

DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA E CLINICAS CIRÚRGICA E OBSTÉTRICA
Diretor: Prof. Dr. René Straunard

REVISÃO DA PODOLOGIA

(PODOLOGY'S REVISION)

RENÉ STRAUNARD

16 estampas (30 figuras) = 6 esquemas no texto

INTRODUÇÃO

As relações mecânicas entre tôdas as partes do pé do cavalo foram admitidas como sendo o princípio essencial para seu desenvolvimento normal e harmônico.

Hoje, êste conceito não parece estranho, porque unânimemente aceito, e a voz que vamos levantar contra o mesmo é única no meio de tôdas as opiniões emitidas sôbre a questão nêstes duzentos anos.

LAFOSSE iniciou o debate em meados do décimo-oitavo século. Para êle, a ranilha deve apoiar, isto é, chegar ao contacto do solo. Resulta disso a compressão do coxim plantar, a qual produz afastamento dos talões e circulação, consequentemente, favorável ao desenvolvimento bem proporcionado do casco e dos órgãos nêle contidos. Ao esquecimento dessa prática deve-se atribuir o encastelamento.

BRACY-CLARK estudou, depois, o assunto e declarou que a idéia de LAFOSSE era puro contrasenso e as modificações introduzidas por êle na arte de ferrar, abomináveis. "Ao contrário, diz êle, o casco, estreitamente fixado pelos pregos da ferradura, é encarcerado numa cinta de ferro inflexível que impede a expansão natural daquele órgão e se opõe fortemente aos movimentos das partes posteriores, quando não os suprime totalmente."

As discussões e experiências provocadas pela teoria do sábio veterinário inglês impuseram novamente as idéias de LAFOSSE. Ficou provado que os movimentos de expansão do casco são insignificantes ao nível do bordo plantar e, hoje, o acôrdo se tornou completo para aceitar a interpretação que BOURNAY e SENDRAIL expressam, como segue, em "La Chirurgie du Pied, Encyclopedie Casquée". — "A etiologia do encastelamento primitivo se resume, portanto, para nós, nas causas capazes de modificar as condições fisiológicas do apôio plantar e, notadamente, de suprimir ou diminuir a participação da ranilha nêste apôio. A ferradura é a principal e a mais eficiente dessas causas. Vimos que, qualquer que seja a idéia a respeito da patogenia do encastelamento, sempre foi dada considerável importância à ação do ferrador no desenvolvimento desta moléstia. O encastelamento é quase fatal nos cavalos cuja ranilha é cortada pelo ferrador ou cuja ferradura não é freqüentemente substituída, sendo, então, o apôio exclusivamente do bordo inferior da parede. A ferradura mal aplicada pode produzir o mesmo resultado, afastando a ranilha do solo."

As nossas objeções são as seguintes: é impossível explicar, pela teoria de LAFOSSE, porque os cavalos de tiro pesado, andando a passo sobre solo duro, portadores de ferraduras grossas e pesadas com três rompões (um soldado à pinça e dois virados nos talões), trabalhando, portanto, toda a vida sem apoiar a ranilha, se apresentam raramente encastelados. Ao contrário, a afecção é muito freqüente no puro sangue que trabalha só a galope de corrida, sobre terreno mole e com ferradura especial muito fina, condições que submetem sempre a ranilha ao máximo de pressão.

Como explicar que o encastelamento atinja muitas vezes um só pé? E, entretanto, o mesmo ferrador que regula o aprumo de todos.

Que explicação dar ao semi-encastelamento, isto é, ao pé encastelado de um lado e normal na sua outra metade?

Estas são questões para as quais é inútil procurar resposta. Eis, agora, uma verdadeira contradição. A observação diária e numerosas experiências provaram que o movimento de expansão do coxim plantar produz a abertura da muralha. O movimento máximo se apresenta nas partes posteriores e se prolonga, atenuando-se depois, para a pinça, onde se torna praticamente nulo. São, portanto, os talões, as barras, os quartos e a parte posterior dos ombros que sofrem, ao máximo, a excitação devida à pressão do coxim. Suprimida esta última, a consequência imediata deveria ser uma atrofia, sobretudo pronunciada nas regiões que são mais beneficiadas pela pressão, quando ela se exerce normalmente, isto é, nas barras, nos talões, nos quartos e na parte posterior dos ombros. No entanto, produz-se exatamente o contrário: o casco, nas regiões posteriores, se hipertrofia, enquanto que as partes anteriores dos ombros e a pinça se atrofiam. A teoria de LAFOSSE é insustentável e a base da podologia errada.

A nutrição e a atividade dos órgãos e dos tecidos, nos limites de sua integridade anatômica, são consideradas rigorosamente paralelas à quantidade e à pressão do sangue nêles circulante. A capacidade dos vasos da região, regulada pelo reflexo vaso-motor e certos fatores mecânicos de um lado, pela atividade cardíaca do outro, constituem os dois valores físicos móveis pelos quais se estabelece a equação trófica e funcional.

A análise da circulação e da nutrição do pé normal e do pé aguado que fizemos num trabalho anterior, vem destruir definitivamente esse conceito simplista. A nutrição de todos os elementos do organismo está, indistintamente, ligada à sua fórmula hidráulica atual, tendo como fatores a aceleração do coração e a disposição anatômica do aparelho circulatório local. Mas esta forma anatômica, variável sob a ação momentânea de certas influências mecânicas ou fisiológicas, é sobretudo, fora de toda variação própria, apta para fazer a distribuição dos elementos em circulação conforme a energia que os anima. Uma quantidade igual de sangue lançada numa região com velocidades diferentes, se divide de maneira particular a cada uma dessas velocidades.

A atividade trófica e funcional de todos os órgãos, a partir dos seus elementos, está ligada à sua fórmula hidráulica por uma regra rigorosa e absoluta, sem qualquer exceção. Um dos fatores principais dessa fórmula é a anatomia do sistema vascular de cada órgão.

* * *

Revedo, à luz deste princípio, os pormenores da nutrição do pé normal, acha-se a etiologia e a patogenia do encastelamento muito diferentes daquelas estabelecidas na patologia clássica, como também desaparecem todas as contradições que assinalamos anteriormente. Em vez de relação muito vaga entre a ação mecânica do coxim plantar e as perturbações tróficas, cuja associação permanece inexplicada, achamos, graças à interpretação baseada sobre a análise dos fenômenos circulatórios, sistema perfeitamente coordenado de lesões que se explicam e se completam. A podologia normal e o encastelamento se juntam ao agumento para demonstrar que a nutrição de todos os órgãos se baseia sobre a distribuição do sangue, rigorosamente condicionada por leis hidráulicas, cujo valor ficou até hoje desconhecido.

CAPÍTULO I

NOÇÕES DE ANATOMIA

OSSOS

A base óssea da região digital do cavalo é composta de três falanges numa direção oblíqua para baixo e para diante e de três sesamóides, dois grandes e um pequeno (fig. 1).

A terceira falange, ou osso do pé, é um osso curto que termina o dedo e suporta a unha no interior da qual se acha situada com o pequeno sesamóide. É completada por aparelho fibro-cartilaginoso especial e representa segmento do cone muito curto, truncado obliquamente, para trás, da ponta para a base e apresentando três faces, três bordos e dois ângulos laterais.

A face anterior, convexa de um lado ao outro, crivada de porosidades e orifícios vasculares, apresenta de cada lado a cissura pré-plantar e a eminência patiloba (figs. 2 e 3).

A face superior é ocupada por superfície articular formada de duas cavidades glenoideias separadas por relêvo mediano pouco marcado. A face inferior, cortada em abóbada, é dividida em duas regiões pela *crista semi-lunar*: a anterior é crivada de porosidades muito finas e corresponde à parte da unha que tem o nome de sola; a posterior oferece, imediatamente atrás da crista semi-lunar, uma rugosidade mediana e duas cissuras laterais. Estas, denominadas *cissuras plantares*, têm sua origem na base da apófise basilar e se dirigem obliquamente para frente e para dentro para acabar nos *buracos plantares*, orifícios exteriores de dois canais largos que penetram no osso e se encontram no interior deste para formar o *scio semi-lunar*.

O bordo superior se eleva no meio, formando apófise ímpar, triangular, chamada *eminência piramidal*. O bordo inferior, fino, denticulado, semi-circular, apresenta pequeno ângulo reentrante na sua parte mediana e oito a dez grandes buracos que atingem o interior do osso. O bordo posterior é côncavo; neste se observa faceta diartrodial muito estreita, alongada transversalmente, continuando com a grande superfície articular superior e se adaptando a uma faceta igual do pequeno sesamóide.

Os ângulos laterais são percorridos por profunda excavação, origem da cissura pré-plantar, que divide cada um deles em duas eminências particulares: uma superior, chamada *apófise basilar*, e outra inferior, mais alongada, chamada *apófise retróssal*.

ESTRUTURA

O osso do pé apresenta no interior o *seio semilunar*, cavidade cilíndrica, alongada transversalmente e semicircular, resultante do encontro dos dois buracos plantares. Desta cavidade saem numerosos canais, freqüentemente anastomosados entre si, que vêm se abrir exteriormente pelos buracos da face anterior ou pelos do bordo inferior (figs. 4 e 5).

* * *

O pequeno sesamóide ou osso navicular, em forma de naveta, é anexado à terceira falange, situando-se atrás da mesma.

ARTICULAÇÃO DO PÉ

A única articulação importante para nosso estudo é a articulação do pé.

É uma tróclea imperfeita, constituída de um lado pela face articular inferior da segunda falange, formada de dois côndilos laterais separados por sulco mediano, do outro pela face superior da terceira falange, com duas cavidades glenoidais separadas por relêvo ântero-posterior continuando sôbre a face superior do pequeno sesamóide.

TENDÕES

O pé e as duas primeiras falanges são mantidos em estação e postos em movimento pela ação de tendões. Estes se terminam inserindo-se sôbre a segunda e terceira falanges: são prolongamentos de músculos cujos corpos carnudos se acham no segmento superior dos membros. Encontramos, na frente, o extensor anterior das falanges; atrás, os dois flexores: o flexor superficial ou perfurado e o flexor profundo ou perfurante.

O TENDÃO EXTENSOR ANTERIOR DAS FALANGES desliza sôbre a articulação do boleto, graças a uma bainha sinovial vesicular; depois se alarga ao passar sôbre a face anterior da primeira falange e em seguida da segunda e vai inserir-se sôbre a eminência piramidal do osso do pé. Realiza a extensão da terceira falange sôbre a segunda, da segunda sôbre a primeira e desta sôbre o resto do membro.

O FLEXOR SUPERFICIAL DAS FALANGES OU PERFURADO se continua por tendão mais achatado que o do flexor profundo. Distalmente à articulação do boleto, forma um anel para a passagem do tendão perfurante. Passa com este mesmo tendão sôbre a goteira sesamoideia; dirige-se distalmente e se divide em dois ramos, entre os quais passa o perfurante: vai inserir-se sôbre as saliências glenoidias, que completam atrás a segunda falange.

O FLEXOR PROFUNDO DAS FALANGES OU PERFURANTE é representado à altura da canela por tendão mais forte que o do perfurado, sendo recoberto por este. Atravessa o anel sesamoideano do flexor superficial, contorna a articulação do boleteo com seu congêneres, passa entre os dois ramos terminais deste sobre as saliências glenoidiais da segunda falange e se alarga fortemente na extremidade inferior, que toma o nome de aponevrose plantar.

Esta, reforçada por lâmina fibrosa na face posterior, desliza sobre a face inferior do pequeno sesamóide e se insere sobre a crista semilunar da terceira falange.

Este tendão desliza sobre o pequeno sesamóide por meio de bolsa vesicular, chamada *pequena bainha sesamoideana*, que forma fundos de saco superior e inferior, de cada lado do osso.

Os dois tendões perfurante e perfurado, ao nível da articulação do boleteo e das falanges, passam dentro de uma bainha sinovial chamada *grande sesamoideana*, cujos pormenores anatômicos não têm, para nós, grande importância.

O perfurante flexiona as falanges uma sobre a outra e sobre o osso da canela. Concorre, também, para a flexão de todas as partes abaixo do joelho sobre o antebraço. Limita, durante a estação, a descida do boleteo e do segmento digital. Sua contração, enquanto o membro apoia, levanta o boleteo e assim contribui para a propulsão (fig. 6).

APARELHO COMPLEMENTAR DO PÉ

O pé, na parte central e posterior, apresenta um órgão encarregado de absorver parte dos choques e das pressões transmitidas pela segunda falange. O aparelho complementar é formado de duas placas *fibro-cartilaginosa*s, fixadas sobre a terceira falange, e do *coxim plantar*, encaixado entre elas.

FIBRO-CARTILAGENS COMPLEMENTARES — As fibro-cartilagens complementares são duas placas laterais de natureza elástica, de forma losângica, em parte contidas no casco, fazendo pressão contra o mesmo.

A face interna, côncava, cobre, na frente, os ligamentos laterais da articulação do pé e o fundo de saco correspondente da sinovial articular, enquanto que a parte superior desta mesma face corresponde ao coxim plantar.

O bordo inferior se insere sobre os lados do bordo superior da terceira falange e sobre as apófises basilar e retrossal.

COXIM PLANTAR — O coxim plantar representa um colchão elástico, ímpar, colocado entre a terminação do perfurante (aponevrose plantar) e a porção plantar do casco, com o fim de receber as pressões e atenuá-las. Apresenta ao estudo uma face superior, uma face inferior, duas faces laterais, uma base e uma

ponta. A face superior corresponde ao tendão perfurante; é recoberta por uma aponevrose chamada do coxim plantar que vai até a altura do esporão (fig. 7).

A face inferior corresponde à parte plantar do casco por intermédio da membrana queratógena. Na sua porção mediana existe uma saliência conhecida sob o nome de corpo piramidal, na qual se distingue uma ponta dirigida para a frente, uma lacuna mediana e dois ramos divergentes para trás, terminados por bulbos.

As faces laterais aderem às fibro-cartilagens complementares.

A ponta se insinua até a inserção do perfurante. A base é dirigida para trás; possui duas saliências laterais ou bulbos formando a base dos talões, separadas pelo prolongamento da lacuna do corpo piramidal.

O coxim plantar, graças à sua elasticidade, se comprime contra a ranilha sob a influência das pressões vindas do pequeno sesamóide e transmitidas pelo tendão perfurante. A pressão do coxim se transmite às fibro-cartilagens e, por intermédio destas, às partes laterais do casco, anulando assim parte do choque em benefício dos órgãos mais sensíveis do pé.

O coxim plantar é constituído por fibras entrelaçadas que se prolongam lateralmente pelas fibro-cartilagens, constituindo o esqueleto fibroso das mesmas. Suas malhas são muito apertadas, perto da face inferior, e mais largas no interior do órgão.

Encerram matéria elástica fibrosa entremecida de células adiposas.

PELE E TEGUMENTO SUB-CÓRNEO

PELE — A pele propriamente dita se transforma na extremidade do membro para se tornar o órgão gerador do casco e, depois, o casco. Essa transformação se faz de acordo com linha circular cortando o membro obliquamente para trás e para baixo, e passando ao nível da parte inferior da segunda falange, situada assim quase completamente fora do casco.

TEGUMENTO SUB-CÓRNEO — O tegumento sub-córneo, chamado membrana queratógena, envolve a extremidade do membro à maneira de uma meia a partir da linha onde se termina a pele propriamente dita. É dividido em duas partes bem distintas: uma queratógena, constituída pelo *bordalete* e *tecido aveludado*, e uma podofilosa que, normalmente, não produz substância córnea e corresponde à muralha e às barras do casco.

BORDALETE — O bordalete ou cutidura, forma, na frente e lados, o bordo superior do tegumento sub-córneo. É saliência semi-cilíndrica, ultrapassando a membrana podofilosa subjacente, alojada na goteira do bordo superior do casco.

Seu bordo superior traz pequeno relêvo (bordaleta perióplico), coberto de pequenas papilas que formam o perioplo, espécie de verniz protetor que reveste, pelo menos, a parte superior do casco.

O bordo inferior é separado da extremidade das fôlhas da membrana podofilosa por uma zona branca, chamada *zona coronária inferior*, de onde são oriundas as fôlhas queratofilosas (fig. 8).

O bordaleta termina perto dos bulbos do coxim plantar, onde suas extremidades, mais finas que a parte mediana, se dobram nas lacunas laterais, alojadas no sulco superior das barras que elas formam. A superfície do órgão nada mais é que um conjunto de papilas filiformes, um pouco estranguladas na base. Colocando na água um pé do qual se destacou o casco, aquelas são vistas boiando (como o capim nas mesmas condições). Cada uma das papilas forma um tubo córneo, dentro do qual fica completamente prêsa.

A zona coronária inferior tem a maior largura nos quartos e nos talões. O bordo interno da zona é traçado pela extremidade superior das lâminas podofilosas, entre as quais a zona coronária se insinua, formando, assim, denticulos alternando com tôdas essas lâminas. A zona coronária tem superfície lisa, não pigmentada e queratógena. Forma, portanto, matéria córnea branca, homogênea, não tubulada, porque procede de proliferação em superfície.

Esta matéria córnea cresce com rapidez igual à da parede que ela reveste no lado interno. É composta das lâminas queratofilosas e da córnea branca que as une à altura dos bordos fixos. A zona coronária inferior, por sua natureza e função, é, portanto, parte constituinte do bordaleta.

TECIDO AVELUDADO -- O tecido aveludado é, também, queratógeno. Forma a matéria córnea da sola e da ranilha e cobre a face inferior da terceira falange e o coxim plantar. Apresenta parte central triangular coberta pela ranilha, cuja ponta ocupa o centro da cavidade da meia lua formada pela parte solar. Entre as pontas da meia lua e a parte triangular, se acha, de cada lado, membrana podofilosa coberta pelas barras. Exteriormente, o tecido aveludado apresenta as papilas geradoras dos tubos córneos, cujo conjunto constitui a ranilha e a sola.

Pela face interna o tecido aveludado adere fortemente à ranilha.

TECIDO PODOFILOSO OU MEMBRANA PODOFILOSA -- O tecido podofiloso ou membrana podofilosa ocupa a face externa da terceira falange e se introduz, de cada lado, entre o tecido aveludado da ranilha e o da sola. Aparece, portanto, como viseira, cujas pontas se dobram atrás na altura dos talões.

A face externa da membrana podofilosa é percorrida por numerosas lâminas paralelas dirigidas de cima para baixo e separadas por sulcos profundos, dentro dos quais se alojam fôlhas análogas da córnea. No seu bordo livre, essas

fôlhas são eriçadas de pequenos denticulos não queratógenos, porém capazes de sê-lo e de se desenvolver fortemente em certas circunstâncias patológicas. Obliquamente, sôbre as faces das fôlhas, há pequenos relêvos, cujo aspecto e disposição dão a idéia das barbas de uma pena. Entre essas fôlhas da membrana podofilosa e as da córnea, acha-se massa de células moles, não pigmentadas, mas tomando facilmente o carmim e estabelecendo fracas aderências entre os dois órgãos. Essas lâminas, no estado fisiológico, são aparelhos de tacto muito perfectos.

Outrossim, unem o casco ao osso por uma espécie de liga elástica que permite as oscilações bruscas de tôda a caixa córnea, sem produzir arrancamentos dos tecidos subjacentes, o que infalivelmente se produziria se os meios de união fôessem muito mais curtos.

CASCO

O casco tem a forma de um cône, cortado paralelamente ao grande eixo e truncado obliquamente na sua parte inferior, sendo a secção superior menor que a inferior (fig. 9).

Divide-se em três partes: parede, sola e ranilha.

PAREDE OU MURALHA — A parede ou muralha é a única parte visível do casco apoiado naturalmente sôbre o solo. É uma lâmina forte, de matéria córnea, correspondendo à face anterior da terceira falange e a uma parte muito pequena da segunda. Tem a forma de viseira, larga e forte na sua parte mediana, diminuindo nas extremidades.

Nos talões, as duas pontas se encravam entre a ranilha e as duas pontas posteriores da sola, cobrindo o tecido folhoso que acima descrevemos. Essas partes recurvadas são as *barras*.

As partes aparentes no pé em repouso, são: na frente, a *pinça*; aos lados, os *ombros*; atrás, os *quartos*. A obliquidade da muralha é mais pronunciada na pinça e vai diminuindo progressivamente até os talões. A muralha apresenta uma face externa, uma interna, dois bordos e duas extremidades.

A face externa é, no estado fisiológico, lisa, polida e retilínea entre os dois bordos e possui círculos pouco profundos, paralelos entre si, testemunhas das flutuações anteriores do estado de nutrição do indivíduo. Outrossim, é brilhante pela presença do perioplo, camada córnea especial desempenhando o papel de verniz protetor, fornecido pelo bordalete perióplico.

