



**ESCOLA UNIVERSITÁRIA VASCO DA GAMA**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**ATUALIZAÇÃO SOBRE LAMINITE EM EQUINOS**

**REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

**Rosalie Menard**

Coimbra, Julho, 2023



**ESCOLA UNIVERSITÁRIA VASCO DA GAMA**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**ATUALIZAÇÃO SOBRE LAMINITE EM EQUINOS**

**REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

**Coimbra, Julho de 2023**

**Rosalie Menard**

Aluna do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**Constituição do Júri**

*Presidente do Júri:* Prof. Doutora  
Liliana Cristina Pereira Montezinho

*Arguente:* Prof. Doutora Joana Leal  
Freire Quelhas Reis

*Orientador:* Prof. Doutora Ana Rita  
Caseiro Santos

**Orientador Interno**

Prof. Doutora Ana Rita  
Caseiro Santos

**Orientadores Externos**

Doutor Cedric Fissolo

Doutora Marle Nolf

Doutor Jean Michel Casamatta

Dissertação do Estágio Curricular do Ciclo de Estudos Conducente ao  
Grau de Mestre em Medicina Veterinária da EUVG

## **Agradecimentos**

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer aos meus pais, que me deram a possibilidade de seguir o sonho de estudar Medicina Veterinária, numa cidade única que é Coimbra. A minha irmã e os meus avós, por me terem sempre acompanhado ao longo deste percurso.

Agradeço também a todos os meus amigos que Coimbra me permitiu conhecer, permitiram que o curso ficasse ainda mais bonito e sempre estiveram ao meu lado.

Aos Professores e Funcionários da Escola Universitária Vasco da Gama, que acompanham o nosso percurso durante seis anos e nos permitem crescer, para nos tornarmos futuros profissionais.

Por último, mas não menos importante, gostaria de agradecer a minha orientadora na escrita desta dissertação, pelo seu tempo e paciência que me disponibilizou.

A todas as pessoas, que contribuíram diretamente ou indiretamente ao longo do meu percurso, um obrigada pela vossa amizade.

## ÍNDICE GERAL

<b>ÍNDICE DE FIGURAS</b>	<b>vi</b>
<b>ÍNDICE DE TABELAS</b>	<b>vi</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS</b>	<b>vi</b>
<b>RESUMO</b>	<b>2</b>
<b>SUMMARY</b>	<b>3</b>
<b>INTRODUÇÃO</b>	<b>4</b>
<b>I. CONCEITOS BÁSICOS</b>	<b>5</b>
I.I. ANATOMIA DA EXTREMIDADE DISTAL	5
I.II. HISTOLOGIA	8
I.III. CRESCIMENTO DA PAREDE DO CASCO	10
<b>II. LAMINITE EM EQUINOS</b>	<b>12</b>
II.I. DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA	12
II.II. HISTO E FISIOPATOLOGIA	13
II.III. SINAIS CLÍNICOS	17
II.IV. DIAGNÓSTICO	20
II.V. TERAPÊUTICA	23
II.VI. PREVENÇÃO	29
II.VII. PROGNÓSTICO E COMPLICAÇÕES	31
<b>CONCLUSÃO</b>	<b>33</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>34</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> – Anatomia do casco	6
<b>Figura 2</b> – Irrigação sanguínea do dígito	7
<b>Figura 3</b> – Venografia do dígito	7
<b>Figura 4</b> – Diagrama da parede do casco normal	9
<b>Figura 5</b> – Processo de equilíbrio dos sistemas de suspensão e de suporte do dígito do cavalo	11
<b>Figura 6</b> – Secção sagital do dígito anterior de um equino com laminite crónica grave	16
<b>Figura 7</b> – Imagem radiográfica em projeção latero-medial - laminite com deslocamento distal simétrico da FD	21
<b>Figura 8</b> – Projeção latero-medial de venograma do dígito de um equino	22
<b>Figura 9</b> – Os três principais métodos de tratamento mecânico	26
<b>Figura 10</b> – Exemplos dos diferentes tipos de ferraduras	28

## ÍNDICE DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> - Adaptação do sistema de Obel na classificação da severidade da laminite	17
<b>Tabela 2</b> - Adaptação da classificação modificada da escala de Obel na avaliação da severidade da laminite	18

## LISTA DE ABREVIATURAS

°C: grau, escala de Celcius	LDS: Lâminas dérmicas secundárias
BID: <i>Bis in die</i> - duas vezes por dia	MB: Membrana Basal
DPIP: Disfunção da <i>pars intermedia</i> da glândula pituitária	MMP: Metaloproteinases da matriz
HD: Hemidesmossomas	OF: Oligofrutose
FD: Falange Distal	PO: <i>Per Os</i>
IP: Índice proliferativo	QID: <i>quater in die</i> - quatro vezes ao dia
IV: Intravenoso	SID: <i>Semel in die</i> - uma vez por dia
LEP: Lâminas epidérmicas primárias	TFDP: Tendão flexor profundo do dígito
LES: Lâminas epidérmicas secundárias	TID: <i>ter in die</i> - três vezes ao dia
LDP: Lâminas dérmicas primárias	

## **Atualização sobre Laminite Equine – Revisão Bibliografica**

Menard, Rosalie<sup>a</sup>, Caseiro, Ana Rita<sup>a,b</sup>,

<sup>a</sup> Departamento de Medicina Veterinária (DCV), Escola Universitária Vasco da Gama (EUVG), Av. José R. Sousa Fernandes 197, Campus Universitário, Lordemão, 3020-210, Coimbra, Portugal ([rosaliemenard1407@gmail.com](mailto:rosaliemenard1407@gmail.com) ; [rita.caseiro@euvq.pt](mailto:rita.caseiro@euvq.pt) )

<sup>b</sup> Centro de Investigação Vasco da Gama (CIVG), Escola Universitária Vasco da Gama (EUVG), Av. José R. Sousa Fernandes 197, Campus Universitário, Lordemão, 3020-210, Coimbra, Portugal

## RESUMO

Na medicina de equídeos, a laminite é a segunda causa mais frequente de mortalidade, ultrapassada apenas por patologias associadas a episódios de cólica, assumindo assim importância na perspectiva clínica e ética.

Esta patologia é unanimemente classificada como uma pododermatite asséptica, observada frequentemente na sequência de processos envolvendo endocrinopatias, endotoxinas e/ ou distúrbios gastrointestinais, que afeta principalmente as lâminas do aspeto dorsal do dígito. O dano avascular nestas estruturas e, portanto, à conexão entre a falange distal e a parede do casco pode levar, em última instância à rotação e afundamento da falange distal dentro da cápsula do casco.

Atualmente, verifica-se a inexistência de consenso no que diz respeito a etiologia, fisiopatologia, ou mesmo no tratamento desta mesma condição, sendo um dos temas mais controversos da Medicina Veterinária.

Assim, esta revisão bibliográfica procura atualizar o conhecimento em relação à laminite, nas diferentes perspectivas da patologia.

**Palavras-chave:** equinos, laminite, pododermatite asséptica, fisiopatologia, claudicação, endocrinopatia

## **SUMMARY**

*In equine medicine, laminitis is the second most frequent cause of mortality, surpassed only by pathologies associated with episodes of colic, thus assuming importance from a clinical and ethical perspective.*

*This pathology is unanimously classified as an aseptic pododermatitis, frequently observed in the sequence of processes involving endocrinopathies, endotoxins and/or gastrointestinal disorders, which mainly affects the laminae of the dorsal aspect of the digit. Avascular damage to these structures, and therefore to the connection between the distal phalanx and the hoof wall, can ultimately lead to rotation and sinking of the distal phalanx within the hoof capsule.*

*Currently, there is no consensus regarding the etiology, pathophysiology, or even the treatment of this condition, which is one of the most controversial topics in Veterinary Medicine.*

*Thus, this bibliographic review seeks to update knowledge regarding laminitis, in the different perspectives of the pathology.*

**Keywords:** horses, laminitis, aseptic pododermatitis, pathophysiology, lameness, endocrinopathy

## INTRODUÇÃO

Apesar das opiniões divergentes entre autores ao longo dos anos, a definição de laminite como sendo uma pododermatite asséptica, que afeta as lâminas principalmente no aspeto dorsal do dígito, é unânime. Resulta das consequências clínicas e patológicas de distúrbios na ligação entre a parede interna do casco e a falange distal, por falha estrutural das lâminas digitais, independentemente da sua etiologia. Uma revisão recente sugeriu ainda que a laminite deve ser considerada como uma síndrome clínica associada a doença sistémica ou a alteração do suporte de peso, em vez de ser uma entidade patológica distinta (Patterson *et al.*, 2018).

Na medicina de equídeos, a laminite tem um grande impacto quer económico, quer no desempenho desportivo do animal e considera-se como sendo a segunda causa mais frequente de mortalidade, ultrapassada apenas por patologias associadas a episódios de cólica, assumindo assim importância na perspetiva clínica e ética sobre o bem-estar animal. Em 2019, um estudo em colaboração com o *Royal Veterinary College* revelou que um em cada dez equídeos desenvolve anualmente um episódio de laminite (Pollard *et al.*, 2019).

Uma vez que a laminite ocorre em consequência de outras patologias, esta pode ser classificada de acordo com os estados gerais predisponentes, associados à falha lamelar (Belknap *et al.*, 2020). Assim, na abordagem clínica, é sempre necessário considerar patologias associadas às três principais causas de laminite: patologias de origem endócrinas, de origem séptica e por sobrecarga do membro de apoio.

Embora os estados de doença predisponentes sejam facilmente reconhecidos, manteve-se durante décadas uma grande controvérsia relativamente aos mecanismos fisiopatológicos específicos desencadeantes deste fenómeno, que diferem de uma etiologia para outra. E, uma vez que a terapêutica se baseia na fisiopatologia do processo, o desacordo sobre a cascata de eventos que conduzem à insuficiência lamelar condiciona o consenso relativamente a terapêutica recomendada para a patologia (Belknap *et al.*, 2020).

Assim, esta revisão bibliográfica tem como principal objetivo agregar e sistematizar o conhecimento atual em relação à laminite, caracterizando esta patologia no que respeita à sua patofisiologia, os principais sinais clínicos, o processo diagnóstico, as opções terapêuticas disponíveis e prognóstico associado. Será também dada ênfase dos principais métodos existentes na prevenção e controlo do agravamento da patologia.

## I. CONCEITOS BÁSICOS

### I.I. ANATOMIA DA EXTREMIDADE DISTAL

A extremidade distal dos equinos, é composta dum único dígito, constituído por três falanges, numeradas no sentido próximo-distal, e de pequenos ossos complementares, os sesamoides, do lado palmar ou plantar das extremidades proximais da falange proximal e distal. Ao contrário das outras espécies, a falange distal (FD) dos equídeos tende a ter uma forma mais tronco-cónica que encapsula as estruturas internas do dígito, chamada de casco (Barone, 2020), que é uma das estruturas tegumentares mais complexas e especializadas do reino animal (Bragulla & Hirschberg, 2003).

As falanges estão unidas entre si pelas articulações interfalângicas proximais e distais, que são articulações sinoviais de tipo condilar. Ao nível do casco, a articulação interfalângica distal une a segunda falange à FD e é composta pelos ligamentos sesamóides distais, ligamentos sesamóides colaterais e os ligamentos colaterais.

O ligamento sesamóide distal une o bordo distal do osso sesamóide distal ao bordo proximal da superfície solar da FD. Os ligamentos sesamóides colaterais unem a segunda falange à extremidade proximal do osso sesamóide distal (também designado de osso navicular), lateralmente e medialmente. Os ligamentos colaterais têm origem na extremidade distal da segunda falange e terminam no processo extensor da FD. Por fim, o tendão flexor profundo do dígito (TFPD) também termina na superfície do sesamoide distal, na bolsa podo-trocLEAR. A aponevrose palmar é reforçada por uma fáschia, chamada ligamento anular distal, ao nível da sua inserção na linha semilunar da FD (Barone, 2020b) (Figura 1).

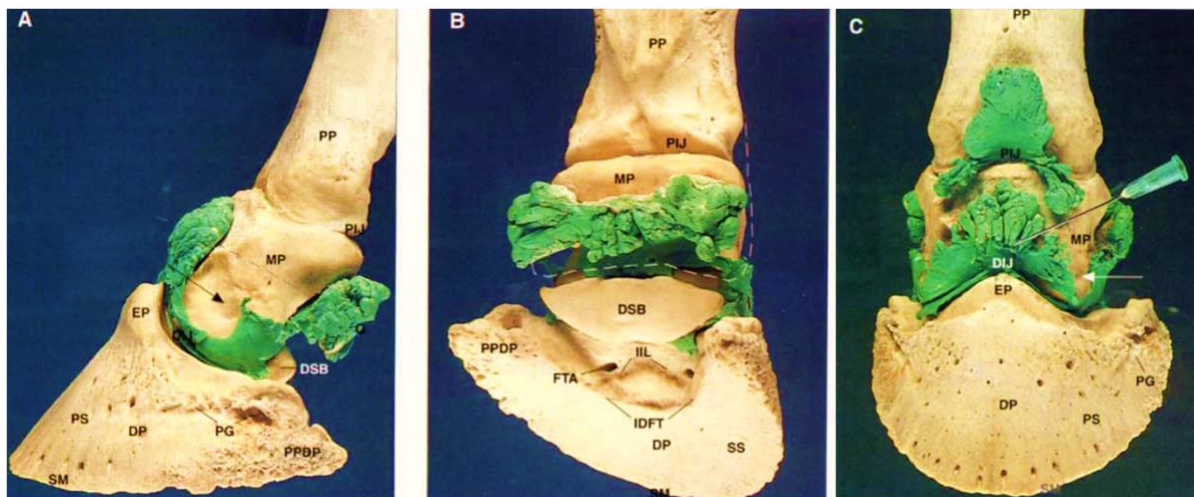


Figura 1 – **Anatomia do casco.** “As articulações do dígito foram injetadas com plástico acrílico líquido verde para mostrar toda a extensão das cápsulas articulares e a sua relação com as estruturas adjacentes”; A) vista lateral do dígito, B) vista oblíqua palmar, C) vista dorsal, PP: falange proximal, MP: falange média, DP: falange distal, PIJ: articulação interfalângica proximal, DIJ: articulação interfalângica distal, DSB: osso sesamoide distal, EP: processo extensor da falange distal, PPDP: processo palmar da falange distal, PS: superfície parietal da falange distal, PG: ranhura parietal na falange distal para a artéria dorsal, SS: superfície solar da falange distal, SM: margem solar da falange distal, FTA: *foramen* para o arco terminal, ILL: inserção do ligamento sesamóide distal (impar), IDFT: inserção do TFPD. (adaptada de Pollitt, C. (1995). *Color Atlas of the Horse's Foot*. Reproduzida com permissão).

