

REVISÃO DA PODOLOGIA (*)
(PODOLOGY'S REVISION)

RENÉ STRAUNARD (**)

Capítulo I

NATUREZA DO "ENCASTELAMENTO"

A severidade que usamos ao julgar as noções adquiridas até os últimos tempos sobre o aguçamento, há de ser igual ao que respeita o "encastelamento". Apesar da abundante literatura sobre a matéria e as múltiplas observações feitas todos os dias, até hoje, a podologia não pôde, ainda, revelar nem a natureza, nem suas causas verdadeiras. A patogenia é substituída por hipóteses, todas insustentáveis. O quadro das lesões é confuso e incompleto e o tratamento continua usando meios em desacôrdo absoluto com as mais elementares noções da anatomia e da fisiologia. De todos os autores que consultamos, não há nenhum que não veja no "encastelamento" senão um processo atrofico. Neste ponto autores franceses, ingleses, alemães, italianos e americanos concordam sem a menor discrepância. Para Bournay e Sendrail "l'encastelure est une affection propre aux solipèdes caractérisée par le rétrécissement général ou partiel du sabot et l'atrophie des parties vives du pied". Todas as definições, aliás, são tão lacônicas quanto francas e apresentam a doença como um estreitamento mais ou menos extenso do pé no sentido transversal.

Fogliata que pensou, no fim do século passado, em fazer, com Chénier triunfar as idéias de Lafosse, é um pouco mais explícito. Escreve êle: "O encastelamento" é o grau patológico extremo do defeito do pé estreito. O estreitamento se nota a começar da metade posterior dos quartos e se continua atrás deles. E', portanto, na metade posterior do pé que se observa especial estado de atrofia considerável, sobretudo, nos órgãos que em fisiologia chamamos de diastólico, isto é, a ranilha e o coxim plantar. O distinto colega francês, G. Chénier, queria, por esta razão, substituir o nome de "encastelamento" pelo de atrofia do coxim plantar.

(*) Continuação. *Rev. Fac. Med. Vet.*, São Paulo, 5 (2): 239-304, 1954.

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

admitindo que a causa exclusiva do estreitamento do pé não fôsse senão a ação insuficiente do coxim plantar e sua atrofia.

Porém, o “encastelamento” não oferece somente fenômenos de hiponutrição e de diminuição de volume dos órgãos construtivos do pé. Ele se acompanha sempre de hipertrofia e aumento da densidade da segunda falange e do pequeno sesamoideo. A terceira falange, diminui de volume, sofre freqüentemente de aumento de densidade e, mesmo, de peso total. Nos casos leves, há crescimento mais rápido da muralha na sua totalidade. Na enfermidade mais grave, a parede, na pinça, se torna mais fina, o crescimento é mais lento; ao contrário, nos quartos e nos talões, a mesma parede cresce mais depressa que uma muralha normal e fica mais espessa. Essa espessura pode ser àquela observada no casco sã, se o animal apresentar “encastelamento” unipodal. Portanto, a atrofia que tão fortemente impressiona a todos os podologistas é só parcial e, simultaneamente, há sempre nutrição mais ativa nas partes posteriores da “cutidura”. O “encastelamento” não é, portanto, uma forma de atrofia como proclamam todos os autores, nem o resultado de processo atrófico qualquer. Para designá-lo momentaneamente, à vista dos sintomas, podemos dizer que é uma enfermidade do pé caracterizada pelo desequilíbrio da nutrição dos diversos órgãos, dos quais, alguns se atrofiam enquanto outros se hipertrofiam.

Freqüentemente, os cavalos encastelados dos dois membros anteriores têm andar especial, chamado das paletas cavilhadas. Parece que as paletas perderam todo o movimento próprio: são como pregadas ao tórax. O animal dá passos pequenos, dobra pouco os joelhos e toca o solo primeiro pela ponta dos cascos; suas ferraduras se desgastam sobretudo na pinça. A pinça do casco deveria, portanto, ser beneficiada por êsse aumento de função, mas, ao contrário, é ela que se atrofia, crescendo mais vagorosamente e diminuindo de espessura. Os quartos, os talões e a parte posterior das barras, cujo trabalho é menor, crescem mais depressa e se tornam mais espessos.

O desenvolvimento proporcional das diversas partes da muralha não tem, portanto, nenhuma relação com a importância das funções.

E como estabelecer essa relação entre o trofismo da muralha e uma suposta função reguladora do coxim plantar e da ranilha? No empenho de fazer triunfar as idéias de Lafosse, Fogliata divide os órgãos posteriores do pé em sistólicos e diastólicos. Os pri-

meiros são os quartos, os talões, as barras e as fibro-cartilagens que, afastadas da sua posição durante o apóio, voltam à situação anterior quando o pé está suspenso, comprimindo, dessa maneira, o coxim plantar e a ranilha. Estes últimos afastam os primeiros quando comprimidos pelo apóio e são, portanto, chamados de diastólicos. O jôgo alternativo d'esses órgãos constituiria, portanto, uma sucessão de sístoles e diástoles, dando, como resultado, uma boa nutrição do pé. Bouley deu, mesmo, acolhida favorável a essa idéia. E' evidente que, se tal função existisse, os órgãos antagonicos seriam solidários no seu desenvolvimento. O coxim plantar e a ranilha não poderiam se dilatar sem submeter a cada passo, os órgãos que os cercam, a movimento igual, seguido de contração correspondente favorável ao seu desenvolvimento. Pela mesma razão, a atrofia dos órgãos diastólicos, acarretando diminuição ou mesmo supressão da função produziria a atrofia dos órgãos chamados sistólicos. E' exatamente o contrário que se observa. No que respeita ao casco encastelado, as alterações de nutrição das diversas partes não correspondem de nenhuma maneira à distribuição das funções, nem a qualquer ação mecânica do coxim plantar e da ranilha.

