação da resistência, esta sendo, como vimos, proporcional ao quadrado da velocidade do sangue. Aparecendo assim, a enfermidade diminui e desaparece numa marcha igual à da resistência.

As diversas causas de aguamento agem diretamente em tempo assaz breve.

As vasoconstrições têm, às vêzes, a duração de um reflexo passageiro, tais as causas morais. Êsse reflexo é mais longo nas afecções febris, nos resfriados e nas congestões dos grandes aparelhos. A paralisia vasomotora é nìtidamente mais lenta e progressiva. A estase, por apoio prolongado, vai se produzindo da maneira a mais lenta de tôdas.

A grande velocidade do sangue, criada pela reação cardíaca, não vence a resistência nas colaterais das artérias digitais, mas, bem ao contrário, dilata mecânicamente ou rompe aquêles vasos, criando assim outra resistência de caráter permanente. Na rêde podofilosa há, fàcilmente, rutura na parte média ou pelo menos, forte dilatação. Na rêde cutidural e na membrana queratógena da sola, das barras e da ranilha, por causa da extrema ramificação do sistema arterial, há forte dilatação das partes posteriores. A elasticidade dos vasos é destruida ou fortemente diminuida; o sangue deixa de ser impulsionado nas partes anteriores e, assim, se cria um obstáculo duradouro à circulação normal nas aa. digitais;

naturalmente, essa resistência será tanto mais tenaz quanto mais forte ela fôr de início ou durar mais tempo.

Assim se explica a noção empírica da antiga patologia: O aguamento tem tendência tanto maior a se tornar crônico quanto mais violento o seu início e mais tardio o seu tratamento.

Fora da intervenção do profissional, com o fim de restituir a elasticidade aos vasos, certos fatôres dependentes do animal doente e de ação direta tendem a fazer evoluir a moléstia mais ràpidamente. Um dêles é o movimento, sobretudo se o cavalo estiver desferrado; o outro é o caráter astênico de certas moléstias concomitantes que faz baixar a pressão vascular.

Essas noções sendo estabelecidas, podemos dar valor muito relativo à terminologia antiga de "aguamento agudo" e "aguamento crônico", para considerá-lo sòmente moléstia de menor ou maior gravidade.

Na forma mais violenta, a congestão da membrana podofilosa produz o esmagamento e a gangrena desta. A necrose se generaliza profundamente à caixa córnea e o líquido fétido formado sai sob a cutidura. O casco pode cair. A morte sobrevém em quarenta e oito horas com a seqüência habitual de dôres intoleráveis e de calma enganadora. Êste caso, classificado como forma aguda da moléstia, é simplesmente violento demais para permitir a evolução das lesões que permitiriam dar-lhe o nome de crônica.

Às vêzes, a destruição dos tecidos moles se localiza; um líquido de côr fusca irrompe na pinça, em cima do casco, e o animal fica atormentado pelo sofrimento, sem apresentar melhoras até que os tecidos mortificados sejam eliminados. Se não sucumbe às feridas de decúbito e ao depauperamento rápido, apresentará aguamento crônico grave.

Os casos com formação de formigueira ou transudato no espaço podoquerafiloso são, relativamente, menos graves, mas, se não forem tratados de maneira conveniente, dão início a "aguamento crônico", cuja evolução dura meses e pode levar o animal a estado de completa incapacidade. Aparecem, então, as sucessivas meias luas da córnea, carne e osso.

Às vêzes, a moléstia tem marcha longa, mas a deformação do casco é lenta e relativamente pouco aparente. Os sintomas peculiares da marcha subsistem; o pulso plantar diminui paulatinamente, o calor é pouco acusado e o animal, por indicação de tratamento ou conveniência econômica, trabalha. O ferrador, ao aparar os pés, verifica hemorragias numerosas e fáceis. Êste "aguamento crônico" é quase sempre o resultado da falta de terapêutica inicial adequada. Acaba geralmente pela resolução, deixando, todavia, o casco sensível, cuja causa é um

princípio de artrite sêca interfalangiana. Vimos certos dêsses casos durarem cinco semanas e acabarem por cura aparente.

O aguamento mais benigno sara num lapso de cinco a doze dias, às vêzes menor. Esta solução feliz se deve a certos fatôres, às vêzes associados: congestão mais fraca, tratamento certo ou mesmo adinamia cardíaca precoce.

Assim, evolui ràpidamente o aguamento que irrompe no início do tifo ou de certas pneumonias. O pulso plantar baixa ràpidamente, o andar melhora, o estado geral se restabelece à olhos vistos, a menos que haja comprometimento por moléstia subseqüente.

SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO DO AGUAMENTO

O estado de aguamento é sempre precedido por sinais prodrômicos, de duração variável, conforme a causa que vai produzir a moléstia.

Quando o animal fica em estado tripedal para aliviar um membro anterior enfêrmo, o outro membro do mesmo bípede transversal está dirigido para trás e para dentro: a cabeça levada para trás. Depois de certo tempo, o animal toma de vez em quando breve apoio sôbre o pé que estava levantado e volta ràpidamente à atitude anterior, tocando o solo primeiro pela pinça e, muitas vêzes mesmo, depois de raspar ligeiramente o solo. Demonstra certa inquietação e balança a cabeça, seja de um lado ao outro, seja alternativamente de frente para trás. A troca dos pés em apoio se torna mais freqüente e o doente raspa mais tempo, antes de descansar sôbre o membro primitivamente são.

Mais tarde, ainda geralmente no segundo dia, a pulsação plantar aparece naquele membro. tornando-se progressivamente mais ampla, sem chegar, todavia, a forte tensão.

Ao mesmo tempo, a pulsação se acelera lentamente. São os sintomas de aumento da pressão na alça plantar, cujo aparêlho regulador, em dado momento, fica completamente insuficiente: então o estado de aguamento existe. Até aquêle instante, a temperatura do casco, apreciada à medida da evolução do mal, acusa diferença pouco sensível em relação à do outro pé, se êste não apresenta já calor anormal, criado por sua enfermidade própria.

Nos febricitantes, a atenção é chamada pelos sintomas gerais: inapetência, febre, calafrios. O animal levanta alternativamente os pés, como preso de dôres lancinantes; apoia com certo cuidado, deita-se com precaução; não se move quando deitado, sem, todavia, se pôr em decúbito lateral. O levantar se faz sem dificuldade. O animal está numa espera inquieta. Depois de certo tempo, geral-

mente três ou quatro horas, o quadro é de agravação súbita: o aguamento se instala.

A sintomatologia inicial é muito parecida quando o aguamento vem depois do parto ou da indigestão. O aguamento se manifesta com tôda fôrça no decorrer de doze horas depois da indigestão e sempre depois do fim ou da quase resolução desta.

Depois de parto distócico ou retirada de placenta, o aguamento surge no fim de vinte e quatro horas ou pouco mais. Vimos, porém, pelo exemplo citado no capítulo das causas, que há condições fisiológicas especiais que predispõem a aguamento muito mais precoce. Nesses casos, a anamnese adquire grande valor.

