



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di **Agronomia Animali Risorse Naturali
e Ambiente**

Corso di laurea in **Scienze e Tecnologie Animali**

La laminite nel cavallo: cenni di fisiopatologia e prevenzione

Equine laminitis: physiopathology and prevention findings

Relatore:

Prof. Enrico Fiore

Laureanda:

Emilia Baccichet

Matricola: 1223136

ANNO ACCADEMICO

2023-2024

Indice

Riassunto.....	1
Abstract.....	2
Capitolo 1	
1.1 Lo zoccolo in toto.....	3
1.2 La struttura ossea dello zoccolo.....	3
1.3 Cartilagini e legamenti dello zoccolo.....	4
1.4 Sistema vascolare dello zoccolo.....	6
1.5 I tessuti dello zoccolo.....	8
1.6 Il ruolo della cheratina nei tessuti epidermici.....	10
Capitolo 2	
2.1 Laminite.....	12
2.2 Fase di sviluppo della laminite.....	12
2.3 Fase acuta della laminite.....	13
2.4 Laminite cronica.....	15
2.5 Istologia della laminite.....	16
Capitolo 3	
3.1 Metabolismo lamellare.....	18
3.2 Metabolismo del glucosio.....	18
3.3 Metabolismo del lattato.....	19
Capitolo 4	
4.1 Fattori scatenanti.....	20
4.2 Laminite endocrina (EL).....	20
4.3 Sindrome sistemica da risposta infiammatoria (SIRS).....	23
4.4 Laminite legata all'arto di sostegno (SLL).....	23
Capitolo 5	
5.1 Prevenzione.....	24
5.2 Riduzione del rischio attraverso la dieta e l'esercizio.....	24
5.3 Gestione del pascolo.....	25
5.4 Prevenzione nei casi di SLL.....	25
Conclusioni.....	27
Bibliografia.....	29
Ringraziamenti.....	33

Riassunto

Il piede del cavallo è una delle parti fondamentali della sua struttura, perciò le patologie legate ad esso sono una piaga che affligge tutti i proprietari.

Una delle patologie più frequenti che riguardano il piede è la laminite, o podoflemmite, che risulta essere anche una delle più gravi.

In questo lavoro verrà innanzitutto analizzata la parte anatomica dello zoccolo per comprendere meglio i meccanismi fisici e chimici che lo caratterizzano, facendo particolare attenzione al metabolismo del tessuto lamellare, principale zona designata della patologia. In seguito verranno prese in considerazione le principali tipologie di laminite quali: laminite endocrina (EL), laminite legata alla sindrome sistemica da risposta infiammatoria (SIRS) e la laminite legata all'arto di sostegno (SLL), e le cause a loro correlate.

Infine verranno analizzate le azioni e i comportamenti che possono portare a una buona e corretta prevenzione della malattia.

Abstract

The horse's foot is one of the fundamental parts of its structure, therefore the pathologies linked to it are a plague that afflicts all owners.

One of the most frequent pathologies affecting the foot is laminitis, or podophlemmitis, which is also one of the most serious.

In this work, will first be analyzed the anatomical part of the hoof to a better understanding of the physical and chemical mechanisms that characterize it, particular attention is given to the metabolism of the lamellar tissue, that is the main designated area of the pathology. Subsequently, will be taken into consideration the main types of laminitis, such as: endocrine laminitis (EL), laminitis linked to systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and the supporting limb laminitis (SLL), and the causes related to them.

At the end, disease will be analysed the actions and behaviors that can lead to good and correct prevention of this pathology.

Capitolo 1

1.1 Lo zoccolo in toto

Lo zoccolo può essere suddiviso in 6 segmenti: la zona perioplica, la corona, la muraglia, la suola, la forchetta e la zona dei talloni.

Il perioplio è una zona stretta di pelle modificata, tra la pelle appendicolare e lo zoccolo e la zona immediatamente successiva, sempre in continuità con il perioplio si chiama corona ed è la zona di crescita della muraglia. La parte della soleare della forchetta e dei bulbi dei talloni insieme formano l'area rivolta e che poggia sul terreno formando quindi la regione palmare.

Il segmento parietale dello zoccolo si trova in posizione distale rispetto a quello della corona e include l'epidermide lamellare e il sottostante derma.

1.2 La struttura ossea dello zoccolo

A livello osseo nello zoccolo è presente la terza falange o falange distale (*phalanx distalis*), l'osso navicolare (*sesamoideum distale*) e la parte distale della seconda falange (*phalanx media*). (Gerard, 2021).

La terza falange si articola solo ad una estremità con un altro osso, la maggior parte della sua superficie invece si trova a contatto con del tessuto molle. (Parks, 2003)

Essa si divide in 3 superfici (articolare, parietale e soleare), 2 margini e 3 processi. La maggior parte della superficie articolare si trova in contatto con la testa della superficie articolare della seconda falange, nella zona palmare una parte è invece in contatto con la superficie articolare dell'osso sesamoide (Gerard, 2021), questa in aggiunta alle altre presenta nella parte ventrale una zona stretta e appiattita per favorire l'articolazione (Parks, 2003), e infine la parte dorsale della superficie articolare si trova invece sospesa alla parete interna dello zoccolo. (Gerard, 2021).

La superficie parietale invece, come struttura si presenta con una porosità molto elevata per favorire la congiunzione al tessuto sottocutaneo (Parks, 2003) e per permettere il passaggio alle numerose strutture neurovascolari tra l'osso e il tessuto soprastante.

La superficie soleare, a differenza di quella parietale, non presenta porosità, eccetto nelle zone ventrali degli angoli, e viene divisa dalla linea semilunare in due zone, quella del *planum cutaneum* e quella della superficie del flessorio, a sua volta affiancata da il solco soleare e dal forame soleare.

Al centro del margine coronale tra la faccia articolare e la faccia dorsale (superficie parietale) si trova il processo estensorio, invece il collegamento tra la faccia dorsale e la superficie soleare è il margine dorsale.

I processi palmari invece si trovano negli angoli che si formano con la terza falange, e sono divisi a metà dal solco parietale. (Parks, 2003). (**Fig. 1.**)

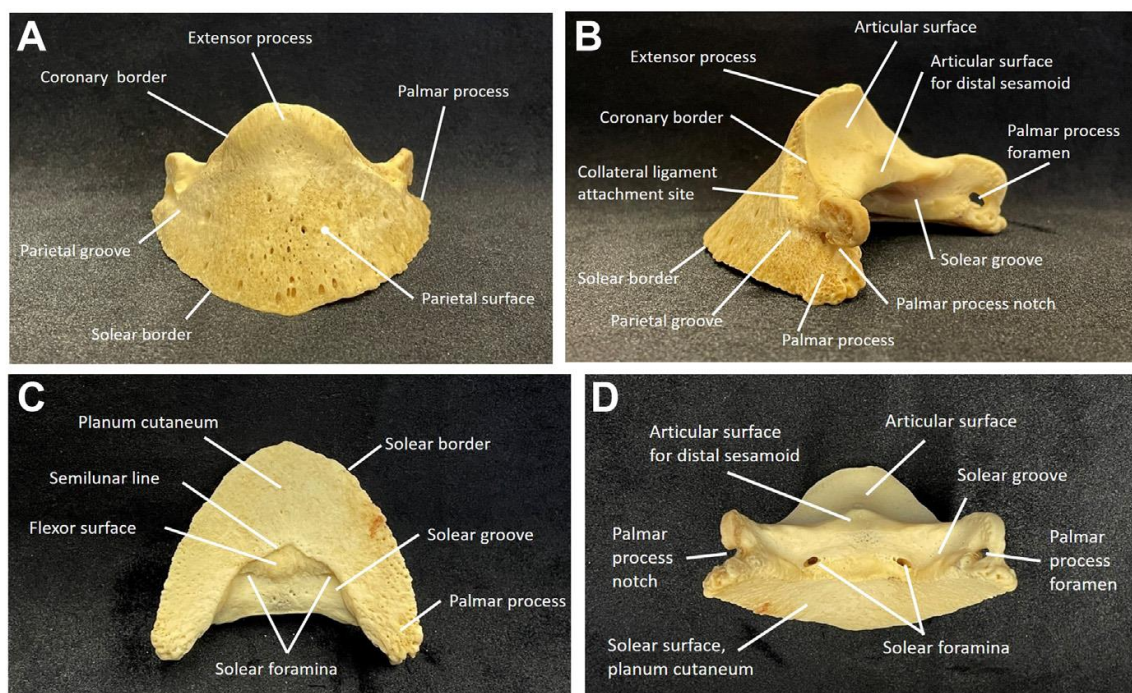


Fig. 1. (A) visione dorsale della terza falange dell'arto toracico. (B) visione palmare obliqua della terza falange. (C) superficie soleare della terza falange. (D) visione della superficie palmare e soleare della terza falange. (Parks A. (2003). Form and function of the equine digit. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*)

1.3 Cartilagini e legamenti dello zoccolo

Per quanto riguarda le cartilagini, partendo dai processi palmari laterali e mediali della terza falange, si estendono quelle a forma di ala, più comunemente chiamate “cartilagini collaterali”. Queste cartilagini si congiungono distalmente lungo la linea semilunare della terza falange, si fondono con la superficie palmare del DDFT (deep digital flexor tendon) e sporgono assialmente nel cuscino digitale sopra le barre della muraglia. (Gerard, 2021). Tutte le cartilagini dell'unghia sono scavate da una rete di canali vascolari collegati ai plessi venosi. (Parks, 2003). **(Fig.3)**

Sono presenti numerosi legamenti nell'arto distale per permettere che l'articolazione resti in posizione corretta e per guidare il movimento soprattutto perché non sono presenti tessuti abbastanza forti come i muscoli che provvedono alla stabilità.

Possiamo dividerli in 5 categorie **(Fig. 2)**:

1. I legamenti collaterali accoppiati del metacarpo-falangeo e le articolazioni interfalangee prossimali e distali
2. Quattro paia di legamenti distali dell'osso navicolare e un paio di rami estensori del legamento sospensore del nodello, questi fungono anche da inserto per il legamento sospensorio, ma hanno anche la funzione di mantenere stabile l'articolazione interfalangea prossimale.

I legamenti del corto e del crociato che si inseriscono nella parte prossimale-palmare della falange prossimale o prima falange, il legamento obliquo invece si inserisce nella zona triangolare più dura nella parte palmare della falange prossimale, e infine il legamento retto si inserisce nella zona prossimale-palmare della seconda falange.

