

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

VENOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DE LAMINITE CRÓNICA

Pedro Lacerda Gaioso de Penha Garcia

Orientador

Dr. Tiago de Melo Silva Ramos Pereira

Coorientador

Dr. Francisco Silva Pinto Neves

Porto 2013



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

VENOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DE LAMINITE CRÓNICA

Pedro Lacerda Gaioso de Penha Garcia

Orientador
Dr. Tiago de Melo Silva Ramos Pereira

Coorientador
Dr. Francisco Silva Pinto Neves

Porto 2013

CASUÍSTICA

Patologias/Procedimentos acompanhadas	Hospital de Referencia La Equina
Sistema Musculoesquelético	
Abcesso do casco	4
Artrite/Artrite séptica	1
Bursite	1
Desmíte do ligamento suspensor do boleto dos membros anteriores	5
Desmíte do ligamento suspensor do boleto dos membros posteriores	2
Doença degenerativa articular	38
Laceração de tecidos moles	9
Laminite	7
Osteocondrose/Osteocondrite dissecante	1
Patologia Cervical distal (por dor/sensibilidade)	1
Patologia de dorso (por dor/sensibilidade toracolombar)	9
Síndrome de navicular	1
Tendinite (tendão flexor digital profundo)	1
Tendinite (tendão flexor digital superficial)	11
Exame radiográfico (Estudos radiográficos de rastreio de Osteocondrose)	35
Sistema Dermatológico	
Habronemíase cutânea	2
Sistema Respiratório	
Deslocamento dorsal do palato mole	2
Hemiplegia laríngea	9
Pneumonia (por outros agentes)	3
Pneumonia por Rhodococcus	4
Empiema das bolsas guturais	1
Sinusite	1
Pleuropneumonia	1
Sistema Digestivo	
Hérnia Inguinal	2
Cólica médica (*)	
Enterite anterior	2
Encarceramento no ligamento nefrosplénico	3
Impactação do cólon maior	3
Íleo paralítico	2
Impactação cecal	1
Impactação gástrica	3
Rotura cecal	2
Cólica cirúrgica (*)	

Deslocamento com impactação do cólon ventral direito e flexura pélvica	1
Encarceramento no ligamento nefrosplénico	2
Hérnia inguino-escrotal	5
Sistema Reprodutor	
Castração fechada	6
Criptorquidismo	3
Diagnóstico de gestação	1
Distocia	1
Quistos uterinos	1
Sistema oftalmológico	
Úlcera da córnea	6
Carcinoma das células escamosas	3
Outros	
Deficiência em Vitamina E	1
Exame de ato de compra	18
Exame pré-igual (seguro hospitalar)	22
Feridas	3
Necropsia	2
Traumatismos	2
Tromboflebite da veia jugular	2
Total	246

Tabela I. Casuística do estágio em La Equina.

(*)Nota: a diferenciação entre cólica médica e cirúrgica nesta tabela não é uma diferenciação clínica mas reflete antes a opção terapêutica do Médico Veterinário em cada caso, dadas as circunstâncias e o parecer do proprietário.

ESTATÍSTICA DA CASUÍSTICA – DIVISÃO POR SISTEMAS DE ORGANISMO

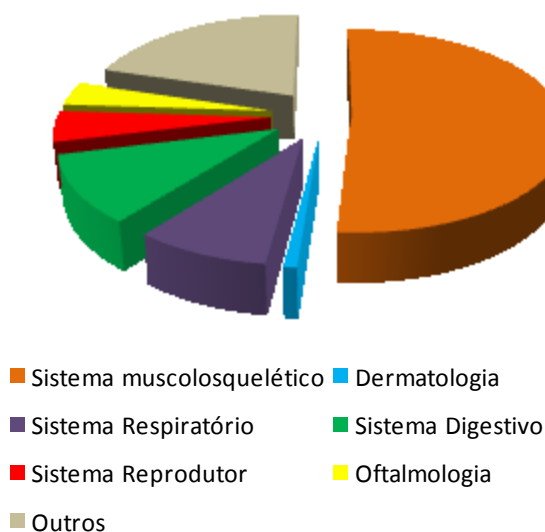


Gráfico I. Distribuição global da casuística durante todo o estágio.

RESUMO

O objetivo deste relatório é descrever todas as atividades realizadas ao longo do estágio de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária pelo Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto, na área de clínica e cirurgia de equinos. O estágio decorreu no Hospital de Referência La Equina, em Espanha, no período compreendido entre Fevereiro de 2013 e Junho de 2013.

Ao planear o meu estágio curricular tinha como objetivo contactar com uma casuística distinta nas áreas da Medicina e Cirurgia de Equinos e melhorar as minhas capacidades de maneo e interação com equinos, de modo a completar os conhecimentos teóricos e práticos que adquiri durante o curso e tornar-me um veterinário capaz, com uma base sólida.

Durante o meu dia-a-dia em La Equina, acompanhei todos os procedimentos de perto, dos mais simples às cirurgias mais complexas, incluindo as inúmeras urgências que um hospital de referência normalmente recebe. Sendo um hospital capaz de acolher um grande número de cavalos com patologias distintas, fez-me ver a importância que tem o trabalho em equipa, e a relevância de uma boa distribuição de tarefas.

O contacto com métodos de diagnóstico inovadores, nomeadamente cintigrafia, artroscopia e endoscopia e também com tratamentos recentemente desenvolvidos como a ozono terapia e a terapia com células estaminais, possibilitaram-me a aquisição de conhecimentos teóricos, mas acima de tudo serviram de complemento prático aos cinco anos do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária.

Os casos de laminite crónica que nos foram referenciados para acompanhamento despertaram-me um interesse especial, por envolverem um cuidado especial a longo prazo, por ser uma patologia que se agrava devido a forças biomecânicas presentes no dígito de um cavalo e pela sua natureza multidisciplinar, visto necessitarem do conhecimento de diferentes áreas ligadas à medicina veterinária de equinos. Esse interesse levou-me a escolher para tema de relatório de estágio a “laminite crónica”, tendo por base o diagnóstico e acompanhamento da mesma através do uso da venografia.

AGRADECIMENTOS

Os meus agradecimentos iniciais vão para o grupo de pessoas que mais me apoiou em todo o meu percurso e que se orgulham de mim a cada passo que dou, ao meu Pai, à minha Mãe e aos meus irmãos, muito obrigado por confiarem e acreditarem em mim.

Em segundo lugar agradeço à minha namorada, Lena Beuster, um agradecimento especial por toda a compreensão, apoio incondicional, motivação, amor e carinho.

Não me posso esquecer a minha companheira de vida, a minha cadela Guipsy que tanto me estimulou, apenas com olhar, a dar um último esforço.

Deixo um especial obrigado ao meu co-orientador Dr. Francisco Neves e a Dr. Patricia Becerra, por toda a ajuda no meu estágio, por me acolherem de braços abertos e incentivarem a ser melhor, ensinando-me importantes lições que nunca esquecerei.

Um obrigado aos meus queridos amigos Alexandre Fontes, Dinis Rego, Sérgio Mota, Bruno Damas, César Alhais e Carolina Fernandes, por todos os bons conselhos e pelas longas noites de estudo juntos.

Agradeço ao grupo de trabalho de La Equina, ao Dr. Miguel Valdéz, aos internos, Dr.^a. Joana Ramos, Dr. Sergio Suarep e Dr. Lorenzo Gómes, ao Ionel Topan e ao meu companheiro de práticas Dr. Ricardo Marques, pelo bom ambiente criado todos os dias, por me mostrarem a melhor forma de lidar com os cavalos e me aconselharem durante todo o meu estágio.

Não posso deixar de mencionar os meus professores, que me forneceram formação teórica e prática essencial para me tornar um excelente Veterinário.

Ao meu orientador Dr. Tiago Ramos Pereira pela ajuda e tempo que me disponibilizou na realização desta dissertação, os meus sinceros agradecimentos.

LISTA DE ABREVIATURAS

AID – Articulação interfalângica distal

AINE – anti-inflamatório não esteroide

AIP – articulação interfalângica proximal

BADP – bloqueio anestésico (perineural) digital palmar

BASA – bloqueio anestésico (perineural) sesamoide abaxial

F3 – Falange distal

FBZ – Fenilbutazona

IM – Intra muscular

ITMPs – Inibidores teciduais específicos de metaloproteinases da matriz

LC – Laminite Crónica

LEP – Lâminas epidérmicas primárias

LES – Lâminas Epidérmicas Secundárias

MA – Membros Anteriores

MAD – Membro Anterior Direito

MAE – Membro Anterior Esquerdo

MB – Membrana Basal – Membros Posteriores

mm – Milímetros

MPMs – metaloproteinases da matriz

TFDP – Tendão Flexor Digital Profundo

INDICE:

CASUÍSTICA	iii
RESUMO	v
AGRADECIMENTOS.....	vi
LISTA DE ABREVIATURAS	vii
INTRODUÇÃO.....	1
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA – LAMINITE CRÓNICA.....	2
I. ANATOMIA CLÍNICA.....	2
II. CLASSIFICAÇÃO HISTOPATOLÓGICA	3
III. ETIOLOGIA.....	4
IV. FISIOPATOLOGIA	5
V. CONSIDERAÇÕES BIOMECÂNICAS.....	6
VI. SINAIS CLÍNICOS.....	7
6.1. Estádios iniciais da laminite crónica	7
6.1.1. Alterações na banda coronária	8
6.1.2 Alterações da sola	8
6.1.3. Alterações da parede do casco.....	8
6.1.4. Alterações lamelares	9
6.2. Laminite crónica severa	9
VII. DIAGNÓSTICO.....	10
7.1 Bloqueio Anestésico.....	11
7.2 Radiologia (estudos convencionais)	11
7.3 Venografia	12
7.3.1 Interpretação da Venografia.....	14
7.3.2 Venografia de um cavalo com laminite crónica	14
7.3.2.1 Alterações no arco terminal.....	15
7.3.2.2 Alterações dos vasos lamelares dorsais.....	15
7.3.2.3 Plexo Coronário	16
7.3.2.4 Plexo Circunflexo	16
7.3.2.5 Vasculatura dos talões	16
7.4 Segurança na venografia	16
VIII. TRATAMENTO	17
8.1 Tratamento sistémico.....	17
8.2 Tratamento cirúrgico	18
8.2.1 Ressecção parcial da parede do casco.....	18

8.2.2 Ressecção da parede do casco.....	18
8.2.3 Drenar e desbridar cirurgicamente a F3	18
8.2.4 Tenotomia do tendão flexor digital profundo	19
IX. APARO E FERRAÇÃO CORRECTIVA	19
X. CASOS CLÍNICOS	21
10.1 Caso clínico 1	21
10.2 Caso clínico 2	23
10.3 Discussão dos casos clínicos	24
XI. CONCLUSÃO	25
BIBLIOGRAFIA.....	28
ANEXO I	31
ANEXO 2	36

INTRODUÇÃO

Muito tem sido escrito sobre o tema da laminite. Há registros que revelam que a doença é provavelmente tão antiga quanto a associação histórica da humanidade com cavalos, ao longo dos últimos 2000-3000 anos (Pollitt 2008). A laminite é a doença mais grave do dígito dos equinos e provoca alterações patológicas que levam a desarranjos incapacitantes e de longa duração. É a segunda maior causa de morte em cavalos, logo após a cólica (Pollitt 2008) e é caracterizada por uma claudicação aguda de gravidade variável. Ocorre mais frequentemente em ambos os membros anteriores (MA), podendo estar presente ou não nos membros posteriores (MP), também pode ocorrer laminite unilateral, geralmente causada por carga excessiva, devido a uma claudicação grave no membro contra lateral (Dyson 2011).

