

La Laminite del Cavallo

Stato del Problema e Soluzioni Disponibili

Giuseppe Iardella, DMV © 2011
Direttore Scientifico del Programma *



Insieme alla colica, la laminite è una delle emergenze più temute nel mondo dei cavalli. La malattia, pur prevalente in alcune tipologie di animali, interessa potenzialmente tutti gli equidi. La prospettiva che si presenta al proprietario del cavallo colpito da un attacco di laminite acuta è potenzialmente devastante e l'animale è troppo spesso dato per spacciato anzi tempo. Eppure negli ultimi 15 anni la ricerca scientifica ha fatto passi da gigante, focalizzandosi in particolare sulla patogenesi e sulle condizioni favorevoli la sua insorgenza.

Ad oggi, la ricerca sulla laminite è un cantiere aperto in piena attività, che ha già dato risultati importanti. L'obiettivo è quello ambizioso di debellare tale forma morbosa per il 2020.

In questo articolo ne analizzeremo gli aspetti salienti, puntando la lente soprattutto sulle evidenze più recenti e sulle strategie di prevenzione e controllo. Le fonti di riferimento sono citate in calce nella Bibliografia.

Indice dei Contenuti

1. Definizione.....	2
2. Cause.....	2
3. Patogenesi.....	2
4. Le Fasi della Laminite.....	10
5. Gestione della Fase Acuta.....	11
<i>Obiettivi del Trattamento.....</i>	<i>12</i>
6. Prevenzione e Controllo dei Fattori di Rischio.....	18
Bibliografia.....	22
Fig. 1 - Il Sistema "Piede Equino".....	3
Fig. 2 - Parziale distruzione della membrana basale: Rotazione della 3 ^a falange.....	4
Fig. 3 - Estesa distruzione della membrana basale: Collasso della 3 ^a falange.....	4
Fig. 4 - Fasi della Laminite (elaborazione da fonti citate).....	11
Fig. 5 - Il triangolo della salute (dieta, movimento, prevenzione).....	18
Fig. 6 - NSC e Laminite.....	19

* Per contatti: giuseppe.iardella@equidiets.com ; ☎ 340 6607969

1. Definizione

La definizione di laminite non è banale. In senso letterale significa: "infiammazione delle lamine del vivo del piede".

L'altro termine con cui viene chiamata è podoflemmatite: "infiammazione dei tessuti molli del piede e spec. del tessuto cheratogeno, dei cavalli e degli altri equidi".

Dunque prevale la connotazione flogistica in ragione delle sue caratteristiche cliniche (dolore, calore e alterata funzionalità). Tuttavia il fenomeno è molto più complesso, coinvolgendo fattori vascolari, metabolici e meccanici e trova un suo inquadramento ottimale grazie all'applicazione della teoria dei sistemi.

2. Cause

La complessità della patogenesi si rispecchia nella molteplicità di cause che possono innescare il processo acuto. Sono stati elencati ben 80 possibili momenti causali, di cui la maggior parte sospettati o teorizzati ma solo 4 provati sperimentalmente:

- a) Il sovraccarico di amido
- b) Il sovraccarico di fruttani
- c) l'ingestione di noce nero¹
- d) l'iperinsulinemia

Questo non significa che molte delle condizioni giudicate a rischio non siano imputabili, ma che queste da sole non bastano a giustificare l'attacco di laminite e pertanto vanno inquadrate in una visione "olistica" del problema.

3. Patogenesi

Il piede del cavallo è una struttura stupefacente, una realizzazione di sofisticata ingegneria che può svolgere la sua funzione solo grazie al mantenimento di delicati equilibri dinamici che si comprendono bene in un'ottica di sistema. Un sistema può essere definito come un'insieme di componenti o elementi che sono fra loro, in qualche modo, correlati.

Il piede equino riunisce in sé diversi tipi di tessuti (osso, connettivo, vasi, nervi, epidermide, derma, corno e così via) i quali sono fra loro strutturalmente e funzionalmente interconnessi. Questi tessuti sono uniti insieme a comporre un'unica entità avente come funzioni quella di sostenere il corpo del cavallo, permettergli di muoversi e di ammortizzarne il peso sul terreno.

La complessità è una caratteristica dei sistemi che comprendono un gran numero di parti strettamente connesse fra loro e diversi livelli di **incorporamento** e **interrelazione**. Un altro concetto chiave dalla teoria dei sistemi è quello di **eterarchia**, l'assenza cioè di una prevalenza, di una gerarchia fra le parti; l'importanza di una di esse non è mai predefinita ma dipende, volta per volta, dalla situazione. Ad esempio un'ischemia, di qualsiasi origine, provoca un distacco del legame dermo-epidermale ma, alla stessa maniera, un distacco dermo-epidermale, per una causa qualsiasi, provoca il rilascio di citochine e altri fattori vasoattivi che vanno ad alterare la funzione vascolare digitale. Dunque il piede del cavallo è un sistema.

¹ (*Juglans nigra*), ad es. trucioli delle lettere

C'è da dire che il piede è parte strutturale e funzionale del resto del corpo: se è vero pertanto che "no foot, no horse" è altrettanto vero il suo opposto "no horse, no foot".

Il piede e le sue componenti non possono essere sani se il corpo intero – il sistema allargato del quale fa parte e da cui dipende – non è sano.

Ma il piede del cavallo è anche un **sistema aperto** (Fig.1), perchè oltre ad essere influenzato dal buon funzionamento di organi e apparati dell'intero organismo, dipende anche dall'ambiente esterno. Ed è proprio in questa natura "aperta" del sistema piede che consiste la sua forza ma anche la sua fragilità.

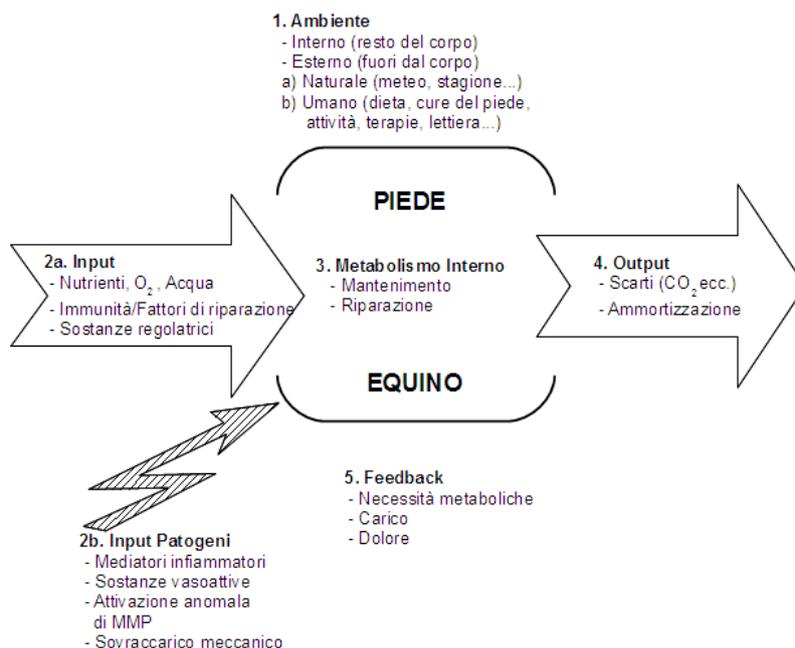


Fig. 1 - Il Sistema "Piede Equino"

In riferimento alla laminite i due **elementi critici** del piede equino sono 1) il **legame dermo-epidermale** e 2) la **vascolarizzazione digitale**.

Entrambi hanno un certo grado di resilienza, cioè di elasticità, ma anche una vulnerabilità intrinseca.

1) Il **legame lamellare dermo-epidermale** è una struttura straordinaria. Questo semplice legame cellulare è abbastanza forte da mantenere la sua integrità nonostante le intense sollecitazioni esercitate con la corsa al galoppo ed il salto, ammortizzando pressioni che frantumerebbero facilmente la terza falange, ma al tempo stesso dinamico al punto di consentire la continua crescita dello zoccolo per rimpiazzare il corno naturalmente consumato.

Il ruolo delle MMP

La capacità di rinnovare continuamente la muraglia è possibile grazie ad un ciclo di accoppiamento-disaccoppiamento rigorosamente regolato fra le lamelle dermali e le cellule epidermali, in un processo mediato dalle metalloproteinasi della matrice² (MMP: *matrix metalloproteinases*), e gli inibitori tissutali delle metalloproteinasi (TIMP: *tissue inhibitor of metalloproteinases*).