3. Due paia di legamenti palmari dell'articolazione interfalangea prossimale, i quali insieme al legamento sesamoideo distale retto impediscono la distorsione dell'articolazione.
4. Tre legamenti: legamento collaterale dell'articolazione interfalangea prossimale e distale e il legamento sesamoideo collaterale, che fungono da congiunzione tra l'articolazione del sesamoide distale e l'articolazione interfalangea, mantenendole in posizione corretta.
5. Gli ultimi sei legamenti fungono da congiunzione tra le cartilagini e le strutture a loro adiacenti quali: la prima falange, la terza falange, processo palmare omolaterale, processo palmare controlaterale, osso sesamoide e l'ultimo si diffonde all'interno del cuscinio digitale. (Parks, 2003).

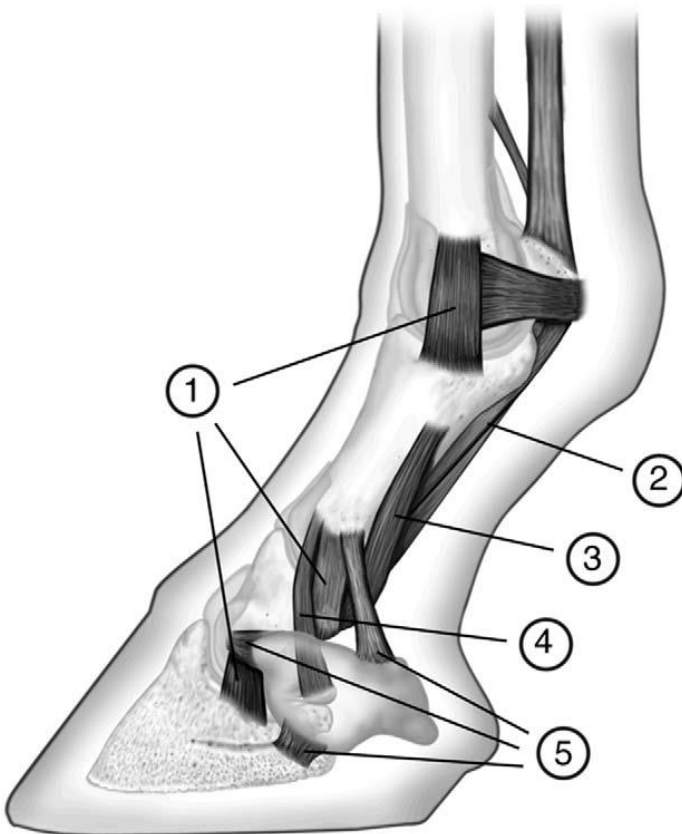


Fig. 2. 1 legamento collaterale delle articolazioni del metacarpo-falangeo e interfalangeo; 2 legamenti sesamoidei distali (solo due mostrati in figura); 3 legamento palmare; 4 legamento sesamoideo collaterale; 5 legamenti di collegamento tra cartilagini e strutture adiacenti (non sono tutti in figura). (Parks A. (2003). Form and function of the equine digit. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*).

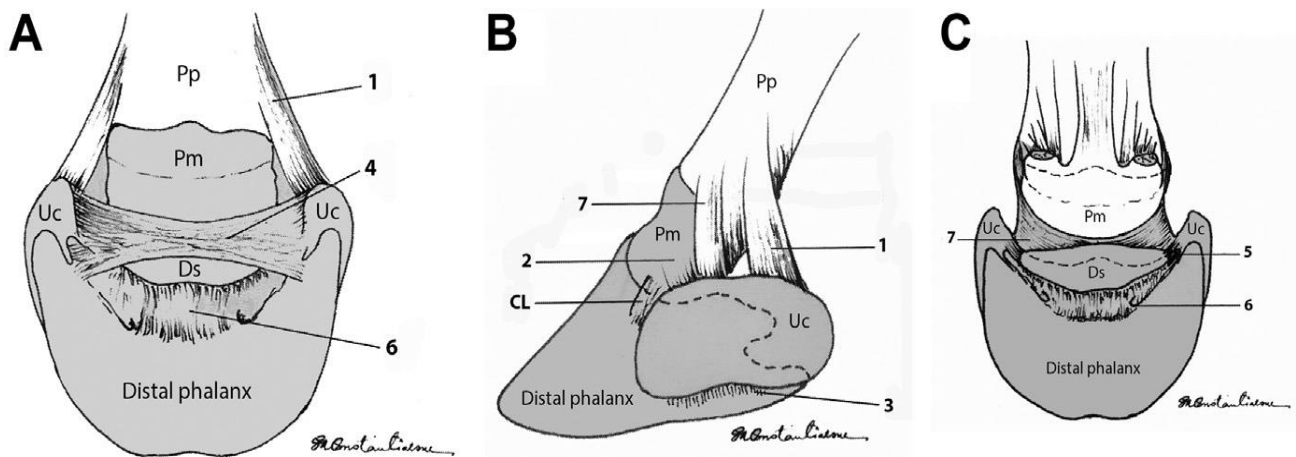


Fig. 3. A visione palmare delle cartilagini dell'unghia (Uc), dell'osso sesamoide distale (Ds), della prima falange (Pp) e della seconda falange (Pm). 1, legamento controcompensale; 4, legamento condrogularia crociato; 6, legamento distale del sesamoide. B visione laterale delle Uc, terza falange, Pp, Pm, legamento interfalangeo collaterale distale (CL). 1, legamento controcompensale; 2, legamento controcoronaria; 3, legamento collaterale condroungulare; 7, legamento collaterale del sesamoide. C visione palmare più interna dei legamenti di Uc, Ds e Pm. 5, legamento condrosesamoideo; 6, legamento distale del sesamoide; 7, legamento collaterale sesamoideo. (Adapted from Constantinescu GM, Schaller O. Illustrated veterinary anatomical nomenclature, 3rd revised edition. Stuttgart: Enke Verlag. 2012. p 89).

1.4 Sistema vascolare dello zoccolo

L'apporto di sangue da parte delle arterie è suddiviso in 3 zone, di cui le prime due (prossimale dorsale e distale dorsale) presentano una comunicazione molto ampia. La terza invece, che si trova nella zona del tallone, non si anastomizza con le zone precedentemente dette. (Gerard, 2021). Queste tre regioni sono: il derma coronarico dorsale, il derma dorsale lamellare e dorsale soleare, e il derma coronarico palmare e lamellare. (Parks, 2003).

Il sangue arterioso che arriva nello zoccolo ha origine dall'arteria digitale. (Parks, 2003). Ogni arteria digitale (Aa. Digitales medialis e lateralis), dalla propria parte, passa lungo il solco soleare e attraverso il forame soleare della terza falange, per poi entrare nel canale soleare. Infine si anastomizzano con il canale soleare formando l'arco terminale (*arcus terminalis*).

A livello dell'articolazione interfalangea prossimale si ramificano da ciascuna arteria digitale i *ramus tori digitalis*. Questi vasi irrorano la zona palmare, compresa la zona della forchetta, del tallone, delle barre, i cuscinetti digitali, le cartilagini, il DDFT, l'osso sesamoide, la zona della corona e la benda perioplica, l'articolazione interfalangea distale e la borsa navicolare. L'arteria coronaria emerge dalla ramificazione del cuscinetto digitale o dall'arteria digitale a seconda del lato, e corre dorsalmente lungo il bordo prossimale delle cartilagini dell'unghia e della parete dello zoccolo, e si riuniscono all'opposto.

L'arteria coronaria si divide ulteriormente a metà della seconda falange con i *ramus dorsalis phalangis mediae*. Questi vasi proseguono dorsalmente sul lato assiale delle cartilagini dell'unghia

e come per i *ramus tori digitalis*, si riuniscono dalla parte opposta.

Sia l'arteria coronaria che entrambe le ramificazioni di cui abbiamo appena parlato irrorano tutta la zona dorsale prossimale, i segmenti coronari e perioplici dello zoccolo, la porzione prossimale del segmento parietale, il tendine estensore digitale, e la parte distale dell'articolazione interfalangea.

L'ultima ramificazione che completa il circolo arterioso della seconda falange è il *ramus palmaris phalangis mediae*.

Prendendo in considerazione invece la zona distale l'apporto di sangue viene fornito da una ramificazione di ciascuna arteria digitale della terza falange, cioè il *ramus dorsalis phalangis distalis*. Tutte le ramificazioni passano attraverso il forame del processo palmare della terza falange per poi proseguire dorsalmente lungo tutto il solco parietale. In questo caso i vasi che supportano la zona del segmento parietale del tallone e dei quarti si anastomizza con l'arteria del bordo soleare della terza falange (*Aa. Marginis solearis*). (Gerard, 2021). **(Fig. 4) e (Fig. 5)**

Il sangue invece che arriva alla zona dorsale del derma è quello delle arterie lamellari. Per quanto riguarda invece la suola il sangue arriva da il plesso soleare composto da le ramificazione dell'arteria circonflessa e da una seconda arteria che segue il contorno della forchetta partendo dalla punta fino ai cuscinetti digitali.

Nella suola non sono presenti vasi sanguigni eccetto nella zona caudale delle ali

Ci sono degli studi che hanno dimostrato come la zona dorsale del derma lamellare è l'ultimo a ricevere afflusso di sangue e quindi anche il più suscettibile a danni o lesioni in uno stato di carenza di flusso sanguigno. (Parks, 2003).

Per quanto riguarda il percorso venoso si comporta quasi come uno specchio di quello arterioso, la più grande differenza è la presenza di tre plessi venosi: il plesso coronarico nel cuscinio coronario, il plesso venoso dorsale nel derma lamellare e il plesso venoso palmare nella zona della suola e sulla superficie assiale delle cartilagini dell'unghia. (Parks, 2003).