Após a fase aguda da doença, se o cavalo não morre da patologia que inicia o desenvolvimento da laminite, muito provavelmente vai apresentar algum grau de deslocamento da falange distal (F3) e a partir deste momento podemos afirmar que estamos perante um caso de laminite crónica (Pollitt 2008).

A divisão de laminite em fases é uma conveniência para melhorar a compreensão e ajudar no diagnóstico, tratamento e prognóstico da patologia, mas esta é um processo contínuo. Os cavalos tendem a passar de uma fase a outra de forma imprevisível e os limites entre os estágios não são bem definidos (Parks 2009).

Uma das tarefas mais difíceis com que o proprietário do cavalo pode ser confrontado é a formulação de um plano de gestão terapêutica eficaz. O proprietário, médico veterinário e ferrador terão que decidir em conjunto se o investimento monetário, tempo e energia valem a pena, tendo em consideração a dor que o cavalo terá de suportar durante o processo (Pollitt 2008).

Em relação à técnica da venografia, esta foi desenvolvida pela primeira vez em equinos com laminite crónica no laboratório de Christopher C. Pollitt em 1991, para determinar se a terapia venosa retrógrada do dígito equino era possível. Radiografias mostraram que a falta de válvulas em todas as veias abaixo da região da quartela possibilitam uma perfusão retrógrada quase completa com 20 a 25 ml de meios de contraste radiopacos. Em 1992, a técnica foi mostrada a Ric Redden, podólogo de equinos de Kentucky, EUA, que desde então tem usado extensivamente a técnica e encorajado o seu uso generalizado (Pollitt 2008).

Este relatório, pela complexidade da patologia, pretende fazer uma revisão bibliográfica atual da mesma na sua fase crónica, com principal foco na técnica de venografia como diagnóstico precoce das principais alterações vasculares que ocorrem no casco de um cavalo.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA – LAMINITE CRÓNICA

I. ANATOMIA CLÍNICA

É essencial um estudo avançado da anatomia do casco para compreender a pato fisiologia da laminite crónica, segue-se um resumo bibliográfico da anatomia desta zona, com ênfase nas estruturas comprometidas nesta patologia e na vascularização, visto o seu conhecimento ser o ponto-chave na compreensão da venografia.

O casco é como uma unha modificada que encerra completamente a terceira falange na extremidade do dígito, está dividido em parede, bordo coronário, sola e ranilha. Qualquer distorção de algumas destas partes afeta as restantes (Davies *et al* 2007).

A parede do casco é constituída pelo estrato externo (estrato tectorium), estrato médio e estrato interno (estrato lamellatum) (Hunt *et al* 1995, Roberts *et al* 1980, Morgan *et al* 1999). A F3 está intimamente relacionada à parede do casco pelo estrato interno, que se encontra aderido ao córion, criando uma superfície chamada a interface laminar (Morgan *et al* 1999). Esta interface envolve os componentes dérmico (vascular) e epidérmico (córnea), com as lâminas epidérmicas primárias e secundárias do estrato interno intercaladas com as lâminas dérmicas primárias e secundárias do estrato córneo a formar a junção derme-epidérmica juntamente com a membrana basal (MB) (Hunt *et al* 1995, Morgan *et al* 1999).

Em relação à vascularização do dígito, as artérias digitais palmares/plantares medial e lateral são responsáveis pelo suprimento sanguíneo arterial do dígito. Podemos dividir a irrigação do dígito em cinco áreas distintas, derme coronária dorsal, derme coronária palmar/plantar, derme laminar dorsal, derme laminar palmar/plantar e derme solar. A região laminar dorsal é irrigada de distal para proximal, assim sendo, as artérias que suprem esta zona são as últimas a ser perfundidas (Parks *et al* 1999, Hunt *et al* 1995).

A drenagem venosa do dígito faz-se predominantemente ao longo da face palmar/plantar da quartela com um extenso plexo venoso na banda coronária. A maioria das veias do dígito equino não possuem válvulas, mas apresentam paredes musculares grossas que suportam pressões intravasculares muito elevadas (Hunt *et al* 1995, Robinson *et al* 1990).

A microcirculação digital é muito complexa, com a vasculatura fina localizada entre as projeções laminares. Esta vasculatura consiste em artérias interconectadas que entram na circulação laminar axialmente e apresentam ramos abaxiais que dão

origem a capilares com orientação próximo-distal. As veias laminares têm um arranjo similar e formam a maior parte da vasculatura digital (Hunt *et al* 1995, Pollitt & Molyneux 1990). Existem cerca de 50 a 500 anastomoses arteriovenosas por centímetro quadrado de circulação laminar. Estas quando abertas diminuem a resistência vascular, possibilitando assim uma via alternativa aos capilares. As lâminas dermais da banda coronária, lâminas dermais distais, ranilha e sola têm todas artéria e veia central enoveladas por uma rede de capilares (Robinson 1990).

Outra das estruturas do casco comprometidas é a membrana basal (MB), que tem como funções, manter a integridade estrutural do dígito, contribuir para a termorregulação e influenciar na troca de nutrientes. A MB é constituída pela lâmina densa e colagénio tipo IV e VII envolvido em glicoproteínas que se aderem diretamente à membrana plasmática das células epiteliais para formar a fronteira entre a epiderme queratinizada e o tecido conjuntivo fibroso da derme (Pollitt 1994, Johnson *et al* 1998).

II.CLASSIFICAÇÃO HISTOPATOLÓGICA

A sequência de eventos microscópicos que iniciam a laminite seguem um padrão consistente e os estádios histológicos podem ser identificados de acordo com o grau de severidade dessas alterações. Deste modo, foi possível desenvolver um sistema de classificação para a histopatologia da laminite, com base em alterações de vários parâmetros-chave da anatomia lamelar do casco (Pollitt 2008).

Grau histológico 1

À medida que a fase de desenvolvimento termina e começa a fase aguda da laminite, as células lamelares basais e para basais perdem a sua forma normal e parecem deslizar umas sobre as outras. Os núcleos das células basais ficam arredondados, em vez de ovais, e ocupam uma posição anormal no citoplasma da célula, acercando-se da membrana basal (MB) (Figura 1). As lâminas epidérmicas secundárias (LES) apresentam-se esticadas, finas e com uma forma cônica (Pollitt 2008). Esta é a primeira alteração detetável e pode ocorrer tão cedo quanto 12h após a indução experimental de laminite com oligofructose (Crosser 2006).

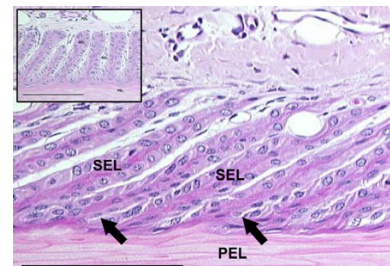


Figura 1: Grau histológico 1 (Adaptado de Pollitt 1999).

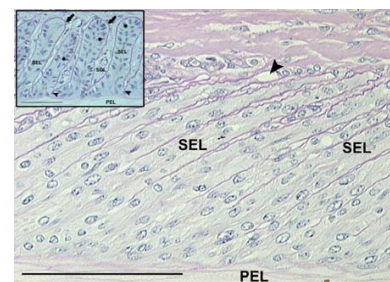


Figura 2: Grau histológico 1. (Adaptado de Pollitt 1999).

Nesta fase inicial, a MB entre a base das LES está ainda na sua posição normal, junto às lâminas epidérmicas primárias (LEP). Através do uso da coloração de Schiff podemos verificar se a separação da MB já está a ocorrer, especialmente nas pontas afiladas das LES, onde se formam bolhas de MB solta (Figura 2) (Pollitt 2008).

Grau Histológico 2

Após o desprendimento da MB das células basais, esta desliza ao longo das lâminas secundárias cada vez que o cavalo apoia peso no dígito afetado. A MB começa a desaparecer inicialmente nas bases das LESs e a retração da MB por entre as LESs vai levar também o tecido conjuntivo. As células epidérmicas parecem não sofrer necrose ou apoptose, pelo menos inicialmente, e juntam-se para formar massas amorfas, livres de MB, em cada lado do eixo lamelar (Figura 3) (Pollitt 2008).



Figura 3: Grau histológico 2. (Adaptado de Pollitt 1999).

Grau Histológico 3

Nos casos de laminite, o pior cenário é uma separação rápida e total da MB de todas as lâminas epidérmicas. Cavalos com grau histológico 3 mostram graves sinais clínicos e claudicação. Camadas de MB desprendem-se para formar agregações de material solto, isolado no tecido conjuntivo adjacente às lâminas. As células lamelares epidérmicas ficam como colunas isoladas, sem conexão alguma com o tecido conjuntivo dérmico. As pontas das lâminas deslizam, separando-se do tecido conjuntivo da MB, sendo numa primeira fase ao nível microscópico. À medida que o grau de separação aumenta, a distância entre o casco e F3 torna-se então mensurável em milímetros (Figura 4) (Pollitt 2011).

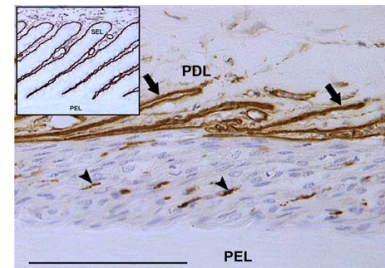


Figura 4: Grau histológico 3. (Adaptado de Pollitt 1999).

III. ETIOLOGIA

As causas de laminite encontram-se dentro de alguns parâmetros, maioritariamente tóxicos e mecânicos. No entanto, neste momento a etiologia e pato fisiologia da laminite não estão totalmente esclarecidas. Assim sendo, as principais condições que podem dar origem a um caso de laminite são: ingestão excessiva de erva por pôneis

com peso acima do normal, ingestão excessiva de granulado, após episódio de retenção placentária, devido a qualquer alteração digestiva patológica, após a ingestão de grandes quantidade de água fria depois do exercício, como seqüela de uma má ferração, quando o suporte do peso do cavalo é exercido em demasia num dígito apenas devido à presença de dor no membro contra lateral ou como consequência de concussão excessiva. Pode resultar também do uso de corticosteroides ou pelo *stress*, que é um fator comum por exemplo nos caos de transporte de longa duração (Petersburgo 1994).

IV. FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da laminite envolve várias teorias e modelos. A maioria dos casos de laminite crônica com que contactei foram secundários a uma patologia passível de desencadear endotoxemia, logo, dentro de todas as teorias eu escolhi referir apenas a teoria enzimática e teoria da vasoconstrição.

Durante a fase de desenvolvimento da laminite, inicia-se a deformação patológica dos tecidos de inserção lamelar. O alvo são processos metabólicos rigidamente controladas, que irão causar patologia lamelar específica (Pollitt 2011).

O mecanismo por trás da deformação lamelar, envolve as enzimas lamelares, que são os constituintes das células lamelares que respondem ao *stress*, às exigências biomecânicas da locomoção equina e ao crescimento constante do casco. Estas enzimas lamelares são produzidas localmente e em quantidade suficiente para que ocorra adesão epidérmica célula-célula e célula-MB conforme necessário, mantendo a forma e orientação correta das lamelas (Pollitt 2011).

Normalmente as lâminas do casco migram distalmente, ao longo da MB estacionária, que está firmemente aderida ao tecido conjuntivo que cobre a superfície dorsal de F3 (Pollitt 2007). O movimento distal ocorre porque a parede do casco prolifera continuamente na banda coronária e move-se para baixo, deslizando sobre F3, por um processo de remodelagem lamelar da epiderme e da MB, controlado enzimaticamente (Pollitt 2004). A reparação e remodelação lamelar é mantida em equilíbrio pela libertação controlada das metaloproteinases da matriz (MPMs) e Inibidores teciduais específicos de MPMs (ITMPs) (Tanner 2004, Tanner 2008).

