



UNIVERSITA' DI PISA
FACOLTA' DI MEDICINA VETERINARIA
LAUREA MAGISTRALE IN MEDICINA VETERINARIA

LAMINITE EQUINA:
Conoscenze attuali e ferrature terapeutiche.

Relatore Prof. Fabio Carlucci

Correlatore Dr. Giorgio Ricardi

Candidato Zita Miloti

Anno accademico 2005/2006

**UNIVERSITA' DI PISA
FACOLTA' DI MEDICINA VETERINARIA
LAUREA MAGISTRALE IN MEDICINA VETERINARIA**

**LAMINITE EQUINA:
conoscenze attuali e ferrature terapeutiche**

Parole chiave: laminite, terza falange, zoccolo, ferratura terapeutica, cavallo

La laminite equina o rinfondimento è una affezione conosciuta da secoli e ancora oggi causa frequente di perdita del potenziale atletico o riproduttivo dei cavalli che ne vengono colpiti. Molti progressi sono stati compiuti in tutti i campi della ricerca scientifica e nella gestione clinica, tuttavia rimangono aree non completamente chiarite nella patogenesi ed evoluzione della malattia.. Da un punto di vista strettamente etimologico la laminite definisce uno stato infiammatorio delle lamine del piede. Data la complessa anatomia, vascolarizzazione, meccanica funzionale del piede del cavallo, tale definizione risulta essere semplicistica. Diverse sono le cause (vascolari, tossico-metaboliche, traumatiche) che possono determinare l'insorgenza di tale patologia, e in base alla loro gravità, alla risposta del paziente e alla tempestività dell'intervento terapeutico si possono definire tre stadi della malattia: laminite subacuta, acuta o cronica. Scopo di questa tesi è quello di fare una rassegna delle conoscenze attuali, focalizzando l'attenzione sulla patogenesi e l'evoluzione della laminite acuta, sulla diagnosi e il trattamento della laminite cronica. Importanza è poi data alle varie tecniche di ferratura correttiva, con particolare riguardo per i ferri che vengono applicati senza l'utilizzo di chiodi..

Key words: laminitis, third phalanx, hoof, therapeutic shoeing, horse.

Equine laminitis, or founder is a disease that has been known for centuries and is still causing loss of athletic or reproductive potential of affected horses. Much progress has been made in the fields of basic research and clinical management, nonetheless more has to be learned in the pathogenesis and progression of the disease. From a strictly etimological point of view, laminitis defines an inflammation of the hoof laminae. Considering the complex anatomy, vascular arrangement and functional mechanic of the equine foot, this is a probably oversimplified definition . Many different causes (vascular, toxic-metabolic, traumatic) can lead to the development of this disease; as a result of combination of the magnitude of the insulting agent, patient's response and therapeutic strategies employed, laminitis can be classified in three stages: acute, sub-acute, and chronic. The aim of this thesis is to review the current knowledge about equine laminitis, focusing on pathogenesis and developing of acute laminitis, on diagnosis and treatment of chronic laminitis. Emphasis is given to therapeutic shoeing techniques, with particular attention to glue-on shoes.

DEDICHE

A i miei genitori e alla mia sorella.

INDICE

Introduzione	p. 6
Capitolo 1	p. 7
Anatomia del piede equino	p. 7
Vascolarizzazione del piede	p. 10
Innervazione del piede	p. 13
Funzione del piede	p. 14
Capitolo 2	p. 15
Terminologia e concetti fondamentali	p. 15
Eziologia	p. 17
Capitolo 3	p. 21
Patogenesi	p. 21
Teoria vascolare	p. 21
Teoria tossico-metabolica	p. 26
Teoria traumatica	p. 28
Fisiopatologia della laminite cronica	p. 28
Segni clinici	p. 33
Laminite acuta	p. 33
Laminite cronica	p. 34
Diagnosi	p. 35
Laminite acuta	p. 35
Laminite cronica	p. 38
Prognosi	p. 44
Laminite acuta	p. 44
Laminite cronica	p. 45
Capitolo 4	p. 47
Trattamento della laminite acuta	p. 47
Trattamento della laminite cronica	p. 49
Capitolo 5	p. 61
Ferrature terapeutiche e sistemi di supporto	p. 61
Laminite acuta	p. 61
Laminite cronica	p. 63

Obiettivi e approcci generali	p. 64
Valutazione del piede	p. 66
Obiettivi specifici	p. 68
Ferratura per la fattrice con laminite cronica	p. 71
Sistemi di supporto	p. 76
Discussione	p. 83
Bibliografia	p. 84
Ringraziamenti	p. 93

INTRODUZIONE

Ci sono pochi dubbi sul fatto che la laminite sia uno dei problemi più gravi nel campo della clinica ortopedica del cavallo. Per i veterinari ed i maniscalchi, questa patologia, specialmente nella fase cronica, rappresenta spesso una sfida clinica frustrante... Molte e diverse tecniche mediche, chirurgiche e di ferratura sono state impiegate nel tentativo di gestire questa patologia e le complicanze ad essa associate. La complessità di questa malattia e la ancora incompleta conoscenza sui meccanismi fisiopatogenetici che ne sono alla base fanno sì che alcuni trattamenti producano ottimi risultati in molti cavalli, ma si dimostrino di scarso beneficio in altri; non infrequente è poi la completa refrattarietà di un cavallo a tutti i trattamenti conosciuti. Contemporaneamente agli sforzi terapeutici molti lavori hanno focalizzato l'attenzione sulle ricerche di base per definire i meccanismi eziopatogenetici della laminite, nella speranza di individuare un metodo di prevenzione. Scopo di questo lavoro è fare il punto sulle attuali conoscenze a riguardo di questa patologia, focalizzando l'attenzione sulla parte terapeutica e con particolare riguardo alle tecniche di ferratura correttiva di ultima generazione.

Capitolo 1

Anatomia del piede equino

Il piede equino comprende lo zoccolo corneo e tutti i suoi contenuti: derma, cuscinetto digitale, terza falange, cartilagini alari, articolazione interfalangea distale, seconda falange, osso navicolare, borsa navicolare, legamenti, porzione distale del tendine flessore profondo, vasi sanguigni e nervi (Adams' 1987).

Lo zoccolo è in continuità con l'epidermide della corona. A questo livello il derma della cute si continua con il derma (corion) sottostante il corno. Le regioni del corion corrispondono alle parti del corno sotto le quali si trovano: corion perioplico, corion laminare, corion del fettone e corion della suola.

La struttura esterna del corno protegge le strutture sottostanti. L'esame della faccia soleare dello zoccolo mette in evidenza la suola, il fettone, i talloni, le barre e la superficie soleare della parete (Fig. 1).

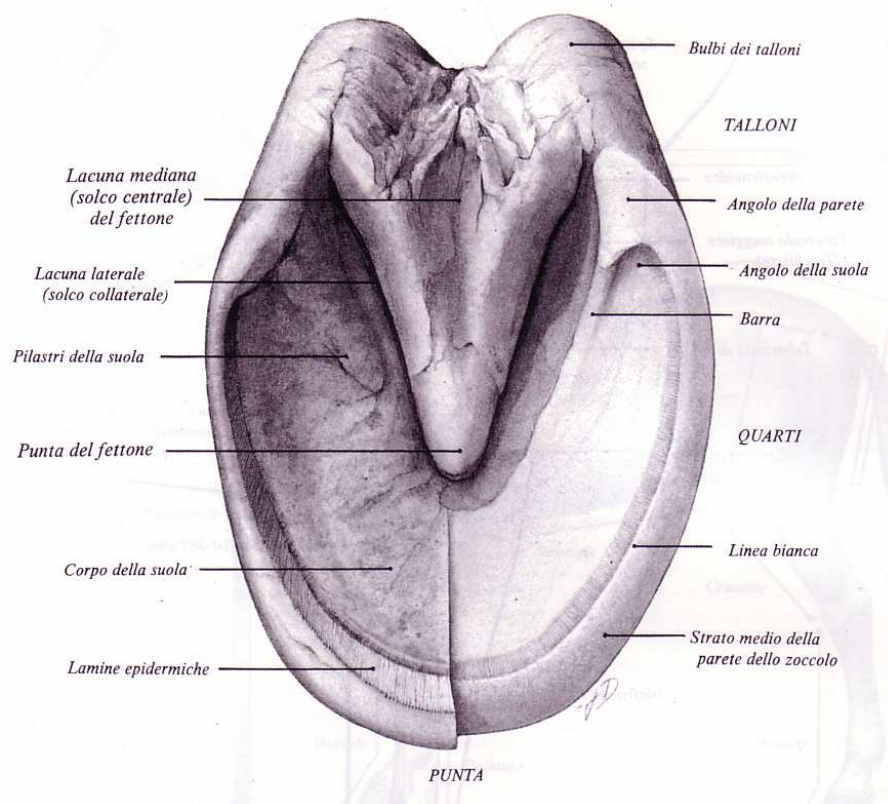


Fig.1. Superficie soleare dello zoccolo

.La parete si estende dalla suola fino al margine coronario. Le regioni della parete sono la punta dorsalmente, i quarti mediale e laterale e i talloni.

Lo spessore della parete è maggiore nella punta, al contrario, il corno diviene progressivamente più sottile e più elastico verso i talloni. L'angolo formato tra la superficie dorsale della parete e quella soleare nell'arto anteriore varia da 48 e 60° (Wright C, unpublished data, 1983).

Sottili linee parallele a decorso prossimo distale, visibili sulla superficie levigata della parete sono dovute all'orientamento dei tubuli cornei.

Il corion è riccamente innervato e vascolarizzato; esso provvede sia al nutrimento che alla connessione con il sovrastante strato germinale dell'epitelio pavimentoso stratificato che comprende l'epidermide ungueale. La maggior parte dell'epidermide ungueale è priva di terminazioni nervose.

La parete dello zoccolo si compone di tre strati: lo strato esterno, lo strato medio e lo strato interno (Krolling O, Grau H 1960). La maggior parte della parete è costituita dallo strato medio, formato dal corno tubulare ed intertubulare. I tubuli cornei sono prodotti dallo strato germinativo dell'epidermide del cerchio coronario che copre le lunghe papille del corium coronario (Banks WJ 1981). Il rapporto delle papille coronarie con l'epidermide può essere chiarito esaminando il solco coronario dello zoccolo.

Distalmente al solco coronario circa 600 lamine epidermiche primarie (lamelle) dello strato intermedio si interdigitano con le lamine dermiche primarie del corion lamellare. Circa 100 lamine secondarie microscopiche si staccano ad angolo da ogni lamina primaria, collegando ulteriormente lo zoccolo ed il corion (Fig. 2).

Le parti cheratinizzate delle lamine epidermiche primarie sono insensibili; lo strato germinativo, che comprende tutte le lamine epidermiche secondarie ed il corium lamellare, sono provvisti di terminazioni nervose.

Un corno bianco, più soffice subito distalmente all'epidermide cutanea costituisce il periople, che si espande a formare la copertura dei bulbi e dei talloni.

La crescita dello zoccolo deriva principalmente dallo strato germinativo e dall'epidermide coronaria in direzione distale.

La velocità di crescita della parete è di circa 6 mm al mese. Sono necessari da 9 a 12 mesi per il rinnovamento della punta.

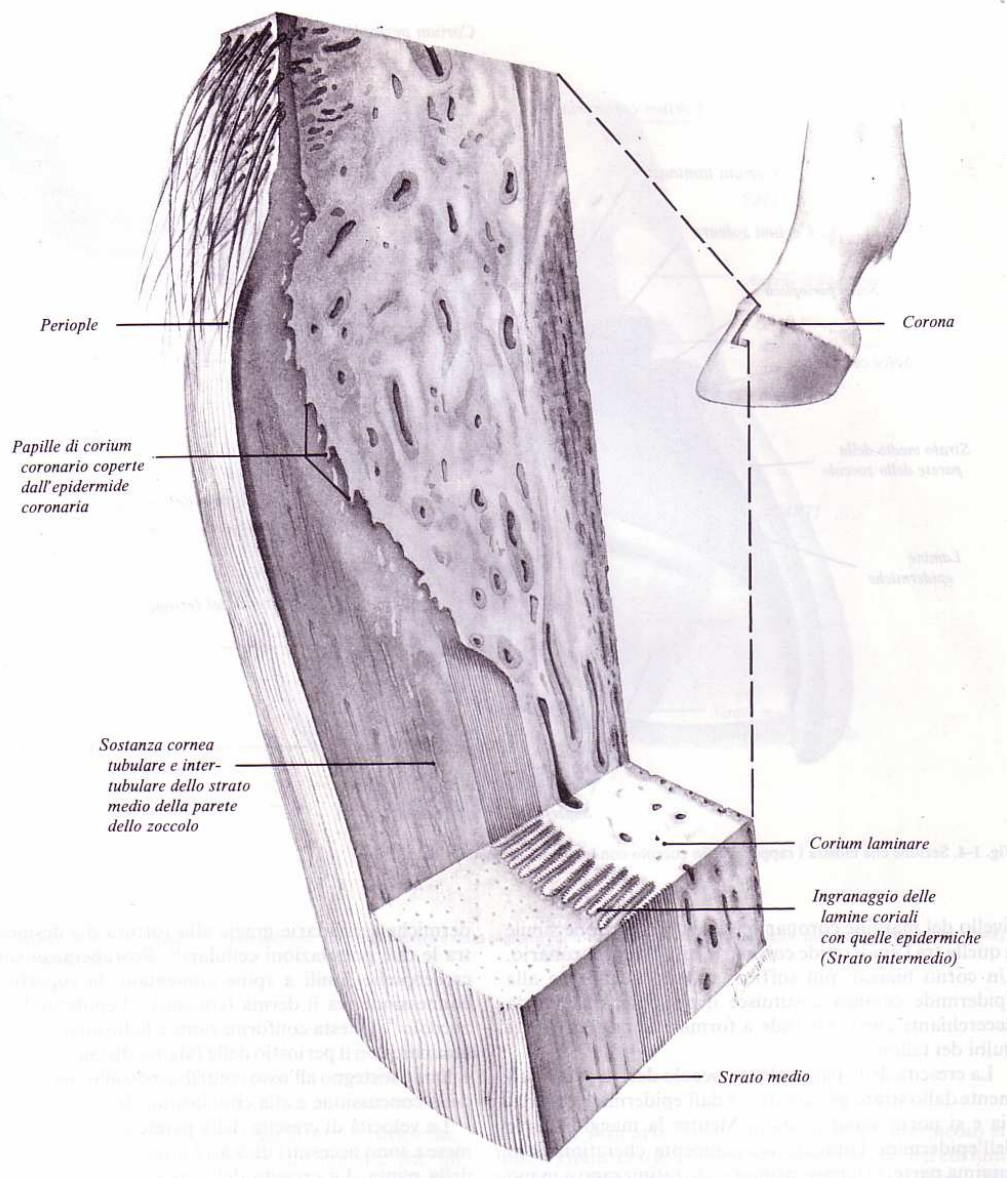


Fig. 2. Sezione tridimensionale della corona e della parete dello zoccolo.

La porzione di suola compresa tra la parete e la barra è l'angolo della suola. Nelle pareti non consumate e non pareggiate le lamine sensitive possono essere viste sulla faccia interna dove la parete si prolunga oltre al piano della suola. Quando la parete viene pareggiata, la zona bianca (linea bianca) di corno non pigmentato della parete interna e il corno pigmentato sopra alle papille terminali sono evidenti nel punto in cui si fondono con il corno della suola. Il corion sensitivo è localizzato subito internamente alla linea bianca.

I tubuli cornei della suola sono orientati verticalmente conformemente alla direzione delle papille del corion soleare. Il corno intertubulare collega i tubuli fra loro.

Il fettone è una massa a forma di cuneo di epitelio stratificato cheratinizzato reso più soffice delle altre parti dello zoccolo da un contenuto in acqua del 50% (Smith F 1912).

La superficie inferiore presenta un apice dorsale e un solco centrale compreso tra due pilastri.

Il corion coronario, quello perioplico e lo strato germinativo dell'epidermide coronaria e perioplica costituiscono il cerchio coronario.

Dove il corion è adiacente alla falange distale, esso si fonde con il periostio, connettendo lo zoccolo all'osso.

Le cartilagini accessorie o complementari, mediale e laterale, della terza falange si trovano al di sotto del corion dello zoccolo e della cute. Quattro legamenti fissano ogni cartilagine della terza falange.

In prossimità della sua inserzione sulla terza falange, il tendine flessore profondo del dito è tenuto in sito dal legamento digitale anulare distale, una briglia della fascia profonda che sostiene la porzione distale del tendine e si estende prossimamente per inserirsi su entrambi i lati della falange prossimale.

Vascolarizzazione del piede

La vascolarizzazione arteriosa del piede dell'arto anteriore è fornita prevalentemente dall'arteria palmare mediale (arteria digitale palmare comune II) che si divide all'altezza del 4° distale del metacarpo, tra i tendini flessori e il legamento sospensore, nelle arterie digitali laterale e mediale. Un circolo arterioso si forma attorno alla prima falange grazie alle anastomosi tra branche controlaterali palmari e dorsali che in tal modo vascolarizzano la prima falange e le strutture adiacenti. Subito distalmente alla giuntura interfalangea prossimale una branca per il cuscinetto digitale (arteria bulbare) si stacca da ogni arteria digitale.

Dall'arteria bulbare hanno origine rami per la cute, per il cuscinetto digitale, per il corion del fettone e dei talloni. Una branca, l'arteria coronale, nasce dall'arteria digitale o dalla branca per il cuscinetto digitale. Rami dell'arteria coronale vascolarizzano i talloni e il corium perioplico, anastomizzandosi con sottili rami che originano dall'arteria dorsale della falange intermedia.

Le arterie dorsali della falange intermedia originano dall'arteria digitale ipsilaterale subito sotto la metà della seconda falange si anastomizzano dorsalmente,

profondamente al tendine estensore comune, per formare un circolo arterioso coronario.

Questo complesso vascolare fornisce branche per la giuntura interfalangea distale, per il tendine estensore comune del dito, per la fascia e per la cute (Colles CM, Hickman J 1977; James PT, Kemler AG and Smallwod JE 1983) (Fig. 3).

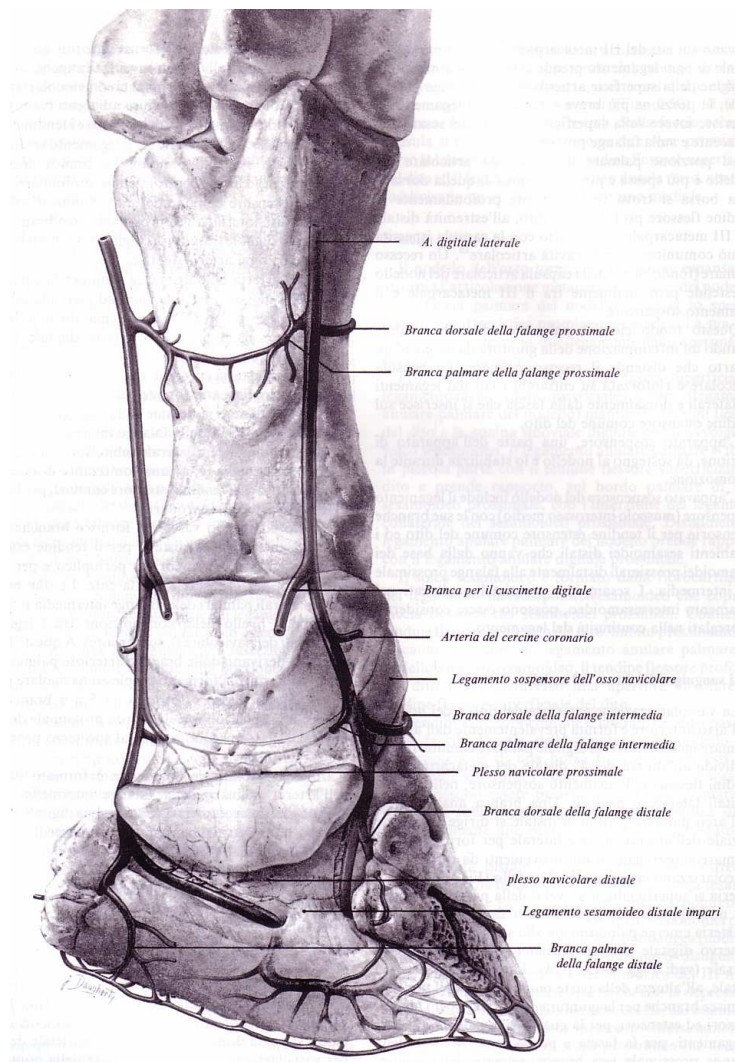


Fig. 3. Vascolarizzazione arteriosa del dito dell'arto anteriore con particolare evidenziazione delle branche nutritizie dell'osso navicolare e della falange distale.

All'interno del piede, a livello delle due estremità opposte dell'osso navicolare, dall'arteria digitale corrispondente origina la branca dorsale della terza falange. Alla base del processo palmare della terza falange la branca palmare della falange distale si stacca dalla branca dorsale per andare ad irrorare il cuscinetto digitale ed il

corium del fettone. La branca dorsale della falange distale scorre in un canale del processo palmare e si ramifica sulla fascia dorsale della falange distale. Una branca vascolarizza il corium laminare dei talloni e dei quarti; l'altra si porta dorsalmente nel solco parietale dell'osso per vascolarizzare il corium lamellare della punta, fornendo rami che raggiungono l'arteria marginale della suola e branche per l'arteria coronale. Le arterie digitali laterale e mediale scorrono nel solco soleare della terza falange. Ogni arteria digitale penetra poi nel foro soleare e va ad anastomizzarsi con l'arteria controlaterale per formare l'arco terminale all'interno del canale soleare della terza falange (Fig 4).