Fig. 4

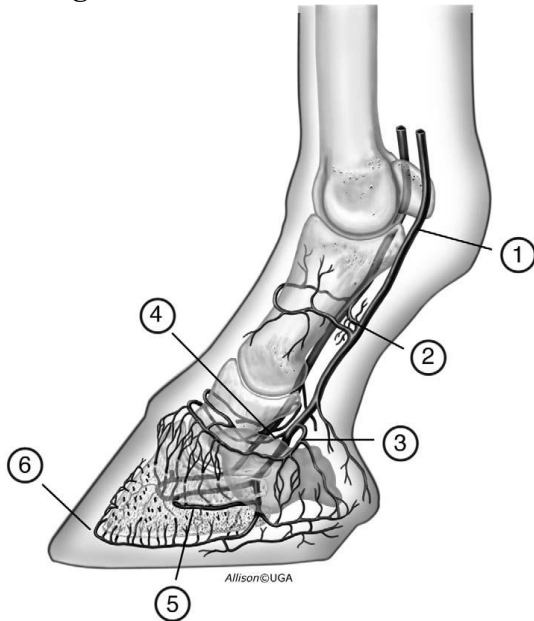


Fig. 5

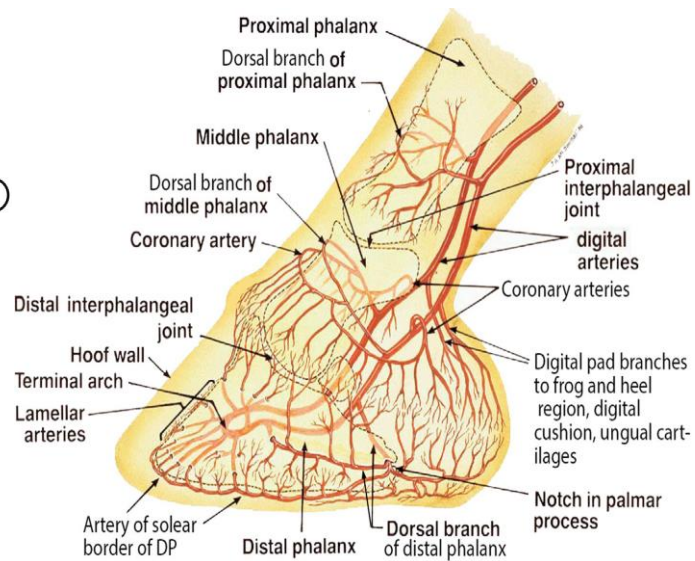


Fig. 4. Arterie dello zoccolo; 1, arteria digitale palmare; 2, diramazioni della terza falange; 3, diramazioni per il cuscinetto digitale; 4, diramazione dorsale della seconda falange; 5, diramazione dorsale della terza falange; 6, arteria circonflessa della suola. (Courtesy of Andrew Parks, VetMB, MS, MRCVS, University of Georgia, Athens, GA).

Fig. 5. Arterie nello zoccolo. C.C. Pollitt; Artwork: J. McDougall. (Modified from Pollitt CC. The anatomy and physiology of the suspensory apparatus of the distal phalanx. Vet Clin North Am Equine Pract 2010;26(1):38.

1.5 I tessuti dello zoccolo

La parete dello zoccolo è composta da 3 strati: partendo dall'esterno è presente lo *stratum externum (tectorium)*, *stratum medium* e *stratum internum (lamellatum)*. (Fig.6.)

Lo strato esterno è un tessuto corneificato spesso qualche millimetro e formato da cellule germinali nel *corium* perioplico situato superficialmente al *corium* coronarico che produce lo *stratum medium*. Lo *stratum medium* si presenta più spesso ed è composto da corna pigmentate tubulari e intertubulari, e appena si formano nuove cellule nel *corium* coronarico, quelle preesistenti si cheratinizzano e alla fine si corneificano man mano che si spostano distalmente.

Lo *stratum internum* invece è composto da tessuto lamellare dermico e epidermico che si trova in continuità rispettivamente con le corna tubulari dello *stratum medium* e con il periostio della terza falange. Tutto l'apparato sospensorio della terza falange è una rete di fasci di collagene che connettono quest'ultima allo *stratum internum* e permette alla parete dello zoccolo di fungere da struttura portante principale. Questi fasci si estendono a partire dalla falange distale fino ad inserirsi nella membrana lamellare basale tra il derma secondario e le lamelle epidermiche.

(Fig. 6) e (Fig. 7)

Solo il tessuto dermico presenta arterie, vene, nervi e capillari che vanno a comporre una matrice densa di tessuto connettivo resistente, a differenza invece di quello epidermico che risulta insensibile privo di una rete vascolare. Entrambi però presentano una forma simile a delle fronde.

Il punto di unione tra le componenti delle lamelle dell'epidermide e del derma è una membrana basale complessa alla quale le cellule dell'epitelio basale sono attaccate attraverso emidesmosomi o placche di adesione ricche di elettroni. (Yang and Lopez, 2021).

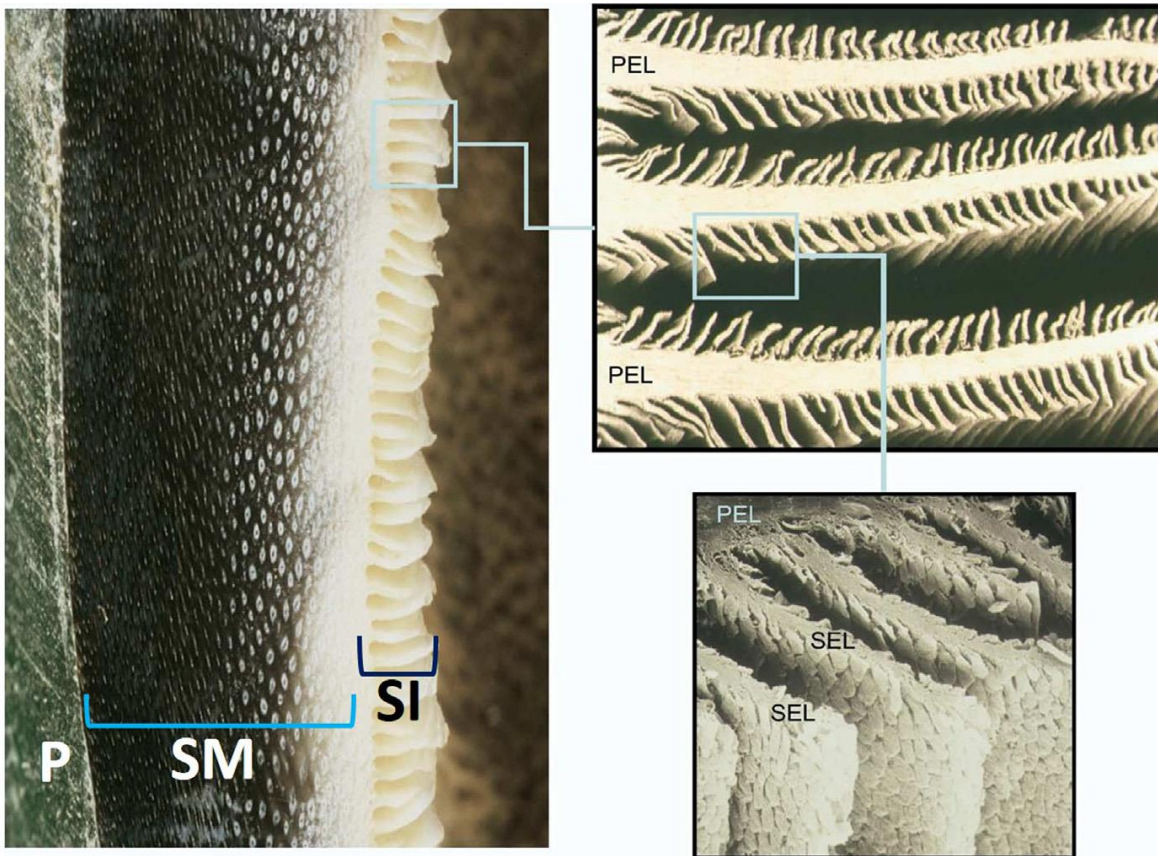


Fig.6. stratum externum o perioplio (P), stratum medium (SM) che forma la struttura della parete dello zoccolo, stratum internum (SI) strato di epidermide lamellare e comprende sia il tessuto lamellare epidermico primari (PEL) che quello secondario (SEL). (Modified from Pollitt CC. Anatomy and physiology of the inner hoof wall. Clin Tech Equine Pract 2004.)

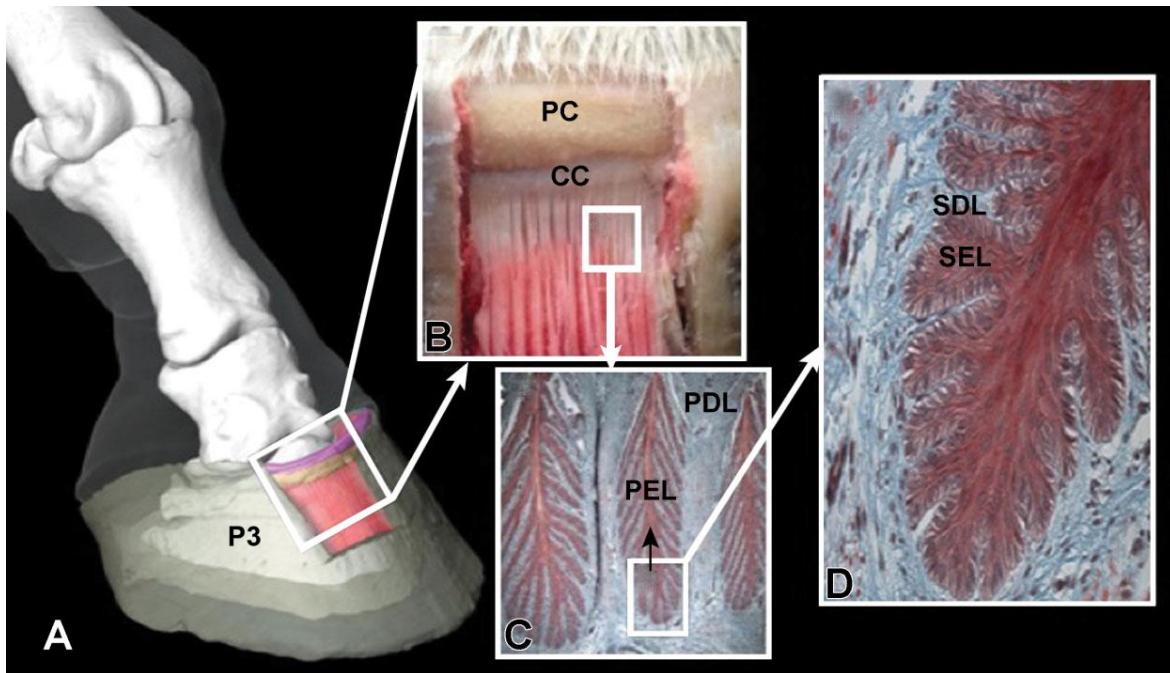


Fig.7. Illustrazione delle strutture dello zoccolo (A), con progressivo ingrandimento (B) e (C). corium periplopic (PC) e corium coronarico (CC). Tessuto epidermico lamellare primario (PEL), tessuto lamellare dermico primario (PDL), tessuto lamellare epidermico secondario (SEL) e tessuto lamellare dermico secondario (SDL). Terza falange (P3). (Yang Q, Lopez MJ. The Equine Hoof: Laminitis, Progenitor (Stem) Cells, and Therapy Development. Toxicologic Pathology. 2021;49(7):1294-1307)

1.6 Il ruolo della cheratina nei tessuti epidermici

Le cheratine sono le proteine strutturali presenti in maggior quantità, non sono solubili e presentano caratteristiche chimico-fisiche e comportamenti meccanici che le fanno risultare più o meno dure andando così a contribuire alla variabilità di proprietà delle varie regioni dello zoccolo.