² Enzimi che degradano specifici componenti della matrice extracellulare

L'azione bilanciata di queste sostanze consente l'ordinato processo di accoppiamento-disaccoppiamento del legame dermo-epidermico necessario per la crescita dello zoccolo, conservando tuttavia la integrità strutturale e funzionale del legame stesso.

Per ironia della sorte è proprio la caratteristica di potersi rinnovare conservando una stabilità dinamica che sta alla base della sua potenziale autodistruzione.

Una impropria attivazione delle MMP, infatti, provoca la distruzione della membrana basale, la componente della matrice extracellulare che fa aderire le cellule lamellari epidermali al derma sottostante. Quando questo legame è distrutto, la terza falange è libera di seguire le forze che la sollecitano normalmente.

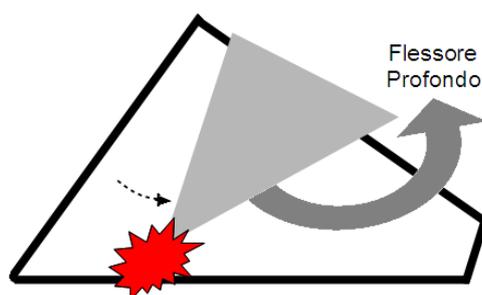


Fig. 2 - Parziale distruzione della membrana basale: Rotazione della 3^a falange

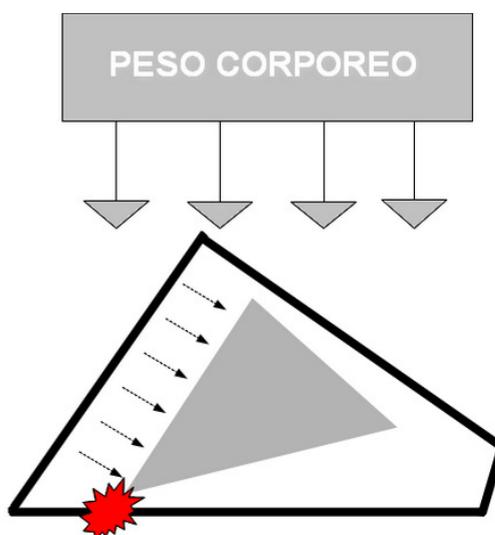


Fig. 3 - Estesa distruzione della membrana basale: Collasso della 3^a falange

La iperattivazione distruttiva delle MMP può essere innescata da eventi locali ma, poiché il piede è un sistema aperto, con la vascolarizzazione digitale aperta alla circolazione sistemica, il legame lamellare è anche molto sensibile alle MMP preformate (o a fattori attivanti le MMP) ematogene rilasciate da tessuti molto lontani dal piede, come l'intestino, la pleura o il peritoneo, o l'endometrio.

Il ruolo del glucosio

Il legame lamellare dermo-epidermale, essendo una giunzione fra cellule viventi, necessita di un costante apporto energetico per il mantenimento della sua integrità. Parte della resilienza intrinseca di questo legame può consistere nel fatto che, malgrado le cellule presenti utilizzino il glucosio come fonte primaria di energia e, in effetti ne consumano una grande quantità, non sono dipendenti dall'insulina per la sua captazione. Tuttavia, questa alta domanda di glucosio rende il legame dermo-epidermale vulnerabile a deficit del flusso ematico, come accade in periodi prolungati di ischemia che si possono verificare all'interno del piede o ad un livello più prossimale dell'arto.

Il ruolo del tendine del muscolo FPF

Un terzo aspetto del "sistema aperto" che qui ci interessa è la vulnerabilità del legame dermo-epidermale all'influenza del tendine del muscolo flessore profondo delle falangi (FPF) e le sue connessioni miofasciali.

Si suppone che la laminite da sovraccarico meccanico (per zoppia grave del controlaterale³) sia soprattutto un evento di origine ischemica in cui la trazione costante del FPF sulla terza falange viene trasmessa attraverso il legame lamellare dorsale alla muraglia per tutto il tempo di appoggio dell'arto sul terreno.

La venografia digitale eseguita sul piede sano in appoggio ha evidenziato una riduzione, o addirittura una assenza di riempimento vascolare a livello lamellare ed una riperfusione quando il piede viene sollevato.

In certi casi di laminite da sovraccarico possono essere coinvolti anche fattori sistemici, come lo stress post-traumatico e un'alterazione della permeabilità della parete intestinale per effetto dei farmaci (FANS...) utilizzati per il trattamento della patologia primaria.

2) La **vascolarizzazione digitale** è una componente chiave del piede equino come sistema aperto. Attraverso le arterie digitali, le cellule del piede sono rifornite di nutrienti, ossigeno, acqua, sostanze protettive e riparative del sistema immunitario e altre sostanze regolatorie del resto del corpo; e, attraverso le vene digitali i prodotti di scarto del metabolismo cellulare vengono rimossi dal piede.

Comunque, alcune delle sue caratteristiche strutturali e funzionali, così come la sua apertura al più esteso sistema di cui è parte, rendono la vascolarizzazione digitale estremamente sensibile ad insulti di varia natura fino alla sua distruzione.

- I. Nella vascolarizzazione del dito equino esiste un esteso complesso di anastomosi artero-venose (AVA: *arterio-venous anastomoses*). Questa rete di AVA crea numerose strade possibili al flusso ematico, che probabilmente hanno una funzione protettiva durante il lavoro intenso, quando le pressioni all'interno dello zoccolo si innalzano ad intermittenza. Le AVA sono importanti anche per la termoregolazione, quando, ad esempio, alle basse temperature, l'apertura periodica delle anastomosi nel dito permette un flusso controllato in grado di mantenere vitali le cellule minimizzando la dissipazione di calore attraverso il tessuto corneo.

Tuttavia, l'apertura delle AVA a monte delle lamelle dermali, esclude il sangue dal letto capillare del vivo del piede, cosicché un'apertura impropria delle AVA, può indurre un'ischemia e compromettere l'integrità del legame dermo-epidermale, soprattutto all'apice delle lamelle.

Non solo, ma quando il flusso ematico viene ripristinato il danno da riperfusione contribuisce al collasso del legamento lamellare. La ricerca ha esplorato a fondo lo spettro delle sostanze vasoattive e sui loro effetti sulla vascolarizzazione digitale, ed è

³ Come nel caso di Barbaro: <http://en.wikipedia.org/wiki/Barbaro>

tutt'altro che conclusa, ma quella che ha destato il maggior interesse per i suoi risvolti pratici è l'**insulina**.

La *tossicità dell'insulina*, indipendentemente dalla glicemia, è stata recentemente dimostrata, in un lavoro australiano, come fattore determinante l'insorgenza della laminitis e come fattore primario di rischio.

In un gruppo di ponies sani e normopeso, è stata indotta la laminitis mediante infusione di insulina ad un dosaggio tale da provocare un'iperinsulinemia persistente, mantenendo la glicemia nei limiti fisiologici.

I risultati di questo esperimento dimostrano inequivocabilmente che la laminitis può essere indotta mantenendo elevati livelli di insulinemia, in assenza di molti altri fattori che avevano catturato l'attenzione dei ricercatori in altri lavori come l'ipercortisolemia, l'iperglicemia, l'obesità, l'intolleranza al glucosio (insulino resistenza), una predisposizione genetica o una storia di laminitis pregresse o variazioni della dieta.

Mentre questi restano sempre dei fattori di rischio importanti, è possibile affermare che è la risposta insulinica che innesca la laminitis. Questo studio del 2007 può essere considerato una pietra miliare nella ricerca sulla laminitis, e anche se i meccanismi esatti alla base della tossicità dell'insulina non siano ancora chiari, è ovvio che rappresenta un grosso passo avanti verso la diagnosi, la prevenzione ed il trattamento della laminitis.

II. Una seconda caratteristica della vascolarizzazione digitale del cavallo che può qui essere rilevante è la maggior sensibilità delle vene digitali agli agenti vasocostrittori rispetto a quella delle arterie digitali.

Il motivo di questa differenza è ignoto, ma probabilmente è per compensare l'assenza di valvole nelle vene digitali e per i marcati sbalzi pressori (carico-scarico ad es. al galoppo) che c'è bisogno di qualche meccanismo di protezione.

In ogni caso, qualunque ne sia la ragione, una vasocostrizione digitale sproporzionata indotta da fattori locali o ematogeni, provoca un ingorgo del letto vasale digitale con edema lamellare, trombosi nel microcircolo e ischemia.

