

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOTUPORANGA – UNIFEV

MEDICINA VETERINÁRIA

BRUNO AROUCA AOQUE

**PODODERMATITE ASSÉPTICA DIFUSA (LAMINITE) EM EQUINOS:
REVISÃO DE LITERATURA**

VOTUPORANGA – SP

2024

BRUNO AROUCA AOQUE

**PODODERMATITE ASSÉPTICA DIFUSA (LAMINITE) EM EQUINOS:
REVISÃO DE LITERATURA**

Artigo apresentado à Unifev – Centro
Universitário de Votuporanga – para a
obtenção do grau de Bacharel em Medicina
Veterinária, sob a orientação do Professor Dr.
José Paulo Franco Gomes.

VOTUPORANGA – SP

2024

AOQUE, BRUNO AROUCA.

PODODERMATITE ASSÉPTICA DIFUSA (LAMINITE) EM EQUINOS:
REVISÃO DE LITERATURA. / BRUNO AROUCA AOQUE. - Votuporanga.
Ed. do Autor, 2024.

39 p., 30cm.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação - Bacharelado) - UNIFEV -
Centro Universitário de Votuporanga, Curso de Medicina Veterinária,
2024.

Orientador: Prof. Dr. Jose Paulo Franco Dos Santos Gomes.

1.Casco. 2. Desordem metabólica. 3. Laminite. I. Título.

Sistema de geração automática de fichas catalográficas da Unifev.

Dados fornecidos pelo autor(a).

Essa ficha não pode ser modificada.

Bibliotecária Responsável: Marcia Faria Cavalcante - CRB-8/ 10706

ATA DE DEFESA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DO CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Aos quatro dias do mês de dezembro de dois mil e vinte e quatro, às dezenove horas e trinta minutos, realizou-se no local: PÁTIO DO CAMPUS CIDADE UNIVERSITÁRIA, do Centro Universitário de Votuporanga - Unifev, nas formas e termos regulamentais desta Instituição, a sessão pública de defesa do Trabalho de Conclusão de Curso, intitulado Pododermatite Asséptica Difusa (Laminite) Em Equinos: Revisão de literatura de autoria de BRUNO AROUCA AOQUE. A sessão de defesa do trabalho deu-se sob o julgo da Banca Examinadora composta pelos docentes: Mestre HEITOR VINICIUS MENDONÇA, Prof. Dr. JOSE PAULO FRANCO DOS SANTOS GOMES E Prof.ª Ma. PAULA FERNANDA GUBULIN CARVALHO, e presidida por Prof. Dr. JOSE PAULO FRANCO DOS SANTOS GOMES. Iniciado os trabalhos, a presidência deu conhecimento aos membros da banca e ao(s) candidato(s) sobre as normas que regem a defesa do TCC e definiu-se a ordem a ser seguida pelos examinadores para a arguição. A seguir, houve a defesa do trabalho e, encerrada a apresentação, procedeu-se ao julgamento reservado, tendo sido o trabalho **APROVADO**. O parecer da banca examinadora, anunciado publicamente, ficou registrado conforme segue: Aprovado sem restrição. Nada mais tendo a tratar, lavrou-se a presente ata que segue assinada pelos membros da banca e autores do trabalho.

Votuporanga, 04 de dezembro de 2024.

Assinaturas (4 pessoas)

Usuário	Função	Instituição	Lido em	Assinado em	IP
Bruno Arouca Aoque	Aluno	UNIFEV	13/12/2024 11:37:02	13/12/2024 11:44:11	191.26.152.135
Heitor Vinicius Mendonça	Banca	UNIFEV	13/12/2024 15:57:35	13/12/2024 15:57:57	189.40.74.194
Paula Fernanda Gubulin Carvalho	Banca	UNIFEV	13/12/2024 11:02:48	13/12/2024 11:03:01	170.246.186.214
Jose Paulo Franco dos Santos Gomes	Presidente	UNIFEV	13/12/2024 11:10:17	13/12/2024 11:10:41	167.249.56.197

*Banca realizada presencialmente e assinaturas coletadas via aceite eletrônico.