As artérias e veias digitais que irrigam o casco têm características únicas, sendo capazes de suportar uma elevada pressão, por terem uma parede muscular altamente desenvolvida (Allen *et al.*, 1988). As artérias laminares, essenciais na nutrição e manutenção da integridade do córion, ramificam a partir da artéria circunflexa à medida que esta se curva em torno do dígito seguindo uma direção distal para proximal. As veias laminares, que seguem distalmente para a veia circunflexa, removem os resíduos metabólicos e drenam para a veia bulbar e as veias digitais. O conhecimento detalhado da vascularização do casco assume importância na compreensão do fenómeno de laminite, tendo sido demonstrada a existência de *shunts* (ligações vasculares anómalas) arteriovenosas entre a artéria e a veia circunflexas em situações de laminite aguda (Kainer, 1989) (Figura 2 e 3).

A rede de artérias que perfuram a superfície dorsal da FD e ramificam na derme lamelar, situa-se num espaço confinado entre o osso e a parede do casco. As veias formam um plexo amplamente ramificado em torno da coroa e de cada lado da cartilagem da FD (Figura 2 e 3) (Pollitt, 1995).

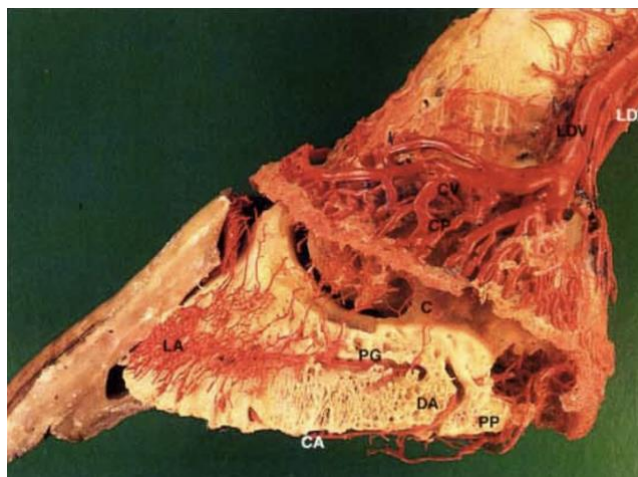


Figura 2 – **Irrigação sanguínea do dígito**. Preparação dissecada e seca, injeção de todos os vasos sanguíneos com acrílico vermelho; LA: artérias lamelares, PG: sulco parietal, Ca: cartilagem da falange distal, PP: processo palmar da falange distal, CA: artéria circunflexa da sola, DA: artéria dorsal, LID: veia digital lateral, LDA: artéria digital lateral, CP: plexo venoso coronário, CV: veia coronária (adaptada de Pollitt, C. (1995). *Color Atlas of the Horse's Foot*. Reproduzida com permissão).

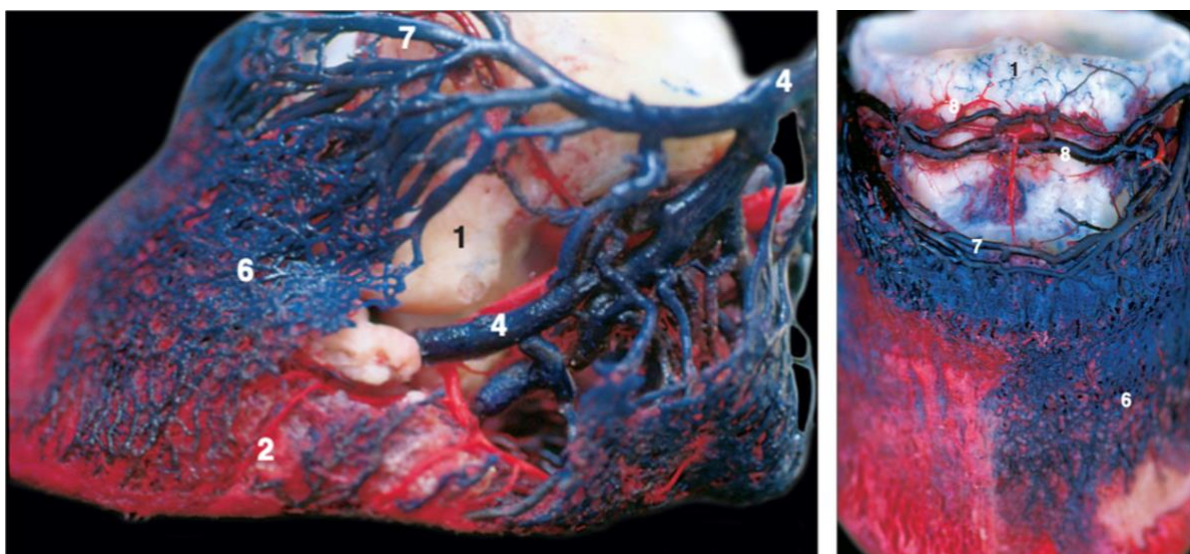


Figura 3 – **Venografia do dígito**. A) vista dorsal; B) vista lateral; 1) Falange intermedia; 2) Falange Distal; 4) Veia digital palmar própria; 6) Plexo parietal; 7) Veia coronal; 8) Ramo venoso dorsal da falange intermedia (adaptada de Denoix, J. M. (2000). *The Equine Distal Limb*. Reproduzida com permissão).

Face a esta complexidade, a capacidade de locomoção do equino depende da integridade das lâminas primárias e secundárias interdigitadas, que unem estruturalmente a parede do casco, a FD e a sola numa única unidade (Hood, 1999).

## I.II. HISTOLOGIA

A descrição da histologia laminar do casco constitui a base do sistema de classificação histopatológica da laminite (Pollitt, 1996).

Ultraestruturalmente, a porção interna da parede do casco é constituída por uma camada epidérmica e um epitélio cornificado. Pela sua arquitetura única, as regiões epidérmicas e dérmicas interdigitais são classificadas como laminares. Histologicamente, as regiões do casco dividem-se em: períoplo, coroa, lamina, barras, sola e ranilha (Banks, 1993).

O períoplo coronário e a epiderme laminar constituem a parede do casco. O períoplo epidérmico é também chamado de *stratum externum*. A epiderme tubular é revestida pelo córion papilar, também é chamado de *stratum médium*, que tem como principal função de nutrir e suportar a epiderme. A epiderme laminar (*stratum lamellatum*) é constituída por cornos não tubulares, perpendicular ao estrato médio, até entrar em fusão. O *stratum lamellatum* é uma epiderme, nutrida e suportada pelo córion laminar. A epiderme das barras, da sola e da ranilha é semelhante às regiões tubulares descritas anteriormente (Banks, 1993).

O córion e a almofada digital constituem a derme. O córion do dígito, é uma continuação da pele, rico em fibras elásticas e contendo um extenso plexo venoso. Na maior parte dos casos, está intimamente associado ao perióstio fibroso das estruturas ósseas que o envolvem. Estas relações ajudam na absorção de impactos e na fixação do casco às estruturas mais profundas do pé. O córion da ranilha contém, ainda, glândulas sudoríparas modificadas (glândulas tubulares merócrinas) (Banks, 1993).

A almofada digital ocupa o espaço entre os ossos e tendões do pé e a superfície do casco. Este tecido conjuntivo fibroelástico com importante função amortecedora. Aquando da marcha, as forças de compressão transmitidas através da almofada digital para as cartilagens laterais da terceira falange são essenciais ao mecanismo de retorno venoso. Em consequência, a inatividade ou imobilidade (associada ao transporte, confinamento ou doença) pode resultar em edema distal do membro (Banks, 1993).

A superfície interna da parede do casco e das barras está revestida por aproximadamente 600 (seissentas) lâminas epidérmicas primárias (LEP), no *stratum lamellatum* (Floyd & Mansmann, 2007). As LEP têm como principal função a suspensão dos tecidos, aumentando a área de superfície de fixação do tecido conjuntivo entre a FD e o casco, reforçadas por 150 (cento e cinquenta) a 200 (duzentas) lâminas epidérmicas secundárias (LES) na superfície de cada LEP (Floyd & Mansmann, 2007). Cada lâmina secundária é composta de células epidérmicas basais situadas na zona epidérmica da membrana basal, que se dividem ao longo da vida do animal, e cujas células 'filhas' maduras originam células queratinizadas anucleadas, as quais formam o eixo central de cada lâmina secundária (Pollitt, 2004). Existem também lâminas dérmicas secundárias (LDS) que se distribuem entre as bases

das LES (Pollitt, 2004). Para satisfazer as suas necessidades metabólicas, em oxigénio e outros substratos energéticos e proteicos, a epiderme possui uma vascularização complexa que depende dos capilares adjacentes presentes na derme (Pollitt, 1995).

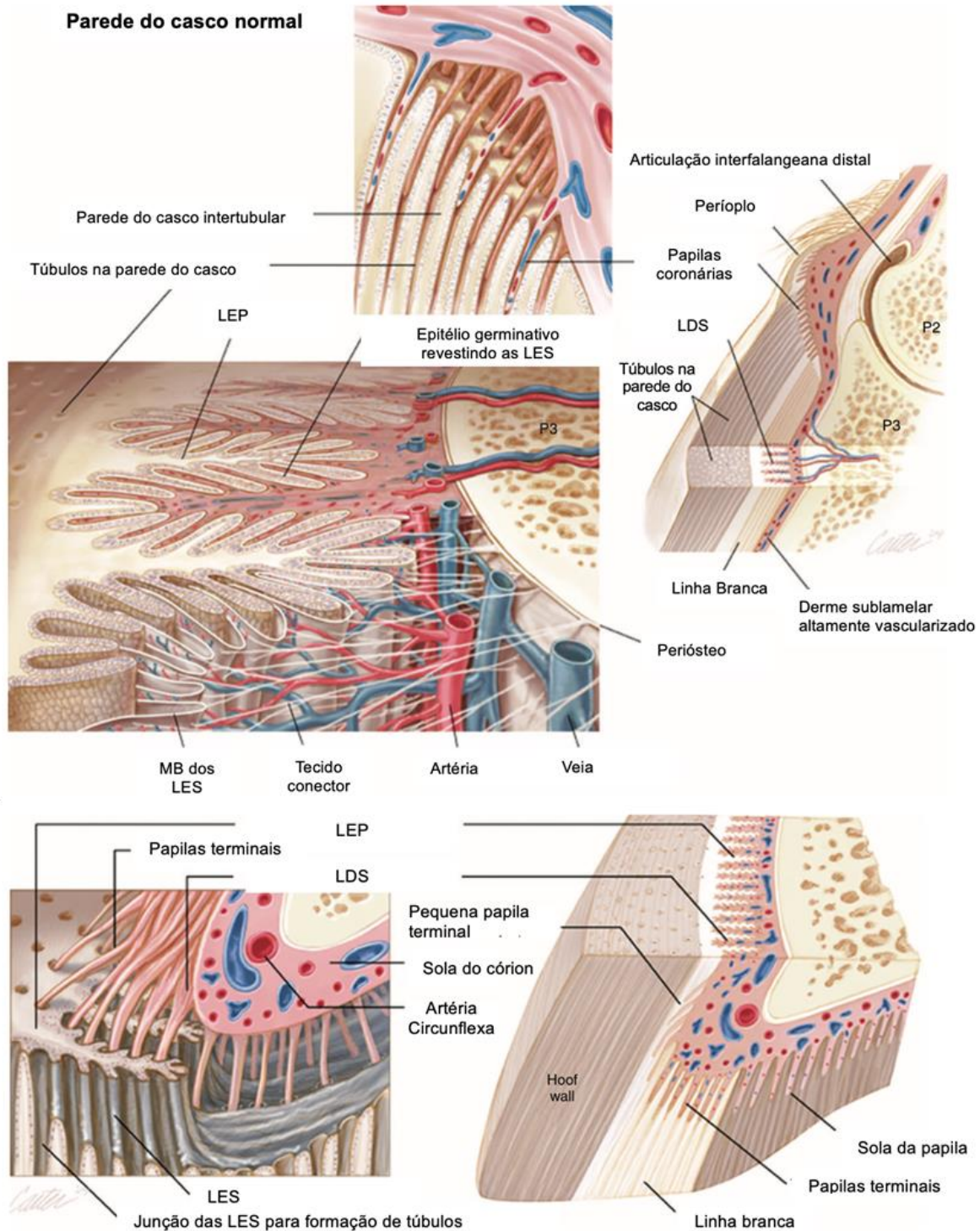


Figura 4 – Diagrama da parede do casco normal. (adaptada de Floyd, A. E. & Mansmann, R. A. (2007). *Equine Podiatry*. Reproduzida com permissão).

Na interface entre a epiderme e a derme existe uma camada denominada de membrana basal (MB), constituída por uma matriz proteica, de grande importância na manutenção das lâminas (Pollitt, 1994). A MB do casco dos equinos é similar as outras espécies, no entanto, possui especializações importantes. Trata-se de uma rede tridimensional anastomótica com finos cordões que se interligam, com a particularidade de possuir uma grande quantidade de fibras de colagénio, revestidos por glicoproteínas, que formam, em conjunto, uma lâmina densa responsável pela grande eficiência biomecânica na transmissão de forças existente nesta região (Pollitt, 1994). Na face dérmica da MB situam-se as fibras de colágeno do tecido conjuntivo ancorado, que se une entre cada uma das lâminas secundárias, para formar uma base contínua até a superfície dorsal da FD onde se fixa fortemente (Pollitt, 1995). Esta característica única permite ao ungulado suportar o seu peso num só dígito.