I legami di-zolfo all'interno dei filamenti di cheratina conferiscono forza e durezza in modo proporzionato al numero di legami presenti.

Nell'epidermide la cheratina viene prodotta dai cheratinociti i quali si trovano sotto forma di granuli di cheratoialina all'interno delle cellule, e la citocheratina (cheratina 14) si trova normalmente nel citoscheletro delle cellule epidermiche ed è prodotto dalle cellule basali tra l'epidermide secondario e il derma lamellare. **(Fig. 8)**

Il numero e la tipologia di cheratine presenti nei tessuti tendono a variare con l'età e dalla presenza o meno di patologie. Di conseguenza ci sono delle differenze evidenti tra il tessuto lamellare sano e uno affetto da laminite. Ad esempio in casi in cui la laminite sia di origine endocrina, i tessuti lamellari vengono parzialmente sostituiti con cheratina anormale e la cheratinizzazione dell'aspetto abassiale dell'epidermide lamellare primario aumenta. Inoltre è documentata l'iperproliferazione di cheratinociti in zoccoli affetti da laminite causata da insulina.

Altresì gli ammassi di citocheratina attorno ai nuclei dello zoccolo che presentano un sovraccarico di carboidrati (CHO) porta alla comparsa di laminite.

Quindi in base a queste informazioni i cambiamenti di contenuto e luogo di citocheratina e cheratina forniscono un meccanismo unico per determinare il fenotipo e il livello di maturità di una cellula ma soprattutto la presenza di patologie nel tessuto dello zoccolo. (Yang and Lopez, 2021).

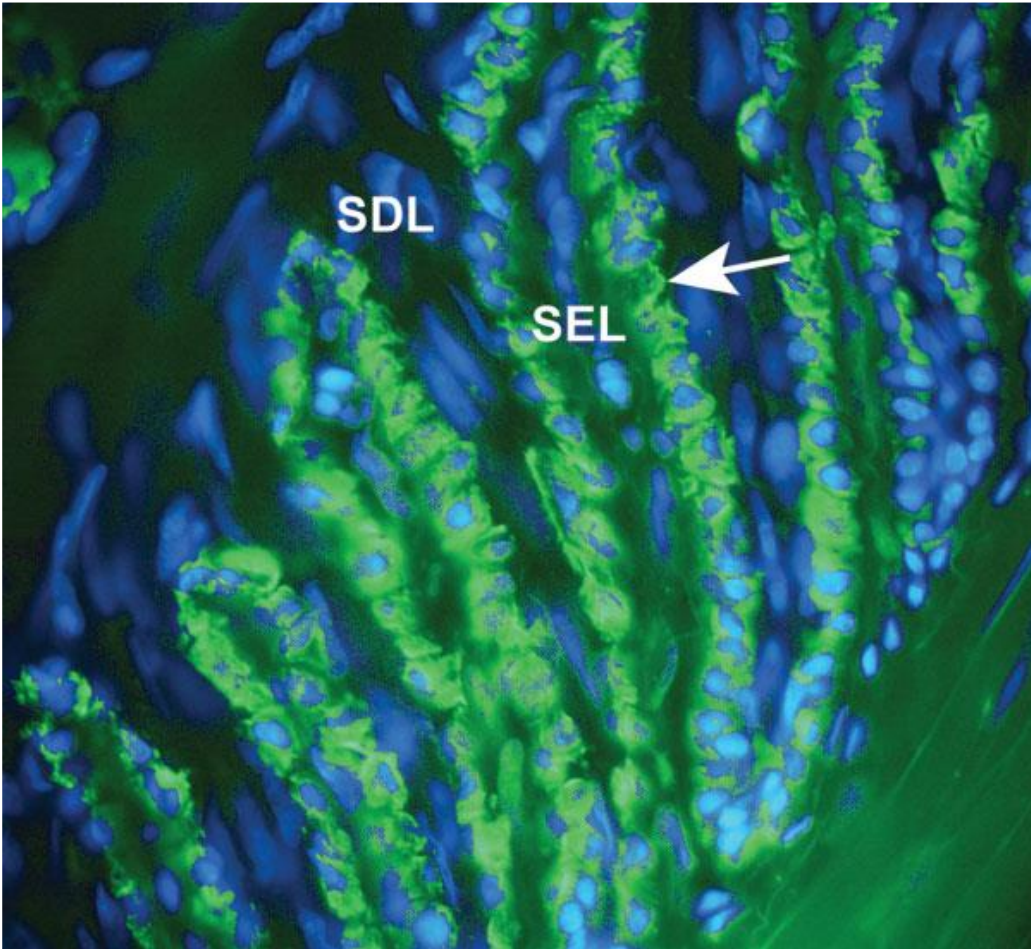


Fig.8. In verde cheratina 14 o citocheratina all'interno delle cellule basali tra epidermide lamellare secondario (SEL) e derma lamellare secondari (SDL). I nuclei sono colorati di blu. (Yang, Q., & Lopez, M. J. (2021). The Equine Hoof: Laminitis, Progenitor (Stem) Cells, and Therapy Development.)

Capitolo 2

2.1 Laminite

Con il termine laminite si va a indicare un'inflammatione delle lamine, cioè del tessuto lamellare dermico e epidermico, (Pollitt, 2004) che porta a un distacco delle lamelle del tessuto dello zoccolo interno che normalmente fungono da "cuscino" tra la terza falange e la superficie interna della capsula dello zoccolo. Il fatto quindi che la terza falange non si trovi in posizione corretta fa sì che il peso del cavallo e i movimenti della locomozione portino l'osso a spostarsi verso l'interno della capsula dello zoccolo danneggiando così arterie, vene, il corium della suola e della corona, causando così dolore e la caratteristica zoppia. (Pollitt and Davies, 1998).

È suddivisa in acuta quando si tratta di un'inflammatione di breve durata, oppure cronica nel caso in cui si protragga nel tempo oppure si ripresenti più volte. (James, 2004). Si può anche aggiungere un'altra fase ovvero quella dello sviluppo della patologia (Pollitt, 2004).

Non sono del tutto chiari i fattori che causano questa patologia che attraverso il circolo sanguigno raggiungono i tessuti lamellari, siamo però a conoscenza di numerose cause o situazioni che ne favoriscono lo sviluppo.

2.2 Fase di sviluppo della laminite

Questa fase può avere una durata variabile che può andare dalle 8-12 ore fino a 30-40 a seconda della causa scatenante. Può accadere che durante questo lasso di tempo il cavallo o pony in questione possa presentare qualche problematica con uno o più sistemi come ad esempio quello gastrointestinale, respiratorio, riproduttivo, renale, endocrino, muscolare e immunitario. Queste irregolarità sistemiche di organi anatomicamente distanti dal piede provocano un'esposizione dei tessuti lamellari ai fattori che successivamente conducono alla separazione e alla disorganizzazione dell'anatomia lamellare.

Il passaggio dalla fase di sviluppo a quella acuta della laminite si ha dal momento in cui l'animale comincia a provare dolore al piede e zoppica al trotto fino a quando avviene lo spostamento della terza falange all'interno della capsula dello zoccolo, verificato normalmente attraverso un esame radiologico. (Pollitt, 2004).

È proprio durante questa fase che ha inizio il processo di distruzione dell'apparato lamellare, ancora prima che il primo sintomo clinico si manifesti o che compaia il dolore al piede. E proprio quest'ultimo accade spesso che sia uno degli ultimi ad apparire, infatti durante la fase di sviluppo è più probabile che si verificano problemi come acidosi, ritenzione di placenta o altre sintomatologie apparentemente non collegate, portando così a una diagnosi momentaneamente errata che però porta a una perdita di opportunità di prevenire o al limite migliorare l'esito. (Pollitt, 2004).

2.3 Fase acuta della laminite

La fase acuta è definita come il periodo che va dalla comparsa dei primi segni clinici come ad esempio l'aumentare della temperatura del piede, zoppia, aumento dell'ampiezza dell'impulso dell'arteria digitale fino o alla risoluzione dei segnali clinici o alla progressione in laminite cronica. Come tempistiche si può arrivare anche a 7 giorni prima di un cambiamento che sia positivo o negativo. (van Eps, 2010).

Da un punto di vista strutturale i cambiamenti che si verificano, a livello del tessuto lamellare, durante la fase acuta sono per la maggior parte irreversibili, questo perché, come descritto nella fase di sviluppo, è in quest'ultimo lasso di tempo che avvengono i cambiamenti di tipo istologico senza il manifestarsi di segni clinici e quindi prima del riconoscimento della patologia.

Questa fase è caratterizzata da dolore, infiammazione, attivazione enzimatica, squilibri vascolari e disorganizzazione delle lamelle, e la gravità del danno iniziale spesso determina il decorso della malattia in modo proporzionale, nonostante i trattamenti effettuati, e proprio per questo motivo i trattamenti dovrebbe mirare a fermare la progressione della malattia durante la fase di sviluppo e in fase acuta. Lo scopo quindi in queste due fasi è quello di minimizzare il danno al tessuto lamellare, fornire un trattamento analgesico e come ultima cosa tracciare il decorso per determinare una prognosi che può essere la fine del trattamento o l'eutanasia.

Una cosa importante da fare per controllare i cambiamenti e per avere una visione più chiara è quella di effettuare delle radiografie. Idealmente sarebbero da fare ogni 3-4 giorni dalla comparsa dei segni clinici, specialmente se non avvengono dei miglioramenti.

Il parametro più importante da considerare è la distanza tra il processo estensorio della terza falange e la zona al di sotto della corona dove è palpabile il cambiamento del tessuto della muraglia da rigido a molle. (**Fig.10.**) In uno stato non alterato questa distanza può variare da 0 a 10mm a seconda della razza e nel caso in cui venga fatta un'accurata misurazione si possono valutare cambiamenti anche di 1-2mm. Se nell'arco di due o più esaminazioni separate la distanza aumenta abbiamo un distacco della terza falange all'interno della capsula dello zoccolo (**Fig. 9**). (van Eps, 2010).



Fig.9. (A) processo estensorio della terza falange, (B) banda coronarica. Spesso non avvengono cambiamenti radiografici durante la laminite acuta, però con il parametro della distanza fra A e B possiamo monitorare il distacco della terza falange all'interno dello zoccolo.