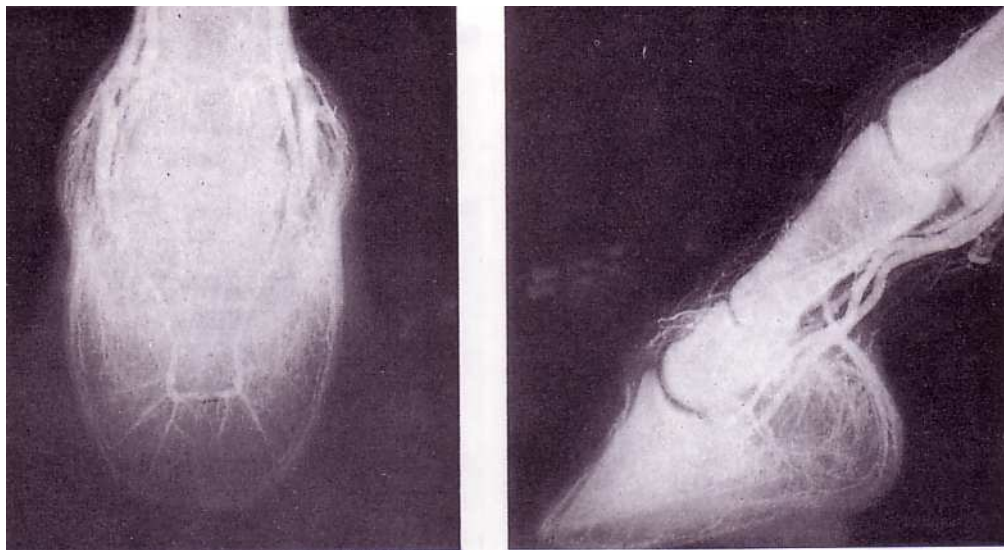


Fig.4 Angiogrammi del piede che illustrano iniezione dei vasi arteriosi con mezzo di contrasto.

Tre plessi venosi drenano il letto vascolare del corium ungueale:

- un plesso dorsale nel corium lamellare
- un plesso coronario nel corium coronario che si estende prossimamente fino alla corona
- un plesso palmare che drena radici venose dal corion soleare, dal corion del fettone, dal cuscinetto digitale e dalla superficie assiale delle cartilagini della falange distale.

Vene anastomotiche che connettono il plesso palmare e quello coronario passano attraverso fori della falange distale (Stump JE 1967). A livello del margine prossimale di ogni cartilagine i tre plessi venosi convergono per confluire nelle vene digitali laterale e mediale.

Studi al microscopio elettronico a scansione hanno evidenziato la microcircolazione dermica del piede; in particolare è stata studiata l'importanza delle anastomosi arterovenose.

Le arterie assiali, che originano dalle arterie parietali, entrano nelle lamine dermiche fra la coppia delle vene assiali. Ciascuna delle branche collaterali mette in comunicazione arterie assiali adiacenti e arterie abbassiali orientate prossimo-distalmente. Vene laminali anastomizzate drenano il circolo capillare. In aggiunta, numerose anastomosi arterovenose si trovano nella circolazione laminare, le principali vicino all'origine della arteria assiale. Una vena e un'arteria centrale e una fine rete capillare del fettone vascolarizzano le papille dermiche del periople, della corona, delle lamine distali e della suola.

Anastomosi arterovenose sono situate alla base di ogni papilla dermica e fra la vena e l'arteria centrale.

Si ritiene che le anastomosi arterovenose possono avere due funzioni: il loro ampio numero a livello delle lamine dermiche si ritiene prevenga lesioni da freddo attraverso la loro vasodilatazione periodica. Questo permetterebbe al sangue di bypassare il letto capillare ed entrare rapidamente nel dito per mantenere la temperatura al di sopra del punto di congelamento. L'altra funzione considera le anastomosi arterovenose come valvole di sicurezza che aiutano a controbilanciare la pressione dentro la capsula dello zoccolo durante il galoppo o il salto.

Innervazione del piede

Nel loro decorso in senso distale i nervi palmari laterale e mediale, forniscono piccole branche per il nodello e per i tendini flessori, poi proseguono come nervi digitali palmari laterale e mediale. Ognuno di essi dà una branca dorsale, che si porta distalmente tra la vena e l'arteria digitale.

Il nervo e l'arteria si trovano su un piano profondo rispetto al legamento dello sperone. La branca palmare dei nervi digitali palmari innerva la capsula articolare del nodello per poi proseguire distalmente ed innervare le strutture palmari del dito: cute,

capsula articolare dell'articolazione interfalangea prossimale, tendini flessori, legamenti sesamoidei distali, capsula articolare dell'articolazione interfalangea distale, osso navicolare e suoi legamenti, borsa navicolare, porzione palmare della cartilagine della falange distale, parte del corion laminare, corion della suola e del fettone e cuscinetto digitale.

Funzione del piede

In stazione il dito è sostenuto dall'apparato sospensore del nodello, dai tendini flessori ed estensori del dito e dai legamenti collaterali delle articolazioni interfalangee. L'angolo formato dalla punta della muraglia con il suolo varia da 48° a 60° con una media di 53,6° (Wright C, unpublished data, 1983).

La funzione principale del piede è sostenere il peso e facilitare il movimento.

Quando uno zoccolo sferrato prende contatto con il terreno, la prima porzione ad appoggiare sono i talloni seguiti dalla parte soleare delle barre, dai quarti e dalla punta. L'espansione dei talloni è facilitata dall'elasticità della parete cornea che si assottiglia progressivamente dalla punta ai talloni. La maggior parte dell'impatto è supportata dalla parete, la cui compressione determina tensione sull'ingranaggio tra le lamine dermiche ed epidermiche e, di conseguenza, sul periostio della terza falange.

La suola, concava, non sostiene molta forza, ma viene leggermente appiattita dalla pressione esercitata dalla falange distale e ciò causa l'espansione dei quarti.

L'espansione laterale dello zoccolo e delle cartilagini della falange distale comprime i plessi venosi del piede forzando il sangue in direzione prossimale nelle vene digitali. Il meccanismo idraulico di assorbimento dell'urto prodotto dal sangue all'interno dei vasi aumenta l'assorbimento diretto del fettone e del cuscinetto digitale e l'elasticità della parete dello zoccolo.

Capitolo 2

Terminologia e concetti fondamentali

La laminite è stata definita come infiammazione delle lamine del piede (Adams 1974; Johnson JH 1982).

Tuttavia il termine laminite è un'eccessiva semplificazione di una complessa sequenza di eventi interconnessi che determinano una patologia del piede di entità variabile. Recenti ricerche suggeriscono che la laminite è in realtà una malattia vascolare periferica che si manifesta con diminuita perfusione capillare all'interno del piede, shunt artero-venosi, necrosi ischemica delle lamine e dolore (Hood DM, Stephans KA 1981; Hood DM 1982; Hood DM 1981).

L'affezione del piede è solo una manifestazione locale di un disordine metabolico sistemico che interessa l'apparato cardiovascolare (Garner HE 1977; Harkema JR, Robinson NE and Scott JB 1978), endocrino (Amoss MS 1979) e urinario (Hood DM 1979), la coagulazione del sangue e l'equilibrio acido-base (Harkema JR, Robinson NE and Scott JB 1978).

Si ritiene che alla base della diminuzione del flusso sanguigno capillare e della necrosi ischemica vi siano processi vasodinamici alterati e coagulopatie (Hood DM 1981; 1982). Usando un modello basato sul sovraccarico di carboidrati per indurre la laminite, sono stati identificati una fase prodromica o di sviluppo e le fasi acuta, subacuta e cronica della malattia (Hood DM 1981 ;1982).

Fase prodromica

Questa fase inizia quando il cavallo entra in contatto con i fattori che scatenano i meccanismi fisiopatologici che causano la laminite.

La fase prodromica termina con la comparsa della zoppia, e la sua durata per la laminite causata da estratto di noce nera, è stata sperimentalmente quantificata in un periodo variabile da 8 a 12 ore (Galey FD, Whitely HE 1991).

Per la laminite da eccessiva ingestione di cereali questa fase può durare da 30 a 40 ore (Obel N 1948; Garner HE, Coffman JR, Hahn AW 1975).

Fase acuta

La fase acuta inizia con la comparsa della zoppia e si protrae per un periodo di tempo variabile a seconda dell'evoluzione e dell'eventuale rotazione della terza falange. Possono essere colpiti tutti e quattro i piedi ma più spesso sono colpiti gli arti anteriori. I sintomi più comuni sono il dolore intenso, l'aumento del polso digitale e l'iperemia dei piedi. Se il cavallo sopravvive si può avere un recupero apparentemente completo oppure la dislocazione della terza falange, quest'ultimo caratteristico della laminite cronica.

Fase subacuta

Questa è la fase in cui entrano i soggetti una volta trascorse le 72 ore dall'inizio dei sintomi in assenza del collasso digitale e che porta gradualmente al normalizzarsi dei sintomi. Viceversa se la fase acuta termina con il collasso digitale, si osserverà la rotazione o la dislocazione distale della terza falange.

L'obiettivo terapeutico in questa fase è quello di controllare la patologia digitale, in modo da ottimizzare le chances del paziente di recuperare la piena funzionalità digitale (Hood DM 1999).

Fase cronica

E' attualmente riconosciuto che il termine di laminite cronica (ed il suo sinonimo rinfondimento) debba essere riferito alla condizione in cui si osserva il collasso digitale qualunque sia la durata dei sintomi (Hood DM 1999).

L'importanza dell'identificare la fase cronica con il collasso digitale nelle sue due possibili manifestazioni, di rotazione o dislocazione distale della terza falange, sta nelle implicazioni terapeutiche che questo concetto comporta.

Si passa infatti da una possibile fase di graduale recupero come nel caso della fase subacuta ad una fase di riabilitazione e di controllo che può durare mesi ed anni, in cui il paziente può anche non recuperare la piena funzionalità digitale (Hood DM 1999).

Eziologia

I fattori che conducono allo sviluppo della laminite sono molteplici e vari e comprendono:

- *Ingestione di una quantità tossica di cereali*
- *Ingestione di elevata quantità di acqua fredda*
- *Concussione*
- *Endometriti o gravi infezioni sistemiche*
- *Ingestione di foraggi verdi lussureggianti*
- *Disordini metabolici ed endocrini*
- *Sovraccarico di un arto*
- *Somministrazione cronica o massiva di corticosteroidi*

Ingestione di una quantità tossica di cereali

La laminite da cereali consegue un'ingestione di cereali superiore a quella che il cavallo può tollerare. I cereali più coinvolti sono il grano, il mais e l'orzo.

E' stato dimostrato che l'eccessiva quantità di carboidrati altera l'equilibrio batterico del cieco causando un aumento dei batteri produttori di acido lattico, principalmente *Lactobacillus* e *Streptococcus* (Garner HE 1980; Johnson JH 1982; Moore JN 1979). L'incremento dell'acido lattico e la diminuzione del pH provocano la lisi della parete cellulare dei batteri gram negativi provocando la liberazione di grandi quantità di endotossine.

Le alterazioni dell'acido lattico del cieco e dei livelli di endotossine si verificano entro 3 ore dall'ingestione e la zoppia viene osservata da 16 a 24 ore dopo (Hood DM 1981).

Ingestione di elevata quantità di acqua fredda

L'assunzione di grandi quantità di acqua fredda da parte di un cavallo accaldato è storicamente considerata una causa di laminite. Anche se questa non è stata riprodotta sperimentalmente, si pensa che il momento eziopatogenetico potrebbe essere collegato allo sviluppo di gastroenterite o colite.

Concussione

La laminite in questo caso risulta dalla concussione dello zoccolo in seguito ad un'attività impegnativa o da un lavoro veloce su superfici dure. Si tratta di una laminite traumatica che può essere associata ad osteite della terza falange e contusioni soleari. Sono più soggetti i cavalli che hanno parete e suola dello zoccolo sottile.

Endometriti o gravi infezioni sistemiche

Una fattrice può essere colpita da laminite poco dopo il parto come conseguenza di infezioni che derivano da ritenzioni della placenta o da infezione uterina senza ritenzione delle membrane fetali.

Una forma grave di laminite può verificarsi come conseguenza di polmonite o altre infezioni sistemiche.

Ingestione di foraggi verdi lussureggianti

Questa è osservata in cavalli che pascolano su pascoli estivi. È più probabile che si sviluppi la laminite in pascoli ricchi di trifoglio ed erba medica, ma non è escluso il rischio anche su pascoli di graminacee. Solitamente gli animali colpiti sono quelli sovrappeso. I pony Shetland e Welsh e le razze pesanti sono i più colpiti. La causa di questo tipo di laminite non è molto chiara. Non è raro che cavalli colpiti precedentemente da laminite da erba possono mostrare nuovi attacchi durante l'inverno, quando vengono alimentati con fieno di leguminose.

Disordini metabolici e endocrini

Studi sperimentali sull'insorgenza di laminite in cavalli adulti obesi non sono stati fatti; la maggior parte degli studi riguardanti l'insorgenza della laminite riguardano quella acuta dovuta a ingestione eccessiva di alimento. La laminite associata all'obesità è la manifestazione dell'insensibilità all'insulina e dell'intolleranza al glucosio (Johnson PJ in "Current therapy in equine medicine" 5th ed.). Anche in questo caso avremo che la laminite risulta da un'alterazione nella regolazione del passaggio del sangue

attraverso le lamelle e da stress ossidativi locali. La laminite che si riscontra in questi soggetti in genere è moderata, nel senso che la sua insorgenza passa spesso inosservata dai proprietari che non si rendono conto della crescita poco regolare della parete cornea dello zoccolo. Spesso la laminite viene quindi diagnosticata casualmente durante una visita di routine. Risulta quindi evidente che la laminite che si sviluppa in un cavallo obeso può essere subclinica e può non essere fonte di dolore e zoppia. Nello stesso tempo però il processo patologico a livello dell'interfaccia laminare porta all'allungamento delle lamelle, all'allargamento della linea bianca e alla crescita divergente delle linee sulla parete dello zoccolo.

E' stato suggerito che l'obesità predisponga la laminite perché l'aumento del peso porta ad un'eccessiva tensione del tendine flessore profondo delle falangi e all'aumento delle forze di trazione all'interfaccia laminare.

Sebbene questa patologia possa essere ritrovata in tutte le razze, alcune sembrano essere geneticamente predisposte; alcune razze di pony tendono ad essere relativamente insulino insensibili e predisposte all'intolleranza al glucosio.

Cavalli affetti da sindrome cushingoide periferica sono talvolta presentati al veterinario per contemporanea laminite.

Per questa tipologia di pazienti la strategia migliore di prevenzione e trattamento è quello di incrementare l'attività fisica e iniziare una dieta. L'aumento dell'esercizio è utile per incrementare la sensibilità all'insulina, ma per i cavalli affetti da laminite questo potrebbe essere negativo per le forze che si creano all'interno del piede. Il management della laminite renderà il soggetto capace di muoversi e condurrà alla riduzione della secrezione dei GC endogeni. La comune abitudine di alimentare i cavalli con razioni caratterizzate da un alto indice glicemico andrebbe abbandonata. Una corretta alimentazione poi dovrebbe tener conto della taglia del cavallo e della sua attività fisica.

Sebbene la supplementazione dietetica di ormone tiroideo sia diffusa per la terapia dell'obesità e della laminite associata a obesità, questa pratica è stata un po' criticata in campo umano. Un supplemento inappropriato di ormone tiroideo può sicuramente portare alla riduzione del peso creando uno stato di ipertiroidismo iatrogeno.

Somministrazione di corticosteroidi

La laminite può essere osservata in seguito alla somministrazione di corticosteroidi.

Hood ha dimostrato che elevati dosaggi di steroidi predisponivano i cavalli a forme più gravi di laminite (Hood DM 1979). Studi sugli effetti degli steroidi sulla vascolarizzazione digitale del cavallo hanno dimostrato che gli steroidi esogeni aumentano la risposta dei vasi digitali ai livelli circolanti delle catecolamine (Eyre P, Elmes PJ and Strickland S 1979; Hood DM 1979). Essi inoltre producono un effetto mineralcorticoide che può teoricamente predisporre alla formazione di edema.

Laminite da sovraccarico nell'arto controlaterale a quello colpito da grave lesione ortopedica

La laminite da sovraccarico di un arto controlaterale ad un altro arto affetto da una grave zoppia è un evento ben conosciuto e porta con sé conseguenze devastanti in questi soggetti (Hunt RJ 1993, McIlraith CW Robertson JT 1998).

Capitolo 3

Patogenesi

Il riconoscimento delle cause e dei fattori predisponenti la laminite è un punto chiave per prevenire e limitare l'incidenza di questa patologia.

Ci sono varie ipotesi sulle cause e i fattori responsabili della laminite che si possono così raggruppare :

- teoria vascolare (Hood DM, Grosenbaugh DA, Mostafa MB 1993): i primi disturbi sono legati alla disfunzione della vascolarizzazione digitale. Secondo questa ipotesi, tutti i problemi successivi, inclusa la displasia metabolica, i processi infiammatori e il collasso strutturale associati alla laminite, originano da una crisi ischemica del dito.
- teoria tossico-metabolica: questo gruppo rappresenta i casi nei quali alcuni agenti hanno un effetto diretto sui processi metabolici delle cellule epidermiche (Ecfalck A, Rodriguez-Martinez H, Obel N 1992; Funkuist B 1991; Larson B, Obel N, Aberg B 1956) o della membrana basale dell'epitelio lamellare (Pollit CC 1996, 1998). Questa implica che le alterazioni vascolari, strutturali e infiammatorie sono secondarie alla disfunzione metabolica indotta dalle tossine.
- teoria meccanica: la laminite si svilupperebbe come conseguenza di traumi diretti del piede.

Teoria vascolare

Circolazione digitale

L'elevata temperatura digitale e l'aumento del polso digitale caratteristici dei cavalli con laminite acuta sono alla base della supposizione che la circolazione digitale sia in qualche modo coinvolta nella patogenesi della malattia. Basandosi su questa ipotesi, alcuni studi hanno fornito dati sperimentali da cui si può evincere che, in corso di laminite acuta, il flusso sanguigno digitale aumenta o diminuisce, e che la pressione

digitale diminuisce, sebbene il flusso totale aumenti, per l'attivazione degli shunt arterovenosi (Coffman JR, Johnson JH, Guffy MM 1970; Pollit CC 1990; Pollit CC, Molyneux GS 1990).

Altri studi chiave hanno descritto le peculiari caratteristiche fisiologiche e anatomiche della microcircolazione digitale. Sebbene l'osservazione anatomica permetta di fare supposizioni teoriche della patologia, questi studi sono importanti perché evidenziano la singolarità della circolazione digitale se comparata alla circolazione cutanea. Proprio questa peculiare struttura, con la presenza di arterie e vene con parete spessa e tonaca muscolare molto sviluppata, lume piccolo, numerosi shunts arterovenosi, fa sì che la laminite sia una patologia caratteristica del piede (Hood DM, Grosenbaugh DA, Mostafa MB 1993).

In pratica, gli adattamenti e la specializzazione della circolazione digitale che forniscono adeguata pressione idrostatica e termoregolazione, sono anche fattori predisponenti per la comparsa della patologia.

Diminuzione della perfusione digitale e ischemia

Diverse teorie sono state formulate per spiegare come la circolazione agisca per produrre un'ischemia digitale tale da portare allo sviluppo di laminite (Bailey SR 1998; Galey FD, Twardock AR, Groetz TE 1990; Hood DM, Amos SM, Grosenbaugh DA 1990).

La seguente descrizione è la più diffusa fra le teorie vascolari.

In termini di tempo questa teoria è suddivisa in

- eventi che precedono la zoppia
- eventi che si verificano quando la zoppia si manifesta per la prima volta
- eventi che si hanno nell'immediato periodo post-zoppia durante la fase acuta

La prima fase comprende alterazioni della circolazione digitale che si manifestano nelle prime 8-12 ore della fase di sviluppo, immediatamente precedenti al manifestarsi della zoppia. Si ha riduzione della perfusione della circolazione digitale, che si manifesta come ischemia dell'epidermide del piede. Questo ci è confermato dalla diminuzione della temperatura che si ha quando si ha diminuzione del flusso sanguigno.

La causa o le cause che determinano riduzione del flusso di sangue rimangono ancora da chiarire. Cause plausibili comprendono il vasospasmo digitale, un

abbassamento della pressione sistemica dovuto a ipovolemia e elevata pressione digitale interstiziale (Hood DM 1993).

La riduzione della circolazione è secondaria all'inappropriata stimolazione o risposta della muscolatura liscia dei vasi alla serotonina (Bailey SR 1998), endotelina (Katwa LC, Johnson PJ, Ganjam VK 1999), fattori piastrino derivati (Hood DM, unpublished data, 1998) o altri peptidi vasoattivi. Questo concetto è supportato dall'apparente successo che si ottiene con l'uso di agenti α -adrenergici nella fase iniziale della patologia.

Un ulteriore fatto a sostegno di questa teoria è il ruolo degli steroidi, che sebbene non in grado, da soli, di indurre laminite possono tuttavia potenziarne la gravità.

L'ischemia che origina dalla diminuzione della perfusione durante la fase di sviluppo è una possibile causa della diminuzione dell'ossigenazione attraverso la rete vascolare.

In condizioni di riduzione del flusso di sangue, qualunque sia la causa, questo bypassa il microcircolo, riducendo conseguentemente l'apporto di ossigeno alle aree periferiche delle lamine e papille.

Danni alle cellule dell'epidermide

Una conseguenza dell'ischemia digitale è il danneggiamento delle cellule dell'epidermide e conseguentemente la loro morte. Esami istopatologici del piede nella fase iniziale della patologia, evidenziano notevoli danni a livello dell'epidermide. Istologicamente queste alterazioni sono descritte come edema cellulare e come gonfiore o picnosi dei nuclei delle cellule dello strato basale e spinoso dell'epitelio, così come distacco delle cellule basali dalle membrane. Queste lesioni sono aspecifiche, si presentano presto e progrediscono seguendo l'andamento della zoppia.