O aguamento por choque moral é prenunciado por manifestações, geralmente breves e vagas, que poderiam ser interpretadas como má vontade do animal.

Êste se nega a andar, às vêzes bambeia e só para completamente quando o mal está declarado.

O aguamento por excesso de trabalho é sempre precedido de grande cansaço, nos últimos tempos de marcha. O cavalo evita bater fortemente o solo; voltando à cocheira, deita-se logo, não quer comer, muda de atitude, parecendo não poder descansar. A artéria colateral da canela aumenta vagarosamente em volume e dá a sensação, sempre maior, de pulsação. Quando êsse aumento sofre elevação brusca, a enfermidade, pròpriamente dita, começa.

Quando o aguamento está declarado, atinge seja os dois membros anteriores, seja os quatro pés ou o membro que ficou sozinho apoiando.

O aguamento do bípede posterior é muito raro.

Todos êsses casos apresentam conjunto de sintomas particulares, uns gerais, outros locais.

Sintomas gerais — Quando o aguamento é anterior, o animal, de pé, conserva os quatro membros na frente da linha de aprumo: o lombo, arqueado, duro; o abdomen levantado; o pescoço e a cabeça projetados para trás, as ventas largamente abertas; os olhos fixos, demonstrando violenta dor. Os movimentos respiratórios são acelerados. O animal não dobra o lombo quando apertado; fica como fixado ao solo, desloca-se com dificuldade e faz os primeiros movimentos laterais virando sôbre os membros anteriores.

De vez em quando, porém, levanta os membros doentes alternadamente e os apoia com cuidado.

Quando alguém quer fazer o cavalo andar, êste opõe, inicialmente, viva resistência; depois, põe um membro posterior mais adiante, em baixo do corpo e só depois, levanta fortemente e projeta para a frente um membro anterior e o apoia devagar, primeiro pelos talões, recomeçando da mesma maneira com o outro. Os primeiros passos são penosos e muito pequenos. Às vêzes mesmo, quando a dor é por demais viva, a marcha consiste, no comêço, num passo alternado dos dois membros posteriores, num dobrar para cima da coluna vertebral e levantar do bípede anterior com quéda cuidadosa do mesmo.

Sempre os membros anteriores chegam ao sólo de maneira lenta e hesitante. Ao contrário, a animal harpeja e bate violentamente o sólo com os membros posteriores. Quando tem andado certo tempo, anda muito mais livremente, faz passos maiores, desloca-se com maior vivacidade, estende mais o pescoço. Se fôr obrigado a virar depois dos primeiros passos, freqüentemente deixa o bípede anterior apoiado e vira sôbre o mesmo.

O cavalo aguado se deita só tardiamente, quando vencido pelo sofrimento. Geralmente se conserva, então, ne decúbito lateral completo e mostra dor lancinante ao movimentar os membros.

Levanta-se raramente e, quando forçado, muitas vêzes êle o faz à maneira da vaca, isto é, ajoelhando-se primeiro, levantando o trem posterior e só depois o anterior.

O pulso é duro, as mucosas congestas.

Sintomas locais — Os cascos anteriores estão quentes especialmente na pinça, o animal se mostra muito sensível à percussão da muralha e reage da mesma forma aos choques dados na face inferior do casco. Quando se levanta os pés para explorá-los, êle se defende e pesa sôbre o operador.

O pulso está sempre manifesto nas artérias digitais; freqüentemente, aparece na colateral da canela. Em certos casos benignos, depois de algum tempo, os sintomas gerais do aguamento persistem ainda sem que o pulso plantar seja bem perceptível; mas em quase todos os casos, êle aparece com fôrça proporcional à gravidade da enfermidade. Às vêzes é a simples batida comum de artéria dilatada. Outras vêzes, é de artéria tensa, indo até acima do joelho e dando a sensação de cordão duro, vibrando sob o dedo.

Depois de alguns instantes de marcha, o pulso plantar diminui nos membros doentes. Êsse sinal é patognomônico e absoluto.

Êle se mostra em todos os casos e em todos os membros aguados.

AGUAMENTO POSTERIOR

Sintomas gerais — Nesse tipo de aguamento raro, o animal aproxima os quatro pés juntando os da frente e os de trás em baixo do corpo e fica com a cabeça baixa.

Harpeja fortemente e toca o solo muito devagar com os pés doentes. Os talões chegam sempre antes das outras partes ao contato do chão e fazem ligeiro movimento de escorregar, para traz, antes do apoio.

A atitude em pé e a marcha cansam muito, por causa da instabilidade produzida pela base reduzida formada pelos pés juntos. Como conseqüência, o animal faz esforços constantes para se manter em descanso e hesita algum tempo antes de começar a andar. O levantar é muito difícil. Uma vez estendidos os membros anteriores, o cavalo, no momento de tomar apoio sôbre os membros posteriores, para se lançar e se pôr de pé, faz movimento incompleto e cai, quase sempre diversas vêzes, antes de realizar a atitude quadripedal. E' preciso então tocá-lo imediatamente e fazê-lo andar, o que atenua a dor ràpidamente.

Os diversos sintomas locais se apresentam nos membros posteriores.

AGUAMENTO DOS QUATRO MEMBROS

À primeira vista, parece tratar-se de aguamento dos anteriores; o animal oferece, porém, maior resistência antes de se deslocar; está como que fixado ao sólo.

O andar é característico: os membros posteriores se levantam bruscamente, mas o harpejar é seguido por um apoio lento, hesitante, começando pelos talões.

A pulsação plantar é mais forte que nos aguados dum bípede só; as artérias colateral da canela e a metatarsiana estão, geralmente, tensas, no início do processo. Desde o primeiro dia, as manifestações são de dor forte; o animal perde o apetite. Nos casos graves, a transpiração é geral, as narinas fortemente dilatadas, a pulsação e a respiração muito aceleradas. O animal não muda de lugar ou fica deitado, fazendo ouvir gemidos. Êsses sintomas gerais podem evoluir ràpidamente para a calma enganadora com pulso fraco, respiração superficial, temperatura externa e interna baixando, enquanto aparece, na raiz dos cascos, líquido gangrenoso e o animal se movimenta momentâneamente com maior facilidade.

AGUAMENTO UNIPODAL

E' produzido por apoio prolongado e acompanhado de dor forte. O cavalo geme se estiver de pé; deitado, conserva quase sempre o decubitus lateral completo. Em muito scasos, apoia-se durante longo tempo com o membro portador da lesão primitiva e pousa o membro aguado no solo com grande precaução.

Depois do quarto dia, já aparece o sulco sub-cutidural. Nos casos mais graves, a sola fica ràpidamente abaulada: é o início da meia lua da córnea.

"AGUAMENTO CRÔNICO"

Assinala-se pelo aparecimento sucessivo das lesões descritas anteriormente.