(van Eps, A.W. (2010). *Acute laminitis: medical and supportive therapy. The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 26 1, 103-14 .)



Fig. 10. Depressione palpabile che indica lo spostamento della terza falange all'interno della capsula dello zoccolo e un'inafausta prognosi. (Courtesy of Chris Pollitt, BVSc, PhD, Brisbane, QLD, Australia.)

In seguito a questa fase le strade sono due: la prima, quella più frequente, è quella in cui l'animale entri nella fase subclinica della malattia, e in questa situazione c'è una risoluzione del problema attraverso dei trattamenti di mantenimento purché la causa scatenante sia stata risolta.

Altrimenti la seconda casistica rientra nella fase cronica della malattia. (Morrison, 2010).

2.4 Laminite cronica

L'animale affetto da laminite entra in questa fase dopo 72 ore di dolore costante al piede e/o con uno spostamento della terza falange. Questa fase può essere ulteriormente suddivisa in due: cronica compensata (stabile) o cronica non compensata (instabile).

Nella prima casistica la terza falange dopo il distacco è stata “stabilizzata” in qualche modo, cioè in questa situazione la “stabilizzazione” significa che l'osso non si muove più e che c'è una rigenerazione di nuova suola e dei tessuti in tutta la regione dello zoccolo anche se questa crescita nella maggior parte dei casi risulta rallentata o alterata dalla malattia.

Nel secondo caso, ovvero quello in cui non c'è stata una compensazione, la terza falange rimane instabile e in modo costante taglia e comprime la zona sensibile della suola e la banda coronarica, causando così zone in cui la crescita della parete e/o della suola viene compromessa, portando spesso come conseguenza dolore acuto e ascessi cronici. . (Morrison, 2010).



Fig.11. Zoccolo affetto da laminite cronica con distorsione della capsula (Morrison, S. (2010). *Chronic laminitis: foot management. The Veterinary clinics of North America. Equine practice, 26 2, 425-46.*)

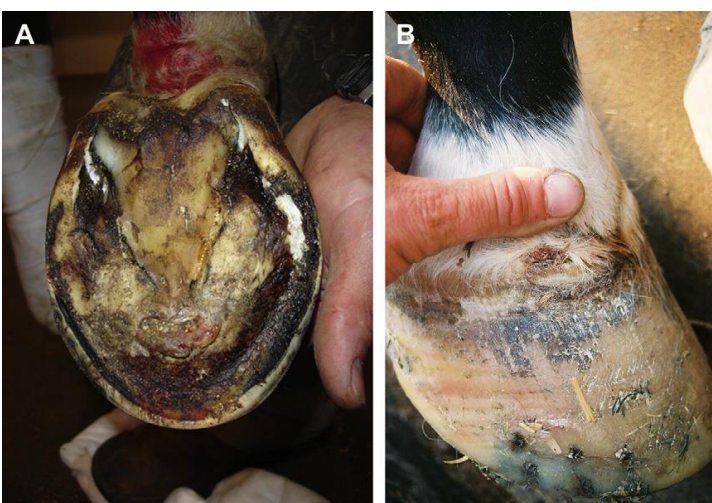


Fig.12. Casi di laminite cronica non compensata in cui c'è stato un danno al *corium* (A) o alla banda coronarica (B) e con impossibilità di rigenerare suola e/o zona della parete. (Morrison, S. (2010). *Chronic laminitis: foot management. The Veterinary clinics of North America. Equine practice, 26 2, 425-46.*)

2.5 Istologia della laminite

Man mano che la laminite progredisce avvengono una serie di cambiamenti istologici. Sono stati identificati 3 gradi in base alla gravità dei cambiamenti. (Fig.13)

- Grado 1: durante la fase di sviluppo le cellule lamellari basali e parabasali perdono la loro forma, si allungano e sembra che scivolino le une sulle altre, e come conseguenza, il tessuto epidermico lamellare secondario diventa più affusolato. Mentre accade questo la membrana basale del SEL si stacca dalle cellule basali, e questo si può notare dalla formazione di bolle dalla forma allungata di membrana basale libera sulla punta del SEL.
- Grado 2: a causa di questo distacco la membrana basale viene allontanata ancora di più ogni volta che il cavallo carica il peso sullo zoccolo. Durante questo spostamento la membrana basale porta via con sé sia il tessuto connettivo del derma lamellare secondario che i capillari del SDL. La perdita di questi ultimi potrebbe essere la spiegazione all'aumento della resistenza del flusso sanguigno di addirittura 3.5 volte in cavalli in fase iniziale della laminite e del perché il sangue sembra bypassare la rete capillare lamellare attraverso anastomosi arterovenose dilatate in cavalli affetti da laminite acuta.
- Grado 3: lo scenario peggiore è che avvenga un rapido e totale distacco della membrana basale dall'epidermide lamellare. Strati di BM si staccano via per formare delle aggregazioni nel tessuto connettivo adiacente alle lamelle. Di conseguenza le cellule epidermali lamellari restano delle colonne isolate senza connessione con il tessuto connettivo dermico sovrastante. Quindi le punte delle lamelle scivolano via dai punti di connessione con il tessuto connettivo della membrana basale, e man mano che questa distanza accresce, aumenta anche la distanza fra lo zoccolo e la terza falange che risulta misurabile in millimetri.

Perciò dal momento che la membrana basale è la chiave portante tra l'epidermide e il tessuto connettivo della terza falange è chiaro come la perdita di questo blocco e la disorganizzazione della membrana basale lamellare conduca inesorabilmente a un crollo dell'anatomia dello zoccolo, caratteristico della fase cronica della laminite. (Pollitt, 2004).

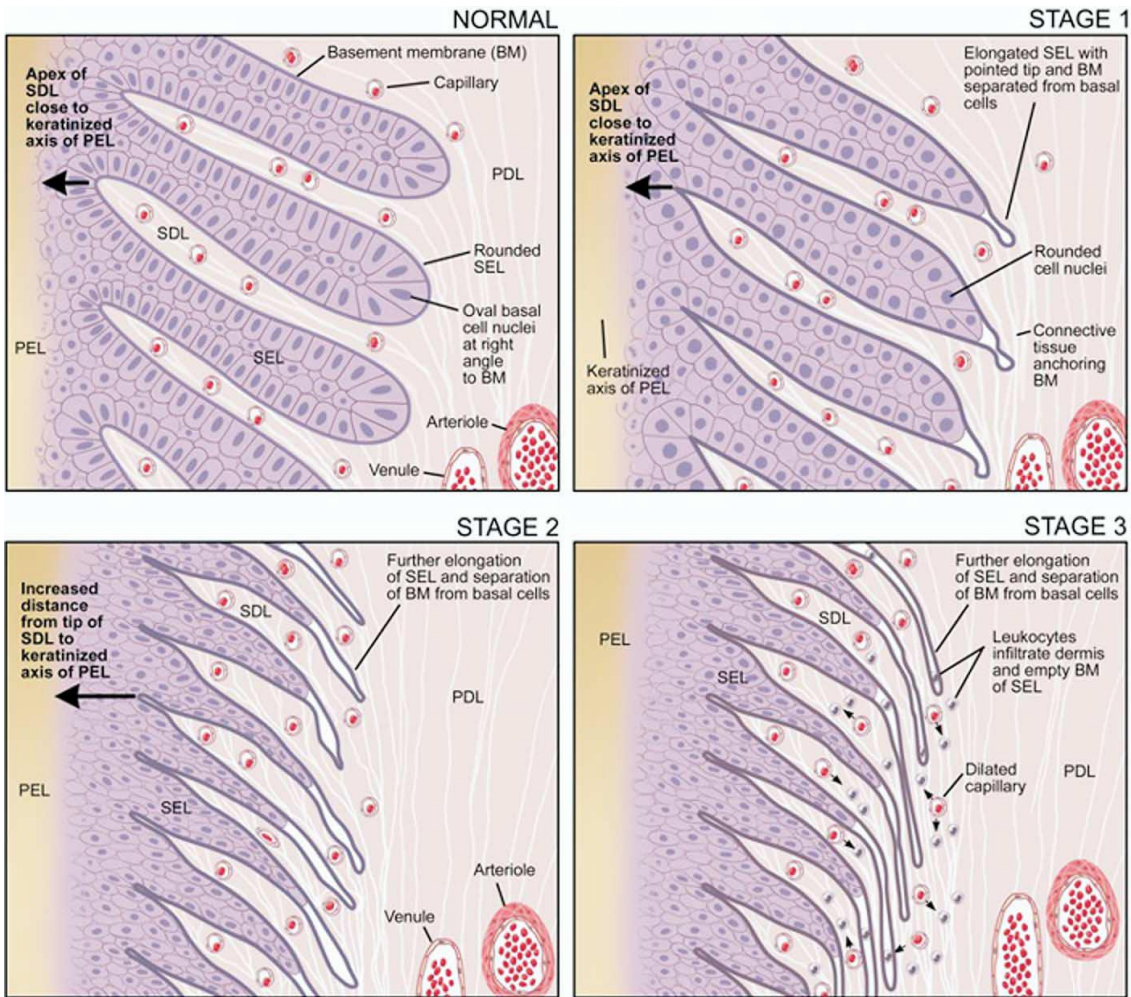


Fig.13. Schemi che illustrano i tre gradi di istologia della laminitite in ordine crescente di gravità. (Pollitt, C. C. (2004). Equine laminitis. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 3(1), 34–44.)

Capitolo 3

3.1 Metabolismo lamellare

È importante comprendere come viene fornita energia alla zona lamellare dello zoccolo, sia per comprendere il metabolismo del piede in condizioni di salute, ma soprattutto per avere una migliore comprensione della fisiopatologia della laminite. (Wattle and Pollit, 2004).

In condizioni normali lo zoccolo consuma glucosio e produce lattato, e consuma una quantità molto più elevata rispetto ad altre parti del corpo. Però dato che lo zoccolo non riesce a immagazzinare glicogeno, il consumo di glucosio riflette la glicolisi e l'ossidazione; più alta è la concentrazione di lattato nella vena digitale maggiore è stata la metabolizzazione di glucosio in lattato.

Il tessuto lamellare è ricco di LDH che sta ad indicare come lo strato lamellare fa affidamento ad ATP ottenuta da un processo glicolitico (anaerobico). Inoltre è anche ricco di NADH-deidrogenasi, un enzima marcatore dei mitocondri. Ciò dimostra che il tessuto epidermico lamellare secondario (SEL) presenta una capacità ossidativa che assomiglia a quella delle cellule scheletriche muscolari. (Wattle and Pollit, 2004).