A face interna corresponde à membrana podofilosa por suas *fôlhas queratílicas* situadas entre as lâminas análogas do tecido podofiloso.

O bordo superior corresponde ao bordalete cutidural, que nêle se aloja em tôda extensão. E', portanto, mais largo na pinça e vai diminuindo até as extremidades (fig. 10). Contém os numerosos orifícios dos tubos cuja aglomeração constitui a muralha. Nesses buracos estão situadas as papilas do bordalete.

O bordo inferior une-se intimamente ao contôrno externo da sola.

As extremidades ou *barras*, visíveis sômente no casco levantado, estão situadas entre a ranilha e as pontas da sola, formando com a primeira as *lacunas laterais* da ranilha. Estreitam-se em direção às pontas; são obliquas cêrca de 45 graus num casco anterior normal e descem da linha de contacto com a ranilha, sendo o tecido podofiloso que as forma, fisiolôgicamente, a continuação da cutidura infletida nos talões e, anatômicamente, confundido com o tecido aveludado da ranilha.

SOLA — A sola, com forma de meia lua, é a parte da unha situada na face inferior do pé e compreendida entre o bordo inferior da muralha, o bordo inferior das barras e a ponta da ranilha. Apresenta duas faces, dois bordos e duas extremidades.

A face inferior, em forma de abóbada, escamosa no casco não aparado, se desgasta constantemente sôbre o solo.

A face superior corresponde ao tecido aveludado solar e apresenta múltiplos orifícios de tubos cornecanos, nos quais estão alojadas as papilas do tecido aveludado.

O bordo externo se une ao bordo inferior da muralha, formando a *linha alva*. E' o conjunto de denticulos dos dois órgãos que se entrosam reciprocamente.

O bordo interno corresponde ao bordo externo das barras e à ponta da ranilha. As duas extremidades são sempre bastante espêssas e se encravam em baixo dos talões entre a muralha e as barras (fig. 11).

RANILHA — A ranilha tem forma de pirâmide quadrangular situada entre as barras. Tem quatro faces, uma base e uma ponta.

A face inferior apresenta uma *lacuna mediana*, bordejada por dois ramos que terminam atrás nos *glomos* da ranilha.

As duas faces laterais constituem os bordos internos das *lacunas laterais*. Na parte superior se unem intimamente às barras.

A face superior se amolda ao coxim plantar. Apresenta, portanto, duas gotteiras reunidas na frente e separadas atrás por saliência, que os franceses chamam "arrete fourchette", correspondente à *lacuna mediana da face inferior*. Esta face apresenta os orifícios dentro dos quais estão alojadas as papilas do tecido aveludado correspondente.

A base apresenta duas proeminências laterais, *glomos da ranilha*, separadas por pequena depressão que se continua atrás da lacuna mediana.

A ponta alcança o meio do bordo da sola.

ESTRUTURA E ORIGEM DA CórNEA

A matéria córnea é composta de uma infinidade de tubos aglomerados dirigidos obliquamente de alto para baixo, de trás para a frente, paralelamente à direção da pinça. Esses tubos, retos na muralha, são levemente flexuosos e de substância mais mole na ranilha.

Cada um destes representa um funil na sua porção superior e nêle se aloja uma papila do bordalete ou do tecido aveludado, conforme se trate da parede ou da face inferior do pé. Visto ao microscópio, cada tubo mostra parede própria, formada de camadas concêntricas com pequenas cavidades contendo corpúsculos. São lamelas constituídas cada uma por uma célula, algumas conservando ainda o núcleo e granulações pigmentares na massa. Todas estas lamelas são achatadas e se imbricam de maneira a formar círculos em redor da luz do tubo. Esta organização é reconhecida até certa distância do eixo do tubo e constitui a parede propriamente dita que é separada da parede dos tubos vizinhos por substância também disposta em lamelas de direção geralmente paralela à superfície dos tubos (fig. 12).

No interior dos tubos se acha substância branca e opaca, mole, de estrutura celular, que enche incompleta e irregularmente a cavidade central.

A córnea não é senão a parte superficial da epiderme, formada pela multiplicação constante das células das papilas do bordalete e do tecido aveludado que representam o corpo mucoso de Malpighi. A papila é o elemento unitário gerador da córnea. O tubo córneo, com a parte imediatamente vizinha da substância intertubular, é o elemento unitário formado. A multiplicação das células na periferia de uma papila produz um estôjo de células epiteliais.

Uma nova produção igual forma um segundo estôjo no interior do primeiro, que distende e achata tangencialmente os elementos de formação anterior. Finalmente constitui-se um tubo pelo empilhamento de cones epiteliais introduzidos uns nos outros, achando-se o mais recente no centro da formação, aplicado imediatamente à vilosidade.

A parte da membrana queratógena que separa as papilas produz a córnea intertubular que acompanha a progressão dos tubos. Graças à presença desta, os tubos conservam sempre a forma cilíndrica: a substância intertubular forma uma espécie de cumba, obrigando as células dos tubos a tomar direção perpendicular à superfície geral do bordalete.

Além desses elementos figurados, a membrana queratogena produz também um líquido que impregna a matéria córnea e conserva sua flexibilidade. A extremidade das papilas produz especialmente as células da substância branca que ocupa o interior do tubo córneo.

Achando-se o centro de produção de todos esses tubos na superfície das papilas queratogenas, eles crescem unidos solidamente uns aos outros, formando as papilas por seu conjunto um "estrato" queratogeno ininterrupto, a não ser nas extremidades das papilas. No estado de nutrição normal, todos esses tubos aglomerados formam uma córnea que cobre exatamente o tecido queratogeno: a espessura da muralha é exatamente igual à largura da cutidura em toda a sua extensão. Se uma diminuição da nutrição comum a toda membrana queratogena se produzir, tal seja a determinada por afecção interna grave, todos os funis epiteliais formados simultaneamente e ocupando, portanto, um mesmo nível que foi na origem o do bordalete, se acham formados de células epiteliais menores e menos abundantes. A reunião em espessura de todos esses funis de menor volume e ao mesmo nível dará uma córnea mais fina até o momento em que cessem as causas da anemia da membrana queratogena. Quando a nutrição normal se restabelece, pelo processo inverso, a córnea readquire imediatamente a espessura comum. Tal é a origem dos *círculos de nutrição* da córnea. Seu modo de formação explica claramente porque são sempre paralelos ao bordo superior da muralha.

A membrana podofilosa não é normalmente queratogena. As lâminas engendram as células que assinalamos e estas constituem os elementos para o deslizamento das lâminas da superfície interna da muralha. Toda a parede é produzida pela cutidura. O podófilo produz, por sua vez, em condições patológicas, matéria córnea: sobre isto ainda teceremos considerações.

NERVOS

Nada, em nosso estudo, justifica o seu exame pormenorizado.

ARTÉRIAS

A anatomia do sistema arterial do pé tem, para nós, a maior importância. O sangue é trazido ao pé pelas duas artérias digitais que nascem à direita e à esquerda do boleto, pela divisão da colateral da canela. Os dois vasos descem, cada um do seu lado, sobre as faces laterais da articulação do boleto até a face interna da apófise basilar, onde se dividem em *artéria ungueal plantar* e *artéria ungueal pré-plantar*.

DIVISÕES COLATERAIS — 1.º) do boleto a artéria digital emite pequenos e numerosos ramos para a *articulação, bainha sesamoideana e tendões*.

2.º) Na extremidade superior da primeira falange, um ramo fino e flexuoso para o *esporão*.

3.º) À altura do meio da primeira falange, a artéria *perpendicular de Percival*, vaso curto e calbroso, que se dirige perpendicularmente sobre o osso ou o alcança, descrevendo curva dupla, formando S bastante aberto. Ao contacto do osso, divide-se em ramos anteriores e ramos posteriores. Dos ramos anteriores, um é ascendente e acompanha a superfície do osso até o ligamento capsular da articulação do boleto, onde se anastomosa com as divisões da colateral da canela (fig. 13).

O ramo descendente alcança o lado da segunda falange, onde se anastomosa com o círculo coronário e com a artéria circunflexa do bordalete. Os ramos posteriores se dividem também em ascendentes e descendentes e se insinuam entre os tendões flexores e os ligamentos sesamoideanos posteriores, para se distribuírem a esses órgãos e à grande bainha sesamoideana. Todos esses diversos ramos se anastomosam com ramos homólogos do lado oposto, de maneira a formar rede arterial que envolve completamente o osso. O volume de todos esses ramos é muito variável.

4.º) Algumas *artérias tendinosas e cutâneas* sem importância.

5.º) A artéria do *coxim plantar*, que nasce ao nível do bordo superior da fibro-cartilagem lateral, se dirige obliquamente para trás e para baixo, ladeando por dentro esse mesmo bordo. Esta artéria se distribui pelo coxim plantar, pelo tecido aveludado da sola e da ranilha e também pelo bordalete. Assegura, portanto, a nutrição de toda a caixa córnea e, assim, desempenha papel considerável.

O ramo principal, isto é, o destinado ao coxim e ao tecido aveludado, se divide em dois ramos: um interno e outro externo, cada qual seguindo um trajeto bastante retilíneo, encravado na base do coxim plantar, emitindo grande número de arteríolas finas, perpendiculares, que penetram no órgão. Os ramos internos dos dois lados se reúnem por anastomose acima da lacuna mediana do coxim, percorrem de alto a baixo seus bulbos, depois as saliências laterais da face inferior do corpo piramidal, escondidos na espessura do tecido aveludado, e se anastomosam ao se terminarem sobre o relêvo anterior que fecha na frente a lacuna mediana (fig. 14).

O ramo externo desce até o fundo da lacuna lateral, penetra no tecido aveludado que nutre as barras e pára, bruscamente, depois de curto trajeto, na face inferior do pé, para se dividir numa rede de arteríolas muito finas que se distribuem em toda a extensão do tecido aveludado da sola, da ranilha e do bordalete. O ramo interno alimenta esta rede durante todo o seu trajeto dentro do tecido aveludado da ranilha. Lembramos aqui a advertência feita ao falarmos

da terceira falange, quando assinalamos que as comunicações vasculares através da face inferior eram reduzidíssimas, como mostra o aspecto quasi ebúrneo do osso neste lugar. A nutrição do tecido aveludado da face inferior do pé se acha, portanto, na dependência quasi exclusiva da circulação da artéria do coxim plantar (fig. 15).

O ramo que alimenta o bordalete nasce, às vèzes, diretamente da digital; porém, mais freqüentemente da artéria do coxim, a um centímetro, mais ou menos, da origem desta.

Profundamente escondida no tecido celular ao nascer, se inflete de trás para a frente, vem contornar o bordo posterior da fibro-cartilagem lateral, entrando na espessura da pele ou se colocando imediatamente abaixo dela, para assim continuar até o fim. Quando êste ramo atinge um ponto pouco distante do talão e a pouco menos de um centímetro do bordo superior da cutidura, faz um ângulo brusco, tomando direção paralela ao bordalete, até o sítio onde se anastomosa por encontro direto com um ramo da artéria coronária.

CÍRCULO CORONÁRIO — E' constituído por dois ramos, um anterior e outro posterior, nascendo ambos em ângulo reto da artéria digital sob a placa cartilaginosa complementar do osso do pé, dirigindo-se ao redor do osso da corôa, ao encontro dos ramos homólogos do lado oposto e anastomosando-se diretamente com êles.

O círculo apresenta, portanto, duas partes distintas: uma, posterior, passando sob o perfurante acima do pequeno sesamóide; outra, anterior, mais importante, recoberta pelas fibro-cartilagens do pé e pela expansão do tendão anterior das falanges. Esta última parte termina por dois ramos divergentes, dignos de reparo por seu volume, à altura do bordo do tendão extensor anterior: um interno, que passa acima do tendão do extensor anterior e se anastomosa com o análogo do lado oposto; outro, externo, que se dirige para trás ao encontro do ramo fornecido pela artéria do coxim plantar, e com o qual se anastomosa. Esta disposição dá, como resultado, ao redor da corôa, uma arcada vascular superficial chamada *artéria circunflexa do bordalete*. Esta, abaixo da pele ou na espessura desta, um pouco acima da cutidura, forma semi-círculo, cujas extremidades chegam à altura das artérias do coxim plantar e que na sua parte central recebe os dois ramos principais do círculo coronário (fig. 16).

A artéria circunflexa do bordalete é, às vèzes, formada também, por diversos ramos emitidos pelo círculo coronário. Neste caso se apresenta como uma série de alças anastomóticas transversais, unindo entre si as extremidades desses ramos e o mais posterior dêstes à artéria do coxim plantar do mesmo lado.

A artéria circunflexa do bordalete fornece ramos ascendentes pouco importantes que se anastomosam com os ramos descendentes da perpendicular de Percival e ramos descendentes mais importantes, dos quais uns vão até as partes



Fig. 1

I -- primeira. II -- segunda. III --
terceira falanges.



Fig. 2

Terceira falange, face lateral:

- 1 - cissura pré-plantar;
- 2 - apófise basilar;
- 3 - apófise retrossal;
- 4 - eminência patiloba;
- 5 - apófise piramidal.



Fig. 3

Tercera falange, face inferior:

- 1 - crista plantar;
- 2 - cissura plantar;
- 3 - buraco plantar;
- 4 - aberturas dos canais ósseos arredondados do seio plantar;
- 5 - bordo posterior da falange;
- 6 - face superior do pequeno sesamóide;
- 7 - bordo anterior do mesmo.



Fig 4

Tercera falange:

- 1 - apófise piramidal;
- 2 - bordo posterior articulado com o sesamóide;
- 3 - buraco plantar;
- 4 - crista plantar;
- 5 - face interior do pequeno sesamóide;
- 6 - bordo posterior do mesmo.



Fig. 5

Terceira falange, face anterior:

os orifícios dos grandes canais ósseos são marcados por palitos;
os orifícios dos canais pequenos por alfinetes.

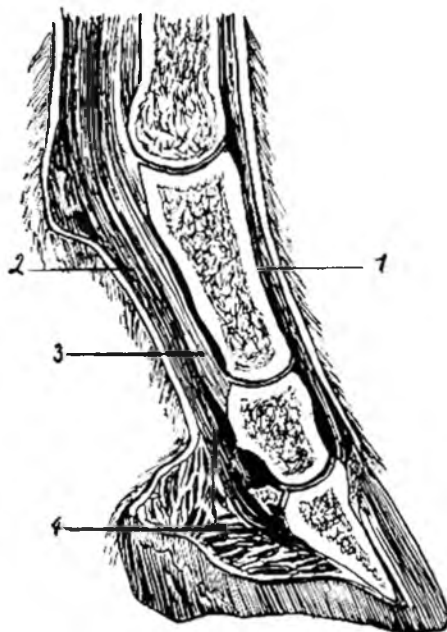


Fig. 6

Corte sagital da região digital:

- 1 — extensor da terceira falange;
- 2 — tendão perfurante;
- 3 — tendão perfurado;
- 4 — bainha pequena sesamoideana.

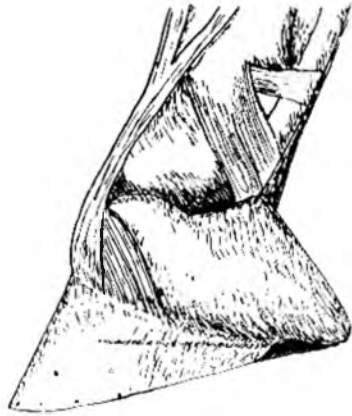


Fig. 7

Terceira falange e fibro-cartilagem lateral.



Fig. 8

Pé do cavalo despojado do casco:

- 1 — visto de lado;
- 2 — visto de baixo.

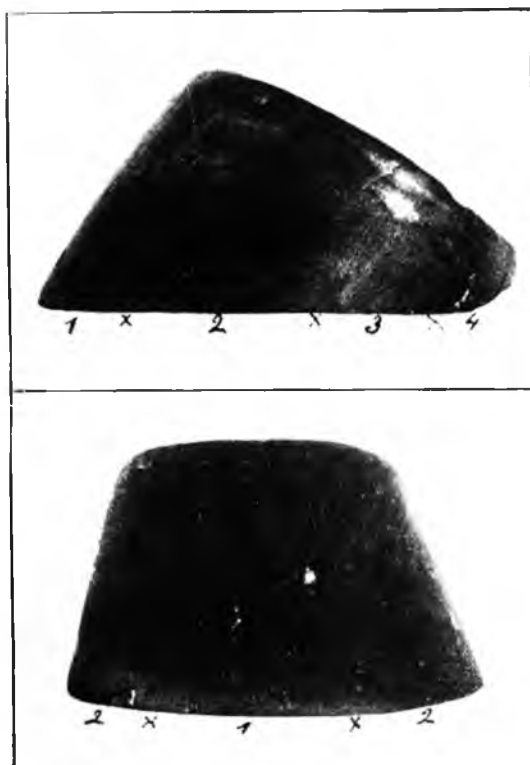


Fig. 9

Casca anterior esquerda, visto de frente e de lado:

- 1 — pinça;
- 2 — ombros ou mamilos;
- 3 — quartos;
- 4 — talões.



Fig. 10

Corte sagital do casco: 1 — muralha; 2 — bordo superior; 3 — periópio; 4 — lâminas queratílicas; 5 — sola; 6 — ranilha; 7 — "arrête fourchette"; 8 — sulco entidural.



Fig. 11

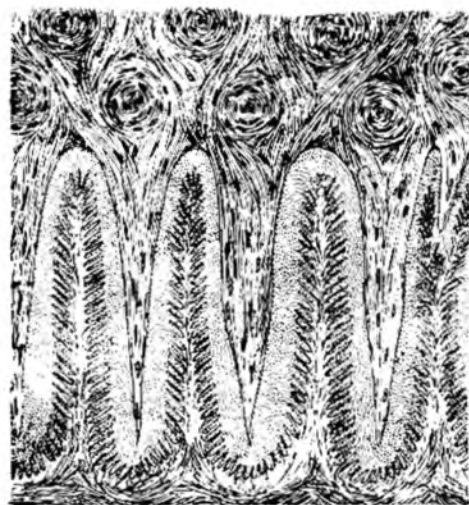
Casco, face plantar:

- 1 — muralha;
- 2 — linha alva;
- 3 — sola;
- 4 — barra;
- 5 — corpo da rasilha;
- 6 — ramos;
- 7 — glomos;
- 8 — lacuna mediana;
- 9 — lacuna lateral.

Fig. 12

Corte transversal da muralha:

(semi-esquemática, conforme Montané e Bourdelle)



superiores da membrana podofilosa, e outros, separados por intervalos bastante regulares, alcançam o tecido da cutidura, onde alimentam rêde fechada de finas arteríolas distribuídas em todo o comprimento do órgão. Esta rêde, por suas extremidades, se continua com rêde igual do tecido aveludado da ranilha e da sola.

A membrana queratógena, isto é, o conjunto formado pelo bordalete e tecido aveludado, é, portanto, irrigada por um sistema único de tenuíssimos vasos constituindo rêde de notável riqueza. Esta é o produto da extrema divisão dos diversos ramos da artéria do coxim plantar e de dois ramos emitidos pelo círculo coronário.

DIVISÕES TERMINAIS — Na face interna da apófise basilar a artéria digital se divide e forma a *artéria ungueal plantar* e a *artéria ungueal pré-plantar*.

ARTÉRIA PLANTAR — A artéria plantar se coloca na cissura plantar, acompanhada pela veia do mesmo nome. Passa pelo buraco plantar e penetra no seio semi-lunar, onde se anastomosa com a plantar oposta para constituir uma alça chamada *arcada plantar* ou *arcada semi-lunar* (fig. 17).

Antes de alcançar o buraco plantar correspondente, emite:

1.º) arteríolas muito finas que penetram no ângulo posterior da falange, sendo que algumas o atravessam de parte a parte e vão sair na face inferior do osso;

2.º) a arcada semi-lunar fornece, por sua concavidade, umas dez colaterais que se dirigem para cima e para trás e vão sair na eminência rugosa que serve de inserção ao ligamento ímpar, unindo a falange com o pequeno sesamóide. Essas arteríolas percorrem êste ligamento e alcançam o sesamóide, onde terminam entrando no mesmo, pelos orifícios assinalados na ranhura cavada no seu bordo anterior. Da convexidade da arcada saem dois grupos de ramos, uns ascendentes e outros descendentes;

3.º) os ascendentes se irradiam na trama esponjosa da terceira falange e vão sair pelas numerosas aberturas da face anterior do osso, onde constituem rêde intrincada por suas anastomoses, na trama da membrana podofilosa, com as divisões da pré-plantar e do círculo coronário. Êstes ramos ascendentes são chamados *artérias anteriores das fôlhas*. Convém assinalar que, entre essas artérias anteriores das fôlhas, existem algumas mais importantes, largas como as comunicantes que saem pelas aberturas mais largas, distribuídas irregularmente na face anterior da terceira falange, das quais vamos falar;

4.º) os ramos descendentes ou *artérias inferiores comunicantes* são mais importantes e mais consideráveis. Nascem em ângulo reto da convexidade da arcada semi-lunar, divergem no tecido da falange para saírem pelos grandes buracos situados pouco acima do bordo inferior do osso, onde fornecem uma infinidade de ramúsculos ascendentes que concorrem para formar a rêde arterial da

membrana podofilosa. Ao saírem do osso, lançam entre si anastomoses transversais que, como tantas alças, formam, por seu conjunto, grande tronco circunflexo seguindo o contôrno do bordo cortante do osso do pé.