PODODERMATITE ASSÉPTICA DIFUSA (LAMINITE) EM EQUINOS: RECISÃO DE LITERATURA

AUTOR: BRUNO AROUCA AOQUE

Resumo:

A pododermatite asséptica difusa também conhecida como laminite é uma afecção que acomete os membros posteriores e anteriores dos equinos, Essa patologia pode ser causada por diversas etiologias ainda não definidas especificamente, dentre elas serão abordadas etiopatogenia dietética, mecânica, infecciosa, e causas diversas. A laminite tem sua definição como uma desordem metabólica sistêmica que afeta os sistemas cardiocirculatório, renal, endócrino, o equilíbrio hidroeletrolítico e a coagulação sanguínea tendo como incidência principal nos cascos, ocasionando a rotação da falange distal decorrente da redução ou deficiência da perfusão sanguínea, formação de “shunts” desvio arteriovenosos e trombozes na circulação nutridora do estojo córneo. Tratamento por sua vez exige do médico veterinário e do proprietário do animal e das pessoas da enfermaria, ter consciência da gravidade do caso, para enfim se poder estabelecer um protocolo que seja ideal para o tipo de laminite se aguda ou crônica e do grau de classificação de rotação, para se aquedar ao quadro clínico que o animal se encontrar, assim entrando com procedimentos terapêuticos específicos, procedimentos cirúrgicos, dietéticos, físicos e auxiliares, com objetivo de conter e reverter as consequências etiopatogenicas, com sua consideração sempre ao fator etiológico para se obter sucesso. Prognóstico se torna reservado coincidindo com estado clinico e físico do animal a resposta do tratamento usado no próprio.

Palavras – chave: casco, etiologia, laminite.

Abstract

Diffuse aseptic pododermatite also known as laminitis is a condition that affects the anterior and posterior equine members, this condition can be caused by several etiologies have not specifically defined, among them will be addressed dietary etiology, mechanical, infectious, and various causes. Lameness has its definition as a systemic metabolic disorder that affects the circulatory, renal, endocrine systems, fluid and electrolyte balance and blood clotting with the focus on the hoof, causing the rotation of the distal phalanx from the reduction or deficiency of blood perfusion, training "shunt" arteriovenous bypass and stroke in nutritive circulation corneum case. Treatment in turn requires the veterinarian and the pet owner and the people of the ward, be aware of the seriousness of the case to finally be able to establish a protocol that is ideal for the type of laminitis is acute or chronic and grade rating rotation, to aquedar the clinical picture that the animal is thus entering specific therapeutic procedures, surgical, dietary, physical and auxiliary procedures, in order to arrest and reverse etiopathogenic consequences with your account when the etiological factor in succeed. Prognosis becomes reserved coinciding with clinical and physical state of the animal's response treatment used on its own.

Keywords: etiology, hoof, laminitis.

INTRODUÇÃO

A laminite foi definida como inflamação das laminas dérmicas e epidérmicas dos cascos dos equinos segundo (STASHAK, 2002). Porém essa seria uma definição grosseira para essa patologia que pode envolver diversos eventos com potencial desencadeante da patologia referida (ADAMS, 2002). Segundo pesquisas, a pododermatite asséptica difusa na realidade é uma doença vascular periférica que se manifesta com uma diminuição na perfusão capilar no interior do casco, quantidades significativas desvios (“shunting”) arteriovenosa, necrose isquêmica das laminas e dor (STASHAK, 2006).

Se a perda da interdigitação for significativamente grave, a rotação e/ou o deslocamento distal da falange distal poderá acontecer (STASHAK, 2006). A força do peso do cavalo é transmitida através da falange distal até a interface do tecido lamelar, ocasionando a separação das lamelas. Na prática, a falange distal separa-se da parede do casco, ocasionando pressão sobre a sola. Este mecanismo de ação é extremamente doloroso para o equino, uma vez que ele tem necessidade de continuamente de distribuir o peso do seu corpo nos cascos.

O único método que o cavalo tem de aliviar as forças de tensão exercidas no casco durante o processo da laminite é posicionar – se em decúbito external ou lateral. No entanto, o que ocorre frequentemente é que os animais acometidos normalmente hesitam em manterem – se nos decúbitos referidos porque o ato de deitar, e principalmente levantar, é extremamente doloroso para esses animais (Stashak, 2006).