O animal, de pé, lembra, pela atitude, o aguamento agudo dos casos leves. Quando anda, a dor é menos viva, mas o apoio nos talões é mais pronunciado. Esta particularidade se deve ao crescimento mais intenso e contínuo dos talões e a inclinação correspondente da falange no casco. O apoio continua sendo por movimento de balança sôbre a convexidade da face inferior. O casco é muito sensível à percussão. Sangra com facilidade. Nos primeiros tempos, o calor, na pinça, se sente fàcilmente, mas desaparece com o aumento da cunha podofilosa. Desaparece, mesmo, mais depressa no membro mais atacado, aquêle que tem batida plantar mais forte. Êste indício permite diagnosticar a formação do querafilocele antes dêle aparecer na linha alva. Quando o animal anda, a dor diminui ràpidamente, mas a anomalia característic no modo de pousr dos pés continua quase igual. A pulsação plantar pode não aparecer; em todos os casos, é mais fraca do que no "aguamento agudo". O ritmo da pulsação é acelerado.

Se a moléstia permanece grave durante diversas semanas, acarreta perigosa complicação por cansaço do coração. Êste se assinala por diminuição das bulhas, decubitus freqüentes e prolongados e apetite caprichoso.

DIAGNÓSTICO DO AGUAMENTO

O exame do aguamento agudo não permite confusão alguma. Ao contrário, às vêzes, é difícil dizer quando acaba o "aguamento crônico". Nos casos mais leves, a enfermidade evolui com tendência ao restabelecimento da pressão normal nas aa. digitais pela volta lenta, porém progressiva da elasticidade das arteríolas anormalmente dilatadas. Quando a pressão fisiológica já se restabeleceu, as lesões tróficas do pé podem enganar a quem fizer exame superficial.

O desaparecimento da pulsação plantar e o apoio normal do casco recentemente bem aparado, permitem afirmar que o aguamento desapareceu.

O exercício melhora progressivamente a circulação: o sulco sub-cutidural desaparece lentamente e desce; a sola, cheia, retoma a forma normal mais tardiamente; o último vestígio a desaparecer é o encastelamento. Todo cavalo encastelado, com os pés cheios, deve ser considerado como tendo sido anteriormente aguado. Tal é a evolução do aguamento que não durou bastante tempo para que desaparecesse a caixa córnea tal como existia antes da enfermidade.

Todavia, se a enfermidade produziu lesões muito mais adiantadas, com *pés cheios* e, mesmo, de sola convexa, infiltrações numerosas e inflexão forte para a frente da muralha com "círculos do aguamento" muito aparentes, é permitido afirmar-se logo, que houve aguamento. Pode-se, também, admitir que a doença acabou consoante o critério lembrado antes. Independentemente de qualquer sintoma estático, o aguamento terminou quando a pulsação plantar cessou e o casco novo e convenientemente aparado toma apoio normal. Neste último caso, porém, se deve levar em conta a posição do casco no momento do apoio e não o pisar firme e franco. Todo aguamento de certa duração deixa, no pé, sensibilidade anormal tal que o animal receia a reação de terreno duro.

Das anomalias tróficas do pé, umas são definitivas, outras melhoram lentamente. Êsse desacôrdo de conjunto torna certas regiões anormais sensíveis. A cunha querafilosa diminui de espessura e aparece, no fim, como forte hipertrofia da linha alva. A muralha se torna mais espêssa na pinça. Sua inflexão para a frente se dá em nível mais baixo, como conseqüência da diminuição da cunha querafilosa. Os círculos do aguamento se afastam um do outro e se tornam mais paralelos. As sufusões sangüíneas da sola e dos talões desaparecem por desgaste e não se reproduzem mais. Ao contrário, muitas vêzes, subsiste claudicação, seja a frio, seja a quente, cujas verdadeiras causas são lesões de caráter físico. A principal é a artrite interfalangiana produzida pela hipertrofia da segunda falange e atrofia da terceira. As outras são as irregularidades da face inferior da terceira falange e a atrofia do coxim plantar, cuja ação amortecedora desaparece; de outro lado as barras, mais verticais, submetem aquêle órgão a reações mais duras e mais violentas.

A marcha, assim perturbada, não tem em nada os caracteres do andar do aguado. Às vêzes, há claudicação um tanto vaga, discreta mesmo de um só membro, outras vêzes, o cavalo sai com as paletas como que presas ao corpo, tal um cansado, a cada passo ouvindo-se ruido sêco. Nota-se também, freqüentemente, sinais de grande cansaço com sensibilidade exagerada depois do trabalho. E', porém, necessário ressaltar o fato de que não se trata absolutamente de aguamento mas de dôres causadas pelas anomalias de relações entre órgãos produzidas por

êle. *O tratamento do aguamento, por sangrento que seja, não é justificável para êsses animais. O papel do profissional é o de impedir a formação dessas lesões e não fazê-las desaparecer.*

Que pensar dos surtos agudos na doença crônica? O "aguado crônico" obrigado a trabalhar de maneira imprópria, pode apresentar exacerbações da doença, que continua, todavia, com os caracteres crônicos. Mas, quase sempre, trata-se de antigo aguado, cujo casco, com as linhas transversais e as irregularidades da nutrição dá impressão de doença incompletamente curada. Nesse caso, a vasomotricidade, nas artérias que alimentam o casco é incompletamente restaurada e qualquer excesso de trabalho acarreta perturbação maior. Assim começa realmente o aguamento agudo simples que, aliás, cede ràpidamente com banhos frios.

CAPITULO III

TRATAMENTO DO AGUAMENTO

Tratamento preventivo

É usado contra tôdas as causas de aguamento e difere consoante o modo de ação de cada uma delas.

Quando um animal sofre dum membro a ponto de não poder tomar apoio sôbre o mesmo, é bom suspendê-lo, se possível. É, pelo menos, o que foi sempre recomendado, mas êste meio é pouco prático. O melhor é fazer o animal deitar-se ou mesmo obrigá-lo. Para isso, faz-se para êle uma cama espêssa e se evita tudo que possa forçá-lo a se levantar. Deve-se ajudá-lo a virar-se. Se êle permanecer de pé, derruba-se-o ou é levado a andar um pouco, o que lhe proporciona o duplo benefício de combate a estase ameaçadora e de levar o estado de cansaço a tal ponto que êle se deita quando voltar ao seu lugar.

Corridas longas em terrenos duros e sêcos devem ser evitadas. Nunca há de se perder de vista que o aguamento é tanto mais possível quanto mais intensas as reações nos cascos e menos treinado o cavalo. Portanto, evita-se o descanso absoluto; quando possível, o animal deverá passear durante todo o dia e não será superalimentado, antes de ser pôsto outra vez em serviço.

Se, porém, deve realizar trabalho que faz receiar o aguamento, será bem escovado e os membros, especialmente, serão friccionados. Depois, o animal será coberto e pôsto durante algum tempo na água fria, até os joelhos, para provocar vasoconstrição reacional das arteríolas da membrana queratógena.

Quando o animal está trabalhando e transpirando, deve-se evitar as correntes de ar frio e não lhe dar bruscamente um banho frio. Antes disso, receberá boa fricção, os membros serão molhados para não provocar vasoconstrição por demais enérgica.