Secondo la teoria vascolare, queste alterazioni sono riconducibili al fatto che il tessuto epidermico è quello che per primo risente della riduzione dell'apporto di ossigeno all'interno del derma. Le cellule del derma sono ovviamente più vicine alla rete vascolare e ricevono il nutrimento tramite gli scambi con i capillari. I nutrienti destinati alle cellule dell'epidermide si devono diffondere per lunghe distanze prima che riescano a raggiungere la membrana basale.

Da sottolineare che le cellule epidermiche sono metabolicamente attive e necessitano ossigeno.

Perdita della sensibilità ed ischemia

La mancanza dei sintomi clinici durante la crisi ischemica nella fase prodromica della laminite si può spiegare con la perdita della sensibilità che si osserva in seguito a occlusione vascolare. Usando il metodo chirurgico è stato dimostrato che è possibile anestetizzare il dito dei cavalli occludendo il flusso arterioso digitale (Hood DM, unpublished data, 1998).

Gli eventi che avvengono contemporaneamente alla zoppia, durante la transizione tra la fase prodromica a quella acuta, risultano da un capovolgimento delle condizioni responsabili della crisi ischemica. Questo potrebbe riflettere la scomparsa dei fattori che causavano vasocostrizione o la comparsa di una risposta attiva da parte della circolazione digitale.

Al verificarsi di questi cambiamenti si ha come conseguenza iperemia riflessa, che determina a sua volta l'innalzamento della temperatura del piede e la ripresa della sensibilità.

E' proprio durante questa iniziale fase iperemica che il cavallo inizia a percepire dolore digitale.

La risposta infiammatoria

Con la comparsa della zoppia, si verificano altri fenomeni che contribuiscono ad una cascata di eventi; l'ulteriore progressione di questi, in assenza di interventi terapeutici, porterà alla necrosi dell'epidermide e al collasso strutturale del piede.

Il primo evento che si evidenzia è una risposta infiammatoria secondaria e proporzionale alla gravità dell'insulto ischemico (Hood DM 1993). Nel piede questo effetto è composto perché le cellule dell'epidermide contengono sostanziali quantità di citochine, tra cui interleuchina I. Nel piede sano, la membrana basale separa questi agenti infiammatori dal derma. Dal momento che l'integrità della membrana basale viene meno, l'interleuchina contenuta nell'epidermide guadagna l'accesso al letto circolatorio e agisce come fattore infiammatorio.

Il fenomeno infiammatorio che ne deriva è ovviamente associato a iperemia, moderata neutrofilia, aumentata permeabilità vascolare, alterazione dell'elasticità della membrana degli eritrociti e dolore.

La formazione dell'edema è secondaria all'aumento del flusso sanguigno che deriva sia dall'iperemia reattiva e dalla risposta infiammatoria sia dall'aumentata permeabilità del letto vascolare. La relativa rigidità della parete del piede associata alla formazione dell'edema stabiliscono le condizioni necessarie per l'insorgenza del classico fenomeno patologico.

Reperfusion-injury

Un altro meccanismo che può contribuire alla cascata degli eventi nella laminite acuta è il danno da ri-perfusione (Downey JM 1990). Alcuni studi evidenziano che i tessuti del piede possono risentire del danno dei radicali ossigeno, anche se l'importanza di questo fenomeno non è ancora stata documentata nella laminite acuta. La causa primaria di questa patologia è la crisi ischemica. E' proprio in questo momento infatti che il sistema enzimatico responsabile del corretto utilizzo dell'ossigeno viene alterato in risposta alla perdita di ossigeno. Quando la corretta perfusione viene ristabilita, il sistema enzimatico alterato non è in grado di metabolizzare correttamente l'ossigeno producendone, anzi, la forma ionizzata, tossica.

Fortunatamente, in molti casi la crisi ischemica è leggera o è stata usata una terapia appropriata, i danni da ri-perfusione sono piuttosto limitati; questo permette a molti cavalli con laminite acuta di guarire completamente.

Quando invece l'insulto iniziale è più grave o i trattamenti terapeutici non sono efficaci, la risposta infiammatoria e i danni da ri-perfusione sono notevoli, un elevato numero di cellule epiteliali sono colpite e l'integrità strutturale del piede viene meno.

Implicazioni cliniche

Come descritto, la teoria vascolare ha varie e importanti implicazioni cliniche.

La prima è il concetto che il danno principale a livello del piede si ha nella fase prodromica, relativamente asintomatica. La quantità di cellule danneggiate o morte in questa fase è logicamente proporzionale alla durata della crisi ischemica. Idealmente il miglior scenario clinico sarebbe quello in cui la crisi ischemica sia così leggera da ledere solo parzialmente il tessuto digitale in modo che questo possa guarire rapidamente.

Da un punto di vista terapeutico, durante la fase prodromica, si deve cercare di aumentare la perfusione digitale con un appropriato uso di vasodilatatori e assicurando un volume circolatorio adeguato. Nella fase acuta l'obiettivo terapeutico varia dalla prevenzione e dai trattamenti diretti alla limitazione del danno dovuto alla reazione infiammatoria e ai radicali ossigeno. La gravità di queste patologie secondarie dipende dalla severità e dalla durata dell'episodio ischemico.

Oltre al management farmacologico, per il cavallo affetto da patologia acuta si devono anche considerare delle terapie di supporto. Questo bisogno deriva dal fatto che, indipendentemente dalla conferma radiografica del collasso strutturale, il piede affetto da laminite acuta deve essere considerato come un piede debole.

Le lamine normali, sane, possono resistere ad una forza di 400-500 psi prima che si lacerino; misurazioni compiute nel secondo giorno di zoppia dimostrano che la forza è ridotta a 40-50 psi. Per questo motivo, gli effetti del trasporto, del movimento e persino della ferratura devono essere considerati durante la fase post ischemica di questa patologia.

Teoria tossico-metabolica

Azione degli agenti tossici sulla funzione cellulare

Come la teoria vascolare, anche questa teoria descrive una serie di patologie che esitano con la perdita del supporto meccanico da parte dell'interfaccia laminare (Ekfalck A, Obel N, Rodriguez-Martinez H 1992).

Questa teoria propone che alcuni agenti, in genere di origine enterica, entrino nella circolazione e raggiungano l'epitelio specializzato del piede. Qui le tossine agiscono sui processi biochimici coinvolti nella cornificazione dell'epitelio laminare, risultando nell'alterazione o perdita della funzione cellulare (Pollitt CC 1999; Pollitt CC, Deradka M 1998). Questo conduce direttamente all'indebolimento delle cellule e alla perdita dell'integrità della giunzione fra cellule basali e membrana basale.

In questo caso è la perdita dell'integrità strutturale che porta alla risposta infiammatoria e ai cambiamenti vascolari nel piede.

I processi di cornificazione comprendono varie fasi cheratinizzazione, deposizione delle proteine dell'envelope cellulare, formazione di una matrice lipidica extracellulare (Hood DM, unpublished data, 1999).

In questa ipotesi, la predilezione da parte della patologia per l'epitelio digitale, può essere basata sull'assunzione che la cornificazione e la crescita del piede sono necessariamente più specifiche rispetto a quelle che avvengono a livello dell'epitelio di altre regioni. Oppure, semplicemente, le alterazioni della cornificazione e della crescita avvengono a carico di tutti i tipi di epitelio, solo che a livello del piede risultano manifesti a causa dell'unicità delle forze meccaniche a cui il piede è sottoposto.

I dati che sostengono questa ipotesi includono studi dimostranti che le alterazioni metaboliche sono presenti nell'epitelio digitale colpito da laminite acuta e che molte delle lesioni istologiche precoci sono distribuite nell'epitelio proporzionalmente all'esposizione alle tossine. Sono state considerate sia endotossine che enterotossine ma, studi che analizzino entrambe contemporaneamente sono attualmente assenti. Uno studio recente (Pollitt CC, Poss MA, Pollitt S 1998) ha suggerito che le metalloproteinasi delle cellule basali possono attivarsi durante la fase acuta, determinando la separazione fra le cellule basali e la membrana basale.

La teoria tossico-metabolica propone o implica che tutti i cambiamenti vascolari, infiammatori e meccanici della laminite sono il risultato di fattori agenti sulle cellule epiteliali del piede. La diminuzione della temperatura che si apprezza a livello della parete del piede sarebbe dovuta a una diminuzione del metabolismo piuttosto che a una diminuzione della perfusione vascolare.

Implicazioni cliniche

Ci sono ovvie similitudini fra la teoria vascolare e quella tossico-metabolica. Entrambe suggeriscono che il collasso del piede sia dovuto alla disfunzione metabolica o alla morte delle cellule epiteliali. Entrambe le ipotesi assumono la risposta infiammatoria come evento meccanico secondario, ed entrambe attribuiscono un ruolo alle tossine endogene ed esogene come cause di alterata perfusione o di disfunzione cellulare.

Gli sforzi terapeutici diretti a limitare o trattare queste patologie sono perciò simili, indipendentemente da quale ipotesi eziologica venga accettata.

La differenza maggiore fra le due ipotesi è la presenza di vasocostrizione o vasodilatazione nella fase iniziale della patologia. Secondo la logica, la vasocostrizione a livello della microcircolazione digitale, come proposto dalla teoria vascolare, dovrebbe proteggere il piede se il meccanismo attivo fosse quello tossico-

metabolico. Allo stesso modo, la vasodilatazione durante la fase prodromica sarebbe dannosa.

Teoria traumatica

Traumi diretti possono essere responsabili del manifestarsi della laminite acuta per l'imposizione di un'eccessiva energia sull'interfaccia laminare e soleare del piede. Questo trauma risulta in una risposta infiammatoria, che porta alla formazione di edema sotto la parete del piede; oppure, si può verificare il distacco traumatico dell'interfaccia laminare che comporterebbe anche emorragia submurale.

Al verificarsi di uno di questi eventi potremmo avere o un periodo di ischemia, o spasmi della circolazione digitale.

Una forma ben nota di laminite unilaterale colpisce l'arto controlaterale a quello affetto da una grave zoppia di diversa origine. Questo tipo di laminite ha due origini potenziali: entrambe sono correlate al sovraccarico meccanico del piede normale.

Il sovraccarico risulta nella redistribuzione della perfusione all'interno del piede come pure in una riduzione del flusso totale di sangue. Non è a oggi noto se questa riduzione del flusso sia sufficiente a generare una crisi ischemica.

Un'altra ipotesi è il cedimento tessutale. Secondo alcuni studi, la forza dell'interfaccia laminare diminuisce sotto un carico costante.

Fisiopatologia della laminite cronica

Si può parlare di laminite cronica quando si abbia un riscontro radiografico o fisico del collasso del piede. A causa delle variazioni nella presentazione clinica e nelle risposte alle terapie, i soggetti colpiti da laminite cronica, presentano delle sfide diagnostiche e prognostiche molto diverse da quelle dei soggetti con laminite acuta. Queste difficoltà derivano dalla complessità delle patologie digitali e sistemiche che unite servono a definire lo stato clinico del paziente (Hood DM, Grosenbaugh DA, Caffin MK 1993).

Vari concetti necessitano di essere focalizzati.

Per primo si deve dire che i pazienti affetti da laminite cronica differiscono notevolmente nella presentazione. Molti pazienti con laminite cronica non presentano una zoppia grave. Molti pazienti che presentano evidenza radiografica di

malposizionamento digitale sono capaci di svolgere attività atletica e a volte la patologia non viene neanche diagnosticata. Altri soggetti invece vivono in uno stato di dolore cronico e l'eutanasia è quindi l'unico trattamento possibile. La varietà delle manifestazioni cliniche fa quindi sì che ogni paziente venga ritenuto unico nel suo genere.

Sono molti i motivi responsabili di una sintomatologia così ampia: la durata della patologia, la resistenza al dolore del cavallo, la terapia effettuata, la natura della patologia sia a livello digitale che sistemico.

L'ampio spettro delle presentazioni cliniche dei cavalli con laminite cronica rende necessaria una classificazione. Generalmente la classificazione si basa sulla presenza del dolore (Obel N 1948) o sulla natura e severità della patologia digitale (Eustace RA 1998).

Il dolore nei cavalli affetti da laminite cronica ha varie potenziali origini. Queste includono elevati livelli di mediatori infiammatori, aumentata pressione sottomurale, traumi ripetuti che portano al distacco dei tessuti sottomurali, eccessivo contatto della terza falange a livello della suola, fratture, trazioni eccessive a livello di tendini e legamenti, sepsi, episodi ischemici.

Nel paziente con rinfondimento cronico, un ruolo principale nella determinazione del dolore è svolto dall'accumulo dei fattori dell'infiammazione nel piede. I mediatori dell'infiammazione nel cavallo non sono ancora stati del tutto riconosciuti. La riduzione del dolore che segue all'appropriato uso di antiinfiammatori non steroidei si basa sul fatto che sono coinvolte le prostaglandine. Da notare che la risposta agli antiinfiammatori di un cavallo con laminite cronica non è la stessa di quella di un cavallo con laminite acuta.

Che l'aumento della pressione sottomurale sia causa di dolore è facilmente intuibile dal sollievo che si apporta al cavallo drenando il piede. L'aumento della pressione può essere dato dall'edema che accompagna sempre l'infiammazione o da alterazioni della dinamica della circolazione, o dall'emorragia conseguente a trauma.

L'emorragia submurale che si osserva nella fase cronica della laminite deriva spesso dal distacco traumatico dei tessuti interni al piede. Tale distacco interessa anche fibre nervose così come vasi e fibre collagene, causando dolore. L'instabilità del piede sembra essere più collegata al dolore di quanto non sia l'entità del distacco del piede stesso.

Il collasso meccanico del piede che risulta nella dislocazione della terza falange, aumenta la grandezza e la costanza del contatto fra la faccia interna della suola e la terza falange. Questo fa sì che si abbia un aumento della pressione specialmente a livello dei margini dell'osso, con conseguente dolore. A supporto di questa teoria si può constatare che il dolore diminuisce quando il piede viene ferrato, alleggerendo così il carico che si ha a livello del piede. Al contrario il dolore aumenta nel caso in cui il piede affetto venga munito di un ferro a cuore con barra centrale con eccessiva pressione sulla suola.

Anche i fenomeni ischemici possono essere considerati come fonte di dolore nella laminite cronica. Episodi ischemici seguiti da riperfusione producono dolore e agiscono come una fonte aggiuntiva di dolore da infiammazione.

Visto che il dolore è quindi multifattoriale, è comprensibile che i FANS da soli siano spesso inefficaci a limitarlo adeguatamente. Sarebbe quindi necessario indagare approfonditamente su quale sia l'origine del dolore e trattarla appropriatamente.

Alterazioni macroscopiche del piede con laminite

Le alterazioni patologiche macroscopiche del piede affetto da laminite possono variare notevolmente; il piede può subire solo modeste e minime alterazioni oppure, all'opposto, andare incontro a imponenti fenomeni degenerativi. Tra questi due estremi esistono molti quadri patologici diversi che dipendono dalla estensione regionale e dalla durata della patologia, così come dal tipo dei trattamenti applicati.

Esternamente la parete può apparire relativamente normale, l'unico cambiamento apprezzabile potrebbe essere il leggero ispessimento della linea bianca, o l'appiattimento della suola. Questi pazienti riescono a compensare queste alterazioni, per cui per avere una certezza diagnostica si deve ricorrere all'esame radiografico.

Cambiamenti più marcati includono alterazioni a livello della parete, della suola e della corona, o di tutto il piede.

Un'alterazione che ricorre frequentemente a livello della parete è la comparsa degli anelli da rinfondimento. Questi sono rappresentati da solchi che corrono sulla parete da tallone a tallone e che sono più distanti l'uno dall'altro a livello del tallone che non a livello della parte centrale della parete. Questa differenza è dovuta al fatto che i talloni crescono ad una velocità maggiore rispetto alla parte centrale della parete. Non sappiamo se questi difetti derivano da forze meccaniche che agiscono a livello

delle papille della corona o se sono conseguenza dei ripetuti insulti metabolici e vascolari a livello degli strati germinativi dell'epitelio.

La parete dorsale del piede colpito assume spesso una forma concava dovuta ad una diversa velocità di crescita tra la parete dorsale e i talloni e agli effetti delle forze meccaniche che agiscono a livello della parete. Un'altra alterazione frequente consiste in un cambiamento dell'angolo della parete dorsale. Il cambiamento di questo angolo rappresenta un tentativo di guarigione da parte del piede in cui il grado di rotazione viene diminuito nella parte prossimale del piede.

Cambiamenti a livello della corona sono frequenti e variano a seconda della gravità e dell'intensità della patologia. All'inizio i tessuti possono apparire edematosi, se il piede collassa questa regione può apparire depressa. Anche a livello della suola si possono avere delle alterazioni. Nel caso che queste siano modeste si noterà solo un leggero aumento a livello della linea bianca dimostrazione del fatto che le papille sono state colpite dalla patologia. Si può avere anche l'appiattimento della suola che riflette la dislocazione ventrale della terza falange.

La perdita dell'integrità della struttura della suola si manifesta come un difetto situato tra la punta del fettone e la linea bianca. Nella maggior parte dei casi una suola nuova è presente nella parte profonda del piede; viene chiamata falsa suola e fa parte del normale processo di guarigione. La perforazione della suola può anche rappresentare un'assenza della risposta rigenerativa secondaria alla necrosi da pressione.

Il non uso cronico del piede può portare anche a una contrattura del piede stesso e dei tendini flessori.

Le alterazioni che si riscontrano esternamente sono spesso accompagnate da alterazioni interne; la più ovvia fra queste è sicuramente il distacco e la dislocazione della terza falange rispetto alla parete, che può essere rotazionale o verticale. Nella rotazione il margine distale della terza falange si allontana maggiormente dalla parete rispetto al margine prossimale. Nella dislocazione verticale, la terza falange si disloca rispetto alla parete rimanendo però parallela a questa.

La dislocazione della terza falange è generalmente accompagnata da cambiamenti iperproliferativi, traumatici o necrotici dell'interfaccia laminare. Il grado della proliferazione laminare, è altamente variabile, e può o meno essere proporzionale al grado di rotazione o di dislocazione.

Localmente estese regioni di necrosi spesso si sviluppano all'interno di lamine iperplastiche; le zone di necrosi possono rappresentare i tessuti che sono stati colpiti inizialmente dall'eccessiva pressione o della scarsa perfusione sanguigna.

La terza falange va incontro ad alterazioni morfologiche radiograficamente visibili, tra cui zone di necrosi e cambiamenti della densità radiografica. Si possono osservare fenomeni di necrosi, fratture risultanti dalla perfusione vascolare compromessa e dalla pressione eccessiva a cui l'osso è sottoposto. Spesso si osserva appiattimento della faccia soleare, incurvamento (concavità) della superficie dorsale e formazione di esostosi.

Linee radiotrasparenti e spazi d'aria nella laminite cronica

Una delle variazioni morfologiche e dei reperti radiografici che si possono trovare nella laminite cronica è la presenza di spazi radiotrasparenti a livello sottomurale e sottosoleare. Le conseguenze cliniche di questi reperti variano notevolmente a seconda della localizzazione e del tempo di insorgenza.

Il tipo I è rappresentato dalle linee che si sviluppano nelle prime 20-40 ore dall'insorgenza della zoppia. Queste rappresentano il distacco a livello dell'interfaccia dermico-epidermico secondario all'azione enzimatica, alla necrosi, alle forze meccaniche. Il significato patologico di questo processo sta nel fatto che esse rappresentano il distacco della terza falange dalla scatola cornea; questo all'inizio non è totale in quanto rimangono aree a livello dei talloni e della suola in cui non vi è distacco; tuttavia è possibile un'ulteriore evoluzione, con perdita totale della scatola cornea.

Il tipo II è rappresentato da quelle linee di aria che si manifestano dopo 12-14 giorni dall'insorgenza della zoppia. Esse appaiono generalmente a livello del terzo medio della faccia dorsale della terza falange e si diffondono velocemente sia verso la corona che verso la suola. I tessuti coinvolti sono quelli più periferici a livello dell'interfaccia laminare. Prima che questi spazi vengano a contatto con l'esterno del piede non si nota contaminazione batterica. Questo tipo particolare di linee non è correlato all'instabilità meccanica del piede, e scompare crescendo verso la parte soleare del piede.

Il tipo III è rappresentato da un ampio spazio pieno di aria a livello della parete o a livello della suola, che compare relativamente tardi nel decorso della patologia; generalmente quando si ha un notevole distacco della terza falange.

Linee e spazi soleari sono conosciuti, ma sono meno descritti.

Segni clinici

Laminite acuta

La zoppia e la riluttanza al movimento sono i segni clinici classici che si osservano nel cavallo con laminite acuta. Generalmente la zoppia induce alterazioni sia nella posizione da fermo che durante l'andatura. Il paziente con laminite acuta rimane fermo in un punto e continua ad alternare il peso del corpo fra i due anteriori che sono in genere spostati in avanti rispetto alla posizione normale di appiombio.

Ovviamente la posizione cambierà a seconda della gravità della patologia e al numero degli arti coinvolti; in ogni caso il cavallo cercherà di assumere una posizione che gli permetta di scaricare il peso a livello dei talloni piuttosto che a livello della punta.

La posizione varia a seconda che la patologia sia mono o bilaterale, anteriore o posteriore.

Generalmente un cavallo che sviluppa laminite secondaria ad un trauma o ad una zoppia nell'arto controlaterale potrebbe non manifestare sintomi di laminite nella fase acuta della patologia. Il cavallo continuerà a scaricare il peso sul piede laminitico finché il dolore non supererà quello avvertito a livello del controlaterale. Se la laminite è presente in entrambi gli anteriori il cavallo scaricherà il peso su quello meno dolente. Nel caso in cui siano colpiti i posteriori, il paziente cercherà di mantenere sia gli anteriori che i posteriori sotto di sé.