Ao observar a MB ao microscópio eletrónico de transmissão, há um domínio da lâmina densa e, na base, cada célula basal está ligada à MB por numerosas placas de adesão densas em eletrões, chamadas de hemidesmosomas (HD). Ao nível molecular, as várias proteínas de cada HD formam uma ponte que liga o interior da célula basal ao tecido conjuntivo exterior. As proteínas intracitoplasmáticas dos HD que ligam as células basais à MB são denominadas plectina, BP230, BP180 e integrina  $\alpha 6\beta 4$ . É importante ressaltar que os HD são mantidos e montados por reações de fosforilação consumidoras de glicose. A integrina  $\alpha 6\beta 4$  e a BP180 têm domínios em ambos os lados do plasmalema e fazem parte da placa densa sub-basal extracitoplasmática do HD (French & Pollitt, 2010).

O tecido conjuntivo e os queratinócitos remodelam e atualizam continuamente a sua organização espacial através da produção de enzimas chamadas de metaloproteinases da matriz (MMP). As MMP dependem do zinco e, uma vez ativadas, degradam a matriz extracelular e os componentes da MB (Pollitt *et al.*, 2010). Hipotetiza-se que a atividade das MMP é responsável pela remodelação das várias classes de células epidérmicas entre a MB, as LEP e as LES.

Num estudo realizado por Kyaw-Tanner e Pollitt, demonstrou-se que a desorganização das células epidérmicas dos LES, a separação total das células basais da MB e a lise da MB, que ocorrem no início do desenvolvimento patológico da laminite, são provavelmente causadas pelo desencadeamento da ativação da produção excessiva e descontrolada de MMP (Kyaw-Tanner & Pollitt, 2010).

## **I.II. CRESCIMENTO DA PAREDE DO CASCO**

Ao longo da vida dos equídeos, a parede do casco cresce e substitui o casco perdido pelo desgaste da superfície no solo. A regeneração contínua da parede do casco ocorre na coroa, onde as células basais epidérmicas produzem populações de células filhas (queratinócitos) que amadurecem e queratinizam, aumentando continuamente a parede proximal do casco, no sentido distal.

A parede do casco cresce, em média, aproximadamente um centímetro por mês e a sola cresce entre cinco a seis milímetros. Ou seja, a parede do casco é completamente renovada em aproximadamente um ano, sendo esta taxa de crescimento influenciada por vários fatores, como o sexo, a idade, a alimentação, ou ainda a saúde (Back & Pille, 2013). Em relação à espessura da parede, é aproximadamente de um centímetro, estando mais espessa na zona da pinça (12 - 14 mm) do que na zona do talão (8 - 9 mm).

Em 2010, Daradka e Pollitt, realizaram um estudo para determinar com precisão onde ocorre a proliferação de células epidérmicas na parede do casco e calcularam um índice proliferativo (IP) na parede dorsal do casco de pôneis. Administraram um análogo de timidina 5-bromo-2'-desoxiuridina (BRdU), por via intravenosa em pôneis vivos, que se incorporou em todas as células em mitose. Realizaram de seguida secções histológicas de tecido do casco que coraram imunohistoquimicamente, utilizando anticorpos monoclonais contra BRdU, permitindo confirmar que a parede proximal do casco tem os valores mais altos do IP ao nível da coroa e das lâminas proximais (Daradka e Pollitt, 2010). Na parede distal, os valores de IP foram muito inferiores, sendo que é mais uma zona de desgaste por estar em contacto com o solo.

A FD é suspensa, 'em equilíbrio', no interior do casco por dois sistemas de fixação, com ações antagonistas exercidas pelo TFPD sobre o sistema LEP – LES. O sistema de suspensão é equilibrado pela tração exercida pelo TFPD ao nível da junção entre os LEP e LES. Existe também um sistema de suporte constituído pela sola, a almofada plantar e a ranilha. Quando os sistemas de suspensão e de suporte são equilibrados, o casco cresce de forma equilibrada, tanto ao nível da sola do que o talão. (Figura 5)

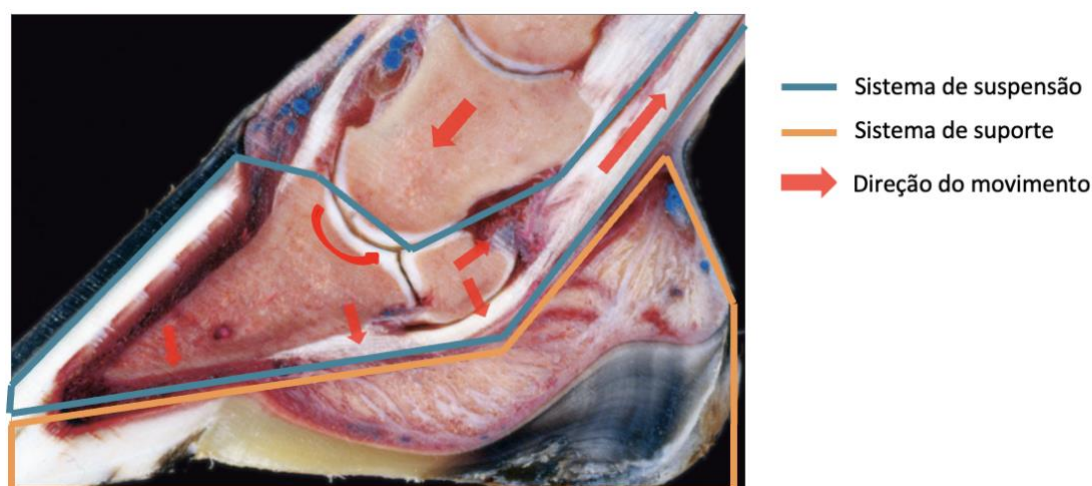


Figura 5 – Processo de equilíbrio dos sistemas de suspensão e de suporte do dígito do cavalo. (adaptada de Denoix, J. M. (2000). *The Equine Distal Limb*. Reproduzida com permissão).

## II. LAMINITE EM EQUINOS

### II.I. DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

Como definido anteriormente, a laminite é uma pododermatite asséptica, que afeta as lâminas principalmente no aspeto dorsal do dígito. É uma condição que resulta das exigências biomecânicas únicas impostas à espécie pois, pela suspensão da FD, todo o peso do animal é suportado pelas estruturas dentro da parede do casco (Belknap *et al.*, 2020). As células epidérmicas lamelares encontradas ao nível da parede do casco não são apenas responsáveis pela adesão da parede do casco ao tecido conjuntivo subjacente da MB e do córion, tendo também de resistir às forças de distração a que normalmente estão sujeitas na sua função de suspensão da FD e, portanto, de todo o sistema músculo-esquelético do cavalo (Belknap *et al.*, 2020). O estiramento das lâminas epidérmicas através da perda da integridade estrutural das células epidérmicas lamelares é, atualmente, reconhecido como um componente central da falha lamelar. Quando a integridade estrutural das células epidérmicas ou a adesão dessas células à derme subjacente é comprometida, a perda da força estrutural das lâminas digitais resultante, combinada com as forças no membro distal, origina a um deslocamento da FD (Belknap *et al.*, 2020).

Como dito anteriormente a laminite é associada a três principais causas: patologias de origem endócrinas, de origem séptica e por sobrecarga do membro de apoio.

As laminites de origem endócrina são, como o termo indica, secundárias a uma disfunção endócrina, tal como o síndrome metabólico equino, a disfunção da *pars intermedia* da hipófise, a disfunção da *pars intermedia* da glândula pituitária (DPIP), ou podem ser iatrogénicas, na sequência de terapêutica com corticosteroides. Em conjunto, representam 90% das causas de laminite (Karikoski *et al.*, 2011).

As laminites de origem séptica ocorrem em animais com doença sistémica, particularmente em resposta a endotoxemia, como sendo episódios de colite, metrite, entre outras.

As laminites do membro de apoio são causadas por lesão primária no membro contralateral, como fratura ou artrite séptica.

## II.II. HISTO E FISIOPATOLOGIA

Contribuindo para melhor compreender a histopatologia da laminite foi, em 2006, publicado um estudo sobre a evolução das alterações histológicas, nas primeiras 48 (quarenta e oito) horas, em cavalos com laminite aguda induzida por oligofrutose (OF) (Croser & Pollitt, 2006). As observações demonstram que a lesão histológica mais precoce e mais significativa ocorre ao nível da MB, e que resulta inicialmente no estiramento das ligações dérmico-epidérmicas, levando finalmente a uma falha completa desta ligação sob carga (Croser & Pollitt, 2006). Estas alterações histológicas estão presentes muito antes de serem observados sinais clínicos de claudicação e a avaliação do pulso digital é um ponto importante do exame clínico precoce (Karikoski *et al.*, 2015).

Apesar da evidência dos processos histopatológicos que ocorrem, a fisiopatologia subjacente continua ainda desconhecida, apesar dos esforços para identificar uma via comum através da qual diversas condições sistémicas possam levar à disfunção e falha lamelar. O desenvolvimento de vários modelos experimentais ao longo dos anos permitiu, no entanto, esclarecer a existência de diferenças na fisiopatologia em função da etiologia (Belknap & Geor, 2017). Os modelos experimentais de laminite séptica já existem há algumas décadas, mas só recentemente é que foram desenvolvidos modelos experimentais de laminite endocrinopática e de apoio (Belknap *et al.*, 2020).

Embora os eventos iniciais que são responsáveis pela perturbação da homeostase das células epiteliais lamelares pareçam ser diferentes, a consequência final é comum, existindo um estiramento e uma falha de adesão das células epiteliais lamelares, levando à falha da função suspensora. Estas forças de distração, associadas à sustentação de peso são um elemento comum a todos os casos e têm uma grande influência na progressão da lesão. (Van Eps & Burns, 2019)

Outros elementos comuns na fisiopatologia das laminites, independentemente da causa, são os mecanismos da dor, a inflamação subsequente, e a resposta proliferativa da lesão epitelial. (Collins *et al.*, 2010).

Na laminite, as principais alterações fisiopatológicas encontradas especificamente em função da causa primária, são:

- A isquémia, na laminite dos membros de suporte;
- A desregulação da insulina, na laminite endocrinopática;
- A inflamação, na laminite séptica.

## **Isquémia**

Em situação normal, em repouso, o equino alivia alternadamente a carga em cada um dos membros, para facilitar a chegada do fluxo sanguíneo arterial à parte distal do membro. Em contexto anormal, quando há sobrecarga de apoio de um membro, para aliviar ou descansar o contralateral (afetado por algum processo doloroso ou condicionante do apoio), origina-se um defeito no fluxo sanguíneo e conseqüentemente uma inadequada perfusão do tecido lamelar. Esta redução do fluxo sanguíneo no membro associada a sobrecarga de peso em contínuo leva a estase sanguínea e conseqüente edema e morte celular necrótica (Noschka *et al.*, 2009; Van Eps *et al.* 2010b; Van Eps *et al.*, 2021). As células mais afetadas são as células próximas aos eixos de queratinização das LEP (Van Eps *et al.*, 2021).

Para prevenir este fenômeno de congestão, Van Eps e Pollitt descrevem o benefício da crioterapia na fase inicial da doença. A aplicação de crioterapia foi associada à indução de vasoconstrição na extremidade distal e à diminuição da gravidade da laminite. Este estudo permitiu também demonstrar que a venocronstrição não era causa de laminite (Van Eps & Pollitt, 2009).

Mais recentemente, Gardner *et al.*, introduziram um novo modelo de laminite do membro de suporte, reproduzindo o mecanismo de desencadeamento de laminite com o uso de uma ferradura em V, provocando sobrecarga no membro contralateral (Gardner *et al.*, 2017), que sugeriu um aumento da hipoxia lamelar devido ao aumento das concentrações em proteínas induzidas pela hipoxia. No entanto, as lesões lamelares não resultam apenas dos efeitos diretos da hipoxia, tendo sido demonstrado que, como nos outros tipos de laminite, a sinalização de fatores de crescimento nas células epiteliais também contribui para a falha lamelar através da perturbação da dinâmica do citoesqueleto das células epiteliais e da adesão à matriz subjacente (Belknap *et al.*, 2020).

## **Desregulação da Insulina**

Num estudo de Meier *et al.*, foi investigada a relação entre as concentrações de insulina/glicose e o desenvolvimento de laminite, em 77 (setenta e sete) pôneis (Meier *et al.*, 2018). Depois de teste oral de glicose, submeteram 37 (trinta e sete) pôneis a uma dieta rica em carboidratos não estruturais, observando-se o desenvolvimento de laminite clínica com grau um e dois, segundo a escala de Obel, em 38% dos casos. Estes pôneis com quadro clínico de laminite apresentavam concentrações de glicose e insulina séricas aumentadas. Este estudo contribuiu ainda para a conclusão de que, além da glicose e da insulina, que tem um papel importante no desenvolvimento de laminite, outros fatores também estão envolvidos, tal como a predisposição para doenças endócrinas (Meier *et al.*, 2018). Observou-se que em animais já diagnosticados com DPIP, todos desenvolveram laminite durante o estudo. No entanto, não ficou claro se a hiperinsulinémia e a desregulação da insulina contribuem para a fisiopatologia da DPIP ou, inversamente, se a DPIP exacerba a hiperinsulinémia (Meier *et al.*, 2018).

Este estudo permitiu reforçar que as laminites endócrinas estão associadas a um aumento do consumo de carboidratos não estruturais e, concomitantemente, à desregulação da insulina (Meier *et al.*, 2018). Para concluir, em animais com DPIP, mas também síndrome metabólico equino, a hiperinsulinemia é o fator primário que induz a falha lamelar (Belknap *et al.*, 2020).

Outros autores, como Asplin *et al.* e De Laat *et al.*, realizaram, respectivamente, estudos em pôneis e em cavalos sobre a indução de hiperinsulinemia prolongada. Propuseram um modelo experimental de laminite administrando insulina sistemicamente, mantendo a taxa de glicemia normal, designado por modelo de euglicemia hiperinsulinêmica prolongada. O quadro clínico de laminite surgia em 72 (setenta e duas) horas nos pôneis (Asplin *et al.*, 2007) e 48 (quarenta e oito) horas nos cavalos (De Laat *et al.*, 2011). O mecanismo fisiopatológico que resulta em quadro de laminite atribuiu-se à sobre estimulação dos fatores de crescimento lamelar causado pelo excesso de insulina.