Este tronco é chamado *artéria circunflexa inferior do pé*. Por suas extremidades, se anastomosa com as artérias pré-plantares e, de sua concavidade, saem alguns ramos muito finos destinados à parte marginal do tecido aveludado da sola.

ARTÉRIA UNGUEAL PRÉ-PLANTAR — É' menos importante que a primeira. Nasce por dentro da apófise basilar da terceira falange, formando com a digital um ângulo reto, passa no intervalo que separa a apófise basilar da apófise retrossal e se coloca na cissura pré-plantar, tomando portanto direção perpendicular ao trajeto inicial. Percorre a cissura pré-plantar de trás para diante e acaba na extremidade desta cissura por diversas divisões que penetram no osso do pé.

No seu percurso, emite:

1.º) *um ramo retrógrado profundo*, destinado aos bulbos do talão e ao tecido aveludado;

2.º) ao sair do espaço interapofisário, *um ramo retrógrado* cujas divisões alcançam a face externa da cartilagem lateral e um ramo que se anastomosa com a *artéria circunflexa do pé* (fig. 18);

3.º) na cissura pré-plantar, ramos ascendentes ramificados na membrana podofilosa e se anastomosando com as divisões descendentes do círculo coronário e da circunflexa do bordalete. Diversos desses ramos alcançam a membrana podofilosa somente depois de atravessar os lábios da cissura, de onde saem por orifícios situados a dois ou três milímetros de distância, um do outro.

VEIAS

As veias do membro começam na região ungueal por vasos que nascem, uns na profundidade da região, outros na superfície, constituindo, assim, um aparelho venoso interno ou intra-ósseo e um aparelho venoso externo ou periósseo, cujas partes formam, na totalidade, verdadeiras rêdes. Os dois grupos se reúnem depois para formar as veias digitais.

APARELHO VENOSO EXTERNO — É' uma rêde muito apertada de malhas irregulares situada na face profunda da membrana queratogênica e podofilosa, envolvendo a terceira falange tal qual uma meia.

Pode ser dividida em três partes que se comunicam largamente entre si; são: *rêde plantar, rêde podofilosa e rêde coronária* (fig. 19).

APARELHO VENOSO INTERNO — Segue assaz regularmente a disposição da artéria plantar e de sua anastomose com tôdas as colaterais, e deságua nos plexos cartilaginosos internos (fig. 20).



Fig. 13

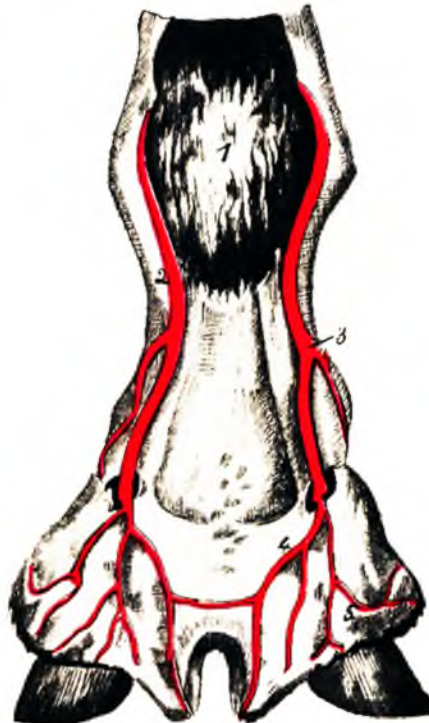
*Artérias da região digital, face lateral,
plano superficial:*

- 1 — artéria digital;
- 2 — artéria da articulação;
- 3 — artéria do esporão;
- 4 — artéria cutânea;
- 5 — artéria perpendicular de Percival;
- 6 — artéria do coxim plantar;
- 7 — artéria circunflexa do borda-lete;
- 8 — ramo da artéria coronária.

Fig. 14

*Artérias da região digital, face
posterior:*

- 1 — esporão;
- 2 — artéria digital;
- 3 — artéria perpendicular de Percival;
- 4 — artéria do coxim plantar;
- 5 — artéria circunflexa do borda-lete.



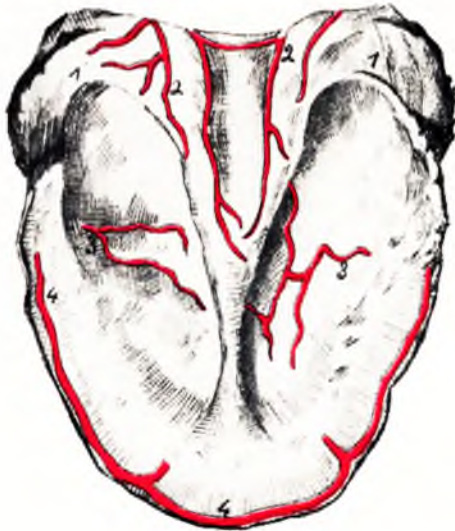


Fig. 15

Artérias da região digital, face inferior:

- 1 — membrana podofibrosa;
- 2 — artérias do coxim plantar e do tecido aveludado;
- 3 — artérias oriundas das pré-plântares;
- 4 — artéria circunflexa ungueal.



Fig. 16

Artérias da região digital, plano profundo (conforme Montané e Bourdelle):

- 1 — artéria perpendicular de Percival;
- 2 — artéria coronária anterior;
- 3 — artéria pré-plantar;
- 4 — artéria circunflexa ungueal.

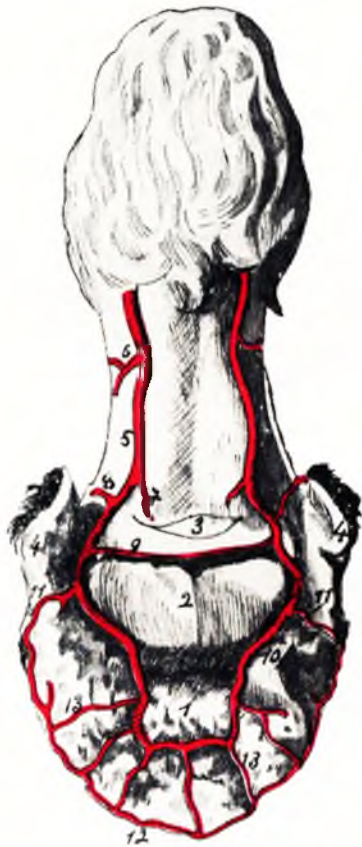


Fig. 17

Artérias da região digital, sistema intra-ósseo:

- 1 — terceira falange aberta pela face inferior;
- 2 — pequeno sesamóide;
- 3 — extremidade do perfurante cortado;
- 4 — fibro-cartilagem;
- 5 — artéria digital;
- 6 — artéria de Percival;
- 7 — artéria do coxim plantar;
- 8 — artéria coronária anterior;
- 9 — artéria coronária posterior;
- 10 — artéria plantar;
- 11 — artéria pré-plantar;
- 12 — artéria circunflexa ungueal;
- 13 — artérias comunicantes inferiores.

Fig. 18

Artéria pré-plantar - suas ramificações (conforme Bouley):

- 1 — terceira falange;
- 2 — cartilagem complementar;
- 3 — artéria digital;
- 4 — artéria pré-plantar;
- 5 — ramo retrógrado superficial;
- 6 — artéria circunflexa ungueal;
- 7 — anastomose com a artéria coronária.



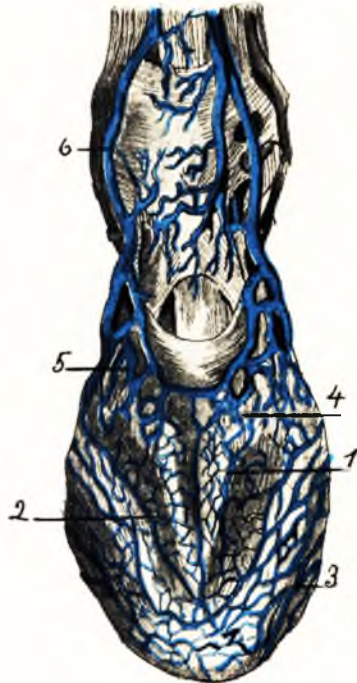


Fig. 19

Veias externas da região digital, face infero-posterior
(conforme Bouley):

- 1 — rede solar;
- 2 — canal central;
- 3 — veia circunflexa;
- 4 — veias de descarga no plexus cartilaginoso;
- 5 — plexus cartilaginoso;
- 6 — veia colateral do dedo.

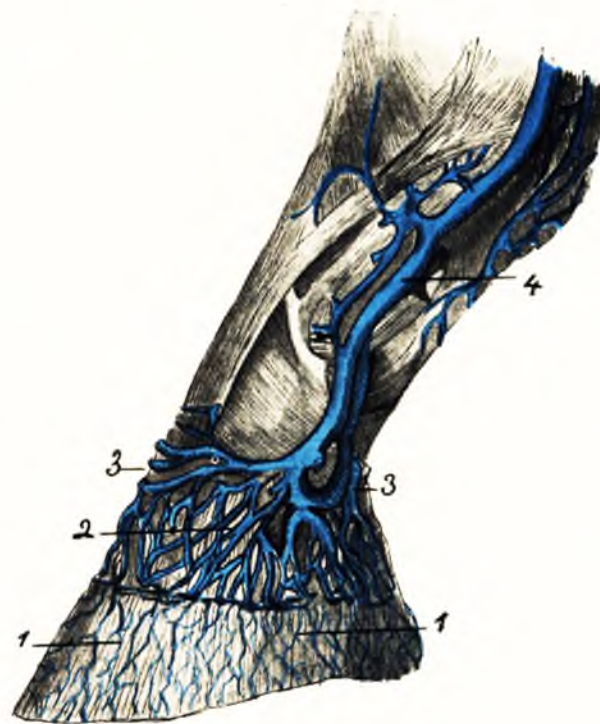


Fig. 20

Veias externas da região digital, face lateral (conforme Bouley):

- 1 — rede podofilosa;
- 2 — plexus cartilaginoso superficial;
- 3 — veias comunicantes entre os plexus;
- 4 — veias colaterais do dedo.

CAPÍTULO II

TROFISMO DUPLO DO PÉ

Do exame das partes do pé do cavalo depreende-se uma noção muito importante, que é a de haver diferença considerável, essencial mesmo, entre a intensidade de nutrição da membrana queratogena, cujo produto, a caixa córnea, está submetido a um desgaste formidável e a atividade trófica extremamente reduzida de todos os outros órgãos contidos no casco, por causa de sua natureza, situação ou função. Nêste conjunto, estão compreendidos a terceira falange e o pequeno sesamóide, seus ligamentos de união, as sinoviais, a extremidade tendinosa do perforante, o coxim plantar, as fibro-cartilagens e a membrana podofilosa.

MEMBRANA QUERATÓGENA E CASCO

A intensidade do trabalho plástico do bordalete e do tecido aveludado pode ser avaliada pela quantidade de matéria córnea que aquêles órgãos formam.

O casco é uma matéria dura, resistente, compacta, obrigada a suportar, em caso do pé não ferrado, atritos que sômente cessam durante o decúbito.

A muralha aumenta de espessura, seu crescimento é mais rápido quando o animal é submetido a trabalho regular. Sôbre um pé desferrado sofrendo a impressão direta da resistência do solo, a ranilha aumenta de espessura, a sola deixa de ser escamosa e sêca ou, pelo menos, ganha volume e consistência. Sua forma em abóbada, excavada, tal como se apresenta quando protegida pela ferradura, se transforma, adquirindo uma face externa plana, limitada em tôda extensão pela ação do atrito. Sua matéria conserva elasticidade e umidade que demonstram formação mais abundante e imbibição mais completa das secreções do tecido aveludado gerador.

O casco sofre, no seu volume, flutuações paralelas à atividade nutritiva do organismo. As mudanças de regime, as variações do estado de saúde, a gestação, são tantas causas de formação de círculos de nutrição, isto é, como já mostrámos, de alterações da atividade queratogena das papilas da cutidura. A formação da matéria córnea tem, portanto, dois caracteres:

- 1.º) é abundante;
- 2.º) está ligada à atividade geral do indivíduo e à intensidade das impressões recebidas.

TERCEIRA FALANGE

O papel enorme da terceira falange na estação e na locomoção executa-se de modo a diminuir consideravelmente as necessidades nutritivas do osso. A falan-

ge não está, como os outros segmentos ósseos dos membros, submetida à ação antagonística de músculos distribuídos num grande espaço e tornando necessária uma estrutura sólida e compacta.

Mecanicamente constitui, com a caixa córnea, uma alavanca. Essas duas partes são unidas por um tecido elástico, o tecido aveludado da sola e a camada dupla de lâminas podofilosas e querofilosas, assegurando a flexibilidade necessária ao conjunto e atuando como órgão amortecedor.

No pé levantado, essa alavanca oscila sob a segunda falange como ponto de apoio; a resistência e a potência são os tendões dos músculos extensor anterior e perfurante, mudando alternativamente como fatores, mas ambos se inserem sobre os próprios bordos da superfície articular aplicada sobre o ponto de apoio. Na estação e no apoio em pinça, que antecede o levantar do chão, a alavanca se torna inter-resistente: o ponto de apoio será ou a face inferior inteira do casco ou a pinça; o perfurante é a potência cujo ponto de aplicação é levado praticamente para trás do pequeno sesamóide, sendo o peso do corpo a resistência com ponto de aplicação no centro articular. Neste caso, a solidês do braço de potência é assegurada pela natureza rígida e extremamente resistente da caixa córnea que reveste o osso, sendo o único intermediário o derma sub-ungueal em toda a extensão (fig. 21).

A terceira falange não precisa ser, portanto, de formação densa e compacta em qualquer região que não seja a superfície articular e os pontos de inserção dos tendões extensor e flexor, todos reunidos num pequeno espaço. Por necessidade funcional, a parte restante da massa óssea deverá ser muito leve e oferecer unicamente um assento largo para a caixa córnea, que constitui a segunda parte rígida da alavanca. É o que ela é anatômicamente. Lembramos isso simplesmente para avaliar suas necessidades tróficas. Uma outra circunstância que vem diminuir essas é a ausência completa de atrito fora da articulação; ao contrário dos outros ossos submetidos à tração dos músculos com os quais estão em contacto, a terceira falange serve de base de inserção ao tecido aveludado e à membrana podofilosa que absorvem os choques e não exercem atrito algum.

PEQUENO SESAMOIDE

Não é propriamente uma alavanca. É um órgão prolongando para trás a superfície articular da terceira falange, de maneira a permitir oscilação mais ampla da falange. Mas, seu papel é inteiramente passivo; não transmite força alguma. Serve, em parte, de base ao movimento de frente para trás da segunda falange e neutraliza dessa maneira o atrito que esta teria de exercer sobre o perfurante. Essa ação é favorecida pela presença da sinovial articular em cima e da sinovial pequena sesamoideana em baixo. É, portanto, também, osso de trofismo muito reduzido.

LIGAMENTOS E TENDÕES

São tecidos brancos, desprovidos de qualquer função ativa. O metabolismo dinâmico se desenvolve dentro da parte carnuda do músculo e transforma a energia potencial encerrada na combinação química em energia física, que se manifesta por contração das fibras musculares, mas, todo o trabalho de transformação é atribuído ao músculo. O tendão transmite a energia muscular, porém, não a transforma nem a amplifica. Portanto, não absorve força alguma e exige simplesmente os materiais estritamente necessários à reparação compensadora do seu desgaste.

COXIM PLANTAR

Está submetido, durante a marcha, à ação antagônica do peso do corpo, determinando a descida do pequeno sesamóide e a resistência oposta pelo solo, se a ranilha descer até se apoiar. A essas duas forças se associa o movimento de inclinação, para dentro, das barras, como que articuladas pelo bordo inferior. A massa do coxim plantar conserva seu volume equilibrando essa compressão por expansão contra as duas cartilagens laterais e esta se produz sob a pressão do bordo superior da muralha (fig. 22).

Contudo, o coxim plantar não transforma nenhuma força nem produz elemento figurado algum. Deve às propriedades físicas do tecido que o forma, a elasticidade que lhe permite redistribuir as pressões sofridas em direções diferentes. Todas essas deformações sucessivas constituem, portanto, massagem muito favorável à própria circulação, mas não criam para ele nenhuma necessidade ou consumo de elementos nutritivos.

MEMBRANA PODOFILOSA

A membrana podofilosa é estritamente um órgão constituído para que a muralha e as barras deslizem sobre ela. Está submetida ao único desgaste produzido pelo progresso da matéria córnea, desgaste que, praticamente, é nulo. Sua nutrição, cujo fim nada mais é senão conservar sua vida e sua integridade anatômica, fica, portanto, extremamente reduzida. Esta nutrição que, para desempenhar um papel adequado às suas necessidades, deve ser constante, é muito restrita; não poderia conservar esses caracteres essenciais se não escapasse à ação destes dois fatores: atividade geral e função do pé.

Sua circulação deve ser absolutamente independente da atividade circulatória no organismo, em geral, e, na cutidura, em particular. Outrossim, deve escapar a todas as excitações vaso-motoras exteriores, capazes de influenciar seu débito.

De fato, a circulação podofilosa é protegida contra todas as excitações exteriores; toda vez que o pé apoia, a caixa córnea tem duplo movimento: um,

de baixo para cima e de cima para baixo; outro, de expansão e de contração laterais. A presença do bordalete cutidural e a aderência da sola com a parede limitam a oscilação vertical desta última. O modo de união da matéria córnea com os tecidos vivos por meio das lâminas podó e querafílicas, separadas pelas células de Malpighi, constitui uma almofada elástica admirável, má condutora das impressões mecânicas oriundas das oscilações verticais da muralha. De outro lado, a elasticidade desta lhe permite seguir os movimentos de expansão e de contração alternativos possíveis do pé sem lhe impor variação qualquer de compressão ou de atrito lateral.

Como vemos, as mudanças de relações entre a membrana podofílica e a muralha são limitadas por disposições anatômicas funcionando como órgão de contenção e pela elasticidade paralela do pé e da caixa córnea que o envolve. As variações de relações entre êsses órgãos ficam, portanto, dentro de limites tais que o sistema de lâminas, que os separa, torna completamente ineficiente para o podofilo toda excitação mecânica produzida pelos movimentos da córnea.

Esta última é igualmente má condutora das impressões térmicas e impede todo contacto dos agentes químicos exteriores. No estado normal, o podofilo estará, então, completamente amparado contra todas as excitações vaso-motoras periféricas. Portanto, seu débito circulatório deverá ser proporcional às necessidades tróficas e funcionais constantes e reduzidas da membrana podofílica que, no estado normal, tem existência puramente vegetativa.

Este equilíbrio de nutrição se mantém somente quando o pé se acha em estados anatômico e fisiológico completamente normais. Se se produzir uma seima completa na muralha, as lâminas podofílicas são anormalmente irritadas, transmitem essa impressão às extremidades vaso-motoras da região e o débito sanguíneo aumenta proporcionalmente ao calibre dos vasos excitados. As lâminas podofílicas, neste lugar, se tornam queratógenas: produzem um querafilocel.

Quando uma operação ou um acidente descobre uma parte do podofilo, as lâminas descobertas se hipertrofiam, seus dentículos se transformam em papilas e produzem tubos córneos. Esta atividade cessa imediatamente quando, pelo desenvolvimento da córnea parietal, o podofilo é de novo recoberto. Ela surge, portanto, desde que o podofilo seja submetido às excitações vaso-motoras de origem mecânica, física ou química e se interrompem logo que aquelas cessem. A produção de matéria córnea de origem podofílica é, portanto, estritamente paralela ao aumento do calibre dos vasos da membrana.

Se, por exemplo, se produzir pús sob a sola de um cavalo e se este pús, por descolamento alcançar a linha alva e penetrar num certo espaço entre as lâminas podó e querafílicas, o profissional, ao abrir esta bolsa, acha-la já invariavelmente limitada, do lado interno, por camada de um a dois milímetros de córnea homogênea produzida pela queratogênese podofílica. Esta espessura não poderá ser atingida se a abertura da coleção purulenta fôr precoce. Nunca será ultra-

passada. A secreção córnea anormal se manifesta unicamente na dependência da excitação vaso-motora pelo pús, intensificando-se a circulação local. Cessa imediata e definitivamente quando as extremidades vaso-motoras se acharem suficientemente protegidas contra a excitação química exterior.