As idéias aceitas até hoje apresentam o "encastelamento" como resultado da diminuição da ação dos fatores funcionais e da atrofia conseqüente pura e simples, do pé, na sua totalidade. Esse ponto de vista é minuciosamente exposto por Bournay e Sendrail na "Chirurgie du Pied": "Toute affection, douloureuse ou non, et quel que soit son siège, si elle supprime ou diminue l'appui d'un membre pendant un assez long temps, est une cause d'encastelure pour le sabot correspondant. L'encastelure unipodale, en particulier, est le plus souvent secondaire. La lésion primitive causale est, soit une périostose, une arthrite, une synovite, une ankylose, une ténosite, une paralysie, etc. siégeant en un point quelconque du membre; soit une affection douloureuse du pied lui-même: bleime, seime, kérahyllocèle, clou de rue ancien, maladie naviculaire, etc. cette dernière, surtout, mérite une mention spéciale, car l'encastelure en est la conséquence fatale; les deux maladies ont des liens de causalité très étroits.

Ces lésions douloureuses peuvent avoir seulement pour résultat de changer seulement l'appui du membre et d'accumuler la charge sur les parties antérieures du pied. Dans les deux cas, leurs effets sont toujours la suppression ou la diminution des

pressions supportées par le coussinet plantaire; l'atrophie de cet organe en est la conséquence fatale.

L'encastelure secondaire par causes indirectes ne saurait se produire par un autre mécanisme.

Dans l'encastelure primitive elle-même, le rétrécissement, une fois constitué, s'accompagne presque toujours de douleur.

Celle-ci devenant cause à son tour, on comprend l'accentuation rapide de la déformation et la tendance presque constante de la maladie vers l'aggravation.

L'inaction prolongée du pied a un retentissement sur tous les organes qui composent cet appareil, de sorte que, si l'atrophie du coussinet plantaire paraît être la première en date et si ses effets immédiats sont les plus apparents, elle n'est pas exclusive.

L'encastelure, caractérisée extérieurement par un rétrécissement du sabot, est en réalité la conséquence d'une **atrophie générale du pied**.

L'un de nous a eu l'occasion d'observer un cas qui a toute la valeur d'une expérience la plus rigoureuse pour la détermination de la pathogénie de l'encastelure secondaire. Un pur sang arabe de deux ans fut atteint d'une paralysie radiale à la suite d'une chute en prairie. De ce moment, l'animal, énergique et léger, n'appuya plus sur son membre malade. Le pied fut immédiatement déferré et maintenu très soigneusement enveloppé avec des cataplasmes ou des compresses pendant deux mois; durant tout ce temps, la corne fut humide, ramollie et pas un seul instant exposée à se dessécher. Très rapidement, cependant, le sabot se resserra et l'encastelure atteignit un tel degré que le diamètre du pied n'était guère supérieur à celui du paturon. Ce sujet fut sacrifié au bout du troisième mois, tout espoir de restauration organique ou fonctionnelle ayant disparu".

O caso citado por êsses dois ilustres mestres foi observado por quase todos aquêles que praticam a cirurgia do pé. Lembramos, a respeito, a insistência de certos profissionais em assinalar a forte hipertrofia da segunda falange no caso de "estrepada". Para dar todo o relêvo ao caso que lembramos mais adiante, apresentamos, na fig. 56, a fotografia de um cavalo que tratamos durante alguns dias. E' a de um puro sangue, chamado Roseberry, perfeito, de aprumos e com os dois cascos anteriores bem iguais até o dia em que, no exercício, sofreu arrancamento dos dois grandes sesamoideos da mão esquerda. Êsse acidente não é raro nos prados de corrida. Neste caso, aplicamos ao membro ferido um

penso de algodão molhado e fortemente exprimido recoberto por uma liga forte e apertada. O aparelho adquire rigidez relativa que permite ao animal tomar rapidamente apóio bastante firme com o membro enfêrmo. Depois de dez dias, o penso é renovado. Passado êsse prazo, Roseberry andava já de maneira satisfatória, mas, como tínhamos declarado de maneira categórica que o cavalo nunca mais poderia correr, êle nos foi tirado e seu tratamento foi confiado a outro profissional. Vimo-lo outra vez, cinco meses depois. Apoiava furtivamente pela pinça do membro anterior esquerdo. O casco estava fortemente encastelado, mais alto que o direito, a primeira e a segunda falanges mostrando forte hipertrofia. O bolete e a região da canela estavam aumentados, de volume, mas isso era resultado direto da lesão inicial situada na articulação metacarpo-falangiana. A figura 56 revela, no caso de Rosberry, semelhança perfeita com o do cavalo árabe lembrado acima.

Dois pormenores tornam preciosa a apresentação do caso do puro sangue árabe. E' o cuidado do autor em afastar a dessecação do casco suposta como causa de "encastelamento" e a rapidez surpreendente da evolução da moléstia. Êste último ponto será explicado mais adiante.

Mas a interpretação da patogenia do caso levado à altura de experiência é completamente errada. Vamos julgá-la pelo confronto com outro caso, que pode ser considerado como verdadeira contra experiência.

Em janeiro de 1943, foi-nos apresentado um cavalo puro sangue chamado Cauto, portador de bleima supurada no talão externo do casco anterior esquerdo. O animal sofria bastante desde alguns dias: o edema subia até perto do joelho e o animal demonstrava grande hesitação ao tocar o solo com o membro enfêrmo. Fizemos aplicar cataplasmas de farinha de linhaça para amolecer o casco e, antes do fim do segundo dia, o pus surgia, não nos talões, mas na corôa, no nível do mamilo externo. Decidimos, imediatamente, descobrir completamente todo o tecido afetado e fizemos a ablação do mamilo, do quarto, do talão da barra externa e de quase tôda a metade correspondente da sola. Em vez de praticar lavagens antisséticas, método que abandonamos por razões que serão explicadas mais adiante, fizemos curetagem enérgica da "cutidura" e do tecido aveludado descoberto, isto é, da membrana queratôgena de metade da sola e de mais de um têtço da muralha. Passamos igualmente a cureta no canal fistuloso da membrana

podofilosa. Recobrimos a ferida com ácido bórico em pó e um penso sêco que foi renovado com intervalos de três e, depois de oito dias. O animal sofreu bastante, apoiando timidamente sôbre o pé operado durante algumas semanas e recomeçou a ser treinado depois de mais de três meses. Desde então, nunca mancou e ganhou diversas corridas. Quando se recomeçou o trabalho na pista, o pé que tinha sido tratado tinha forma perfeita, era bem arredondado e hipertrofiado. Fotografamos e medimos o mesmo catorze meses depois da operação, em março de 1944 e, para comparação, tomamos as mesmas medidas do casco anterior direito, que se encontram no quadro abaixo.