Algumas evidências sugerem que durante a fase de desenvolvimento da laminite, o comprometimento da MB ocorre quando a produção do constituinte lamelar enzimático é maior e as enzimas ficam descontroladamente ativas (Pollitt 2011).

As enzimas conhecidas por estarem envolvidas são metaloproteinase-2 (MMP-2), metaloproteinase-9 (MMP-9), metaloproteinase de membrana (MMP-14), que

isoladamente, ou em conjunto, vão destruir componentes principais do aparelho suspensor lamelar (Belknap *et al* 2006, Orsini *et al* 2009).

A MB é a estrutura chave que representa a ponte entre a epiderme do casco e o tecido conjuntivo de F3 e, assim, a desorganização da MB lamelar leva inexoravelmente ao fracasso da anatomia do casco, tão característica da laminite equina (Pollitt 2011). A MB lamelar começa a desaparecer inicialmente nas bases das LESs onde a maioria das células para basais residem (Pollitt 2011). A MB das LES remanescentes perde a sua fixação às células basais e MB, solta-se e forma agregações no tecido conjuntivo adjacente às lâminas (Pollitt 2007).

Um componente adicional da anatomia lamelar a ser afetado são os capilares lamelares. À medida que a MB e o tecido conjuntivo entre as LESs desaparece, o mesmo se passa com os capilares e a perda dos mesmos pode explicar o aumento da resistência ao fluxo sanguíneo (Pollitt 1999).

A teoria enzimática da etiologia de laminite, baseada na ativação das MMP lamelares, desafia a teoria alternativa que defende que a laminite se desenvolve como consequência de mudanças vasculares na circulação do dígito (Pollitt 2007). Esta última defende que a vasoconstrição e a pressão hidrostática elevada do fluido intersticial (síndrome compartimental) vão impedir o fluxo de sangue na microcirculação lamelar, causando necrose isquêmica das lâminas epidérmicas (Alden *et al* 1990).

Existem fortes evidências de que durante a fase de desenvolvimento da laminite ocorre uma vasodilatação circulatória. A patologia não ocorre se o dígito está num estado de vasoconstrição durante esta fase sugerindo que os fatores desencadeantes só irão causar laminite se chegarem aos tecidos lamelares, através de vasos sanguíneos dilatados, em concentração suficiente e durante um período de tempo suficientemente longo (Pollitt 1999).

V. CONSIDERAÇÕES BIOMECÂNICAS

Animais com laminite apresentam a junção laminar enfraquecida, estando a transferência de forças da parede do casco para a F3 via junção laminar alterada. Em cavalos clinicamente saudáveis, as lâminas deformam-se elasticamente quando sujeitas a pressão resultante do movimento, mas em cavalos com laminite, as lâminas alteram a sua elasticidade e distanciam-se da parede do casco, resultando no afundamento e/ou rotação da F3 (Wilson & Weller 2011).

Aquando da marcha, cavalos com esta patologia apoiam primeiro os talões na tentativa de se protegerem da dor resultante da inflamação das lâminas dorsais. A

rotação e/ou afundamento de F3 depende da extensão do deslocamento relativamente ao ponto de maior intensidade da força de reação do solo. A rotação ocorre quando as lâminas na região dorsal se encontram patologicamente alteradas e as da região dos talões permanecem mecanicamente competentes. A rotação da F3 devido a tensão exercida pelo TFDP provoca um encurtamento e redução da força exercida no mesmo. Essa diminuição da força exercida pelo TFDP resulta na redução do momento flexor sobre a articulação interfalângica distal (AID) durante a passada. O momento das forças exercidas na AID deve estar equilibrado e, por isso, o momento de extensão criado pela força de reação do solo está também diminuído. Esta redução no momento das forças é refletida pela movimentação do ponto zero de ação das forças em direção aos talões (Wilson & Weller 2011).

VI. SINAIS CLÍNICOS

Dependendo da cronicidade da doença, os cascos podem ter aparência normal ou apresentar rotação de F3. O grau de claudicação exibido dependerá do grau de patologia digital, que varia desde um grau baixo, com claudicação detetada principalmente a trote, a animais que passam a maioria do tempo em decúbito, devido ao elevado nível de dor.

Embora o sistema de graduação descrito por Obel não descreva todos os casos de laminite, é ainda usado para descrever o grau de claudicação, que se divide em quatro graus. No primeiro, o mais ligeiro, o cavalo muda o peso de membro alternadamente e com frequência aumentada, não sendo a claudicação evidente a passo apesar de ser detetável a trote, como um andamento curto e rígido. O grau dois engloba os cavalos em que a claudicação é evidente a passo mas o cavalo ainda permite que lhe elevem os membros, enquanto nos cavalos classificados como grau três a claudicação é evidente e estes resistem a que lhe elevem os membros. No grau quatro inserem-se os cavalos que se recusam a mexer e só o fazem quando forçados (Adams & Stashak 2011).

6.1. Estádios iniciais da laminite crónica

A desintegração anatómica interna do casco, que acompanha o episódio de laminite aguda, é inicialmente invisível a olho nu. Contudo, com o tempo, o casco começa a exibir os efeitos produzidos pela patologia da fase aguda (Pollitt 2008).

Se a claudicação persiste e agrava e o pulso digital permanece proeminente, significa que a patologia segue em curso, juntamente com o deslocamento de F3 no

interior da cápsula do casco. Este processo de aumento da cronicidade necessita de ser compreendido se pretendemos tratar cavalos com laminite crónica de uma forma eficaz (Pollitt 2008).

6.1.1. Alterações na banda coronária

Quando a maioria das fixações lamelares falham, a F3 desce profundamente na cápsula do casco, levando com ela o tecido conjuntivo da banda coronária. Este processo cria um défice na banda coronária que torna palpável a borda afiada proximal da parede do casco. Inicialmente, o défice pode ser palpável apenas dorsalmente, sobre o processo extensor de F3, mas quando esta deformação se estende em torno da banda coronária até aos talões, o prognóstico é grave, e indica que já se perdeu a maioria da fixação lamelar. Por vezes, ocorre separação entre a parede do casco e a derme adjacente, com saída de exsudado seroso (Pollitt 2008).

6.1.2 Alterações da sola

Após alguns dias de um episódio agudo, pode verificar-se uma protuberância convexa na sola, distalmente a F3, devido ao progressivo afundamento da mesma. Inicialmente, rachaduras finas aparecem sobre a protuberância e, em casos graves, a necrose resultante da pressão provoca prolapso da sola, rompendo F3 através do córion solar. Em casos menos graves, a sola pode perder a sua aparência côncava normal e apresentar-se plana. Ao aparar cuidadosamente a sola, observa-se por vezes um hematoma em forma de crescente, sendo esta uma evidência de trauma infligido na sola a partir de dentro, pelo ápice descendente de F3, que também é em forma de crescente. Hemorragia resultante do esmagamento de vasos no córion solar liberta a hemoglobina que mancha a sola, aparecendo na superfície solar da mesma depois de um período de crescimento solar (Pollitt 2008).

6.1.3. Alterações da parede do casco

Após o episódio agudo da laminite e conseqüente mudança na posição de F3 dentro da cápsula do casco, o cavalo fica com o crescimento do casco alterado. O crescimento da parede dorsal é retardado, enquanto o crescimento no talão continua a uma taxa normal. Assim, num casco afetado por laminite crónica, os anéis de crescimento já não são paralelos, convergindo para a pinça do casco, onde o crescimento é deformado. Em casos graves, o crescimento divergente entre a parede

dorsal e os talões do casco origina um casco virado para cima, aparência descrita como "chinelos de Aladino", tornando a locomoção extremamente difícil (Pollitt 2008).

6.1.4. Alterações lamelares

Em última análise, é a força da interface lamelar que determina o prognóstico. Muitos cavalos têm uma recaída após o episódio de laminite inicial, apesar de apresentarem sinais iniciais de melhoria e por isso são necessárias melhores estratégias para a gestão dos cavalos afetados por laminite.

Nesse sentido, o tecido afetado foi estudado 7 dias após o início do episódio, para avaliar a resposta do organismo face à doença (Pollitt 2008). Surpreendentemente, os processos enzimáticos destrutivos que causaram a falha na adesão e lise da MB tinham diminuído. Todos os compartimentos epidérmicos foram envolvidos numa MB aparentemente normal e a maioria das células da epiderme basal apresentam forma e orientação normal. A principal anormalidade é a mudança da arquitetura lamelar, apresentando-se as lamelas esticadas e alongadas. Este desarranjo permite o afundar de F3 na cápsula do casco (Pollitt 2008).

6.2. Laminite crónica severa

Quando a fixação lamelar falha em grande escala, F3 desce e arrasta consigo a zona de crescimento

proximal da parede do casco. A proliferação da nova parede do casco

continua mas agora com um padrão alterado. Em casos

de laminite crónica severa, o crescimento da parede do casco ocorre para o interior, devido ao afundamento da zona de crescimento. Este crescimento interno comprime a almofada coronária e exerce uma pressão implacável sobre a vasculatura da mesma (Pollitt 2008). Aquando do deslocamento de F3 distalmente, além da compressão do

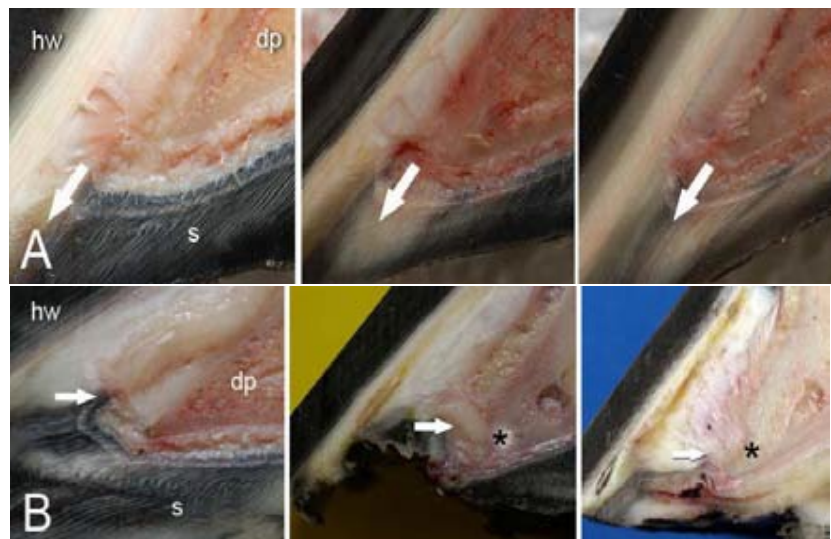


Figura 5: Dígito normal (A) comparado com dígito com laminite crónica (B). Túbulos na parte terminal da parede do casco estão alterados e com crescimento para o interior do casco. *- Área de pressão exercida pelo crescimento tubular em F3, causando lise da mesma (Pollitt 2008).

córior solar, é também arrastada a zona de crescimento tubular da ranilha. Tal como na banda coronária, a zona de crescimento da ranilha continua a proliferar, mas em vez dos túbulos seguirem a direção normal, o seu crescimento ocorre para dentro, em direção ao ápice de F3. Assim, não só estará comprometida a circulação venosa dessa região, como também a elevada pressão exercida na zona vai ser suficiente para provocar a lise de F3 (Figura 5). O deslocamento e rotação de F3 podem ser devidos ao crescimento interno dos túbulos do casco, que vão empurrar lentamente a extremidade do osso para trás e para baixo, o que contradiz a amplamente difundida crença de que é a força do tendão flexor digital profundo que provoca a rotação de F3 (Pollitt 2008). A rotação da falange não ocorre na fase aguda da doença e não se relaciona com a altura em que as lâminas dorsais do casco estão no seu ponto mais enfraquecido. Em vez disso, aparece pela primeira vez cerca de seis semanas após o desenvolvimento de laminite, justamente quando os túbulos estão a crescer anormalmente para o interior e atingem a margem distal de F3 (Pollitt 2008).