Attraverso degli esperimenti sono stati documentati alcuni cambiamenti durante casi di laminite per quanto riguarda i contenuti di glucosio, lattato e attività enzimatiche nel sangue. Ad esempio si è visto un aumento di cortisolo plasmatico e iperglicemia appena dopo la comparsa della zoppia; oppure un aumento della concentrazione nel sangue di D-lattato durante la fase di sviluppo; oppure ancora un aumento dell'attività enzimatica della creatina fosfochinasi e di LDH. (Wattle and Pollit, 2004).

3.2. Metabolismo del glucosio

Il glucosio gioca un ruolo fondamentale per l'integrità dello strato lamellare dello zoccolo. Infatti uno studio in vitro ha dimostrato che se non risulta presente nelle quantità sufficienti gli strati di epidermide e derma lamellare cominciano a separarsi, questo perché il glucosio è usato dalle cellule endoteliali sia per il metabolismo aerobico che anaerobico; nel caso in cui ci sia una concentrazione normale di glucosio la sua maggior parte viene metabolizzata in lattato, nel caso in cui invece le concentrazioni siano basse l'ossidazione del glucosio avviene maggiormente attraverso il ciclo dell'acido citrico. Di conseguenza il glucosio ha un effetto inibitorio sulla respirazione mitocondriale delle cellule endoteliali.

Inoltre l'insulina-resistenza diminuisce l'apporto di glucosio in cellule che presentano proteine di trasporto del glucosio sensibili all'insulina, e questo, è stato discusso, essere un fattore predisponente alla laminite. In termini di valori di glicemia i cavalli con laminite e quelli grassi risultano meno sensibili all'insulina e maggiormente esposti a una risposta maggiore all'insulina plasmatica dopo un "carico" di glucosio. Inoltre è stato dimostrato come i cavalli presentino una correlazione positiva tra la quantità di spessore del grasso dorsale e il grado di resistenza all'insulina. Questa sensibilità all'insulina può comunque essere migliorata attraverso l'esercizio e la perdita di peso. Può essere anche influenzata dal un regime alimentare, infatti pony o cavalli a digiuno presentano un'insensibilità all'insulina, mentre quelli non a digiuno presentano una risposta al carico di glucosio.

L'insulina-resistenza può essere quindi definita come una diminuzione di apporto di glucosio nel muscolo scheletrico, fegato e cellule grasse.

È stato verificato come una riduzione dell'efficacia dell'insulina possa predisporre l'animale alla costrizione periferica dei vari vasi sanguigni e di conseguenza alla laminite. Tuttavia, se somministrata insulina, la diminuzione dei valori della pressione arteriosa era significativamente maggiore in cavalli laminitici rispetto a quelli che non presentavano la patologia. Questo studio dimostra che gli animali laminitici rispondono ancora alla vasodilatazione se viene somministrata insulina, rimane da capire però se è lo stesso per i vasi sanguigni dello strato lamellare dello zoccolo. (Wattle and Pollit, 2004).

3.3. Metabolismo del lattato

L-lattato viene prodotto dalla flora batterica nel cieco e nel colon dopo un sovraccarico di carboidrati e la ripresa attraverso la mucosa danneggiata dell'intestino è stata considerata una possibile causa nello sviluppo della laminite alimentare. Tuttavia l'aumento di lattato è relativamente lieve durante la fase di sviluppo della laminite, mentre si trova in quantità ben superiori nel muscolo scheletrico durante l'esercizio fisico. Per via sperimentale è stato iniettato nelle arterie digitali dell'acido lattico e non ha causato segni clinici di laminite. I risultati di questo esperimento condotto da Wattle e Pollitt ha anche dimostrato che le cellule lamellari basali sono ricche di LDH e questo sta ad indicare che il lattato, in presenza di ossigeno, è un importante metabolita del tessuto. (Wattle and Pollit, 2004).

Capitolo 4

4.1 Fattori scatenanti

Sebbene la letteratura si sia concentrata in particolar modo sui processi infiammatori della laminite dovuti al sovraccarico di carboidrati nella dieta e da endotossiemia, è stato riconosciuto come la maggior parte dei casi di laminite esaminati sono quelli associati al pascolo, all'obesità e alla resistenza all'insulina (IR). (Johnson et al., 2010). Questo sta a indicare come la laminite si presenti in concomitanza con una patologia sistemica che può essere di varia natura come un problema metabolico o meccanico, oppure con una malattia infiammatoria grave.

Le possibili cause di laminite che si possono riscontrare riguardano quindi diversi ambiti alcuni dei quali si basano su delle teorie o osservazioni, e possono essere:

- Problemi legati alla circolazione (teoria) (es. vasocostrizione o vasodilatazione)
- Danni meccanici (osservazioni) (es. traumi dello zoccolo, o mancanza di circolazione causata da inattività)
- Cause endocrine (teoria) (es. malattia di Cushing o IR)
- Insulina (causa verificata)
- Eccessiva alimentazione da acidosi, eccesso di carboidrati e oligofruzzosio (cause accertate), grano, acido lattico, pascoli (osservazioni), proteine (teoria) (Heymering, 2010).

Negli ultimi anni sono state chiarite le 3 cause principali di laminite:

- cause endocrine (incluse quelle legate al pascolo) anche chiamata laminite iperinsulinica;
- sindrome sistemica da risposta infiammatoria (SIRS) e
- quella legata all'arto di sostegno (supporting limb laminitis (SLL)).

Nonostante queste condizioni presentino delle similitudini tra di loro, la laminite di origine endocrina presenta delle criticità distinte nella sua fisiopatologia rispetto agli altri. (Grenager, 2021).

4.2 Laminite endocrina (EL)

Lo sviluppo della laminite endocrina è influenzato da ormoni piuttosto che in associazione con condizioni pro infiammatorie o intestinali. Possiamo suddividere quindi in due categorie principali le condizioni associate a questa patologia:

- Glucocorticoidi, compresa la sindrome di Cushing (ECS), chiamata anche disfunzione della pars intermedia dell'ipofisi (PPID) e alla somministrazione di corticosteroidi iatrogeni.
- Resistenza all'insulina, compresa la laminite dovuta al pascolo e la sindrome metabolica equina (EMS).

In comune a tutte queste condizioni sembra esserci una regolazione scorretta di glucosio e insulina e, cosa più importante, lo sviluppo di resistenza all'insulina e di iperinsulinemia. (McGowan, 2010). Da un punto di vista anatomico, la prima lesione che avviene con EL è lo stiramento, l'allungamento e la proliferazione della lamina. I primi cambiamenti istologici che si possono

notare includono un ampliamento e allungamento del tessuto epidermico lamellare primario, un assottigliamento e una fusione del PEL e SEL, delle figure mitotiche nel SEL; cellule apoptotiche; e una proliferazione, cheratinizzazione e separazione dell'epidermide dal sottostante derma. In casi cronici tutti questi sintomi risultano più accentuati. (Grenager, 2021).

- Laminite associate a glucocorticoidi:

Potrebbe essere attribuita alla capacità dei corticosteroidi di indurre la resistenza all'insulina. L'insulina e il cortisolo hanno effetti opposti sul metabolismo del glucosio tale che iperinsulinemia e insulina resistenza potrebbero essere delle potenziali conseguenze di trattamenti con i corticosteroidi.

- Laminite associata all'insulina:

L'insulina e l'IGF-1 (insulin-like growth factor-1) agiscono stimolando la proliferazione delle cellule lamellari. La particolarità è che i recettori (come IGF-1R) dell'insulina sono scarsi nel tessuto lamellare perciò è improbabile che l'insulina medi i suoi effetti direttamente attraverso di loro. Una delle teorie più supportate è che l'insulina stimoli gli IGF-1R, i quali a loro volta attraverso diversi segnali aumentino la mitosi delle cellule lamellari, con conseguente allungamento e cedimento. Ci sono dei fattori però che fanno vacillare questa teoria come ad esempio il fatto che apparentemente sarebbe necessaria una quantità di concentrazione di insulina molto elevata che risulta molto rara nella realtà. Tuttavia, molti studi hanno dimostrato che l'insulina e l'IGF-1R giocano un ruolo fondamentale nell'EL in modo diretto o indiretto, anche se non in modo del tutto chiaro. (McGowan, 2010).

- Laminite associata al pascolo:

Innanzitutto è necessario chiarire che i meccanismi per cui l'assunzione del foraggio dal pascolo porta al fallimento lamellare non sono stati del tutto chiariti al giorno d'oggi. In casi clinici è stato documentato come, nella maggior parte dei casi, i fattori scatenanti sono un rapido accumulo di carboidrati fermentescibili, come lo zuccheri semplici, fruttosio e amidi, presenti nell'erba e nel trifoglio. Pertanto, per lo più si crede che questa laminite abbia origine da un sovraccarico di carboidrati nell'intestino e l'assorbimento sistemico di sostanze che danno origine al cedimento lamellare.

La presenza di uno o più polimorfismi genetici possono essere alla base della sindrome metabolica (EMS), la quale aumenta il rischio di laminite associata al pascolo. In uno studio condotto in Welsh e Dartmoor è stato notato come l'analisi genealogica suggeriva un'ereditarietà dominante per il fenotipo della sindrome metabolica, supportando così la possibilità di una base genetica per la resistenza all'insulina e la predisposizione alla laminite della popolazione presa in considerazione. Ulteriori studi su popolazioni consanguinee di questi ponies confermano questi risultati. La teoria proposta per chiarire questo fatto sostiene che questi animali presentino un "genotipo parsimonioso" in cui la resistenza all'insulina sia una strategia adattiva per la sopravvivenza in ambienti scarsi da un punto di vista nutrizionale. Tuttavia questa strategia potrebbe risultare controproducente nel momento in cui questi animali vengono esposti a diete ipercaloriche, con conseguente sviluppo di obesità, iperinsulinemia e peggioramento della resistenza all'insulina, aumentando così il rischio di laminite. (Geor, 2010).

Durante questo studio di questi ponies tenuti al pascolo, tra cui alcuni erano soggetti a insulino resistenza e inclini a laminiti da pascolo frequenti, si è notato come la concentrazione di insulina nel siero sia aumentata in modo significativo durante i mesi di Aprile e Maggio e questo coincide con

l'aumento della presenza di carboidrati non strutturati nell'erba del pascolo. Inoltre alcuni animali con fenotipo EMS hanno sviluppato laminite 7-10 giorni dopo che era stato notato un peggioramento nell'iperinsulinemia.