PE' DIREITO NÃO OPERADO		PE' ESQUERDO OPERADO	
Região	Medida (mm)	Região	Medida (mm)
Largura na borda superior dos quartos	98	Largura na borda superior dos quartos	102
Largura, em baixo, dos quartos	131	Largura, em baixo, dos quartos	140
Largura, em cima, dos talões	48	Largura, em cima, dos talões	55

O cavalo operado ficou, portanto, em imobilidade quase completa durante perto de dois meses. O pé operado se hipertrofiou e o coxim plantar se desenvolveu. Tomamos do bípode anterior de Cauto duas fotografias: uma, obliquamente, do lado direito (fig. 57 a) e outra, obliquamente, do lado esquerdo (fig. 57 b). Pela comparação, o pé esquerdo aparece mais desenvolvido. A "cutidura" do lado externo descreve uma curva com convexidade para cima, mais forte na altura do mamilo, como resultado da excitação provocada pela curetagem seguida de crescimento mais ativo da muralha nesta região. Mas basta observar as figuras 57 a e 57 b para se ver que os círculos de nutrição permanecem perfeitamente paralelos à borda superior do casco.

A conclusão que se deve tirar dessa dupla experiência é a seguinte:

1) a supressão ou a forte diminuição da função do pé acarreta o "encastelamento". Este não é a atrofia geral do pé, como

resultado direto dessa origem, mas o desequilíbrio da nutrição, como provam as lesões;

2) no caso de supressão ou de forte diminuição da função do pé, a excitação suficiente da membrana queratogena mantém o equilíbrio da nutrição e melhora a mesma no órgão inteiro.

A excitação funcional produzida pela pressão do casco sobre a membrana queratogena e a excitação direta da curetagem da mesma membrana tem efeito igual, único: vaso-dilatação do sistema circulatório do órgão. Se a excitação cirúrgica direta produz o mesmo efeito quando aplicada somente a parte do pé, é porque age, não por sua distribuição, que poderia corresponder à da função suprimida, mas pela quantidade de sangue mantida em circulação na membrana queratogena.

O “encastelamento” não é, portanto, perturbação trófica devida à alteração da função de qualquer parte do pé, nem à diminuição da ação do coxim plantar nem à supressão total ou parcial das funções do pé no seu conjunto.

É uma perturbação do trofismo do pé caracterizada sobretudo pelo estreitamento transversal do mesmo, devido à insuficiência da circulação sanguínea na membrana queratogena.

Essa insuficiência junta à do coxim plantar, produzida também pelo débito insuficiente da artéria dita do coxim, tem como resultado mecânico o aumento da pressão na alça plantar.

Capítulo II

ETIOLOGIA DO “ENCASTELAMENTO”

A causa essencial do encastelamento é a insuficiência da circulação sanguínea na membrana queratogena. Essa insuficiência é resultado da ação de diversos fatores: 1.º) a capacidade da rede vascular é anormalmente reduzida; é o fator anatômico; 2.º) a excitação vaso-motora, que mantém essa capacidade em nível normal está diminuída ou mesmo não existe mais; é o fator fisiológico; 3.º) os fatores anatômico e fisiológico são associados.

CAUSAS ANATÔMICAS DO “ENCASTELAMENTO”

Raça — As raças de pele fina dão o maior contingente de encastelamentos: árabes, barbas, puro-sangue e os mestiços imediatos. Nos prados de corrida, a proporção dos cavalos atacados de

uma ou de duas mãos é grande, enquanto se encontra raramente um encastelado entre os cavalos de tiro. A membrana queratogena é a continuação da pele transformada para produzir a matéria córnea; sua espessura é, portanto, proporcional à da pele. Nas raças orientais e finas, não só a “cutidura” como também o tecido aveludado solar são menos espessos e têm, portanto, uma rêde arterial de menor desenvolvimento.

Espécie — As espécies de pele sêca e pouco vascularizada, ainda que espessa, têm membrana queratogena provida de rêde vascular menos desenvolvida. Neste caso estão o jumento e seus híbridos, o muar e o bardot.

Hereditariedade — Como tôda particularidade anatômica, o desenvolvimento insuficiente da “cutidura” do tecido aveludado da sola e da rêde arterial pode ser hereditário. Pela observação verificamos que êste caráter é tanto mais transmissível quanto mais restrito e localizado. Certos garanhões encastelados de uma mão reproduzem a mesma anomalia com persistência temível e sempre na mesma mão. O “semi-encastelamento” é particularmente tenaz na descendência de certas éguas.

De tôdas as artérias da membrana queratogena, quais são as mais diretamente responsáveis pelo “encastelamento”? Não há dúvida nenhuma quanto à ação da rêde da “cutidura”, manifestamente mais fina que a mesma dos pés normais. Essa diferença aparece claramente na figura 58, que representa as duas mãos de um cavalo encastelado de um lado. A rêde arterial solar, à qual não se pode atribuir diferença de extensão pelo menos no início, está também com capacidade deficiente. Examinando a figura 58, vê-se que a sola da mão direita encastelada apresenta pequenas fendas em maior número e é mais escamosa que a da mão esquerda, o que revela matéria córnea mais sêca e mais quebradiça, isto é, assentada sôbre base de nutrição mais fraca. O verdadeiro defeito da membrana queratogena que gera o “encastelamento” é, portanto, a falta de desenvolvimento da rêde e do calibre dos vasos.

Enfim, no meio “encastelamento” com elevação de um dos talões, quase sempre o interno, há forte atrofia da rêde arterial da “cutidura” ao nível do talão mais alto. Neste lugar a muralha é, aliás, mais fina. Se, por outro lado, o coxim plantar é atrofiado na mesma região, é porque a artéria do coxim plantar correspondente é atrofiada em tôda a sua extensão.

CAUSAS FISIOLÓGICAS DO “ENCASTELAMENTO”

As causas fisiológicas do encastelamento são aquelas que, pelo jôgo de reflexo vaso motor, na rêde arterial da membrana queratôgena, diminuem a capacidade normal.