III. Un terzo tratto peculiare consiste nel fatto che l'afflusso ematico al piede intero è fornito da un unico paio di arterie (palmari o plantari) situate superficialmente nel sottocute ed allo stesso modo il deflusso è assicurato da un unico paio di vene superficiali.

Una volta di più, anche se il sistema, per un verso, offre una sua spiegazione biologica (ottimizzare le risorse), per un altro verso dimostra la sua fragilità.

Così, la struttura aperta del sistema piede espone, come s'è detto, i tessuti al suo interno alla distribuzione di sostanze che possono alterare, direttamente o indirettamente, il delicato equilibrio del legame dermo-epidermale, la vascolarizzazione digitale o entrambi.

L'elenco di queste sostanze chimiche è lungo e sembra destinato a crescere: endotossine, esotossine batteriche, MMPs, fattori di necrosi tumorale, interleuchine, prostaglandine, trombociti, ciclossigenasi tipo 2 (COX-2), serotonina, endotelina-1, proteina-chinasi C, fattore di attivazione piastrinica, mieloperossidasi, varie specie reattive dell'ossigeno (ROS: *reactive oxygen species*), inibitori della NO sintetasi, amine vasoattive di provenienza intestinale (triptamina, feniletilamina...), leptina e altre adipochine, cortisolo e insulina.

In un'ottica generale, una classificazione dei meccanismi che scatenano la laminitis può essere articolata in 4 categorie:

- Meccanismi infiammatori
- Meccanismi vasoattivi (soprattutto ischemia/riperfusion)
- Meccanismi enzimatici (soprattutto per l'attivazione non regolata delle MMP)
- Meccanismi da sovraccarico meccanico.

Tav.1 - Meccanismi Patogenetici

Condizioni Cliniche	Infiammazione	Danno da ischemia/riperfusion	Attivazione non regolata delle MMP	Sovraccarico meccanico
Sovraccarico di NSC ⁴	Fattori batterici di origine intestinale	Amine vasoattive di origine enterica; aggregazione piastrinica e nell'assunzione cronica insulino resistenza	Endotossine batteriche di origine intestinale e probabilmente MMP-2 preformate	
Ingestione di <i>Juglans nigra</i>	Mediatori infiammatori stimolati da tossine	Tossine ignote (citochine infiammatorie)	Iperattivazione MMP-9	
Laminite da appoggio prolungato	Probabile; secondaria ad ischemia e forse anche a fattori sistemici legati alla lesione	Ridotto afflusso ematico per tensione del DDFT	Probabile; secondario a ischemia	Sovraccarico statico
Concussione	Probabile; da insulto meccanico	Probabile; secondario a danno tissutale	Probabile; secondario a infiammazione	Sovraccarico meccanico di piedi fragili
SIRS ⁵	Potente risposta infiammatoria sistemica	Endotossine o sostanze vasoconstrictrici da cascata infiammatoria; > attivazione piastrinica; insulino resistenza	MMP-2 documentate in alcune di queste condizioni	
Cushing Equino ⁶	Probabile; secondaria a ipoperfusione	Ipercortisolemia; +/- insulino resistenza	Probabile; secondaria a ipoperfusione	
Sindrome Metabolica ⁷ Obesità	Stato infiammatorio sistemico	Tossicità insulinica: ipoperfusione e ipertensione sistemica	Stato infiammatorio sistemico	Possibile in cavalli sovrappeso e piedi molto piccoli
Somministrazione di glucocorticoidi	Probabile; secondaria a ipoperfusione	Insulino resistenza e ipotetica sensibilizzazione dei vasi digitali ai vasoconstrictori	Probabile; secondaria a ipoperfusione	

⁴ *Non Structural Carbohydrates*: Carboidrati Non Strutturali

⁵ *Systemic Inflammatory Response Syndrome*

⁶ *Pituitary Pars Intermedia Dysfunction - Equine Cushing Disease/Syndrome*

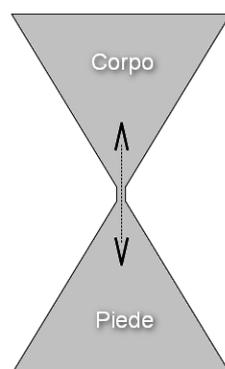
⁷ *Equine Metabolic Syndrome*

La Risposta Individuale

Un aspetto intrigante ma ancora poco esplorato della laminite è il suo spettro di gravità clinica. Sperimentalmente la laminite può essere indotta sia da sovraccarico acuto di carboidrati che dal modello *black walnut* (*Juglans nigra*: noce nero), tuttavia la gravità del decorso clinico e delle lesioni istopatologiche varia da individuo a individuo all'interno di uno stesso *set* sperimentale. Del resto nella realtà non tutti i cavalli e i ponies esposti alle medesime condizioni sviluppano la laminite, o, se lo fanno, non con la stessa gravità. Perché?

Quello che abbiamo stabilito con la teoria dei sistemi è che la salute dei tessuti del piede dipende da quella del resto dell'organismo e, sebbene certe funzioni siano relativamente autonome, è pur sempre "un'autonomia all'interno di una comunità", che è un altro modo per dire che il piede è un sistema aperto incorporato e interconnesso nel più ampio sistema corpo.

Dunque il piede si affida al resto del sistema per il suo nutrimento e lo smaltimento dei suoi prodotti di scarto, ed è influenzato da tutto ciò che accade nel resto del corpo.



E' come un sistema a doppio imbuto in cui il piede raccoglie, amplifica e ridistribuisce tutti i fattori di disturbo in entrata ed in uscita.

Va da sé, allora, che l'entità del problema dipende dalla intensità dei fattori stressanti e dalla resilienza dei tessuti digitali e quindi dalla loro integrità e da quella dell'intero sistema di cui fanno parte.

Il "collasso a cascata" come teoria unificata

Nella teoria dei sistemi, il collasso a cascata è il cedimento di un sistema di parti interconnesse, dove l'efficacia di un passaggio del processo complessivo dipende dal buon funzionamento del passaggio che lo precede, e quindi un guasto in un passaggio può compromettere a cascata tutti i passaggi successivi.

Questo concetto ci avvicina moltissimo allo sfuggente obiettivo finale della ricerca sulla laminite: una teoria unificata.

Fra i ricercatori sulla laminite continua ad esistere una divisione fra i fautori della teoria vascolare (tutto parte dall'evento combinato ischemia-danno da riperfusione) e quelli favorevoli alla teoria biochimica (tutto parte dalla distruzione enzimatica della membrana basale).

Oggi la ricerca ha dimostrato che nella fase prodromica della laminite, almeno nei modelli sperimentali da sovraccarico di carboidrati e da noce nero, tutto inizia con la sovraregolazione (sovrattivazione) dei geni che codificano la sintesi di citochine infiammatorie e chemochine.

La laminite da appoggio di un solo arto suggerisce che il sovraccarico meccanico abbia un ruolo decisivo in certe situazioni. Inoltre, studi *in vitro* hanno dimostrato che il legame lamellare può allentarsi anche in assenza di patologie della membrana basale, quando l'apporto di glucosio si fa insufficiente, anche se, *in vivo*, tale deficit non si realizza mai se non in conseguenza di altri eventi patologici come l'ischemia.

Nei fatti, un collasso a cascata significa che il sistema può andare in crisi per uno o più dei tanti punti che lo compongono, per una sola o più cause iniziali, ed il risultato – cioè il collasso dell'intero sistema – è sempre il medesimo, indipendentemente da dove e perchè esso è iniziato. Questa chiave di lettura si attaglia perfettamente al caleidoscopico quadro clinico della laminite: eventi o meccanismi di partenza distinti, stesso punto di arrivo, perchè tutto nel sistema è in qualche modo interconnesso e quindi ogni suo componente è dipendente dagli altri per il suo buon funzionamento.

Il dato fondamentale su cui tutti concordano è che alla radice della laminite c'è sempre un cedimento del legame lamellare dermo-epidermale, ma che a questo evento cruciale si può giungere attraverso i vari meccanismi vascolari e/o enzimatici e/o infiammatori e/o meccanici già illustrati.

L'infiammazione è il *primum movens* ?

Il meccanismo infiammatorio è un denominatore comune in tutti i casi di laminite e forse, come provato da recenti lavori, la prima tessera dell'effetto domino prodotto nella laminite.