Os animais nervosos serão, na medida do possível, tratados de maneira que não recebam impressões vivas.

Em caso de moléstia febril, a elevação da temperatura do doente será suficiente, mesmo sem diagnóstico estabelecido, para se indicar medidas preventivas do aguamento. Para diminuir a vasoconstrição periférica e, especialmente, a dos membros e dos tecidos subcórneos, o animal será friccionado e coberto. Essa indicação se aplica sobretudo aos membros; seguida de penso quente nos pés. Quando necessário, a derivação periférica será auxiliada por injeção de pilocarpina e beberagem excitante, quente.

Um animal com tratamento de indigestão gástrica ou intestinal, ficará coberto mesmo depois da moléstia ter desaparecido. Êle será levado a passear devagar e os membros serão friccionados. Depois de parto distócico ou retirada de secundina, a égua deverá ser agasalhada. Deve receber beberagem quente e será deixada livre no "box". Nas grandes cocheiras quentes, o animal pode passear. Se o trabalho do parto foi prolongado, é recomendável ministrar-se por via interna ergotina para descongestionar o útero.

As artérias colaterais das canelas serão vigiadas. Observando-se tendência para aumento da pressão, deve-se fazer fricção enérgica nos quatro membros, passear o animal e, até, administrar pilocarpina.

Tratamento curativo

O aguamento, uma vez declarado, permanece por causa das dificuldades opostas ao escoamento do sangue pelas artérias digitais, devido à diminuição ou mesmo destruição da vasomotricidade e da elasticidade das arteríolas da membrana queratógena na parte posterior da cutidura, do tecido aveludado das barras e da sola e, sobretudo, da parte central da membrana podofilosa.

Que o aguamento, conforme a designação antiga, seja chamado de agudo ou de crônico, êsse processo causal é invariável quanto à natureza e à localização. Difere sòmente pela intensidade e duração. Os meios de tratamento devem, portanto, almejar os fins seguintes:

1º) Fazer cair a pressão nas artérias digitais ao nível normal e, assim, fazer cessar a distensão da parede vascular.

2º) Conservar a elasticidade e a motricidade vasculares.

3º) Restabelecê-las, se estão abolidas.

Agentes que fazem cair a pressão nas aa. digitais

a) *Sangria forte*, de seis, oito ou mesmo dez litros, nos cavalos de grande porte. Dá excelentes resultados quando praticada muito cedo. E' contra-indicada para a égua cheia ou recém-parida, no caso de moléstias com adinamia precoce, como o tifo, e, mesmo em certas perturbações digestivas com paresia intestinal.

b) *Fricções excitantes:* Produzem revulsão da pele e, como resultado, depressão das artérias centrais e, portanto, das aa. digitais. As fricções com essência de terebentina provocam certo estímulo para a locomoção.

c) *A marcha* congestiona todos os órgãos em atividade, diminuindo como resultante a quantidade de sangue acumulada nos pés. Produz a vasodilatação de tôda a rêde arterial da membrana queratógena e, assim, favorece a circulação e, sobretudo, exercita a vasomotricidade e a elasticidade vascular. A marcha é da mais elevada importância no tratamento do aguamento e deve ser sempre mais prolongada à medida que o animal melhora. A dor, aliás, diminui pelo exercício.

Para se tirar o benefício máximo da marcha, que é o agente terapêutico essencial do aguamento, retiram-se as ferraduras dos membros atacados. Assim ficará restabelecida a ação direta sôbre a membrana queratógena com excitação maior da vasomotricidade. Porém, para evitar contacto por demais doloroso nos primeiros passos e prevenir rachaduras nos cascos, o animal deverá passear em terreno mole e, se possível, gramado.

Quando a moléstia se torna "crônica", WATRIN recomenda manter o cavalo no pasto com o aparo freqüente dos cascos. Êsse meio é oneroso e pouco eficiente. Se o aguamento fôr grande, a deformação dos cascos progride mais ràpidamente que o efeito da marcha. Serve sòmente para o aguamento crônico leve.

Para se utilizar o "agudo crônico" imaginou-se série de ferraduras especiais. Uma delas é a ferradura coberta (muito larga na pinça). Outra é a ferradura de SCHNEIDER: leva uma travessa atrás, entre as esponjas e outra, longitudinal, ligando a primeira e a pinça. Entre essa armadura e a sola, coloca-se um tampão de estopa com alcatrão. Lembramos uma outra que indicamos, com travessa na altura dos mamilos, para sustentar tampão igual.

Tôdas essas ferraduras não têm ação curativa pròpriamente dita, mas permitem pôr o animal em serviço, o que é econômico e lhe proporcionam a vantagem da marcha.

Agentes que conservam a elasticidade das artérias do pé

Todos êsses agentes fazem contrair as fibras musculares lisas que entram na constituição das paredes das arteríolas do pé. Uma fibra contraída resiste muito melhor aos esforços de tração e de distensão que têm de sofrer, portanto, paralisa-se mais dificilmente. Se normalmente relaxada, suas contrações, mesmo espaçadas e de curta duração, previnem o seu cansaço excessivo e são verdadeira ginástica que conserva a sua função. Outrossim, a contração das fibras relaxadas regulariza a luz dos vasos e, conseqüentemente, a circulação, acarretando, portanto, queda da pressão nas aa. digitais. As duas ações terapêuticas diretas sôbre a pressão nos troncos centrais e sôbre a parede vascular das colaterais são, portanto, complementares. Os agentes que produzem a contração das arteríolas do pé são a sangria, as injeções de derivação e os refrigerantes.

a) *Sangria* — Há casos em que a sangria forte não pode ser praticada. Nunca é contra-indicado fazer emissão de três ou quatro litros de sangue. Pelo exame da pressão nas artérias plantares poder-se-ia crer, às vêzes, na ineficiência da operação, tão depressa se restabelece a pressão. A prática demonstra o contrário: *O aguamento sara mais depressa, e sobretudo completamente quando a sangria fôr feita logo no início do processo.*

A pressão sangüínea se restabelece por duplo processo: reabsorção dos líquidos do organismo e contração das artérias superficiais. O efeito útil é proporcional a esta contração. E' mesmo desejável que o volume do sangue se restabeleça o mais tarde possível e, por isso, é bom não deixar o cavalo beber logo depois da sangria.

b) *Injeções de derivação* — A eserina, pilocarpina e a arecolina, pelo aumento das secreções digestivas e cutâneas, produzem a diminuição do volume sangüíneo e, secundàriamente, a contração das artérias do pé. Nem, de longe têm a ação nítida e decisiva da sangria. Devem ser repetidas e submetem o cavalo a perturbações digestivas que podem ser nocivas. Por isso achamos o meio pouco recomendável, sobretudo, nunca deve substituir a sangria.

c) *Adstringentes* — São de uso corriqueiro e muito antigo.

Produzem contração dos vasos subcórneos por ação local e direta (o que permite levá-la muito longe e medir o tempo de aplicação).