### **Inflamação**

Utilizando o modelo experimental com OF, cada vez mais usado na investigação sobre a laminite equina e bovina (Kalck *et al.*, 2009), Van Eps e Pollitt, mimetizaram os eventos que ocorrem clinicamente na laminite inflamatória relacionada ao consumo de pastagens ricas em frutano (Van Eps *et al.*, 2010), sendo um modelo que se aproxima da apresentação de laminite séptica. A laminite relacionada com sepsis foi já objeto de vários estudos, com o intuito de perceber a fisiopatologia, principalmente com os modelos de extrato de noz preta (Minnick *et al.*, 1987; Belknap, 2010) ou em modelos de sobrecarga de carboidratos (OF) (Van Eps *et al.*, 2010). Estes estudos confirmaram o papel central da inflamação com extravasamento de leucócitos e mediadores inflamatórios (citocinas, quimiocinas e ciclo-oxigenase (COX)-2) para o tecido lamelar (Belknap *et al.*, 2020; Leise *et al.*, 2015).

No estudo de Van Eps e Pollitt, descrevem a administração de 10 g/kg de peso corporal de OF (PO), induzindo laminite em 100% dos equinos do estudo (Van Eps *et al.*, 2010), observando sinais de claudicação 24 (vinte e quatro) a 36 (trinta e seis) horas após (Van Eps *et al.*, 2010). No modelo de indução com extrato de noz de preta, a laminite era clinicamente identificável às 12 (doze) horas após administração (Minnick *et al.*, 1987). Ainda no estudo de Van Eps e Pollitt, observou-se que a laminite clínica se iniciava após o pico de D-lactato plasmático, que ocorria às 20 (vinte) horas após administração de OF. O D-lactato é um marcador da fermentação de carboidratos ao nível do cólon, e a observação foi associada à fermentação da OF pela flora microbiana de Gram positiva, originando substâncias tóxicas absorvidas para a circulação através da parede intestinal, desencadeando a degradação enzimática da membrana basal lamelar, afetando a vasculatura lamelar (Van Eps *et al.*, 2010). Noutro estudo, utilizando uma sonda de microdiálise no tecido lamelar para perceber a cronologia das alterações lamelares (Medina-Torres *et al.*, 2016) sugere-se que a perfusão lamelar não parece estar alterada nas fases iniciais de alterações metabólicas (Belknap *et al.*, 2020). Histologicamente, há evidencia de estiramento lamelar e de desarranjo do citoesqueleto e dos HD (De

Laat *et al.*, 2011), pensa-se que estes eventos terão um papel mais relevante na falha lamelar. A falha lamelar também foi relacionada com a desregulação das células epiteliais lamelar associada ao aumento do fator de crescimento lamelar (possivelmente através da citocina pró-inflamatória IL-6) (Dern *et al.*, 2018).

### Laminite Crónica

O deslocamento da FD, por rotação dorsal, por deslocamento distal simétrico ou assimétrico, é característico de processos crónicos de laminite, em consequência as tensões mecânicas exercidas nas lâminas fragilizadas (Parks & O' Grady, 2015; Belknap *et al.*, 2020). O padrão mais comum é o deslocamento distal assimétrico, também chamado de rotação distal da FD, esta rotação pode ser classificada como: capsular ou falângica. A rotação capsular consiste no desvio da superfície parietal da FD da parede dorsal do casco. A rotação falângica consiste na rotação palmar da FD (Belknap *et al.*, 2020). O espaço morto criado por este deslocamento ficara inicialmente ocupado por sangue e tecido necrótico, seguido de uma fase cicatricial, na qual ocorre proliferação aberrante das células epiteliais germinativas remanescentes, resultando na formação de uma protuberância de tecido epitelial desorganizado. Esta protuberância poderá constituir um obstáculo aos esforços terapêuticos de realinhamento da FD com a parede do casco (Belknap *et al.*, 2020) (Figura 6).

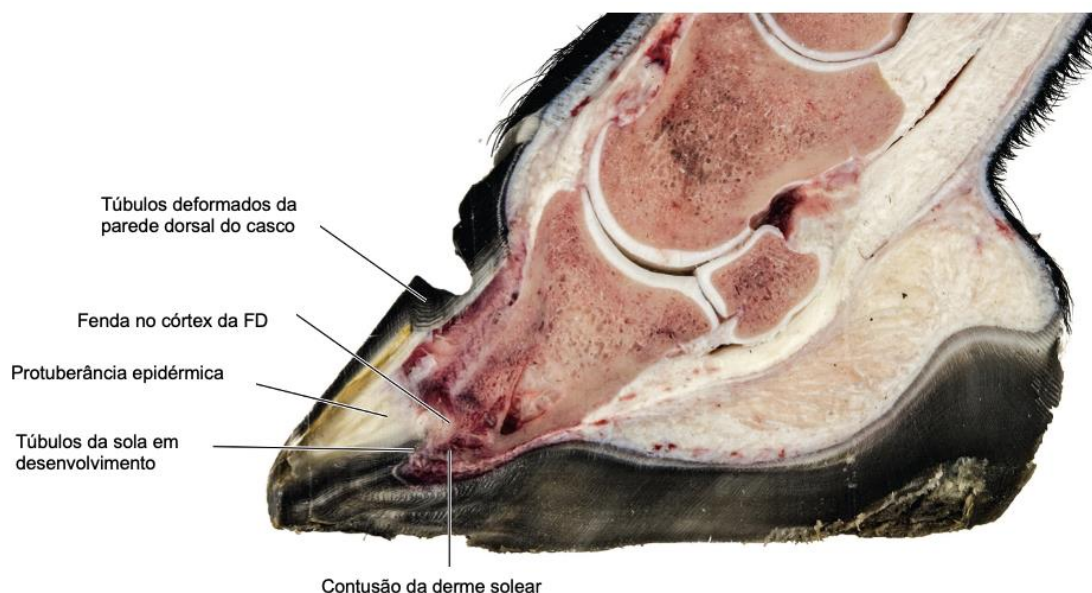


Figura 6 – **Secção sagital do dígito anterior de um equino com laminite crónica grave** (adaptada de Pollitt, C.C. (2015). *The Illustrated Horse's Foot: A comprehensive guide*. Reproduzida com permissão).

### II.III. SINAIS CLÍNICOS

A laminite é uma doença que afeta mais frequentemente os membros anteriores do que os posteriores, pois estes que suportam mais de metade da massa corporal do animal, podendo, no entanto, afetar os quatro membros (Redden, 1998; Reed *et al.*, 2018).

O sinal mais comum no início da laminite é a claudicação, evoluindo até, em casos mais severos, à relutância completa ao movimento. No exame da marcha, poderá ser observado uma passada mais curta. Em estação, a postura característica de um cavalo com laminite é a transferência caudal do centro de gravidade, mantendo os membros posteriores sob a massa corporal, por forma a aliviar a carga dos membros anteriores (Redden, 1998). Caso os quatro membros estejam afetados e a dor seja intensa, o cavalo pode apresentar-se mais frequentemente em decúbito e apresentar mesmo dificuldades em repor a estação.

Em 1948, Obel estabeleceu uma escala de classificação em quatro graus (Tabela 1), em função dos sinais clínicos apresentados, com base em casos de laminite relacionada com sépsis (Obel, 1948). Este sistema continua, hoje em dia, como o sistema de eleição tendo sido aplicado em vários outros estudos: no modelo da oligofrutose (Dern *et al.*, 2018; Van Eps & Pollitt, 2010), no modelo de euglicemia hiperinsulinémica prolongada (Asplin *et al.*, 2007; De Laat *et al.*, 2011); e, mais recentemente, num modelo dietético que utiliza hidratos de carbono não estruturais (Meier *et al.*, 2018; Meier *et al.*, 2019).

Tabela 1 - **Adaptação do sistema de Obel na classificação da severidade da laminite** (Obel, 1948).

<b>Grau</b>	<b>Sinais clínicos</b>
<b>Normal</b>	Animal saudável / sem sinais
<b>1</b>	Em repouso, alterna o peso entre os membros anteriores; Não apresenta sinais de claudicação; No trote, apresenta passos mais curtos em linha reta e na mudança de direção.
<b>2</b>	Andar mais hesitante e passos mais curtos; Mudança de direção com grande dificuldade; Eleva um dos membros com dificuldade.
<b>3</b>	Relutância ao movimento; Resistência a dar/ elevar os membros.
<b>4</b>	Relutância marcada ao movimento (só se move se for forçado); Decúbito.

Outros sinais clínicos característicos, apesar de inconstantes, são a presença de pulso arterial digital aumentado, a presença de calor na superfície dorsal da parede do casco, inchaço da banda coronária,

aumento da sensibilidade ao teste da pinça, anorexia, apatia, sinais de ansiedade, tremores, polipneia, taquipneia, ou ainda hipertermia. Sinais ainda mais severos identificados em laminite, num estado avançado, incluem: perda da sola, ou palpação de uma depressão localizada ao nível da banda coronária, ambos indicadores da rotação ou deslocamento distal da FD dentro da cápsula do casco (Hood, 1999).

É importante notar que qualquer sistema de classificação de laminite avalia apenas na perspetiva da dor clínica ao nível da extremidade, em oposição à gravidade da lesão lamelar (Meier *et al.*, 2019). Ou seja, não constituem métodos adequados de deteção precoce da patologia.

Assim, mesmo com este sistema de apoio clínico, o diagnóstico das laminite permanece um desafio, devido à inespecificidade dos sinais clínicos e a variabilidade de apresentação entre indivíduos (Wylie *et al.*, 2016). Particularmente em casos ligeiros de laminite endócrina, os sinais clínicos podem ser subtis, sendo método de Obel pouco sensível neste contexto. Em 2019, Meier propôs um método modificado, com uma escala mais adequada a um contexto de investigação e específico para laminites endócrinas (Meier *et al.*, 2019). Baseou-se num estudo realizado em 2018, onde induziram laminite em 37 pôneis com dieta rica em hidratos de carbono (Tabela 2) (Meier *et al.*, 2018). Nesta classificação modificada, os Graus 0, 1, 2, 3, 4 do sistema de Obel correspondiam respetivamente a 0-4, 5-6, 7-8, 9-10, e 11-12 pontos (Meier *et al.*, 2019).

**Tabela 2 - Adaptação da classificação modicada da escala de Obel na avaliação da severidade da laminite (Meier *et al.*, 2019).**

Grau		Critério	Observação	Pontos
1	Observação em repouso, em estação	Distribuição do peso	Normal	0
			Anormal – deslocação ou alternância do peso entre todos os membros	1
			Anormal - Tempo anormal em decúbito; Em estação, posicionamento cranial dos membros anteriores	2
	Levantar suavemente cada pé e voltar a pousar imediatamente	Elevação dos membros anteriores	Normal - Rápida e voluntariamente mantida	0
			Anormal - Relutância e mantida com dificuldade	1
			Anormal - Resistência marcada / Incapacidade de elevação dos membros	2

(continuação Tabela 2)				
2	Marcha aproximadamente 30 minuto, em superfície dura, lado a lado para examinar	Andamento em linha reta (sem esforço)	Normal	0
			Anormal (Suave) - Andamento curto e hesitante, mas ainda se move com vontade	1
			Anormal (Moderado) - Passos mais curtos, dificuldade na marcha	2
			Anormal (Severo) - Muita dificuldade até completa incapacidade de marcha	6
	Marcha em círculo apertado, para os dois lados	Andamento em círculo	Normal	0
			Anormal (Suave) - Ligeira elevação da cabeça, dificuldade na mudança de direção, ainda se move com vontade	1
			Anormal (Moderado) - Elevação acentuada da cabeça; Relutância na mudança de direção	2
			Anormal (Severa) - Dificuldade na mudança de direção, passo mais lento e claramente dolorosos	3
3	Em estação, quatros membros no chão	Pulso digital nos membros anteriores	Normal	0
			Aumentado	2
TOTAL:				(somatório)

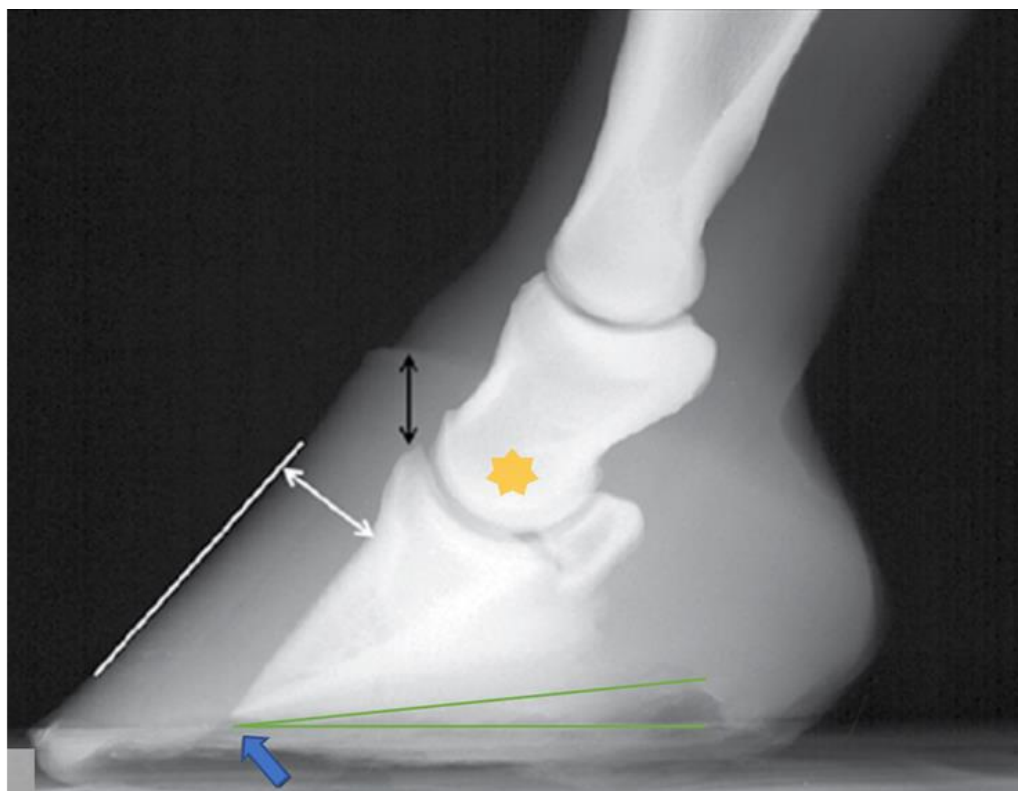
Adicionalmente, e embora não tenha sido demonstrado especificamente em equinos, considera-se que podem existir alterações morfológicas e moleculares típicas de estados de dor neuropática, já que os equinos com laminite crónica, apresentam danos nos nervos digitais, sugerindo que a dor pode contribuir ativamente para a progressão da doença, merecendo, por isso, uma investigação mais aprofundada (Jones *et al.*, 2007).