A maioria dos casos de laminite está associada com fatores nutricionais, estados de hipovolemia, infecções e traumatismo do casco. Embora haja enorme progresso no estudo desta doença nas duas últimas décadas, o mecanismo exato de como a laminite ocorre nos cavalos ainda não é completamente compreendido nos dias de hoje (Stashak, 2006). Uma das causas frequentemente reconhecidas é a ingestão em excesso repentina de hidratos de carbono (glúteos ou açúcares) na dieta; na ração, concentrado ou sob a forma de pastagem. Cavalos obesos estão mais predispostos a sofrerem de laminite e apresentam um prognóstico ruim, quando comparados com animais magros ou de condição física normal. Qualquer doença sistêmica que cause estresse e debilidade; principalmente infecções do sistema respiratório (pleuropneumonia) e do sistema digestório (peritonite), podem resultar em laminite. Outro exemplo comum, no caso de

éguas, são as infecções do útero (metrite) causadas por retenção placentária. Outra causa frequente é o trauma do casco, podendo ser ocasionado por concussão repetitiva por trabalho excessivo, principalmente em superfícies duras e com ferrageamento inadequado; ou por excesso de apoio de peso quando o cavalo apresenta uma claudicação severa em que não apoia um dos membros e consequentemente tem de apoiar o peso do seu corpo nos demais membros. Estes casos consequentemente sobrecarregam os cascos, principalmente dos membros anteriores, resultando em tensão excessiva no tecido laminar, podendo progredir para ruptura das lamelas, desencadeando posteriormente o processo de laminite (Stashak, 2006).

Existe também uma forte associação entre a administração de medicamentos corticosteroides (cortisona) e o desenvolvimento de laminite. A laminite é também uma sequela frequente em animais afetados com doença de Cushing. O diagnóstico da laminite é obtido com base nas manifestações clínicas típicas da doença, e deve ser complementado com o exame radiográfico dos cascos (Stashak, 2006). Segundo (Stashak, 2006), laminite deve ser considerada uma emergência médica. Esta doença pode ter efeitos potencialmente devastadores, uma vez que, em estado avançado, o grau de destruição do casco e consequente grau de dor podem levar a eutanásia como única opção para aliviar o sofrimento do animal. Posto isto, o objetivo principal ao tratar esta doença deve ser evitar a progressão para um estado avançado, tentando minimizar o grau de destruição dos tecidos laminares afetados.

OBJETIVO

O objetivo do presente trabalho foi demonstrar a importância sobre o conhecimento e caracterização da pododermatite difusa asséptica (laminite), doença de casco de incidência moderada e de difícil tratamento e recuperação, causando grande prejuízo para equinos atletas e algumas vezes até mesmo indicativo de eutanásia devido ao prognóstico. De forma geral, serão apresentadas as características da doença, suas causas, sintomas, diagnóstico por imagem, sinais clínicos, tratamento e prevenção.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 ANATOMIA DO CASCO

O casco é o envoltório córneo e pouco elástico do órgão digital do cavalo. A redução de apenas um casco para cada membro exige uma estrutura capaz de assegurar total proteção ao órgão digital. A integridade e saúde do casco é fundamental para o cavalo, que se apoia na extremidade do terceiro dígito, de especial importância, senão mesmo vital (KONIG, BUDRAS, 2002). Segundo Stashak, 2002 a superfície da falange distal é aderida à porção interna do casco através deste tecido conjuntivo especializado que é o tecido laminar (Figura1). De modo a aumentar a área de superfície de adesão entre estas estruturas, o tecido laminar está distribuído de uma forma sinuosa sendo constituído por lamelas primárias e lamelas secundárias. A disposição da arquitetura do tecido laminar pode ser verificada quando este é analisado ao microscópio (Figura2). O Tecido laminar é constituído por duas camadas principais: as lamelas epidérmicas (camada externa) e as lamelas dérmicas (camada interna) (Figura3).