Outrossim, o frio produz ação sedativa muito acentuada. Os meios mais usados são os pensos úmidos e frios, a irrigação contínua, argila e vinagre em redor dos membros. Os banhos de água fria são, sempre, preferíveis, de aplicação fácil e pouco custosa. Outrossim, não necessitam de instalações complicadas que prendam o animal e impedem, às vêzes, o passeio necessário.

Pôr o animal na água, e fazê-lo andar um pouco um pouco antes e depois das refeições dadas na cocheira, constituem meios de execução e contrôle fáceis.

De noite, quando o cavalo estiver muito cansado, a refrigeração se continua por pensos úmidos cobrindo os membros até acima dos boletos.

Os emplastros de argila acarretam, para nós, mínimo de eficiência e o máximo de dificuldade.

MEIOS QUE RESTITUEM A ELASTICIDADE E A VASOMOTRICIDADE DAS ARTÉRIAS DO PÉ

Exame geral dos meios terapêuticos usados no aguamento — Todos os meios de tratamento, que acabamos de passar em revista e que agrupamos conforme o modo de ação, têm origem e crédito puramente empíricos. Os primeiros hipiatras, ao verificarem a extrema sensibilidade e o grau de calor dos pés do cavalo aguado, pensaram, naturalmente, em congestão das extremidades e orientaram a intervenção para a medicação adstringente local e para a depressão geral. Se, desde aquêle tempo, houve alguma inovação, foi ùnicamente no uso de meios mais práticos e mais modernos para se alcançar o mesmo efeito; porém, somos obrigados a confessar que sem realizar progresso algum. SOLLEYSEL tratava o aguamento tão bem como nós e a terapêutica clássica não podia, em certos casos, cortar a evolução crônica. Se a veterinária tem tão lamentàvelmente falhado, é porque a natureza do aguamento e a extensão do território no qual atuavam as causas eram completamente desconhecidas. A moléstia não é congestão vasomotora; é perturbação da distribuição do sangue com aumento da quantidade circulante no pé, devido à reação cardíaca. A causa mórbida essencial que conserva o estado do mal e que o profissional tem de vencer é uma dificuldade oposta à corrente sangüínea que existe em duas regiões do pé: na região média inferior do podófilo, onde os vasos estão paralisados ou mesmo rompidos (formigueira) e no território da membrana queratógena formado pela cutidura dos quartos, dos talões e da ranilha, tecido aveludado dos talões e do coxim plantar, cujos vasos perderam a vasomotricidade e a elasticidade. No estado fisiológico, o sistema arterial do podófilo tem débito muito reduzido, suas perturbações têm, portanto, efeito mínimo sôbre a circulação das extremidades; ao contrário, na membrana queratógena, as desordens vasculares devem ser consideradas como as únicas responsáveis pelo engurgitamento da alça plantar.

Qual é a ação de nossos meios terapêuticos para resolver essas desordens?

A sangria forte produz depressão sangüínea em tôda a economia. Não é sempre permitida e é realmente eficiente só quando praticada bem cedo.

A dieta, os laxativos, as injeções derivativas exigem contribuição do organismo inteiro para realizar efeito local numa região perfeitamente circunscrita e de fácil acesso. A ação depletiva é, aliás, nula, como agente direto sôbre a motricidade dos vasos.

Êstes se contraem simplesmente, opondo resistência passiva à pressão que os dilata. Essa resistência é, aliás, muito passageira. O papel dos banhos frios e dos pensos adstringentes é idêntico: têm a grande vantagem de serem mais duradouros e de interessarem menos às funções gerais. (A sangria média é sempre boa: alivia o coração).

A marcha, ùnicamente, exerce funções ativas sôbre as paredes vasculares e provoca a vasomotricidade, os seus efeitos são mais imediatos e completos do que os de todos os meios concorrentes. Uma marcha de cem metros faz cair a pressão nas artérias plantares, de modo mais acentuado do que uma grande sangria, uma injeção de 30 centigramas de pilocarpina ou um banho de água gelada. Infelizmente, êsse trabalho é, às vêzes, penoso (o animal resiste) e produz um mínimo de efeito se o profissional não manda desferrar o cavalo. Lemos, a êsse respeito, comentários de grande estranheza da parte de sábios colegas que registram, sem recomendá-lo, nosso conselho de desferrar os aguados. Tôda a gente sabe, porém, que o aguamento de evolução crônica sara bem mais depressa quando os cascos são desferrados e freqüentemente aparados; é o tratamento de Watrin. Se a marcha fôr pouco eficiente, é porque as desordens vasculares já são por demais fixas. A rêde arterial está dilatada, paralisada. Terminado o tempo de marcha, a mesma rêde vascular se enche passivamente de sangue e reconstitui instantâneamente o obstáculo que tinha sumido pelo trabalho. Cinco minutos depois do trabalho a passo, a pulsação plantar volta com tôda fôrça. O que há de se fazer é tirar o efeito máximo da massagem da membrana queratógena e impedir a pressão sangüínea, uma vez caída, de se restabelecer. Tal é a dupla diretriz que nos levou ao tratamento simples e rápido que vamos passar a expor.

Antes, para mostrar seu alcance e julgar de sua oportunidade, é necessário examinar em minúcias a transformação que se dá no pé quando a cura é, por demais tardia.

Efeitos produzidos no pé pela cura do aguamento — Como vimos antes, quando o aguamento está declarado, a pressão sangüínea aumenta na artéria co-

ronária, e em tôda a rêde de distribuição da mesma, produzindo, "ipso facto", a congestão em todo sistema afetado, a segunda falange, cujo volume vai crescendo.

A terceira falange, ao contrário, é invadida por processo cujos resultados são opostos. A velocidade maior do sangue saindo da alça plantar produz o aumento da luz dos canais ósseos, a ponto de, em certos casos, destruir totalmente o osso na parte central inferior. Êsses fenômenos nascem com a doença mesmo, esta não sendo outra causa que uma transformação na distribuição do sangue e produzindo os seus efeitos com a simultaneidade absoluta de dois atos físicos subordinados um ao outro. *Todo aguamento, quaisquer que sejam a duração e a gravidade, produz, portanto, alterações de estrutura e de volume, em sentido divergente na segunda e na terceira falanges.*

Assim se explica porque um cavalo aguado durante bastante tempo e outro que sofreu diversas crises agudas mesmo curtas, sejam igualmente sensíveis dos pés depois da moléstia ter desaparecido. *Em outros têrmos: o aguamento, por fraco que seja, deixa sempre vestígios.*

A volta à saúde fisiológica e a queda ao nível normal da pressão sangüínea na alça plantar podem ser obtidas com ou sem intervenção. É a normalização da nutrição exagerada da segunda falange cujo volume se estabiliza. A terceira continua se transformando. Se ela fôr muito destruida pela moléstia, alguns de seus vasos desaparecerão, outros se alargam muito; a irrigação lateral fica muito reduzida; há estase venosa nos espaços intervasculares, porém muito menos forte que no regime de aguamento. A desnutrição do osso cessa, porém a multiplicação dos elementos é muito lenta. Todos êsses elementos que se multiplicam, ligados uns aos outros, ficam solidários e, num movimento conjunto, vão se deslocando para o vazio criado no osso pelos canais anormalmente alargados. O osso continua, portanto, a diminuir de volume; o fim da moléstia acelera mesmo o fenômeno durante os primeiros tempos.