Come quindi la stagionalità influenza le dinamiche dell'insulina allo stesso modo potrebbe influire sul rischio di laminite. Uno studio recente ha mostrato come ci sia stata una risposta esagerata da parte dell'insulina a un principio attivo del gruppo dei corticosteroidi in pony con precedenti casi di laminite nei mesi di Aprile e Luglio rispetto a quelli di Dicembre.

Un'altra possibilità è che dei cavalli o ponies suscettibili abbiano differenze nella loro flora intestinale rispetto agli animali meno inclini alla laminite, la differenza starebbe nel fatto che questi animali presentino una risposta fermentativa a livello dell'intestino posteriore accentuata a un carico di carboidrati non strutturali aumentando la produzione di sostanze che potrebbero essere coinvolte nell'innescò della laminite. Altri studi invece, condotti dal gruppo di ricerca sulla laminite del Royal Veterinary College si sono concentrati sul potenziale contributo di alcuni ormoni (monoammine) vasocostrittori prodotti nell'intestino crasso all'insorgenza della laminite attraverso un "disturbo" del flusso sanguigno nello zoccolo (vasocostrizione e danni ischemici) e sulla possibilità che i cavalli con un fenotipo EMS siano più propensi a una vasocostrizione del sistema vascolare dello zoccolo in seguito a una resistenza all'insulina e ad essa associata una disfunzione delle cellule vascolari endoteliali. (Geor, 2010).

- Disfunzione della pars intermedia dell'ipofisi (PPID)

È bene chiarire che tutto ciò che riguarda questo argomento sono solo delle teorie sulle quali sono stati fatti degli studi che verranno analizzati qui di seguito.

Una delle disfunzioni più comuni legata alla laminite endocrina oltre alla EMS, come chiarito sopra è appunto la PPID o disfunzione della pars intermedia dell'ipofisi, entrambe associate con una disregolazione dell'insulina e del glucosio. La PPID colpisce per la maggior parte cavalli e pony anziani caratterizzati da una sovrapproduzione di alcuni peptidi rilasciati dall'ipofisi tra cui ad esempio l'ACTH. Tra i segni clinici di questa disfunzione c'è una ridistribuzione del grasso, aumento suscettibilità alle infezioni, infertilità e anche la laminite la quale viene considerata classico segno di PPID che colpisce dal 24% all'80% degli animali.

Lo studio preso in considerazione riguarda animali che erano sopra i 12 anni e non avevano avuto evidenze o storie pregresse di disturbi sistemici infiammatori o di laminite e non presentavano segni di PPID. Successivamente è stata diagnosticata la PPID sulla base di una patologia dell'ipofisi, o segni clinici (es. distruzione muscolare) oppure sull'aumento della concentrazione dell'ACTH nel plasma basale.

I risultati ottenuti espongono che gli animali affetti da PPID ma esenti da laminite presentavano una morfologia del tessuto lamellare normale; invece sono state notate delle alterazioni nel tessuto lamellare e anche delle lesioni in tutti gli animali con PPID e laminite. Perciò lo studio non ha supportato l'ipotesi iniziale, tuttavia tutti gli animali affetti da PPID con laminite attuale o storica mostravano iperinsulinemia e patologia lamellare che era indistinguibile da quello che era stato descritto precedentemente in un caso di una serie di animali affetti da laminite iperinsulinica "naturale". (Karikoski et al., 2016).

4.3 Sindrome sistemica da risposta infiammatoria (SIRS)

La SIRS sta ad indicare un processo infiammatorio incontrollato che si verificano in seguito alla risposta infiammatoria causata da agenti patogeni. Giocano un ruolo importante in questa patologia la disregolazione della risposta infiammatoria, una disregolazione della coagulazione, un aumento della morte cellulare, e una perdita di energia da parte dei mitocondri. La presenza di un patogeno fa attivare il sistema immunitario facendo arrivare gli epatociti sul luogo di infiammazione. La produzione di citochine pro infiammatorie dai fagociti e da altre cellule effettrici, come le cellule endoteliali e epiteliali, provoca la sovra regolazione dell'adesione delle molecole, delle chemochine e di altre citochine infiammatorie. Avviene successivamente una migrazione di leucociti nel tessuto lamellare e anche in altri organi durante la SIRS nel cavallo. Nonostante sia essenziale la presenza dei leucociti per l'eradicazione dei patogeni la loro azione può andare a danneggiare i tessuti circostanti e di conseguenza andare a peggiorare la risposta infiammatoria.

Alcuni studi hanno dimostrato come cavalli che non hanno sviluppato una risposta infiammatoria sistemica dopo la somministrazione di CHO (carboidrati non strutturali) e OF (oligofruuttosio) non hanno nemmeno sviluppato laminite. Questo suggerisce che la limitazione o la prevenzione di SIRS previene anche lo sviluppo della laminite. (Leise and Fugler, 2021).

4.4 Laminite legata all'arto di sostegno (SLL)

I rischi maggiori che possono esporre i cavalli alla SLL sono condizioni dolorose che portano a delle alterazioni nella distribuzione del peso durante la deambulazione, come ad esempio fratture, o infezioni ortopediche.

Anche se i risultati finali dei vari tipi di laminite sono simili, ciò che li differenzia sono i meccanismi che portano allo sviluppo della patologia. In questo caso, ad esempio, una delle cause può essere l'ischemia. Studi hanno dimostrato come, attraverso anche l'utilizzo di radiografia con contrasto e immagini topografiche, il peso che viene portato dell'arto va a influire sul flusso nei principali vasi sanguigni dello zoccolo. Oltre a questo un altro studio ha mostrato come, grazie allo spettroscopio a infrarossi, un effetto apparente (sebbene variabile) di un aumento in un lasso di tempo breve, del carico del peso sulla perfusione e ossigenazione nel tessuto lamellare dorsale.

Più recentemente è stato svolto un altro studio utilizzando un inserto particolare nel ferro dello zoccolo che portava a scaricare il peso in modo preferenziale su un arto portando ad un aumento del 10% di carico sull'arto designato. Dopo 48 ore di utilizzo in cavalli sani si notavano dei cambiamenti nelle lamelle che stavano a indicare un'ischemia. In uno studio successivo, lo stesso modello veniva utilizzato in concomitanza con un'altra tecnica che permetteva di tenere monitorati i cambiamenti temporali nella perfusione e nel metabolismo lamellare. Questo disequilibrio nel peso è stato associato come evidenza di ischemia. Quest'ultima risulta evidente dopo circa 36-44 ore di carico preferenziale e si verifica specificatamente nel derma lamellare; il derma sublamellare adiacente risulta invece inalterato.

Altri studi hanno però dimostrato che non sempre questa differenza di carico di peso porta come conseguenza l'ischemia. Tuttavia osservazioni recenti suggeriscono che l'ischemia è importante per lo sviluppo della SLL, ma non per lo sviluppo di altre forme di laminite. (van Eps et al., 2021).

Capitolo 5

5.1 Prevenzione

Il primo passo per prevenire la laminite è quello di essere consapevoli di tutte le possibili cause e fattori che possono contribuire alla sua insorgenza e determinare quali siano i più importanti a seconda della situazione in cui ci si trova. La prima cosa che deve essere fatta è quella di informare il proprietario o colui che si dedica alle cure giornaliere del cavallo dei fattori di rischio, e aiutarlo nel migliorare le strategie di gestione al fine di limitarli. (King and Mansmann, 2004).

Nonostante sia fondamentale, come detto sopra, comprendere tutti i fattori di rischio, è altrettanto fondamentale capire a quale tipologia di laminite il nostro soggetto, o gruppo di animali potrebbe essere più soggetto, per poter, di conseguenza, concentrarsi in modo più specifico sulle attività più utili per prevenire questa patologia debilitante.

5.2 Riduzione del rischio attraverso la dieta e l'esercizio

Questa tipologia di prevenzione viene attuata principalmente nei casi di laminite endocrina, infatti si è visto, essendo quest'ultima una conseguenza di IR e infiammazione cronica, come l'esercizio riduca l'IR e diminuisca l'infiammazione, e che la regolazione della dieta giochi un ruolo significativo sulla sensibilità all'insulina. Questi effetti benefici sono stati dimostrati in diversi studi. Ad esempio una singola sessione ad alta intensità sul tapis roulant è stata sufficiente a diminuire significativamente la concentrazione di insulina nel plasma in cavalle sane. Dopo 7 giorni di esercizio leggero (30 minuti di trotto), la sensibilità all'insulina è migliorata in fattrici anziane sia sottopeso che obese.

Dopo la cessazione dell'attività fisica si è notato come il miglioramento alla sensibilità all'insulina persisteva, in uno studio anche dopo 5 giorni di inattività si potevano ancora notare i benefici, in un altro fino a 6 settimane dalla fine dell'attività fisica. Tuttavia in altri studi sembra che entro le 72 ore di inattività la sensibilità all'insulina ritorni alla condizione pre-esercizio.

Questo starebbe ad indicare che l'esercizio leggero sia sufficiente per migliorare le condizioni con la sensibilità all'insulina, però probabilmente è necessario mantenerlo regolare per un miglioramento continuo.

Tutto ciò è importante sottolineare che può accadere una volta che l'animale si sia ristabilito dopo un episodio di laminite.

Per quanto riguarda invece la dieta è molto importante tenerla controllata per due motivi principali:

- Per migliorare la sensibilità all'insulina in casi di insulino-resistenza
- Per diminuire il peso vivo dell'animale in situazioni di obesità

La strategia da seguire dovrebbe concentrarsi maggiormente sulla riduzione dell'amido per pasto e non tanto sui grassi o fibra, questo perché in uno studio durato 8 settimane si è notato come in una dieta ricca di grassi e fibra i cavalli sviluppassero una maggiore sensibilità all'insulina, mentre in una dieta ricca di carboidrati non strutturali dopo 6 settimane i risultati indicavano una diminuzione di sensibilità all'insulina e la tolleranza al glucosio compromessa.

È importante comunque tenere presente che non tutti gli animali sovrappeso presentino resistenza all'insulina e che la mera perdita di peso non è la risposta ad ogni caso, ad esempio di laminite endocrina. (King and Mansmann, 2004).