No agumento, há forte aumento da pressão sangüínea na alça plantar e, conseqüentemente, em tôdas as artérias sob a dependência da mesma, notadamente naquelas que irrigam a membrana podofilosa. Na região tôda, onde estas se terminam, submetida a uma congestão violenta, a membrana podofilosa se torna queratogênica e o queratilo produzido, ao contrário daquele oriundo de excitação vaso-motora periférica, não cessa de crescer.

A queratogênese anormal se interrompe somente quando a congestão que a alimenta deixa por si própria de existir.

As células de Malpighi que, normalmente, se acham entre as lâminas podofilo e queratofilas, são produzidas pela membrana podofilosa e alimentadas por ela. Constituem o verdadeiro órgão para o deslize da muralha. A queratogênese anormal, quando se manifesta, é o resultado da transformação daquelas células em matéria córnea.

A existência das células de Malpighi no indivíduo normal, é sinal do estado intermediário que antecede à forma córnea e a prova de atividade insuficiente do podofilo para, fisiologicamente, completar aquela evolução.

A membrana podofilosa é, portanto, órgão queratogênico, mas vivendo normalmente sob condições de nutrição tão reduzidas que lhe permitem somente manter sua integridade anatômica e capacidade de órgão para o deslize da muralha e das barras.

OS MOVIMENTOS DO PÉ COMO FATORES DE SUA NUTRIÇÃO

A função do pé, considerada como fator de sua nutrição, consiste na sucessão alternante de apóios e de suspensões que determinam movimentos intrínsecos do casco e do seu conteúdo e produzem, em tôdas as partes vivas, a excitação vaso-motora.

Durante o apóio, o pêso do corpo exerce pressão que se transmite pela segunda falange, pressão que se decompõe e se redistribui em diversas direções, graças à elasticidade dos órgãos constitutivos. Somos, assim, induzidos a examinar as deformações do conjunto para avaliar a intensidade da excitação infligida a cada uma das partes.

ELASTICIDADE DO CASCO

Quando apoiado, o pé se alarga e se achata, porém, de maneira muito pouco sensível. Quando levantado, retoma espontaneamente a forma anterior.

O estudo dos movimentos da face inferior do casco, por diversos experimentadores, nem sempre permitem conclusões idênticas. A sola, para alguns, é in-

deformável, por estar unida à face inferior da terceira falange por tecido aveludado fortemente aderente ao osso e, outrossim, muito pouco espesso, tornando-a estritamente unida à concavidade da terceira falange. Nas suas pesquisas, GLOAG relata as duas seguintes experiências:

1.º) Coloca um pé, desarticulado na corôa, entre os lábios de um tórno, com a falange de um lado e a face plantar do outro, depois de ter sido arrancado um pedaço da parede: a pressão pelo tórno não determina movimento algum do osso nem qualquer compressão do tecido aveludado. Ao contrário, basta aplicar o dedo sobre a sola para fazer o sangue jorrar dos vasos, o que absolutamente não se verifica com a enorme pressão do tórno.

2.º) Num pé dessolado, submetido à mesma pressão, não se pode verificar nenhuma deformação da superfície aveludada; somente em ponto correspondente ao osso navicular, o corpo piramidal da rasilha cede, de maneira sensível, até um quarto de polegada (seis milímetros).

REEVE, aplica a um pé convenientemente aparado, ferradura portadora de dispositivo formado de três barras, uma transversal passando na frente da ponta da rasilha e duas outras oblíquas, cobrindo, cada uma, um lado da sola. Nessas barras ele introduz fortes pinos metálicos, dirigidos para a sola e chegando a tocá-la quando o pé estiver levantado; dessa maneira, qualquer movimento para baixo, da sola, quando o pé estiver apoiado, determinará a penetração dos pinos.

Depois de certo tempo a passo, a sola não mostra nenhuma impressão. Mas, após algum tempo de trote e de galope, cada pino faz uma abertura. Quando o pé estiver levantado, os pinos voltam à posição inicial. Houve, portanto, movimento para baixo da sola. As aberturas feitas de cada lado da ponta e do corpo da rasilha indicam deslocamento de quase um oitavo de polegada (três milímetros), enquanto que perto da pinça e nos ângulos dos talões não se mostra superior à décima sexta parte da polegada (dois milímetros).

Noutra experiência, outra ferradura apresentando forte guarnição do lado externo (ferradura ultrapassando do lado externo o bordo da muralha), soldada à guarnição uma placa metálica inflexível paralela à parede e munida de orifícios em todo o comprimento do ramo da ferradura. Um pino metálico está fixado em cada orifício em contacto com a muralha. O cavalo, começando a andar, verifica-se que cada pino determina uma picada. Essas picadas nos quartos e nos talões são mais profundas que as nas partes anteriores, porém, nunca ultrapassam a décima sexta parte da polegada. O pino superior dos talões não parece ter penetrado tão profundamente quanto o correspondente inferior.

Enquanto GLOAG não acha nenhum movimento da sola na face inferior e no contorno, REEVE observa nos andamentos rápidos, movimento para baixo e alargamento, para cada lado, de dois milímetros. Não será isso o efeito, a cada batida, da compressão da matéria córnea nos pontos onde ela se apoia, isto é, no perímetro plantar?

BOULEY retoma as experiências de GLOAG e submete pés desarticulados à pressão progressiva do tórno. São estas as suas verificações: à medida que se aproximam os lábios do tórno, o bordo superior do casco se dilata, com intensidade especial ao nível dos glomos. Depois, as lacunas mediana e laterais da ranilha se abrem visivelmente. Enfim, a pressão cessando, o casco volta à forma normal anterior pela ação única de sua elasticidade.

Por mensurações sucessivas, êle verifica:

1.º) que o casco se expande ao mesmo tempo nos bordos superior e inferior;

2.º) que a expansão superior é mais considerável que a inferior quando, pelo efeito de grande pressão, a segunda falange se inclina para trás e comprime os bulbos do coxim plantar; porém, a expansão inferior sobrepuja a superior quando a segunda falange está em linha reta com a terceira;

3.º) a expansão inferior é, aliás, sempre muito pouco aparente e se reduz a milímetros sob pressões equivalentes às do apôio.

Enfim, outros experimentadores (GOYAU, LAGRIFOUL, TRASBOT, BAYER, LUNGWITZ) demonstram que:

1.º) o pé se alarga, nos talões, dois a três milímetros;

2.º) essa expansão se estende ao terço posterior dos quartos, quando a ranilha está apoiada;

3.º) a parte anterior se alarga muito pouco e mesmo, na pinça, tende a se estreitar. Ao mesmo tempo que os talões se afastam um do outro, há aumento do bordalete cutidural, portanto, expansão no bordo superior e movimento para baixo dos glomos da ranilha.

A descida das partes posteriores do casco é muito mais acusada quando a ranilha não se apoia, isto é, não alcança o solo; ao contrário, o movimento de expansão é muito reduzido, às vezes, mesmo nulo.

MOVIMENTOS INTRÍNSECOS DO PÉ

Quando o pé chega ao contacto do solo ou, por outras palavras, pousa ou se apoia, a segunda falange transmite à terceira e ao pequeno sesamóide, como uma barra rígida, a pressão do corpo que ela recebe, e tende a comprimir êsses dois ossos na caixa córnea.

A pressão aumenta durante o primeiro tempo do apôio, enquanto a segunda falange faz, sobre a extremidade inferior, movimento de inclinação para trás que aumenta a parte respectiva da carga sobre o sesamóide, e, por intermédio dêste osso, comprime e alarga o coxim plantar sobre o corpo piramidal da ranilha.

Se esta última não chegar ao contacto do solo, descerá pouco, recebendo de cada lado fraca pressão das extremidades anteriores das barras, que se inclinam levemente para dentro e cujo bordo inferior faz, com a sola, pequeno movimento

de dobradiça. A sola, até êsse momento, faz leve movimento para baixo e tende a se estender de ambos os lados. Prova êste facto a observação muito comum que cavalos ferrados, só depois de sete ou oito dias demonstram sentir a ferradura apertada. As batidas sucessivas determinam contusões nos pontos em correspondência aos cravos. O acidente pode ser unicamente o resultado de movimento de expansão centrífuga, que se produz a cada passo. Ao contrário, as aderências pododermofilosas são muito fortes e uma modificação da curvatura da sola é, pode-se dizer, impossível graças à união estreita estabelecida com a face inferior da terceira falange. Devemos, portanto, atribuir essa dilatação muito fraca à compressão que a matéria córnea sofre toda vez que o pé se apoia. Essa maneira de interpretar põe as observações de GLOAG de acôrdo com as conclusões de REEVE.

Se a ranilha alcançar o solo ao mesmo tempo que o bordo da parede, cessará todo movimento para baixo do coxim plantar. Êste, comprimido entre a aponevrose plantar, em cima, e a córnea, em baixo, se deprime e se alarga ao máximo. Alargando-se, empurra de ambos os lados as fibro-cartilagens complementares e a muralha aplicada sôbre estas.

Eorçosamente, a expansão da parede é mais forte no bordo coronário por causa de suas relações imediatas com as fibro-cartilagens. Compreende-se que esta expansão lateral será tanto mais pronunciada quanto mais cedo fôr impedida a descida do coxim plantar. Por outros têrmos, a elasticidade lateral e a vertical são antagônicas.

INFLUENCIA DA FERRADURA SOBRE O TROFISMO DO PÉ

BRACY-CLARK, para dar idéia a respeito, cita a observação seguinte: tomou a impressão dos pés anteriores duma égua de cinco anos, antes que lhes fôsse aplicada a primeira ferradura, cada ano, durante seis anos; êsses pés, no início com proporções fisiológicas normais, foram diminuindo pouco a pouco. Já no segundo ano, o diâmetro, nos quartos, tinha diminuído 13 milímetros. Nêste momento, o animal tendo sido desferrado e pôsto no pasto, o pé apresentou leve aumento de volume. Mas, depois do emprêgo de novas ferraduras, a retração reapareceu e se acentuou e, depois do sexto ano, "os pés tinham sofrido diminuição tal que os tecidos internos, sem excetuar o ósseo, tinham forçosamente sofrido transformação igual".

A observação de BRACY-CLARK é muito incompleta e pode-se, mesmo, dizer vaga.

E', sobretudo, mal interpretada: o autor tirava dela a conclusão que o pé se atrofia porque a ferradura se opõe à expansão de sua face plantar, expansão que seria possível se nada embaraçasse sua elasticidade.

Estudamos esta questão através de indivíduos de quatro categorias diferentes:

1.º) poldros criados no pasto até ano e meio e que nunca tinham recebido ferradura;

2.º) cavalos de quatro e cinco anos, também isentos de ferradura até aquela idade e cujos pés não foram tratados;

3.º) cavalos puro-sangue de corrida, cujos pés eram, portanto, muito bem tratados;

4.º) éguas puro-sangue que, depois de retiradas das corridas, viviam no haras, desferradas há alguns anos.

Tôdas as indicações seguintes se referem aos membros anteriores.

Quatro dias após o nascimento, o poldro tem os cascos de forma bastante arredondada. A muralha, na pinça, faz com a vertical ângulo de 32 graus. Os talões são bastante abertos. A ranilha chega raramente ao contacto do solo. As lacunas laterais são largas; a parede tem a mesma espessura nos quartos, nos ombros e na pinça (figs. 23 e 24).

À idade de um ano e alguns meses, o casco de animal bem nutrido e passando a metade do tempo no pasto, pouco se modifica. A forma é a mesma, como também a inclinação da muralha na pinça (32 graus). A distância entre os talões subsiste. A ranilha chega ao contacto do solo, mas é larga, sem contudo ser grossa: o corpo da ranilha está aumentado na mesma proporção que os glomos, sem mostrar maior desenvolvimento que éstos. As lacunas laterais são largas, as barras inclinadas sobre a horizontal 45 graus. A muralha conserva quasi a mesma espessura em tôda a extensão, como também a linha alva.

Eis as dimensões médias de cascos de um certo número de poldros, de 12 a 15 meses:

Distância entre os talões, em cima	55 milímetros
Largura máxima do pé	95 "
Comprimento do pé	102 "
Espessura da muralha nos quartos	5 "
Espessura da muralha na pinça	6 "
Inclinação da muralha na pinça	32 graus

Se o animal permanecer no pasto até 5 ou 6 anos, isento de ferradura e sem que os pés recbam cuidado algum, o casco sofre modificações pronunciadas. A forma se conserva arredondada. A inclinação da muralha, na pinça, sobre a vertical, é de 40 graus. Os talões são bem afastados, a ranilha bem nutrida com hipertrofia do corpo piramidal (figs. 25 e 26).

As barras são fortes, as lacunas largamente abertas. A sola é quasi plana, mas, pelo desgaste, sua parte central é mais espessa. E' consistente e não se des-cama. A parede é muito mais espessa na pinça do que nos talões; também, mais no talão externo do que no interno.

Damos agora as indicações médias obtidas:

Largura entre os talões, em cima	60 milímetros
Largura máxima do pé	105 "
Comprimento do pé	130 "
Espessura da muralha no quarto interior	5 "
Espessura da muralha no quarto exterior	7 "
Espessura da muralha na pinça	15 "
Inclinação sobre a vertical da muralha na pinça	40 graus

Quando o animal ferrado permanece bastante tempo na cocheira e anda geralmente a passo, não há hipertrofia do corpo piramidal (fig. 27).

Quando o animal trabalha com ferraduras finas, dando batidas violentas sobre solo macio, tal como o cavalo de corrida, o pé fica bastante arredondado. Os talões se aproximam um do outro, a inclinação na pinça é de 10 graus. A ranilha tem volume médio relativamente maior no corpo piramidal; as lacunas são bem abertas, a sola côncava não descamável. A muralha é mais espessa na pinça do que nos talões, mas as diferenças são menos acusadas do que no animal desferrado. A linha alva conserva espessura sensivelmente igual em toda a extensão.

Eis as medidas médias (fig. 28):

Largura entre os talões, em cima	58 milímetros
Largura máxima do pé	129 "
Comprimento do pé	130 "
Espessura da muralha no quarto interno	7 "
Espessura da muralha no quarto externo	8 "
Espessura da muralha na pinça	11 "
Inclinação da muralha na pinça	40 graus

As éguas empregadas na reprodução depois de terem corrido até a idade de 5-6 e 7 anos e, vivendo em seguida desferradas, sem que os cascos sejam tratados, passando o dia no pasto e a noite na cocheira, apresentam, depois de meio ano dessa nova existência, mudanças notáveis na conformação dos cascos.

O pé se alarga atrás, conservando, porém, a forma arredondada. Em alguns, o alargamento atrás tende mesmo a dar ao casco forma evoluindo para a de um triângulo com base posterior.

Os talões se afastam em cima ao nível da cutidura, mas o aumento da distância entre eles, é ainda maior nas extremidades inferiores. A ranilha se hipertrofia no corpo piramidal e nos glomos. A lacuna mediana tende a fechar-se; as lacunas laterais, ao contrário, apresentam-se bem abertas, conservando as barras a inclinação de 45 graus, chegando até o solo e ganhando maior espessura. A sola é mais grossa, muito grossa mesmo em certas éguas. Apresenta, então, superfície plana pelo desgaste; não se resseca, conserva estrutura homogênea e permanece elástica; quando cortada com renete, apresenta secção nítida e brilhante.

A inclinação na pinça, geralmente, se acentua. A parede, nas regiões anteriores, aumenta de espessura. Esta última verificação, porém, somente poderá ser feita mais tarde.

Tais são as dimensões médias obtidas em éguas de três haras diferentes (figs. 29 e 30):

Largura dos talões, em cima	55 milímetros
Largura dos talões ao contacto do solo	80 "
Largura máxima do pé	120 "
Comprimento do pé	130 "
Espessura da muralha no quarto interno	6 "
Espessura da muralha no quarto externo	8 "
Espessura da muralha na pinça	15 "
Inclinação da muralha sôbre a vertical na pinça	42 graus

Pela observação de todos êsses pés, vamos deduzir a influência que a ferradura exerce sôbre a nutrição e a conformação dos mesmos.

O cavalo nasce com cascos cuja parede tem, em tôda a extensão, a mesma espessura e, até mais ou menos a idade de ano e meio, essa disposição varia muito pouco. Se, durante êste tempo, o animal viver desferrado, o suplemento de trabalho ou, melhor, de pressão e de desgaste que êle inflinge à parte anterior da unha, provoca o encurtamento da pinça e a elevação proporcional dos talões. Continuando o casco sem ferradura e sem ser cuidado, o aprumo se modifica, a pinça se torna progressivamente mais oblíqua por simples usura natural dos bordos laterais da face inferior. Êste desgaste corresponde à transformação que a muralha sofre na espessura. Esta aumenta fortemente na pinça e não se altera nos talões. Ao mesmo tempo, a córnea se torna mais resistente: na pinça, à parte de trabalho relativamente maior e de pressão, corresponde, portanto, nutrição paralela da cutidura e formação mais abundante de matéria córnea.

Essa diferenciação é menos acentuada durante todo o tempo em que o animal estiver ferrado. Recomeça a manifestar-se quando o animal se acha definitivamente sem ferradura, como o atestam as águas de cria.

A sola do poldro de pasto é menos sêca, de estrutura mais homogênea, menos friável, menos quebradiça e cresce rapidamente. Se o casco fôr ferrado, contanto que a sola venha na sua totalidade ao contacto do terreno durante o trabalho (cavalo de corrida), a sola se conserva brilhante sem formar escamas. Se não estabelecer contacto com o solo, crescerá menos e sua face visível será escamosa na parte mais superficial; mais profundamente, apresentar-se-á como uma camada de pó. Quando o cavalo fôr definitivamente desferrado, a sola retomará o movimento muito ativo de nutrição dos primeiros tempos.

E' sôbre o coxim plantar e a ranilha que a influência da ferradura é mais decisiva. O poldro novo tem os talões bem afastados e conserva esta forma do pé até receber as primeiras ferraduras.

Durante o primeiro ano e mesmo um pouco mais tarde, o coxim plantar é bastante largo sem que, porém, a ranilha tenha grande desenvolvimento. A matéria córnea desta permanece mole e cresce menos que a da parede.

Os glomos, tendo pouca espessura e firmeza, cedem sob pequena pressão. O corpo piramidal segue o mesmo desenvolvimento; hipertrofia-se somente mais tarde, na idade de um ano e meio a dois, quando o animal adquire certo pêso. E, mesmo, em alguns animais conservados não ferrados até cinco ou seis anos, vivendo na cocheira e andando a passo durante o trabalho, sobre terreno duro, o corpo piramidal ficará sempre pequeno.

Desde que o cavalo esteja ferrado, com qualquer ferradura, os talões se aproximam, o coxim plantar se atrofia e se reduz. Esta modificação é absolutamente independente da quantidade de trabalho produzido. A forma tomada pelo coxim e pela ranilha depende exclusivamente da intensidade do apôio da ranilha sobre o solo durante o trabalho. Ficam assim, relativamente, mais grossos no cavalo de corrida, cujas ferraduras são finas e os rastros profundos; mas o volume adquirido, depois de um ano ou um ano e meio de ferradura, permanece o mesmo, seja qual fôr o trabalho exigido do animal e estado de saúde do mesmo. Da mesma maneira, se se considerar um animal de cinco anos, vivendo no pasto e se entregando a corridas desenfreadas, ou égua de cria, levando existência quieta, acompanhada de seu produto, o coxim plantar tanto do primeiro como da segunda será largo, a ranilha grossa, firme, as barras bem oblíquas, acompanhando, aliás, uma sola igualmente hipertrofiada.

O coxim plantar e a ranilha não sofrem nenhuma influência da atividade e do estado de saúde do indivíduo. Durante o desenvolvimento ficam submetidos à intensidade do contacto que a córnea da ranilha tem com o solo. Quanto ao movimento um pouco tardio da nutrição da ranilha, achar-se-á sua explicação no fato de que, no primeiro ano, o poldro é leve. Durante suas corridas no pasto, a pressão exercida sobre o pequeno sesamóide não é suficiente para fazê-lo movimentar-se para baixo e comprimir sensivelmente o coxim plantar. E' só mais tarde, mais ou menos aos dois anos, quando a pinça se torna mais oblíqua e o pêso do corpo adquire outro valor, que o coxim plantar é comprimido de maneira suficiente: é o que atesta o corpo piramidal colocado imediatamente abaixo do osso navicular. Durante a primeira idade, a sola se beneficia, aliás, da parte preponderante, que lhe cabe no apôio.

Com tôdas essas verificações, qual o papel atribuível à ferradura?

Não é aquêlê que lhe dava BRACY-CLARK. Ela não impede os movimentos elásticos normais muito reduzidos da muralha. Aliás, o alargamento de cada uma das partes do pé se apresenta ou reaparece desde que esta parte tenha apôio, quer se trate da muralha, da sola ou da ranilha.