No caso da moléstia ser menos grave, quando a pressão volta a ser normal na alça plantar, todos os canais vasculares do seio semilunar, sobretudo os mais importantes, se apresentam com diâmetro regular, porém mais largo. O sangue que os percorre sofre resistência menor (inversamente proporcional ao raio). A velocidade é, portanto, maior e a pressão menor. O resultado é a obliquidade maior da resultante das duas fôrças, velocidade e pressão, sôbre a direção das colaterais dêsses vasos. Consoante a terceira lei da circulação regional, uma zona muito fina de desnutrição se forma ao redor dos vasos principais e, ao mesmo tempo ligeira estase venosa na massa óssea servida pelas colaterais. Essa estase venosa é eminentemente favorável à nutrição da região intervascular. A pressão aumentada nas veias torna a circulação mais lenta nos capilares, que se dilatam,

tornando mais largo e intenso o contato entre o sangue e os elementos fixos do órgão. Êstes se enriquecem, se densificam, se multiplicam.

Durante êsse tempo, ao nível da zona tênue de desnutrição, continua a destruição da substância óssea. A terceira falange está, portanto, submetida à ação simultânea e antagônica de dois fenômenos: um de densificação e de multiplicação dos elementos anatômicos dos espaços intervasculares; outro de erosão da substância colocada imediatamente ao redor das paredes dos vasos mais atacados durante a evolução do aguamento, resultando disso como um desabamento da substância óssea para a luz dos canais vasculares e diminuição do volume total da falange que progride algum tempo ainda depois da moléstia terminada. O movimento hiperplásico sendo mais vasto que a ação destrutiva perivascular, os vasos se estreitam e continuam a fazê-lo até readquirirem o diâmetro normal anterior à moléstia. Só quando o regime hidráulico se acha completamente restabelecido é que a transformação do osso pára, deixando o órgão de volume menor com densidade mais ou menos aumentada.

Ao falarmos do encastelamento, teremos de examinar fenômeno muito parecido. Êsso merecerá maiores comentários e silenciamos agora para evitar repetições.

Na fig. 51 apresentamos a terceira falange anterior e a posterior dum cavalo depois de aguamento violento dos quatro membros. A moléstia, tendo sido menos forte e evoluido ràpidamente nos posteriores, a terceira falange posterior apresenta lesões de hipertrofia com estreitamento global. A terceira falange anterior, ao contrário, é exemplo bem típico de destruição adiantada.

JOLY e VIVIEN observaram com precisão as alterações que pode sofrer a terceira falange pelo aguamento sem todavia dar às mesmas a devida interpretação. Assim se expressam a respeito: "O exame histológico da terceira falange mostra que, do tecido esponjoso, saem vasos que transformam, pelo mecanismo da osteíte rarefaciente a trama do tecido compacto, e acabam na sua superfície. Exteriormente, uma multiplicação pode aparecer sob a forma de osteófitos frágeis, muitas vêzes efêmeros, mas capazes de se calcificar suficientemente para persistirem. Em muitos outros casos, mormente quando a congestão é violenta, a osteíte rarefaciente leva à destruição do tecido que desaparece pela ação de influências exteriores.

Nos casos de cura sem graves modificações, a osteíte condensante segue a osteíte rarefaciente, o tecido se retrai deixando largos poros abertos, como testemunhas da inflamação desaparecida".

O profissional deve deduzir que é de todo interêsse obter a cura do aguamento no menor espaço de tempo possível; quando a moléstia é grave e evolui

durante algum tempo, deixa sempre, como sequelas, certas perturbações, entre as quais uma artrite causada pelo aumento de volume da segunda falange e uma diminuição da terceira, contra a qual todos os meios, mesmo os mais heróicos, são absolutamente impotentes. Teòricamente, precisa-se usar, de início, o máximo dos recursos e se negar a qualquer intervenção importante quando pedida tarde demais.

O que se dá no aguado é a transformação do sistema vascular das últimas falanges sob a ação de fatôres físicos novos dependentes do sangue em circulação, transformação seguida da volta às constantes hidráulicas quando a energia da corrente circulatória recupera o nível normal. Êsse trabalho duplo de evolução e involução se acompanha da alteração da substância intervascular, cujo resultado é a mudança da forma dos ossos e dos órgãos sôbre êles assentados.

Se nosso raciocínio estava certo em 1919, faltava-lhe todavia a precisão que acabamos de dar, e assim mostrarmos que um dia ganho na marcha da moléstia vale por dois no restabelecimento integral do doente. Não podemos negar de certa ação terapêutica dos agentes usados, mas a aplicação simultânea de todos êles não resolve todos os casos. Quando êstes resistem e evoluem para a cronicidade, aparece a transformação progressiva dos pés e uma claudicação sempre mais manifesta. Nasceu dessas primeiras observações a tentativa para a recuperação dêsses casos.

O primeiro meio tentado consistia em numerosos cortes feitos na sola e na ranilha com a reneta. No fundo dêsses cortes, o tecido aveludado era lesado para provocar uma vasodilatação geral e igual na face interior do pé; esta operação não deu resultado algum.

Imaginamos outro processo: retiramos a substância córnea de tôda a parte da membrana queratógena, cujos vasos estavam dilatados, isto é, da cutidura, do tecido aveludado das barras e da ranilha, nas suas partes posteriores. O tecido queratógene era depois raspado ou, melhor, destruido com a rêde vascular. O estado de aguamento deixava instantâneamente de existir. A maioria dos cavalos assim tratados recuperava a aptidão para o trabalho. Outros, depois de marcha um pouco forçada, demonstravam forte sensibilidade na articulação interfalangiana; outros ainda que tinham estado gravemente doentes apresentavam inesperadamente marcha muito fácil e desembaraçada nos primeiros dias depois da operação, porém depois de três ou quatro semanas, apresentavam grande dor a cada apoio dos pés. O fator responsável era, nesse caso, a contração da terceira falange pelo restabelecimento da pressão normal na alça plantar. Êsse tratamento tinha o grande defeito de exigir grande destruição do casco e de obrigar a aplicação imediata da ferradura.

A mesma coisa pode-se dizer do tratamento modificado, reduzido à avulsão da substância córnea em tôda a parte posterior da cutidura, desde o meio dos mamilos, e curetagem profunda da membrana queratógena descoberta. O animal, quando operado cedo, se restabelece; os pés tomam forma normal, mas o sofrimento dos primeiros dias é muito forte, mais forte mesmo que quando usado o método anteriormente descrito. Outrossim, provoca um crescimento tão forte da parte posterior do casco, que êste, durante algum tempo, deve ser freqüentemente cortado e, para os leigos, há impressão de permanência da moléstia.