A inação prolongada — Foi assinalada há muito tempo. Turner insistiu muito nela. E', porém, causa de pouca eficiência. O cavalo, mesmo durante o descanso, não pode fugir ao apôio sôbre os membros e a certos movimentos de mudança de posição. Sendo único, êsse fator é inoperante. Para desencadear o “encastelamento”, precisa estar associado à forte predisposição anatômica.

Collin viu um cavalo ficar amarrado na cocheira desde o nascimento até a idade de seis anos e não se “encastelar”.

Falta de apôio mais ou menos completa do pé — Êste é o fator de ação violenta e decisiva. Vai até suprimir o reflexo vaso-motor no pé pela cessação da excitação funcional e da excitação externa. De um pé que se conservou são apesar da ferradura e absolutamente igual ao homólogo do lado oposto, surgiu, em três meses, um encastelamento de grau extremo.

E' o que os podologistas têm chamado de “encastelamento” secundário. Essa denominação não tem mais razão de ser.

O “encastelamento” por falta de apôio é tanto mais rápido e forte quanto maior a inatividade do membro. A pressão na alça plantar é tanto mais elevada quanto mais reduzido o débito da artéria principal do membro, portanto, quanto mais são suprimidas as contrações musculares. Assim se explica o “encastelamento” rápido e violento do puro-sangue árabe, citado por Bournay e Sendrail e o caso de Roseberry que lembramos.

Pela revisão dos casos que observamos em nossa clínica, chegamos a determinar a verdadeira etiologia do “encastelamento” unipodal por falta de apôio. Tivemos de cuidar, até o restabelecimento relativo, de cinco animais que sofriam de arrancamento dos dois grandes sesamóides. O tratamento, igual para todos, consistiu na aplicação de bandagem realizada da seguinte maneira: imediatamente após o acidente, algodão hidrófilo em fôlhas é posto na água e expremido fortemente por torsão e, depois, aplicado no membro enfêrmo desde o casco até em baixo do joelho, sob duas ou três ligas de cambraia forte bem apertadas. O penso constitui, dêste modo, uma bandagem semi-rígida que se amolda perfeitamente sôbre o membro e permite rapidamente um certo apôio e

um pouco de marcha na cocheira. O animal fica em liberdade no "box". O caso é vigiado para se observar que a circulação permaneça boa. O membro, na região acima do penso, submetido todo dia a massagens. Depois de dez dias, o penso é trocado. O animal se move e, geralmente, pode ser desembaraçado do penso após três ou quatro semanas. De todos os animais assim tratados, nenhum ficou encastelado. Roseberry fez exceção porque foi privado da ajuda que lhe tornaria possíveis o apôio e a marcha. O "encastelamento" não depende, portanto, da dor, mas da falta de função do pé.

O caso de Cauto, exposto com todos os pormenores, comprova que se pode conservar o perfeito equilíbrio da nutrição de um pé subtraído ao apôio e, portanto, a tóda e qualquer excitação vaso-motora funcional quando se excita mecânicamente certa parte da membrana queratógena.

O "aguamento" é, por si mesmo, uma forma superaguda e violenta de "encastelamento" produzida pela diminuição repentina do débito da rêde arterial queratógena.

A ferradura — Não se trata particularmente aqui da ferradura espessa e com saltos altos, considerada responsável por tódas as atrofias. Qualquer ferradura diminui de modo permanente, tanto na estação como a marcha, a capacidade normal da rêde arterial "cutidural" e sclar. A ferradura interposta entre a muralha e o solo suprime a excitação direta para a "cutidura". Suprime-a, mesmo, para a sola em terreno duro e a diminui em terreno mole. E a mesma coisa para a ranilha, se esta não se apóia sôbre o solo. Quanto ao coxim plantar, cuja fisiologia analisamos em linhas anteriores, êle tem nutrição independente do trabalho ou do repouso, mas regulada pelo fato de tomar ou não tomar contacto com o solo. A ferradura intervém, portanto, para lhe diminuir a atividade trófica.

Quando o animal está na cocheira, a face plantar inteira está sem contacto com o solo se êste é duro; a pressão de uma cama de palha sêca e limpa é quase nula. Ela só toma alguma importância se a cama fôr úmida e muito pisoteada. Como se vê, desde a aplicação até a retirada, a melhor das ferraduras reduz a dilatação vaso-motora em tóda a membrana queratógena.

ASSOCIAÇÃO DA CAUSAS ANATÔMICAS E FISIOLÓGICAS

Há somente três causas capazes de produzir o “encastelamento” por sua ação exclusiva:

1.º) a insuficiência congênita bastante forte da rede arterial da membrana queratogênica; 2.º) a falta de apoio do casco; 3.º) o “aguamento”.

Tôdas as outras se tornam eficientes pela associação de mais um fator. Tal é a grande redução da rede arterial do tecido queratogênico; o outro fator pode ser a inatividade, geralmente é a ferradura.

Os cavalos orientais e da África do Norte são anatômicamente predispostos.

Ao dizer de Vallon, antigo veterinário do haras de Mostaganem, mais tarde encarregado de um curso em Saumur, o cavalo algeriano, como o marroquino, o tunisiano e mesmo o do Sahara, tem pé admirável, **enquanto não tenha sido ferrado**. O mesmo veterinário fez observação idêntica sobre os cavalos orientais durante uma viagem à Ásia em 1854. Conhecemos um puro sangue árabe que, por capricho do proprietário, não foi ferrado, apesar de usá-lo em passeios sobre estradas duras. Os cascos do animal se desenvolveram fortemente e adquiriram muralha mais espessa que a mesma de todos os congêneres ferrados.

Enquanto os cavalos árabes e barbas correm sobre a areia do deserto ou a grama dos oasis, os cascos permanecem bons. Desde que são introduzidos na Europa, trabalham em estradas duras, recebem na cocheira cama seca e limpa, mas as más consequências da ferradura se agravam pelo fato da ferradura diminuir o contato com o solo. Tal é a causa de maior frequência do “encastelamento” que foi chamado até de “**moléstia de emigração**”.

Os cavalos de tiro pesado são raramente atingidos e isto por causa do grande desenvolvimento da “cutidura” e da espessura do tecido aveludado solar. Para eles, a organização anatômica compensa largamente a falta de excitação fisiológica devida à espessura das ferraduras.