VII. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da laminite pode ser relativamente óbvio em casos agudos, devido à história clínica, à posição característica em estação e ao exame digital. Contudo, em casos crónicos o diagnóstico clínico pode ser muito mais difícil, especialmente em cavalos mais velhos que podem padecer de artropatias distais concomitantes que contribuem para a claudicação. Em caso de claudicação severa, no sentido de facilitar a obtenção de radiografias de boa qualidade, sem stress desnecessário para o animal, que possibilitem a examinação da superfície solar e verificar o envolvimento dos MP, está recomendada a realização de um bloqueio anestésico perineural sesamóide abaxial (BASA) com lidocaína a 2% (Adams & Stashak 2011).

Na tentativa de eliminar a outra causa comum de claudicação bilateral dos MA, a síndrome de navicular, são valiosas a história clínica, apresentação do animal e as radiografias, juntamente com a resposta aos bloqueios anestésicos. O estudo radiográfico deverá ser o fator de diferenciação, visto o deslocamento de F3 ser normalmente algo evidente nesta técnica auxiliar de diagnóstico (Adams & Stashak 2011).

7.1 Bloqueio Anestésico

Num caso de laminite crónica ligeira, é aconselhado fazer primeiro o bloqueio anestésico perineural digital palmar (BADP), que vai bloquear quase todas as estruturas do casco, em particular a dor solar causada pelo deslocamento de F3, exceto as lâminas dorsais (Schumacher *et al* 2004, Schumacher *et al* 2000). Se a resposta ao bloqueio for positiva significa que as lâminas dorsais do casco estão ainda estáveis e inalteradas. Se o BADP não consegue uma melhoria na claudicação, mas o BASA consegue um resultado positivo, após descartada qualquer outra patologia musculoesquelética, é provável que exista dor laminar apenas na região dorsal do casco (Adams & Stashak 2011).

Nos casos suspeitos de laminite crónica, em que se desconhece se a claudicação é devida à laminite ou a outra patologia musculoesquelética, é importante fazer a flexão distal do membro antes dos bloqueios anestésicos. Uma resposta positiva ao teste de flexão normalmente indica a presença de uma artropatia não relacionada com laminite, sendo a mais comum a artropatia da articulação interfalângica proximal (AIP). Para diferenciar dor laminar de dor na AIP num cavalo que não responde ao BADP, o clínico pode verificar se existe dor laminar realizando um bloqueio em anel modificado imediatamente proximal à banda coronária, bloqueando os ramos dorsais do nervo digital palmar (Adams & Stashak 2011).

7.2 Radiologia (estudos convencionais)

Devem fazer parte do trabalho de acompanhamento de cada caso de laminite radiografias de boa qualidade, para documentar a mudança de posição de F3 dentro da parede do casco, fornecendo informações de diagnóstico e prognóstico importantes (Pollitt 2008).

As projeções radiográficas devem ser efetuadas com o cavalo em estação numa superfície plana e colocado em cima de blocos de madeira, com uma linha de metal ao nível do solo. Um marcador radiopaco de comprimento conhecido deve ser colocado na parede dorsal do casco, imediatamente distal à banda coronária. O casco deve ser limpo e a ranilha aparada. O feixe de raios-x deve estar paralelo ao solo e apontado ao centro de F3 (Southwood 2008).

Através das radiografias deverão ser avaliadas a distância entre o marcador radiopaco e a superfície dorsal de F3 (espessura da parede do casco), a distância da banda coronária ao processo extensor de F3 e o grau de rotação de F3. As medidas radiográficas de um cavalo normal são respectivamente 16.3 ± 1.8 mm, 5.2 ± 2.0 mm e $47.6 \pm 2.1^\circ$ (Southwood 2008).

As alterações radiográficas mais comuns incluem rotação e/ou afundamento de F3, aumento da espessura da parede dorsal do casco e presença de linhas radio-lúcidas no casco dorsal, refletindo tecido necrosado, soro ou gás causado por infeção ou separação da parede do casco (Dyson 2011).

A distância entre a parede dorsal do casco e a superfície dorsal de F3 nunca varia em cavalos normais, e se verifica um aumento desta, a laminite é a causa provável, sendo extremamente importante saber a velocidade e magnitude do aumento (Pollitt 2008).

7.3 Venografia

Uma vez que as veias do dígito dos equinos não apresentam válvulas, a injeção intravenosa de material de contraste numa veia digital produz uma imagem da circulação venosa (Pollitt 2008). A venografia seriada é um método relativamente simples e prático para avaliar o estado da circulação digital no cavalo em estação, e permite a avaliação precoce da LC, que caso contrário poderia passar despercebida (Rucker 2007). Esta técnica tem um valor diagnóstico e prognóstico significativo, pois deteta a patologia de tecidos moles associada à rotação de F3 e fornece uma monitorização da resposta ao tratamento médico (Pollitt *et al* 2011).

A preparação e realização de uma venografia implicam uma boa técnica radiográfica e bom trabalho em equipa (Pollitt 2008). Cada pessoa envolvida no procedimento deve perceber claramente a sua função antes da realização da venografia. A equipa deve incluir uma pessoa que segure o cavalo, observa o seu comportamento, avise se o cavalo se vai mover, mantém o cavalo sobre os blocos de radiografia durante o procedimento, controla o tempo após a injeção do contraste e não permite que a cabeça desvie para nenhum dos lados, o que poderia causar artefactos na venografia, de carga desigual nos membros. O veterinário administra o contraste, realiza radiografias e gere as configurações radiográficas, e o assistente, coloca as cassetes na posição correta e remove o marcador de bário da parede dorsal do casco (Rucker 2007).

O material necessário para a realização desta técnica é o seguinte: duas seringas de 12 ml cheias com meio de contraste, como por exemplo o diatrizoato sódio, um cateter borboleta de calibre 21, com 30,5 cm de tubo alargador; 10,2 cm e 5,1 centímetros de fita elástica e gazes, equipamento radiográfico, pasta de bário, aventais e luvas de proteção e blocos de posicionamento radiográfico de madeira (Rucker 2007).

Aquando do procedimento propriamente dito, para melhor interpretação radiográfica, devem ser realizados raios-x simples com um marcador radiopaco na superfície dorsal do casco, assegurando que não existem parâmetros que afetem a qualidade radiográfica. As vistas mais importantes são a lateromedial e a dorsopalmar, ambas paralelas ao solo, sendo todas executadas dentro de um intervalo de 45s (Pollitt 2008).

O cavalo é tranquilizado com um α -2 adrenérgico (cloridrato de detomidina p. e.), enquanto é realizada a anestesia local dos nervos digitais palmares medial e lateral ao nível do sesamoide proximal, com 1 a 3 ml de mepivicaína a 2%, em ambos os MA para garantir que o cavalo distribui o peso equitativamente (Rucker 2007).

Deve ser feita a tricotomia dos lados medial e lateral da quartela e a zona preparada assepticamente. Os membros do cavalo são colocados sobre os blocos de madeira e uma ligadura de Esmarch (torniquete) é aplicada firmemente em torno do boleto, (Anexo 1, figura 20) começando proximamente e progredindo distalmente para distender as veias digitais (Pollitt 2008). O cateter é inserido na veia digital palmar lateral, a meio da quartela, (Anexo 1, figura 19) e quando o sangue flui livremente da veia, o material de contraste deve ser injetado no menor intervalo de tempo possível (Rucker 2007). Quando se inicia a injeção do contraste a equipa deve estar pronta para expor as placas com o feixe de raios-x focado ao nível de F3. Deve ser realizada uma ligeira pressão com o ombro para que o cavalo retire o peso do membro em estudo, durante ou após a injeção, para que ocorra a repleção da vasculatura dorsal do casco (Pollitt 2008). É também necessária a aplicação de pressão digital na veia, distalmente à agulha, para evitar que esta sofra rotura (Rucker 2007).

São realizados dois raios-x lateromediais de alto (estruturas mais densas) e baixo contraste (tecidos moles) e rapidamente se posiciona o equipamento para a projeção dorsopalmar. Após a realização das duas projeções radiográficas deve-se retirar o torniquete, remover o cateter e fazer um pequeno curativo com compressa de gaze sobre o local de punção venosa, para evitar a formação de um hematoma (Pollitt 2008).

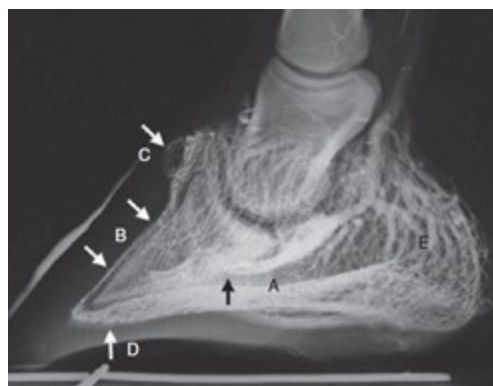


Figura 6: Vista latero-medial de um dígito normal. A- Arco terminal, B-Vasos lamelares dorsais, C- Plexo coronário, D- Vasos circunflexos (Rucker 2007).

7.3.1 Interpretação da Venografia

As artérias do dígito formam anastomoses e assim, se uma área da vasculatura está comprometida, o tecido afetado estará também comprometido não estando necessariamente isquêmico (Rucker 2007).

A avaliação da vasculatura digital está focada em cinco áreas principais, de acordo com a sua função biomecânica, sendo estas o plexo coronário, os vasos laminares dorsais, o arco terminal, os vasos circunflexos e os vasos bulbares (Figura 6). O plexo coronário tem a função de válvula de segurança para a pressão hidrostática e dinâmica, e representa um papel importante na nutrição do aparelho dermo-epidérmico que produz os túbulos da parede do casco. Os vasos laminares dorsais são responsáveis pela nutrição do aparelho dermo-epidérmico da parede e o arco terminal constitui o vaso principal do dígito cuja integridade é crucial para mantê-lo vivo. Os vasos circunflexos apresentam como função a nutrição do aparelho dermo-epidérmico que produz os túbulos da sola. Os vasos bulbares estão fora da cápsula do casco e é muito difícil de observar a falta de contraste nesta área (L. D'Arpe & D. Bernardini 2008).

7.3.2 Venografia de um cavalo com laminite crônica

A redução do fluxo sanguíneo detetada na venografia pode resultar de várias condições, sendo a causa mais comum a compressão da vasculatura por forças compressivas sobre o tecido instável dentro da cápsula do casco, visto os défices mais significativos serem detetados quando o dígito está a suportar peso (Baldwin 2005).

Casos graves de laminite crônica apresentam na venografia défices de reperfusão, tornando esta técnica muito valiosa, pois deteta a patologia que de outra forma escaparia ao tratamento (Pollitt 2008).