Cambiamenti della posizione classica possono tuttavia avvenire con il procedere della patologia. Il cavallo potrebbe anche assumere posizioni del tutto normali specialmente in caso di dislocazione distale della terza falange. Questo perché il cavallo cerca di rimuovere il dolore a livello dei talloni o anche perché le alterazioni circolatorie producono uno stato di anestesia.

In genere, dal momento in cui si manifesta la classica posizione laminitica, si ha anche zoppia. Il cavallo colpito da laminite acuta si muove mantenendo gli anteriori

avanti a se, caricando il peso sui talloni, portando i posteriori sotto di se e mostrando riluttanza a curvare. Questa andatura è strettamente collegata al tentativo di limitare ogni azione che possa determinare stress a livello delle lamine che congiungono la terza falange con la parte interna dello zoccolo. Anche in questo caso il grado della zoppia varierà a seconda dei casi.

Sebbene sia frequente che un piede manifesti più dolore dell'altro, in genere sono colpiti due piedi contemporaneamente, e quasi sempre gli anteriori, a causa del peso maggiore che devono sostenere.

Nel caso in cui vengano colpiti i posteriori, avremo un cambiamento caratteristico dell'andatura. Quando il paziente viene fatto camminare, i passi posteriori sono in genere ipermetrici.

La gravità della zoppia varia anche in base alla natura del suolo su cui il cavallo viene fatto camminare. In genere la zoppia aumenta su superfici dure e diminuisce su quelle morbide. A volte però può succedere che la suola sia così gravemente coinvolta che anche le superfici morbide non danno sollievo.

La velocità con cui la zoppia progredisce dipende da:

- tipo e gravità dell'insulto iniziale
- incidenza di insulti ripetuti
- tempo intercorso fra il verificarsi dell'insulto e intervento terapeutico.

Laminite cronica

La laminite diventa cronica dopo 48 ore di dolore continuo o quando si verifica la rotazione della terza falange (Hood DM1981). La rotazione della falange distale può essere di entità variabile.

Una rotazione grave è spesso concomitante a distacco del cercine coronario in corrispondenza della regione del processo estensorio. Guardando la superficie soleare del piede si può notare un distacco semicircolare della suola davanti all'apice del fettone. Questa è un'indicazione che la falange distale sta perforando la suola. In questi casi la situazione è grave e il cavallo ha poche possibilità di guarire (Johnson HJ 1982).

Quando la rotazione della falange distale è lieve, una volta cronicizzata la patologia, sulla parete dello zoccolo si formano degli anelli divergenti. Lo spazio fra questi anelli ai talloni è più ampio che non in punta. Questo indica una crescita più rapida dei

talloni rispetto alla punta, perché la diminuzione del sangue e della sintesi della cheratina si verifica in questa regione. I cavalli colpiti da laminite cronica tendono ad atterrare sui talloni (Adams' 1974).

Una complicanza non rara è rappresentata dalla separazione della linea bianca che consente l'ingresso di microrganismi e successiva infezione delle lamine.

Diagnosi

Laminite acuta

Per fare diagnosi di laminite è importante:

- raccogliere un'anamnesi accurata focalizzata sull'eventuale preesistenza o coesistenza di altre patologie
- identificare la causa scatenante
- individuare la presenza di eventuali fattori complicanti

Anamnesi clinica

Nella raccolta dell'anamnesi è importante stabilire se la sintomatologia è causata da un episodio primario o se rappresenta la riacutizzazione di un precedente caso. Un danno preesistente a livello della parete ha un impatto negativo sul decorso clinico. Inoltre anche la durata dei sintomi è importante, considerando la breve finestra temporale che abbiamo a disposizione per intervenire terapeuticamente durante la fase acuta della patologia.

Le cause

La laminite è una patologia sistemica, e ogni caso deve essere attentamente esaminato per determinare le cause che l'hanno determinato. Queste potrebbero essere ovvie come nel caso di una fattrice con ritenzione di placenta, o necessitare un accurato esame fisico per essere evidenziate. Sebbene in alcuni pazienti si possa presentare una laminite idiopatica, nella maggior parte dei casi, le cause che determinano l'insorgenza della patologia, sono riconducibili a: endotossitemia, disturbi

respiratori, tossicosi, reazioni avverse ad alcune sostanze, traumi del piede, dolore nel piede controlaterale o ferratura inadeguata.

In alcuni casi l'agente eziologico può essere individuato a ritroso partendo dai sintomi. Se per esempio la causa della patologia è una reazione avversa ad una sostanza o una tossicosi, la laminite è in genere a carico dei quattro arti e di grave entità. Se la causa è una peritonite avremo più spesso una sofferenza a carico dei posteriori; se invece si tratta di traumi diretti, si potrà avere l'interessamento di uno o più arti.

Possibili complicanze

L'anamnesi dovrebbe evidenziare qualunque fattore che potrebbe in qualche modo complicare il caso clinico, la sua diagnosi, o il suo trattamento. La somministrazione di agenti antinfiammatori per la cura di altre patologie potrebbe mascherare i sintomi della laminite. Sebbene questa evenienza possa essere considerata positivamente come una forma di trattamento precoce, il fatto di non riconoscere la patologia potrebbe favorire la compromissione dell'integrità del piede. In aggiunta, gli steroidi sono stati incriminati come fattori predisponenti all'insorgenza della laminite.

Caratteristiche fisiche dello zoccolo che si valutano nell'esame fisico iniziale

- umidità contenuta: i piedi morbidi sono più sensibili ai traumi da lavoro sui terreni duri
- superficie dove si scarica il peso: si valuta qual'è la struttura che viene maggiormente a contatto con la superficie del terreno: parete, forchetta, barre oppure suola
- anelli sulla parete: la presenza dei cerchi sulla parete indica precedenti malattie dello zoccolo
- superficie soleare: eventuale presenza di aree arrossate o di sangue sulla superficie della suola indica lesioni precedenti a livello della capsula dello zoccolo
- parete dello zoccolo: qualità della parete, forma (se la parete è concava è sinonimo di precedenti patologie)

Il polso digitale e la temperatura

Le valutazioni iniziali di solito includono la palpazione del polso digitale nell'area della pastoia (O'Grady SE 1993) e il rilevamento della temperatura della parete dello zoccolo. La valutazione dell'ampiezza e della ritmicità del polso digitale è necessaria per fare diagnosi e deve essere fatta sui quattro arti. Il polso digitale varia ed è collegato alla quantità del peso sul piede, per cui andrebbe rilevato con l'arto in appoggio. Un aumento della temperatura superficiale a livello della cute della pastoia e della parete dello zoccolo è indice di sofferenza locale. Gonfiore e edema presenti a livello della corona e del pastorale indicano seri cambiamenti a livello del piede.

Valutazioni del dolore digitale

Il piede deve essere esaminato anche per determinare il grado e la localizzazione del dolore. Con il piede sollevato si cerca il punto dolente con le pinze da piede. I piedi affetti sono in genere dolenti a livello della suola nelle aree corrispondenti ai margini della terza falange. E' sempre indispensabile eseguire un attento esame del piede, in modo da differenziare eventuali aree dolenti che potrebbero essere riconducibili alla presenza di un ascesso o ad una sintomatologia navicolare.

Esame radiografico

Le radiografie sono di primaria importanza nella valutazione clinica e aiutano nella diagnosi per stabilire i rapporti tra la terza falange e la scatola cornea. E' importante che la proiezione latero-mediale sia accurata per valutare con esattezza la posizione relativa di terza falange e scatola cornea. La parete dorsale dello zoccolo viene precedentemente marcata con un mezzo radiopaco, in modo da consentire di valutare l'allineamento tra la parete dello zoccolo e la faccia dorsale della terza falange. Va valutata anche la relazione tra il processo estensorio della terza falange e il limite prossimale della parete dorsale dello zoccolo. Questo è importante per diagnosticare e quantificare l'eventuale dislocazione distale della terza falange.

L'anestesia diagnostica del piede non è in genere necessaria, inoltre anestetizzando il piede, il paziente, non avvertendo dolore potrebbe caricare il peso sull'arto, traumatizzando ulteriormente il già compromesso attacco laminare.

Condizioni che mimano la laminite

Sebbene la laminite acuta non sia difficile da diagnosticare, a volte è necessario considerare una diagnosi differenziale con: pleurite, miosite acuta, patologie renali, dorsalgia. Queste patologie alterano la posizione del cavallo sia in stazione che durante il movimento. Anche patologie a livello del piede come ascessi, osteite della terza falange, artrosi dell'articolazione interfalangea distale, navicolite acuta o qualsiasi altra condizione che comporti dolore al piede è causa di zoppia che può essere a volte simile a quella che si ha in caso di laminite.

Spesso la zoppia associata a casi di laminite cronica non è molto evidente e si rende quindi necessaria una diagnosi differenziale. Altre condizioni patologiche che determinano una zoppia cronica di basso grado possono mimare o coesistere con la laminite cronica, specialmente se quest'ultima è modesta. L'osteite e le fratture della terza falange, desmite dei legamenti, lesioni inserzionali traumatiche del tendine flessore profondo delle falangi così come l'artrite dell'interfalangea distale possono mimare una laminite di lieve entità

Laminite cronica

Dopo aver raccolto la storia clinica, i piedi del cavallo devono essere esaminati. L'esame deve essere fatto su ogni piede non solo sul piede che mostra il grado di zoppia maggiore. I piedi del cavallo sono diversi l'uno dall'altro anche se esaminati nello stesso momento, e focalizzando l'attenzione solo sul piede che sembra peggiore potrebbe far tralasciare importanti alterazioni negli altri.

Blocchi nervosi

L'uso dei blocchi nervosi abassiali per fare diagnosi è valutabile di volta in volta, specialmente in quei pazienti che mostrano una zoppia cronica di basso grado. Se necessari per fare diagnosi differenziale i blocchi comunque devono sempre essere fatti con una dose limitata di anestetico a breve durata di azione, in modo da evitare possibili reazioni avverse nel piede. Studi fatti su cavalli trattati con nevrectomia digitale palmare per curare patologie a livello della parete o della suola hanno evidenziato un alto rischio di un distacco catastrofico della parete dello zoccolo.

Questo perché non solo, con questa pratica si va ad agire sull'innervazione, ma anche sulla componente vascolare che è regolata anche da questi nervi. L'anestesia che ne deriva può anche favorire l'insorgenza di distacchi locali a causa dell'eccessivo peso che viene caricato sul piede.

Alterazioni della forma del piede.

Con il passare del tempo, il piede del cavallo colpito da laminite può assumere una forma a "scatola" o una conformazione rampina. I fattori che contribuiscono a tale fenomeno includono alterazioni nella velocità di crescita relativa a livello dei talloni e della punta, associati a fattori meccanici e ad un'alterata velocità di riproduzione dell'epitelio germinativo basale.

Anche la presenza di un piede contratto è molto spesso associata a laminite cronica. Questa conformazione risulta dal disuso del piede o dall'uso cronico di un ferro piatto con barbette o chiodi che impediscono il normale elaterio del piede. Un piede contratto è indice di dolore così come della cronicità della patologia.

In molti pazienti si assiste anche ad un cambiamento della conformazione della parete dello zoccolo che forma una concavità rivolta verso l'alto.

Separazione della parete dalla corona

Un'altra anomalia di comune riscontro nei cavalli colpiti da laminite cronica è la separazione fisica dello zoccolo dall'epidermide a livello della corona. Questa lesione tende a variare di localizzazione e può avvenire a livello del dorso, dei quarti, dei bulbi. Questo fenomeno può derivare da un fenomeno settico, o più comunemente dal collasso meccanico del piede. In questo caso si manifesterà a carico del piede che ha generalmente sostenuto il carico non provocando una diminuzione del grado di zoppia dopo il suo verificarsi.

Abbassamento delle bande coronarie

Il cercine coronario in un piede affetto da laminite cronica può apparire normale o essere interessato da un vario grado di collasso o depressione. Tale meccanismo è collegato al movimento della terza falange all'interno della scatola cornea e

all'eventuale innalzamento dei talloni. In genere questa alterazione si verifica a livello dorsale della parete per poi estendersi ai quarti e ai talloni. In ogni caso la sua presenza è indice del collasso del piede e della gravità della perdita dell'integrità a livello dell'interfaccia laminare.

La suola

La superficie soleare del piede è variamente colpita in caso di laminite cronica: può apparire normale o mostrare una linea bianca più spessa o una convessità generalizzata. In aggiunta, si può avere anche infezione della linea bianca e del fettone. Nel piede normale la linea bianca si estende abbastanza uniformemente dalla punta ai talloni. La dislocazione della terza falange e il conseguente allungamento delle lamelle durante la guarigione fa sì che la regione diventi irregolarmente spessa più a livello della punta che dei talloni.

Allo stesso modo una suola piatta o convessa indica la dislocazione della terza falange rispetto allo zoccolo. Da un punto di vista meccanico, la falange che ruota o che discende verticalmente preme sulla faccia interna della suola e la spinge in basso. Al verificarsi di questo fenomeno il soggetto manifesterà una certa zoppia che però tenderà a diminuire con il tempo a causa del rimodellamento della terza falange.

Malattia della linea bianca

Seedy toe è il termine usato dagli autori anglosassoni per indicare il materiale scolorito o necrotico localizzato a livello della linea bianca che cresce al di fuori della superficie soleare del piede. Questa alterazione è data dall'emorragia e dalla necrosi che si ha a livello dell'interfaccia laminare a seguito dell'insulto iniziale o della guarigione. Poiché questa regione è a contatto con l'esterno diviene rapidamente contaminata. Una pulizia chirurgica eccessiva fatta a questo livello destabilizza da un punto di vista meccanico il piede, ma è utile per drenare le lamelle. Bisogna quindi intervenire in modo accurato aiutandosi eventualmente con reperti radiografici.

Infezione del fettone

Cavalli con laminite cronica sono spesso soggetti a sviluppare l'infezione del fettone.

Questo probabilmente deriva dall'alterazione della circolazione del fetteone, dal confinamento in box e dall'uso di cuscinetti terapeutici. Essendo facilmente diagnosticabile è difficile che questa patologia divenga un serio problema.

Valutazioni radiografiche

Un paziente con laminite cronica andrebbe monitorato con radiografie del piede fatte ad intervalli regolari. Sebbene sia possibile fare diagnosi di laminite cronica anche senza l'uso di radiografie, tuttavia queste ci permettono di valutare la gravità, la cronicità e la natura progressiva della patologia. Le radiografie ci permettono inoltre di stabilire se la zoppia sia dovuta ad un episodio iniziale o al riacutizzarsi di un episodio precedente. Non dobbiamo comunque basarci sui reperti radiografici per emettere una prognosi, in quanto ogni cavallo reagisce in modo diverso alla terapia.

Le radiografie andrebbero fatte a tutti i piedi. Le proiezioni laterale, dorsopalmare e dorsoproximale-palmarodistale obliqua a 60° sono quelle più necessarie per dare un quadro generale della situazione. La proiezione laterale è quella suggerita per dare una valutazione iniziale della dislocazione fra la terza falange e la scatola cornea. La proiezione dorsopalmare si scatta con il fascio principale parallelo al suolo e permette di valutare la dislocazione medio-laterale e il grado di rimodellamento della terza falange. La proiezione dorsoproximale-palmarodistale obliqua a 60° viene fatta per evidenziare i margini della terza falange: a questo livello si possono osservare fenomeni di rarefazione, osteite e fratture.

La frequenza dell'esame radiografico dipende da:

- velocità di crescita della parete del piede
- natura dinamica o statica della patologia
- uso stesso delle radiografie (se usate solo come controllo o se utili per la ferratura).

Nei pazienti statici andrebbero fatte ogni 3-4 mesi, nei soggetti in fase acuta andrebbero fatte a scadenza settimanale.

Accertamenti radiografici e loro importanza

.

Rotazione. La dislocazione della falange distale relativamente alla parete dello zoccolo è il reperto radiografico più comune nei pazienti con laminite cronica. Questa

può essere in senso rotatorio o semplicemente verticale; a sua volta quella rotatoria può essere capsulare o falangea.

La rotazione capsulare (Fig. 4 A) è data dal non uniforme incremento di movimento della terza falange lontano dalla parete dello zoccolo, così che le due superfici non rimangono più parallele. Questa dislocazione è misurata in gradi di rotazione o in distanza lineare. La presenza di tale alterazione è indice indiscutibile di laminite.

La rotazione falangea (Fig. 4 B) è l'angolo di deviazione che si ha a carico della linea tracciata a livello della superficie dorsale della seconda e terza falange causata dal movimento di rotazione della terza falange a livello dell'articolazione interfalangea distale. La diagnosi radiografica è difficile.



Fig. 4 A e B

Dislocazione verticale. La dislocazione verticale (sinking degli autori anglosassoni) della terza falange relativamente alla parete è un reperto comune nella laminite cronica. L'esame del dito rivela che un certo grado di sinking è presente in molti soggetti con dislocazione rotatoria. In un piede normale il processo estensorio della terza falange si trova allo stesso livello, o addirittura sopra, il margine della corona. Per individuare il grado di discesa della terza falange è sempre meglio ricorrere all'uso di radiografie (proiezione laterale) (fig. 5). Con la proiezione dorsopalmare si

può mettere in evidenza che in genere la parte mediale discende più della laterale; questo per la diversa distribuzione delle forze nel piede.

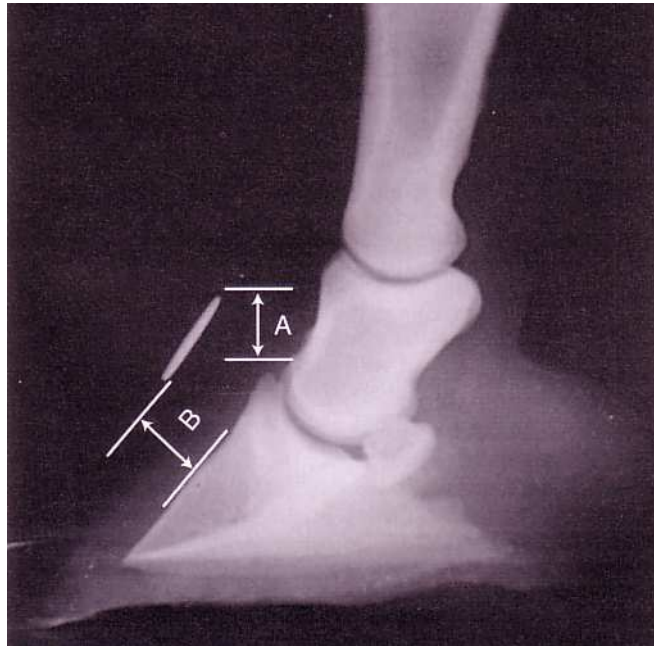


Fig. 5 dislocazione verticale della terza falange rispetto alla scatola cornea. Con A si indica l'aumentata distanza fra il processo estensorio e la corona, con B è indicata l'aumentata distanza fra la parete dorsale della falange e la parete dorsale dello zoccolo.

Cambiamenti della parete dorsale dello zoccolo

Spesso anche se il piede del cavallo viene recuperato, rimangono, a livello della parete, delle alterazioni di forma. Nella fase precoce del processo si ha un'alterazione della linearità della parete con la comparsa di un angolo a livello della parte distale. Al controllo radiografico risulterà che la parete ossea e quella cornea sono ancora parallele, anche se il piede non è tornato alla sua forma regolare perchè la parete è ancora molto spessa. Questi pazienti in genere non mostrano zoppia.

Contrattura dello zoccolo

Un altro reperto che si osserva in proiezione dorsopalmare è la contrattura dello zoccolo. Questa sembra derivare dalla mancanza di carico di peso sul piede affetto o dalla pratica di ferrare mettendo i chiodi dietro i quarti. Questa patologia può contribuire all'insorgenza di zoppia.

Tratti di aria e spazi di aria

Abbiamo già parlato dell'eventuale presenza di aria all'interno dello zoccolo. Da definizione la presenza di aria all'interno del piede non rappresenta un ascesso o un sieroma che sono lesioni contenenti fluidi e che hanno quindi la stessa densità dei tessuti molli del piede. Allo stesso modo l'aria non rappresenta zone di separazione fra la falange distale e la scatola cornea. Le linee che si riscontrano in questa fase della patologia sono piccole e parallele alla parete, non sono in comunicazione con l'esterno e non rappresentano quindi una possibile fonte di infezione o di instabilità digitale. Nei pazienti con anamnesi di laminite cronica si possono avere spazi grandi e irregolari riempiti di aria che indicano una separazione fisica della terza falange dalla parete dello zoccolo.

Prognosi

Laminite acuta

Formulare una prognosi per un cavallo affetto da laminite acuta non è semplice. I fattori essenziali per emettere una prognosi valida sono:

- informazioni acquisite durante l'anamnesi
- reperti trovati durante l'esame fisico
- risposta del paziente alla terapia.

Informazioni acquisite durante l'anamnesi

informazioni utili da chiedere durante la raccolta dell'anamnesi sono:

- durata dell'episodio attuale
- velocità del peggioramento clinico
- anamnesi degli episodi precedenti
- anamnesi farmacologia.

Generalmente più a lungo il cavallo è stato colpito e non è stato trattato, peggiore sarà la prognosi.

Reperti dell'esame clinico

La gravità della zoppia, come visto precedentemente, è spesso correlata alla gravità della patologia e quindi ha valore come dato prognostico. Questo però va valutato in relazione al contemporaneo uso di analgesici e al grado di tolleranza al dolore individuale. Anche l'edema e il gonfiore a livello della corona indicano un insulto acuto e un peggioramento della patologia. Il trasudamento di siero sopra la corona è un grave segno che indica una prognosi negativa. Pazienti obesi hanno una prognosi negativa a lungo termine perché caricano troppo peso sul piede affetto favorendo la dislocazione della terza falange all'interno dello zoccolo.

Qualsiasi indicazione fisica di rotazione o di dislocazione della terza falange deve essere valutata attentamente in quanto può implicare che il cavallo sia potenzialmente entrato nella fase cronica che ha una prognosi diversa dall'acuta. Quindi la presenza di una zona depressa a livello della corona, l'unghia di scarsa qualità, la concavità dorsale e numerosi anelli sulla parete riducono le probabilità di una prognosi favorevole a lungo termine.