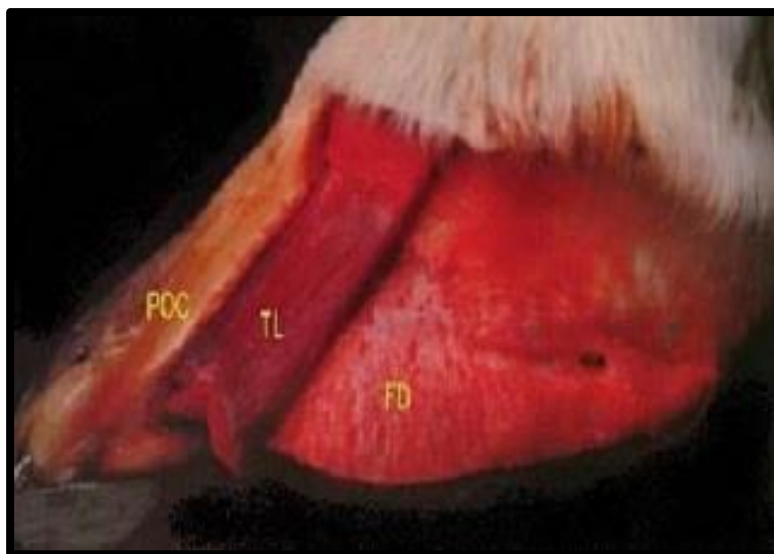


Figura 1: Casco de um cavalo normal ilustrando a interface do tecido laminar (TL) entre a superfície de falange distal (FD) e a parede interna do casco (PIC). Fonte: Adaptação de Cruz (2007).

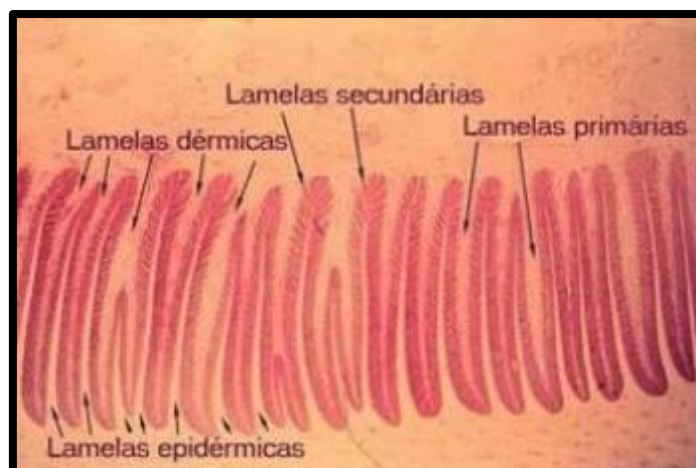


Figura 2: Imagem microscópica do tecido laminar ilustrando a disposição sinuosa das lamelas dérmicas aderidas às lamelas epidérmicas, com respectivas lamelas primárias e lamelas secundárias. Fonte: Adaptação de Cruz (2007).

No cavalo adulto, o ângulo dorsal digital nos cascos dos membros torácicos compreende de 45 a 50°; nos cascos dos membros pélvicos atingem, entretanto, de 50 a 55°. As porções laterais da parede do casco são, medialmente, mais íngremes ao solo do que lateralmente, de onde é possível uma identificação entre o casco esquerdo e o direito. A área solear do casco do membro torácico é circular, e no dos membros pélvicos tem a forma elíptica (KONIG, BUDRAS, 2002).

A parede do casco, com uma inclinação do estojo córneo, é delimitada em diversas seções, cujos limites correm paralelamente ao eixo longitudinal dos túbulos da coroa (KONIG, BUDRAS, 2002), a parte dorsal é limitada por duas linhas imaginárias, que correm em ângulo de 45° com o eixo longitudinal; as partes laterais e mediais aderem palmar e plantarmente até uma linha oblíqua imaginária coincidente com o diâmetro transversal da sola, as partes caudais laterais e mediais formam a parte palmar e plantar da parede, respectivamente, até a sua inflexão nas margens palmar/plantar lateral e medial. A face solear do estojo córneo apresenta as seguintes partes:

- Margem solear;
- Porção córnea da sola;
- Cunha córnea (ranilha);
- Bulbo do talão.

A margem solear, como suporte da carga da parede do casco, é parte decisiva da superfície de contato do casco, na qual incide o peso do corpo. Na parte interna, adere a ela a sola córnea côncava, cujo pedúnculo solear, projetando-se do corpo solear apical, prolonga-se até os ângulos parietais palmares e plantares laterais e mediais (KONIG, BUDRAS, 2002, STASHAK, 2002).