Embora inicialmente insignificante, estes défices de reperfusão vão aumentando com o passar do tempo. Após 7 semanas existem normalmente défices proeminentes na banda coronária e circulação venosa do casco (Pollitt 2008). As veias na região dos défices são comprimidas, sugerindo que o meio de contraste não chega a essa área na venografia, porque as veias são fisicamente incapazes de se preencherem com sangue

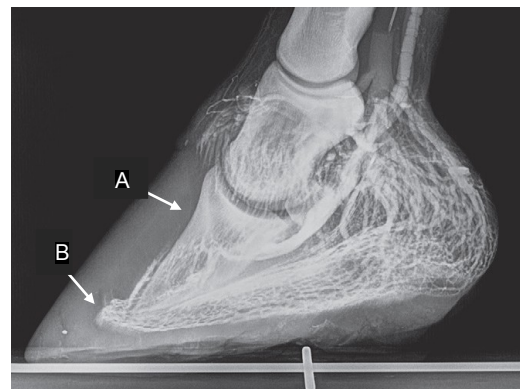


Figura 7: Venografia lateromedial de um dígito com ligeira rotação de F3, A- Défices venosos ao nível do plexo coronário e proximalmente na região do plexo sublamelar dorsal, B- Vasos circunflexos distorcidos substancialmente na região do apice de F3 (Pollitt 2011).

(Figura 7) (Pollitt 2008). Existe já um aumento entre a distância casco-F3 inferior a 2mm, associada com um aumento de espessura do plexo vascular sublamelar, com evidência de penetração de contraste na derme sublamelar. O ápice de F3 está nivelado com o plexo circunflexo e existe uma diminuição da perfusão do contraste no plexo coronário, resultante da compressão dos tecidos da derme entre o processo extensor de F3 e a região proximal da parede do casco. Com o acentuar do deslocamento de F3, a distância casco-F3 chega a ser maior que 4mm, e a diminuição de reperfusão ao nível do plexo coronário acentua-se. O ápice de F3 está agora distal ao plexo circunflexo e as deficiências na reperfusão do plexo sublamelar dorsal e distal são evidências da invasão dos tecidos por parte de F3 (Pollitt *et al* 2011).

7.3.2.1 Alterações no arco terminal

O arco terminal e os seus pequenos ramos correm por um canal ósseo no interior de F3 que fornece proteção para a principal fonte de suprimento sanguíneo do casco. Com o deslocamento de F3, as estruturas que sofrem mais dano estão na parte anterior do dígito, deixando os vasos palmares imperturbáveis. Em casos de laminite crónica com destruição de F3, o canal dentro F3 é eventualmente vulnerável. Além disso, a isquemia nesta região resulta na impossibilidade de crescimento de córion solar protetor (Rucker 2007).

7.3.2.2 Alterações dos vasos lamelares dorsais

Os vasos lamelares dorsais são perfundidos por ramos provenientes do arco terminal e possuem anastomoses com o plexo coronário proximalmente e com o plexo circunflexo distalmente. À medida que F3 se desloca, os vasos sanguíneos nas lâminas dérmicas subdermais são comprimidos ou roturam, resultando numa hemorragia no espaço subcapsular. Se F3 sofrer apenas rotação, o acúmulo de sangue terá um aspeto triangular e se ocorre afundamento de toda F3 este acúmulo terá um aspeto retangular (Rucker 2007).

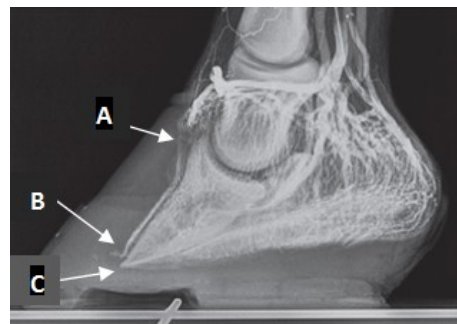


Figura 8: Venografia lateromedial. A- Ligeiro déficit vascular ao nível do plexo coronário, B- Déficit vascular na zona dorsal dos vasos circunflexos, C- Afundamento de F3 abaixo do nível do plexo circunflexo (Pollitt 2011).

7.3.2.3 Plexo Coronário

Na vista lateromedial da venografia, o plexo coronário aparece como uma estrutura redonda com um vazio no centro. Aquando do deslocamento de F3, as forças envolvidas fazem com que esta aparência redonda se torne mais estreita. A compressão adicional pelo processo extensor de F3 e as cartilagens ungueais medial e lateral podem eliminar completamente a perfusão coronária (Figura 8) (Rucker 2007).

7.3.2.4 Plexo Circunflexo

Os vasos circunflexos são muitas vezes a primeira região a ficar comprometida com o início da laminite. O indicador de carga mais sensível são as papilas solares, que normalmente são paralelas à face dorsal F3 mas, à medida que F3 se desloca caudalmente, as papilas vão assumir uma aparência dobrada, e pode parecer que os túbulos estão curvos e encurtados. Com o agravar do deslocamento, deixa de existir contraste distalmente ao ápice de F3. Quando F3 se coloca distalmente aos vasos circunflexos, estes aparentam estar dobrados para cima, onde formam as anastomoses com os vasos lamelares dorsais e a perfusão do córion solar fica interrompida. O deslocamento rotacional extenso de F3 pode resultar na penetração da sola e o material de contraste é visto frequentemente a escapar a cápsula a partir do casco (Rucker 2007).

7.3.2.5 Vasculatura dos talões

Devido ao trajeto da artéria bulbar palmarmente no metacarpo, que tem como função irrigar os talões, e porque a maioria do dano tecidual e carga mecânica do dígito ocorre na metade anterior da parede do casco, a perfusão sanguínea nos talões raramente é reduzida. Contudo, se ocorrer um deslocamento distal severo de F3, mesmo nesta área a perfusão é comprometida (Rucker 2007).

7.4 Segurança na venografia

No que diz respeito à segurança, o ponto mais importante na obtenção de venografias é a preservação da integridade venosa em cavalos com laminite que já têm a circulação comprometida. A técnica deve ser dominada e aperfeiçoada em cavalos saudáveis antes de ser tentada num cavalo com uma condição patológica. Além disso, após a realização do bloqueio anestésico, o cavalo deverá manter-se o

mais quieto possível, de forma a evitar grandes desafios mecânicos para o casco (Rucker 2007).

Venogramas são normalmente obtidos usando agentes de contraste hiperosmolares. Estes agentes contêm 370 mg de iodo/ml, que criam uma osmolaridade de 2016 mOsm/kg, tornando assim possível a diferença de contraste com as estruturas adjacentes aquando a realização da radiografia. Embora estejam disponíveis agentes de contraste isotónicos, o seu custo é consideravelmente mais elevado e o uso destes não está demonstrado ser preferível. A segurança de injetar agentes hiperosmolares tem sido questionada, mas na opinião de alguns autores este gradiente de difusão não é prejudicial (Rucker 2007).

VIII. TRATAMENTO

8.1 Tratamento sistémico

No tratamento sistémico dos casos crónicos de laminite, a preocupação principal é a analgesia. No entanto, em cavalos com distúrbio metabólico continuado que leva a dano laminar, este desarranjo deve ser abordado através de vários meios, incluindo medicação e gestão nutricional. Em cavalos que demonstrem ainda sinais sistémicos de doença com possível toxemia bacteriana, o fármaco flunixinina meglumina está indicado devido à sua eficácia contra a endotoxémia. Num animal já com um estado de hidratação estável, e sem indicação de comprometimento renal ou ulceração intestinal, o uso de uma dose alta de flunixinina meglumina (1,1 mg/kg IV TID) está indicado, durante 3 a 5 dias, baixando a dose dentro de 3 dias se a endotoxémia aparentar estar resolvida. Se não há uma melhoria na claudicação com este fármaco, está indicado adicionar outro tipo de analgésicos ou possivelmente baixar a dose de flunixinina para metade e adicionar 4,4 mg/kg de Fenilbutazona (FBZ) SID (Adams & Stashak 2011).

A analgesia em casos crónicos sem distúrbios metabólicos consiste principalmente numa terapia com FBZ, sendo as doses de tratamento a longo prazo de 2 a 3 gramas por dia para evitar complicações. Uma maneira de evitar a toxicidade em animais com tratamento a longo prazo é não administrar o fármaco por um período de 24 horas a cada 5-7 dias para permitir o “clearance” de FBZ do sistema. Se os animais se apresentam com demasiada dor para passar 24h sem um anti-inflamatório não esteroide (AINE), podem ser administrados cetoprofeno ou flunixinina. Firocoxib é outra opção e tem a vantagem de se fazer apenas uma toma diária e não ter ser tão

agressivo a nível gastrointestinal, mas leva vários dias para atingir níveis tecidulares de efeito a doses recomendadas (Belknap 2006).

8.2 Tratamento cirúrgico

8.2.1 Ressecção parcial da parede do casco

Esta técnica é efetuada abaixo da banda coronária e é utilizada para estimular o crescimento de novo casco nesta região, retirar alguma pressão da banda coronária, podendo também ser a solução para o realinhar da parede do casco com F3. Nesta técnica é efetuado um sulco paralelo à banda coronária, ao longo da parede dorsal, com uma lâmina elétrica ao nível da base do processo extensor. Os resultados obtidos com esta técnica são muito variáveis (Adams & Stashak 2011).

8.2.2 Ressecção da parede do casco

Este procedimento foi em tempos amplamente usado para diminuir a pressão da parede do casco na banda coronária, desbridar material necrótico, ajudar no realinhamento de F3 e proporcionar o crescimento de nova parede do casco. No entanto, a ressecção da parede vai retirar algum do suporte que a parede dorsal proporciona a F3 e provocar instabilidade, removendo a tensão circunferencial, pelo que este procedimento já não é tão usado, sendo preferível a recessão parcial da parede do casco (Adams & Stashak 2011).

8.2.3 Drenar e desbridar cirurgicamente a F3

Na maioria dos casos de laminite crónica, a infeção está confinada aos tecidos moles, mas ocasionalmente a infeção envolve também F3. Quando está presente uma sepsis subsolar é aconselhável criar uma via de drenagem ao nível da parede dorsal distal do casco em vez de criar um portal ao nível da sola, devido ao prolapso da derme solar, muito sensível à pressão. Desbridar F3 consiste na curetagem do osso suspeito, expondo a superfície distal da falange distal. Este procedimento apresenta dois grandes problemas: é difícil diferenciar a lise da falange devido a inflamação asséptica de lise por infeção, a perfuração da sola só por si não implica que exista osteomielite e desbridar uma falange asséptica pode permitir que a infeção se instale; e os benefícios deste desbridamento não são claros, sendo benéfico em alguns cavalos, quando em conjunto com a terapia médica apropriada, apesar de noutros

animais este desbridamento apenas expõe osso cada vez mais interno à infecção, provocando maior destruição do osso (Adams & Stashak 2011).

8.2.4 Tenotomia do tendão flexor digital profundo

A tenotomia do TFDP tem sido preconizada no tratamento da laminite crónica e está recomendada para ajudar a aliviar a dor em cavalos que não responderam a outras formas de tratamento (Parks 2009). Este procedimento é geralmente considerado como último recurso em cavalos reprodutores ou cavalos não destinados a esforços atléticos (Hunt 2011).

O fundamento desta técnica cirúrgica baseia-se nas forças biomecânicas envolvidas, que incluem a fixação das lâminas dérmicas entre F3 e a parede do casco, a força vertical descendente que percorre a coluna óssea do membro, a tração palmar do TFDP em F3 e a tração proximal do TFDC (Hunt 2011). Esta técnica reduz significativamente as forças exercidas na AID, movendo o centro de pressão na direção palmar para um ponto diretamente distal ao centro de rotação da articulação (Adams & Stashak 2011). Apresenta como benefícios a diminuição da tensão nas lâminas dorsais e da compressão na sola dorsal, permitindo o alinhamento de F3 com o solo, sendo acompanhada por uma diminuição da dor e aumento do crescimento do casco dorsalmente (Adams & Stashak 2011).

A tenotomia na região metacarpiana média é a técnica preferida, com o cavalo em estação, usando um bisturi protegido.