A escola de LAFOSSE, também, exagera fortemente o papel da ranilha. O coxim plantar e a ranilha tomam desenvolvimento correspondente ao seu trofismo



Fig. 21

Ação das forças na mão e no pé, no apoio e no levantar:

- A — ponto de apoio;
- P — polência;
- R — resistência.

Fig. 22

Corte transversal do pé:

- 1 — coxim plantar;
- 2 — fibro-cartilagens complementares.





Fig. 23

Casco d'un poldro de um mês (face lateral).



Fig. 24

Casco d'un poldro de um mês (face inferior).



Fig. 25

Casco d'un poldro de dezesseis meses (face lateral).



Fig. 26

*Casco d'un poldro de dezesseis meses
(face inferior).*



Fig. 27

Casco d'un cavalo ferrado que trabalhou nas estradas (e ruijila não foi cortada).



Fig. 28

Casco d'un cavalo de corrida.



Fig. 29

Casco d'uma equa de creia que andou sem ferradura durante cinco anos.



Fig. 30

*O precedente, visto pela face inferior. (O costume deste
haras é cortar fortemente a rasilha).*

funcional e somente conforme a excitação mecânica que elas sofrem, isto é, conforme a compressão mais ou menos forte entre o pequeno sesamóide, o solo e as fibro-cartilagens. A ranilha se desenvolve, fracamente, no animal novo que tem pouco pêso e que sobrecarrega as regiões anteriores do casco graças à fraqueza relativa da córnea na pinça.

A ranilha aumenta primeiro nas partes anteriores quando se acentua o movimento para baixo do sesamóide, que se produz em cada passo. Este movimento trófico continua progredindo para as partes posteriores quando o contacto com o solo se torna igual para todas as partes, devido à consistência e ao crescimento da matéria córnea. Esta particularidade se manifesta, sobretudo, nos animais que foram providos de ferradura durante anos e, depois, entregues desferrados à vida livre. É preciso notar que neste último caso, a sola readquire vida ativa quasi igual. pode-se dizer, àquela da ranilha.

O benefício da nutrição trazido às outras partes do pé pela ação mecânica do coxim plantar é absolutamente nulo. É, aliás, completamente inexplicável. Essa ação mecânica interessa somente ao tecido aveludado da ranilha e, de cada lado, à parte posterior do bordalete e tecido gerador das barras. Que a ranilha e as barras se atrofiem pela falta de contacto com o solo, concordamos, mas, ver no movimento de expansão do coxim plantar um aumento da impressão inflingida ao bordalete, é cometer enorme erro de cálculo. Quando a ranilha não chega a apoiar, o pêso do corpo, durante todo o tempo da estação, se divide entre o bordalete, a sola (em menor parte), os contactos podo-queratílicos, a aponevrose plantar e sua membrana de refôrço, que se desloca um pouco para baixo. Neste pé, a excitação funcional da cutidura depende, portanto, de pressão máxima durante o apôio e descompressão completa quando levantado. Se, ao contrário, a ranilha se apoiar, a parte da pressão que ela sofre será subtraída daquela do movimento de descida do tecido vivo do pé no casco, impedido de completar seu movimento. Essa parada diminui, portanto, a compressão da cutidura e a tensão da extremidade inferior do perfurante. A expansão do coxim plantar assim produzida se desenvolve para trás e lateralmente, restituindo, portanto, de cada lado, à cutidura, parte somente da pressão que lhe é subtraída. Dêsse modo transforma, sem aumentar o movimento do órgão queratígeno, de direção vertical, em outro de direção horizontal. A compressão do coxim plantar, como fator mecânico, é, portanto, destituída de valor para explicar a distribuição da atividade nutritiva na totalidade da muralha, e, sobretudo, nos outros órgãos contidos no casco. Aliás, mesmo quando a ranilha do cavalo ferrado se apoia, a muralha não se diferencia na espessura de maneira tão manifesta como aquela dos pés não ferrados, cuja pinça aumenta proporcionalmente muito mais que a córnea dos quartos. A magnífica observação de LAFOSSE, evidenciando a importância do apôio da ranilha, não pode ser explicada pelo mecanismo fisiológico, um tanto vago, por êle invocado. Até hoje, nenhum autor deu com minúcias a

distribuição das pressões no casco correspondentes à atividade nutritiva de cada uma das partes e, quem tentasse fazê-lo, esbarraria em complexidade orgânica caracterizada por diferenciação essencial do trofismo no órgão inteiro. Há uma palavra justa, a de LAVALARD, que evidencia essa lacuna, sem todavia preenchê-la. A “marechalerie” não se deve preocupar com a pretensa elasticidade do casco; o que é preciso, antes de tudo, é assegurar o apóio da rasilha.

A ferradura atua sôbre a nutrição das diversas partes do pé simplesmente porque suprime o apóio direto.

A sola e as barras do poldro desferrado apoiando muito pouco sôbre a rasilha, são dotadas de resistência igual à da sola e das barras da égua também desferrada, mas cujo aprumo se desloca para as partes posteriores do pé. O tecido córneo da rasilha se desenvolve sômente com a idade e à medida que o aprumo do pé se modifica em seu provcito. A rasilha mostra desigualdade de nutrição nas suas diversas partes, conforme a pressão, mais ou menos acentuada, que receber do pequeno sesamóide por intermédio do perfurante e do coxim plantar.

A ferradura, afastando todos êsses órgãos do solo, diminui a intensidade da impressão. O movimento para baixo pouco sensível da sola, e, mesmo problemático para muitos autores, faz com que o contacto com o solo se torne o fator excitante principal, senão exclusivo, da nutrição. A diferença de aspecto da sola do poldro desferrado, do cavalo de corrida para quem o contacto do solo é constante durante o trabalho, do cavalo de tiro pesado para quem êsse contacto é excepcional e da égua desferrada, corresponde perfeitamente às variações de intensidade da impressão produzida pelo terreno sôbre todos êsses indivíduos.

A cutidura e sua produção, a muralha, têm, na ferradura, um intermediário que diminui a intensidade da impressão e suprime sua nitidês. O pousar, o apóio e o levantar produzem sôbre o pé desferrado excitação por percussão e atrito. O atrito sôbre a face superior da ferradura é quasi nulo. E', porém, suficiente para lhe dar êsse aspecto brilhante e perfeitamente liso que adquire e que observamos ao substituí-la.

Qual será a ação do atrito no animal desferrado? Êste gasta mais a pinça, que é relativamente mais fraca no poldro, e, com a idade, provoca aumento de nutrição superior ao acréscimo observado no animal ferrado. Êste refôrço da pinça dá mais tarde ao casco aprumo perfeito como aquêle que realiza o ferrador.

Quanto à intensidade da percussão diferente nos pés providos ou não de ferradura, pode-se imaginá-la por pequena experiência. O renete, êste instrumento inseparável de todos aquêles que têm de examinar o pé do cavalo, é constituído de uma lâmina curvada na extremidade com um cabo de madeira ou matéria córnea. Ambos são muito fortes e unidos de maneira seguramente mais sólida e mais

íntima do que o casco à ferradura; estão, portanto, associados de maneira a transmitir mais perfeitamente as sensações de choque. Tomando o renete entre o polegar e o indicador, pela extremidade do cabo de onde sai a lâmina e percutindo um corpo duro sucessivamente com uma e a outra extremidades do instrumento, recebe-se a sensação do golpe muito mais fortemente quando repercute com o cabo. O fato é, aliás, conhecido e explorado na terapêutica muito simples aplicada a certas manqueiras do casco e consiste no uso de ferradura espessa. As sensações dolorosas podem, então, diminuir a tal ponto que toda a claudicação desaparece.

O coxim plantar e a ranilha, desenvolvendo-se de maneira particularmente forte quando se apoiam, correspondem, portanto, simplesmente, à intensidade da impressão que recebem; o mesmo ocorre para todas as outras partes constitutivas do casco.

TROFISMO REGIONAL DIFERENCIAL DO PÉ

A ferradura desempenha, portanto, no trofismo do pé, o papel de fator de atenuação e de desequilíbrio da impressão produzida pelo terreno durante todo tempo de apóio. A excitação produzida nas extremidades nervosas das partes vivas e que regula o reflexo vaso-motor em todo o pé, por causa da ferradura deixa de ficar sob a influência exclusiva da função da locomoção e sofre, na sua importância e distribuição, conjunto de influências perturbadoras. No indivíduo não ferrado, vemos, conforme a idade e o aprumo natural, certas partes ou toda a face plantar apoiarem e tomarem imediatamente desenvolvimento correspondente; a reação dada, pelo terreno, ao pé ferrado, se modifica para todas as partes: diminui para a muralha; anula-se, em grande parte, para a sola, barras e ranilha quando estas não chegam ao contacto do solo. Como fatores determinantes da congestão vaso-motora, portanto, somos obrigados a admitir e diferenciar duas fontes de impressão: uma, constituída pela função; outra, pelas desigualdades artificiais e naturais da face inferior do pé, recebendo e comunicando esta face aos tecidos vivos a reação do meio.

A primeira (excitação funcional) é proporcional ao trabalho do indivíduo, isto é, ao número e à intensidade das batidas.

A outra (excitação periférica), depende da intensidade do contacto com o solo. O contacto, às vezes, é nulo (sola, barras e ranilha não se apoiam); outras vezes é mediato (apóio somente da muralha por intermédio da ferradura) e outras, imediato (quando a ranilha se apoia).

Examinando agora a atividade trófica dos diversos órgãos que constituem o pé, verificamos que absolutamente ela não corresponde à fórmula fisiológica geralmente admitida e que diferenças essenciais nos obrigam a separar todos aqueles órgãos da seguinte maneira:

1.º a *membrana queratogena* (cutidura, tecido aveludado da sola, das barbas e da ranilha), cuja nutrição é proporcional, no todo e em cada uma das partes, à nutrição geral, à função do pé e à intensidade da excitação periférica;

2.º a *membrana podofilosa*, cuja nutrição é independente da nutrição geral, da função do pé e da intensidade da excitação periférica normal. Ela é capaz, porém, sob a ação de excitação direta, de produzir matéria córnea mais rápida e intensamente que a própria membrana queratogena;

3.º os ossos (*terceira falange e pequeno sesamóide*), ligamentos, tendões, sinoviais e fibro-cartilagens, têm vida puramente vegetativa, que parece, num mesmo indivíduo, independente da nutrição geral, da função do pé e da intensidade da excitação periférica;

4.º o *coxim plantar* tem nutrição independente da nutrição geral e da função do pé; porém, estreitamente ligada à intensidade da excitação periférica (ranilha apoiada, não apoiada e apoiada em parte).

Todos esses órgãos, anatômicamente vizinhos, irrigados por vasos emitidos pelo tronco comum das digitais, têm regime de nutrição rigorosamente autônomo e diferente, graças à interferência de um fator que condiciona sua fórmula trófica. Esse fator é constituído pelas leis da circulação regional, como as chamamos, e que vamos agora formular e explicar.

CAPÍTULO III

LEIS DA CIRCULAÇÃO REGIONAL

PRIMEIRA LEI — MEDIDA DAS PRESSÕES

A importância da resistência ao atrito, nos vasos, depende da ação de três fatores:

- a) extensão da superfície de atrito;
- b) coeficiente de atrito;
- c) velocidade do líquido circulante.

a) *A extensão da superfície de atrito* de um segmento de vaso é igual ao comprimento desse segmento multiplicado pela média da circunferência interna. Se L é o comprimento e R o raio interno médio, a superfície será

$$2 \pi R L.$$

b) *Coefficiente de atrito* — Nas curvas bastante acentuadas dos vasos, o sangue, como toda parte móvel lançada num movimento circular, tende a fugir pela tangente e sofre, portanto, em toda a extensão da curva, resistência ao atrito proporcional ao ângulo formado pela curva e sua tangente. A resistência cresce, portanto, na razão direta do comprimento da curva e na razão inversa do raio da curvatura. O coeficiente de resistência de atrito aumenta pela transformação das paredes arteriais por: esclerose em certos pontos; infiltração de matérias calcáreas ou de serosidade, ou compressão pelos produtos extravasados ou por formações neoplásicas. Às vezes, essas paredes perdem a elasticidade pela destruição ou alteração das fibras que entram na sua constituição, ou mesmo, são submetidas a constrições de natureza vaso-motora por demais enérgicas.

c) *A velocidade* — A resistência ao atrito é proporcional ao quadrado da velocidade. Durante a unidade de tempo, o número dos elementos móveis exercendo atrito é proporcional à velocidade e cada elemento toca o obstáculo com energia igual a esta mesma velocidade. A resistência oriunda da velocidade é o produto de dois fatores simples iguais e, portanto, igual ao seu quadrado.

A resistência ao atrito transforma parte proporcional da velocidade em pressão. Se P representa essa pressão, L o comprimento do vaso considerado, R o raio interno, c o coeficiente de atrito e v a velocidade do sangue e sabendo-se que a pressão dentro de uma artéria num ponto qualquer é igual à soma das resistências a jusante, temos:

$$P = L 2 \pi R c v^2.$$

A pressão de um elemento circulante está para a pressão do sangue em toda a extensão da superfície da secção transversal do vaso, como cada elemento para a superfície de secção. Esta última é igual, para o vaso que consideramos, a

$$\pi R^2.$$

Se a pressão deste elemento fôr representada por p , temos:

$$p = \frac{L 2 \pi R c v^2}{\pi R^2},$$

ou simplificando:

$$p = \frac{L c v^2}{R}$$

A elasticidade vascular diminui e torna mais lentas as mudanças de pressão devidas à ação intermitente do coração, pelo qual altera os valores dos fatores, porém, sem romper jamais a perfeita igualdade dos dois termos da equação.

Por exemplo, se o coeficiente de atrito c ou a velocidade v aumentam de valor, a pressão p aumenta, mas crescendo o raio R aquela pressão diminui; todavia, a igualdade entre p de um lado, e $\frac{L c v^2}{R}$ do outro, ficará sempre mantida.

Da mesma forma, se a pressão p diminui, diminui o raio R , o que limita a queda daquela pressão. Portanto, vê-se que a elasticidade desempenha papel compensador, diminuindo a importância das elevações e das quedas de pressão.

A elasticidade atua como força progressiva, quer nos movimentos de dilatação, quer nos de contração; graças a ela, a ação brusca de uma modificação da velocidade ou da resistência se distribui durante todo o tempo necessário à adaptação do vaso a esta nova pressão.

Pode-se, portanto, emitir a primeira lei:

A pressão de um elemento circulante numa artéria é proporcional ao comprimento do vaso que tem ainda a percorrer, ao coeficiente da resistência ao atrito da parede e ao quadrado da velocidade; é inversa ao raio do vaso.

E' o que expressa a fórmula:

$$p = \frac{L c v^2}{R}$$

Sendo a pressão proporcional ao comprimento do vaso a ser percorrido L , resulta que a mesma diminui à medida que o sangue se aproxima das extremidades; é a lei bem conhecida do decréscimo centrífugo das pressões. Outra consequência a tirar-se desta lei é a seguinte:

Tôda resistência c , enquanto deixa passar a corrente sangüínea sem lhe diminuir o volume, tende tanto mais a tornar uniformes a velocidade e a pressão a jusante, quanto maior fôr o seu valor. Com efeito, quanto mais importante fôr c , tanto mais se elevará a pressão ao seu nível e a montante, a cada sístole; esta pressão, que é transformação de parte proporcional da velocidade, tornará tanto maior o aumento da pressão e da velocidade, a jusante, durante a remitência diastólica.

SEGUNDA LEI OU LEI DAS RESISTÊNCIAS EXAGERADAS

A resistência normal é aquela produzida pelo atrito da coluna sangüínea sem que esta tenha de diminuir sua superfície de secção.

A resistência exagerada é aquela que a coluna sangüínea não pode ultrapassar sem diminuir sua superfície de secção.

A resistência exagerada pode ser ocasionada por embolia, trombose, alteração das paredes arteriais por esclerose, infiltração calcária, ou edematosa, lesões tuberculosas ou sifilíticas. A resistência exagerada pode ser produzida por compressão externa, tal como derrame sangüíneo ou seroso, glioma ou qualquer tumor. Ela é exclusivamente fisiológica quando representada por vaso-constricção por demais violenta.

Os efeitos da resistência exagerada, às vêzes, se manifestam durante o tempo exato em que ela existir: é o caso da resistência por vaso-constricção. Êsses efeitos podem ter duração muito longa quando são causados por trombose, esmagamento ou cicatriz do vaso. Em certos casos, a alteração orgânica, apesar de persistente, provoca sômente crises de resistência mais ou menos espaçadas. E' o caso de transformações da parede arterial que lhe diminuem mais ou menos for-

temente a elasticidade ou de pressão externa que interfira na elasticidade. Nestas condições, as crises se produzem graças à associação momentânea de um segundo fator. Esse fator é o aumento da velocidade. Com efeito, quando a velocidade cresce, o fator v^2 aumenta e também, a pressão; graças à elasticidade, o raio R do vaso aumenta. No lugar onde esse aumento é impedido, a coluna sangüínea reforçada encontra obstáculo que não pode ultrapassar sem diminuir o diâmetro. A resistência exagerada se estabelece até que a velocidade caia ao nível normal anterior.

EFEITOS DA RESISTÊNCIA EXAGERADA — Quando a coluna sangüínea encontra resistência exagerada, somente parte de sua massa ultrapassa a resistência. A outra parte se detém contra o obstáculo: a energia cinética desta parte se transforma integralmente em energia de pressão. Neste mesmo lugar, esta distende a parede vascular até realizar a tensão de equilíbrio.

Neste ponto a montante da resistência, a velocidade diminui; em relação à velocidade ao nível da resistência, está na razão inversa das superfícies de secção da coluna sangüínea naqueles dois níveis. A mesma proporção existe para a coluna a montante. Esta, por sua vez, forçada a tornar-se mais lenta, tem parte de sua energia cinética, que se transmite à camada que a precede, transformada em pressão.

Outra parte se transforma em pressão no seu próprio nível e dilata proporcionalmente a parede vascular. Assim, vai-se produzindo inversão da ordem das pressões, sendo a tensão imediatamente a montante da resistência exagerada superior à tensão da camada que a segue, no sentido da progressão do sangue. A corrente sangüínea que chega a essas colunas mais lentas, perde certa quantidade de sua energia cinética: parte em proveito das colunas precedentes e outra parte, por transformação em pressão no seu próprio nível. Assim, vai-se criando, a começar do nível superior à resistência exagerada, subindo o trajeto do vaso, série de zonas sucessivas cujas pressões são superiores àquela da coluna a montante. A pressão máxima se encontra imediatamente acima da resistência e, para todas as colunas sucessivas, as pressões vão diminuindo regularmente em direção centrípeta.

Perante espaço livre, a pressão se transforma em velocidade. À medida que a pressão se eleva, imediatamente acima da resistência exagerada, a velocidade do sangue que continua a correr ao nível desta e que é proporcional à pressão existente na coluna imediatamente superior, vai aumentando. A certo momento, o débito, na altura da resistência exagerada, torna-se igual à quantidade de sangue fornecida pela coluna normal não influenciada pela resistência, isto é, ao nível superior do segmento do vaso anormalmente dilatado. O crédito sendo equilibrado pelo débito, a quantidade de sangue forçada a correr mais lentamente deixa

de aumentar e o equilíbrio de tensão do vaso se realiza, desde a resistência, extremidade centrífuga, até a extremidade centrípeta, cujo nível permanece fixo (fig. 31).

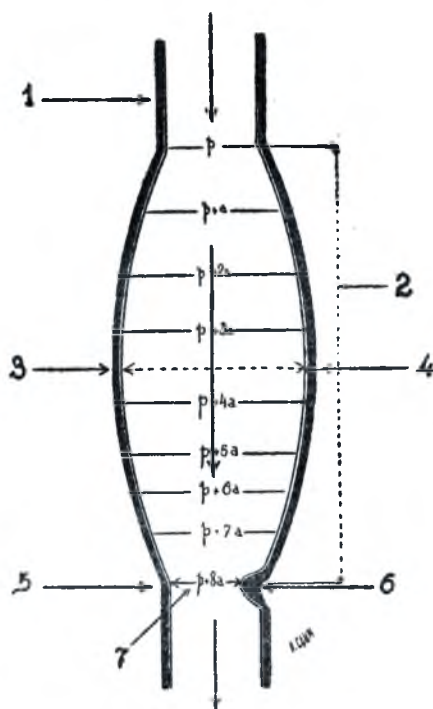


Fig. 31

Esquema de um vaso submetido localmente a uma resistência exagerada:

- 1 — pressão normal;
 - 2 — segmento sob pressão exagerada;
 - 3 — diâmetro deste segmento;
 - 5 — diâmetro na altura da resistência;
 - 6 — resistência exagerada;
 - 4 e 7 — velocidades do sangue inversas dos diâmetros nas duas alturas respectivas:
- $p, p + a, p + 2a, p + 3a, \text{ etc.}$, pressões crescentes do sangue.