L'infiammazione è un processo universale di difesa, fissato nel DNA, messo in campo dall'organismo dove e quando si verifichi un danno cellulare o tissutale di qualsiasi origine. Purtroppo avendo la priorità assoluta di neutralizzare le noxae patogene biologiche (ad es. microbi) o chimiche (ad es. tossine) – e dunque "non guardando in faccia a nessuno" – il processo flogistico può provocare effetti collaterali dannosi anche molto seri. In quest'ottica, la laminite può essere considerata un danno collaterale, la cui severità probabilmente dipende sia da dall'intensità del processo infiammatorio che dalla disponibilità di fattori modulatori dell'infiammazione da parte dei tessuti del piede.

Per comprendere meglio il concetto facciamo riferimento a 2 cause comuni di laminite: l'endotossitemia e l'esposizione ai trucioli di noce nero.

Sulla scorta della ricerca in medicina umana, possiamo assimilare il concetto di sepsi a quello recente di sindrome da risposta infiammatoria sistemica (SIRS) e applicarlo a quelle forme di laminite endotossiemica indotta dalla sepsi da gram-negativi come nel caso della pleuropolmonite, dell'enterocolite, della peritonite e dell'endometrite da ritenzione della placenta.

Tuttavia pur essendo stata identificata l'endotossitemia come momento di innesco della laminite, la somministrazione sperimentale di endotossine non induce inevitabilmente la laminite.

Oggi sappiamo che il filo che lega quelle condizioni patologiche allo scatenamento della laminite è la risposta infiammatoria sistemica, una condizione infiammatoria generalizzata accompagnata, nei casi più gravi da instabilità emodinamica o collasso.

La laminite, a questo punto, non è che la disgraziata e indesiderata conseguenza della SIRS la cui azione finalizzata alla neutralizzazione indiscriminata delle endotossine circolanti.

Lo stesso vale per il modello di laminite indotta dall'esposizione ai trucioli di noce nero.

La tossicità della pianta, probabilmente sviluppatasi in chiave difensiva contro i suoi parassiti, induce una forte risposta infiammatoria sistemica che aggravata dalla iperattivazione delle MMP e dalla distruzione della membrana basale dà luogo ad una grave forma di laminite.

Ancora una volta dunque, la laminite è uno sfortunato effetto secondario della SIRS.

Ecco che allora, una terapia anti-infiammatoria adeguata riveste un'importanza maggiore che non la semplice analgesia, anche perché, come vedremo, non sempre il controllo del dolore è garantito dai FANS, e la modulazione dell'infiammazione dovrebbe essere iniziata molto precocemente, ben prima della comparsa dei sintomi della fase acuta.

Naturalmente questo è possibile solo in quei casi in cui è ragionevolmente probabile che l'attacco si sviluppi nell'immediato futuro (es. sovraccarico acuto di cereali, sepsi / endotossiemia ...).

4. Le Fasi della Laminite

I sintomi caratteristici della laminite acuta sono ben noti a tutti gli addetti ai lavori:

- immobilità o riluttanza al movimento
- stazione tipica e frequente alternanza di appoggio degli arti
- decubito prolungato
- disappetenza e malessere evidente per il dolore acuto
- muraglia calda (ma non sempre)
- polso arterioso digitale rinforzato

Di fronte ad un quadro del genere è indispensabile l'intervento urgente del veterinario.

Tuttavia quando si tema un attacco acuto perché il cavallo ha svuotato il bidone delle granaglie, la tempestività dell'intervento del veterinario prima della comparsa dei segni clinici può fare una differenza sostanziale.

A seconda della **Fase** in cui ci troviamo potremo adottare terapie e contromisure diverse, ma sarà soprattutto differente la prognosi.

In base alla risposta del cavallo all'insulto patogeno ed ai danni che avrà provocato, possiamo distinguere il decorso in **4 Fasi**.

1. **Fase Prodromica**⁸: è quel periodo asintomatico che va dall'inizio dell'azione patogena alla comparsa dei segni clinici. Dura da 24 a 72 ore e se riconosciuta e combattuta con successo esaurisce il processo senza sfociare nella forma clinica.

2. **Fase Acuta**: dura fino a 72 ore e si manifestano tutti i segni tipici; può evolvere nella fase sub-acuta se non si producono danni strutturali significativi, oppure, in caso contrario subentra la fase cronica.

3. **Fase Sub-acuta**: consegue alle forme meno gravi della fase acuta e dura circa 2-3 mesi, ma in certi casi si può prolungare.

4. **Fase Cronica**: consegue alla fase acuta quando si verifica un collasso meccanico della struttura podale (rotazione o collasso della 3^a falange). In questa fase, che può mantenere e aggravare il drammatico quadro clinico della fase acuta, il danno ai tessuti è tale da imporre una strategia complessa e articolata sul medio-lungo termine.

⁸ *Developmental Phase*

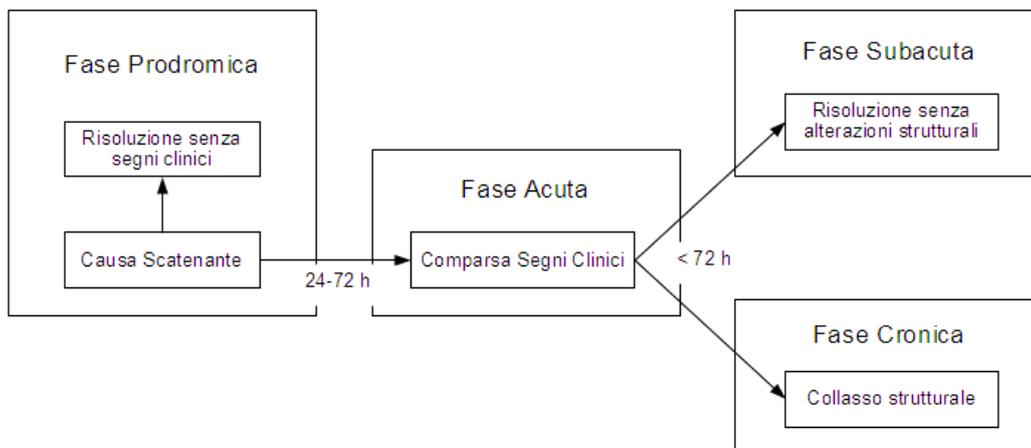


Fig. 4 - Fasi della Laminite (elaborazione da fonti citate)

5. Gestione della Fase Acuta

Ogni veterinario pratico, almeno una volta nella vita si è dovuto confrontare con un caso di laminite assolutamente refrattario ad ogni trattamento, ma la rassegnazione con la quale spesso viene accolta non deve comportare la resa incondizionata ad un destino che si teme già scritto.

Come accennato, la ricerca internazionale ha fatto significativi passi avanti. Oggi abbiamo molti più strumenti per comprendere e contrastare la laminite, a partire proprio dalla teoria dei sistemi appena illustrata.

Dobbiamo tenere bene in mente che:

- la laminite è un fenomeno complesso che richiede un approccio articolato e *multimodale*;
- non esiste, dunque, un trattamento standardizzato, ma ogni caso va affrontato individualmente e strettamente monitorato nelle prime fasi dal veterinario curante di concerto col maniscalco;
- **solo** ed esclusivamente **il veterinario** può decidere, dunque, la strategia terapeutica adeguata e **nessun altro deve intervenire** né con farmaci né con altri dispositivi.
- è fondamentale la fattiva collaborazione del proprietario o del detentore del cavallo per eseguire alla lettera le cure infermieristiche prescritte dal veterinario;
- non esiste una terapia, di provata efficacia, in grado di arrestare il processo a cascata una volta che questo è stato innescato dall'evento scatenante;
- esistono molte opzioni terapeutiche, alcune empiriche, altre avallate dalla ricerca sperimentale, a disposizione del veterinario ma nessuna di queste si è dimostrata capace di invertire il corso della patologia una volta iniziata la fase acuta.

La "**terapia**" migliore, senza alcun dubbio, consiste nella **prevenzione** dell'insorgenza della laminite mediante il riconoscimento ed il controllo dei Fattori di Rischio (FdR) e delle cause primarie.

E' del tutto evidente che, alla luce della stretta tempistica imposta dalle prime fasi della laminite, il trattamento sarà tanto più urgente e decisivo quanto più rimuovibili o contrastabili saranno le cause scatenanti, e che una laminite affrontata adeguatamente nella fase prodromica avrà più probabilità di risolversi che se aggredita nella successiva fase acuta.

La nuova visione del fenomeno laminite attraverso la lente della teoria dei sistemi rende la contrapposizione fra medicina ufficiale e medicine alternative sostanzialmente superata. Risulta chiaro che l'approccio corretto è quello che inquadra il problema locale nel più vasto contesto che si propone di ripristinare e/o conservare il generale stato di salute dell'intero organismo.