Capítulo III

PATOLOGIA E LESÕES DO ENCASTELAMENTO

Para bem demonstrar o erro da podologia, que durou até agora, a respeito do encastelamento, reproduzimos essa admirável pá-

gina do "Dictionnaire Vétérinaire" de Bouley: "La modification morbide principale qu'éprouvent les tissus incarcérés, de longue date, dans des sabots trop étroits, c'est l'atrophie: fait général, du reste, qui se produit dans toutes les régions de l'organisme où se font sentir des influences analogues. Partout où les tissus subissent des pressions continues, il est d'observation qu'ils se réduisent graduellement à un volume moindre et qu'ils se proportionnent ainsi dans leurs dimensions à la capacité diminuée de l'espace qu'il leur est permis d'occuper. Mais cette réduction ne s'opère pas sans des modifications profondes de leur propre texture. Par cela même que les échanges moléculaires ne peuvent plus s'exécuter en eux comme dans l'état normal, ils changent d'aspect, de composition et de propriétés: leur couleur physiologique s'efface; ils deviennent plus denses et plus compacts et ne sont plus susceptibles de remplir dans la même mesure leurs fonctions physiologiques. Ainsi en est-il des tissus intra-cornés dans les pieds encastelés.

La phalange unguéale, comprimée entre les deux côtés du sabot retractoré, se déforme graduellement, en cédant sous cette étreinte. Elle perd sa figure circulaire et affecte celle d'un ovale allongé, comme le sabot lui-même sur lequel elle a dû forcément se mouler. Ses faces latérales, au lieu d'être obliques de haut en bas et de dedans en dehors, deviennent perpendiculaires. En même temps, sa structure s'est modifiée, sa substance est devenue plus compacte; on ne remarque plus sur sa face antérieure ces fines nervures si délicatement sculptées et ces ouvertures vasculaires, en nombre infini, qui lui donnent un aspect criblé si remarquable. Les plus petites et les plus nombreuses de ces ouvertures se sont oblitérées, à mesure que l'os refoulé sur lui-même s'est davantage condensé; mais, par contre, les plus grandes se sont élargies considérablement parce que, sans doute, le courant sanguin est devenu plus actif dans les plus grosses divisions artérielles, lorsque les canalicules qui donnaient passage aux plus petites se sont trouvés obstrués.

Ce travail d'oblitération est remarquable surtout au niveau des éminences patilobes, sur lesquelles l'action compressive du sabot s'est fait davantage sentir en raison de leur situation latérale. Ces éminences sont comme écrasées et les lamelles imbriquées qui les constituent, affaissées les unes sur les autres presque jusqu'au contact, n'interceptent plus entre elles que d'étroites

ouvertures, au lieu des vastes aréoles qu'elles circonscrivent normalement.

Les effets de la compression du sabot sur la partie centrale de l'appareil fibreux complémentaire de la troisième phalange se traduisent aussi par une réduction de volume et une condensation de la substance. Le coussinet plantaire est tellement refoulé sur lui-même qu'on a peine à y distinguer la disposition stratifiée de ses couches fibreuses blanches et la présence dans leurs interstices de la substance fibreuse jaune interposée. Il ne forme presque plus qu'un tout homogène de couleur blanche, de consistance résistante et d'aspect lardacé sur sa coupe.

Les bulbes renflés qui le dominent sont, de même, considérablement diminués de volume et présentent, sur leur coupe, une couleur blanche uniforme. Leur tissu décoloré n'a plus son élasticité caractéristique; ses deux substances composantes sont confondues en une seule, d'apparence fibreuse blanche, d'une grande ténacité, et qui crie, sous le tranchant du scalpel, comme le fait le tissu cellulaire induré.

La condensation de la troisième phalange et l'oblitération, dans la trame, d'une partie des canalicules, en nombre infini, dont les ouvertures criblent sa surface extérieure, impliquent nécessairement la disparition d'une multitude de petits vaisseaux qui après avoir traversé l'os, vont se diviser dans la membrane kératogène qui lui sert d'enveloppe. Mais, malgré cette modification considérable dans la disposition de l'appareil artériel de la région digitale, la circulation reste encore assez active dans la membrane kératogène, car, ainsi que nous l'avons vu plus haut, les grosses divisions artérielles qui émergent des grands trous dont l'os est traversé, notamment près de son bord plantaire, suppléent par leur calibre augmenté aux petits vaisseaux qui font actuellement défaut. Toutefois, et malgré cela, les tissus tégumentaires sous-cornés ne conservant intégralement ni leurs caractères, ni leurs propriétés, physiologiques, car si les troncs des artères principales qui sont destinées à leur fournir les éléments de leur vitalité, demeurent à l'abri de la compression, dans la trame résistante de l'os qui les supporte, leurs divisions la subissent, une fois qu'elles sont ramifiées dans les membranes enveloppantes, et, sous son influence, les mouvements nutritifs y sont empêchés dans le tissu podophylleux, notamment sur les parties latérales de la phalange, pour que, lui même, à la longue, finisse par s'atrophier. Dans cet état, il est plus pâle et plus mince que dans

l'état normal, ses lames sont moins saillantes et ses cannelures moins profondes, et, cependant, chose singulière, ses adhérences sont plus intimes avec l'appareil kéraphylleux, à tel point que, si l'on veut opérer sur le vif une avulsion du lambeau corné, sur l'un et sur l'autre quartier, souvent, on arrache le podophylle de l'os plutôt que de le désunir de la corne à laquelle il est engrené".

Isto foi escrito em 1859. Mostra a influência das idéias de Bracy-Clark, para quem a ferradura constituía um círculo de ferro que obrigava o casco a se contrair. Coleman, seu discípulo, escreve uma mesma coisa. Bouley vê, portanto, um osso fortemente "condensado", cuja massa ficou mais compacta e a isso chama atrofia porque o volume diminuiu. Há mesmo um pormenor que vamos acrescentar e que tem grande importância: a densidade do osso não só aumenta, mas o peso total muito raramente diminui de quantidade ínfima, muito mais freqüentemente aumenta ou pelo menos, se conserva igual. Não há, portanto, atrofia, mas sim hipertrofia. Realmente, é para se estranhar que a história de uma moléstia que ficou tão empírica tenha uma base tão falha de observação.