A cunha córnea (ranilha), limitada pelos sulcos paracuneais laterais e mediais, situa-se entre os pedúnculos soleares. Em corte transversal, aparece em forma de W, onde a retração média do W corresponde ao sulco central da cunha, e as pontas dirigidas para fora, aos dois pedúnculos cuneais lateral e medial. Apicalmente, estes se unem, formando o ápice cuneal (KONIG, BUDRAS, 2002).

Observando-se o estojo córneo internamente, o sulco cuneal médio forma uma elevação, a crista cuneal. A cunha, com os seus pedúnculos cuneais, dependendo da forma do casco, suporta o peso do corpo no ato de pisar. Em sua base cuneal a ranilha transforma-se no coxim córneo. Este, lateralmente, possui em continuação com os pedúnculos cuneais, as partes laterais e mediais do coxim, que são separadas do sulco cuneal central (SMITH, 1994).

A derme solear assenta-se firmemente sobre a fáscia solear da falange distal. Sua superfície é ocupada com papilas alongadas, um pouco inclinadas, em direção apical (KONIG, BUDRAS, 2002). A epiderme solear possui arquitetura tubular e a espessura de seu estrato córneo varia muito regionalmente em torno de valores médios de cerca de 1 cm. A porção córnea da sola é mais espessa no limite com a zona branca, razão pela qual esta é ancorada. As camadas profundas do cório solear compõem-se de lamelas firmemente unidas entre si, capazes de serem cortadas, semelhantes ao cório coronário, porém menos firmes.

Na superfície externa, o estrato cório fragmenta-se, apresentando um aspecto de fissuras esfoliativas e uma coloração branco-acinzentada, com manutenção do arqueamento solear natural (STASHAK, 2002).

3.2 RANILHA

A ranilha é uma massa em forma de cunha, mais macia que as demais partes do casco, devido a uma composição de 50% de água. A face da ranilha, que fica de encontro ao solo, apresenta um ápice dorsal e um sulco central envolto por duas cristas (Fig. 4). O esteio da ranilha, que se projeta proximalmente, faz contato com o coxim digital, o qual se encontra atrás do osso sesamóides distal (SCARDUELLI, 2011).

A ranilha é a estrutura amortecedora mais importante do órgão digital. Sob carga, sua forma em W, visível em um corte transversal, é achatada sob absorção de impacto, ou seja, é distendida pela sua natureza flexível. A elasticidade de cunha possibilita, na fase de suspensão do casco, o retorno para a sua forma original, o tecido subcutâneo espessado da porção cuneal do coxim digital reforça ainda as características amortecedoras da cunha (KONIG, BUDRAS, 2002). A derme, ou cório cuneal, apresenta vilosidades de configuração espiralada que possuem menor comprimento do que as papilas soleares. A epiderme cuneal não cornifica, como a epiderme da margem proximal do casco, sobre um estrato granuloso. O cório cuneal possui uma consistência retrátil devido às suas vilosidades espiraladas, que correspondem aos túbulos córneos da epiderme cuneal, também de forma espiralada (KONIG, BUDRAS, 2002).

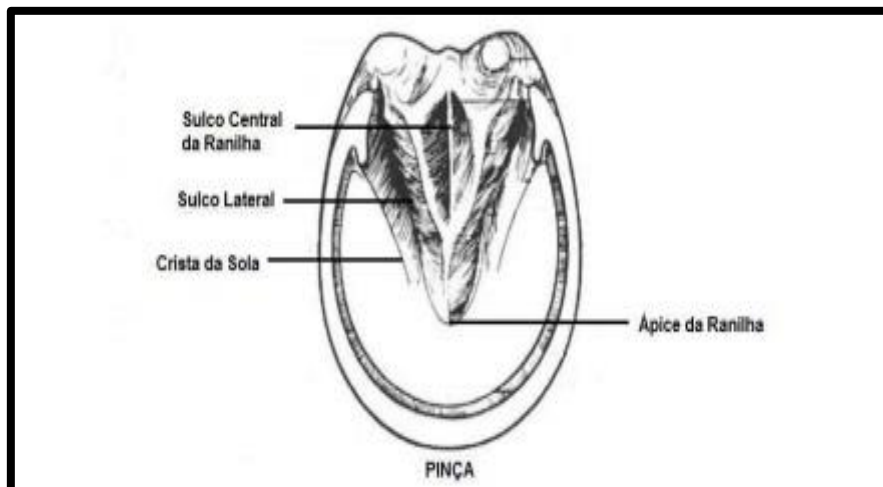


Figura 3: Partes da Ranilha
Fonte: Adaptado de Adams (1994)