Quindi l'approccio alla laminite non può essere che olistico e rigorosamente ispirato al principio del *primum non nocere*, pur garantendo all'animale la migliore qualità della vita in una circostanza così critica, anche dal punto di vista psicologico.

Obiettivi del trattamento

Sulla base delle considerazioni di cui sopra, pertanto vanno perseguiti i seguenti:

1. L'eliminazione, il controllo e la prevenzione delle cause scatenanti e predisponenti;
2. La modulazione vascolare del piede;
3. La riduzione del processo infiammatorio;
4. Il controllo del dolore;
5. Il sostegno meccanico e la cura del comfort del piede;
6. La protezione e il supporto dell'apparato gastro-enterico;
7. Il bilanciamento del metabolismo.

1. L'eliminazione, il controllo e la prevenzione delle cause scatenanti e predisponenti

Nonostante siano un'ottantina le cause provate o presunte della laminite, quelle più frequenti sono il pascolo, il sovraccarico di amido, il mancato appoggio dell'arto controlaterale, l'endotossitemia, alcune patologie endocrino-metaboliche e i glucocorticoidi esogeni.

- ⤴ **Pascolo.** E' assolutamente necessario sospendere la somministrazione dei cereali e di tutti gli extra ad elevato indice glicemico come mele, carote, zuccherini e va ridotto o interdetto l'accesso al pascolo oppure applicata una museruola adeguata⁹ per il tempo che stabilirà il veterinario curante. Alimentare esclusivamente con fieno di buona qualità (inzuppato per 30-60' in acqua tiepida per ridurre la concentrazione dei carboidrati solubili integrandolo con un complesso di sali - Na,Cl,K e Mg - che vanno persi con la sgocciolatura) e/o con prodotti a basso contenuto di NSC.
- ⤴ **Sovraccarico di amido.** In molti casi l'eccessiva ingestione di amido può essere rilevata e affrontata, nella fase prodromica, cioè ben prima della comparsa dei segni clinici, come quando il cavallo ha accidentalmente accesso al contenitore delle granaglie. Questa è un'emergenza assoluta, al pari di una colica.
Se la quantità di amido supera la capacità digestiva enzimatica del piccolo intestino, questo raggiunge tal quale il colon e qui va incontro a fermentazione abbassando il pH del contenuto cieco-colico e provocando un'alterazione della flora microbica con elevato rischio di scatenamento della laminite.

⁹ *grazing muzzle*

E' stato stimato che, per un cavallo di 450 kg, il valore soglia dell'amido è di 2-4 gr/kg, grosso modo equivalenti a 1,5-3 kg di mais macinato o 2-4 kg di orzo fioccolato.

Per limitare la fermentazione e accelerare il transito intestinale è indicata la somministrazione di carbone vegetale attivato e di olio di paraffina via sonda nasogastrica (3-4 litri per 3 o 4 volte al giorno).

- ▲ **Mancato appoggio dell'arto controlaterale.** La laminite può insorgere in conseguenza del prolungato e persistente appoggio di un solo arto, come quando una grave zoppia del controlaterale impedisca l'alternanza del carico. E' il caso di Barbaro, vincitore del Kentucky Derby 2006, soppresso in seguito ad una laminite da sovraccarico meccanico. Sembrano più a rischio i soggetti con talloni molto bassi e suola sottile. Il problema è che durante l'appoggio l'afflusso ematico alle lamelle è sensibilmente ridotto e, in più, il tendine del FPF esercita una trazione costante stressando il legame dermo-epidermale. Per prevenire questa forma è fondamentale ridurre il più possibile il dolore sull'arto zoppo in modo da consentirgli un appoggio minimo e, se la struttura lo consente, disporre un meccanismo di sospensione meccanica che sollevi fisicamente il cavallo e ne diminuisca il carico sugli arti.

L'uso di strutture speciali che permettano una sospensione anche parziale dell'intero cavallo, in modo da minimizzare la trazione del tendine del FPF nonché il dolore acuto legato all'appoggio, in linea di principio universalmente valido, è promosso in particolare dai sostenitori di un approccio terapeutico "naturale" alla laminite¹⁰, che escluda o limiti l'uso di FANS per due motivi principali:

- ▲ il loro effetto analgesico incoraggia l'appoggio e può favorire la rotazione della III falange;
- ▲ gli effetti collaterali di alcuni FANS sull'apparato gastro-enterico possono aggravare il decorso della laminite.

Comunque, se l'appoggio su un arto è impossibile o estremamente precario, oltre a eseguire una Rx latero-mediale del piede dell'arto sano (che servirà da riferimento), questo dovrà essere trattato in modo da ridurre la tensione del tendine del FPF alzando i talloni e/o applicando scarpe o dispositivi che sostengano e ammortizzino il piede.

- ▲ **Endotossiemia.** Abbiamo visto come la circolazione di endotossine possa accrescere il rischio d'insorgenza della laminite, anche se in modelli sperimentali la somministrazione di endotossine non sia di per sé sufficiente a indurre la laminite. Le cause di endotossiemia sono riconducibili a forme infettive da gram-negativi causa di pleuropolmonite, enterocolite, peritonite ed endometrite da ritenzione della placenta e che abbiamo già inquadrato nella SIRS. E' dunque su quelle infezioni che è necessario agire, sia mediante una terapia antibiotica appropriata, ma anche con farmaci anti-infiammatori ed anti-endotossici. Nel caso della metrite settica da ritenzione placentare sono indicati lavaggi uterini. In ogni caso va praticata una adeguata fluidoterapia con soluzione salina e/o elettrolitica. Un fattore importantissimo, nei casi di origine alimentare, è rappresentato dall'integrità della parete intestinale: un'alterazione della sua permeabilità favorisce il passaggio nel circolo delle tossine di origine batterica e quest'integrità può essere minacciata, oltre che dall'ambiente virato all'acido, anche dall'azione dei FANS non selettivi che dovranno essere utilizzati con molta attenzione.

¹⁰ <http://www.harmanyequine.com/laminitis.stm>

- ⤴ **Disendocrinie.** Sono 2 le patologie in questione la PPID (o Equine Cushing's Syndrome) e la Sindrome Metabolica (EMS). In genere sono alla base di laminiti croniche con tendenza alla riacutizzazione ed in questi casi, oltre alla gestione della patologia di fondo, l'approccio è comune a quello delle le forme acute di cui spesso sono l'evoluzione.
- ⤴ **Glucocorticoidi esogeni.** Alcuni cortisonici comunemente utilizzati nel cavallo (desametasone, triamcinolone, metilprednisolone ...) sono stati associati alla insorgenza della laminite. Il meccanismo non è ancora ben chiaro ed il trattamento è empirico, ma certo in soggetti già affetti da patologie a rischio laminite l'uso dei glucocorticoidi dovrebbe essere fatto con particolare cautela.

2. La modulazione della vascolarizzazione del del piede

Diversi studi hanno dimostrato che il flusso ematico podale può essere aumentato, ridotto o rimanere inalterato a seconda della fase in cui ci si trovi e dalle condizioni sperimentali.

In base alla teoria enzimatica, nella fase prodromica il flusso è aumentato promuovendo l'afflusso dei *trigger factors* verso la membrana basale; tuttavia la maggior parte delle situazioni cliniche rientrano nella fase acuta e appare evidente che l'infiammazione, l'edema e il danno al microcircolo riducano il flusso ematico a questo stadio.

Se, però, può esserci qualche buona ragione per fare uso di farmaci vasomodulatori o anticoagulanti, non ne è stata ancora provata l'effettiva utilità.