## II.IV. DIAGNÓSTICO

O plano de diagnóstico de laminite deverá ser implementado com urgência, para assegurar a maior eficácia possível na instauração da terapêutica mais adequada e aumentar a hipótese de sucesso. A abordagem clínica passa, portanto, pela correta identificação do animal, por uma anamnese minuciosa e um exame clínico (geral e dirigido) sistemático e detalhado, por forma a reconhecer os sinais clínicos enunciados anteriormente, e contribuir também para a determinação da patologia primária subjacente. Segundo a literatura, poderão ser efetuados complementarmente bloqueios anestésicos do nervo digital palmar (ou plantar, no caso de envolvimento dos membros posteriores) para descartar qualquer patologia causadora de claudicação proximamente a articulação interfalângica distal (Belknap *et al.*, 2020).

No caso de se verificar a apresentação de sintomatologia característica e sinais de desconforto severo, está indicada a avaliação radiológica (com foco na projeção latero-medial) dos quatro dígitos para a avaliação de suspeita de rotação e/ou, deslocamento distal da terceira falange, na fase inicial. A partir das radiografias, podem ser efetuadas várias medições importantes, que apoiam na avaliação dos danos presentes e na definição de um prognóstico, assim como orientar as intervenções podiátricas. A parede do casco não apresenta bom contraste radiológico, pelo que se recomenda recorrer à colocação de marcadores radiopacos, de modo que os principais pontos de referência externos possam ser reforçados e facilmente visualizados (Vialls, 2019). Utilizando os locais de referência, o marcador radiopaco colocado um centímetro abaixo da banda coronária, na parede do casco, permite avaliar a presença de deslocação distal da FD. A colocação de um segundo marcador radiopaco linear, no bloco sobre o qual a extremidade do membro é apoiada, permite ainda avaliar o ângulo e o grau de rotação (Reed *et al.*, 2018). O grau de rotação da FD é medido pelo ângulo de desvio existente entre a superfície frontal do osso da FD e da parede do casco. Esta medida permite obter informações sobre a gravidade dos danos causados pela laminite e, por conseguinte, contribuir para a determinação da terapêutica e o prognóstico (Vialls, 2019).

Podem também ser avaliados: o afundamento da parte anterior da terceira falange, a posição da parede do casco em relação a esta, o posicionamento do ápice da ranilha (ferramenta útil para o ferrador), o posicionamento da superfície externa da sola em relação a FD (que em casos crónicos se relaciona com o grau de lesão do córion solar), o posicionamento de dígito em relação ao chão e a orientação da terceira falange (Vialls, 2019) (Figura 7).



★ - Centro articular do pé; → - distância entre a FD e a sola e o solo; ↔ - distância entre o processo extensor da FD e o bordo proximal da parede do casco; ↔ - distância entre a superfície parietal da FD e a parede do casco; < - ângulo palmar

Figura 7 – **Imagem radiográfica em projeção latero-medial - laminite com deslocamento distal simétrico da FD.** (adaptada de Baxter, G.M. (2020). *Adams and Stashak's Lameness in Horses*. Reproduzida com permissão).

A inflamação e comprometimento da circulação poderá ser avaliada com a realização de um venograma (radiologia com contraste) da área suprida pela veia digital palmar. É um procedimento muito útil na avaliação dos danos vasculares. É realizada em estação com sedação leve e bloqueio anestésico loco-regional dos nervos palmares (ou plantares) lateral e medial, na base do osso sesamóide proximal (D'arpe & Bernardini, 2010; Rucker, 2017). Realiza-se um total de seis imagens radiográficas, duas latero-mediais e duas dorso-palmares (ou plantares, no caso de envolvimento dos membros posteriores), aproximadamente 45 (quarenta e cinco) segundos após a injeção de contraste (Rucker, 2017), uma projeção latero-medial, aos 90 (noventa) segundos, e uma projeção oblíqua dorso-palmar com ângulo de 65°, aos 120 (cento e vinte) segundos, para avaliar a presença de edema inflamatório (D'arpe & Bernardini, 2010). Esta técnica permite de avaliar radiograficamente o plexo venoso coronário, as papilas coronárias, o plexo venoso sub-lamelar, as papilas terminais, a artéria circunflexa,

e o plexo venoso solar, sendo a integridade das papilas coronárias e terminais fatores de prognóstico importantes (Bras & Redden, 2018; Rucker, 2017) (Figura 8).

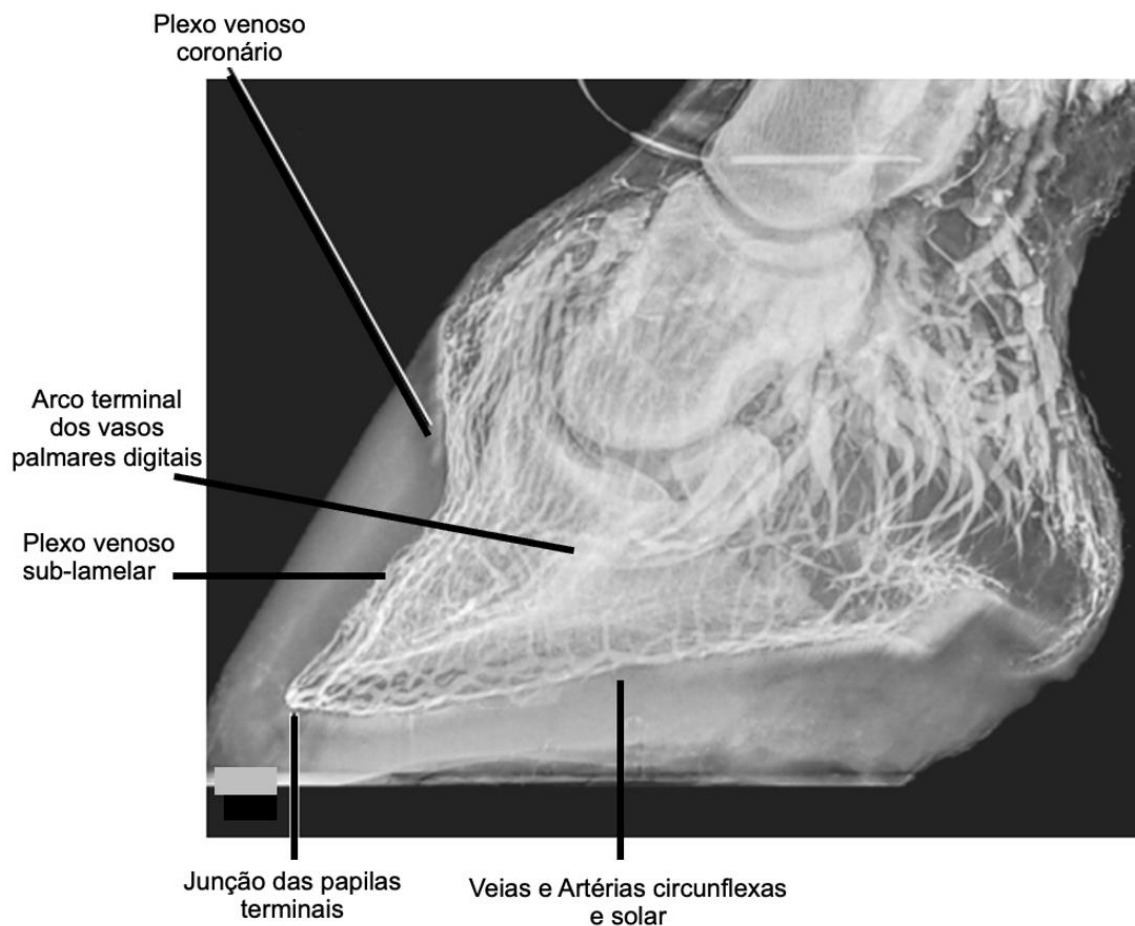


Figura 8 - **Projeção latero-medial de venograma do dígito de um equino.** (adaptada de Pollitt, C.C. (2015). *The Illustrated Horse's Foot: A comprehensive guide*. Reproduzida com permissão).

Em situação de instabilidade da FD, poderá ser relevante acompanhar radiograficamente, a cada dois a quatro dias, para monitorizar a velocidade de progressão e o grau de deslocamento da FD (Parks & O' Grady, 2015).

## II.V. TERAPÊUTICA

Atualmente, mantém-se um grau de controvérsia considerável relativamente ao plano terapêutico recomendado em casos de laminite, devido em grande parte à falta de compreensão da fisiopatologia desta doença (Reed *et al.*, 2018). Os tratamentos descritos variam consoante a etiologia, o histórico do animal afetado, o estado de progressão da patologia e a experiência do veterinário. Sabe-se que, para maximizar a probabilidade de sucesso, a base de qualquer plano terapêutico passa pelo controlo da doença primária, o mais urgentemente possível (Reed *et al.*, 2018; Parks, 2016; O' Grady, 2015). De um modo geral, a abordagem terapêutica da laminite pode ser dividida em dois eixos principais: o tratamento médico e a terapia de suporte mecânico.

### Tratamento da doença primária

Sabendo que a causa primaria mais frequente esta relacionada com a presença de endotoxinas e processos sépticos, os tratamentos de primeira linha dirigem-se a estes e incluem protocolos diversos de fluidoterapia, antibioterapia, terapia anti-inflamatória e a administração de soro ou plasma hiperimune (Belknap *et al.*, 2020). Na laminite devido a sobrecarga nutricional de carboidratos, a administração de óleo mineral (quatro litros, QID) está descrita, pelo efeito laxante e propriedades de bloqueio da absorção das toxinas ao nível do intestino grosso. O carvão ativado (1-5 g/kg/dia, PO, SID) também pode ser útil nestas situações, embora a sua eficácia não tenha sido objetivamente comprovada em laminite (Pollitt, 2010b). Relativamente às laminites associadas a DPIIP, deverá ser reduzida a produção da hormona adrenocorticotrópica com tratamento com mesilato de pergolida (1-2 mg/dia, PO, SID) (Peters *et al.*, 1995; Pollitt, 2010b). Por fim, em laminites associadas a insulinoresistência, o controlo da condição corporal (obesidade) através da dieta e da administração de levotiroxina sódica (1 a 6 mg/100 kg PO, SID) pode ser prescrita para promover a perda de peso (O' Grady, 2015).

### Tratamento médico

No caso da laminite aguda, que deve sempre ser considerada uma emergência, o tratamento é essencialmente médico e o plano terapêutico deve ser iniciado o mais cedo possível, de preferência antes do aparecimento de sinais clínicos marcados. Os objetivos terapêuticos passam pela eliminação ou mitigação dos fatores predisponentes, pelo alívio da dor, pela prevenção dos danos lamelares irreversíveis, pela melhoria da hemodinâmica digital e lamelar, e pela prevenção do deslocamento distal da terceira falange (Reed *et al.*, 2018).

No que diz respeito a laminite crónica, à semelhança da aguda, a abordagem inclui o tratamento médico dirigido, medidas terapêuticas de suporte, e também uma gestão nutricional. Ao contrário da laminite aguda, em que o tratamento medico é a prioridade, na laminite crónica, a terapia de suporte é o elemento essencial para o sucesso (O' Grady, 2015).

A literatura reconhece unanimemente que existe uma resposta inflamatória aguda, muito precocemente na patologia, que se traduz nas alterações vasculares, a formação de trombos e a degradação da membrana basal pelas MMP, e que o controlo desta resposta passa pela utilização de anti-inflamatórios não esteroides (AINE) (O' Grady, 2015). Além do controlo da resposta inflamatória, estes asseguram também um efeito analgésico. Não obstante, devera ser promovido o seu uso cauteloso deste grupo de fármacos, porque o controlo total da dor poderá dar conforto ao animal que, retomando um posicionamento e um andamento mais fisiológico, incrementa o risco de agravamento das tensões nas lâminas comprometidas (O' Grady, 2015). Na prática, os AINEs mais utilizados são a fenilbutazona (2 a 6 mg/kg, PO ou IV, BID ou SID), a flunixinina meglumina (1,1 mg/kg, PO ou IV, TID a SID) e o firocoxib (0,2 a 0,3 mg/kg, PO ou IV, SID ou BID durante dois dias - dose utilizada para atingir um estado estável; após o segundo dia: 0,1 mg/kg, PO, SID) (O' Grady, 2015). No estudo de Van Eps e Pollitt, a administração de AINE em simultâneo com a indução da laminite (com oligofructose) demonstrou não ter qualquer influência no progresso do desenvolvimento da doença, e apenas contribuindo para o controlo da dor. Assim, os AINEs devem ser considerados principalmente como sendo um tratamento paliativo, que permite trazer conforto ao animal, dado que não se demonstrou afetar diretamente o curso da doença (Van Eps & Pollitt, 2010).

Também é descrita a utilização de dimetilsulfóxido (DMSO) (1g/kg em 3L de solução salina a 20%, IV em infusão lenta (Belknap *et al.*, 2020) ou solução 90%, diluído em solução poliônicas e dextrose 5% em infusão lenta de 8 L/h (Pollitt, 2010b). O DMSO apresenta efeitos anti-oxidantes (interagindo com radicais livres) e anti-inflamatórios. No entanto, estudos demonstram que a produção de radicais livres não está fortemente envolvida na patogénese da laminite, questionando a sua adequação (Loftus *et al.*, 2007).

Em relação a gestão do fluxo sanguíneo ao nível do dígito, Castro *et al.* estudaram os efeitos da domperidona e da acepromazina ao nível do fluxo sanguíneo laminar microvascular no dígito de cavalos saudáveis. Este estudo permitiu perceber que a administração de domperidona tanto PO (1,1 mg/kg e 5,5 mg/kg, SID ou BID,) como IV (0,2 mg/kg, SID ou BID) e de acepromazina IV (0,04 mg/kg SID) aumentaram significativamente o fluxo sanguíneo laminar microvascular (Castro *et al.*, 2010). Os fármacos com ação vasodilatadora, como a acepromazina, podem ser benéficos após a ocorrência de lesões lamelares, quando é necessária a cicatrização, mas são contraindicados na fase de desenvolvimento de laminite (Pollitt, 2010b).