O único tratamento adequado do aguamento deve ser aplicado no primeiro dia, isto é, intervenção direta à região restrita do pé onde atuam as causas determinantes da doença. Deve ser uma intervenção mínima, que permita a marcha como principal adjuvante da cura, e que justifique a preferência sôbre o tratamento empírico. Pensamos resolver a todos êsses desideratia pela operação fácil, rápida e, sobretudo, eficiente que passamos a descrever.

TRATAMENTO CAUSAL DIRETO DO AGUAMENTO

Consiste simplesmente em desferrar o animal e fazê-lo andar diversas vêzes por dia e, antes de tudo, praticar na cutidura, na metade posterior do casco, um sulco que vai da extremidade anterior dum quarto à extremidade anterior do outro.

Êste sulco atravessa a borda superior do casco e deverá ser bastante profundo para atingir os tecidos vivos, estabelecendo solução de continuidade na membrana queratógena, cortando os vasos e permitindo a êstes se esvaziarem pelo exercício e impedindo dêste modo tôda nova congestão.

Região a ser operada — Se o aguamento é unipodal, a operação será reduzida ùnicamente ao membro doente. Quando a moléstia abrange o bípede anterior ou os quatro membros, operamos geralmente só os anteriores. Quando o aguamento é posterior, operam-se os membros atacados.

Manual operatório e contenção do animal — Todos os pés doentes são desferrados.

Se a ferradura é antiga, é bom aparar os cascos com a torquês cortante, com o puxavante ou com o alegre para evitar as batidas necessárias quando se usa o corta-casco.

O animal é, então, levado para terreno igual, mole e contido simplesmente com um cachimbo. Não é necessário anestesiar.

Material — Uma tesoura, uma renete estreita, bem afiada.

Técnica operatória — Nos pés a serem operados, corta-se o pêlo que recobre a borda do casco, na parte posterior, entre os limites anteriores dos quartos.

Descobre-se, assim, a borda cortante do casco nos quartos, nos talões e em cima da ranilha. Tôda essa parte é lavada com água e sabão.

O cavalo, de pé, sendo sòlidamente contido pelo cachimbo, o operador levanta um dos membros anteriores a ser operado, apoia o machinho sôbre seu joelho e, com golpes rápidos, começando pelo limite interno, abre com a rencte o casco paralelamente à borda superior e a três milímetros da mesma. O sulco, assim realizado, será contínuo e terá profundidade de quatro milímetros, de maneira a cortar a borda cortante do casco, o epitélio queratógeno e penetrar na base conjuntiva da cutidura. O outro membro anterior será operado logo depois, e se necessário eventualmente os membros posteriores.

A operação é realizada em poucos minutos. A hemorragia é muito reduzida. (Ver fig. 55).

Cuidados pós-operatórios — Quase nulos. Nem antissépticos, nem penso. Pode-se ou não usar os refrigerantes sôbre os cascos. A operação deve ser considerada como uma escarificação simples que, por si só, pode produzir a cura.

O animal é levado a passear em terreno mole, durante um quarto de hora e, depois colocado na cocheira prèviamente preparada com cama espêssa.

Retomando ràpidamente confiança, não demora em se mover, o que deixava de fazer. Três ou mais vêzes por dia deverá ser retirado para passear, puxado, sempre em terreno mole.

Durante dois dias, recebe ração diminuida, por causa do descanso forçado e, depois, é outra vez ferrado.

Se a operação fôr praticada no inicio do aguamento a moléstia desaparece em algumas horas. Vimos animais fortemente aguados dos quatro membros, operados à noite, saindo penosamente da cocheira e só sob o chicote e que, no dia seguinte, faziam o primeiro passeio sem demonstrar dor alguma, começando a trotar espontâneamente.

Os cascos têm temperatura normal; permanece ligeira batida plantar, que desaparece depois de cinquenta metros de marcha. Nunca vimos a nimal sofrer da operação, cicatrizando a ferida operatória ràpidamente sem produzir alteração no crescimento da substância córnea.

E' de suma importância exercitar o animal só em terreno mole. Se, porventura, depois da intervenção, êle conservar a atitude do aguado, abre-se pequena janela na linha alva da pinça, que permitirá a saída do sangue aí acumu-

lado. Essa última ferida será tratada com antisséptico adstringente: alcatrão ou solução de sulfato de cobre a 2%.

Aplicamos também êste tratamento em animais portadores de aguamento há mais de um mês, cujos pés estavam bastante deformados, tendo alcançado resultados muito satisfatórios.

Procedemos da seguinte maneira: os quatro pés são desferrados, aparados para lhes dar o aprumo normal e operados por sulco na cutidura. Os animais são levados a passear três vêzes ao dia em terreno plano e mole: aquêles cujas lesões tróficas dos pés tornam o apoio doloroso, saram ràpidamente. Numa semana, o andar é normal.

Caso bem diverso observamos num cavalo que tinha sofrido de aguamentos sucessivos. Uma vez desferrado, demonstrou sensibilidade tal que, nos primeiros dias conservou decúbito quase constante.

Durante a marcha que lhe era imposta, demonstrava grande dor, com recusa ao exercício e transpiração geral.

Quando o andar se apresentou notàvelmente melhor, verificando-se que a sensibilidade anormal dos pés não era outra causa senão o resultado das irregularidades de forma dos diversos órgãos, fizemos aplicar ferraduras espêssas. O animal pôde imediatamente retornar ao trabalho. Êsse tratamento é simples, fácil e pode ser aplicado, sem modificação alguma, em qualquer período da moléstia.

Em resumo, para serem eficientes, os diversos meios a serem opostos ao aguamento, devem ser aplicados quanto antes:

"*Aguamento agudo*" — Sangria geral, supressão das ferraduras, sulco na cutidura, marcha em terreno mole e refrigeração dos pés. Se houver suspeita de formigueira, abri-la na linha alva da pinça.

"*Aguamento crônico*" — Ablação da ferradura, aparamento dos cascos, sulco na cutidura e exercício em terreno mole. Não esquecer que o animal geralmente não anda senão forçado. Não basta, portanto, largá-lo no pasto; é preciso puxá-lo com cabo, diversas vêzes durante o dia.

SUMMARY

Laminitis

In a preceding article (Revisão da Podologia) we demonstrated that as a result of large blood supply to the chorium of the hoof, blood pressure was very low in the terminal arch of the digital arteries.

Every important lessening of this supply to the chorium, as that caused by venose stagnation (animal standing a long time upon one foot), vaso paralysis (long walks), vaso constriction (fever, moral shock, general reflex after indigestion, or infection of the uterus), produces elevated pressure in the digital anastomosis. This is laminitis.

The higher pressure is in the center of the terminal arch. All the colaterals of this suffer important alteration in connection with their circulation, the wider ones permit a very quick passage of the blood with anemy around them, congestion or hemorrhage at their extremities. Consequently, the third phalange is rather damaged; in the forepart of the hoof occurs keraphylocele (extranumerous corneia), or hemorrhage. In the hindpart of the keratogenous chorium where arteries are very narrow, pressure increases considerably and causes hypertrophy. In the forepart, the anemy produces atrophy of the hoof; this becomes very thin and shows transversal furrows. The increased growth of the hoof in its hindpart and its lessened nutrition in the forepart of the sole carries on rotation of the third phalange. These lesions are developed in chronic laminitis.