- ⤴ **Vasodilatatori.** L'*acetilpromazina* è largamente usata per il suo effetto vasodilatatore, che però va tenuto presente nello stato di shock endotossiemico.
Per ottenere l'effetto sui vasi del piede, nella fase prodromica, va somministrata per via endovenosa al dosaggio di 0,06 mg/kg ogni 12 ore, mentre in seguito si può passare alla via intramuscolare o orale alla dose di 0,1-0,2 mg/kg per sfruttarne l'effetto rilassante e tranquillizzante.
I cerotti o unguenti a base di *nitroglicerina*, promuovendo la conversione di ossido nitrico nella parete dei vasi sanguigni con conseguente rilassamento della loro muscolatura liscia, vengono usati empiricamente ma non è stato dimostrato l'effetto dilatatore sui vasi del piede.
- ⤴ **Anticoagulanti.** Sono utilizzati su base aneddotica e logica nelle prime fasi della laminite, ma senza evidenza scientifica della loro utilità.
 - *Acido acetilsalicilico* (10-25 mg/kg per os ogni 48 h).
 - *Eparina* (100-150 UI/kg sottocute ogni 12 h).
- ⤴ **Crioterapia.** Limitatamente alla fase prodromica è stata proposta la *terapia del freddo*, mantenendo costantemente a bagno in acqua refrigerata con ghiaccio (0-5°C) gli arti distali, ed ha dato risultati incoraggianti. Il fondamento logico della crioterapia si basa su diverse considerazioni:
 - a) il rallentamento del metabolismo riduce la domanda di ossigeno e metaboliti prevenendo gli effetti dell'ischemia,
 - b) la riduzione della perfusione tissutale rallenta la diffusione dei fattori scatenanti, ridotta produzione e attività delle MMPs,
 - c) minore rilascio e attività dei leucociti e delle citochine infiammatorie,
 - d) diminuzione del fabbisogno di glucosio.

Il cavallo trattato con la crioterapia sopporta bene questa situazione senza effetti collaterali negativi, purtroppo per la sua complessità operativa può essere praticata solo in strutture adeguate.

3. La riduzione del processo infiammatorio

COX inibitori. Abbiamo visto come l'infiammazione locale e sistemica incida negativamente sull'evoluzione del processo morboso, ma la scelta del farmaco o dei farmaci più indicati non è così facile.

Da decenni il prodotto più utilizzato è il *fenilbutazone* al quale si sono aggiunti il *flunixin meglumine* e il *ketoprofene*.

Purtroppo si tratta di FANS non selettivi sulle ciclo-ossigenasi (COX) che hanno effetti collaterali sul tratto gastroenterico e sui reni potenzialmente deleteri in caso di laminite, per cui negli ultimi anni si è focalizzata l'attenzione su FANS COX-2 inibitori, che agiscono in modo selettivo sul processo infiammatorio. Gli anti COX-2 approvati per il cavallo sono il *firocoxib* e il *meloxicam*.

Tav.2 - Farmaci Antinfiammatori Non Steroidei

FANS	Dosaggio (mg/kg)	Intervallo	Note
Fenilbutazone	2,2-4,4 mg/kg IV o PO	2 volte al giorno	Max 3-5 gg al dosaggio più alto
Flunixin meglumine	0,25-1,1 mg/kg IV o PO	2 volte al giorno	
Ketoprofene	2,2 mg/kg IV	2 volte al giorno	non efficace per via orale
Meloxicam	0,6 mg/kg IV o PO	1 volta al giorno	COX-2 inibitori
Firocoxib	0,1 mg/kg PO	1 volta al giorno	

Antiossidanti. Una recente ricerca ha rivelato un effetto antinfiammatorio dell'*eparina* in virtù della sua capacità di inibire la degranolazione dei granulociti e quindi la liberazione di mieloperossidasi (MPO). La MPO è coinvolta nella produzione di radicali liberi (ROS), agenti ossidanti responsabili dello stress cellulare.

Sebbene il reale valore dell'*eparina* come antiossidante e anti-infiammatorio, nella laminite, sia ancora da dimostrare, il consolidato uso nel tempo ne attesta la sicurezza al dosaggio medio di 70 unità/kg IV, ogni 12 h.

Anche i *nutraceutici* possono avere un ruolo nel quadro di una terapia antinfiammatoria multimodale e i *curcuminoidi* hanno dimostrato, in vitro, un effetto inibitorio sulle MPO e molte altre piante hanno rivelato proprietà antiossidanti e possono rientrare nell'elenco dei rimedi contro la laminite.

Il *dimetilsolfossido* (DMSO) è un potente "spazzino" di radicali liberi rilasciati in seguito all'ischemia/riperfusion e inoltre inibisce l'aggregazione piastrinica.

Non esistendo studi sperimentali o clinici che ne avvalorino la reale efficacia il suo uso è basato su una aneddotica non univoca. Si somministra alla dose di 0,1-1 gr/kg in soluzione al 10% per via endovenosa o orale tramite sonda naso gastrica.

4. Il controllo del dolore

Lo scopo dell'intervento farmacologico è quello di alleviare la sofferenza senza incoraggiare un movimento eccessivo.

In molti casi i FANS sono sufficienti anche se talvolta la risposta analgesica varia da soggetto a soggetto, probabilmente in relazione alla componente neuropatica del dolore.

Sono state infatti scoperte recentemente delle modificazioni nella morfologia dei nervi palmari indicative di danni all'innervazione sensoria e la presenza di *markers* di danno neuronale nei corpi cellulari dei neuroni che innervano gli arti colpiti, in cavalli affetti da laminite naturale refrattaria.

Queste alterazioni sono assimilabili a quelle osservate nel dolore neuropatico dell'uomo e spiegano perchè in questi casi i FANS non siano così efficaci.

Ciò non toglie nulla all'importanza della terapia infiammatoria sia in chiave anti SIRS che per prevenire ulteriori danni neuronali e lamellari.

Gli *oppiacei*, se usati con le dovute cautele, possono offrire un valido presidio contro il dolore.

Il *butorfanolo* si è rivelato poco efficace contro il dolore da laminite, mentre i cerotti di *fentanyl* si sono dimostrati sicuri e di semplice uso (1 o 2 cerotti da 10 mg vengono applicati sulla cute rasata a livello dei nervi palmari/plantari e qui fissati con una fascia coesiva).

La *morfina* utilizzata in associazione con l'acetilpromazina, per evitare effetti eccitatori centrali, ha un buon effetto analgesico ma comporta un rallentamento della peristalsi intestinale con rischio di costipazione cieco-colica.

Si può somministrare, insieme alla acetilpromazina, per via intramuscolare (mai in vena) alla dose iniziale di 0,1 mg/kg ogni 4 ore.

L'infusione endovenosa di *lidocaina* o di miscele anestetiche-sedative-analgesiche, descritte in letteratura possono essere eseguite solo in caso di ospedalizzazione in strutture specializzate.

Il ricorso all'*analgesia perineurale* (blocchi anestetici) produce un effetto estremamente fugace (2-4 ore) ed è accompagnato da un elevato rischio di collassamento strutturale per totale assenza di dolore che incoraggia un eccessivo movimento dell'animale.

Per garantire un immediato e decisivo sollievo dal dolore è possibile - secondo alcuni fortemente raccomandabile - la *tenotomia del flessore profondo delle falangi* (FPF).

Se questo intervento viene eseguito prima del danno e distacco lamellare, può cambiare radicalmente il decorso della laminite. Certo che mettere in pratica un rimedio così drastico non è facilmente accettabile né dal proprietario né dal veterinario, tuttavia viene considerato uno dei pochi interventi veramente decisivi.

Per superare lo scoglio di dover ricorrere ad una soluzione praticamente irreversibile è stato proposto un approccio medico mediante l'iniezione nel ventre muscolare del FPF della *tossina botulinica tipo A*, con risultati incoraggianti ed il vantaggio della non irreversibilità.

5. Il sostegno meccanico e la cura del comfort del piede

Il danno lamellare rende il legame dermo-epidermale, e quindi l'intero piede, instabile e suscettibile di ulteriore deterioramento.

Un tempestivo ed efficace supporto meccanico permette di: prevenire danni strutturali, ridurre il dolore e quindi limitare l'uso di farmaci analgesici.

La rotazione o il collasso della terza falange può avvenire giorni o settimane dopo l'inizio dell'episodio, ma anche entro poche ore dall'esordio della fase sintomatica.

Dunque gli obiettivi di un supporto meccanico ai piedi sono:

- limitare il movimento dell'animale;
- alleviare la tensione sulle lamine;
- supportare la suola senza comprometterne la vascolarizzazione;
- ridurre il momento di forza dell'articolazione inetrfalangea distale;
- ridurre la trazione del tendine del FPF .