IX. APARO E FERRAÇÃO CORRECTIVA

O uso do aparo e ferração com objetivos terapêuticos obriga a uma estreita entreaajuda entre veterinários e ferradores (Stashak & Parks 2011). Esta abordagem deve ser feita de forma individual, tendo sempre em consideração os fatores predisponentes, os sinais clínicos, o exame físico e as estruturas anatómicas do dígito. É imperativo associar tratamento médico, metabólico e ambiental ao manejo do equilíbrio digital (O'Grady 2010). A parede do casco deve ser protegida e o momento de extensão da AID deve ser diminuído (Stashak & Parks 2011).

O clínico deve ter presente que animais ferrados podem beneficiar, numa fase inicial, da remoção das ferraduras. Este conhecimento baseia-se no facto de estas, concentrarem o stress biomecânico na parede do casco e nas lâminas, quando o cavalo é colocado em superfícies duras. A remoção das ferraduras pode ainda tornar possível uma redistribuição do peso do animal por regiões mais internas da sola e

modificar o ponto de saída. Por outro lado, a desferração pode causar trauma adicional das lâminas (Stashak & Parks 2011).

O objetivo imediato do aparo do casco em animais com laminite crônica é realinhar a superfície solar da cápsula do casco com a margem solar de F3. Esse realinhamento para que seja preciso e consistente deve ser feito tendo por base os achados radiográficos (O'Grady 2010). Animais que apresentem rotação de F3

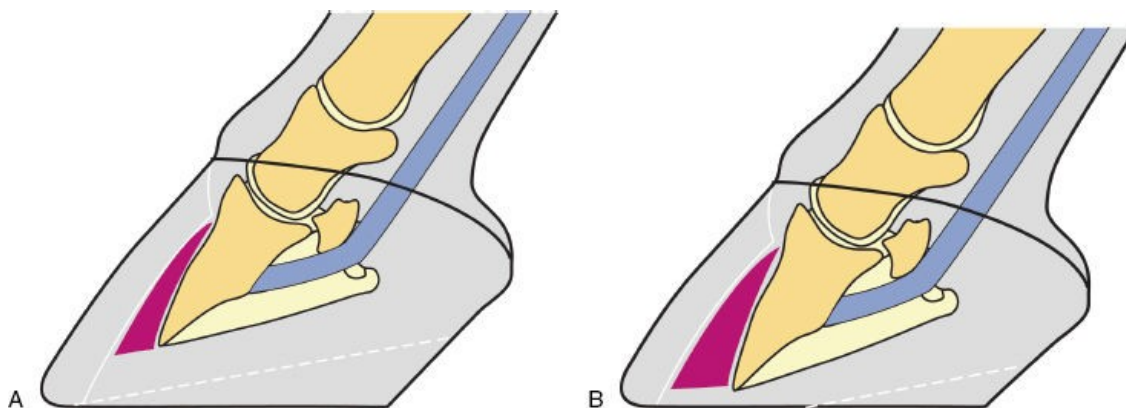


Figura 9: **A-** Quando a espessura da sola excede os 15 mm, o alinhamento de F3 com a superfície solar do casco é conseguido com o aparo de toda a superfície solar (linha a tracejado). **B-** No caso de a superfície da sola ser menor que 15 mm, o objectivo centre-se em preservar a sola, realizando um aparo com um plano diferente não atingindo o terço dorsal da sola (Stashak & Parks 2011).

beneficiam do realinhamento do eixo da falange, sendo que a espessura da sola deve ser preservada, tentando ainda redistribuir o suporte do peso para estruturas como a sola, a rasilha e as barras. O ponto de saída deve ser movido em direção caudal e a tensão sobre o TFDP deve ser reduzida. Nestes pacientes, o objetivo do aparo é fazer com que o ângulo formado pela margem solar de F3 e o solo se encontre entre os 0° e os 5°. Ao mesmo tempo, devem ser preservados 15 mm de sola (Stashak & Parks 2011).

Após a realização de um aparo corretivo, o veterinário deve decidir qual o tipo de ferradura a usar e qual a técnica de ferração. Para isso deve considerar onde posicionar o ponto de saída, se vai fornecer suporte às forças de reação do solo na rasilha e na sola, e se sim, que tipo de suporte e como o fará, devendo ainda ponderar a elevação dos talões (O'Grady 2010). A melhoria na capacidade de movimentação implica a redução no momento da força a atuar na AID e suavização da saída. Estes dois objetivos podem ser conseguidos fazendo “rolling” das pinças, movendo a ferradura caudalmente ou usando uma ferradura invertida (aberta na região das pinças) (Stashak & Parks 2011). Vários tipos de ferraduras podem ser usados no tratamento da patologia, tais como ferraduras em forma de ovo, ferraduras invertidas,

ferraduras em forma de coração e ferraduras de madeira (Stashak & Parks 2011, O'Grady 2010).

O sucesso de uma boa ferração é julgado pela diminuição da dor e o aumento da profundidade da sola em 5 semanas. Se estes dois parâmetros não são atingidos, diagnósticos adicionais e um plano de tratamento diferente deve ser considerado (Mansmann 2011).

X. CASOS CLÍNICOS

10.1 Caso clínico 1

Caraterização do paciente: égua de 3 anos de idade, raça PRE, com aptidão para dressage

Motivo da consulta: Referenciado para tratamento de laminite crónica como consequência de um episódio de pneumonia severa. Este caso era acompanhado pelo médico veterinário de campo que acompanhava há 2 meses.

História clínica e tratamento

Aquando da minha chegada ao hospital, esta égua já se encontrava em tratamento há 4 meses. Consultando a história clinica do caso obtive toda a informação retrospectiva, da qual faço um breve resumo.

À chegada ao hospital, no exame estático o cavalo apresentava uma postura característica de laminite crónica, projetando os membros posteriores (MP) cranialmente de forma a deslocar o seu peso corporal para MP e talões dos MA e aliviava o peso elevando os MA a cada poucos segundos. Apresentava alterações no crescimento do casco, com convergência dorsal dos anéis de crescimento da parede, pinças em mau estado e coronite severa em ambos os MA, sobretudo no direito. À palpação detetou-se um aumento severo do pulso digital em ambos os MA, com convexidade da sola. No exame dinâmico, apresentava uma claudicação evidente a passo, com encurtamento da passada e relutância ao movimento, sobretudo no círculo à mão direita. No exame físico geral apresentava taquicardia (60 bpm) e taquipneia (36 rpm). No exame radiográfico verificou-se rotação acentuada de F3 em ambos os MA (20° no MAD e 12,7° no MAE), com uma linha de ar entre a parede dorsal do casco e F3. (Anexo 1, figuras 1 e 2) A venografia mostrava défices vasculares mais acentuados no dígito MAD, na zona dos vasos laminares dorsais e vasos circunflexos, e o dígito do MAE apresentava menores défices nos vasos laminares dorsais (Anexo

1, figura 3 e 4). Ao realizar o recorte terapêutico deteta-se a presença de tecido necrótico no terço dorsal da palma e perfuração solar, após a ressecção do mesmo.

Realizou-se um sulco de descompressão paralelo à banda coronária, cerca de um centímetro distal à mesma em ambos os cascos (Anexo 1, figuras 13 e 14), colocou-se uma pasta de polisiloxano (zeta-plus®) e os cascos foram engessados com suporte nos talões (Anexo 1, figura 15). Ao nível do tratamento sistêmico *per os* é administrada suxilbuzona (Danilon®) 4 mg/Kg BID, omeprazol (Gastrogard®) 4 mg/Kg SID, Sulfanetoxazol/Trimetropim (5:1) 30 mg/Kg BID, acepromazina (Calmoneosan®) IM 0,03 mg/Kg TID durante 3 dias, tratamento tópico na banda coronária, previamente tricotomizada, com “Twidyl hoof care™” e “Cornucrecine hoof ointment” alternadamente. Foram realizados tratamentos diários das palmas com povidona iodada a 10% (Betadine®) diluída com soro 1/10, e bandagem das mesmas com uma ligadura elástica (elastoplast®).

Foi implementada uma dieta de granulado de alto teor em fibra (high fiber cubes®), feno de boa qualidade submergido em água meia hora antes de cada refeição com suplementação da dieta com 30 g de biotina BID (Hoof biotin de audevard®).

A égua foi mantida numa box com o triplo da quantidade normal de aparas de madeira, com a porta aberta com uma rede com visibilidade para o exterior, o que proporciona uma boa ventilação.

Aquando do início do meu acompanhamento do caso, realiza-se um estudo radiográfico dos dígitos. Neste observa-se que a F3 do MAD apresenta um grau de rotação de 25,8°, o que revela que em 4 meses houve um aumento da rotação de apenas 5,8°. No entanto, no MAE o grau de rotação aumenta 13,4° desde o último estudo, apresentando uma rotação de 26,1 devido à sobrecarga (Anexo 1, figuras 5 e 6). Foi realizada ainda uma venografia, na qual se observa um aumento do fluxo laminar dorsal no MAD, enquanto no MAE se observa uma grave diminuição do mesmo (Anexo 1, figuras 7 e 8).

Assim, decide-se realizar uma tenotomia bilateral do TFDP nos MA e, 24 horas depois, ferração terapêutica utilizando uma ferradura invertida com suporte de silicone nos talões (Anexo 1, figuras 21 e 22).

Como tratamento sistêmico foram administrados antibióticos no pré-operatório, Penicilina (22000 UI/Kg) Gentamicina (6.6 mg/kg), suxilbuzona (danilon®) 1,5 g duas vezes ao dia, omeprazol (Gastrogard®) a uma dose inicial 4 mg/kg SID durante o primeiro mês, reduzindo para metade no período restante do tratamento, segue-se com o tratamento tópico na banda coronária realizado anteriormente e realiza-se a higienização da ranilha, aplicação de uma pomada regeneradora à base de aloé vera

(Doctaloe ®) no corion laminar dorsal exposto. É ainda realizada bandagem de ambos os cascos com uma ligadura elástica (Elastoplast®).

Um mês após a tenotomia, ocorreu uma evolução encorajadora da rotação da F3, uma vez que no exame radiográfico se verifica que o ângulo de rotação de F3 do MAD é 10,2° e do MAE 10,5° (Anexo 1, figuras 9 e 10). Devido à melhoria apresentada pela égua, é dada a alta médica, continuando apenas com o tratamento tópico referido, recorte de cascos e ferração a cada 4 semanas (Anexo 1, figuras 9 e 10).

Dois meses depois a égua apresentava no exame dinâmico uma claudicação a passo de 1/5 e o exame radiográfico revelou um grau de rotação de 7,3° no MAD e no MAE 7,1° (Anexo 1, figuras 11 e 12), pelo que se realiza uma nova ferração terapêutica com ferradura invertida (Anexo 1, figuras 27 e 28). Fica agendada uma nova revisão radiográfica dentro de 2 meses, com a recomendação da realização de ferração em casa a cada 4 semanas.

10.2 Caso clínico 2

Caraterização do paciente: Cavalo castrado 8 ano de idade, raça wurttemberger, com aptidão para salto.

Motivo da consulta: Referenciado pelo Médico Veterinário de campo que acompanhava já há 1 mês o cavalo, com tratamento para laminite crónica, induzida por possível excesso de ingestão de granulado.