A escola que nasceu depois sob a impulsão de Chénier e Fogliata nada mudou desse estado de idéias. Este último autor diz, mesmo, na sua "Ippopodologia" agravando essa primeira inexatidão: "A terceira falange está completamente atrofiada, sofre na forma modificações que vimos no casco ao qual forma verdadeiro núcleo. O casco sofre osteíte rarefasciente. Tal é a alteração a mais evidente como resultado das distensões sofridas pela membrana queratogena unida intimamente ao osso. É a verdadeira e genuína atrofia com perda de substância, etc."

Mais perto de nós, Bournay e Sendrail fizeram quadro mais explícito e aceito por todos, a ponto de parecer definitivo. Eles se expressam assim: "Les lésions de l'encastelure sont de deux ordres: **lésions d'atrophie** sur tous les organes constituants du pied et **lésions inflammatoires** sur quelques uns d'entre eux; ces dernières d'ordre traumatique, résultant des mauvaises répartitions des pressions de l'appui et des compressions qui se produisent sur certains points.

Nous avons déjà indiqué les altérations de la corne.

Le bourrelet est moins épais, son profil est plus aplati, ses papilles sont plus courtes; il présente souvent des lésions inflammatoires légères, car il subit une certaine compression de la muraille rétrécie et surchargée. Ce sont ces modifications de forme et

de texture du bourrelet qui commandent celles constatées sur la paroi dans son épaisseur et sa qualité.

Le tissu feuilleté est aussi plus mince, plus pâle, moins vasculaire, ses feuillets sont moins larges. A ces lésions atrophiques, se joignent presque toujours, surtout en regard des quartiers, des altérations traumatiques. L'atrophie du coussinet plantaire se produisant plus vite que celle de l'os et la paroi se rétrécissant en arrière, le podophylle est comprimé contre les extrémités de la phalange. Mais ce sont surtout des lésions de distension que l'on observe, c'est-à-dire des déchirures du sommet des lames podophylleuses, de petits raptus hémorragiques à la surface et dans l'épaisseur de la membrane tégumentaire et, sous le microscope, des lacunes remplies de globules sanguins crénelés, enfin, en quelques points limités, une légère prolifération des éléments cellulaires. Ces lésions, très discrètes le plus souvent, peuvent, d'autres fois, représenter une véritable bleime et rappeler même les altérations d'une véritable fourbure locale: elles sont la conséquence de l'exagération de l'appui sur la paroi et du surmenage de la membrane podophylleuse.

Le tissu velouté présente des altérations de même ordre, dans le fond des lacunes, il est souvent le siège d'une inflammation exsudative ou suppurative (échauffement de la fourchette).

Le coussinet plantaire présente au maximum les lésions d'atrophie. Sa structure stratifiée et aréolaire est beaucoup moins apparente, sa souplesse est diminuée. Il est plus dense, plus homogène, plus blanc, d'aspect lardacé sur sa coupe. Le tissu élastique a diminué au profit du tissu fibreux.

La troisième phalange elle-même n'échappe pas au processus atrophique. Elle présente des déformations en rapport avec le degré et le siège de l'encastelure. Elle est généralement aplatie d'un côté à l'autre, ses faces latérales se rapprochent de la verticale, elle perd sa forme circulaire et affecte celle d'un ovale allongé; les apophyses rétroscapulaires sont refoulées de dehors en dedans; sa face inférieure est excavée. Ces changements existent à un degré différent sur l'un ou l'autre côté, s'il s'agit d'encastelure unilatérale. L'os peut être seulement creusé sur le côté d'un sillon plus ou moins large, plus ou moins profond (encastelure du quartier).

Dans tous les cas, la troisième phalange présente, sur sa face externe et surtout en regard des points sur lesquels porte la déformation, des lésions évidentes d'une ostéite raréfiante.

Celle-ci est pour nous, dans la majorité des cas tout au moins, la conséquence de l'encastelure; elle est le résultat des distensions subies par la membrane tégumentaire, si intimement unie à l'os, et de la compression par la paroi à laquelle l'atrophie du coussinet plantaire imprime un mouvement de retrait rapide.

Les déformations subies par la phalange dépendent de son atrophie propre, de son adaptation à la capacité réduite du sabot et de la perte de substance par la raréfaction inflammatoire.

On peut trouver enfin d'autres altérations contingentes sur les autres organes du pied; ossification des fibro-cartilagens, ténosynovite sésamoidienne, etc., et, plus généralement, toutes celles des complications signalées".

As lesões do casco que Bournay e Cendrail descrevem em outro lugar perfazem perfeitamente o quadro conhecido da podologia clássica: diminuição dos diâmetros transversais com linhas laterais mais retas, cutidura mais horizontal, talões apertados e mais altos, ranilha fortemente atrofiada, lacunas mais profundas com exsudato fétido; enfim, em todo lugar, o casco mais fino que normalmente.

Vamos ver mais adiante que este último ponto merecia observação mais precisa ou, melhor, mais exata.

As diversas teorias aventadas até hoje sobre o "encastelamento", apesar das divergências aparentes, têm, todas, ponto comum que as condena.

Durante muito tempo, admitiu-se a presença de uma força mecânica desenvolvida pela caixa córnea e capaz de produzir as lesões observadas sobre todos os órgãos contidos no seu interior. De onde vinha essa força? Para Bracy-Clark, a ferradura realiza verdadeira cêrca fixa e inflexível que se opõe aos movimentos das partes posteriores do casco. O pé, assim privado do movimento natural necessário à sua nutrição, se torna duro, resistente e, no fim tem o volume diminuído.

Para seu discípulo Coleman e para Rodet, o casco, que alarga sua base à medida que cresce, seria impedido pela ferradura de realizar essa expansão natural. Bouley inculpa a ajustura francesa exagerada e continuada até as esponjas o que obriga os talões e os quartos a escorregar de fora para dentro (a ajustura é o plano inclinado de fora para dentro dado à face superior da ferradura; a ajustura francesa vai da borda externa até a borda interna). O mesmo autor vê, aliás, no processo encastelador a transformação do pé pela compressão exclusiva do casco. Para

êle, o agente principal que desperta êsse esforço mecânico do casco é, sobretudo, a dessecação. “C'est le fluide séreux que la corne puise continuellement dans les tissus vifs, qui contrabalance pendant la vie, la tendance du sabot à opérer sur lui-même un mouvement de retrait, et le maintient dans les dimensions voulues pour qu'il reste exactement adapté au volume des parties qu'il renferme. Tant que l'équilibre est conservé entre le déperdition de ce fluide par son évaporation dans l'atmosphère et son renouvellement par la perspiration de la membrane kératogène, le sabot conserve sa forme physiologique et l'animal reste exempt de souffrances; mais si cet équilibre vient à être rompu par l'excès de la déperdition, alors, la condition est donnée pour que le sabot se rétrécisse et que les parties intérieures subissent des pressions douloureuses” (Dictionnaire vétérinaire).