Risposta terapeutica

La risposta iniziale alla terapia, che include antiinfiammatori non steroidei, supporto caudale del piede, vasodilatatori e confinamento, ha un indubbio valore prognostico. Maggiore è la risposta al trattamento iniziale, migliore sarà la prognosi.

Laminite cronica

Uno degli aspetti più complessi nella valutazione di un cavallo affetto da laminite cronica è l'emissione di un giudizio prognostico per il futuro dell'attività del soggetto.

Questo è importante perché nei cavalli con laminite cronica difficilmente la patologia determinerà la morte del paziente e quindi un cavallo con laminite può sopravvivere per anni. Formulare una prognosi ha quindi due lati importanti: capire se il cavallo può essere recuperato e cercare di valutare l'adattamento del soggetto al dolore cronico. Ci sono alcuni aspetti che ci permettono di capire se un paziente può essere recuperato o meno. Questo dipende dalla durata e dalla gravità della patologia. La presenza di alcune complicazioni come osteomielite, fratture della terza falange, ischemia digitale cronica, o presenza di gangrena che spostano la prognosi in senso decisamente negativo.

Capitolo 4

Trattamento

La laminite è considerata un'emergenza medica e la terapia dovrebbe iniziare prima della rotazione della falange distale. Il trattamento è diretto verso la prevenzione e dovrebbe essere intrapreso entro 12 ore dalla comparsa della zoppia, poiché i primi segni della rotazione della falange distale possono essere osservati sui radiogrammi entro 48 ore. La prevenzione è molto importante soprattutto nei cavalli considerati ad alto rischio (fattrici con ritenzione placentare, soggetti con diarrea, setticemici o che hanno ingerito quantità elevate di carboidrati).

Trattamento della laminite acuta

Fase prodromica

Nei casi di sovraccarico dei carboidrati, i sintomi della malattia non compaiono prima 12-18 ore dopo l'ingestione, comunque sia, indipendentemente dalla comparsa dei sintomi, il trattamento deve essere diretto verso l'evacuazione dell'intestino. Per questo si usa comunemente l'olio minerale. Questo agisce come lassativo ed inoltre copre le pareti dell'intestino inibendo, forse, l'assorbimento delle tossine. La somministrazione può essere ripetuta ogni 4-6 ore fino a quando l'intestino non sia completamente svuotato dai cereali.

Poiché la patologia digitale risulta sia da diminuzione della perfusione capillare che da coagulopatia bisognerebbe indirizzare il trattamento verso la prevenzione di queste alterazioni.

Sottoporre l'animale a brevi periodi di esercizio (10 min/ora) per le prime 24 ore, è considerato utile perché si incrementa il flusso ematico attraverso il piede. L'esercizio non dovrebbe essere protratto per un periodo lungo né svolto su terreni duri.

L'eparina, anticoagulante, è stata usata con successo per prevenire casi di laminite. Il dosaggio è di 100 UI/kg somministrata endovena 4 volte al giorno. In alternativa potrebbe essere usata alla dose di 100 UI/kg sottocute 2 volte al giorno. E'

importante controllare la coagulazione mediante il tempo di protrombina parziale (APT).

L'effetto α -bloccante dell'acepromazina sembra essere troppo breve per avere una qualsiasi utilità, anche se diverse valutazioni indicano che potrebbe essere usata nella prevenzione e nel trattamento della laminite acuta. La dose è di 10-30 mg/500kg.

La somministrazione di fenilbutazone è molto utile perché possiede sia un effetto antiaggregante piastrinico, prevenendo le coagulopatie, sia analgesico, riducendo il dolore.

La somministrazione di flunixin meglumine è utile sia nella prevenzione che nel trattamento a causa del suo effetto antiendotossico

Nei casi di setticemia, ritenzione placentare o endometrite l'aggiunta di antibiotici al trattamento preventivo è molto utile.

Fase acuta

Il trattamento medico nella fase acuta è diretto a:

- prevenire la progressione della malattia
- prevenire le alterazioni sistemiche dell'apparato cardiocircolatorio ed endocrino.

La somministrazione di analgesici è molto utile per ridurre l'incremento della produzione, da parte della ghiandola surrenale, di catecolamine, che causano vasocostrizione periferica e ipertensione sistemica.

E' molto usata la somministrazione endovenosa di alte dosi di fenilbutazone associate con fenossibenzamina o acepromazina. Il fenilbutazone si usa per il suo effetto anticoagulante mentre l'acepromazina diminuisce l'ipertensione indotta dalla vasocostrizione mediante blocco α -adrenergico non competitivo. I cavalli devono essere ricoverati in box con soffice sabbia al suolo, che serve a sostenere la superficie della suola a contatto col terreno e permette al cavallo una stazione più confortevole.

E' stato provato che l'ormone adrenocorticotropo (ACTH) è efficace nel trattamento della laminite acuta per il suo effetto indiretto sull'osmolarità.

L'uso di impacchi freddi o caldi è oggetto di discussione così come l'esercizio nelle prime 24 ore perché se da una parte l'esercizio agisce pompando il sangue dal piede, cosa che indirettamente aumenta il flusso ematico, dall'altra parte si ha un aumento

delle forze meccaniche che possono contribuire alla rotazione della terza falange; inoltre il movimento può incrementare il circolo a retro azione positiva legato al dolore, che fa aumentare l'ipertensione e la vasocostrizione. Per questo motivo si raccomanda un esercizio limitato e precoce solo se non aumenta il dolore.

Si raccomanda anche il monitoraggio del valore dell'ematocrito e delle proteine totali per identificare la necessità di ricostituzioni dei liquidi, dal momento che l'endotossiemia può avere un marcato effetto sulla distribuzione degli elettroliti e dei liquidi.

Una parte importante del trattamento è indirizzata alla prevenzione della rotazione della falange distale. È stato consigliato l'uso del supporto del fettone e dei ferri speciali con imbottitura di silicone. L'uso della lettiera con sabbia sembra che dia dei buoni risultati fornendo un buon supporto fisiologico per la suola.

È molto importante eliminare i cereali dalla dieta e dare fieno di buona qualità e leguminose miste o erba. In più per gli animali obesi deve essere ridotta l'assunzione del cibo per una graduale perdita del peso.

Per le cavalle in cui si è sviluppata la laminite da diestro prolungato, è spesso utile somministrare 10 mg di dinoprostometamina intramuscolo per provocare l'estro; per le cavalle con calore prolungato dovrebbe essere somministrato intramuscolo progesterone deposito (500mg) o altri farmaci appropriati.

Trattamento della laminite cronica

L'obiettivo finale nel trattamento dei cavalli con laminite è di liberare il piede dal dolore e farlo funzionare normalmente.

Il trattamento è composto da varie componenti e include:

- terapia di supporto del piede
- terapia medica
- intervento chirurgico
- appropriata alimentazione.

Terapia di supporto del piede

Al contrario del trattamento dei cavalli con laminite acuta, per i quali la terapia medica assume un ruolo importante, la terapia di supporto è un elemento molto importante

per il successo nel trattamento dei cavalli con laminite cronica.

Non è possibile ripristinare la separazione meccanica delle lamelle. Il ripristino della funzione meccanica della parete è un processo graduale che può durare fino a 9 mesi. La terapia di supporto deve creare una condizione favorevole per il piede che favorisce la guarigione naturale e/o l'efficacia delle altre terapie. Nei casi di laminite cronica la terapia principale è il riposo e la cura dello zoccolo. L'assoluto riposo in box nei casi acuti e nei primi stadi della laminite cronica è obbligatorio perché il movimento del cavallo è associato con l'aumento della tensione a livello delle lamine danneggiate.

La ferratura terapeutica è il pilastro nella cura dello zoccolo. Gli obiettivi da raggiungere con la cura dello zoccolo nei cavalli con laminite cronica sono principalmente 3:

- stabilizzare la falange distale dentro la capsula dello zoccolo
- controllare il dolore
- stimolare la crescita dello zoccolo in modo che assuma un contatto ottimale con la falange distale.

Il piede deve essere stabilizzato in modo che non si vadano a rompere le connessioni lamellari ancora esistenti e soprattutto quelle che si formano durante la guarigione. E' inoltre importante controllare anche il dolore per alleviare il livello di discomfort del paziente e, di riflesso, ripristinare un minimo di funzionalità del piede in modo da diminuire anche il carico che gli altri arti devono sostenere. Incentivare il piede a ritornare ad una forma normale, sia esternamente che anatomicamente, è la strada migliore per ottimizzare la guarigione.

Per esempio, l'aumento della stabilità aiuta a diminuire il dolore perché l'instabilità è in parte la causa del dolore. Sebbene l'instabilità e il dolore dentro il piede siano entrambi di immediato riguardo nel trattamento della laminite, tuttavia restaurare la relazione normale fra la falange distale e la capsula dello zoccolo è inizialmente una seconda considerazione. Questa questione diventa più importante quando l'instabilità e il dolore sono controllati e quando comincia la crescita normale dello zoccolo.

Per stabilizzare la capsula dello zoccolo si devono diminuire le forze che agiscono sulle lamine danneggiate. Per cui gli obiettivi da focalizzare sono:

- ridurre il carico a livello della parete danneggiata
- trasferire il carico alle parti meno danneggiate della parete

- trasferire il carico sulla superficie di appoggio del piede
- diminuire la tensione attorno alla congiuntura interfalangeale distale.

Il dolore causato dalle lesioni e dalle tensioni sulle lamine è in parte controllato dall'aumento della stabilità dentro il piede. Il dolore associato a ischemia, trauma e contusioni può essere ridotto evitando la pressione diretta a livello della suola del piede subito distalmente al margine della terza falange. Principio molto importante per limitare la rotazione capsulare mentre lo zoccolo inizia a crescere, è quello di eliminare l'eccessivo carico a livello della porzione dorsale distale della parete dello zoccolo.

L'approccio terapeutico di supporto varia molto in base alla gravità clinica, al grado di dislocazione della terza falange e alla durata della malattia. Come tale ogni cavallo deve essere trattato in maniera individuale. Perciò la stessa tecnica non può essere soddisfacente nei vari casi.

Si conoscono tre forme del dislocazione della terza falange:

- 1) rotazione capsulare dorsale
- 2) dislocazione distale
- 3) rotazione mediolaterale

1) Rotazione capsulare dorsale

Il trattamento della rotazione capsulare distale passa in diverse fasi:

- rimozione del vecchio ferro, che può potenzialmente contribuire all'instabilità
- accorciamento della punta
- applicazione di uno spessore di polistirolo sulla superficie della suola del piede o delle solette

Dopo 3-6 settimane il cavallo può essere ferrato nuovamente. La prima ferratura è molto importante. E' la parte del trattamento che richiede più tempo, ma diminuisce la probabilità delle complicazioni future. Per ferrare i cavalli con laminite si consiglia l'uso di un ferro con zeppe sbarrate prodotto dal Sistema di Supporto Digitale Equino (EDSS) o di un ferro in alluminio fatto su misura con quattro punti sbarrati.

Con il metodo citato precedentemente il piede deve essere bloccato con anestesia locale, pareggiato e il ferro fatto su misura va posizionato sotto la falange distale. Per eseguire questo tipo di ferratura è necessario eseguire un esame radiografico prima di iniziare in modo da sapere dove si trova la terza falange all'interno del piede. Le

radiografie andrebbero ripetute ad ogni passo della ferratura. Sulle radiografie possiamo prendere dei riferimenti metrici tracciando delle linee. La prima linea è disegnata, in una radiografia laterale, parallela e all'incirca 15 mm (per una suola di spessore normale) distalmente alla superficie solare della falange distale. La seconda linea è disegnata parallelamente e all'incirca da 15 a 18 mm (per parete dorsale di spessore normale) dorsalmente alla superficie parietale della falange distale. Il punto dove la linea 1 incrocia la linea 2 viene marcato. Una terza linea si estende dal margine dorsale della falange distale perpendicolarmente alla linea 1 fino a incrociarla (Fig. 6).

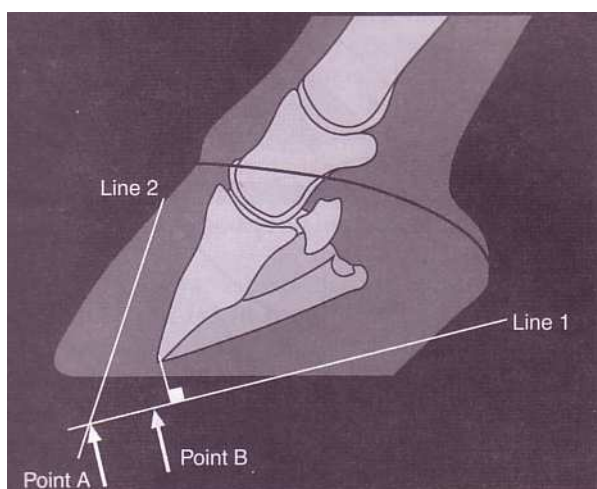


Fig 6 Schema delle linee da disegnare sulla lastra per fare un buon pareggio.

La parete e la suola si pareggiano parallele e coincidono con la linea 1 (Fig. 7 A e B). A seconda del grado di rotazione della capsula e della lunghezza della parete, può essere impossibile pareggiare la parete e la suola dalla punta ai talloni parallelamente al bordo solare della terza falange senza pareggiare la suola nella metà dorsale del piede senza renderla poi troppo fine. E' infatti imperativo preservare lo spessore della suola. Perciò il piede viene pareggiato a partire dai talloni finchè non incontra lo spessore normale della suola (Fig. 7 C). Il risultato è che intorno alla superficie palmare della parete si può pareggiare con un angolo differente in relazione alla falange distale in modo che poi il ferro non riesce a calzare bene il piede. Abbassando i talloni in questa maniera si aumenta la tensione nel tendine flessore digitale profondo.

Il ferro è posizionato in modo che la punta non vada oltre il punto A e che i talloni si estendano 6-8 mm palmarmente ai talloni.

La punta del ferro EDSS o di un altro ferro simile è quadrata e arrotondata e posizionata in modo che il punto di break-over sia all'incirca 6 mm dorsale al punto B; questo è determinato dall'apice del fettone o confermato con le radiografie.

Per compensare l'aumento della tensione nel tendine flessore profondo delle falangi causato dall'abbassamento del tallone e della capsula dello zoccolo, il tallone del ferro è elevato mediante applicazione di zeppe (Fig. 7 D). Nei casi di ferri EDSS, le barre sono fissate sul posto. Nei casi di ferri forgiati sul posto, la giusta inclinazione e spessore vengono stabilite al momento. L'altezza delle sbarre ai talloni è tale che la superficie soleare del piede è di solito inclinata di 4 o 6 gradi rispetto alla superficie del suolo, l'ideale è che l'altezza dei talloni deve permettere al piede di toccare il terreno piatto o con il tallone leggermente prima.

Per permettere al 50-70% della superficie palmare dello zoccolo compresa tra le barre del ferro di sopportare il peso, la concavità della suola e i solchi del fettone così come gli spazi tra le barre del ferro sono riempite con silicone (fig.7 E).

Il piede deve essere pareggiato e il ferro e il supporto della suola sistemati ogni 4 –6 settimane. Se le lamine stanno guarendo normalmente, la nuova parete dello zoccolo dovrebbe crescere quasi parallela alla superficie parietale della falange distale (Fig. 7 F). Dopo 4-6 mesi, dovrebbe essere stata recuperata una stabilità tale da consentire una ferratura con supporto della suola ma senza elevazione dei talloni. Dopo 6-8 mesi il supporto della suola si può rimuovere (Fig.7 F). Dopo 8-12 mesi potrebbe essere possibile usare i ferri normali (Fig. 7 G).

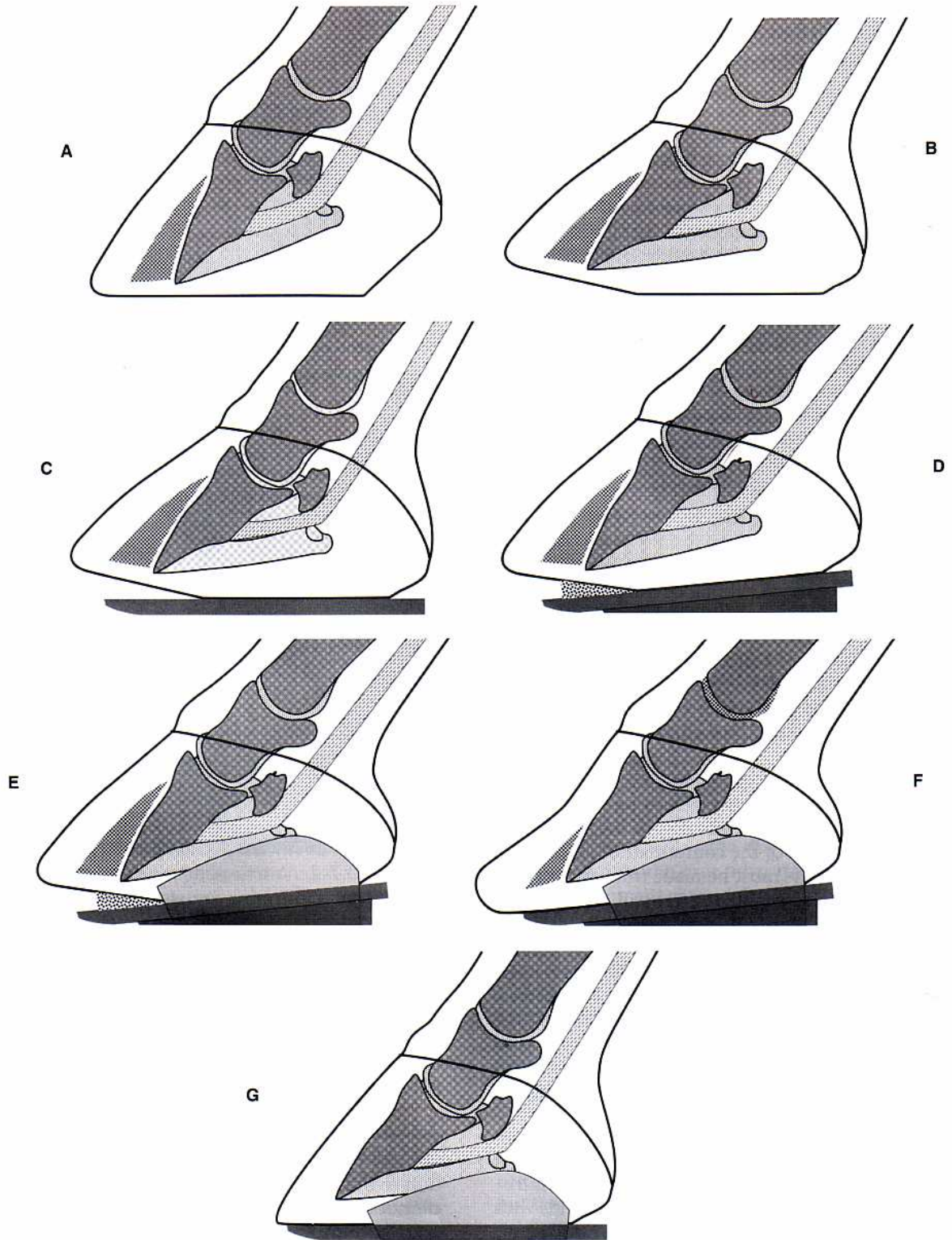


Fig. 7

Metodi alternativi di ferrare i cavalli con rotazione capsulare.

Esistono diverse tecniche alternative che seguono gli stessi principi, ma usano differenti tipi di ferri, differenti vie di recupero della superficie della suola del piede per il supporto del peso, e differenti tecniche per alzare il tallone.

Come alternativa delle barre, si possono utilizzare delle suolette rialzate inserite fra l'unghia ed il ferro. Comunque questo metodo non promette lo stesso facile breakover mediolaterale come i ferri con le sbarre. In più, è difficile cambiare l'altezza del tallone quando si usano le solette perché il ferro deve essere rimosso.

Esistono altri metodi per trasferire il peso parzialmente o interamente alla superficie soleare del piede. L'applicazione dell'uretano è facile e può essere versato dentro la concavità della suola e negli spazi tra i rami del ferro. L'uretano è disponibile in diversi gradi di durezza. Si deve usare molta prudenza quando si applicano sulla suola composti duri perché questi aumentano la pressione sull'epidermide e sul derma subsoleare compromettendo il flusso del sangue. In alternativa i cuscinetti di giusta consistenza applicati fra il piede e il ferro distribuiscono il peso attraverso la superficie soleare del piede. E' importante che il peso e il carico vengano trasferiti dal suolo al pad attraverso lo spazio fra le branche del ferro, altrimenti il pad potrebbe spostarsi distalmente e perdere la sua funzione.

Alcune imbottiture devono essere attaccate nella superficie distale delle imbottiture primarie per riempire lo spazi, questa tecnica è usata in EDSS. Sebbene di solito si usino da soli, i ferri con le sbarre possono essere usati anche unitamente alla soletta o con pasta di silicone. Se il piede del cavallo è infiammato e non può permettere l'applicazione del ferro tramite i chiodi il ferro può essere incollato con la resina.

2) Dislocazione distale della terza falange

La differenza essenziale fra il trattamento di un cavallo che manifesta la dislocazione distale della terza falange e di un cavallo che manifesta principalmente la rotazione capsulare, è che nella prima situazione è meno importante neutralizzare le forze attorno all'articolazione interfalangeale. Come nella rotazione capsulare, la terapia iniziale è quella di continuare la terapia di supporto che consiste nell'applicazione di silicone o equivalenti sulla superficie soleare del piede. In alternativa i cavalli si devono mantenere su terreni di sabbia. Comunque nei cavalli con dislocazione

distale si può continuare la terapia prolungandola per 2-4 mesi se è necessario, prima di ferrare il cavallo con ferri normali. I ferri sono simili ai precedenti, squadri, arrotondati e se necessario fatti su misura. I talloni sono raramente alzati. La cavità soleare, i solchi della forchetta, e gli spazi fra i rami del ferro sono riempiti con silicone. Dopo 8-12 mesi il supporto della suola si può rimuovere ed è anche possibile tornare alla ferratura normale.