História clínica e Tratamento: No exame estático o cavalo apresentava uma postura característica de laminite crónica com dificuldade de elevar os dígitos para avaliação, por mais do que poucos segundos devido ao grau de dor que apresenta. À palpação é detetado um aumento severo do pulso digital em ambos os membros anteriores, com convexidade da sola. No exame dinâmico, apresentava uma claudicação evidente a passo, com encurtamento da passada e relutância ao movimento, sobretudo nos círculos à direita. Ao exame físico geral apresenta uma frequência cardíaca de (52 bpm) e frequência respiratória de 28 rpm. No exame radiográfico apresentava rotação acentuada de F3 em ambos os MA com 18,5° no direito e 16,1° no esquerdo, e é já observável uma linha de ar entre a parede dorsal do casco e F3 (Anexo 2, figuras 1 e 2). A venografia mostra défices vasculares na zona dos vasos laminares dorsais e vasos circunflexos s mais acentuados na extremidade anterior direita que na esquerda, existindo irrigação neoformada na zona distal e dorsal de F3 (Anexo 2, figuras 3 e 4).

Realiza-se um recorte dos cascos, observando-se a existência de uma convexidade severa da palma com distância mínima entre F3 e a superfície solar da casco, existindo um risco elevado de perfuração da sola por deslocamento distal F3. Propõe-se ao proprietário a necessidade de realizar uma tenotomia bilateral, mas por motivos económicos não se realiza a cirurgia, nem o tratamento intensivo no hospital. Decide-se colocar gesso em ambos os dígitos dos MA. Recomenda-se um tratamento para realizar em casa, com AINES (Danilon), 1,5g duas vezes ao dia, omeprazol (Gastrogard) uma vez ao dia. Tratamento tópico na coroa com “Twidyl hoof care” e “Cornucrecine” alternadamente.

Cuidados dietéticos: Alimento granulado de alto teor em fibra (high fiber cubes) e feno de boa qualidade submergido em água meia hora antes de cada refeição e suplementar a dieta com 30g de biotina BID (Hoof biotin de audevard®). Estabulação e manejo: manter a égua numa box com uma boa cama, com o triplo da quantidade normal de aparas de madeira. Manter a porta aberta com uma rede que dê visibilidade para o exterior, e proporcione uma boa ventilação. Doze Dias mais tarde, o cavalo volta ao hospital devido a um agravamento do seu estado clínico, ao ponto de ter de ser realizado um bloqueio anestésico para baixar o cavalo do transporte (atrelado), uma vez bloqueado e com possibilidade de examinar a sola, deteta-se a perfuração bilateral da sola por F3, que é confirmado com o estudo radiográfico, sendo os valores de rotação de F3 de 19,6° no MAE e de 23,2° no MAD (Anexo 2, figuras 5 e 6). Devido ao prognóstico desfavorável e por motivos económicos decide-se sacrificar o animal por razões humanitárias.

10.3 Discussão dos casos clínicos

No primeiro caso é de realçar que a causa deste quadro grave de laminite, numa poldra jovem, era endotoxémia por pneumonia. O tratamento inicial consistiu em AINE's no sentido de diminuir o grau de dor e ao mesmo tempo combater a endotoxémia, acompanhados de protetores gástricos devido ao elevado risco de ulceração gástrica que estes podem provocar. Estão incluídos antibióticos no tratamento visto que existia exposição da terceira falange. Foi administrada também acepromazina que, além de ser um vasodilatador, atua como sedativo e ajuda o cavalo a permanecer mais tempo em decúbito, o que tem especial importância em casos de rotação de F3. Neste caso, a severidade da coronite e a presença de rotação de F3, levaram à decisão de se realizar um sulco de descompressão no sentido de aliviar as pressões exercidas sobre a banda coronária e a dor associada. Devido à necrose que se observou no casco, entre o sulco de descompressão e a banda

coronária, optou-se por realizar a ressecção desta porção da parede dorsal do casco, no sentido de proporcionar um crescimento normal do casco mais rapidamente. (Anexo 1, figuras 17 e 18) Procedeu-se ainda à colocação de gesso nos cascos com o objetivo de fornecer suporte aos talões e aliviar a pressão exercida por F3 na sola do casco. Além disso, a abertura solar que apresentava, permitia uma observação diária da severidade da perfuração da sola.

O ponto crítico do tratamento ocorreu quando se verificou que, apesar de o grau de rotação de F3 no dígito do MAD não ter aumentado significativamente, ocorreu um aumento severo de rotação de F3 no dígito MAE (de 18,4°) devido à sobrecarga do membro contralateral. Assim foi tomada a decisão de levar a cabo uma tenotomia bilateral do TFDP no sentido de reverter a rotação de F3 seguida de uma ferração terapêutica com uma ferradura invertida com palmilha de silicone para estabilizar ao máximo o casco da égua.

Estas decisões terapêuticas proporcionaram uma melhoria significativa, com redução do grau de rotação de ambas as falanges, uma vez que logo após o procedimento cirúrgico o grau de rotação foi corrigido em mais de 50%.

No segundo caso o tratamento de eleição deveria ter sido a tenotomia bilateral do TFDP, uma vez que o grau de rotação de F3 de ambos os dígitos dos MA ser pronunciado, devido à tensão que o profundo exerce sobre esta. Além disso, ao não existir perfuração o prognóstico da tenotomia é muito mais favorável. A limitação económica que existia para a realização do tratamento adequado e o facto de ser um cavalo castrado, levou a que se tivesse que sacrificar o animal por razões humanitárias, apesar do tratamento médico instaurado. Esta decisão indica que neste tipo de patologia uma decisão atempada, poderia ter salvado a vida do cavalo, não descartando a possibilidade de que apesar de ser realizada a tenotomia o caso tivesse o mesmo desenlace. Tal como foi observado na venografia realizada, a evolução dos sinais radiológicos é muito mais desfavorável que no caso 1.

XI. CONCLUSÃO

O principal objetivo deste trabalho inclui uma revisão bibliográfica dos aspetos clínicos, diagnósticos e terapêuticos da laminite crónica, dando uma especial atenção à técnica da venografia. A laminite em Equinos é uma patologia sobre a qual ainda existem lacunas no conhecimento e compreensão. É necessária mais investigação a qual, está no entanto dificultada por não ser exequível controlar todos os fatores implicados e também por não se conseguirem fazer investigações programadas com

grande número de animais, pela dificuldade de logística e também pelo sofrimento causado a estes animais. Os estudos in vitro ajudam a responder a pequenas questões isoladas e servem de complemento, mas nunca de substituição dos estudos in vivo.

Ao estudar e compreender as diversas teorias relativas à etiopatogenia da laminite, e complementando esse estudo com a diminuta experiência que tive, é minha opinião que a principal causa de laminite crónica é a falta de cuidados necessários após um episódio de cólica ou outra patologia, passível de causar endotoxémia. No que diz respeito ao fator principal que está relacionado com o deslocamento de F3, penso que é sem dúvida alguma a tensão do TFDP, mas existem já dados que nos fornecem uma melhor compreensão do processo patológico causador de deslocamento de F3 e da laminite crónica, como foi mencionado nesta tese, sendo um deles o crescimento tubular para o interior do casco, que me parece a mim ser um acontecimento mais tardio na evolução para uma laminite crónica severa.

No que diz respeito à abordagem terapêutica da LC, o facto que ter realizado o meu estágio apenas num local, significa que contactei apenas com uma das muitas perspectivas de como abordar esta patologia, mas pelos resultados obtidos e usando da minha limitada opinião crítica, penso que a terapia implementada está de acordo com a maior parte da bibliografia que pesquizei, com a exceção da colocação de gesso como forma de poupar ao trauma da ferração numa fase inicial, que não vi descrita em nenhuma bibliografia. A importância de trabalhar com um ferrador qualificado, e um bom entendimento deste com o médico veterinário pareceu-me também crucial para o sucesso da terapia, e o tipo de ferração com ferradura invertida e elevação dos talões com palmilha de silicone mostrou dar bons resultados em todos os casos que acompanhei, desde que o animal tivesse o repouso necessário e fossem cumpridas as recomendações por parte dos proprietários. Um pormenor que poderá passar despercebido, mas que me parece também ter alguma relevância é a colocação de uma rede na box dos cavalos internados com LC, o que lhes possibilita estar deitados durante mais tempo, o que não seria possível se não fossem retiradas as portas das boxes, devido à curiosidade natural deste animal.

A técnica da venografia despertou em mim especial interesse, não só pela sua importância no diagnóstico e prognóstico da LC e por ser uma técnica simples que se pode realizar facilmente em ambulatório, mas também pelo procedimento em si, visto ser necessária rapidez, precisão e um bom trabalho de equipa. A maior dificuldade encontra-se na interpretação da evolução das alterações vasculares no casco, o que

me parece requerer muita experiência e um conhecimento avançado da complexidade de fatores envolvidos neste tipo de patologia.

A escolha destes dois casos clínicos passou por tentar mostrar a importância da disponibilidade e interesse do proprietário em continuar o tratamento, sendo o valor económico do animal, muito importante neste tipo de clínica em que geralmente os equinos não são considerados animais de estimação mas como uma mais-valia económica. Passou também por evidenciar o quão essenciais são os cuidados veterinários com a maior brevidade possível para a recuperação do animal com alguma qualidade de vida, e por outro lado mostrar que, com perseverança, vontade do proprietário e os melhores cuidados veterinários, ser possível reverter uma situação com um prognóstico muito desfavorável. Para além dos casos apresentados acompanhei e li a história clínica de muitos outros e parece-me interessante deixar a minha opinião em relação à diferença no prognóstico entre uma égua e um macho inteiro. Visto o repouso ter uma grande importância na recuperação da LC, pelo que pude constatar a taxa de sucesso para os machos inteiros é menor que para as éguas, devido a estas últimas passarem muito mais tempo deitadas e os machos inteiros não o fazerem devido ao seu temperamento e constante disponibilidade para cobrir.

O futuro e evolução deste problema dependem de uma investigação científica mais aprofundada da etiopatogenia e modalidades de tratamento, e apesar das divergências existentes em torno da fisiopatologia e tratamento da laminite, os clínicos e cientistas estão de acordo em defender que a prevenção é o mais importante. Consciencializar os proprietários para a necessidade de manter os seus animais com uma condição corporal adequada, manter os cascos em boas condições e dar exercício adequado são os pilares de base para a prevenção da laminite.