Naquele tempo, ninguém pensava em outra coisa senão num estreitamento simples do casco com tôdas as suas conseqüências sôbre os órgãos nêle contidos. Delpérier atribui o “encastelamento” à dessecação do casco de origem interior. A limitação do apôio à borda inferior da parede produziria a “surmenagem” do podofilo, uma congestão dêsse tecido que acarretaria calor mais elevado à matéria córnea e sua subsequente retração.

Lafosse, professor da Escola de Toulouse vê também sômente a dessecação da caixa córnea, mas por falta de absorção da umidade trazida por via externa. Para êle, a ferradura afastando o pé do solo impede a ranilha de sugar o líquido necessário. A natureza da alimentação poderia transformar o estado hidrométrico do casco pela proporção maior de água que os alimentos fornecem ao sangue e, conseqüentemente, à matéria córnea; a alimentação verde, na cocheira, seria capaz de aliviar os cavalos encastelados e, às vêzes de curá-los. A abundância menor de linfa nos animais de sangue e nos muares seria a verdadeira explicação da predisposição dêsses animais ao “encastelamento” (Chirurgie du Pied).

Ressalta de tôdas essas opiniões que um pé se encastela porque o casco, dotado de uma força anormal, se contrai e aperta as partes vivas situadas em seu interior.

A terceira falange sofre duas transformações distintas: o aumento da densidade da substância com diminuição do diâmetro de certos dos seus canais e um movimento complexo de torsão das partes laterais, que acentua sua concavidade inferior, realizando a conversão dos ângulos laterais para o centro. A força mecânica capaz de produzir tais efeitos deveria ser superior à pressão de

centenas de quilos e nenhum cavalo resistiria a tal tortura! Mas o que é realmente estranho, para não dizer mais, todos os autores supra citados, com a escola que formaram, admitiram uma ação tão poderosa de corpo duro, o casco, sôbre outro corpo duro, a terceira falange, sem que os tecidos vivos que os separam em todos os pontos fôsem os primeiros a sofrer, isto é, sem que o tecido avulzado solar fôsse arrancado, a “cutidura” e a membrana podofílica esmagadas.

Surgiu, portanto, a teoria de Chénier cuja idéia aparece lançada ao mesmo tempo, na Itália, por Fogliata. Chénier emite a fórmula: “O encastramento procede de dentro para fora”. Ela é exposta por Bournay e Sendrail como segue: “Le sabot doit rester exactement adapté au volume des parties qu’il contient; il suit donc le coussinet plantaire dans son mouvement de retrait. Ce sont les parties les plus faibles et les moins soutenues qui se rétrécissent le plus vite.

La fourchette remonte, le pied se creuse (encastrure plantaire), les cartilages complémentaires se rapprochent de la ligne médiane entraînant avec eux le bord supérieur de la paroi (encastrure coronaire), le côté interne moins épais cède d’abord, le bord inférieur de la muraille se rétrécit à son tour, mais plus lentement, car il est soutenu par les apophyses rétrosciales.

Cependant, cette progression dans le resserrement de la boîte cornée comporte des variations: Assez souvent, dans le pied plat, l’atrophie porte d’abord exclusivement sur les bulbes du coussinet, le corps pyramidal restant volumineux et saillant (encastrure des talons). Si, au contraire, les bulbes conservent leurs dimensions et les talons leur écartement, ce sont les quartiers qui cèdent (encastrure des quartiers).

La paroi peut se contracter seulement par le bas (encastrure pariétale inférieure) si les cartilages complémentaires ossifiés n’obéissent pas à la traction interne; enfin, dans le cas où un seul de ces organes est envahi par l’ossification, le resserrement ne se produit que du côté opposé (encastrure unilatérale)”.

Tal é a idéia hoje aceita por todos e que se tornou a base da podologia. Não vale mais que a teoria exposta antes e merece as mesmas observações. Se deixarmos de ser cegos voluntários, devemos admitir este fato: se o pé encastrado fôr aparado com abaixamento dos talões de tal modo que a rasilha venha ao contacto do solo, quando tiver de ser outra vez ferrado, os talões serão de novo mais altos que os mesmos do homólogo normal e a rasilha, nova-

mente perde o contacto com o solo. Aliás, quando o “encastelamento” unipodal começa, prevemos um tratamento de longa duração e sabemos que a aplicação de ferradura igual no pé enfermo à do pé normal é completamente ineficiente para obter a correção necessária. Tiramos de lá a conclusão que o animal não se “encastela” porque a rasilha deixa de entrar em contacto com o solo mas bem que a rasilha perde esse contacto porque o animal se “encastela”.

Para aceitar a teoria de Chénier precisa-se esquecer as mais elementares noções de anatomia e de mecânica. O coxim plantar é coberto na face inferior pela membrana queratogena que produz a rasilha. Quando se atrofia, levanta, portanto, a rasilha. Pelos lados, serve de base às fibrocartilagens assentadas e fixadas na sua parte anterior sobre a terceira falange. Esse encolhimento do coxim tenderia, portanto, a aproximar da linha mediana longitudinal do pé as duas cartilagens complementares, as extremidades posteriores da “cutidura” e uma parte mínima da membrana podofilosa dos talões com a parte da muralha que recobre essa região. Como se pode admitir que a simples força de retração do coxim plantar aplicada a duas superfícies restritas possa vencer a resistência da sola e torcer as duas pontas da terceira falange e isso sem que as fibras do coxim sejam elas mesmas tensas e a membrana podofilosa esmagada? Basta aliás passar o dedo sobre a pele do coxim plantar para se convencer de sua moleza e, nunca, foi observado sinal algum de compressão da membrana podofilosa. Uma coisa é evidente: é impossível fazer a prova de uma ação mecânica exercida sobre a terceira falange para explicar sua alteração de forma e de estrutura no “encastelamento” como é, também, inútil trazer periodicamente a rasilha ao contacto do solo para lhe restituir o volume normal. Temos, portanto, de concluir que esses dois órgãos, falange e coxim, são, no decorrer desta moléstia, invadidos por um processo simultâneo no qual não existe relação alguma de causa e efeito.