É preconizado por alguns autores o uso de fármacos anticoagulantes no tratamento e na prevenção da laminite. Um estudo experimental demonstrou que a administração de heparina não fracionada, 24 (vinte e quatro) horas após a indução de laminite por sobrecarga de hidratos de carbono, não contribuía para a melhoria dos sinais de laminite nem de lesão laminar (Martins Filho *et al.*, 2008), mas que, pelo contrário, sugeria comprometer ainda mais as lamina afetadas, pela indução de auto aglutinação eritrocitária (Belknap *et al.*, 2020). Por outro lado, foi demonstrado o potencial benefício da

administração de heparina de baixo peso molecular na prevenção de laminite séptica, tendo-se demonstrado uma redução da gravidade dos eventos (De la Rebiere de Pouyade *et al.*, 2009).

### **Tratamento de suporte do casco**

O segundo eixo terapêutico concentra-se na aplicação de medidas focais ao nível da extremidade, para tentar minimizar as tensões nos tecidos comprometidos. O elemento mais importante é o repouso estrito. Deve haver uma restrição da marcha completa, restringindo o animal em boxe com cama confortável e limpa.

A remoção das ferraduras é um tema de debate na literatura científica. Se, por um lado, a ferração cria um stress adicional ao nível da parede do casco e não permite uma distribuição do peso igual por todo o casco, a sua remoção deverá ser feita muito cautelosamente porque, dependendo das lesões já existentes, existe um risco elevado de trauma adicional ao casco e aumento dos danos lamelares (Belknap *et al.*, 2020; Parks, 2016). Em animais com muita relutância à elevação do membro, poderá ser necessário uma sedação ligeira para a realização da intervenção (por exemplo, cloridrato de detomidina (0,01 a 0,02 mg/kg, IV, IM ou PO)) (Parks & O' Grady, 2015).

Na laminite aguda grave e crónica precoce, o principal objetivo é redistribuir a força de suporte de peso da parede para a rasilha, as barras e a sola (Belknap *et al.*, 2020; Bras & Redden, 2018). Existem vários dispositivos que podem ser utilizados para o efeito, que incluem gazes enroladas, amortecedores, massa de silicone, placa de isolamento de esfervite, espuma de células fechadas e sistemas de amortecedores comerciais (Belknap *et al.*, 2020). Deverá também promover-se o alívio das tensões no TFDP, através da elevação dos talões, permitindo o alívio das tensões nas lâminas dorsais, apresentando benefícios em cavalos na iminência de desenvolver uma rotação capsular da falange dorsal. (Belknap *et al.*, 2020; Bras & Redden, 2018; O' Grady, 2010). Este alívio pode ser conseguido aparando ligeiramente a superfície da parede ou recorrendo a dispositivos comerciais (Belknap *et al.*, 2020).

Uma vez verificando-se uma resposta positiva às terapêuticas, recomenda-se a interrupção gradual dos tratamentos, retirando uma medida de cada vez, seguida de dois a três dias de observação. Em cavalos mais gravemente afetados, esta redução devera ser feita ao longo de seis a oito semanas, e poderá tender a evoluir para a manutenção de um grau de suporte adaptado a casos de laminite crónica (Belknap *et al.*, 2020).

Na laminite crónica, em fase avançada, os objetivos do tratamento de suporte da falange diferem. Neste caso, pretende-se uma redução marcada da dor e cascos com aparência e funcionamento normal, restaurando a relação cápsula do casco - FD (Belknap *et al.*, 2020). Poderá iniciar-se um tratamento dito mecânico, permitindo de redistribuir as forças para as zonas saudáveis do casco (talões e rasilha), restabelecer a vascularização do dígito o mais rápido possível (favorecendo o crescimento da sola),

prevenir o deslocamento da FD e diminuir a tensão ao nível do TFPD. Existem diferentes métodos, de intensidade variável, os três principais são: ferradura regular com um ligeiro bisel nos bordos dos ramos e rolling na pinça (Figura 9.A), dispositivos comerciais de cunhas (Figura 9.B), e a tenotomia do TFPD (Figura 9.C). A escolha do método dependerá da etiologia primária, do exame clínico, do grau de desconforto e do diagnóstico final (eventualmente suportado pelo venograma) (Bras & Redden, 2018).

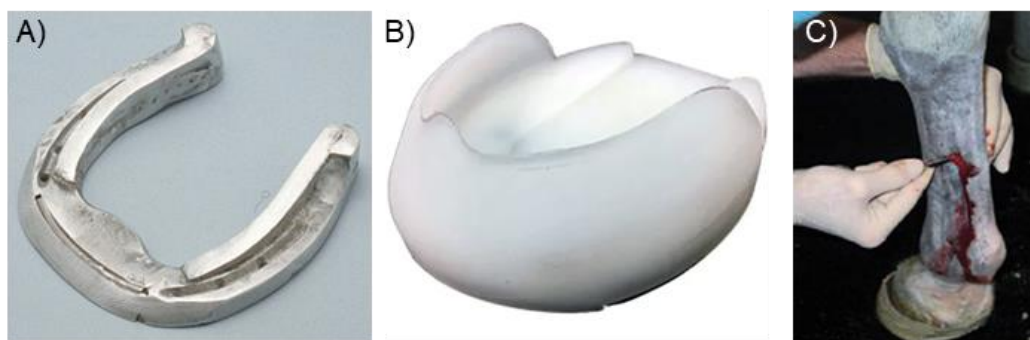


Figura 9 – Os três principais métodos de tratamento mecânico. A) Ferradura regular com um ligeiro bisel nos bordos dos ramos; B) Dispositivo comercial NANRIC Ultimate™; C) Tenotomia do TFPD realizada em estação (A) adaptada de O'Grady, S. E. (2010) *Farriery for Chronic Laminitis*. Reproduzida com permissão; B) adaptada de NANRIC. <https://www.nanric.com/product-page/nanric-ultimate-pair>; C) adaptada de Baxter, G.M. (2020). *Adams and Stashak's Lameness in Horses*. Reproduzida com permissão).

A premissa do tratamento mecânico é corrigir a rotação da FD. Considera-se que o TFPD está envolvido no processo de rotação da terceira falange, pela sua ação na flexão da articulação interfalângica distal e, portanto, atua no movimento da FD. Com tal, qualquer tensão no tendão promove o afastamento das lamíneas danificadas e aumenta a taxa de rotação. Para diminuir a tensão no tendão devesse elevar-se os talões, quer pela aparagem, quer pelo uso de dispositivos, já descrito (Vialls, 2019; O' Grady, 2010).). A elevação dos talões é muito discutida, sendo que alguns autores defendem a elevação dos talões para diminuir a tensão no tendão, e que depois deve ser diminuída progressivamente. Outros defendem que os talões não devem ser elevados, e que deve manter-se a falange paralela ao chão, para distribuir as forças de forma uniforme dentro do casco (Stewart, 2013).

Em primeira linha, recorre-se á aparagem do casco. Os objetivos da aparagem do casco são o realinhamento da sola do casco com a superfície palmar / plantar da FD, restaurar o ângulo entre o bordo solar da FD e o solo para um valor entre 0° e 5° e manter uma sola de pelo menos 15 mm de profundidade. Só é recomendada a aparagem se a espessura da sola dorsal estiver superior a 15 mm, solas mais finas aumentam au risco de ocorrência de hematoma e aumentam a dor, reforçando a importância do acompanhamento radiográfico nas intervenções podiátricas (Belknap *et al.*, 2020; O' Grady, 2010).

No seguimento desta correção, poderá identificar-se a necessidade de ferração. As técnicas de ferração terapêutica podem ser usadas para aumentar a superfície disponível do pé para suportar o peso, reduzir a carga na parede mais severamente afetada e transferir a carga para uma secção menos comprometida do pé, reposicionar o *breakover*, elevar o talão e diminuir as tensões locais (Bras & Redden, 2018; O'Grady, 2010). No que diz respeito a fixação da ferradura, não é recomendado o uso de cravos, dando-se preferência a colas ou adesivos, para reduzir o trauma e stress da sua presença e aplicação ao nível da parede do casco.

Biomecanicamente, estas técnicas podem alterar a orientação dorsopalmar ou mediolateral do pé, alterando assim as forças através da deslocação do centro de pressão ou associadas ao *breakover* e diminuir as tensões associadas ao TFPD, adicionando a elevação do talão quando necessário. (Belknap & Geor, 2017; Belknap *et al*, 2020).

Infelizmente, não existe um método único e eficaz no tratamento da laminite, que possa ser definido como protocolo recomendado na generalidade dos casos. Na verdade, a abordagem casuística depende da gravidade das lesões encontradas, das diferenças de conformação individuais, da fase da doença, e da avaliação da resposta ao tratamento (Parks & O' Grady, 2015).

Tradicionalmente, utilizam-se ferraduras em forma de coração (Figura 10.A), que cobrem a ranilha e permitem deslocar o peso do animal para esta zona. As ferraduras de madeira (Figura 10.E), que permitem distribuir o peso uniformemente. As ferraduras ovais (Figura 10.B), que são o tipo mais comumente usado, trazem um suporte ao talão, reduzindo a tensão no TFPD. Outra técnica, a ferração em quatro pontos (Figura 10.C), usa carris no lado axial da superfície do solo para elevar os talões e melhorar o conforto, existem em modelos comercializados em kit por forma a modificar a sustentação de peso através da aplicação de uma almofada entre a ferradura e o pé, em conjunto com massa de silicone colocada entre a almofada e o pé (Figura 10.D). Esta ferradura é simples de fazer e aplicar e é uma das mais utilizada hoje (Belknap *et al*, 2020).

Em casos de laminite crónica com deslocamento distal da falange, o benefício da elevação dos talões torna-se questionável, sendo dada frequentemente preferência a ferradura de madeira, tal como o modelo Steward (Steward, 2003). As propriedades mecânicas da madeira contribuem para o conforto durante a sustentação do peso e a espessura da ferradura permite um melhor ajuste do *breakover*. Quando usada nos membros anteriores estas ajudam na transferência do peso para os membros posteriores (Belknap *et al*, 2020), podendo também ser adaptada para utilização nos últimos (Steward, 2003).

A ferradura deverá ser mudada e readaptada, podendo sofrer alterações graduais segundo a evolução, em cada três a quatro semanas. Os casos evolução mais favorável podem retomar uma ferração quase normal ou mesmo prescindir de ferração entre os oito e os 12 (doze) meses após o início do tratamento (Belknap *et al*, 2020).

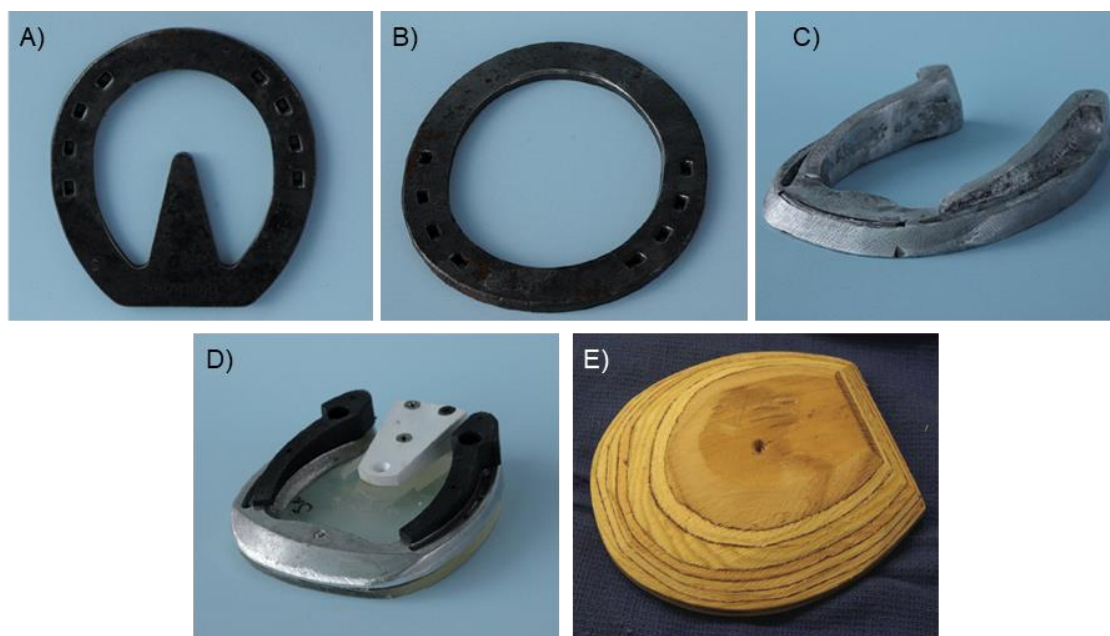


Figura 10 – **Exemplos dos diferentes tipos de ferraduras.** A) Ferradura em forma de coração; B) Ferradura oval C) Ferradura em quatros pontos D) Kit comercial “*Equine Digital Support System*”: ferradura em quatros pontos com almofadas, inserção da ranilha e selante de silicone E) Ferradura de madeira (A), B), C), D) Adaptadas de Baxter, G.M. (2020). *Adams and Stashak’s Lameness in Horses*. Reproduzidas com permissão; E) Adaptada de Belknap, J. K., & Geor, R. J. (2017). *Equine Laminitis*. Reproduzida com permissão).

### Tratamento cirúrgico

Numa abordagem cirúrgica, a tenotomia do TFDP, indicada para eliminar a tração da FD (Kyaw-Tanner & Pollitt, 2010), é recomendada principalmente em três situações: em cavalos que apresentam rotação progressiva da terceira falange com penetração do córion através da sola, apesar do tratamento conservador; em cavalos com sinais de desconforto persistente e nenhuma melhora relativamente ao crescimento da sola mesmo após a estabilização da falange; e por fim, em cavalos com deformidades secundárias do TFDP importantes que se desenvolveram durante o tratamento da laminite crónica (Parks & O’ Grady, 2015; Belknap *et al.*, 2020) (Figura 9.C). Apesar de ser um método invasivo e de carácter paliativo, há casos em que é descrita a retoma atividade desportiva, bem que mais limitada, após a intervenção.