Questi obiettivi sono conseguibili attraverso:

- ♣ **Confinamento in box.** Durante il movimento lo stress delle lamine dorsali della muraglia è massimo con l'appoggio successivo alla sospensione ma anche in volta il piede subisce una torsione molto dolorosa subendo anche l'effetto di forze di trazione laterale. Limitare il movimento, dunque, riduce tali stress ed il confinamento in un box è essenziale per tutta la durata della fase acuta. Se la stabulazione è impossibile bisogna circondare con filo elettrico una piccola porzione di paddock sottolineando al proprietario l'importanza della precauzione.
- ♣ **Rimozione dei ferri.** I ferri tradizionali dovrebbero essere asportati per sottrarre tutto l'appoggio a carico del bordo inferiore della muraglia e se l'attacco è prevedibile l'operazione va fatta prima della comparsa dei segni clinici. Solo dopo la rimozione del ferro è possibile apporre dei dispositivi di supporto.
- ♣ **Smussamento della punta.** La punta e le mammelle del bordo inferiore della muraglia vanno smussati per evitare l'appoggio e ridurre lo stress lamellare.
- ♣ **Dispositivi di supporto.** Per supporto si intende qualsiasi soluzione che consenta una uniforme distribuzione del peso sull'intera superficie soleare del piede (suola + fettone). In questo senso una lettiera di torba o fibra di cocco e/o sabbia può ben soddisfare questa esigenza (i trucioli di legno sono decisamente meno adatti) purché abbia uno spessore omogeneo di almeno 20 cm. Nei casi in cui non sia possibile allestire un fondo adeguato si possono far indossare delle speciali scarpe ammortizzate studiate appositamente per queste esigenze.

6. La protezione dell'apparato gastro-enterico

L'integrità del tratto gastro-enterico è vitale per prevenire la formazione e l'assorbimento di tossine batteriche e per garantire la digestione e l'assorbimento dei nutrienti fondamentali.

Abbiamo accennato come un uso massiccio e indiscriminato di FANS possa rivelarsi dannoso per la salute dell'apparato digerente. Sono da tempo documentati gli effetti dei FANS tradizionali sulla mucosa gastro-intestinale e fra questi un'alterazione della permeabilità della sua membrana basale¹¹ che favorirebbero l'assorbimento di tossine batteriche vasoattive e attivanti le MMP, accelerando ed aggravando il decorso della laminite.

Ma se la veterinaria "ufficiale" preconizza l'uso dei FANS, che nei fatti restano l'unico presidio indiscusso nella terapia della laminite acuta, e quella "alternativa" lo critica, come dovrebbe comportarsi il veterinario pratico di fronte ad un cavallo in preda ad un attacco di laminite?

E' possibile adottare una linea coerente ed efficace che tenga conto delle istanze di entrambe le visioni, senza blocchi pregiudiziali ma con l'unico obiettivo di perseguire il benessere e la salute dell'animale?

¹¹ In inglese si parla di *leaky gut* cioè intestino "colabrodo"

E' evidente che il processo decisionale dipende dall'esperienza individuale del veterinario e dalle caratteristiche peculiari del caso clinico che, di volta in volta, si trova a fronteggiare. Dunque la risposta va trovata caso per caso.

Tuttavia, come abbiamo riportato, esistono nuove opzioni terapeutiche che possono essere prese in considerazione e quindi non è impossibile sviluppare una strategia integrata che sfrutti le caratteristiche più utili e minimizzi gli effetti deleteri di tutte le armi a nostra disposizione.

L'obiettivo di proteggere il tubo gastro-enterico può essere raggiunto assicurando:

- ▲ Un'ottimale *idratazione* dell'organismo. Quindi una fluidoterapia adeguata che mantenga costanti i livelli fisiologici degli elettroliti principali (Na,K e Cl) .
- ▲ Il ripristino e la stabilizzazione della *flora batterica* intestinale. Soprattutto la correzione del pH che deve tendere alla neutralità. Allo scopo sono utili i probiotici composti da popolazioni batteriche normali (*Enterococcus faecium*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. casei*, *Bifidobacterium bifidum* e *Streptococcus faecium*).
- ▲ L'apporto di *glutamina*. La glutamina è un amminoacido fondamentale per il metabolismo degli enterociti e dovrebbe essere somministrata alla dose di 10-35 grammi al giorno (in base al peso).
- ▲ Una migliore digestione dell'alimento. Una digestione enzimatica ben efficiente nel piccolo intestino significa minori fermentazioni (carboidrati) e putrefazioni (proteine) nel grosso intestino con tutte le ricadute benefiche immaginabili sulla salute complessiva. Inoltre il fabbisogno dei diversi nutrienti da fornire ai tessuti da riparare è particolarmente elevato. Anche per questo un'integrazione alimentare con prodotti specifici (il dosaggio di quelli per uso umano va aumentato da 2 a 5 volte) per 2-4 settimane.

7. Il bilanciamento del metabolismo

Nella prospettiva che abbiamo adottato inquadrando la laminitite attraverso la lente della teoria dei sistemi, va da sé che l'obiettivo ultimo da centrare è il raggiungimento di un *equilibrio metabolico* ottimale.

Questo significa *correzione* degli squilibri in atto e *prevenzione*, che, nel caso della laminitite vuol dire eliminazione e/o controllo delle cause e dei fattori di rischio mediante la gestione di 3 momenti chiave:

- La dieta
- Il movimento
- La prevenzione/gestione – ove possibile – delle malattie.

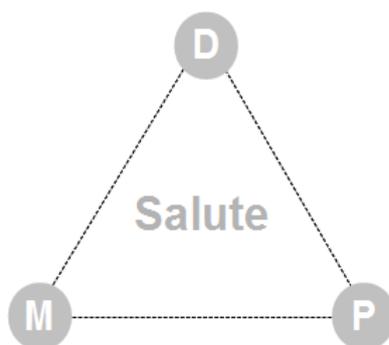


Fig. 5 - Il triangolo della salute (dieta, movimento, prevenzione)

Agendo su questi fattori, attraverso una gestione intelligente che coinvolga il veterinario ed il maniscalco, ogni proprietario consapevole potrà garantire al proprio cavallo un'esistenza sana ed equilibrata e godere appieno dell'esclusivo rapporto con il proprio animale.

A proposito del movimento, se è vero che nelle prime fasi della malattia, il confinamento in box è indispensabile è altrettanto vero che una volta esaurito il processo acuto e scongiurato il distacco lamellare è consigliabile far svolgere un lavoro controllato, su un terreno adatto.

6. Prevenzione e Controllo dei Fattori di Rischio

E' possibile prevenire la laminite? Al momento non esiste un singolo atto medico che ci ponga significativamente al riparo dal suo attacco .

Quello che invece è possibile e fortemente consigliabile è identificare e gestire i fattori di rischio (FdR). E' questa la frontiera che ci indica la più recente ricerca scientifica.

Per ottenere un controllo efficace dei FdR, tuttavia, è indispensabile un'azione combinata e ben orchestrata fra le competenze del proprietario e/o di chi si prende cura del cavallo, del maniscalco e del veterinario che deve avere la piena responsabilità sulla strategia nel breve, nel medio e nel lungo termine.

L'individuazione dei FdR sul singolo animale ci porta a concepire una scheda personale del cavallo che contenga tutti i dati necessari ad elaborare la strategia migliore.

Abbiamo più volte detto che le cause della laminite - provate o solo sospettate - sono decine, ma per semplificare l'approccio strategico possiamo suddividerle in 3 grosse categorie:

- ✓ Alimentari in senso stretto¹²
- ✓ Associate all'alimentazione¹³
- ✓ Non associate all'alimentazione.

Essendo le prime due sono una parte molto rilevante, è del tutto evidente che agendo selettivamente sulla dieta sarà possibile controllare buona parte dei fattori di rischio. Il focus, dunque, va puntato sul ruolo dei Carboidrati Non Strutturali (NSC) che sono coinvolti sia nelle condizioni metaboliche croniche (Cushing e EMS) che nelle forme acute di origine intestinale le quali predispongono e favoriscono l'insorgenza della laminite.

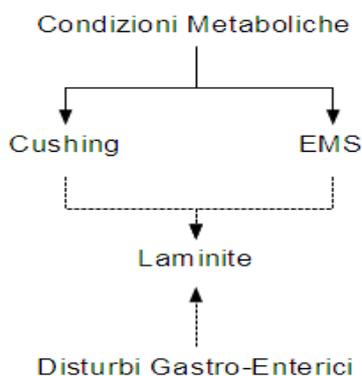


Fig. 6 - NSC e Laminite

¹² Sovraccarico di NSC e intossicazione di Juglans nigra

¹³ Insulina e insulino resistenza

I meccanismi innescati da un eccesso di NSC sono principalmente riconducibili a 2 momenti (talvolta concorrenti):

1. Lo sviluppo dell'Insulino Resistenza (IR) associata allo Stress Glicemico.
2. L'alterazione dell'habitat cieco-colico associata alla fermentazione dei NSC in eccesso.