In acute laminitis, only disturbances of circulation are to be noticed.

The treatment is carried out by every means possible to prevent the causes of the disease or to reestablish normal blood pressure as general bloodletting, cold bath for the hoofs, walking unshod animal on grass, diet, laxatives and deep incision (furrow) in the hindpart of the chorium to prevent accumulation of blood.

RESUMÉ

La Fourbure

Comme nous l'avons démontré dans un article antérieur intitulé "Revisão da Podologia", au centre de l'anse plantaire (anastomose des digitales), règne normalement une pression très basse, grâce au grand débit des artères qui alimentent la membrane kératogène.

Si ce dernier débit diminue fortement comme c'est le cas dans l'appui prolongé (stase veineuse), les longues marches (paralysie vasomotrice), la vasoconstriction par choc moral, frisson fébrile ou réflexe général par indigestion ou congestion utérine, la pression dans l'anse plantaire augmente; ainsi se produit la fourbure.

A partir du centre de l'anse plantaire jusqu'à une certaine hauteur, sous la forte pression developpée, le sang coule dans les collatérales avec une vitesse accrue pour les grands vaisseaux ce qui donne comme résultat la destruction de

la substance de la troisième phalange, la congestion de la membrane kéraphylleuse avec coin de corne ou une hemorragie avec fourmilière.

Le même phénomène dans les artères du coussinet produit l'atrophie de ce dernier, la congestion des parties postérieures de la cutidure et son anémie avec atrophie en avant, d'où surélévation des talons, atrophie en pince et dans les parties antérieures de la sole, ce qui permet le balancement de la troisième phalange.

Toutes ces lésions se développent dans la fourbure chronique.

Par faute de temps pour évoluer, elles s'arrêtent à la phase congestive dans la fourbure aigüe.

Le traitement consiste en un ensemble de moyens capables de régulariser la circulation dans la membrane kératogène: saignée générale, bains réfrigérants. marche de l'animal déferré sur terrain mou, diete et laxatifs, un sillon à la rènete dans la partie postérieure de la cutidure pour empêcher l'accumulation de sang dans la région congestionnée.

BIBLIOGRAFIA

Bouley, H. — 1856-1897 — Nouveau dictionnaire pratique de médecine, chirurgie et d'hygiène vétérinaire. Paris, Labé Asselin et Houzeau

Bournay, J. — Sendrail, J. — 1953 — Chirurgie du pied des animaux domestiques. Paris, J. B. Baillière

Fogliata, G. — s/d. — Ippopodologia. 4ª ed. Milano, Francesco Vallardi

Bourdelle, E. — Bressou, C. — 1937 — Anatomie régionale des animaux domestiques. Paris, J. B. Baillière et fils

Lesbre, F. X. — 1922-1923 — Précis d'Anatomie comparée des animaux domestiques. Paris, J. B. Baillière et fils

Pench, F. — Lesbre, F. X. — 1896 — Précis du pied du cheval et de sa ferrure. Paris, Asselin et Houzeau

Straunard, R. — 1919 — La Fourbure du cheval. Paris, Jouve et Cie.

Fig. 38 — *Terceira falange normal* — Os canais vasculares mais largos são marcados por palitos, os mais estreitos por alfinetes.

Fig. 38a — Terceira falange de "agudo crônico".

Fig. 39 — Formação da cunha queratósica.

Fig. 40 — Mostra a formação da formigueira e o movimento de balança da terceira falange.

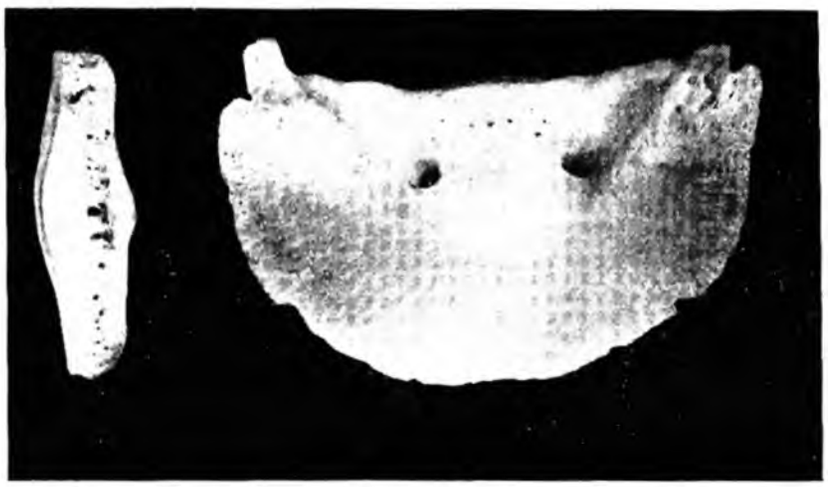

Fig. 11 — Face inferior da terceira falange normal e face superior do pequeno sesamóide.

Fig. 11a — Face inferior da terceira falange de "aguado crônico".

Fig. 12 — Face superior e face lateral de terceira falange aguada crônica.

Fig. 13 — Corte mediano ântero-posterior da extremidade de membro normal.

Fig. 44 — Mesmo corte de membro agnado crônico. A segunda falange e o pequeno sesamóide são aumentados de volume e cobertos de osteófitos.

Fig. 45 — Bípede ântero-posterior de animal agnado dos posteriores. À esquerda, o membro agnado. À direita, o membro normal.

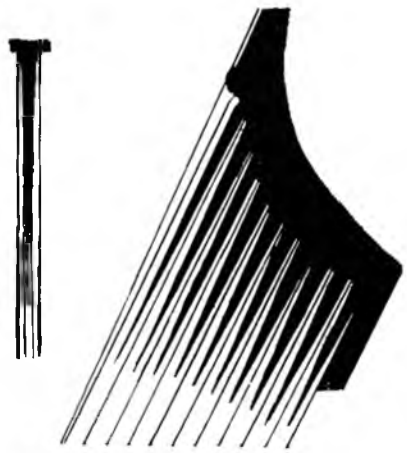

Fig. 46 — Esquema da formação de tubo córneo e de muralha normais.

Fig. 47 — Esquema da formação de bulbo córneo atrofiado e de muralha atrofiada.

Fig. 48 — Vista lateral de casco com sulco sub cutidural.

Fig. 49 — Vista lateral de casco aguado crônico.

Fig. 50 — Casco aguado crónico visto de frente.

Fig. 51 — Mesmo casco que o da fig. 11 visto de frente (esqueleto pouco denso).

Fig. 52

Fig. 53 — Face inferior de casco aguado crônico

Fig. 51 — A esquerda, terceira falange anterior. A direita, terceira falange posterior dum animal que foi agamado dos quatro membros.

Fig. 55 Casco aguado operado por sulco na cutidura.