3.3 FALANGES

Ossos digitais do membro anterior e posterior do cavalo. Os ossos digitais do membro anterior do equino estão reduzidos somente a um dedo, a terceira radiação. Assim sendo estão formados a falange proximal, a falange média, a falange distal (três

ossos sesamóides; dois proximais e um distal – o osso navicular), a falange proximal apresenta a forma de um cilindro comprimido no sentido dorso palmar, cuja base proximal é mais forte em comparação com a cabeça distal. Na superfície palmar, observam-se linhas nessa falange (o trígono da falange proximal), (KONIG, LIEBICH, 2002).

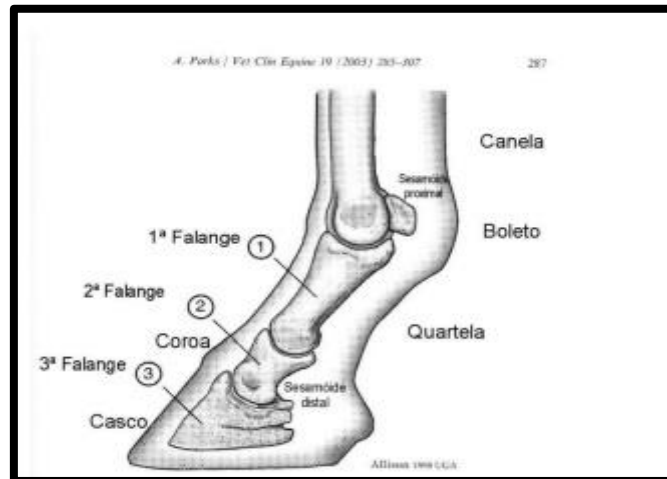


Figura 4: Estruturas falangeanas

Fonte: Adaptado de Adams (1994)

3.4 ARTICULAÇÕES

Na parte distal de cada membro observamos a articulação metacarpo (tarso) falângica e as articulações interfalângicas proximal e distal. Estas duas últimas permitem movimentos laterais, assim como ligeiros movimentos de rotação para além dos movimentos de flexão e extensão. O movimento permitido à articulação interfalângica proximal é consideravelmente maior que o permitido à articulação interfalângica distal. Enquanto a articulação interfalângica proximal envolve somente as duas falanges (1ª e 2ª falange), a articulação interfalângica distal envolve, além da 2ª e 3ª falange, o navicular (ADAMS,1994).



Figura 5: Articulações Interfalângicas

Fonte: Adaptado de Adams (1994).

3.5 TENDÕES

Entre as cartilagens da falange distal (ungueais) há o coxim digital, feito de tecido subcutâneo modificado, constituído de um emaranhado de colágeno, fibras elásticas, tecido adiposo e fibrocartilagem. O coxim digital é dividido em uma parte distal e uma proximal. A parte distal compõe a rilha e os coxins do casco. Estendem-se até o bulbo do talão onde são separados superficialmente por um sulco (1,3). Uma pequena bolsa dorsal da cápsula articular interfalângica distal se junta com o tendão do músculo extensor digital comum. De cada lado, a cápsula articular se junta aos ligamentos colaterais. A bolsa palmar é mais extensa, prolongando-se proximalmente até o meio da falange média, onde há uma faixa fibrosa transversal, chamada de “ligamento T” que separa a cápsula articular da bainha sinovial digital dos tendões dos músculos flexores. O tendão de inserção do músculo extensor digital comum termina no processo extensor da falange distal, recebendo um ligamento de cada cartilagem, na sua inserção. O osso navicular se articula com a falange distal e faz contato com a superfície articular da falange média formando a articulação da pata. O osso navicular é sustentado por três ligamentos: um par de sesamóides colaterais e uma lâmina fibrosa presa a borda distal do osso e à falange distal. A face articular distal da falange média, face articular da falange distal e faces articulares do osso navicular formam a articulação interfalângica distal (KONIG, BUDRAS, 2002).