A drenagem cirúrgica e desbridamento da FD, em situações de sepsis digital (uma complicação que pode surgir no caso de laminite), é importante para reduzir a pressão ao nível do casco. É uma complicação difícil de diagnosticar, sendo que as alterações radiográficas são semelhantes na inflamação da FD séptica ou asséptica (Belknap *et al.*, 2020). A localização ideal do ponto de drenagem

é a região distal da parede dorsal do casco, para preservar a integridade da sola ao máximo (Parks & O' Grady, 2015). A dificuldade reside na escolha do momento ideal no curso da doença para realizar o procedimento. Se a abordagem for prematura (fase assética) pode proporcionar a contaminação de uma cavidade estéril, e se for tardia pode aumentar a separação laminar ou subsolar (Parks & O' Grady, 2015). O desbridamento da FD mantém-se como um procedimento controverso, por consistir na curetagem do osso suspeito, já que poderá propiciar a instalação de um processo infeccioso e o desenvolvimento de osteíte séptica, enquanto os seus benefícios efetivos são questionáveis (Belknap *et al.*, 2020).

Outra abordagem, a ressecção (total ou parcial) da parede do casco (parcial ou completa), associa-se à melhoria da taxa de crescimento do casco controlando também a sua direção (Parks & O' Grady, 2015). É no entanto, considerada um tratamento de último recurso. Anteriormente, as ressecções completas da parede dorsal do casco eram mais frequentemente recomendadas para diminuir a pressão da parede sobre a banda coronária, desbridar material necrótico e permitir o realinhamento da FD (Chapman & Platt, 1984). No entanto, sabe-se atualmente, que a intervenção contribui para a diminuição do suporte fornecido pela parede dorsal à FD, aumenta as tensões verticais na parede e aumenta a instabilidade ao nível do casco. Por isso, as ressecções parciais dirigidas da parede do casco são mais comumente realizadas permitindo o desbridamento do tecido necrótico e favorecer o crescimento de uma nova parede do casco (Parks & O' Grady, 2015; Belknap *et al.*, 2020).

A última técnica cirúrgica é a ressecção da banda coronária, com o intuito de aliviar a pressão e aumentar a taxa de crescimento da nova parede do casco. Os resultados são altamente variáveis entre autores e a altura ideal para a realizar não está determinada (Belknap *et al.*, 2020).

Estas duas últimas técnicas não permitem uma melhoria significativo da deformidade da parede dorsal do casco e são parcamente usadas (Parks & O' Grady, 2015).

## **II.VI. PREVENÇÃO**

Devido as alterações irreversíveis que podem acontecer na sequência de um processo de laminite, a instituição de um tratamento preventivo é uma perspetiva interessante, sendo que, em primeira instância, é necessário identificar os cavalos em risco.

No que diz respeito as laminites de origem endócrina, a deteção precoce de distúrbio endócrinos pode ser difícil, sendo a educação dos tutores um fator determinante. A monitorização regular (pelo menos anual) da condição corporal do animal, do aspeto dos cascos ou mesmo a realização de testes endócrinos de despiste são recomendadas nos animais sujeitos a contextos de risco. Em animais com diagnóstico prévio de patologia endócrina, poderá ser vantajoso realizar um rastreio radiológico anual. Vários estudos concordaram que, geneticamente, os pôneis são muito mais predispostos a desenvolver

esta tipologia de patologias e que o controlo dietético é uma ferramenta importante na prevenção (Belknap & Geor, 2017).

Quer na laminite de origem séptica, quer nas laminites de apoio, o seu aparecimento pode ser rápido, tal como o aparecimento de lesões lamelares de carácter irreversível, sublinhando a importância de uma abordagem preventiva na terapêutica de emergência à causa primária. Na laminite de apoio ou sobrecarga, o reconhecimento de grupos de risco é facilitado, envolvendo todos os animais com doença ortopédica grave num membro (apresentando risco para o contralateral). Sabendo-se que um dos fatores envolvidos no desenvolvimento de laminite é a isquemia, um dos pontos centrais da prevenção é a manutenção do fluxo sanguíneo digital. Nesta perspetiva, seria razoável postular-se a utilização preventiva de fármacos vasoactivos, tal como a acepromazina e a domperidona (Castro *et al.*, 2010), como já mencionados anteriormente, mas estes não demonstraram a eficácia desejada na fase de desenvolvimento da laminite, não sendo uma medida preventiva que se justifique (Belknap & Geor, 2017; Pollitt, 2010b).

Na laminite de origem séptica ou de apoio, a aplicação profilática de crioterapia é uma ferramenta muito importante. Esta abordagem é, de facto, empiricamente utilizada há muitos anos no tratamento de cavalos na fase aguda da laminite (O' Grady, 2015) e, recentemente, estudos específicos confirmaram que a manutenção do membro a uma temperatura cinco graus inferior à temperatura corporal reduz significativamente a inflamação e limita o desenvolvimento do processo no início da fase aguda. Verificou-se também que, uma vez instalada a fase aguda, a eficácia da crioterapia diminuía significativamente (Parks, 2016). Por isso recomenda-se a instituição de crioterapia preventiva em animais com risco elevado de desenvolver laminite, como são os casos de origem séptica ou de sobrecarga do membro de apoio.

Este efeito protetor foi também confirmado por Van Eps e Pollitt, em laminite induzida por oligofrutose, tanto clinicamente como histo-patologicamente. Neste estudo, a crioterapia foi iniciada imediatamente após a indução, com a aplicação de água fria (1°C) na porção distal dos quatro membros, durante 72 (setenta e duas) horas em contínuo. Esta metodologia assegurou uma temperatura interna do casco reduzida e constante, o que se relacionou com a redução da atividade dos mediadores enzimáticos e inflamatórios durante as fases iniciais do processo (Van Eps & Pollitt, 2009).

No contexto de laminite crónica, o maneio nutricional deverá ser rigoroso e mantido para o resto da vida do animal, focado no equilíbrio entre o fornecimento dos nutrientes necessários e o controlo da obesidade. Recomenda-se normalmente a alimentação com feno com um teor reduzido em carboidratos não estruturais (Belknap & Geor, 2017).

Em todos os casos, a suplementação nutricional com biotina pode ser recomendada para fortalecer a parede do casco (Parks & O' Grady, 2015).

## II.VII. PROGNÓSTICO E COMPLICAÇÕES

Existe pouca literatura disponível que verse o prognóstico, em específico, e há uma grande variabilidade nas conclusões entre casos, atendendo a causa subjacente, a gravidade, a taxa de progressão da patologia podal, e a presença de outras doenças concomitantes (Belknap & Geor, 2017). De uma maneira geral, o prognóstico está diretamente relacionado com a gravidade dos sinais clínicos que se desenvolvem, já que estes últimos refletem a extensão dos danos lamelares (Parks, 2016).

As laminites de origem séptica têm, por regra, um prognóstico reservado a mau, devido à sua progressão muito rápida que resulta em falha lamelar muito rapidamente (Van Eps *et al.*, 2010b). Quando a causa primária é a sobrecarga do membro de apoio, o prognóstico pode ser também considerado reservado, já que depende intrinsecamente da patologia que envolve o membro contralateral e da progressão ou rapidez de resolução desta. Adicionalmente, a dor causada pela laminite poderá, em muitos casos, impactar negativamente a cicatrização do membro contralateral (Belknap & Geor, 2017). Nos processos de origem endócrina, a progressão é mais lenta e a recuperação é mais frequente e, uma vez conseguido o manejo e controlo a doença primária, o prognóstico é bom. Num estudo de Menzies-Gow *et al.*, 95% dos equinos com laminite associada a endocrinopatia sobrevivem ao episódio e 60% recuperam a função (Menzies-Gow *et al.*, 2010).

A rapidez de intervenção é também um fator crítico. A maioria dos equinos com laminite aguda que foram imediatamente abordados numa perspetiva médica e mecânica têm possibilidade de recuperar completamente. Quando já estão presentes sinais radiográficos de rotação da FD, o prognóstico desportivo e até de vida torna-se reservado (Reed *et al.*, 2018). Identifica-se, como referência, que equinos com um grau de rotação superior a 15°, acompanhada de deslocamento distal da cápsula do casco, entre quatro a seis semanas após o início do episódio têm um prognóstico mau (Pollitt, 2010b; Reed *et al.*, 2018).

Além do prognóstico inerente ao processo, é essencial manter presente o impacto de eventuais complicações. Existe uma multiplicidade de complicações que podem ocorrer em qualquer fase da laminite, que podem ser consideradas diretas, como as que ocorrem ao nível da cápsula do casco, ou indiretas, sendo o resultado ou consequência da terapêutica e podendo envolver outro sistema (Belknap & Geor, 2017).

Uma das complicações do deslocamento distal é o prolapso da FD através a sola, frequentemente associados a infeção subsolar e sublamelar, que favorece o desenvolvimento de osteíte da FD. Nestes casos a recuperação é rara e passa por um tratamento medico e cirúrgico muito moroso.

Esta afeção necessita uma grande dedicação e rigor por parte dos tutores/proprietários, e muitas das vezes apresenta um custo não negligenciável. Estes são, por isso, fatores preponderantes no prognóstico do animal, pesando consideravelmente na decisão de instituição e continuidade dos

tratamentos (Moyer *et al.*; 2000). A evidência de dor e sofrimento são também fatores a considerar na análise, gestão e comunicação do caso, pela questão do bem-estar animal associada.

Os casos mais severos de laminite, culminam, frequentemente, na decisão conjunta (pelos tutores/proprietários e equipa clínica) pela eutanásia, pelo respeito dos moldes éticos e pela prioridade ao bem-estar do animal (Pollitt, 2010b; Reed *et al.*, 2018).

## CONCLUSÃO

A laminite é uma patologia complexa, multifatorial e, frequentemente, imprevisível, com uma grande variabilidade de etiologias, apresentações e respostas entre casos. É uma causa de grandes perdas económicas no mundo equino, quer na perspetiva do estabelecimento da terapêutica adequada, intensa e morosa, quer na perspetiva da recuperação do desempenho desportivo dos atletas afetados e acresce ainda a possibilidade de ocorrerem complicações em qualquer fase do processo. Observa-se que, mesmo quando há resposta à terapêutica proporcionada, a recuperação total é rara e demorada (Parks, 2016).

A presente revisão bibliográfica sistematiza e sumaria o conhecimento atual em relação à laminite, retratando a sua complexidade patofisiológica, os principais sinais clínicos observados e a sua relação com os processos histo-fisiológicos, bem como a reversibilidade destes. É ainda abordado o processo diagnóstico, as abordagens e opções terapêuticas disponíveis de instituir em cada contexto e o prognóstico associado.

Após extensa pesquisa, confirma-se que apesar dos consideráveis avanços dos últimos 20 (vinte) anos, existem ainda grandes e relevantes lacunas de conhecimento nesta área que, começando nos fatores e mecanismos de início e desenvolvimento do processo, condicionam a evolução das outras vertentes do estudo da laminite e não permitem a elaboração de um consenso sobre a abordagem terapêutica, que permanece conforme a experiência prática e a preferência de cada profissional. Apesar destas divergências, os autores convergem na valorização da prevenção como o fator mais importante nesta patologia, reforçando o papel da educação dos tutores como ser cada vez mais importante.

Em suma, a laminite, apesar de ser um processo clinicamente relevante, quer pela sua incidência como pela sua severidade e impacto, não tem sido um foco prioritário de investigação na área das ciências veterinárias, mantendo-se 'muitas portas abertas' para futuros estudos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Allen, D. G., Korthuis, R. J., & Clark, S. M. (1988). Evaluation of Starling forces in the equine digit. *Journal of Applied Physiology*, 64(4), 1580–1583.  
<https://doi.org/10.1152/jappl.1988.64.4.1580>
2. Asplin, K., Sillence, M. N., Pollitt, C., & McGowan, C. C. (2007). Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *Veterinary Journal*, 174(3), 530–535.  
<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.07.003>
3. Back, W., & Pille, F. (2013). The role of the hoof and shoeing. In W. Back & H. M. Clayton, *Equine Locomotion* (p. 147–174). Saunders.
4. Banks, W. J. (1993). *Applied Veterinary Histology*. Mosby.
5. Barone, R. (2020). *Anatomie comparée des mammifères domestiques: Tome 1, Ostéologie*.
6. Barone, R. (2020b). *Anatomie comparée des mammifères domestiques: Tome 2, Arthrologie et myologie*.
7. Belknap, J. K. (2010). Black Walnut Extract: An Inflammatory Model. *Veterinary Clinics of North America-equine Practice*, 26(1), 95–101. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2009.12.007>
8. Belknap, J. K., & Geor, R. J. (2017). *Equine Laminitis*. John Wiley & Sons.
9. Belknap, J., Parks, A. & Dern K. (2020). Laminitis (Ch 4). In Baxter, G.M., *Adams and Stashak's Lameness in Horses* (p. 490-511). John Wiley & Sons.
10. Bragulla, H. H., & Hirschberg, R. M. (2003). Horse hooves and bird feathers: Two model systems for studying the structure and development of highly adapted integumentary accessory organs – the role of the dermo-epidermal interface for the micro-architecture of complex epidermal structures. *The Journal of Experimental Zoology*, 298B (1), 140–151.  
<https://doi.org/10.1002/jez.b.31>
11. Bras, R. J., & Redden, R. F. (2018). Understanding the Basic Principles of Podiatry. *Veterinary Clinics of North America-equine Practice*, 34(2), 391–407.  
<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2018.04.015>
12. Castro, J. R., Adair, H. S., Radecki, S. V., Kiefer, V. R., Elliot, S. B., & SI, L. (2010). Effects of domperidone on digital laminar microvascular blood flow in clinically normal adult horses. *American Journal of Veterinary Research*, 71(3), 281–287.  
<https://doi.org/10.2460/ajvr.71.3.281>