3) Rotazione mediolaterale della falange distale

Il trattamento dei cavalli con rotazione mediolaterale della falange distale è meno conosciuto perché è una condizione meno comune della rotazione capsulare o dislocazione distale.

Teoricamente la capsula del piede può essere stabilizzata in relazione alla terza falange riducendo la quantità di peso sostenuto sul lato colpito e aumentandolo sul controlaterale.

Questo risultato può essere ottenuto aumentando lo spessore della branca del ferro dal lato controlaterale.

Trattamento medico

Nelle prime fasi della laminite cronica la terapia medica iniziata nella fase acuta va continuata e si riduce poi poco a poco in un periodo di 1–2 settimane. Dopo questo periodo, il trattamento con fenilbutazone continua, se è necessario, per controllare il dolore e l'infiammazione. E' necessario trovare un equilibrio fra il sollievo dato dall'uso di questa categoria di farmaci e gli effetti negativi sul lato gastrointestinale.

Non esistono linee guida sull'uso sistemico di antibiotici nel trattamento della laminite cronica. Comunque l'uso di queste sostanze può essere giustificato nei casi in cui si sospetti la presenza di una cavità fra la capsula dello zoccolo e la terza falange e se la struttura della suola e la linea bianca sono indebolite, predisponendo il cavallo al rischio di infezione sotto la parete dello zoccolo. Si consiglia l'uso di antibiotici per 10-20 giorni in combinazione con il drenaggio chirurgico. Il prolungamento della terapia è giustificato in presenza di osteomielite della terza falange. Antibiotici topici possono essere iniettati sotto la parete usando i punti di fuoriuscita dei siti drenanti.

L'uso di antibiotici somministrati per infusione è frequente per le patologie muscoloscheletriche della parte distale degli arti, sebbene nella laminite, a causa della vasocostrizione che si ha nel piede, tale procedura potrebbe avere dubbi risultati, non è tuttavia da sottovalutare.

Il trattamento dell'ipertensione deve essere effettuato lentamente (Hood DM1979). Poiché l'effetto ipertensivo delle catecolamine e dell'angiotensina è sodio-dipendente, si consiglia di sottrarre il sale (Garner HE 1980). Quando viene tolto il sale dalla dieta, questo deve essere sostituito dalla somministrazione di 30 gr di cloruro di potassio una volta al giorno (Garner HE 1980).

È stata consigliata da diversi autori la terapia tiroidea sia in forma di caseina iodata che per somministrazione orale diretta in particolare per i cavalli soprappeso (Adams' 1974; Johnson JH1982).

I soggetti in cui è verificata la rotazione della falange distale e la perforazione della suola da parte della falange stessa costituiscono un problema terapeutico speciale. In questi casi la prognosi è infausta e deve essere presa in considerazione l'eutanasia. Sono necessari antibiotici somministrati per via sistemica ed è importante la protezione della superficie soleare del piede dalla pressione e dall'infezione. Per alleviare il dolore vengono somministrati bassi dosaggi di fenilbutazone. Per proteggere la superficie soleare del piede possono essere applicati bendaggi antisettici con cotone e garze tenuti in posizione da adesivi. Inoltre per proteggere il piede dall'umidità e dalla contaminazione si può modellare uno stivaletto di gomma sulla punta.

La somministrazione di metionina è stata consigliata per ripristinare la perdita di cheratina solfato (Johnson 1982).

Gestione dell'alimentazione

I cavalli con laminite cronica richiedono una razione ben bilanciata ed una buona qualità del fieno e di erba medica. L'accesso libero a pascoli lussureggianti è un fattore di rischio per l'insorgenza di laminite. È importante eliminare i cereali dalla dieta ed inoltre per i cavalli ed i ponies in soprappeso bisognerebbe diminuirne gradualmente l'assunzione cosicché perdano peso.

L'esercizio viene limitato per diminuire la possibilità di un'ulteriore rotazione della falange distale causata da fattori meccanici.

Un fattore importante nella gestione nutrizionale è quello di usare i supplementi nella razione giornaliera dei pazienti.

Così il supplemento di magnesio è molto utile per la riduzione del peso e l'insulino-resistenza dei cavalli. La supplementazione di biotina nella razione contribuisce a migliorare la consistenza della parete dello zoccolo.

Trattamento chirurgico

Il trattamento chirurgico consiste in:

- tenotomia del flessore profondo delle falangi
- drenaggio e pulizia chirurgica della terza falange
- scanalature e resezione della parete dello zoccolo

Tenotomia del tendine flessore profondo delle falangi

Questo tipo di intervento è indicato in tre casi.

Il primo per i cavalli che presentano rotazione progressiva della falange distale nonostante i tentativi di stabilizzazione. Questo è particolarmente adatto per i cavalli in cui la falange distale ha ormai penetrato la suola del piede.

In secondo luogo è indicato per cavalli con gravi disagi persistenti, con basso livello di crescita della suola o della parete dorsale dello zoccolo, nonostante radiograficamente si abbiano segni di stabilità della falange distale. Dopo la tenotomia del flessore profondo si ha aumento della crescita della suola e diminuzione del dolore. Benché la tenotomia del flessore profondo sia considerata una procedura di recupero, alcuni cavalli non tornano alle loro prestazioni atletiche precedenti.

Ultimo, si ritiene che la tenotomia corregga serie deformazioni flessorie secondarie che si sviluppano durante gli ultimi stadi della terapia.

La tenotomia del tendine flessore digitale profondo si può effettuare nella regione metacarpale o pastorale. Questi interventi si possono effettuare in anestesia generale oppure in stazione con anestesia locale. Lo svantaggio dell'intervento in anestesia generale è il rischio teorico dell'iperestensione dell'articolazione interfalangea distale durante il risveglio. Comunque per prevenire questo inconveniente si può applicare un gesso oppure una stecca che immobilizza l'articolazione interfalangea distale.

Dopo aver effettuato la tenotomia si deve applicare un'estensione e rialzare i talloni proprio per contenere il mancato supporto del navicolare e la lussazione dell'articolazione interfalangea distale che non hanno più il supporto del tendine.

Drenaggio chirurgico

Il drenaggio chirurgico dell'essudato purulento dalle cavità che si creano dalla separazione tra la parete o la suola e i tessuti molli interni è importante per ridurre le pressioni sui tessuti laminari. Questa riduzione della pressione diminuisce il dolore e previene ulteriori separazioni causate dall'espansione della cavità favorendo il processo di guarigione. Il punto migliore dove effettuare il drenaggio è la parete dorsale distale dello zoccolo, nel punto in cui il piano del derma soleare incontra le lamine terminali, il drenaggio in questo punto proteggerà pienamente lo spessore della suola. La difficoltà sta nel decidere quando realizzare il drenaggio. Il drenaggio prematuro può contaminare una cavità sterile ed un drenaggio ritardato è probabile che aumenti la separazione lamellare. In un cavallo normale l'apertura nella parete dorsale dello zoccolo rappresenta un basso rischio di infezione mentre in un cavallo con patologie vascolari il rischio di infezione potrebbe aumentare.

La pulizia chirurgica della terza falange è questionabile per due motivi. Prima di tutto non possiamo sempre avere la certezza che ci sia un processo di osteomielite in atto e quindi rischiamo di mettere a contatto con l'ambiente un osso sterile che potrebbe, a quel punto, andare incontro ad un' infezione. Altro motivo deterrente è che i vantaggi di tale procedura sono questionabili.

Scanalature e resezione della parete dello zoccolo

Una crescita anormale della parete dorsale dello zoccolo rispetto alla superficie parietale della falange distale è molto frequente in corso di laminite. Per alleviare il carico di peso sul piede si possono fare delle scanalature a livello della corona o la resezione della parete dorsale dello zoccolo. Le scanalature coronarie separano la parete prossimale dalla parete distale. Inoltre aumentano la crescita dello zoccolo e sono un meccanismo secondario per la riduzione della pressione.

La resezione della parete dorsale dello zoccolo può essere parziale o completa. Una completa resezione della parete dello zoccolo rimuove l'intera parete fino alla corona. La resezione parziale si applica alla parte prossimale della parete dello zoccolo. La

resezione porta anche un indebolimento dell'inserzione lamellare.che a sua volta contribuisce alla separazione della terza falange dentro la scatola cornea.

Per questa ragione la resezione della parete dorsale è meno usata ora che nel passato.

Capitolo 5

Ferrature terapeutiche e sistemi di supporto

In questo capitolo si cercherà di affrontare l'argomento delle ferrature terapeutiche che mirano a ristabilire i normali rapporti tra scatola cornea e terza falange; rapporti che si alterano in minor o maggior grado dall'inizio dell'episodio di laminite acuta.

I principi sui quali ci dobbiamo basare possono essere così riassunti:

- a) utilizzare le strutture palmari del piede quali barre fettone e quarti, per supportare il peso del animale, scaricando così la parete dorsale
- b) asportare la parte di muraglia dorsale distaccata dalla terza falange
- c) controllare la dieta del cavallo per impedire nuovi attacchi e per ridurre il carico sui piedi malati
- d) stimolare la crescita dello zoccolo
- e) trattare e prevenire gli ascessi che si sviluppano a livello della linea bianca alterata e gli ascessi sub-soleari che spesso si formano nella parte anteriore della suola, dovuti alla pressione della punta della terza falange. La zoppia provocata da questi ascessi viene spesso confusa con nuovi attacchi della laminite.

Laminite acuta

Come riferito in precedenza, nella fase acuta è più importante la terapia medica, mentre nella laminite cronica sono più importanti la cura del piede, le ferrature correttive e i sistemi di supporto.

La terapia medica della laminite acuta è già stata trattata nei capitoli precedenti, qui riportiamo gli interventi di supporto meccanico del piede.

La laminite acuta richiede una serie di interventi biomeccanici che mirano a diminuire le tensioni sulle lamine infiammate, a diminuire o eliminare pressioni sulla suola sottostante al margine distale della terza falange e a minimizzare le tensioni asimmetriche sulla scatola cornea che si producono quando il cavallo gira.

Le misure iniziali da applicare al più presto al paziente colpito includono:

- incollaggio tramite bende adesive di blocchetti di polistirolo ritagliati a forma di zoccolo

- bendaggi di cotone garzato che includono un rotolo sotto al fettone
- scarpette allacciabili con cuneo rialzato e materiale di riempimento che trasferisce l'appoggio alle zone palmari o plantari dello zoccolo
- fissazione, tramite bende, di supporti realizzati con silicone da impronta dentaria
- bendaggi di bende gessate adeguatamente modellate per gli scopi menzionati.

Applicazione del gesso

I gessi si applicano con facilità nella fase acuta della laminite, permettendo una diminuzione della tensione laminare dorsale grazie al rialzo che formano sotto i talloni e alla stabilizzazione dei movimenti della scatola cornea rispetto all'ingranaggio laminare. L'applicazione del gesso è solo una terapia meccanica d'emergenza che ci permette però di stabilizzare il quadro clinico acuto; in seconda battuta si passerà all'uso di ferri correttivi.

I vantaggi pratici dell'impiego del gesso si possono riassumere in:

- rapidità e facilità d'applicazione e gestione
- basso costo
- igiene
- plasticità che facilita la produzione di una protesi su misura.

Ferrature senza chiodi e scarpe allacciabili

L'applicazione dei chiodi può essere traumatica per i cavalli con infiammazione del piede, perchè:

- il chiodo limita l'elaterio del piede, diminuendo così la capacità ammortizzante della scatola cornea e la circolazione sanguigna nella regione distale dell'arto
- attraversando la muraglia causano un danno meccanico inevitabile
- alcuni soggetti sono difficilmente ferrabili in modo tradizionale con i chiodi a causa del dolore.

La ricerca di un sistema di protezione amovibile per lo zoccolo e la disponibilità di materiali moderni hanno permesso di realizzare modelli relativamente leggeri e robusti con sistemi d'allacciamento simili a quelli usati negli scarponi da sci. Uno di questi sono le scarpe allacciabili che si possono impiegare in situazioni particolari. I

loro molteplici vantaggi sono contrastati da inevitabili svantaggi, per questo hanno trovato un impiego limitato (Castelijns H).

Laminite cronica

Nella laminite cronica il piede deve essere pareggiato il più normalmente possibile e più spesso di quanto sia necessario per un cavallo sano. Ferrature a sedile largo possono essere usate per prevenire un ulteriore abbassamento della suola. La suola può essere protetta usando cuscinetti di gomma o una suola di cuoio ed eventualmente una lamina metallica. Qualche volta può essere usato il ferro di Memphis a barra.

Oltre alle ferrature, talvolta si usano altri accorgimenti per aiutare l'espansione dei quarti, come l'assottigliamento della parete a questo livello. Si deve fare attenzione a non raspare immediatamente sotto al cercine coronario. L'assottigliamento maggiore deve partire 1,25 cm sotto il cercine coronario e deve diminuire gradualmente procedendo per 6-7,5 cm in avanti ed in basso, finché la superficie della parete abbia preso la sottigliezza normale. Il piede va ferrato con un ferro a traversa con pressione sul fettone e deve essere trattato giornalmente con un composto per la cura dello zoccolo, per prevenire la formazione di setole.

Un altro metodo per promuovere l'espansione della parete è quello di praticare delle scanalature su di essa, a livello dei quarti e dei talloni, con una serie di solchi verticali o semplicemente per mezzo di una sola scanalatura, parallela al cercine coronario e distante 1,8 cm da quest'ultimo. Questa scanalatura deve estendersi dal tallone in avanti per 7,5-10 cm. Indipendentemente dal tipo di scanalatura che si decida di fare, dopo dovremo comunque applicare un ferro a traversa con pressione sul fettone. Quando c'è un'infezione nel vivo del piede, come risultato di una lesione a livello della linea bianca, si consiglia di aprire l'area in modo da favorire un buon drenaggio del pus. Il piede deve essere trattato localmente con tintura di iodio e poi bendato. Non si deve dimenticare la profilassi antitetanica.

Obiettivi e approcci generali

Obiettivi

L'obiettivo primario della riabilitazione è quello di riportare il paziente all'attività precedentemente svolta; l'ideale sarebbe avere un paziente completamente guarito.

L'obiettivo del maniscalco nella gestione di questa malattia è quello di applicare metodi di pareggio e di ferrature correttive in modo da:

- diminuire il dolore
- far tornare il piede al suo funzionamento normale
- far tornare il piede alla sua conformazione normale.

Questi obiettivi sono interattivi e interdipendenti. Una delle cause principali di dolore nel piede affetto da laminitite è data dalle forze anomale che si sviluppano nel piede dopo il suo collasso meccanico. Logicamente il pareggio e la ferratura fatti in modo da ripristinare una normale meccanica interna, diminuiranno il dolore. Ecco quindi che la riduzione della zoppia, la posizione normale in stazione e in movimento sono indici di successo terapeutico. La riduzione della zoppia è un successo valutabile a lungo tempo, l'eliminazione del dolore non è sempre possibile e non sempre desiderabile.

Il secondo obiettivo, cioè ristabilire il normale funzionamento del piede, richiede di alterare la meccanica del piede in modo da ottimizzare la crescita. Meccanicamente la dislocazione della terza falange fa sì che si sviluppino forze anomale a livello della parete dello zoccolo, della corona e dei tessuti molli sottosoleari. Queste nuove forze agiscono danneggiando ulteriormente il sistema vascolare già compromesso e inibiscono il normale movimento delle cellule della parete durante la crescita. Il pareggio e la ferratura sono quindi volti a decomprimere queste aree specifiche e a ridurre i movimenti della terza falange in modo da favorire la guarigione dell'interfaccia laminare.

Il ritorno ad una normale conformazione del piede è il terzo obiettivo da perseguire, anche se poi, l'uso di ferrature particolari fa sì che il piede assuma delle forme non fisiologiche durante il trattamento. L'importante è che il piede sia sempre stabilizzato. Logicamente, il pareggio e la ferratura del piede ristabiliscono o promuovono la biomeccanica normale del piede, permettendo di conseguenza la riduzione del dolore. Perciò, un segno della riduzione della zoppia e una posizione e un'andatura

più normale si usano come indici di un successo terapeutico (Hood e altri 1995). Questa riduzione nella zoppia è un obiettivo a lungo termine piuttosto che immediato e a breve termine, questa perché, l'immediato sollievo del dolore non è sempre possibile.

Approcci generali

Molti maniscalchi considerano ciascun cavallo come un caso a se per cui usano dei metodi di pareggio e di ferratura diversi di volta in volta; altri invece usano delle tecniche che sembrano avere degli ottimi risultati nella maggior parte dei casi. E' quindi evidente che l'uniformità dell'approccio terapeutico non risiede nel tipo di ferratura ma piuttosto nei principi e nelle tecniche da seguire per ottenere il risultato. Il principio di base del trattamento del piede include pareggio e ferratura atti a ristabilire il normale allineamento della falange distale e della parete dello zoccolo ed a proteggere la suola dolente nei confronti della pressione da traumi. Per ripristinare un allineamento pressoché normale della falange distale con la parete dello zoccolo, viene rimossa la parete in eccesso. E' utile rimuovere la punta per diminuire la pressione in questa zona sensibile. Entrambe le tecniche riducono la forza di rotazione e di stiramento sull'apparato sospensore all'interno del piede. I più raccomandano l'allineamento dei talloni, la rimozione della suola andrebbe fatta con molta prudenza per evitare la zona più sensibile. In termini pratici la cosa più importante è fornire un buon sostegno. Circa il tipo di ferratura alcuni preferiscono un ferro ad uovo completo, o un ferro a cuore mentre altri preferiscono un ferro molto coprente o ad ampia traversa. Il ferro ad uovo e il ferro a cuore (Fig. 8) sono utili perché tendono a diminuire l'espansione del piede, specialmente quando i chiodi sono posti nella parte posteriore dei quarti. Questo rende il piede più rigido e limita ulteriori danni ai tessuti submurali. Inoltre il ferro fornisce sostegno diretto ai tessuti molli attraverso il contatto con il fettone.

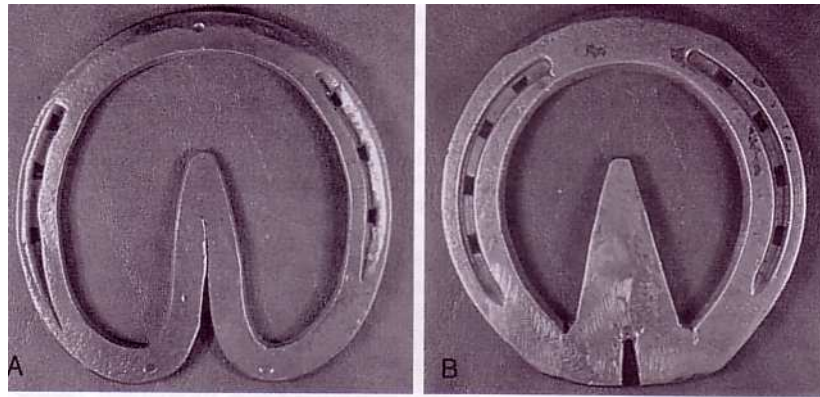


Fig. 8

Valutazione del piede

Una chiave per ottenere un successo ottimale è un approccio sistemico che comincia con la valutazione del piede da parte del maniscalco. Idealmente, questa include la visita fisica del piede e la valutazione delle radiografie. Questa fase implica una stretta collaborazione professionale fra il veterinario e il maniscalco. In generale, è importante che ogni piede sia esaminato individualmente, perché raramente i piedi di un cavallo con laminite sono affetti allo stesso modo.

Valutazioni della conformazione

Il passo iniziale è quello di valutare la conformazione generale del piede. In questo caso gli obiettivi sono:

- definire la durata relativa della malattia
- valutare il tipo di cure che il soggetto ha ricevuto
- cercare qualche indicazione sul modo in cui la malattia ha alterato l'integrità strutturale del piede.

Ognuno di questi obiettivi contribuisce a pianificare l'approccio per il ferro correttivo e per valutare un eventuale successo. Confrontare il piede colpito con il controlaterale è utile per capire come le forze interne ed esterne hanno agito sullo zoccolo e per pianificare quindi delle linee di azione.

Valutazione della fonte del dolore

L'obiettivo primario di questo esame è quello di identificare qualsiasi fonte di dolore digitale che è il diretto prodotto degli eventi meccanici che avvengono nel piede. Questo si fa mediante palpazione e cauto uso di pinze da piede, pads per il fettone e impacchi della suola in modo da far emergere eventuali dolorabilità a livello di corona suola e parete. Il dolore di origine meccanica può essere trattato e risolto mediante pareggio e ferratura.

Valutazione dell'integrità strutturale

Il piede viene anche esaminato per valutarne l'integrità generale. Il punto focale qui è quello di identificare eventuali regioni del piede che sono state oggetto di eccessivo carico meccanico, risultando in una perdita dell'integrità strutturale o nella comparsa di eventuali infezioni. La perdita dell'integrità meccanica molto spesso appare come una separazione della parete dorsale. Una contusione periferica del margine soleare sotto l'estremità della falange distale è generalmente evidenziata in corso di laminite cronica. In alcuni casi gravi, si presenta la separazione fisica fra la parete e la pelle. Difetti della suola che possono essere presenti, indicano che la dislocazione della falange distale ha provocato perforazione della suola.

Valutazioni radiografiche

Il maniscalco dovrebbe poter vedere le ultime radiografie del paziente in modo da poter adattare nel miglior modo possibile la ferratura alla situazione attualmente presente nel piede. Sarebbe opportuno usare anche dei markers radiodensi che permettono di valutare in modo più accurato la situazione.