3.6 VASCULAR

A vascularização do casco é feita a partir das artérias digitais palmares e plantares lateral e medial, artéria digital palmar comum e artéria metatarsal. A irrigação arterial para o dedo dos membros torácicos é derivada, principalmente, da artéria palmar medial. Ramos da artéria coronária irrigam os talões, córion perióplico, e fornece ramos para articulação interfalângica distal. Ramos das artérias palmar da falange média e digitais lateral e medial formam o plexo navicular. A artéria digital dá origem ao ramo dorsal da falange distal. Da artéria digital sai o ramo dorsal que irriga o coxim digital e córion da ranilha. Um ramo também irriga o córion laminar dos talões, quartos e pinças. Na parte vascular também há a veia de margem solear, arco terminal nervoso, veias coronárias, veias do coxim digital e veias digitais palmares e plantares laterais e mediais. A inervação do casco dos membros anteriores é feita exclusivamente por ramos do nervo mediano. Os nervos digitais palmares comuns prosseguem como nervos digitais palmares lateral e médio. Também enviam ramos para coxins, articulação interfalângica, complexo navicular e cartilagens do casco. Os membros posteriores recebem inervação adicional dos nervos metatarsais dorsais laterais e mediais e ramos do nervo fibular profundo (Adams, 1994).

4. ETIOPATOGENIA

Segundo (Stashak, 2006) as causas sugeridas para predisposição da laminite aguda incluem a micro trombose causada por endotoxinas, que alteram a dinâmica vascular tanto através do desvio (shunts) do fluxo sanguíneo laminar através das anastomoses arteriovenosas (AAV) quanto pela vasoconstrição e edema e destruição lamelar ativada da membrana basal. Mais vários fatores ainda podem desencadear o processo de laminite que ainda até hoje não foi totalmente fechado uma etiopatogenia completa e única.

5. ETIOLOGIA

5.1 ETIOLOGIA DIETÉTICA

A ingestão excessiva de carboidratos e alimentos ricos em glúcidos ou fibras rapidamente fermentáveis (grão ou pasto luxuriante de gramíneas). Mais esse processo alimentar uma vez para ser desencadeado a patogenia vai variar dependendo do grau de tolerância do animal em ingerir este alimento. Um cavalo que não tem o hábito alimentar rotineiro em seu manejo de alimentação com grãos ou rações concentradas com altos níveis de carboidratos, existe um alto índice de predisposição de desenvolver graves quadros de laminite, segundo (GARNER, 1980; STASHAK, 2006).

Entre os grãos, uma maior utilização e inter-relação com a laminite, o consumo de milho, aveia e trigo. Bem como, geralmente associados ao desencadeamento de indigestão ou gastroenterite, onde a histidina produzida na digestão é transformada em histamina, principal substância vasoativa responsável na circulação dos cascos. (HUNT, 1993; THOMASSIAN, 2005).

Com base em alguns estudos por laminite causada experimentalmente a ingestão excessiva de carboidratos, foram identificados fenômenos que desenvolvem alterações no equilíbrio dos micro-organismos do ceco. E com esse excesso de ingestão de grãos ou até mesmo concentrados contendo níveis elevados da quantidade de bactérias produtoras de ácido láctico (*Streptococcus* spp.; *Lactobacillus* spp.). Consequentemente irá gerar altos níveis de ácido láctico, e a consequente diminuição do pH, ocasionando lise da parede das bactérias gram-negativas e libera a cadeia lipopolissacarídeos, que consiste em potentes endotoxinas com poderes vasoativos, que, ao atravessarem a barreira intestinal, alcançam a corrente sanguínea, desenvolvendo o quadro patológico de laminite (SOUZA, 2007).

Equinos que desenvolvem laminite por pasto, geralmente estão relacionados com estar acima do peso ideal, sendo comum entre cavalos que pastam durante o verão ou que apresentam uma grande crista no pescoço devido ao tecido adiposo. Fatores hormonais também podem desencadear essa ação etiológica em certos casos, conforme algumas gramíneas ou leguminosas que contenham estrógenos. (STASHAK, 2006).