I soggetti maggiormente a rischio sono:

- ◆ **Alcune razze di ponies**, possono essere geneticamente predisposti al sovrappeso ed hanno più probabilità di sviluppare un'Insulino Resistenza (IR).
- ◆ **Cavalli sovrappeso o obesi**, animali ad elevato anabolismo che sembrano ingrassare con l'aria¹⁴ e/o che non svolgono un'attività fisica insufficiente a consumare le calorie introdotte. Questi soggetti possono essere affetti da **Sindrome Metabolica Equina** (EMS: *equine metabolic syndrome*) e sviluppare IR.
- ◆ **Cavalli e ponies affetti da Sindrome di Cushing Equina.**
- ◆ **Cavalli da competizione in attività** se alimentati con concentrati ad alto contenuto di amido e scarsa fibra.
- ◆ **Cavalli affetti da acidosi-subclinica intestinale** nei quali un brusco ulteriore calo del pH cieco-colico può indurre la liberazione massiva di endotossine batteriche.

Questi soggetti, a fronte di un'alimentazione ricca di NSC (zuccheri semplici, amido e fruttani), possono sviluppare più facilmente di altri la laminitis acuta, per cui devono:

- ✓ essere nutriti con alimenti a basso contenuto di NSC
- ✓ essere fatti lavorare regolarmente nell'arco dell'intero anno¹⁵
- ✓ esserne curate le eventuali patologie sottostanti
- ✓ ricevere un'integrazione alimentare adeguata.

Le **Linee Guida Gestionali** raccomandate per gli animali sensibili ai NSC sono:

- per i cavalli in **box**

- △ evitare i cereali e le miscele concentrate a base di cereali.
- △ scegliere mangimi a base di fibra e oli con bassi livelli di zuccheri e amido.
- △ somministrare fibra in ragione di almeno l'1 % del peso corporeo ripartendo la razione giornaliera in piccoli pasti più frequenti.
- △ variare la dieta gradualmente e lentamente senza cambiamenti bruschi.
- △ contenere il peso dei singoli pasti entro i 2 kg (per soggetti di 500 kg) o anche meno per gli animali più leggeri.
- △ conservare gli alimenti in locali chiusi e inaccessibili ai cavalli.

- per i cavalli al **pascolo**

è impossibile prevedere il livello di NSC (soprattutto fruttani) nel pascolo in qualsiasi momento, data la loro significativa variabilità da stagione a stagione, da un giorno all'altro e, addirittura, da un'ora ad un'altra nell'arco delle 24 ore. Perciò gli animali soggetti a laminitis dovrebbero, in teoria, essere tenuti lontani dal pascolo durante la stagione di crescita dell'erba (primavera prima della fioritura e autunno). Se però questo fosse praticamente impossibile bisognerebbe, almeno, tenere conto delle seguenti raccomandazioni:

¹⁴ Cosiddetti *easy keepers* o *good doers*

¹⁵ Il movimento migliora la sensibilità all'insulina

- ⤴ introdurre i cavalli al pascolo a notte tarda fino al primo mattino, quindi toglierli verso mezzogiorno al più tardi;
- ⤴ evitare pascoli che non sono stati mantenuti correttamente dal pascolamento o da un taglio regolare. I pascoli con erba matura o "stressata" possono contenere alti livelli di fruttani;
- ⤴ limitare l'assunzione di erba mediante l'applicazione di speciali museruole da pascolo (che permettano al cavallo di bere), far pascolare in paddocks con erba diradata o in sezioni alternate con erba tenuta sempre bassa;
- ⤴ alternare paddocks con pascolo a paddock con fondo privi di erba;
- ⤴ non immettere i cavalli in pascoli che sono stati esposti a basse temperature (per lo più notturne) e successivamente ad intensi raggi solari (brinate invernali in mattine di sole);
- ⤴ non far pascolare su prati-pascoli destinati all'affienatura falciati da poco;
- ⤴ in equini a rischio laminite considerare l'esclusione assoluta dal pascolo ed il ricorso a foraggi ed altri alimenti più idonei;
- ⤴ scegliere foraggi maturi, come il fieno di taglio tardivo, perché è più probabile che abbiano un contenuto di NSC inferiore;
- ⤴ una paglia di buona qualità può essere aggiunta al fieno per ridurre la concentrazione energetica e accrescere la percentuale di fibra.

Queste indicazioni di massima, comunque, non possono sostituire la effettiva e precisa **conoscenza dello stato metabolico** dell'animale e del **contesto ambientale** in cui vive e che include la **composizione** quali/quantitativa dei **foraggi** (freschi o disidratati) e dei **concentrati**.

Oggi, mediante il Programma **DietaDelCavallo**®, è possibile ottenere tutte le informazioni necessarie e disporre delle soluzioni nutrizionali più adatte a garantire la migliore gestione del cavallo e il controllo dei FdR coinvolti nella laminite.



Note sull'Autore

Giuseppe Iardella, DMV, laureato a Pisa nel 1988, è fondatore e partner del Programma **DietaDelCavallo**® che assieme al **Dietometro**® nasce come strumento di assistenza veterinaria a tutti gli operatori del settore ippico, fornendo risposte e soluzioni di mercato utili alla salute e benessere dei cavalli. E' socio SIVE dal 1995 e membro di ESVCN e NS. Ha inoltre collaborato con le Università di Pisa e Parma. Recentemente ha scritto il booklet divulgativo "Nutrizione Equina: Prospettive, Tendenze e Linee Guida" (2012 - Ed. Settore8) richiedibile tramite il sito web www.equidiets.com

Bibliografia

- Bailey SR, *Corticosteroid-Associated Laminitis*, Veterinary Clinics of North America: Equine Practice 26: 277–285, 2010.
- Belknap JK, *Update on equine acute laminitis*, Proceedings of the 11th International Congress of World Equine Veterinary Association, Guarujá, SP, Brazil, 2009.
- Carter DW et al, *A Novel Approach to the Treatment and Prevention of Laminitis: Botulinum Toxin Type A for the Treatment of Laminitis*, Journal of Equine Veterinary Science. Vol 29, No 7, 2009.
- Divers TJ, *Choosing the Most Appropriate NSAID for Equine Use*, 82nd Annual Western Veterinary Conference, Las Vegas, NV, 2009.
- Geor RJ, *Equine Carbohydrate Nutrition: Implications for Feeding Management and Disease Avoidance*, Proceedings of 5th Mid-Atlantic Nutrition Conference, 2007.
- Geor RJ, *Equine Metabolic Syndrome*, Journal of Equine Veterinary Science, 29(5), 2009.
- Harman J and Ward M, *Laminitis Treatment: A Natural Medicine Perspective*. Hoofcare & Lameness #73 , 2000.
- Harman J and Ward M, *The Role of Nutritional Therapy in the Treatment of Equine Cushing's Syndrome and Laminitis*. Alternative Medicine Review. Vol 6, Suppl. 2001.
- Heymering HW *80 Causes, Predispositions, and Pathways of Laminitis*, Veterinary Clinic of North America: Equine Practice 26: 13–19, 2010.
- Hembroff DA, *Equine Cushing's Syndrome: Pituitary Pars Intermedia Dysfunction*, Veterinary Technician Vol. 31 (6), 2010.
- Hoffman RM, *Carbohydrate metabolism and metabolic disorders in horses*, R.Bras.Zootec. v.38,p.270-276. 2009.
- Jose-Cunilleras E, Taylor LE and Hinchcliff KW, *Glycemic index of cracked corn, oat groats and rolled barley in horses*, Journal of Animal Science, 82:2623-2629, 2004.
- Moore RM, *Vision 20/20 – Conquer Laminitis by 2020*, Journal of Equine Veterinary Science Vol 30, No 2, 2010.
- Orsini J, Galantino-Homer H and Pollitt CC, *Laminitis in Horses: Through the Lens of Systems Theory*, Journal of Equine Veterinary Science Vol 29, No 2 , 2009.
- Pagan JD, *Subclinical Acidosis: Is Your Horse at Risk?*, Equine News Vol.10-1. 2007.
- Rendle D, *Equine laminitis 1. Management in the acute stage*, In Practice #28, 434-443, 2006.
- Sillence M, Asplin K, Pollitt CC and McGowan C. *What Causes Equine Laminitis? The role of impaired glucose uptake*. RIRDC Publ. No 07/158 Project N.UCS-35A, Nov. 2007.
- Van Eps AW and Pollitt CC, *Equine Laminitis: cryotherapy reduces the severity of the acute lesions*. Equine Veterinary Journal 36, 255-260, 2004.