Essa relação é também inexistente entre o trofismo da rasilha e o dos talões, isso em contrário é opinião de Fogliata. Eis, aliás, como se expressa esse autor: “O professor Brambilla, no livro diversas vezes citado e numa nota apresentada ao Instituto Lombardo de Ciências e Letras, em 1871 (Considerações a respeito dos meios de corrigir o “encastelamento” dos cavalos) expunha idéias próprias contradizendo substancialmente a opinião dominante só-

bre a gênese do “encastelamento” apresentando o estreitamento do pé como vindo de fora pelo efeito único da retração da muralha e considerando a atrofia do coxim plantar como consequência desse estreitamento.

Num dos meus artigos publicado contemporaneamente com o de Chénier, demonstrei mais amplamente o conceito muito justo do Prof. Brambilla e, hoje, sem contestação alguma, é aceita a teoria que dá como causa do “encastelamento” a ausência ou insuficiência de ação do coxim plantar e da ranilha córnea; se examinarmos a fisiologia do pé, acharemos demonstrada essa noção de que num corte transversal das partes posteriores do pé, se acham constituídos em cadeia, planos inclinados dos quais os mais centrais formados pelos ramos da ranilha e as barras, comprimidas de alto para baixo, transformam essa pressão em força centrífuga contra os planos mais externos. Estes, formados pelos talões da muralha, convertem, por sua direção concêntrica, em centrípetas as pressões que acabam de sofrer. Onde as pressões se exercem igualmente sobre o coxim, as barras e os talões, há equilíbrio e o pé, como consequência dos movimentos intrínsecos, não perde nada em sua forma ou proporções.

Se, ao contrário, a cadeia desses planos inclinados for interrompida, se a função de uma parte qualquer for suprimida ou menos ativa, já porque não vem suficientemente ao contacto do solo, já porque se alterou o jogo do eixo falangiano ou porque faltam as pressões, em todos esses casos, as partes posteriores do pé se alteram. Os antagonistas são os talões, força sistólica; contra a ranilha as barras e o coxim, força diastólica; se esta última diminui, a primeira aumenta relativa e absolutamente: relativamente porque o antagonista diminuindo, esta força se torna, ao contrário, mais poderosa; absolutamente porque quanto menor a pressão que suportam as barras, a ranilha e o coxim, tanto maior aquela que terão de suportar os talões. Pode-se, portanto, concluir que toda diminuição da pressão sobre as barras, a ranilha e coxim plantar constitui diminuição da função dessas partes e aumento da função dos talões terá como consequência natural e inevitável o estreitamento das partes posteriores.

Para nós ficará, portanto, fora de dúvida, que as causas do estreitamento do pé são todas aquelas que fazem agir menos o coxim, a ranilha e as barras e aquelas que fazem agir demais os talões. Tal é o processo pelo qual o pé chega a “encastelar” (Fogliata-Ippopodologia).

A mecânica e a física parecem ser completamente ignoradas em todos êsses cálculos. Nos movimentos intrínsecos do pé, a iniciativa da ação pertence ao coxim, à ranilha e as barras que abrem os talões; êstes se fecham logo depois com força exatamente igual. Há um princípio geral de física para expressar êsse equilíbrio: A reação é igual à ação. Se Fogliata invoca o antagonismo das forças que êle chama de diastólica e sistólica para explicar o grande desenvolvimento dos talões como consequência da atrofia do coxim, deve, em contrário, tirar a conclusão que a ação do coxim e das barras sendo suprimida em consequência de sua atrofia, a reação não se opera mais e os talões encarregados da mesma se atrofiam por sua vez.

Também não podemos admitir que, no “encastelamento”, os talões suportem carga absolutamente maior. Apesar de ter os talões bem mais altos, o encastelado apresenta desgaste maior na pinça. Por exemplo, um cavalo de corrida mostra pouco as anomalias do andar quando galopa. Se fôr mandado numa estação de repouso e trotar em estradas duras, imediatamente gasta fortemente as ferraduras na pinça. O encastelado sobrecarrega sobre a pinça e descarrega as partes posteriores. Não seria, portanto, lógico, pela teoria antes exposta que a pinça se alongue em prejuízo dos talões? E’ justamente o contrário que se dá.

E’ também errado afirmar que o “encastelamento” é resultado da diminuição da pressão sobre a ranilha e as barras e de sobrecarga correspondente nos talões. Quando, num pé normal, a ranilha alcança o solo, sofre com a ponta das barras, a pressão do pequeno sesamoide que balança empurrando o perforante. A pressão assim suportada, graças à elasticidade do coxim plantar e a mobilidade das barras, se transforma em força lateral dirigida contra as fibro-cartilagens e diretamente sobre as pontas da sola, que tendem a dilatar a muralha nos quartos. Quanto aos talões, a pressão que suportam útilmente para sua nutrição vem da descida do bordalete “cutidural” tanto mais excitado quanto maior a sua compressão na goteira. Essa descida do bordalete se dá só quando o coxim se deixa comprimir.

Ao contrário, no pé encastelado, a sola é mais côncava, as lacunas mais profundas, a ranilha menor e mais dura. Esta não se comprime nem desce sob a pressão do pequeno sesamoide; portanto, esta pressão se dá quase exclusivamente sobre as partes centrais sem se estender ao bordalete “cutidural” nos talões.

Vemos assim falhar tôdas as explicações tentadas para achar a patogenia do "encastelamento".

O estreitamento do casco por movimento intrínseco (Bracy, Bouley, etc.) é um contrasenso mecânico. O estreitamento do casco por atrofia do coxim plantar (Chénier, Fogliata) é um contrasenso anatômico e mecânico.

E' impossível estabelecer a concordância das anamalias tróficas do pé com os fatores funcionais, como pretendeu a podologia clássica: a pinça está sobrecarregada e se atrofia, a mesma coisa se dá para o coxim plantar, os talões suportam pressão menor e se hipertrofiam.

(Continua no próximo número)