Este equilíbrio é instável: somente se mantém, contanto que a resistência seja fixa, que o escoamento ao nível desta continue com sua velocidade acelerada, ligada esta velocidade à persistência de pressão proporcional imediatamente acima da resistência. O valor da resistência, a pressão imediatamente a montante e a velocidade ao seu nível são três condições solidárias.

COMPRIMENTO DO SEGMENTO SOB ALTA PRESSÃO — O segmento do vaso sob alta pressão deverá ter comprimento tal que a pressão, na extremidade centrífuga, determine escoamento de sangue ao nível da resistência igual ao afluxo pela extremidade centrípeta. Sua extensão será, portanto, proporcional a esta pressão e a pressão proporcional à resistência ao escoamento, isto é, ao produto do coeficiente da resistência pelo quadrado da velocidade ao seu nível ($c v^2$).

A pressão a montante da resistência é proporcional àquela de tensão normal no seu ponto de separação do segmento de alta pressão. Disso resulta que ela aumenta cada vez que aquela última cresce, e êsse aumento se traduz imediatamente por alongamento correspondente do segmento de alta pressão. As sístoles e as diástoles sucessivas são marcadas por alongamentos e encurtamentos iguais.

Se a resistência tiver valor bastante grande para provocar reação cardíaca, esta última determinará aumento mais ou menos considerável do segmento arterial, anormalmente dilatado.

Enfim, há um terceiro fator que modifica o comprimento do segmento sob pressão exagerada: são suas colaterais, cujo débito aumenta, acarretando, portanto, diminuição da pressão no vaso principal e encurtamento conseqüente do segmento submetido às perturbações que aquela provoca.

O fenômeno que acabamos de analisar é regido pela segunda lei ou lei das resistências exageradas:

a resistência exagerada aumenta as pressões a montante, invertendo sua ordem decrescente num espaço proporcional ao valor da resistência e do quadrado da velocidade ao seu nível.

SINTOMAS DAS RESISTÊNCIAS EXAGERADAS — A formação de resistência exagerada se assinala por certo número de sintomas. A montante, a artéria fica mais volumosa e mais dura, podendo apresentar-se assim, pulsação de significação patológica. O vaso dá a sensação de corda; esta sensação persiste durante a diástole. Quando o vaso estiver fortemente tenso, o sangue circulante dará impressão de atrito como o produzido por um corpo levemente rugoso, e a cada pulsação haverá aumento brusco da dureza e do volume da artéria, determinando vibrações secas. Se a extremidade centrípeta do segmento sob pressão exagerada fôr diretamente explorada, verifica-se que ela se eleva a cada pulsação, para descer imediatamente depois. A concordância dêste fenômeno com a sístole cardíaca dará a impressão de pulso retrógrado.

Todos os caracteres anormais do vaso, volume, consistência e vibrações, seguem, na sua importância, marcha estritamente paralela àquela da resistência. Ao

mesmo tempo que esta, aparecem, aumentam, diminuem e desaparecem para reaparecerem com a mesma simultaneidade se a resistência fôr intermitente.

Enfim, o débito colateral do vaso submetido localmente à pressão exagerada será regulado pela ordem anormal das pressões. Isso significa que, a montante de uma resistência exagerada, a pressão anormal vai decrescendo da periferia para o centro. O débito de tôdas as colaterais que nascem à altura do segmento de pressão exagerada sofre a mesma transformação proporcional às pressões no vaso principal. E' o que se poderá reconhecer pelas perturbações tróficas e funcionais que delas resultam.

DIAGNÓSTICO DAS RESISTÊNCIAS EXAGERADAS — Quando uma artéria estiver dilatada numa certa extensão, a começar de sua extremidade distal, procurar-se-á a causa numa ação vaso-motora, ou numa resistência ao escoamento.

No primeiro caso, a origem da dilatação acha-se nos órgãos irritados ou inflamados, cuja excitação vaso-motora produz dilatação das arteríolas que nêles vêm terminar. Conforme a intensidade da excitação, a dilatação vascular continua, em direção ao centro, sucessivamente através dos vasos, na ordem de sua dependência anatômica, mas a dilatação vaso-motora segue desenvolvimento rigorosamente centrípeto. O aumento do volume do vaso não sendo produzido por elevação da pressão, mas sim por distensão da parede, a exploração dará a sensação de uma artéria mais calibrosa, porém, mais depressível, sem atrito ou reação dura no momento da pulsação. Nitidamente característico é o fato da dilatação vaso-motora limitar-se unicamente ao vaso que termina na região inflamada e nunca interessar às colaterais do mesmo. Ao contrário, no caso de resistência exagerada, em tôda a extensão do segmento de alta pressão, tôdas as colaterais são submetidas a tensão proporcional àquela que existe no seu ponto de origem. Tôdas participam dos caracteres da artéria principal e êstes são tanto mais acusados quanto mais perto da extremidade centrífuga do trecho dilatado nascerem aquelas colaterais (fig. 32).

TERCEIRA LEI OU LEI DO DÉBITO LATERAL

Para que se possa determinar exatamente a quantidade de sangue que um vaso debita a cada uma das suas colaterais, analisemos o fato seguinte:

Em um vaso no qual o sangue circula com velocidade V e sob pressão P , V é representado por uma paralela ao eixo do vaso e P por uma perpendicular a êste eixo. Se, na parede do vaso, fizermos abertura circular, idêntica à da entrada de uma colateral, e que os bordos dessa abertura sejam idealmente finos, o sangue jorrará pela mesma abertura na direção da diagonal das fôrças v , e com velocidade igual a v .

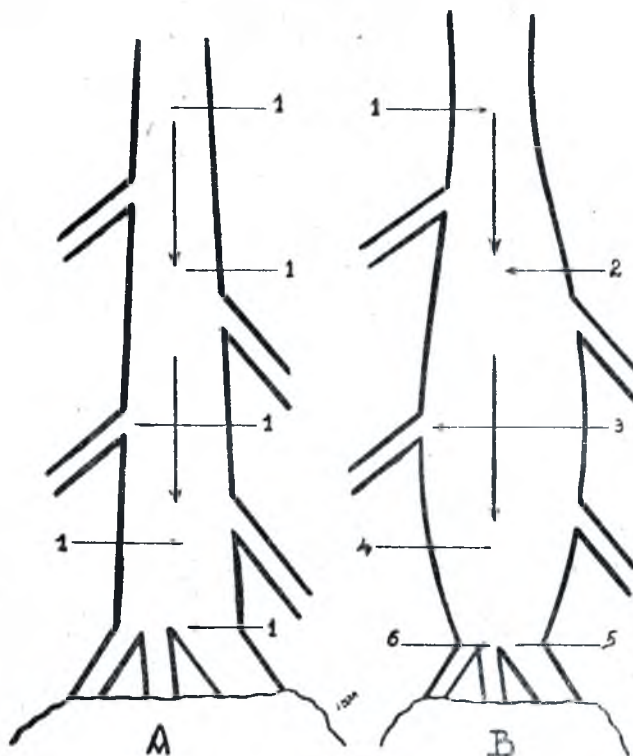


Fig. 32

Diferença do débito colateral no caso de congestão mecânica e no caso de congestão vaso-motora:

- A — artéria congestionada por ação vaso-motora; a pressão I é igual em todos os pontos, e em tôdas as colaterais;
- B — artéria congestionada por ação de resistência exagerada no ponto 6;
- 1,2,3,4,5 — pressões crescentes no vaso principal e nas colaterais sucessivas.

Se d , igual a $2R$, é o diâmetro da abertura feita no vaso, a superfície desta será igual a πR^2 . Representemos por C a coluna sangüínea que sai pela mesma. Esta coluna não terá secção transversal circular sendo de direção oblíqua à parede vascular. Qualquer que seja a obliquidade dessa direção, o diâmetro da coluna C , perpendicular ao plano do eixo do vaso com o eixo do jacto emitido, não se altera. E' d , que fazemos igual a $2R$. O diâmetro tomado perpendicularmente ao primeiro, isto é, no plano do eixo do vaso e do eixo do jacto emitido, será menor e figurado pela linha e , igual a $2r$. A coluna emitida terá, portanto, secção transversal elítica e a superfície dessa secção será igual a πRr . O débito pela abertura será igual à superfície da secção da coluna sangüínea que por

ela passar, multiplicada pela velocidade do sangue desta mesma coluna, ou seja $v \pi Rr$ (fig. 33).

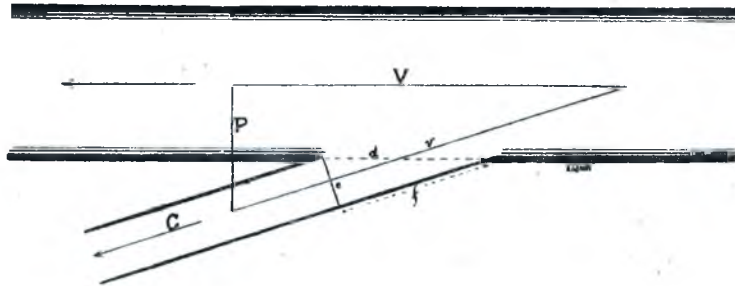


Fig. 33

Débito de um vaso por uma abertura colateral:

- V — velocidade do sangue no vaso;
- P — pressão;
- C — corrente colateral;
- d — diâmetro da abertura;
- e — pequeno diâmetro da corrente colateral;
- v — velocidade da corrente colateral.

Liguemos as extremidades de d , diâmetro da abertura, e de e , pela reta f . Os triângulos VPv e def são semelhantes. Com efeito, V é paralelo a d e v paralelo a f . Os ângulos formados por V e v e por d e f são, portanto, iguais. Os ângulos formados por V e P e, de outra parte, por e e f são retos. Portanto, o ângulo formado por P e v como o outro formado por e e d , são iguais.

Quando dois triângulos são semelhantes, os lados homólogos são proporcionais. Portanto,

$$\frac{v}{d} = \frac{P}{e} \quad \text{ou} \quad v = \frac{P d}{e}$$

Substituindo os valores d e e pelos valores $2R$ e $2r$ e, simplificando, teremos:

$$v = \frac{P R}{r}$$

Substituindo v por este valor, ao avaliar o débito, teremos, como expressão deste,

$$\frac{P R}{r} \times \pi R r$$

ou, simplificando $P \pi R^2$, isto é, a superfície da abertura praticada na artéria πR^2 multiplicada pela pressão P do sangue que corre na artéria.

Portanto, quaisquer que sejam a velocidade e a pressão do sangue, que percorre uma artéria, o líquido que escapar por abertura praticada na parede terá quantidade igual ao resultado da superfície da abertura pela pressão no vaso. Para nos tornarmos mais simples, digamos que esta quantidade será proporcional à pressão do sangue dentro do vaso.

Mas este princípio se aplica somente se a coluna C puder tomar livremente a direção da diagonal das forças v . Se, à abertura imaginada se ligasse uma colateral que tomasse a direção D , chamaremos à parte de sua parede de posição centrífuga, g , e à de posição centrípeta, j . A coluna sanguínea C virá bater contra a parede g com força igual a v , que deslocará a colateral e fará sua parede tomar as posições g' e j' . Mas, ao mesmo tempo, sofrerá resistência igual ao produto de v^2 pelo seno formado por v' e g' . Sob a ação dessa resistência, parte da coluna sanguínea voltará para o vaso principal e diminuirá de tanto a quantidade de sangue debitada pela colateral (fig. 34).

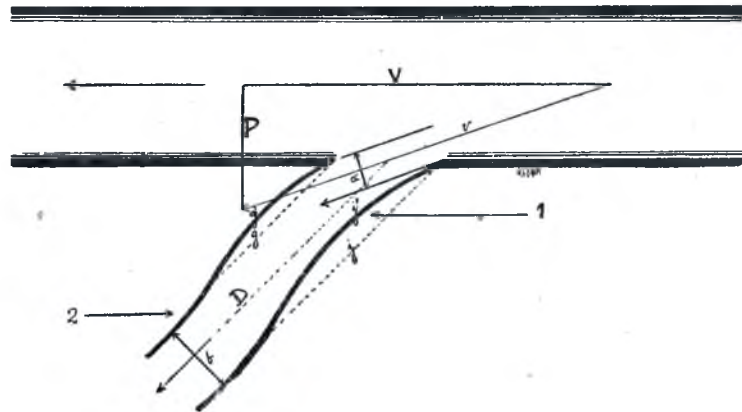


Fig. 34

Efeito do aumento da velocidade no vaso principal sobre o débito da colateral:

- V — velocidade no vaso principal;
- P — pressão;
- v — direção da corrente lançada na colateral;
- a — diâmetro da mesma;
- D — direção normal da colateral;
- g e j — posição normal da parede da colateral;
- g' e j' — posições ocupadas como resultado do aumento de velocidade do sangue;
- 1 — zona da desnutrição;
- 2 — zona de congestão passiva.

A resistência não terá, neste caso, efeito igual ao produzido no débito direto. Diminuirá a quantidade de sangue emitida pela colateral e aumentará em corres-

pondência a quantidade a debitar-se a jusante, pelo vaso principal. Dessa distribuição, resultará naturalmente variação paralela da pressão.

Daí, a terceira lei ou lei do débito lateral: *entre limites muito estreitos da relação entre a velocidade e a pressão do sangue, as artérias terão débito lateral proporcional à pressão; a todo aumento da velocidade, fora daqueles limites, corresponderá diminuição do débito.*

MODIFICAÇÕES DO REGIME HIDRÁULICO DAS COLATERAIS DEVIDAS ÀS VARIAÇÕES DE PRESSÃO E DE VELOCIDADE NO VASO PRINCIPAL — A lei, assim enunciada, rege a função do débito lateral em todos os vasos, qualquer que seja a importância dos seus fatores. A função permanecerá fisiológica somente se os fatores que a condicionam se exercerem com determinada intensidade. Enquanto a resultante das forças correspondentes à velocidade e à pressão no vaso principal for paralela ou próxima da paralela à direção da colateral, este vaso receberá quantidade de sangue proporcional à pressão no vaso principal. A relação entre esta pressão e o débito das colaterais corresponderá às necessidades da nutrição do território irrigado por estas.

Mas, quando a coluna *C*, em vez de paralela, se tornar oblíqua sobre a parede *g*, somente parte da coluna líquida debitar-se-á pela colateral; portanto, esta receberá apenas parte do sangue que, normalmente escoar-se-ia por ela para corresponder ao seu diâmetro anatômico. De fato, todo o território irrigado por esta colateral e suas ramificações, será sede de anemia. Esta anemia poderá comportar infinidade de graus, todos bastante proporcionais ao ângulo de incidência da diagonal das forças *v* sobre a direção *D* da colateral. Se a velocidade no vaso principal for muito grande, a diagonal das forças *v* tomará direção vizinha à do eixo do vaso principal e fará ângulo muito aberto com as colaterais. Estas sofrerão anemia violenta para a qual não haverá compensação possível. Na região inteira ocupada por essas colaterais, a anemia provocará desnutrição cuja consequência será morte e destruição dos tecidos. Se, ao contrário, a diagonal das forças *v* fizer com o eixo de uma colateral ângulo muito fechado, o que corresponde a velocidade no vaso principal apenas mais elevada que a velocidade normal com a qual essas duas linhas seriam paralelas, o fenômeno nutritivo então produzido no território da colateral transformar-se-á e apresentar-se-á da seguinte maneira: a coluna sangüínea *C*, penetrando na colateral *D*, perderá parte de sua massa, muito pouco importante se os dois eixos, o da colateral e o da corrente que a percorre, forem quasi paralelos. Em toda a extensão da colateral deslocada e deformada pela projeção oblíqua da corrente, a colateral sofrerá estreitamento muito reduzido na secção transversal e, em todo aquêlo espaço produzir-se-á anemia local.

Imediatamente depois, esta coluna sangüínea alargando-se, perde parte da velocidade como consequência da diminuição de sua massa à entrada da colateral

e da recuperação do seu volume normal, ao retomar logo depois a direção normal do vaso. Nêste segundo espaço que sucede à zona de anemia, estabelece-se congestão passiva por diminuição da “vis a tergo”.

Na zona de anemia, ocorre desnutrição e destruição dos tecidos. No território submetido à estase venosa, ao contrário, se esta não fôr muito acentuada, a pressão maior do sangue terá como resultado nutrição mais ativa e multiplicação dos elementos anatômicos. Ver-se-á, portanto, lado a lado, nos dois territórios limítrofes, o desenvolvimento de dois fenômenos antagônicos: um, de desnutrição, imediatamente ao redor do vaso principal; outro, de reconstrução e homoplasia, na zona circunvizinha à primeira. A zona exterior ocupará espaço muito mais importante que o da interior. Conforme a intensidade da perturbação circulatória que produzir êsse duplo distúrbio nutritivo, isto é, conforme o valor do ângulo formado pela direção da colateral e aquela da corrente que nela penetra, os dois fenômenos antagônicos da nutrição apresentar-se-ão com importância relativa e sob aspectos diferentes. Se o ângulo citado fôr quasi nulo, a zona de anemia será muito reduzida, a própria anemia será quasi nula; ao contrário, no território em tórno, a congestão será forte e muito extensa. À medida que a divergência entre o eixo do vaso e o da corrente sangüínea se acentuar, a zona anemiada aumentará e a anemia se intensifica; a zona de congestão diminui e, como conseqüência do enfraquecimento progressivo da “vis a tergo”, o sangue adquire caráter venoso sempre mais acentuado e menos favorável às funções nutritivas. Enfim, como já dissemos, para ângulo muito aberto entre a colateral e a corrente sangüínea à entrada dessa colateral, todo o território servido pela colateral será atingido pela anemia com tôdas as suas conseqüências sôbre a nutrição.

Êsses fenômenos serão dificilmente observados quando se tratar de vasos percorrendo os músculos ou o tecido conjuntivo: a massagem à qual são submetidas as artérias e sua vaso-dilatação funcional constituirão fatores obrigatórios de compensação. Ao contrário, na substância óssea e na superfície do nevraxe, os vasos são protegidos contra tôda a influência mecânica exterior, pela forma fixa dos elementos ósseos e do estôjo vértebro-craniano. Poderemos lá observar, com tôda a nitidês, as perturbações circulatórias que acabamos de descrever e tôdas as transformações nutritivas que produzirão ou, eventualmente, as desordens funcionais que constituirão sua expressão.

QUARTA LEI OU LEI DAS ANASTOMOSES

As anastomoses podem ser divididas em duas grandes classes: as anastomoses de derivação ou de suplemento e as anastomoses em fechamento de circuito ou por inosculação. As primeiras não têm função hidráulica especial e, muitas vêzes mesmo, recebem o sangue apenas de um lado, transportando-o de um vaso

para outro. Sua circulação é, portanto, em tudo, comparável à dos outros vasos. Os fechamentos de circuito, como as alças mesentéricas e a alça plantar do pé do cavalo, constituem, ao contrário, órgãos dotados de função necessária e absolutamente específica. Recebem no seu interior, duas correntes sangüíneas que se encontram diretamente e sofrem, nos seus atributos hidráulicos, certas modificações próprias. O fenômeno que se desenvolve é o seguinte: durante uma sístole e uma diástole consecutivas, a alça anastomótica recebe, pelas extremidades, quantidade de sangue que debita exatamente por certo número de colaterais implantadas perpendicularmente sobre ela. E', portanto, o caso de duas colunas líquidas de massa igual, lançadas, com energia igual e remitente, numa mesma direção e em sentido contrário através de um vaso de parede elástica que debita exatamente a quantidade recebida.

As duas colunas, lançadas ao mesmo tempo em cada extremidade do vaso, vêm encontrar-se no meio. Então se alargam, uma sobre a outra, tomando a forma de dois cônes truncados unidos pelas grandes bases, sendo as pequenas bases a secção da coluna sangüínea.

As duas colunas, formadas de elementos animados de energia cinética e sob pressão igual, constituem, uma para a outra, resistência intransponível. Portanto, vai se formando ao seu contacto, isto é, na superfície de secção transversal no meio da alça anastomótica, linha neutra onde termina o movimento translatório. Ao contacto desta resistência intransponível, toda a energia cinética que anima os elementos formando cada coluna, se transforma inteiramente em pressão. As camadas antagônicas se chocam, distendendo a parede vascular até o ponto em que a tensão elástica desta estiver em perfeito equilíbrio com a pressão das mesmas camadas. As duas camadas do centro da alça anastomótica estão, portanto, carregadas da totalidade da energia de velocidade e de pressão que possuem no seu movimento na alça anastomótica, mas esta energia se expressa completamente como pressão e a energia cinética desaparece.