I punti suggeriti per l'apposizione dei markers sono:

- punta del fettone
- giunzione fra la cute e la parete a livello dorsale
- parete dorsale (medio sagittale per definire l'inclinazione).

Questi markers aiutano il maniscalco a valutare la quantità di parete e di talloni che può rimuovere per ristabilire un asse falangeo ottimale e dove posizionare il ferro per dare il massimo supporto al piede proteggendo le strutture sensibili. E' per questo

motivo che il maniscalco differenzia la rotazione capsulare da quella falangea. La rotazione capsulare può essere corretta lavorando a livello della parete dorsale mentre per intervenire sulla rotazione falangea si deve agire sulla lunghezza dei talloni.

Anche le proiezioni dorsopalmare o laterale obliqua sono utili. Permettono di valutare il collasso della terza falange o se la combinazione dei pareggiamenti precedenti e la crescita della parete hanno determinato uno sbilanciamento della falange all'interno dello zoccolo.

Indipendentemente dalle proiezioni è buona abitudine valutare sempre lo spessore della suola, che deve essere mantenuto più alto possibile in tutti i soggetti con laminite cronica.

Obiettivi specifici

Benché le tecniche disponibili per il pareggio e la ferratura dei cavalli affetti da laminite cronica siano limitati, la loro applicazione può variare da un paziente all'altro e da un piede all'altro. Ogni piede deve essere valutato individualmente sia fisicamente che radiograficamente.

In generale, gli obiettivi tecnici comuni applicati ai cavalli con laminite cronica includono:

- massimizzare la funzione meccanica del piede
- diminuire il carico sull'interfaccia laminare
- aumentare la stabilità della falange distale dentro la capsula dello zoccolo
- promuovere il flusso sanguigno e la crescita normale
- diminuire il carico nelle aree dolenti
- ottenere accesso alle infezioni locali

Massimizzare la funzione meccanica del piede

Per definizione, la massimizzazione della funzione meccanica del piede, è il processo che consente al piede di riassumere una forma e una dimensione tali da permettergli di caricare il peso. Sebbene la conformazione normale di un piede sano sia quella che conferisce al cavallo il maggior comfort, questo non è sempre vero in un cavallo affetto da laminite cronica.

Tale obiettivo si raggiunge con 2 tecniche di pareggio che sono in genere usate in combinazione.

- Diminuzione della rotazione capsulare.

Questa si ottiene pareggiando la regione distale della parete dorsale dello zoccolo per allinearla con la superficie parietale della falange distale (Stashak TS 1987). Le radiografie sono chiaramente necessarie per determinare la quantità da rimuovere.

- Riduzione della rotazione falangeale.

Questa si compie abbassando il tallone così che l'asse falangeo ritorna in linea dritta e la superficie soleare della falange distale è nuovamente allineata con la superficie della suola. Benché questo approccio sia logico, è spesso difficile da ottenere (Stashak TS 1987). Come detto precedentemente il meccanismo che porta alla rotazione della falange è multifattoriale e include forze esercitate dal tendine flessore profondo delle falangi e dai muscoli a lui associati, la velocità di crescita del tallone rispetto a quella della parete e la risposta di guarigione proveniente dal piede. Diminuzioni drastiche della lunghezza dei talloni possono risultare in un aumento repentino della zoppia fino a che il tendine flessore non si sarà aggiustato.

Diminuire la forza sull'interfaccia laminare

Questo obiettivo si basa nella teoria che l'interfaccia laminare è indebolita perché danneggiata, cicatrizzata e diminuita. Perciò, anche una forza normale può lacerare l'interfaccia indebolito. Esistono due procedure che permettono di ridurre le forze che agiscono sull'interfaccia:

- modifica della punta

La teoria è che una punta troppo lunga agisce come una leva sulla parete, esercitando un carico maggiore sui tessuti sottomurali danneggiati. Ciò oltre a provocare dolore fa anche aumentare la lesione dei tessuti. Vari metodi possono essere usati per raggiungere l'obiettivo:

arrotondare, squadrare la punta del piede

arrotondare la punta del ferro

resezione della parete parziale o totale

I primi due metodi diminuiscono le forze agenti sull'interfaccia diminuendo la lunghezza del braccio di forza che fa leva su di essa e spostando il punto di break-over del piede verso i talloni. Il terzo metodo rimuove direttamente le connessioni. Queste pratiche possono però favorire un eccessivo contatto fra la terza falange e la suola, aumentando il dolore. Rimuovendo parti della parete si mina l'integrità strutturale e si possono favorire eventuali infezioni

- alterazione dei angoli dei talloni

Innalzare i talloni riduce le forze di rotazione sulla superficie palmare della terza falange e sull'interfaccia danneggiato. Abbassare i talloni consente di riposizionare la faccia soleare della falange, facendo diminuire il dolore visto che la falange non sarebbe più perpendicolare al terreno

Aumento della stabilità della falange distale

Nella laminite cronica la stabilità della falange distale in relazione alla parete dello zoccolo diminuisce. La terza falange e la scatola cornea non si muovono più simultaneamente, e la dislocazione viene accentuata da ogni movimento. L'aumento del movimento causa dolore, compromette la vascolarizzazione e la crescita dello zoccolo. La stabilizzazione della terza falange aiuta quindi il cavallo. Le metodologie usate per ottenere questo risultato possono variare per qualche dettaglio, ma di base provvedono a supportare la superficie soleare del piede nella parte caudale.

Si possono applicare dei pads al fettone o impiegare ferri a cuore che oltre a dare supporto impediscono l'espansione del piede

Promuovere la crescita normale e la circolazione

La velocità di crescita della parete dorsale nella laminite cronica è alterata. Basandosi sui rapidi cambiamenti nel profilo della corona e sui cambiamenti di forma dello zoccolo che da questa cresce, le spiegazioni per un rallentamento della crescita si basano sul fatto che la corona è compressa e distorta dal collasso meccanico del piede (Oliver 1987). Il collasso del piede porta ad una distorsione dei capillari e delle papille. Inoltre si hanno dei cambiamenti anche a livello dell'interfaccia laminare.

Per rimediare a questo fenomeno si deve rimuovere il carico dalla regione dorsale della parete. E quindi, o si rimuove un piccolo pezzo tra il ferro e la parete o si arrotonda la punta e il ferro. Un approccio più invasivo è la produzione di un solco sotto la corona (Ritmeester AM, Ferguson DW 1996).

Scaricamento dell'area del dolore del piede

Molti casi di laminite sono complicati dalla presenza di aree dolenti a livello di suola, sottoparete e di elementi assiali del piede. Le aree dolenti della suola possono essere liberate dal carico spostando quest'ultimo su zone adiacenti. Una fonte di dolore potrebbe essere il flessore profondo delle falangi o i suoi muscoli a causa della contrazione a cui vanno incontro; per diminuire questo tipo di dolore si devono alzare i talloni.

Per diminuire il dolore si può provare anche ad ampliare la superficie su cui il carico va a gravare, per cui si possono abbassare i talloni e mettere il paziente su di un terreno sabbioso (Hood DM, Grosenbaugh DA, Mostafa MB 1993).

Ferratura per la fattrice con laminite cronica (Curtis S, 2005)

Un'elevata percentuale di fattrici purosangue è affetta da laminite cronica di grado variabile. Di solito, sono in grado di condurre una vita relativamente confortevole e produttiva. La maggior parte di questi casi sembra essere dovuta ad un progressivo decadimento delle condizioni fisiche dell'animale. Una ferratura corretta, effettuata con molta attenzione ai dettagli, è in grado di alleviare il dolore e prolungare la vita.

Segni diagnostici

Data la natura della conformazione del piede del purosangue e la riluttanza dei proprietari a descrivere le loro fattrici in questo modo, si utilizzano molti sinonimi al posto del vero nome della malattia. Questi animali vengono spesso definiti "con piedi piatti", "con le soles basse", o semplicemente "con problemi di piedi". Le radiografie confermano quasi sempre la condizione di laminite cronica. A secondo della gravità della malattia, esistono una serie di segni clinici esterni riconoscibili (Fig. 9 e 10):

- 1- la suola è appiattita o convessa
- 2- la fattrice si dimostra a disagio se è priva di ferri
- 3- la parete dorsale è concava
- 4- I talloni crescono più rapidamente dalla punta, come spesso si osserva in base alla divergenza degli anelli di accrescimento a livello dei talloni
- 5- a livello della punta è presente una setola
- 6- la linea bianca è distesa a livello della punta
- 7- la parete dello zoccolo è di scarsa qualità o mancante intorno alla punta da un quarto all'altro
- 8- a metà distanza sotto le barre si osservano setole ed ascessi
- 9- a livello dell'apice del tallone si riscontrano ascessi e setole soleari,
- 10- Le branche laterali del legamento sospensore sono spesso tese e chiaramente visibili.



Fig. 9



Fig. 10

L'esame radiografico è utile per confermare la diagnosi e per accertare il deterioramento o la stabilizzazione della condizione.

La proiezione più utile è la lateromediale (Fig. 11), che mostra:

- la profondità della suola, cioè la distanza fra l'appoggio al suolo e la terza falange
- la dislocazione verticale
- la rotazione scheletrica
- la divergenza della terza falange dalla parete dorsale (rotazione capsulare)
- il rimodellamento e le modificazioni litiche a carico della falange distale, comprendenti le fratture patologiche a livello del margine distale

- gli eventuali ascessi sottoparietali e sottosoleari (subbattiture).

La proiezione dorsopalmare del piede appoggiato sulla cassetta radiografica può evidenziare:

- la demineralizzazione del margine distale
- la presenza di fratture patologiche



Fig. 11

Pareggio

Di solito, la fattrice con laminite cronica necessita di ferratura a causa dell'appiattimento o della convessità della suola. Tuttavia, nei casi di grado lieve, in cui la parete è presente in quantità sufficiente e risulta robusta, può bastare il pareggio da solo.

I principi su cui questo si basa sono i seguenti:

- preservare la distanza fra il suolo e la suola; di conseguenza, non effettuare un pareggio eccessivo
- migliorare il momento di flessione delle ginocchia (break-over) arrotondando o squadrando la punta se necessario
- pareggiare i talloni all'indietro, aumentando così la superficie di carico e riducendo la compressione della parte caudale del piede

Ferratura

La ferratura (Fig 12):

- solleva il piede e la suola dal terreno, riducendo il trauma diretto
- conferisce alla capsula dello zoccolo una maggiore rigidità.

La progettazione del ferro può prevedere:

- l'appoggio sull'esterno per ridurre la pressione sulla suola
- la riduzione del break-over, attraverso la realizzazione di una punta arrotondata, assottigliata o squadrata
- il sostegno del fettone
- il supporto caudale.

La regola aurea per la ferratura nella laminite cronica è “punte indietro e talloni indietro”. Ciò non significa necessariamente modificare la parete dorsale sino al margine del ferro.



Fig. 12 Lo stesso piede prima e dopo la ferratura. Le frecce indicano la diminuzione della lunghezza del break-over dopo la ferratura.

Tipi di ferro

Un ferro in alluminio di 20 x 8 mm o 22 x 10 mm consente un'applicazione più facile e più profonda ed inoltre permette di ottenere una maggiore distanza fra terreno e suola. Può essere modificato senza difficoltà a freddo, ottenendo una punta squadrata e arrotondata e un appoggio periferico. A questo scopo sono ideali i ferri Natural Ballance. Si può ottenere la compressione del fettone con una ferratura dotata di un sostegno piatto i cui spazi vuoti vengono poi riempiti con materiale per impronta dentaria (DIM, dental impression material). Il DIM va a riempire le lacune laterali e la suola partendo caudalmente e portandosi fino a 2 cm dall'apice del fettone. Il cavallo può caricare l'arto facendo uso della metà posteriore del piede,

dove è possibile appoggiare il peso, e riducendo il carico sulla suola e sulla parte dorsale.

Condizioni secondarie

I cambiamenti all'interno dello zoccolo, soprattutto a carico della terza falange, e i cambiamenti della forma, nonché l'aumento delle forze, determinano la comparsa di effetti secondari che possono causare una zoppia acuta. Talvolta, è solo a questo punto che la condizione viene riconosciuta per quella che è. E' essenziale che la malattia primaria venga migliorata o stabilizzata mentre si trattano questi lezioni secondarie.

- Setole

Le setole a livello della punta, specialmente dove la muraglia è concava, sono segni classici di laminite cronica. Il pareggio e la ferratura diminuiranno lo stress e aiuteranno la parete a rimanere immobile ma, in molti casi, sarà necessario chiuderle.

- Ascessi

L'eccessivo carico dei talloni, talloni troppo lunghi che comprimono i tessuti molli e la rotazione della terza falange, possono causare ascessi sub-soleari; ascessi sub-parietali possono svilupparsi sotto le setole. Tutti gli ascessi possono essere aperti cercando di provocare minor danni possibili ai tessuti circostanti. L'apertura dell'ascesso a livello della suola può provocare la fuoriuscita del tessuto sensitivo che poi è difficile da gestire. Se possibile drenare gli ascessi a livello della parete.

- Fratture patologiche

Le fratture patologiche della terza falange in genere interessano il margine distale. Le radiografie mostrano minute fratture del margine che vengono continuamente rimodellate e riassorbite. Se la demineralizzazione è grave si può verificare una frattura più grande che causa immediato dolore.

- Dislocazione mediolaterale

In alcuni casi di laminite cronica può succedere che la falange distale si abbassi più da un lato che dall'altro; conseguentemente anche la suola e la linea bianca appariranno diverse da quel lato. L'esame radiografico conferma ed oggettiva la diagnosi clinica. Questa evenienza porta delle complicazioni per la ferratura. E'

difficile fissare il ferro simmetricamente all'asse del fettone. L'asse dello stinco può allora esserci di aiuto.

Trattamento a lungo termine

La ferratura delle fattrici con laminite cronica sul lungo periodo spesso frustrante. Anche se i casi di grado lieve (tipo 1) spesso possono condurre una vita del tutto soddisfacente, quelli di grado moderato (Tipo2) vanno quasi sempre incontro ad un accorciamento della durata della vita a causa di questa condizione. Ad un certo punto inizia un'inesorabile fase di discesa intervallata da miglioramenti di breve durata. Questo degrado è caratterizzato da alcune delle condizioni secondarie precedentemente citate, cioè il peggioramento delle setole a livello della punta, l'ascensualizzazione e le fratture patologiche del margine distale della terza falange. Nei casi in cui attraverso le tecniche precedentemente descritte si ottiene un miglioramento della condizione, questa deve essere considerato come un plateau, ed il successo va misurato sulla base del numero di anni in cui la fattrice viene mantenuta su questo livello di salute.

Sistemi di supporto

Sistema di supporto con polistirolo (Nicholls D. 2002)

Il sistema di supporto con polistirolo fa parte di una serie di trattamenti che si attuano all'inizio di un attacco di laminite. Il sollievo si vede immediatamente ed è in genere ancora migliore con la seconda applicazione. Il sistema di supporto con polistirolo consente una naturale distribuzione del peso provvedendo un supporto uniforme per la forchetta, la suola caudale e le barre cercando di proteggere l'area dolente. Questo risultato è ottenuto senza causare ischemia o necrosi.

E' importante usare il tipo di polistirolo corretto così che quando viene compresso simula il materiale della suola e non danneggia le strutture del piede. Kit di polistirolo sono disponibili in commercio. L'uso precoce e corretto aiuta a restaurare e aumentare la circolazione del sangue e può ridurre i danni alla membrane basale della pianta laminare del 30% circa.

Viene qui di seguito riportata la sequenza degli stadi di applicazione di questo sistema di supporto.

Stadio 1 Togliere da sotto il piede la sporcizia e quei frammenti di suola che si possono rimuovere facilmente. A volte è utile lasciare alcune parti di parete che servono da punto di ancoraggio. Smussare la punta in modo da favorire lo stacco.

Stadio 2 Prima di iniziare a lavorare sul piede si devono apporre, sulla superficie del polistirolo che andrà a contatto con il terreno, 2 strisce di nastro adesivo disposte a croce i cui lembi dovranno essere liberi per 7-10 cm (Fig. 13).



Fig.13

Stadio 3. apporre il pad sotto il piede in modo che sporga dalla punta circa 25 mm e che copra sufficientemente anche i talloni; ancorare il pad allo zoccolo mediante le parti libere del nastro e fissarlo poi con due giri esterni di nastro passanti dietro i talloni e sopra la parte frontale del pad (fig. 14)

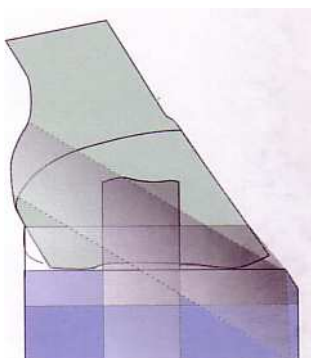


Fig.14

Stadio 4. Dopo 24-48 ore, l'imbottitura dovrebbe essere compressa abbastanza da permetterci di iniziare la fase successiva (Fig. 15).



Fig 15

Questo dipende dalla natura del terreno dove il cavallo vive e da quanto ha camminato. L'ambiente ideale è di 20–30 metri quadri con fondo solido e con un'area di fondo soffice, o paglia, dove il cavallo può sdraiarsi.

I risultati migliori si hanno quando il cavallo ha la possibilità di muoversi. Il pad andrebbe rimosso e il piede andrebbe sondato con la pinza da piede in modo da individuare eventuali aree di dolore (Fig.16).

Se il pad esercita una compressione maggiore a livello della punta rispetto ai talloni, allora pareggiarlo prima di riposizionarlo.



Fig. 16

Stadio 5. Il pad viene fissato nuovamente al piede e si aggiunge un altro strato di pad fissato dietro i talloni come il primo.

Passo 6. Rimuovere attentamente ambedue imbottiture solo se è necessario. I due strati devono essere fissati insieme, stando attenti che il nastro adesivo non occupi spazio nei punti dove appoggiano il fettone e le barre. I due pad vengono poi applicati al piede con adesivo poggiandoli a livello delle aree non dolenti.

Sistema di supporto digitale nei cavalli (EDSS) (Nicholls D. 2002)

Il metodo EDSS (Equine Digital Support System) è stato ideato da G. Ovnicek e si basa su:

- supporto del fettone e della parte posteriore dello zoccolo
- riduzione radicale di break-over della punta
- aumento del movimento lateromediale
- innalzamento del tallone

Gli ottimi risultati che si ottengono con questo metodo sono forse dovuti all'attenzione che questo metodo volge alla meccanica del piede, considerando il carico del peso, la circolazione, la fisiologia e la risposta al dolore.

L'EDSS è disponibile in forma di kit, in 6 diverse misure. Ogni kit contiene ferri, pads e placche modellabili, 6 misure di inserti per il fettone e 3 altezze diverse per le zeppe. Il materiale è sufficiente per la prima ferratura e per 2 lavori successivi.

Stadio 1: il piede deve essere pulito e la pinza da piede va usata per individuare zone dolenti. I dettagli andranno annotati su uno schema di lavoro.

Stadio 2: il pareggio si può fare seguendo le linee guida di base. La suola in eccesso è rimossa dall'apice del fettone e a livello dell'inserzione delle barre. A livello dei quarti e dei talloni si può rimuovere una quantità maggiore. A questo punto si passa a pareggiare la parete che andrà portata allo stesso livello della suola.

Stadio 3: Usando il tester per lo zoccolo si fa una mappa delle aree dolenti della suola, si disegna una linea caudale all'ultimo punto sensibile e un'altra che a partire dall'apice del fettone attraversa la suola e raggiunge la parete (ci servirà per eventuali aggiustamenti successivi) (Fig. 17).



Fig. 17

Stadio 4: il ferro viene posizionato con il bordo interno della sua punta a livello dell'apice del fettone. Se necessita di essere adattato, questo è possibile senza sue eventuali distorsioni (Fig. 18).



Fig. 18

Stadio 5: il materiale da impressione va quindi posto sulla suola in modo che rimanga dietro alla linea del dolore; si dovrà incitare il cavallo affinché carichi il peso sul piede in modo da imprimere la forma al pad.

Stadio 6: a questo punto si avvita il pad rigido al ferro, le parti debordanti dovranno essere eliminate (Fig.19).



Fig.19

Stadio 7: si rimuove quindi il pad da impressione e si asporta la parte che si trova davanti alla linea del dolore. A questo punto il cavallo può essere ferrato (Fig. 20).



Fig. 20

Stadio 8: osservare il cavallo mentre cammina in linea dritta, il peso deve essere scaricato sulla parte posteriore del fettone.

Passo 9: si può osservare il cavallo mentre gira in cerchio, per vedere come poggia i piedi in terra. Mentre volta l'arto all'esterno dovrebbe passare anteriormente al controlaterale. Se questo non si verifica, e il cavallo poggia il piede dietro al controlaterale o non gira facilmente, allora si deve aggiungere spessore. Dopo aver aggiustato il ferro, si deve controllare nuovamente il paziente.



Fig. 21

L'inserto sul fettone sfrutta l'emodinamica e i tessuti molli per supportare la struttura ossea. L'aumentato apporto di sangue favorisce la guarigione. L'inserto sul fettone funziona da supporto solo quando il cavallo carica il peso, inoltre un corretto posizionamento assicura che il punto di breakover sia direttamente sotto la punta della terza falange riducendo così la lunghezza della leva.

DISCUSSIONE

Non ci sono dubbi che la laminite sia una patologia estremamente complessa e ancora non completamente chiarita. La ricerca di base ha compiuto notevoli progressi nell'identificare le cause scatenanti e la patogenesi della malattia; in campo clinico la disponibilità di nuovi farmaci e lo sviluppo di moderne tecniche di ferratura ha messo a disposizione un numero sempre maggiore di mezzi con cui affrontare il problema. Da un punto di vista diagnostico è quindi di fondamentale importanza raccogliere il maggior numero possibile di informazioni, sia anamnestiche che cliniche che di indagini strumentali, per scegliere, per ogni singolo caso, la migliore combinazione di trattamenti medici, di ferratura ed eventualmente chirurgici. Importante sottolineare che forse in questa, più che in ogni altra patologia ortopedica del cavallo, è di fondamentale importanza una stretta e continua collaborazione tra veterinario e maniscalco.