5.3 Gestione del pascolo

L'accesso a pascoli lussureggianti è uno dei fattori di rischio più importanti, questo perché sono ricchi di carboidrati non strutturali che non riescono a essere scissi dagli enzimi nel piccolo intestino dei cavalli e quindi bypassano la digestione del piccolo intestino arrivando direttamente in quello crasso dove fermentano a causa della microflora presente. È importante quindi controllare l'ingestione da parte degli animali attraverso alcune azioni:

- Limitare il tempo di sosta nel pascolo al giorno (da 30 minuti ad alcune ore in base al rischio)
- Lasciare accesso al pascolamento solo durante i periodi a basso rischio del giorno (es. tarda sera/notte, mattina presto)
- Limitare lo spazio del pascolo evitando così un'ingestione troppo elevata
- Usare una museruola la quale limita la quantità di erba disponibile al cavallo (King and Mansmann, 2004)

5.4 Prevenzione nei casi di SLL

Anche se i meccanismi per cui si sviluppa questa tipologia di laminite non sono ancora stati studiati in modo approfondito, basandosi su osservazioni cliniche ci sono due fattori chiave che influiscono:

1. Il tempo di scarico del peso su un solo arto
2. La struttura e l'integrità dello zoccolo

Si è notato come maggiore è il tempo che il cavallo passa a caricare l'arto di supporto, maggiore è il rischio di laminite in quello zoccolo. Secondo le osservazioni si è notato come i cavalli che non sono in grado o non vogliono scaricare il peso sull'arto malato, neanche per alcuni secondi, sono più inclini a sviluppare laminite rispetto a quelli che zoppicano o si trascinano un po' in giro, permettendo così all'arto sano, anche se solo per un lasso di tempo breve, di ricevere un po' di sollievo dal peso.

Per quanto riguarda invece l'integrità dello zoccolo supportante risulta altrettanto importante e fondamentale. È stato osservato come la SLL sia più propensa a presentarsi in zoccoli con una suola sottile, con talloni bassi, con angolo palmare negativo, con la muraglia che presenta dei difetti, o comunque altre anomalie strutturali. Nel momento in cui si presenta la malattia è inoltre questi difetti rendono la gestione ancora più difficile.

Ciò che accade dal punto di vista anatomico è che in un arto costantemente sotto pressione, c'è un'incessante spinta da parte del DDFT sull'osso della cavità dello zoccolo, e quindi sull'attacco laminare dorsale, che compromette il flusso sanguigno attraverso le lamine dorsali, mettendo a rischio la salute e l'integrità della zona lamellare. (Redden, 2004).

Gli obiettivi che si devono cercare di raggiungere per prevenire il tutto sono:

1. Diminuire la tensione nel DDFT in modo sostanziale e
2. Supportare lo zoccolo

Queste azioni andrebbero compiute il prima possibile dopo la comparsa di segni di zoppia, in quanto il tempo gioca un ruolo fondamentale in questa situazione, infatti come detto prima, il flusso di sangue nella zona del corium lamellare è compromessa non appena comincia il disequilibrio nello scaricare il peso. La strategia usata è quella di rialzare di 10° il tallone in modo da favorire un punto di scarico abbastanza lontano in modo che il cavallo appoggi maggiormente con un angolo palmare di 20°. (Redden, 2004). (Fig. 14)



Fig.14. Dispositivo di supporto per il tallone dello zoccolo con un angolo di 5°, con un inserto di materiale plastico. (Redden, R. F. (2004). Preventing laminitis in the contralateral limb of horses with nonweight-bearing lameness. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 3(1), 58)

Conclusioni

In conclusione quello che si può dire di questa patologia è che risulta molto complessa non solo da un punto di vista di trattamenti, che si stanno evolvendo pian piano nel tempo, ma soprattutto risulta complicata per quanto riguarda lo studio dei fattori di rischio e la sua prevenzione.

Questa difficoltà nello studio stesso della malattia è dovuto proprio al fatto che risulta arduo capirne il principio essendo di origine multifattoriale.

Un po' alla volta si sta cercando di comprendere quali siano le cause principali per poter ricollegare magari delle situazioni apparentemente scollegate alla ragione prima del disturbo, anche andando ad analizzare anomalie, o altre patologie che si localizzano in luoghi anatomicamente distanti dallo zoccolo.

Ciò che sappiamo al momento è che si tratta di una patologia difficile da trattare sia con i farmaci che attraverso interventi chirurgici, non solo perché complessi, ma anche perché nel momento in cui viene diagnosticata, nella maggior parte dei casi, la patologia si trova già ad uno stadio troppo avanzato perché l'intervento di un esperto possa avere successo.

Quindi ciò che è importante fare è di incentrare le ricerche e gli studi sulla prevenzione, andando anche a concentrarsi non solo sullo zoccolo, ma anche su altri apparati e patologie a loro annesse poiché spesso sono concausa o causa primaria dell'insorgenza della laminite stessa.

Un altro aspetto importante è quello di sensibilizzare proprietari o comunque le persone che si occupano della cura dei cavalli sul miglioramento della gestione degli animali stessi, partendo da un'educazione alimentare, che risulta essenziale, fino ad arrivare alla capacità di individuare i primi segnali di malessere che possono essere fondamentali per un esito positivo della malattia.

Per concludere saranno ancora necessari altri studi ed esperimenti per arrivare a comprendere in toto la laminite favorendo quindi una sua maggiore comprensione, con lo scopo di migliorare sia la sua cura che la sua prevenzione.

Bibliografia

- Akbari Shahkhosravi, N., Kakavand, R., Davies, H. M. S., & Komeili, A. (2023). The influence of equine hoof conformation on the initiation and progression of laminitis. *Equine veterinary journal*, 55(5), 862–871. <https://doi.org/10.1111/evj.13887>
- Asplin KE, Sillence MN, Pollitt CC, et al. (2007) Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *Veterinary Journal*; 174:530–5.
- Bailey, S. R.; Marr, C. M.; Elliot, J.: Current research and theories on the pathogenesis of acute laminitis in the horse. (2004) *Veterinary Journal*; 167, 129-142.
- Frank N, Elliott SB, Brandt LE, et al. (2006) Physical characteristics, blood hormone concentrations, and plasma lipid concentrations in obese horses with insulin resistance. *J Am Vet Med Assoc*; 228:1383–90.
- Geor R. J. (2010). Current concepts on the pathophysiology of pasture-associated laminitis. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 26(2), 265–276. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.06.001>
- Gerard M. P. (2021). Anatomy and Physiology of the Equine Foot. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 37(3), 529–548. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2021.07.002>
- Grenager N. S. (2021). Endocrinopathic Laminitis. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 37(3), 619–638. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2021.08.001>
- Heymering H. W. (2010). 80 causes, predispositions, and pathways of laminitis. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 26(1), 13–19. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2009.12.003>
- Hood D. M. (1999). Laminitis in the horse. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 15(2), 287–v. [https://doi.org/10.1016/s0749-0739\(17\)30145-1](https://doi.org/10.1016/s0749-0739(17)30145-1)
- Johnson, P. J., Wiedmeyer, C. E., LaCarrubba, A., Ganjam, V. K., & Messer, N. T., 4th (2010). Laminitis and the equine metabolic syndrome. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 26(2), 239–255. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.04.004>
- Karikoski, N. P., Patterson-Kane, J. C., Singer, E. R., McFarlane, D., & McGowan, C. M. (2016). Lamellar pathology in horses with pituitary pars intermedia dysfunction. *Equine veterinary journal*, 48(4), 472–478. <https://doi.org/10.1111/evj.12450>
- King, C., & Mansmann, R. A. (2004). Preventing laminitis in horses: Dietary strategies for horse owners. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 3(1), 96–102. <https://doi.org/10.1053/j.ctep.2004.07.010>
- Knowles, E. J., Menzies-Gow, N. J., & Mair, T. S. (2014). Plasma fructosamine concentrations in horses with pituitary pars intermedia dysfunction with and without laminitis. *Equine veterinary journal*, 46(2), 249–251. <https://doi.org/10.1111/evj.12090>
- Leise, B. S., & Fugler, L. A. (2021). Laminitis Updates: Sepsis/Systemic Inflammatory Response Syndrome-Associated Laminitis. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 37(3), 639–656. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2021.08.003>

Leise, B. S., & Fugler, L. A. (2021). Laminitis Updates: Sepsis/Systemic Inflammatory Response Syndrome-Associated Laminitis. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 37(3), 639–656. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2021.08.003>

McGowan C. M. (2010). Endocrinopathic laminitis. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 26(2), 233–237. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.04.009>

Menzies-Gow N. J. (2010). Endocrinopathic laminitis: reducing the risk through diet and exercise. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 26(2), 371–378. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.04.005>

Morrison S. (2010). Chronic laminitis: foot management. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 26(2), 425–446. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.06.003>

Ove Wattle, Christopher C. Pollitt, (2004). Lamellar metabolism, *Clinical Techniques in Equine Practice*, Volume 3, Issue 1, Pages 22-33

Parks A. (2003). Form and function of the equine digit. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 19(2), 285–v. [https://doi.org/10.1016/s0749-0739\(03\)00018-x](https://doi.org/10.1016/s0749-0739(03)00018-x)

Pollitt C. C. (2010). The anatomy and physiology of the suspensory apparatus of the distal phalanx. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 26(1), 29–49. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.01.005>

Pollitt, C. C., & Davies, C. T. (1998). Equine laminitis: its development coincides with increased sublamellar blood flow. *Equine veterinary journal. Supplement*, (26), 125–132. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1998.tb05131.x>

Pollitt, C. C. (2004). Equine laminitis. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 3(1), 34–44. <https://doi.org/10.1053/j.ctep.2004.07.003>

Redden, R. F. (2004). Preventing laminitis in the contralateral limb of horses with nonweight-bearing lameness. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 3(1), 57–63. <https://doi.org/10.1053/j.ctep.2004.07.005>

van Eps A. W. (2010). Acute laminitis: medical and supportive therapy. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 26(1), 103–114. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2009.12.011>

Van Eps, A., Engiles, J., & Galantino-Homer, H. (2021). Supporting Limb Laminitis. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, 37(3), 657–668. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2021.08.002>

Watts, K. (2010). Pasture Management to Minimize the Risk of Equine Laminitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 26(2), 361–369. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2010.04.007>

Watts, K. A. (2004). Forage and pasture management for laminitic horses. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 3(1), 88–95. <https://doi.org/10.1053/j.ctep.2004.07.009>

Yang, Q., & Lopez, M. J. (2021). The Equine Hoof: Laminitis, Progenitor (Stem) Cells, and Therapy Development. *Toxicologic pathology*, 49(7), 1294–1307.
<https://doi.org/10.1177/0192623319880469>

Ringraziamenti

Ringrazio tutte le persone che mi sono state affianco lungo questo percorso che è stato tutt'altro che semplice, a partire dai miei genitori, la mia famiglia, i miei amici, in particolare Gaia e Martina con cui ho vissuto una convivenza magica e a Massimo che mi ha fatto sentire meno sola in momenti bui. In fine, ma non per importanza ai miei cavalli che anche stando in silenzio mi hanno dato forza e coraggio per arrivare fino in fondo.