Examinemos agora, a coluna sangüínea num dos extremos da alça anastomótica. A camada transversal que vem imediatamente após a primeira, no sentido inverso da corrente, carregando a mesma quantidade de energia de movimento e de pressão que a camada central, sofre a ação de sua pressão e de sua aceleração no sentido longitudinal. A camada central tendo, somente, para opôr àquela, força transformada completamente em pressão, não oferece mais que reação insuficiente à ação da força cinética que anima a segunda camada. Cede, portanto, alarga-se mais, absorvendo parte da energia cinética da segunda camada e transformando esta parte em pressão. Parte da energia cinética da segunda camada é, assim, perdida pela mesma em benefício da primeira, cuja pressão aumenta de quantidade igual.

Quando a pressão na camada central fôr igual à soma da pressão e da energia cinética restantes da segunda camada, esta deixará de progredir; sua energia

cinética se transforma em pressão, distendendo o vaso à sua altura até que a pressão sangüínea e a tensão arterial estejam em equilíbrio. A distensão será, porém, menor ao redor da segunda camada do que ao redor da camada central, sendo parte da energia cinética desta segunda camada perdida pela mesma em proveito da pressão da camada central (fig. 35).

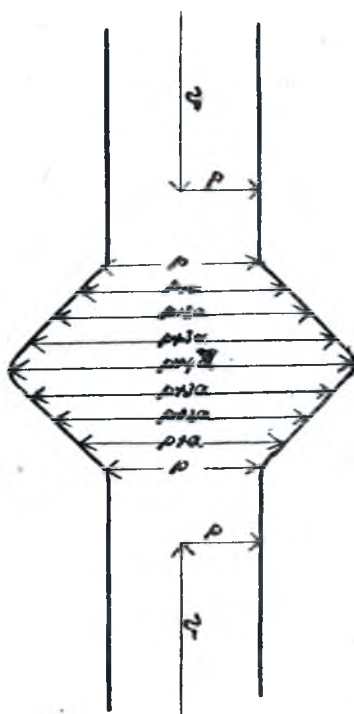


Fig. 35

Esquema de uma anastomose arterial por inosculação:

v — velocidade; p — pressão: p , $p + a$, $p + 2a$, $p + 3a$, $p + 4a$, pressões crescentes no centro da anastomose.

Examinemos a decomposição e a transformação da energia na terceira camada que vem depois. Esta perde, no seu movimento de projeção contra as duas camadas precedentes, parte de sua energia cinética que se transmite a essas duas camadas mais centrais e se transforma em pressão. A quantidade de energia cinética assim transformada será tanto maior quanto mais importante a massa das duas camadas, que a absorvem. A pressão nas duas camadas centrais aumenta na mesma quantidade, distendendo proporcionalmente a parede vascular que as encerra, enquanto a terceira camada, perdendo maior quantidade de energia, transforma a energia restante em pressão menos elevada, à qual corresponderá tensão elástica menor.

Tôdas as camadas sucessivas, a começar do centro, perderão quantidade sempre maior de energia cinética absorvida pelas camadas mais centrais e transformada por estas em pressão.

A alça anastomótica, no centro, apresentará, portanto, distensão máxima e, em cada extremo, diminuição regular de calibre até este se tornar igual à abertura do vaso sob tensão normal. Neste ponto, a energia cinética do sangue é completamente absorvida pelas camadas mais centrais que a transformam em pressão e o movimento translatório da massa é definitivamente suspenso. Assim, forma-se de cada lado do centro da alça anastomótica, dilatação da parede vascular, teoricamente com a forma de cône truncado, encerrando massa de sangue cuja pressão, na pequena base corresponde à pressão normal do vaso onde vem se terminar, sendo a pressão na grande base igual à soma da pressão e da energia de velocidade do sangue no mesmo vaso. A cada sístole, a velocidade e a pressão no vaso aumentam para baixarem na diástole. São acompanhadas pelos valores correspondentes do aparelho central da anastomose. A cada pulsação, as pequenas bases dos cônes truncados se afastam para se reaproximarem imediatamente depois; a grande base e todo o aparelho se ampliam e voltam alternativamente às dimensões anteriores.

Este fenômeno pode ser facilmente observado. Basta praticar laparotomia e examinar uma alça anastomótica arterial do mesentério. No meio desta, a cada sístole, observa-se dilatação e aumento de comprimento, seguindo-se a retração nos dois sentidos quando da diástole.

A pressão, no aparelho anastomótico central, vai diminuindo regularmente do centro, onde é igual a $P + V^2$, às extremidades, onde é igual a P . Considerando apenas a distribuição da energia no aparelho, este merece muito bem a denominação de duplo cône truncado que lhe daremos. Porém, a elasticidade é maior entre limites de baixa tensão do que entre limites de tensão elevada. O resultado disso será que, nos dois polos do aparelho anastomótico central, para uma mesma diferença de pressão, a dilatação será maior que na parte mediana; portanto, a forma geométrica do aparelho, apesar da progressão regular das pressões, não será de dois cônes truncados, mas a de elipsóide. É o que se expressa pela quarta lei da circulação regional ou lei das anastomoses:

no ponto onde se encontram duas correntes numa anastomose arterial, suas velocidades se transformam completamente em pressão que é inferior à elasticidade do vaso.

Imediatamente à base menor do cône truncado, segue-se coluna de sangue na qual a velocidade é suprimida. Esta última reaparece somente ao nível da primeira colateral encontrada e é exatamente suficiente para assegurar o débito desta. À medida que se encontram mais colaterais, a velocidade nos vasos anastomosados aumenta. A coluna de sangue que consideramos como sendo imóvel entre o cône truncado e a primeira colateral encontrada está, porém, submetida a certas modificações. A cada pulsação, seu diâmetro varia proporcionalmente à pressão sangüínea normal, seu comprimento diminui do valor do alongamento

do cône truncado e, no seu interior, se produz deslocamento contínuo ao vai-e-vem da pequena massa de sangue que realiza as variações de volume do cône.

Esta coluna de sangue absorve, em tôda a superfície de secção transversal, a velocidade existente ao nível da última colateral e a transmite ao cône truncado que a transforma em pressão.

A quarta lei exprime a função fisiológica das anastomoses; em qualquer lugar, quando forem exploráveis direta ou indiretamente, será possível verificar-se que a pressão no aparelho central não alcança o limite de elasticidade do vaso. Graças ao fato de se terminarem em anastomose, as artérias de calibre relativamente grande podem se prolongar até as extremidades de órgãos que exigem circulação abundante. Esse volume lhes permite alimentar numerosas arteríolas. Se não fôsse essa terminação em anastomose, êste volume tornar-se-ia causa de perturbação circulatória. O grande número de elementos circulantes com velocidade bruscamente suprimida produziria nas extremidades vasculares excesso de pressão e, sobretudo, grandes oscilações desta, a cada pulsação. Devido à formação dos cônes truncados, parte do fator velocidade desaparece e fica, portanto, sem influência sôbre a pressão. As anastomoses por inosculação são órgãos que moderam a pressão sangüínea e a fazem evoluir para nível constante.

QUINTA LEI OU LEI DAS ANASTOMOSES SOB PRESSÃO EXAGERADA

A lei das anastomoses acima exposta se aplica sômente quando a pressão na base dos cônes fôr submetida à tensão elástica da parede vascular.

Mas, pelo aumento do valor de um dos fatores P ou V (pressão e velocidade da corrente), a base maior do cône truncado se alarga e, em certo momento chega à distensão máxima: o limite de elasticidade da parede é atingido. Então, dá-se, no centro do aparelho regulador, elevação brusca e violenta da pressão.

Os dois fatores P e V aumentam durante a sístole e diminuem durante a diástole, a tensão máxima da artéria coincide com uma pulsação. Se os valores P e V se elevarem tão sômente além do ponto crítico, o limite de elasticidade do vaso será alcançado apenas durante tempo muito curto, correspondente ao ponto extremo da ondulação sistólica. A pressão cairá abaixo do limite de elasticidade na diástole, para voltar a ultrapassá-lo na sístole seguinte. O centro da anastomose achar-se-á, assim, submetido ao regime alternativo de pressão exagerada e de pressão normal, conforme a sucessão das sístoles e das diástoles.

Se, ao contrário, a progressão dos valores P e V continuar, o limite da tensão elástica do centro da anastomose será definitivamente superado, a pressão permanecerá constantemente acima da normal, produzindo sintomas que examinaremos mais adiante.

FATÔRES DE INSUFICIÊNCIA DO APARELHO REGULADOR — O aparelho regulador do centro da anastomose, formado pelos dois cônes truncados deixará de funcionar, fisiologicamente, porque seu grande diâmetro não pode progredir proporcionalmente ao valor $P + V^2$.

Esta incapacidade pode ser criada pela falta de elasticidade da parede, como no caso de esclerose arterial ou de atresia congênita. Fácil será compreender que, sem a intervenção particular de acréscimo bastante importante nos valores P e V , poderá produzir-se, no máximo, insuficiência mínima em correspondência ao zenite da ondulação sistólica.

O fator V produz ação apenas dentro de limites muito restritos. Pode, com efeito, ser provado, somente pela atividade de órgãos, como os músculos, que não dependem da anastomose e atraem para a própria massa a grande quantidade de sangue posta em movimento. Portanto, ao nível da anastomose, o aumento da velocidade corresponderá à diminuição da pressão por elevação do débito nas partes mais centrais. Outrossim, o aumento da velocidade será fenômeno sempre generalizado a todo o sistema circulatório. Seu efeito deverá ser, portanto, compartilhado por tôdas as anastomoses e contrabalançado pelas necessidades da nutrição e da atividade da quasi totalidade do organismo. Nas maiores elevações do fator V o máximo que poderá acontecer será, como no caso precedente, curta tensão exagerada na base dos cônes simultaneamente com a maior elevação da ondulação sistólica.

Resta examinar o fator de pressão P . Este é regido pela dupla ação da massa líquida proximal e a do débito. Pelo mesmo fato de ser a anastomose um ponto terminal, tôda diminuição do débito nos órgãos mais centrais aumenta a pressão no seu interior (corolário da terceira lei). A diminuição do débito não tem compensação alguma e pode-se reduzir a uma única anastomose, ao contrário do aumento de velocidade, o qual é sempre igual. Cada anastomose, considerada isoladamente, pode, portanto, congestionar-se progressiva e muito fortemente por êste único meio. Essa congestão será tanto mais violenta quanto mais importantes as colaterais de débito diminuído e mais próximas do centro da anastomose.

O funcionamento patológico das anastomoses, quando se estende sem interrupção durante diversas pulsações, é sempre devido à insuficiência do débito das colaterais.

COMPRIMENTO DO SEGMENTO ANASTOMÓTICO SOB PRESSÃO EXAGERADA — No momento em que o limite de elasticidade vascular seja alcançado no centro da anas-

tomose, de cada lado, a começar do centro, vai-se formando coluna de pressão exagerada, cujo desenvolvimento é condicionado a diversos fatores que vamos examinar.

A camada central da anastomose, sob a pressão da corrente que a forma, alcançaria a pressão $P + V^2$ se a parede fôsse elástica. A expansão lateral sendo impedida por parede rígida, a pressão torna-se superior a $P + V^2$ e poderá ser figurada por valor nitidamente definido $P + V^2 + A$. Esta camada é indeformável, sendo fixa a parede que a contém. Oferece, portanto, resistência insuperável e toda a pressão exercida sobre ela se transmite a todos os sentidos e à massa inteira. A camada que se forma imediatamente depois no sentido inverso da corrente, vem chocar-se contra a mesma, com energia igual a $P + V^2$, mas, alargando-se sob a força da corrente sobre esta resistência intransponível, distende a parede vascular até o seu limite de elasticidade e adquire pressão $P + V^2 + A$, absolutamente igual àquela alcançada pela camada central ao se formar. A primeira camada estabilizada na alça anastomótica, adquire, portanto, pressão igual à $2 (P + V^2 + A)$.

Tôdas as camadas sucessivas formadas, encontrando resistência insuperável, se aplicam e se alargam, umas sobre as outras, em sentido contrário ao da progressão da corrente. Cada uma eleva a própria pressão ao valor $P + V^2 + A$ e, cada qual, ao se formar, aumenta, de quantidade igual à própria pressão, a pressão de tôdas as camadas anteriormente estabilizadas.

Se os vasos que formam a anastomose escapassem à ação das colaterais, formar-se-ia, a começar do centro da anastomose, em sentido contrário ao da corrente sangüínea, coluna sob parede rígida em direção do coração com velocidade que, em relação à velocidade do sangue, estaria na razão inversa das superfícies de secção do vaso sob pressão normal e sob pressão exagerada. Por exemplo, se o vaso, quando a parede é rígida, tiver superfície de secção igual a 4 e se, sob pressão normal, a mesma superfície fôr 3, a velocidade de formação da coluna sob pressão exagerada seria $3/4$ da velocidade da corrente sangüínea.

Isto explica porque, nos casos em que o limite de elasticidade no centro da anastomose é atingido, vemos a coluna de pressão exagerada subir tão longe, impôr à artéria tensão igual em todos os pontos, aparecer e desaparecer conforme as circunstâncias com rapidez espantosa. Na coluna que assim se edifica, a camada formada por último tem pressão de valor determinado que podemos figurar por $P + V^2 + A$ e tôdas as camadas precedentes têm pressão que cresce regularmente à medida que se aproximam do centro da anastomose, onde a pressão é máxima. Hidráulicamente, é um tonel de Pascal, cujo fundo está no cen-

tro da anastomose e cujo nível superior se eleva sem cessar pela chegada contínua de corrente.

Essa congestão da anastomose constitui, portanto, verdadeiro obstáculo e provoca reação cardíaca mais ou menos forte que se traduz pelo aumento do número e da força dos batimentos. Disso resulta aceleração na formação das colunas de pressão exagerada.

* * *

O quadro não se apresenta dessa maneira graças à presença das colaterais da alça anastomótica. O débito de uma colateral é proporcional à pressão existente a seu nível no vaso principal. A terceira lei (lei do débito lateral) estabelece limites à aplicação rígida deste princípio; mas, em tôdas as anastomoses por inosculação, as colaterais situadas perto do centro anastomótico estão implantadas perpendicularmente e, graças à dilatação exagerada do vaso principal, a velocidade na anastomose será quasi igual àquela que existe sob pressão normal. O resultado disso é que a pressão na anastomose, elevando-se mais ou menos fortemente, o débito das colaterais se eleva proporcionalmente e será tanto maior quanto mais próximas do centro da anastomose estejam as colaterais. Êste aumento de débito tem, como resultado, queda da pressão na anastomose ao nível de cada uma das colaterais, até o ponto em que a pressão corresponda exatamente ao limite da tensão elástica do vaso. Imediatamente acima deste ponto, o vaso recupera a elasticidade, as pressões sanguíneas retomam a ordem de sucessão de decréscimo centrífugo e, ao contacto da extremidade da coluna de pressão exagerada que ocupa a anastomose, se forma, como efeito da resistência intransponível encontrada, cône truncado igual àquela que entra na constituição do aparelho central na anastomose sob pressão normal.

Quando uma anastomose deixa de funcionar normalmente devido ao fato de que a pressão no centro se eleva acima do limite de elasticidade da parede, o regime hidráulico se transforma, de cada lado, da seguinte maneira: a começar do centro da anastomose forma-se coluna de pressão exagerada; a pressão é máxima no centro da anastomose e decresce regularmente em sentido inverso ao da circulação. Há, portanto, inversão das pressões. A regularidade do decréscimo das pressões se interrompe ao nível de cada uma das colaterais da anastomose, onde a queda é mais forte e proporcional ao débito exagerado dessa colateral. A extremidade dessa coluna de pressão exagerada serve de base à expansão em forma de cône truncado da coluna sanguínea sob pressão normal. Nesta última as pressões seguem ordem de decréscimo centrífugo.

A coluna de pressão exagerada, formada de cada lado da anastomose, tem comprimento proporcional à soma da pressão e do quadrado da velocidade da corrente e inverso ao débito das colaterais.

Frisemos aqui a importância capital deste princípio: toda moléstia que vamos examinar tem marcha aguda ou crônica conforme as colaterais atingidas pela insuficiência de funcionamento sejam ou não capazes de aumentar rapidamente seu débito.

A extensão da coluna sob pressão exagerada, sendo proporcional a $P + V^2$, aumenta na sístole e diminui na diástole. No caso de sua extremidade centrípeta ser explorável, pode-se senti-la subir pela artéria em sincronismo perfeito com a pulsação, para descer imediatamente depois.

MODIFICAÇÃO DO DÉBITO DAS COLATERAIS — O débito das colaterais sendo proporcional à pressão existente no ponto de emergência, o débito da colateral mais próxima ao centro da anastomose sofre elevação maior. Esta elevação de débito vai diminuindo à medida que as colaterais sucessivas têm ponto de emergência mais distante desse centro. Na parte da anastomose sob pressão exagerada, a pressão e o débito para as diversas colaterais estão, portanto, em ordem de decréscimo centrípeto.

Além dos limites do segmento anastomótico sob pressão exagerada, a pressão e o débito estão em ordem de decréscimo centrífugo.

A quinta lei ou lei das anastomoses sob pressão exagerada pode ser formulada como segue:

quando, no meio de uma alça anastomótica, a pressão atinge o limite de elasticidade da parede arterial, a mesma se eleva em cada lado, invertendo a ordem de decréscimo centrífugo em espaço proporcional à soma da pressão e do quadrado da velocidade a montante e inversamente proporcional ao débito lateral assim aumentado.

* * *

Em resumo, em qualquer parte do organismo, quer se trate de estado normal ou patológico, a circulação arterial será submetida às cinco leis seguintes.

PRIMEIRA LEI

A pressão de um elemento circulante numa artéria é proporcional ao comprimento do vaso que tem ainda a percorrer, ao coeficiente da resistência ao atrito da parede e ao quadrado da velocidade; é inversa ao raio do vaso.

SEGUNDA LEI

(ou lei das resistências exageradas)

A resistência exagerada aumenta as pressões a montante invertendo sua ordem decrescente num espaço proporcional ao valor da resistência e ao quadrado da velocidade ao seu nível.

TERCEIRA LEI

(ou lei do débito lateral)

Entre os limites muito estreitos da relação entre a velocidade e a pressão, as artérias terão débito lateral proporcional à pressão; a todo aumento da velocidade fora daqueles limites, corresponderá diminuição do débito.

QUARTA LEI

(ou lei das anastomoses)

No ponto onde se encontram duas correntes numa anastomose arterial, suas velocidades se transformam completamente em pressão que é inferior à elasticidade do vaso.

QUINTA LEI

(ou lei das anastomoses sob pressão exagerada)

Quando, no meio de uma alça anastomótica, a pressão atinge o limite de elasticidade da parede arterial, a mesma se eleva em cada extremidade, invertendo a ordem de decréscimo centrífugo em espaço proporcional à soma da pressão e do quadrado da velocidade a montante e inversamente proporcional ao débito lateral assim aumentado.

CAPÍTULO IV

REGIME CIRCULATORIO E FÓRMULA TRÓFICA DO PÉ

PRESSÃO SANGUÍNEA NA ALÇA PLANTAR E COLATERAIS

A medida desta pressão pode ser apreciada pela seguinte experiência: insensibiliza-se a extremidade de um cavalo em estado de saúde e de nutrição perfeitos, por injeção de cocaína junto aos nervos plantares. Faz-se, então, pela linha alva, ranhura passando abaixo da pinça e dos ombros. Pela corda dêsse arco, faz-se segunda ranhura e tira-se o segmento de casco assim delimitado, constituído pela parte anterior da sola. Assim, põe-se a descoberto a parte do contorno anterior dos tecidos vivos percorrida pela artéria circunflexa ungueal do pé.

Examina-se o tecido aveludado durante algum tempo sob jacto de água pulverizada. A hemorragia em superfície diminui rapidamente. Passa-se pequena cureta ao longo da face posterior da muralha que ultrapassa o tecido vivo, tocando levemente êste, descobrindo a artéria circunflexa, abrindo-a num ponto sem lesar a veia circunflexa que corre um pouco atrás dessa artéria.

Ao abrir-se a artéria, imediatamente, um jacto de sangue vermelho jorra à altura de três milímetros, mais ou menos. Uma coisa logo se percebe: êsse jacto conserva sempre a mesma altura e o mesmo volume, prova da pressão fraca e constante que existe na artéria que o emite. Daí, pode-se concluir que a pressão é fraca e praticamente constante nas artérias que alimentam a circunflexa inferior do pé: as pré-plantares, as comunicantes inferiores e a alça plantar da qual estas procedem.