Sicuramente ancora molti studi saranno necessari per arrivare ad una completa conoscenza della malattia, tuttavia i campi di indagine sono ormai definiti ed una attiva revisione critica delle nozioni via via acquisite sarà fondamentale per poter individuare tutti i possibili interventi preventivi e terapeutici,

Bibliografia

- ADAMS OR : Lameness in horses. 3 rd Ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1974; p. 247.
- AMOSS MS, et al :Equine laminitis II. Elevation in serum testosterone associated with induced and naturally occurring laminitis. J. Eq. Med. Surg., 3:171, 1979.
- BANKS WJ : Applied Veterinary Histology. Baltimore, Williams & Wilkings Co., 1981.
- BUTLER KD (1985) The Principles of horseshoing II. Butler publishing, Maryville.
- BAXTER GM : In Robinson NE (ed) Current therapy in Equine Medicine,ed 3. Philadelphia, WB Saunders, 1992, p 154.
- BAYLEY SR :A Study of the Vascular Effects and Factors Regulating the Concentration of 5 Hydroxytreptamine in the Equine Digital Ciculation(dissertation). London, Royal veterinary College, 1998.
- BURT NW, BAKER SJ, WAGNER I.P., et al: Digital instability as a potential prognostic indicator in horsis with chronic laminitis. In Hood Dm, Wagner IP, jacobson Ac (eds): Proceeding of the Hoof Project. College Station TX, private Publisher, 1997,p 105.
- CHAPMAN B, PLAT GW :Laminits in the horse. In Proceedings of the American Association of Equine Practitioners 37 th Annual Meeting, Dallas, 1984, p 99.
- COFFMAN JR et al: Astudy of certain factors affecting risk of equine laminitis and colic. Eq.Vet. in press
- COFFMAN JR, JOHNSON JH, GUFFY MM et al: Hoof circulation in equine laminitis. JAVMA156:76, 1970.
- COLLES CM and HICKMAN J : The arterial supply of the navicular bone and its variation in navicular disease. Eq. Vet. J., 9: 150, 1977.
- COLLES CM, JEFFCOTT LB :Laminitis in the horse. Vet Rec 100:262, 1977.
- CURTIS S : Corrective farriery a textbook of rimedial horseshoing,2002,p 263-271.

CURTIS S, FERGURSON DW, LUIKART R Et al : Trimming and Shoing the chronically effected horse. Vet. Clin. North. Am. Equine pract. 1999; 15:463-480.

DOWNEY JM : Free radicals and their involvement during long –term myocardial ischemia and reperfusion. Annu Rev physiol 52:487, 1990.

EKFALCK A, RODRIGUEZ-MARTINEZ H, OBEL N:Histopathology in a case of post-surgical laminitis with a peracute course. Equine Vet. 24:321, 1992.

EUSTACE RA : Significant prognostic parameters for laminitis, founder, and the sinking sindrome. In proceeding of the International Research conference on equine laminitis Stoneleigh, 1998,p 24.

EYRE P, ELMES PJ, ad STRIKCLAND S : Corticosteroid potentiated vascular responses of equine digit: A possible pharmacologic basis for laminitis. Am.J.Vet.Res., 40:135, 1979.

FUNQUIST B : Aspect of studies on the phatogenesis of equine laminitis. Equine Vet. J.91:253,1991.

GALEY FD, WHITELEY HE, GOETS TE, et al: Gamma scintigrafic analysis of the distribution of perfusion of blood in equine foot during black walnut (Junglans nigra)inducet laminitis. Am J Vet Res 51:688 1990.

GARNER HE : Uptade on equine laminitis. Vet. Clin. North Am. (Large Anim. Pract.), 2:25, 1980.

GARNER HE, COFFMAN JR, HAHN AW, et al : equine laminitis of alimentary origin: An experimental model. Equine J Vet Res 36:441-444, 1975.

GOETS T :Anatomic,hoof, and shoing considerations for the treatment of laminitis in horsis. JAVMA 190: 1323, 1987.

GOETZ TE :The treatment of laminitis in horses. Vet Clin North Am Equine Pract 5:73,1989.

CASTELIJNS H : 11^ocongresso multisala sive, 2005 p. 149-150.

HARKEMA JR, ROBINSON NE and SCOTT JB :Cardiovascular acid-base eletrolyte and plasma volume changes in ponies developing alimentary laminitis. Am. J. Vet. Res, 39:741, 1978.

HOOD DM:Physiopathology of laminitis. Proc 25 th Ann.AAEP,1979, p13.

HOOD DM : Equine laminitis past present and future. Proc.of CSU Annu. Short Cours. 1982 p.1.

HOOD DM, et: Heparin as a preventative for laminitis. Submitted to J. Am. Vet. Med. Assoc., 1981.

HOOD DM : Perspectives Cronic Laminitis. In Hood DM.Wagner IP, Jacobson AC.(eds): Proccedings of The Hoof project. College station, TX, Private Publisher, 1997, p 21.

HOOD DM :Patophysiologic mechanisms and treatment of chronic laminitis.In proceedings of the International Conference on Equine Laminitis,Stoneleingh, 1998.

HOOD DM: Unpublished data, 1998.

HOOD DM, AMOSS MS, GROSENBAUGH DA : Equine laminitis: A potential model of Raynaud's phenomenon. *Angiology* 41:270, 1990.

HOOD DM, BECKHAM AS, CHAFFIN MK, et al: Comparison of phenylbutazone, Lily Pads,and trimming on expressed pain in horsis with chronic laminitis. In Proceedings of the American Association of Equine Practitioners 41 st Annual Meeting, Lexington, 1995.

HOOD DM, GROSENBAUGH DA, MOSTAFA MB, et al: The role of vascular mechanisms in the development of acute equine laminitis. *J. Vet. Intern. Med.* 7:228, 1993.

HOOD DM, and STEPHANS K. A.: Physiopatology of Equine Laminitis. *Cont.Ed.*, 3: 454, 1981.

HUNT RJ : A retrospective evalutation of laminitis in horsis. *Equine Vet J* 25:61, 1993.

HUNT RJ : The patophysiology of acute laminitis. *Compend Contin Educ Pract Vet* 13:1003, 1991.

HUNT RJ, KOBLUK CN, STECKEL RR: Riseases of the foot. In KOBLUK CN, AMER TR, GOER RJ (eds): *The Horse Diseases and Clinical Management*. Philadelphia, WB saunders, 1995,p 659

JAMES PT, KEMLER AG, and SMALLWOOD JE :The arterial supply to the distal sesamoid bones of the equine thoracic and pelvic limbs. *J. Vet. Orthoped.*, 2:38, 1983.

JOHNSON JH :The foot. *Equine Med. & Surg.* 3 rd Ed. Edited by R. A. Mansmann and E. S. McAllister, Santa Barbara, American Veterinary Publication, 1982,p.1048.

KAMEYA T, KIRYUY M, KANEKO M :Histopathogenesis of thickening of the hoof wall laminae in equine laminitis, *Jpn J Vet Sci* 42:361, 1980.

KATWA LC, JOHNSON PJ, GANJAM VK, et al: Expression of endothelin in equine laminitis. *Equine vet J* 312(3). 243, 1999.

KROLLING O, GRAU H : *Lehrbuch der Histologie und vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere*.10 th Ed. Berlin, P.Parey, 1960.

LARSON B, OBEL N, ABERG B :On biochemistry keratinization in the matrix of the horse's foot in the normal conditions and in laminitis.Nord Vet Med 8:761, 1956.

MARKS G : Makroskopische, licht- un elctronenoptische undesuchung zur morphologie des hypnychiums bei der hufrehe des pferdes (dissertation). Berlin, Freien Universitat berlin, 1984.

Mcllwraith C,W., Robertson J.T. : Complications of equine surgery. I:Mcllwraith CW, Turner S, editors Mcllraith and Turner's Equine Surgery- Advanced Technique. Second ed. Baltimore, MD: Wiliams and Wilkins, 36-40, 1998.

MOORE JN, et al : Intracecal endotoxin and lactade during the onset of equine laminitis : A preliminary report. Am. J. Vet. Res., 40: 722, 1979.

NICHOLLS D : Corrective farriery a textbook of rimedial horseshoing, 2002, p 272-279.

OBEL N : Studies on the Histopathology of Acute Laminitis (dissertation). Uppsala, Almgvist & Wilcsells Boltryckteri AB, 1948.

O'GRADY SE : A practical approach to treating laminitis. Vet. Med. (Praha) 9: 867, 1993.

OLIVIER A : Iterstitial Fluid Pressure within the Coronary Dermis of the Horse with Cronic Laminitis (thesis). College Station, TX, Texas A&M University,1987.

OVNICEK G. New Hope for Sounderss. Equine Digit Support System inc. 1997

POLLITT CC : Basement membrane pathology: A feature of acute equine laminitis.Equine Vet J 28:38,1996.

POLLITT CC :Lamellar basement membrane lysis: The key to understanding equine laminitis patology. In Proceedins of International research Conferenze on Equine Laminitis, Stoneleigh, UK, 1998, p18

POLLITT CC : The pathofhysiology of equine laminitis. In Fott lameness in Horses, publication no 129, Veterinary Continuing Education. Palmerston, North Australia Massey University, 1990,p 65.

POLLITT CC, DARADKA M : Equine laminitis basement membrane phatology : Loss of type IV collagen, type Vi collagen and laminin immunostaining. Equine Vet J 26(suppl): 139,1998.

POLLITT CC, MOLYNEUX GS : A scanning eletron microscopical study of the dermal microcirculation of the equine foot. Equine Vet J 22:79, 1990.

POLLITT CC, PASS MA, POLLITT S : Batimastat (BB-94) inhibits matrix metalloproteinases of equine laminitis. Equine Vet J 26(suppl): 119,1998.

REDDEN RF :Shoeing the laminitic horse. Proceedings of the 43 rd.Annual Meeting of the American Association of Equine Prationers, pp 356-359, 1997.

REDDEN RF : Understanding Laminitis, pp 46-103, Lexigton, Ky, The blood-Horse, 1998.

RITMEESTER AM, FERGUSON DW : Coronary grooving promotes dorsal hoof wall growth in horsis with chronic laminitis. In Proceedings of the American Association of Equine Practitioners 42 nd Annual meeting, Denver,1996, p 212.

ROBERTS ED, OCHOA R, HAYNES PF :Correlation of dermal-epidermal laminar lesions of equine hoof with various disease conditions. Vet Pathol 17:656, 1980.

SMITH F : Manual of Veterinary Physiology. 4 th Ed. London, Balliere, Tindall and Cox, 1912.

STASHAK TS :Lameness. In Adams' lameness in Horses, ed 4. Philadelphia, Lea & Febiger, 1987, p 484, 486.

STICK A : et al.: Pedal rotation as prognostic sing in laminitis of horsis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 180:251,1982.

STUMP JE : Anatomy of the normal equine foot, including microscopic features of the laminar region, J. Am. Vet. Med.Assoc., 151: 1588, 1967.

WRIGHT C : Unpublished data, 1983

ADAMS OR : Lameness in horses. 3 rd Ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1974; p. 247.

AMOSS MS, et al :Equine laminitis II. Elevation in serum testosterone associated with induced and naturally occurring laminitis. J. Eq. Med. Surg., 3:171, 1979.

BANKS WJ : Applied Veterinary Histology. Baltimore, Williams & Wilkings Co., 1981.

BUTLER KD (1985) The Principles of horseshoing II. Butler publishing, Maryville.

BAXTER GM: In Robinson NE (ed) Current therapy in Equine Medicine,ed 3. Philadelphia, WB Saunders, 1992, p 154.

BAYLEY SR :A Study of the Vascular Effects and Factors Regulating the Concentration of 5 Hydroxytreptamine in the Equine Digital Ciculation(dissertation). London, Royal veterinary College, 1998.

BURT NW, BAKER SJ, WAGNER I.P., et al: Digital instability as a potential prognostic indicator in horsis with chronic laminitis. In Hood Dm, Wagner IP, jacobson Ac (eds): Proceeding of the Hoof Project. College Station TX, private Publisher, 1997,p 105.

- CHAPMAN B, PLAT GW :Laminitis in the horse. In Proceedings of the American Association of Equine Practitioners 37 th Annual Meeting, Dallas, 1984, p 99.
- COFFMAN JR et al: A study of certain factors affecting risk of equine laminitis and colic. Eq.Vet. in press
- COFFMAN JR, JOHNSON JH, GUFFY MM et al: Hoof circulation in equine laminitis. JAVMA156:76, 1970.
- COLLES CM and HICKMAN J : The arterial supply of the navicular bone and its variation in navicular disease. Eq. Vet. J., 9: 150, 1977.
- COLLES CM, JEFFCOTT LB :Laminitis in the horse. Vet Rec 100:262, 1977.
- CURTIS S : Corrective farriery a textbook of remedial horseshoing,2002,p 263-271.
- Curtis S., Ferguson D.W., Luikart R. Et al : Trimming and Shoing the chronically affected horse. Vet. Clin. North. Am. Equine pract. 1999; 15:463-480.
- DOWNEY JM : Free radicals and their involvement during long –term myocardial ischemia and reperfusion. Annu Rev physiol 52:487, 1990.
- EKFALCK A, RODRIGUEZ-MARTINEZ H, OBEL N:Histopathology in a case of post-surgical laminitis with a peracute course. Equine Vet. 24:321, 1992.
- EUSTACE RA : Significant prognostic parameters for laminitis, founder, and the sinking syndrome. In proceeding of the International Research conference on equine laminitis Stoneleigh, 1998,p 24.
- Eyre P., Elmes P.J., and Strickland S. : Corticosteroid potentiated vascular responses of equine digit: A possible pharmacologic basis for laminitis. Am.J.Vet.Res., 40:135, 1979.
- FUNQUIST B : Aspect of studies on the pathogenesis of equine laminitis. Equine Vet. J.91:253,1991.
- GALEY FD, WHITELEY HE, GOETS TE, et al: Gamma scintigraphic analysis of the distribution of perfusion of blood in equine foot during black walnut (*Juglans nigra*)induced laminitis. Am J Vet Res 51:688 1990.
- GARNER HE : Update on equine laminitis. Vet. Clin. North Am. (Large Anim. Pract.), 2:25, 1980.
- GARNER HE, COFFMAN JR, HAHN AW, et al : equine laminitis of alimentary origin: An experimental model. Equine J Vet Res 36:441-444, 1975.
- GOETS T :Anatomic,hoof, and shoeing considerations for the treatment of laminitis in horses. JAVMA 190: 1323, 1987.

GOETZ T.E. :The treatment of laminitis in horses. Vet Clin North Am Equine Pract 5:73,1989.

CASTELIJNS H : 11^ocongresso multisala sive, 2005 p. 149-150.

HARKEMA JR, ROBINSON NE and SCOTT JB :Cardiovascular acid-base eletrolyte and plasma volume changes in ponies developing alimentary laminitis. Am. J. Vet. Res, 39:741, 1978.

HOOD DM:Physiopathology of laminitis. Proc 25 th Ann.AAEP,1979, p13.

HOOD DM : Equine laminitis past present and future. Proc.of CSU Annu. Short Cours. 1982 p.1.

HOOD DM, et: Heparin as a preventative for laminitis. Submitted to J. Am. Vet. Med. Assoc., 1981.

HOOD DM : Perspectives Cronic Laminitis. In Hood DM.Wagner IP, Jacobson AC.(eds): Proccedings of The Hoof project. College station, TX, Private Publisher, 1997, p 21.

HOOD DM :Patophysiologic mechanisms and treatment of chronic laminitis.In proceedings of the International Conference on Equine Laminitis,Stoneleingh, 1998.

HOOD DM: Unpublished data, 1998.

HOOD DM, AMOSS MS, GROSENBAUGH DA : Equine laminitis: A potential model of Raynaud's phenomenon. Angiology 41:270, 1990.

HOOD DM, BECKHAM AS, CHAFFIN MK, et al: Comparison of phenylbutazone, Lily Pads,and trimming on expressed pain in horsis with chronic laminitis. In Proceedings of the American Association of Equine Practitioners 41 st Annual Meeting, Lexington, 1995.

HOOD DM, GROSENBAUGH DA, MOSTAFA MB, et al: The role of vascular mechanisms in the development of acute equine laminitis. J. Vet. Intern. Med. 7:228, 1993.

HOOD DM and STEPHANS KA : Physiopatology of Equine Laminitis. Cont.Ed., 3: 454, 1981.

HUNT RJ : A retrospective evalutation of laminitis in horsis. Equine Vet J 25:61, 1993.

HUNT RJ : The patophysiology of acute laminitis. Compend Contin Educ Pract Vet 13:1003, 1991.

HUNT RJ, KOBLUK CN, STECKEL RR: Riseases of the foot. In KOBLUK CN, AMER TR, GOER RJ (eds): The Horse Diseases and Clinical Management. Philadelphia, WB saunders, 1995,p 659

JAMES PT, KEMLER AG, and SMALLWOOD JE :The arterial supply to the distal sesamoid bones of the equine thoracic and pelvic limbs. J. Vet. Orthoped., 2:38, 1983.

JOHNSON JH :The foot. Equine Med. & Surg. 3 rd Ed. Edited by R. A. Mansmann and E. S. McAllister, Santa Barbara, American Veterinary Publication, 1982,p.1048.

KAMEYA T, KIRYUY M, KANEKO M :Histopathogenesis of thickening of the hoof wall laminae in equine laminitis, Jpn J Vet Sci 42:361, 1980.

KATWA LC, JOHNSON PJ, GANJAM VK, et al: Expression of endothelin in equine laminitis. Equine vet J 312(3). 243, 1999.

KROLLING O, GRAU H : Lehrbuch der Histologie und vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere.10 th Ed. Berlin, P.Parey, 1960.

LARSON B, OBEL N, ABERG B :On biochemistry keratinazation in the matrix of the horse's foot in the normal conditions and in laminitis.Nord Vet Med 8:761, 1956.

MARKS G : Makroskopische, licht- un elctronenoptische undesuchung zur morphologie des hypnychiums bei der hufrehe des pferdes (dissertation). Berlin, Freien Universitat berlin, 1984.

McIlwraith CW, Robertson JT : Complications of equine surgery. I:McIlwraith CW, Turner S, editors McIlwraith and Turner's Equine Surgery- Advanced Technique. Second ed. Baltimore, MD: Wiliams and Wilkins, 36-40, 1998.

MOORE JN, et al : Intracecal endotoxin and lactade during the onset of equine laminitis : A preliminary report. Am. J. Vet. Res., 40: 722, 1979.

NICHOLLS D : Corrective farriery a textbook of rimedial horseshoing, 2002, p 272-279.

OBEL N : Studies on the Histopathology of Acute Laminitis (dissertation). Uppsala, Almgvist & Wilcsells Boltryckteri AB, 1948.

O'GRADY SE : A practical approach to treating laminitis. Vet. Med. (Praha) 9: 867, 1993.

OLIVIER A : Iterstitial Fluid Pressure within the Coronary Dermis of the Horse with Cronic Laminitis (thesis). College Station, TX, Texas A&M University,1987.

OVNICEK G. New Hope for Sounderss. Equine Digit Support System inc. 1997

POLLITT CC : Basement membrane pathology: A feature of acute equine laminitis.Equine Vet J 28:38,1996.

POLLITT CC :Lamellar basement membrane lysis: The key to understanding equine laminitis patology. In Proceedins of International research Conferenze on Equine Laminitis, Stoneleigh, UK, 1998, p18

POLLITT CC : The pathophysiology of equine laminitis. In Fott lameness in Horses, publication no 129, Veterinary Continuing Education. Palmerston, North Australia Massey University, 1990,p 65.

POLLITT CC, DARADKA M : Equine laminitis basement membrane pathology : Loss of type IV collagen, type VI collagen and laminin immunostaining. Equine Vet J 26(suppl): 139,1998.

POLLITT CC, MOLYNEUX GS : A scanning electron microscopical study of the dermal microcirculation of the equine foot. Equine Vet J 22:79, 1990.

POLLITT CC, PASS MA, POLLITT S : Batimastat (BB-94) inhibits matrix metalloproteinases of equine laminitis. Equine Vet J 26(suppl): 119,1998.

REDDEN RF :Shoeing the laminitic horse. Proceedings of the 43 rd.Annual Meeting of the American Association of Equine Practitioners, pp 356-359, 1997.

REDDEN RF : Understanding Laminitis, pp 46-103, Lexington, Ky, The blood-Horse, 1998.

RITMEESTER AM, FERGUSON DW : Coronary grooving promotes dorsal hoof wall growth in horses with chronic laminitis. In Proceedings of the American Association of Equine Practitioners 42 nd Annual meeting, Denver,1996, p 212.

ROBERTS ED, OCHOA R, HAYNES PF :Correlation of dermal-epidermal laminar lesions of equine hoof with various disease conditions. Vet Pathol 17:656, 1980.

SMITH F : Manual of Veterinary Physiology. 4 th Ed. London, Balliere, Tindall and Cox, 1912.

STASHAK TS :Lameness. In Adams' lameness in Horses, ed 4. Philadelphia, Lea & Febiger, 1987, p 484, 486.

STICK A : et al.: Pedal rotation as prognostic sign in laminitis of horses. J. Am. Vet. Med. Assoc., 180:251,1982.

STUMP JE : Anatomy of the normal equine foot, including microscopic features of the laminar region, J. Am. Vet. Med.Assoc., 151: 1588, 1967.

WRIGHT C : Unpublished data, 1983

RINGRAZIAMENTI

Ringrazio di cuore Prof. Fabio Carlucci e Dott. Giorgio Ricardi che hanno partecipato nella realizzazione della mia tesi con la loro professionalità ed esperienza.

Un ringraziamento particolare va alla Dott. Silvia Spinabella.