BIBLIOGRAFIA

- Allen D Jr, Clark ES, Moore JN, Prasse KW (1990) "Evaluation of equine digital Starling forces and hemodynamics during early laminitis." **American Journal of Veterinary Research**, 51, 1930–1934
- Baldwin G (2005) "Retrograde venous angiography (venography) of the equine digit during experimentally induced laminitis." **Proceedings of the Third International Equine Conference on Laminitis and Diseases of the Foot**, Thorofare, NJ, Slack
- Belknap JK (2006) "Treatment of the Chronic Laminitis case." **Proceedings of the North American Veterinary Conference**, 20, 79-80
- Budak MT, Orsini JA, Pollitt CC, et a (2009) "Gene expression in the lamellar dermis/epidermis during the developmental phase of carbohydrate overload-induced laminitis in the horse", **Veterinary Immunology and Immunopathology – Journal**
- Croser EL, Pollitt CC, (2006) "Descriptive evaluation of serial hoof biopsies" **American Association of Equine Practitioners**, 52, 542
- D'Arpe L, Bernardini D, (2008) "Interpreting contrast venography in horses with controlateral laminitis" **Proceedings of the European Society of Veterinary Orthopedics and Traumatology**
- Davies HMS, Philip CJ, Merritt JS (2007) "Functional Anatomy of the Equine Digit: determining function from structure" *in* Floyd AE, Mansmann RA **Equine Podiatry**, 1ª Edição, Saunders, 25-37
- Dyson SJ (2011) "Diagnostic of Laminitis" *in* Ross MW, Dyson SJ (Eds) **Diagnosis and Management of Lameness in the Horse**, 2ª Ed, Saunders, 371- 372
- Hunt RJ (2011) "Laminitis" *in* Ross MW, Dyson S **Diagnosis and Management of Lameness in the Horse**, 2ª Edição, Saunders, 382-383
- Hunt RJ, Kobluk CN, Steckel RR (1995) "Diseases of the foot" *in* **The Horse: Diseases and Clinical Management**, Eds: C.N. Kobluk, T.R. Ames and R.J. Goer, W.B. Saunders, Philadelphia, 659
- Johnson PJ, Tyagi SC, Katwa LC, Ganjam VK, Moore LA, Kreeger JM, Messer NT (1998) "Activation of extracellular matrix metalloproteinases in equine laminitis." **Veterinary Record**, 142, 392-396
- Loftus JP, Belknap JK, Black SJ (2006) "Matrix metalloproteinase-9 in laminae of black walnut extract treated horses correlates with neutrophil abundance" **Vet Immunology Immunopathology**, 113, 267
- Mansmann RA (2011) "Dealing with More Severe Cases of Laminitis" **Proceedings of the 17th Congress of the Italian Association of Equine Veterinarians**, 89

- Morgan SJ, Grosenbaugh DA, Hood DM (1999) "The pathophysiology of chronic laminitis. Pain and anatomic pathology." **Veterinary Clinics of North America Equine Practice** 15, 395-417
- O' Grady SE, (2010) "Farriery for Chronic Laminitis". **Veterinary Clinics of North America Equine Practice**, 26, 407-423
- Parks A (2009) "Acute and Chronic Laminitis – An Overview." **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners - Focus Meeting**, 132
- Parks A (2009) "Focus on the foot" *in* **Proceedings of the American Association of Equine Practitioners - Focus Meeting** , 132
- Parks AH, Balch OK, Collier MA (1999) "Treatment of acute laminitis. Supportive therapy" **Veterinary Clinics of North America Equine Practice**, 15, 363-374
- Petersburgo G (1994) **Lameness, J. A. Allen & Company Limited**, 1 Edição, 104-108
- Pollitt CC (1999) "Equine Laminitis: A revised Pathophysiology" **The American Association of Equine Practitioners**
- Pollitt CC, (2008) "Histological grading system for laminitis" *in* **Equine Laminitis current concepts** 1ª Ed RIRDC, 29-32
- Pollitt CC (2011) "Laminitis" *in* Ross MW, Dyson S **Diagnosis and Management of Lameness in the Horse**, 2ª Edição, Saunders, 366-386
- Pollitt CC, (2008) "Laminitis in perspective" *in* **Equine Laminitis current concepts**, 1ª Ed, RIRDC, 19
- Pollitt CC (2007) "Laminitis Patophysiology" *in* Floyd AE, Mansmann RA **Equine Podiatry**, 1ª Edição, Saunders, 313-317
- Pollitt CC, (2008) "Radiology of laminitis" *in* **Equine Laminitis current concepts** 1ª Ed, RIRDC, 55
- Pollitt CC (1994) "The basement membrane at the equine hoof dermal epidermal junction." **Equine Veterinary journal**, 26, 399-407
- Pollitt CC, (2008) "The Clinical Signs of Laminitis" *in* **Equine Laminitis current concepts**, 1ª Ed, RIRDC, 43-54
- Pollitt CC, (2008) "Venography of laminitis" *in* **Equine Laminitis current concepts** 1ª Ed, RIRDC, 61-68
- Pollitt CC, Collins SN, Baldwin G (2011) "Venography" *in* Ross MW, Dyson SJ (Eds) **Diagnosis and Management of Lameness in the Horse**, 2ª Ed, Saunders, 377-378
- Pollitt CC, Molyneux GS (1990) "A scanning electron microscopic study of the dermal microcirculation of the equine foot" **Equine Veterinary journal** 22, 79-87

- Roberts ED, Ochoa R, Haynes PF (1980) "Correlation of dermal-epidermal laminar lesions of equine hoof with various disease conditions." **Veterinary Pathology**, 17, 656-666
- Robinson NE (1990) "Digital blood flow, arteriovenous anastomoses and laminitis." **Equine Veterinary Journal**, 22, 381-383
- Rucker A (2007) "The digital Venogram" *in* Floyd AE, Mansmann RA **Equine Podiatry**, 1ª Edição, Saunders, 328-358
- Schumacher J, Livesey L, Graves FJ, et al. 2004 "Effect of anesthesia of the palmar digital nerves on the proximal interphalangeal joint pain in the horse" **Equine Veterinary Journal**, 36, 409-414
- Schumacher J, Steiger R, Graves FJ, et al 2000 "Effects of analgesia of the distal interphalangeal joint or palmar digital nerves on lameness caused by solar pain in horses" **Veterinary Surgery**, 29, 54-58
- Southwood (2008) "Detection and Treatment of Laminitis" **The Equine Hospital Manual**, blackwell, 581-585
- Stashak TS (2011) "Clinical Signs" *in* Baxter GM, **Adams and Stashack's Lameness in horses**, 6ªEd, Wiley-Blackwell, 779-782
- Stashak TS (2011) "Medical Therapy" *in* Baxter GM, **Adams and Stashack's Lameness in horses**, 6ªEd, Wiley-Blackwell, 779-782
- Stashak TS, Parks BA (2011) "Lameness in the extremities" *in* Baxter GM (Ed) **Manual of Equine Lameness** 1ª Ed, Wiley-Blackwell, 672-801
- Tanner KM, Pollitt CC (2004) "Equine laminitis: increased transcription of matrix metalloproteinase-2 (MMP-2) occurs during the developmental phase" **Equine Veterinary Journal**, 36, 221
- Tanner MT, Wattlet O van Eps AW, et al (2008) "Membrane type matrix metalloproteinase-1 (MMP-14) is involved in acute phase onset" **Equine Veterinary Journal**, 40, 482
- Wilson AM, Weller R (2011) "The Biomechanics of the Equine Limb and Its Effect on Lameness" *in* Ross MW, Dyson SJ (Eds) **Diagnosis and Management of Lameness in the Horse**, 2ª Ed, Saunders, 270-281

ANEXO I

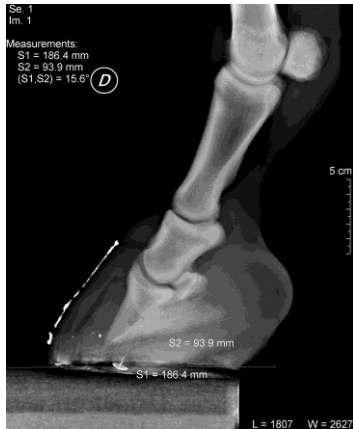


Figura 1: Projeção radiográfica lateromedial. Dia de entrada da égua no hospital. Dígito do MAD com rotação de F3 no valor de 20°.



Figura 2: Projeção radiográfica lateromedial. Dia de entrada da égua no hospital. Dígito do MAE com rotação de F3 no valor de 12,7°.



Figura 3: Venografia lateromedial. MAD apresenta défices vasculares na zona dos vasos laminares dorsais e vasos circunflexos.



Figura 4: Venografia lateromedial. MAE apresenta défices vasculares na zona dos vasos laminares dorsais.



Figura 5: Projeção radiográfica lateromedial. 4 meses após entrada no hospital. Dígito do MAD com rotação de F3 no valor de 25,8°.



Figura 6: Projeção radiográfica lateromedial. 4 meses após entrada no hospital. Dígito do MAE com rotação de F3 no valor de 26,1°.



Figura 7: Venografia lateromedial. MAD apresenta aumento do fluxo laminar dorsal e do plexo coronário.



Figura 8: Venografia lateromedial. MAE apresenta diminuição acentuada do fluxo laminar dorsal.



Figura 9: Projeção radiográfica lateromedial. 5 meses após entrada no hospital. Dígito do MAD com rotação de F3 no valor de $10,2^\circ$.



Figura 10: Projeção radiográfica lateromedial. 5 meses após entrada no hospital. Dígito do MAE com rotação de F3 no valor de $10,5^\circ$.



Figura 11: Projeção radiográfica lateromedial. 6 meses após entrada no hospital. Dígito do MAD com rotação de F3 no valor de $7,3^\circ$.



Figura 12: Projeção radiográfica lateromedial. 6 meses após entrada no hospital. Dígito do MAE com rotação de F3 no valor de $7,1^\circ$.



Figura 13: Realização do sulco de descompressão paralelo à banda coronária, cerca de um centímetro distal à mesma



Figura 14: Apresentação do casco direito 2 semanas após a realização do sulco de descompressão. A parede dorsal do casco entre o sulco e a banda coronária mostra sinais iniciais de necrose.



Figura 15: Colocação de pasta de polisiloxano (zeta-plus®) e os cascos são engessados com suporte nos talões.



Figura 16: Apresentação do casco direito 4 semanas após a realização do sulco de descompressão. A parede dorsal do casco entre o sulco e a banda coronária mostra sinais óbvios de necrose.



Figura 17: Necrose do casco, entre o sulco de descompressão e a banda coronária. Ressecção desta porção da parede dorsal do casco.



Figura 18: Necrose do casco, entre o sulco de descompressão e a banda coronária. Ressecção desta porção da parede dorsal do casco.



Figura 19: Colocação do cateter borboleta na face lateral da quartela.



Figura 20: Pomenor da colocação de um rolo de ligadura lateral e medialmente para que seja conseguido o garrote necessário.



Figura 21: Realização da tenotomia bilateral do TFDP.



Figura 22: Ferração pos tenotomia com ferradura invertida.



Figura 23: Vista lateral do casco direito no dia seguinte à tenotomia bilateral do TFDP.



Figura 24: Vista dorsal do casco esquerdo no dia seguinte à tenotomia bilateral do TFDP.



Figura 25: Vista dorsal dos cascos dos membros anteriores no dia seguinte à tenotomia bilateral do TFDP.



Figura 26: Vista lateral dos cascos dos membros anteriores antes de ser dada alta médica.



Figura 27: Colocação de ferradura invertida com palmilha de silicone de suporte elevado nos talões no casco do MAD.



Figura 28: Colocação de ferradura invertida com palmilha de silicone de suporte elevado nos talões no casco do MAE.

ANEXO 2

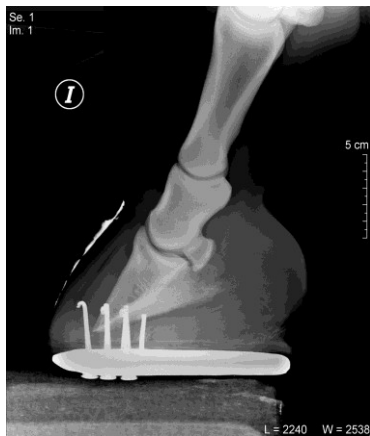


Figura 1: Projeção radiográfica lateromedial do dígito do MAE com 16,1° de rotação de F3, e é já observável uma linha de ar entre a parede dorsal do casco e F3.



Figura 2: Projeção radiográfica lateromedial do dígito do MAD com 18,5 de F3° e é já observável uma linha de ar entre a parede dorsal do casco e F3.



Figura 3: Venografia lateromedial. Dígito do MAE com défices vasculares dos vasos laminares dorsais e vasos circunflexos.



Figura 4: Venografia lateromedial. Dígito do MAD com défices vasculares acentuados dos vasos laminares dorsais e vasos circunflexos e neofomação vascular na zona distal e dorsal de F3.



Figura 5: Projeção radiográfica lateromedial. Dígito do MAE com rotação de F3 no valor de 19,6°.



Figura 6: Projeção radiográfica lateromedial. Dígito do MAD com rotação de F3 no valor de 23,2°.