13. Chapman B, Platt GW. (1984). Laminitis. *Proc Am Assoc Equine Pract*;13:129.
14. Collins, S., Van Eps, A. W., Pollitt, C., & Kuwano, A. (2010). The Lamellar Wedge. *Veterinary Clinics of North America-equine Practice*, 26(1), 179–195.  
<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.01.004>
15. Croser, E., & Pollitt, C. C. (2006). Acute laminitis: descriptive evaluation of serial hoof biopsies. *AAEP Proceedings*, 542–546.  
<https://www.ivis.org/proceedings/aaep/2006/pdf/z9100106000542.pdf>
16. Daradka, M., & Pollitt, C. C. (2010). Epidermal cell proliferation in the equine hoof wall. *Equine Veterinary Journal*, 36(3), 236–241. <https://doi.org/10.2746/0425164044877198>
17. D'arpe, L., & Bernardini, D. (2010). Digital Venography in Horses and Its Clinical Application in Europe. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 26(2), 339–359.  
<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.06.006>
18. De Laat, M., Van Eps, A. W., McGowan, C. M., Sillence, M. N., & Pollitt, C. C. (2011). Equine Laminitis: Comparative Histopathology 48 hours after Experimental Induction with Insulin or Alimentary Oligofructose in Standardbred Horses. *Journal of Comparative Pathology*, 145(4), 399–409. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2011.02.001>
19. De La Rebière De Pouyade, G., Grulke, S., Detilleux, J., Salciccia, A., Verwilghen, D., Caudron, I., Gangl, M., & Serteyn, D. (2009). Evaluation of low-molecular-weight heparin for the prevention of equine laminitis after colic surgery. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(1), 113–119. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2008.00379.x>
20. Denoix, J. M. (2000). *The Equine Distal Limb: An Atlas of Clinical Anatomy and Comparative Imaging*. CRC Press
21. Dern, K., Van Eps, A. W., Wittum, T. E., Watts, M. R., Pollitt, C., & Belknap, J. (2018). Effect of Continuous Digital Hypothermia on Lamellar Inflammatory Signaling When Applied at a Clinically-Relevant Timepoint in the Oligofructose Laminitis Model. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(1), 450–458. <https://doi.org/10.1111/jvim.15027>
22. Floyd, A. E., & Mansmann, R. A. (2007). *Equine Podiatry*. Elsevier Health Sciences.
23. French, K. R., & Pollitt, C. C. (2010). Equine laminitis: cleavage of laminin 5 associated with basement membrane dysadhesion. *Equine Veterinary Journal*, 36(3), 242–247.  
<https://doi.org/10.2746/0425164044877134>

24. Gardner, A., Van Eps, A. W., Watts, M. R., Burns, T., & Belknap, J. K. (2017). A novel model to assess lamellar signaling relevant to preferential weight bearing in the horse. *Veterinary Journal*, 221, 62–67. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2017.02.005>
25. Hood, D. A. (1999). The Mechanisms and Consequences of Structural Failure of the Foot. *Veterinary Clinics of North America-equine Practice*, 15(2), 437–461. [https://doi.org/10.1016/s0749-0739\(17\)30154-2](https://doi.org/10.1016/s0749-0739(17)30154-2)
26. Hood, D. M., Wagner, I. P., Taylor, D. D., Brumbaugh, G. W., & Chaffin, M. (2001). Voluntary limb-load distribution in horses with acute and chronic laminitis. *American Journal of Veterinary Research*, 62(9), 1393–1398. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2001.62.1393>
27. Jones, E., Viñuela-Fernández, I., Eager, R., Delaney, A., Anderson, H., Patel, A. B., Robertson, D., Allchorne, A., Sirinathsinghji, E. C., Milne, E., MacIntyre, N. R., Shaw, D. J., Waran, N., Mayhew, J., & Fleetwood-Walker, S. M. (2007). Neuropathic changes in equine laminitis pain. *Pain*, 132(3), 321–331. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2007.08.035>
28. Kainer, R. A. (1989). Clinical Anatomy of the Equine Foot. *Veterinary Clinics of North America-equine Practice*, 5(1), 1–27. [https://doi.org/10.1016/s0749-0739\(17\)30601-6](https://doi.org/10.1016/s0749-0739(17)30601-6)
29. Kalck, K. A., Frank, N., Elliott, S. A., & Boston, R. C. (2009). Effects of low-dose oligofructose treatment administered via nasogastric intubation on induction of laminitis and associated alterations in glucose and insulin dynamics in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 70(5), 624–632. <https://doi.org/10.2460/ajvr.70.5.624>
30. Karikoski, N., Horn, I., McGowan, T. W., & McGowan, C. M. (2011). The prevalence of endocrinopathic laminitis among horses presented for laminitis at a first-opinion/referral equine hospital. *Domestic Animal Endocrinology*, 41(3), 111–117. <https://doi.org/10.1016/j.domaniend.2011.05.004>
31. Karikoski, N., McGowan, C. M., Singer, E. R., Asplin, K. E., Tulamo, R., & Patterson-Kane, J. C. (2015). Pathology of Natural Cases of Equine Endocrinopathic Laminitis Associated With Hyperinsulinemia. *Veterinary Pathology*, 52(5), 945–956. <https://doi.org/10.1177/0300985814549212>
32. Kyaw-Tanner, M., & Pollitt, C. C. (2010). Equine laminitis: increased transcription of matrix metalloproteinase-2 (MMP-2) occurs during the developmental phase. *Equine Veterinary Journal*, 36(3), 221–225. <https://doi.org/10.2746/0425164044877242>

33. Leise, B., Watts, M. R., Roy, S., Yilmaz, A. S., Alder, H., & Belknap, J. K. (2015). Use of laser capture microdissection for the assessment of equine lamellar basal epithelial cell signalling in the early stages of laminitis. *Equine Veterinary Journal*, 47(4), 478–488. <https://doi.org/10.1111/evj.12283>
34. Loftus, J. P., Belknap, J. K., Stankiewicz, K. M., & Black, S. J. (2007). Lamellar xanthine oxidase, superoxide dismutase and catalase activities in the prodromal stage of black-walnut induced equine laminitis. *Equine Veterinary Journal*, 39(1), 48–53. <https://doi.org/10.2746/042516406x151320>
35. Martins Filho, L. P., Fagliari, J. J., Moraes, J. R. E., Sampaio, R. C., Oliveira, J. A., & Lacerda Neto, J. C. (2008). Influência da heparina sódica na ocorrência de laminite equina induzida por sobrecarga de carboidratos. *Aquivo Brasileiro De Medicina Veterinaria E Zootecnia*, 60(6), 1358–1366. <https://doi.org/10.1590/s0102-09352008000600009>
36. Medina-Torres, C. E., Underwood, C., Pollitt, C., Castro-Olivera, E. M., Hodson, M. E., Richardson, D. W., & Van Eps, A. W. (2016). Microdialysis measurements of lamellar perfusion and energy metabolism during the development of laminitis in the oligofructose model. *Equine Veterinary Journal*, 48(2), 246–252. <https://doi.org/10.1111/evj.12417>
37. Meier, A., De Laat, M., Pollitt, C., Walsh, D. D., McGree, J., Reiche, D., Von Salis-Soglio, M., Wells-Smith, L., Mengeler, U., Salas, D. M., Droegemueller, S., & Sillence, M. N. (2019). A “modified Obel” method for the severity scoring of (endocrinopathic) equine laminitis. *Peer J*, 7, e 7084. <https://doi.org/10.7717/peerj.7084>
38. Meier, A., De Laat, M., Reiche, D., Pollitt, C. C., Walsh, D. A., McGree, J., & Sillence, M. N. (2018). The oral glucose test predicts laminitis risk in ponies fed a diet high in nonstructural carbohydrates. *Domestic Animal Endocrinology*, 63, 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.domaniend.2017.10.008>
39. Menzies-Gow, N. J., Stevens, K. B., Barr, A., Camm, I., Pfeiffer, D. U., & Marr, C. M. (2010). Severity and outcome of equine pasture-associated laminitis managed in first opinion practice in the UK. *Veterinary Record*, 167(10), 364–369. <https://doi.org/10.1136/vr.c3206>
40. Minnick, P. D., Brown, C. M., Braselton, W. E., Meerdink, G. L., & Slanker, M. R. (1987). The induction of equine laminitis with an aqueous extract of the heartwood of black walnut (*Juglans nigra*). *PubMed*, 29(3), 230–233. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3604042>

41. Moyer, W., Schumacher, J., & Schumacher, J. (2000). Chronic Laminitis: Considerations for the Owner and Prevention of Misunderstandings. *Proceedings of the Annual Convention - American Association of Equine Practitioners.*, 46, 59–61.  
[https://www.researchgate.net/profile/Jim\\_Schumacher/publication/255660309\\_Chronic\\_Laminitis\\_Considerations\\_for\\_the\\_Owner\\_and\\_Prevention\\_of\\_Misunderstandings/links/0a85e537f215fd5702000000.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Jim_Schumacher/publication/255660309_Chronic_Laminitis_Considerations_for_the_Owner_and_Prevention_of_Misunderstandings/links/0a85e537f215fd5702000000.pdf)
42. NANRIC Ultimate™ (Pair) | NANRIC. (n.d.). NANRIC. <https://www.nanric.com/product-page/nanric-ultimate-pair>
43. Noschka, E., Moore, J. E., Peroni, J. F., Lewis, S. J., Morrow, J. D., & Robertson, T. P. (2009). Thromboxane and isoprostanes as inflammatory and vasoactive mediators in black walnut heartwood extract induced equine laminitis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 129(3–4), 200–210. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2008.11.005>
44. Obel N. 1948. Studies on the histopathology of acute laminitis. D. Phil., Thesis. Almqvist and Wiksells Boktryckeri, Uppsala. <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19522200184>
45. O’Grady, S. E. (2010) Farriery for Chronic Laminitis, *Veterinary Clinics of North America-equine practice*, 26(2), 407-423 <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.04.008>
46. O’ Grady, S. E. (2015) Managing Acute Laminitis, in K. A. Sprayberry & N. E. Robinson, *Current Therapy in Equine Medicine*, vol. 7, 862–868. Saunders.
47. Parks, A.H. & O’ Grady, S.E. (2015) Chronic Laminitis, in K. A. Sprayberry & N. E. Robinson, *Current Therapy in Equine Medicine*, vol. 7, 869–878. Saunders.
48. Parks, A. H. (2016). *Laminitis*. American Association of Equine Practitioners.  
<https://aaep.org/horsehealth/laminitis>.
49. Patterson-Kane, J. C., Karikoski, N., & McGowan, C. M. (2018). Paradigm shifts in understanding equine laminitis. *Veterinary Journal*, 231, 33–40.  
<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2017.11.011>
50. Peters, D., Erfle, J., Slobojan, G. (1995): Low-dose pergolide mesylate treatment for equine hypophyseal adenomas (Cushing’s syndrome), *Proceeding of American Association of Equine Practitioners* 41: 154. <https://europepmc.org/abstract/AGR/IND20562452>
51. Pollard, D., Wylie, C. E., Newton, J., & Verheyen, K. (2019). Incidence and clinical signs of owner-reported equine laminitis in a cohort of horses and ponies in Great Britain. *Equine Veterinary Journal*, 51(5), 587–594. <https://doi.org/10.1111/evj.13059>

52. Pollitt, C. C. (1994). The basement membrane at the equine hoof dermal epidermal junction. *Equine Veterinary Journal*, 26(5), 399–407. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1994.tb04410.x>
53. Pollitt, C. C. (1995). *Color Atlas of the Horse's Foot*. Mosby Incorporated.
54. Pollitt, C. C. (1996). Basement membrane pathology: a feature of acute equine laminitis. *Equine Veterinary Journal*, 28(1), 38–46. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1996.tb01588.x>
55. Pollitt, C. C. (2004). Anatomy and physiology of the inner hoof wall. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 3(1), 3–21. <https://doi.org/10.1053/j.ctep.2004.07.001>
56. Pollitt, C. C., Pass, M. A., & Pollitt, S. (2010). Batimastat (BB-94) inhibits matrix metalloproteinases of equine laminitis. *Equine Veterinary Journal*, 30(S26), 119–124. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1998.tb05130.x>
57. Pollitt, C. C. (2010b). Medical Therapy of Laminitis. In M. W. Ross & S. J. Dyson, *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (pp. 372–374). Elsevier Health Sciences .
58. Pollitt, C. C. (2015). *The Illustrated Horse's Foot: A comprehensive guide*. Elsevier Health Sciences.
59. Redden, R. (1998). *Understanding Laminitis: Your Guide to Horse Health Care and Management*. Eclipse Press.
60. Reed, S. M., Bayly, W. M., & Sellon, D. C. (2018). *Equine Internal Medicine*. Elsevier.
61. Rucker, A. (2017). The Digital Venogram. In J. K. Belknap & R. J. Geor, *Equine Laminitis* (pp. 240–251). John Wiley & Sons.
62. Steward, M. L. (2003). How to construct and apply atraumatic therapeutic shoes to treat acute or chronic laminitis in the horse. *American Association of Equine Practitioners*, 49, 337–346. <https://www.cabdirect.org/abstracts/20053193200.html>
63. Stewart, J. (2013). *Understanding the Horse's Feet*. Crowood.
64. Van Eps, A. W., & Burns, T. (2019). Are There Shared Mechanisms in the Pathophysiology of Different Clinical Forms of Laminitis and What Are the Implications for Prevention and Treatment? *Veterinary Clinics of North America-equine Practice*, 35(2), 379–398. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2019.04.001>
65. Van Eps, A. W., & Pollitt, C. C. (2010). Equine laminitis induced with oligofructose. *Equine Veterinary Journal*, 38(3), 203–208. <https://doi.org/10.2746/042516406776866327>

66. Van Eps, A. W., Collins, S., & Pollitt, C. (2010b). Supporting Limb Laminitis. *Veterinary Clinics of North America-equine Practice*, 26(2), 287–302. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.06.007>
67. Van Eps, A. W., Engiles, J. B., & Galantino-Homer, H. (2021). Supporting Limb Laminitis. *Veterinary Clinics of North America-equine Practice*, 37(3), 657–668. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2021.08.002>
68. Van Eps, A. W., & Pollitt, C. C. (2009). Equine laminitis model: Cryotherapy reduces the severity of lesions evaluated seven days after induction with oligofructose. *Equine Veterinary Journal*, 41(8), 741–746. <https://doi.org/10.2746/042516409x434116>
69. Vialls, R. (2019). *Laminitis: A Horse-Centred Approach*. The Crowood Press.
70. Wylie, C. E., Shaw, D. T., Verheyen, K., & Newton, J. (2016). Decision-tree analysis of clinical data to aid diagnostic reasoning for equine laminitis: a cross-sectional study. *Veterinary Record*, 178(17), 420. <https://doi.org/10.1136/vr.103588>