REGIME CIRCULATORIO DO PÉ — A alça plantar funciona, portanto, nos limites do regime normal das anastomoses, ou, em outras palavras, a pressão sanguínea no seu aparelho regular central não alcança o limite de capacidade elástica da parede vascular. A velocidade do sangue, em tôda a extensão da anastomose é, portanto, fortemente reduzida, como também a pressão e a pulsação. Os órgãos que as colaterais da alça irrigam são subtraídos à atividade geral, à função do pé e capazes de existência puramente vegetativa, conservando, porém, a faculdade de exaltar forte e bruscamente a atividade nutritiva por ação local adequada vaso-dilatadora.

O regime normal da anastomose, caracterizado pela fraca amplitude da dilatação do aparelho central, é possível unicamente se a energia v e p dos elementos circulantes nas partes laterais não levar a base dos cônes truncados até dilatação máxima, conforme a fórmula $P = p + v^2$. A velocidade v sendo condi-

cionada pelo débito das colaterais, a pressão p será muito baixa, como o demonstra a experiência acima lembrada.

Conhecidas a pressão, notavelmente mais elevada, e a quantidade de sangue circulante nas digitais, devemos deduzir que o regime circulatório do pé nas condições normais é possível somente, se, na extremidade das digitais, houver derivação suficiente do sangue para alcance do valor baixo fisiológico do fator p . As únicas vias abertas a essa derivação são a artéria do coxim plantar e a artéria coronária: a primeira alimenta a totalidade da membrana queratogênica (cutidura e tecido aveludado) e o coxim plantar; a coronária fornece subsidiariamente o sangue à cutidura pela parte que concorre para formar a artéria circunflexa da cutidura. Daí, surge o princípio que resume toda a fisiologia do trofismo do pé e que deve ser a base da podologia.

A nutrição do pé e de cada um dos seus órgãos constitutivos é normal somente quando o débito das artérias que alimentam a membrana queratogênica e o coxim plantar for suficientemente elevado.

Veremos mais adiante que a natureza não permite a este princípio exceção alguma, por mínima que seja. Fora dêlo, é a moléstia ou a enfermidade.

Ao sublinhar a importância desse fato essencial é interessante mostrar a que profundo erro leva certa indução, feita fora do cálculo e da experiência, e que se encontra em todos os manuais de podologia. Foi formulada por BOULEY como conclusão do estudo sobre a organização vascular do pé:

“quando as duas colunas sangüíneas das artérias digitais, animadas duma mesma quantidade de movimento, vêm encontrar-se na anastomose semi-lunar, resultará desse fluxo líquido pressão considerável que irá empurrar o sangue com força na grande quantidade de canais abertos à sua frente. Será como um chuveiro cujo jacto é tanto mais forte quanto mais considerável for o volume líquido a se escoar”.

LESBRE, que compartilha da mesma conclusão, registrando-a sem restrições (“Précis du Pied du cheval et de sa ferrure”, por F. PEUCH et F. X. LESBRE), renova a mesma e insiste sobre ela no seu “Traité d’Anatomie”, publicado em 1923, quando diz: “A disposição arterial que acabamos de conhecer (as artérias ungueais) é eminentemente favorável à circulação. Em consequência da mesma, quando as duas colunas sangüíneas das artérias digitais, animadas duma mesma quantidade de movimento, vem enfrentar-se na anastomose semi-lunar, o resultado desse afluxo líquido é pressão considerável que toca o sangue com força na grande quantidade de canais abertos à sua frente; portanto, a terceira falange funciona como uma espécie de chuveiro para distribuir o sangue à membrana queratogênica que a cobre. Constitui, mesmo, condição predisponente às congestões e hemorragias desta última, sobretudo nas partes anteriores”.

FÓRMULA TRÓFICA DO PÉ — Quando o animal está em decúbito, o pé se acha em completo descanso e vive de trofismo puramente vegetativo. Em apôio e suspensão alternativos, recebe excitação funcional e excitação periférica elementares. Já mostrámos que, tomando contacto com o solo, o casco o tocava diretamente (caso do casco não ferrado) ou indiretamente (caso do casco ferrado) pelo contorno inferior da muralha; tocava-o ou não pela sola, barras e ranilha. Há, portanto, impressão exterior transmitida direta ou indiretamente à cutidura, transmitida com maior ou menor fôrça ou não transmitida ao tecido aveludado da face inferior (sola, barras e ranilha). Há, também, excitação funcional produzida pelo jôgo dos ossos (terceira e segunda falanges, pequeno sesamóide), do tendão perfurante e dos ligamentos, de ligeira inclinação das barras, de expansão mais ou menos pronunciada do coxim plantar e de oscilação das fibro-cartilagens. A membrana queratógena inteira e o coxim plantar recebem, portanto, a excitação funcional quasi igual em todos os pontos e a impressão periférica repartida conforme o estado de crescimento da córnea, consistência do terreno e existência ou não da ferradura.

A membrana podofilosa recebe apenas excitação funcional muito ligeira e escapa à impressão periférica, graças à imobilidade da terceira falange na caixa córnea e ao comprimento de suas lâminas, diminuindo e distribuindo o movimento oscilatório ínfimo de cima para baixo e de dentro para fora, como também à presença das células mucosas de Malpighi, que separam as lâminas podofilosas das lâminas querafilasas.

A terceira falange (graças à firmeza de suas conexões e solidez dos seus elementos histológicos), o pequeno sesamóide (por causa de seu papel puramente passivo) e as fibro-cartilagens (também papel passivo), são apenas fracamente impressionados. Pode-se dizer a mesma coisa do perfurante cuja ação depende muito mais das qualidades físicas do que das biológicas.

MEMBRANA QUERATÓGENA — A membrana queratógena é irrigada por uma rede vascular extremamente rica, situada nas extremidades da artéria do coxim plantar, e por arteríolas derivadas da artéria coronária. Cada parte da rede impressionada será imediatamente submetida a vaso-dilatação proporcional, e o resultado será queratogênese local mais abundante. A impressão levada ao tecido aveludado da cutidura não pode ser separada de ação igual e sincrônica sobre o corpo conjuntivo que constitui sua base. A produção mais abundante de matéria córnea se assinala pelo aumento do volume e pela maior rapidez de crescimento dos tubos córneos. A congestão da base conjuntiva do bordalete determina sua hipertrofia na região correspondente. Vimos acima que, paralelamente à importância e à nitidês das impressões, as diversas partes do casco se desenvolvem e a cutidura aumenta na pinça. A nutrição da membrana queratógena na sua totalidade e em cada uma das suas partes é, portanto, proporcional à nutrição geral, à função do pé e à intensidade da excitação periférica.

COXIM PLANTAR — O coxim plantar é alimentado por um grupo de artérias que nascem em ângulo reto das artérias do coxim que correm à sua superfície. É impressionado a cada batida simultaneamente, como toda a membrana queratogênica, porém, esta impressão varia consideravelmente conforme seja somente de origem funcional ou acrescida da impressão periférica, o que se dá quando a ranilha se põe em contacto com o chão. Apesar da riqueza da rede do tecido queratogênico e do aumento enorme de capacidade durante o trabalho, as artérias do coxim, na parte inicial do seu trajeto, são relativamente finas, quando retas; tomam volume bastante grande quando sinuosas. A congestão do tecido aveludado da ranilha e da sola durante o trabalho se torna possível somente graças ao aumento considerável da velocidade do sangue nas artérias do coxim plantar. Consoante a terceira lei da circulação regional, o débito das artérias que penetram no coxim, diminui quando aumenta o ângulo formado pela linha de direção das artérias e a resultante da pressão e da velocidade nas artérias das quais são co-

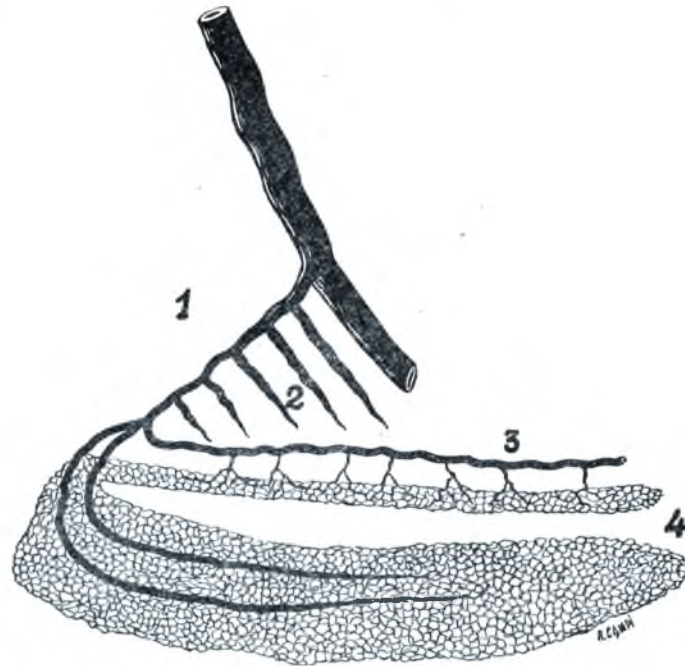


Fig. 36

Esquema da distribuição do sangue pela artéria do coxim plantar:

- 1 — artéria do coxim plantar;
- 2 — colaterais penetrando no coxim;
- 3 — artérias do bordalete e circunflexa do bordalete;
- 4 — rede do tecido aveludado.

laterais. Durante o trabalho, o coxim plantar está, portanto, submetido a duas influências que atuam sobre sua nutrição em sentido oposto e com o mais perfeito automatismo: a vaso-dilatação dos seus próprios vasos e o aumento da velocidade nas artérias do coxim plantar (das quais os primeiros dependem). A nutrição do coxim plantar é, portanto, independente das condições de repouso e de atividade (fig. 36).

Se a rasilha se apoiar, a impressão vaso-dilatadora sobre as artérias que percorrem o interior do coxim plantar aumenta consideravelmente. O automatismo no jôgo dos fatores antagônicos persiste, mas o fator trófico positivo se torna preponderante e o volume do coxim aumenta. Disso, devemos concluir: a nutrição do coxim plantar é independente da nutrição geral e da função do pé, mas está estreitamente ligada à intensidade da excitação periférica (rasilha apoiando ou não).

MEMBRANA PODOFILOSA — A membrana podofilosa aloja as malhas abundantes e fechadas da rede de arteríolas que recebem o sangue das artérias pré-plantares, das comunicantes inferiores e das artérias anteriores das fôlhas. Se juntássemos as superfícies de secção desses últimos vasos ter-se-ia vaso de capacidade muito superior à das artérias do coxim plantar. A membrana podofilosa tem, portanto, da parte das artérias que a alimentam, possibilidade de nutrição que ultrapassa à da membrana queratogena propriamente dita. Mas, essas artérias se originam na arcada semi-lunar, na qual a velocidade e a pressão do sangue são reduzidíssimas. O tecido para o qual são destinadas, é, na vida normal, isento de toda impressão direta, seja funcional, seja periférica. A rede podofilosa funciona, portanto, como órgão de vida vegetativa, porém dotada de capacidade potencial de irrigação que permite exaltar consideravelmente a função queratogena latente.

A nutrição da membrana podofilosa é, portanto, independente da nutrição geral, da função do pé e da intensidade da excitação periférica, mas, é capaz de, sob a ação de excitação direta, produzir matéria córnea mais rápida e mais intensamente do que a própria membrana queratogena.

A terceira falange, o pequeno sesamóide, os ligamentos, as sinoviais, o perforante e as fibro-cartilagens se acham todos sob a dependência circulatória da alça plantar, desde as artérias pré-plantares, para as fibro-cartilagens, até as minúsculas colaterais emitidas pelas artérias anteriores das fôlhas e as comunicantes inferiores, para a terceira falange. Todos esses órgãos regulam dessa maneira, segundo as necessidades próprias que são muito reduzidas, a quantidade de sangue que admitem. São, portanto, dotados da dupla possibilidade de vida normal vegetativa e restabelecimento rápido de perdas de substância que venham a sofrer.

* * *

A podologia até hoje se baseia no seguinte conceito: a nutrição do pé do cavalo é regulada pela ação mecânica de um ou de diversos dos seus órgãos constituintes, transmitida ao conjunto graças à elasticidade da caixa córnea. BRACY-CLARK fixava essa ação na expansão e contração sucessivas das partes circunvizinhas à ranilha, cujo ofício seria o de chave de abóbada; LAFOSSE, CHENIER e FOGLIATA davam êsse atributo ao coxim plantar. Em relação à natureza do mecanismo inicial e seu desenvolvimento não há diferença alguma entre as duas teorias e as duas escolas, sem que reparo algum tenha sido feito, admitem princípio absurdo e revolucionário que não encontra outro exemplo em tôda a Biologia.

Daí nasceu essa importância tão grande concedida à elasticidade do casco, apesar das pesquisas e experiências que suscitou mostrarem a dificuldade de conclusões lógicas, como confessa LAVALARD, tão francamente.

O estudo apurado do pé do cavalo prova, ao contrário, que a nutrição de cada uma das suas partes é rigorosa e diretamente subordinada à importância da função própria, segundo o princípio geral: a função faz o órgão. Concluindo, os trabalhos de GLOAG, REEVE, BOULEY, LUNGWITZ, TRASBOT e tantos outros perdem todo o valor prático e não é somente a base da podologia que se desloca, mas também o capítulo inteiro da fisiologia da nutrição do pé deve sofrer remodelação completa.

Todos os órgãos do pé têm vida própria, independente e autônoma quanto às condições do seu respectivo trofismo. Cada um deles recebe diretamente as impressões funcionais e periféricas que regulam o reflexo vaso-motor, primeiro fator da nutrição. A êste primeiro fator, conjuga-se outro que é a organização do sistema vascular permitindo distribuição do sangue segundo as necessidades de cada um e conforme os princípios simples da hidraulica dinâmica.

O equilíbrio da circulação assim estabelecido é realizado graças à forte preponderância do débito dos vasos que alimentam a membrana queratogena e o coxim plantar. Êste grande débito diminui a quantidade de sangue circulante e a pressão na arcada plantar, fazendo-as descer a nível tal que esta funciona sob o regime normal das anastomoses; êste regime é particularmente favorável à nutrição na vida vegetativa.

De tôda a caixa córnea, é a muralha que tem as maiores necessidades de nutrição. Participa inteiramente do apôio por seu bordo inferior e transmite à sua membrana geradora, a cutidura, a integridade das impressões produzidas por êste apôio. Por esta razão, é a mais densa e a que melhor se diferencia para corresponder à intensidade de função nas suas diversas regiões. Seu órgão vascular é, sem dúvida, o mais rico e adquire, dessa maneira, lugar preponderante em todo o aparelho circulatório da membrana queratogena. A sola vem logo depois da

muralha, em importância; unida à muralha a sola transmite à membrana aveludada toda impressão recebida, graças à coesão de suas fibras e perfeita coaptação com um órgão duro, a terceira falange.

Mas, por seu afastamento do chão, sofre excitações assaz atenuadas. Sua derma é muito menos vascularizado que o da cutidura e suas papilas menos desenvolvidas.

As barras e a ranilha, em importância, são as últimas, como excitadoras da membrana queratogênica. As primeiras são oblíquas e, com muita frequência, alcançam muito imperfeitamente o chão: como resultado disso, impressionam incompletamente a base geradora. A membrana queratogênica da ranilha é a menos vascularizada de todas e tem somente papilas muito reduzidas; a matéria córnea que forma é mole, pouco densa e cresce mais lentamente que a da muralha.

O papel da ranilha, como fator da nutrição e do desenvolvimento favoráveis do pé, quando aquela chega ao contacto do chão, consiste em aumentar o débito da artéria do coxim plantar que deve alcançar certo valor. Pelo apóio da ranilha, as necessidades nutritivas do coxim plantar são aumentadas, como o são, também, as do tecido aveludado que o reveste. Este último é, então, submetido à impressão periférica direta. O coxim plantar atua, portanto, como fator hidráulico e não como fator mecânico. A observação de LAFOSSE, quanto ao seu valor é justa, mas, sua interpretação é errada.

A ferradura normal bem aplicada não embaraça em nada a elasticidade do casco. As idéias de BRACY-CLARK constituem grande erro de observação e de raciocínio. A melhor das ferraduras é sempre mal necessário e não pode escapar, por bem imaginada que seja, à culpa de atenuar a intensidade e suprimir a nitidez da impressão periférica sobre as extremidades sensíveis do pé. Como tal, diminui e desequilibra o débito da artéria do coxim plantar e, sob certas condições, facilita a eclosão de vícios da nutrição do pé.

SUMMARY

After lengthy discussions and much experience, it is today accepted, that the condition of the good nutrition of the horse's foot is the contact of its frog with the ground. The pressure on the digital cushion at each step of the animal regulates the circulation of the blood in every part of the hoof and so develops each one of them.

Among the many facts that cannot be explained by this theory, two are significant, firstly, that the contracted hoof is found to be much more common in race horses than in the heavy type, and secondly, this contraction only takes place commonly in one of the fore hoofs and not in both.

During the growth of the foal, the different parts of the hoof become developed in proportion to the intensity of their excitement and this condition remains

unchanged during the life of the animal. The wearing of shoes tends to cause diminution and irregularity in the external action on the hoof but when the shoes are removed the hoof returns to its normal conditions.

During its development there are two main features which arise in the growth of the hoof, firstly, the hoof itself and its corium are regulated by the health and activity of the animal, the life of other parts (bones, ligaments, tendons, cartilages and the laminae) is merely vegetative and these are protected against all external excitement.

The vessel system is also corresponding to these facts. The digital arteries, through the collaterals of the digital cushion, supply blood to the corium of the hoof and this supply is so important that it results in a very great decrease of blood pressure in the terminal arch, and despite their large capacity, the arteries issued by it are merely sufficient to sustain the reduced life of the internal organs.

This equilibrium can, however, conserve itself only with the fact that the circulation of blood in the corium and in the digital cushion is sufficiently great to lessen the pressure in the digital anastomosis and all lessening of this circulation, as that caused through injury, lameness or shoeing, brings new condition of equilibrium to all internal and external parts of the foot.

RESUMÉ

Après de longues discussions et de multiples expériences, on admet aujourd'hui que la bonne nutrition du pied du cheval a pour condition essentielle l'appui de la fourchette. La compression du coussinet plantaire qui en résulte règle la circulation du sang dans chacune des parties du pied et assure leur développement respectif.

Parmi les nombreux faits qui sont en contradiction avec cette théorie, il y en a deux très significatifs: l'encastelure est beaucoup plus fréquente chez les chevaux de course que chez les chevaux de trait et souvent, elle se réduit à un seul pied au lieu d'être commune aux deux.

Pendant la croissance du poulain, toutes les parties du pied se développent proportionnellement à l'intensité des impressions qu'elles reçoivent et cette relation continue dans la suite. Seule, l'application de la ferrure vient la troubler par la diminution et l'équilibre artificiel qu'elle imprime aux excitations reçues par le sabot. Mais il suffit que celui-ci soit de nouveau déjerré pour qu'il réacquière ses conditions normales de nutrition.

Au point de vue de la formation du pied celui-ci doit être considéré comme formé de deux grandes parties:

1.º) le sabot et sa membrane nutritive dont la croissance dépend de l'état de santé et de l'activité de l'animal;

2.º) *les autres organes internes dont la vie est purement végétative et est protégée contre toute impression extérieure.*

L'organisation du système vasculaire correspond à ces nécessités. Les artères digitales, par les artères du coussinet, fournissent le sang au coussinet et à la membrana kératogène et ce débit est tellement abondant qu'il se produit dans l'anse plantaire une chute de pression très grande. Comme résultat de cette faible pression, toutes les collatérales qui proviennent de cette anastomose, malgré leur grande capacité, sont à peine suffisantes pour soutenir la vie réduite des organes qu'elles irriguent.

Cet équilibre ne peut cependant se conserver qu'à la seule condition que la circulation dans la membrane kératogène et le coussinet plantaire soit assez grande pour diminuer suffisamment la pression dans l'anse plantaire et toute réduction de cette circulation, comme celle produite par blessure, boiterie ou même la ferrure imprime de nouvelles conditions d'équilibre à toutes les parties internes du pied.

BIBLIOGRAFIA

- BOULEY, H. — 1856-1897 — Nouveau dictionnaire pratique de médecine, chirurgie et d'hygiène vétérinaire. Paris, Labé Asselin & Houzeau
- BOURNAY, J. — SENDRAIL, J. — 1903 — Chirurgie du pied des animaux domestiques. Paris, J. B. Baillière
- FOGLIATA, G. — s/data — Ippopodologia; 4.^a ed. Milano, Francesco Vallardi
- BOURDELLE, E. — BRESSOU, C. — 1937 — Anatomie régionale des animaux domestiques. I Paris, J. B. Baillière et fils
- LESBRE, F. X. — 1922-1923 — Précis d'anatomie comparée des animaux domestiques. Paris, J. B. Baillière et fils
- PEUCH, F. — LESBRE, X. — 1896 — Précis du pied du cheval et de sa ferrure. Paris, Asselin & Houzeau