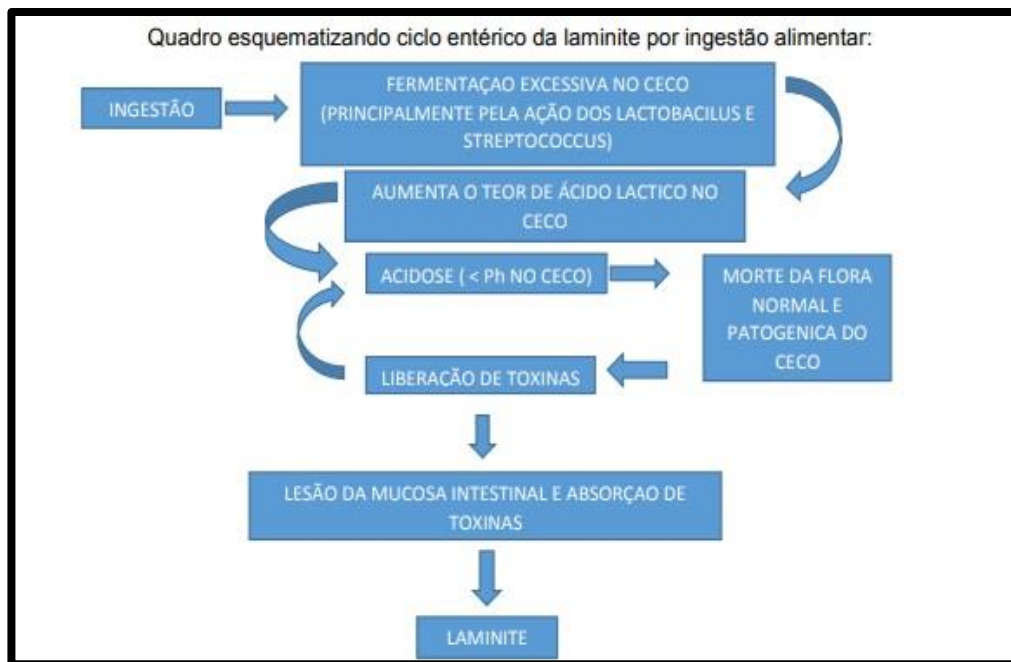


Figura 6: Quadro entérico da laminite Fonte: adaptado de Thomassian et al, 2000.

5.2 ETIOPATOGENIA MECÂNICA

Esse tipo de etiopatogenia se desenvolve devido a concussões nos dígitos, devido um trabalho intenso em uma superfície dura (STASHAK, 2002). Isso pode ocorrer em equinos com treinamento deficiente ou inadequado e que são submetidos a trabalho intenso. Isso resulta, por impotência funcional de apoio de um dos membros torácicos, geralmente são acometidos, após alguns dias, o quadro de laminite no membro contralateral devido à intensa fadiga de apoio (PELOSO et al., 1996; THOMASSIAN, 2005).

Os mecanismos exatos que podem levar à falha estrutural das laminas são desconhecidas, mas existem algumas hipóteses sobre esse fenômeno. A força excessiva aplicada nas interdigitais dérmicas e epidérmicas pode desencadear um processo inflamatório com vasoespasmo, aumentando assim a pressão hidrostática dos capilares e levando à formação de edema e ao síndrome de compartimentalização semelhante ao defendido na teoria isquêmica, segundo (STOKES et al., 2004).

A aplicação de força excessiva pode desenvolver rotura das interdigitais dérmicas e epidérmicas, e o processo inflamatório e/ou vasos espasmo que se segue

origina ainda mais lesões nas interdigitais laminares por isquemia segundo (STOKES et al., 2004).



Figura 7: Esquema dos dois tipos de desenvolvimento do processo inflamatório

Fonte: adaptado de Stokes et al., 2004.

5.3 ETIOPATOGENIA INFECCIOSA

Processos infecciosos podem desencadear o processo da patologia referida, tais como em éguas a retenção de placenta e consequentemente endometrite, desenvolvem laminites bem severas, por causarem desordem circulatória séptica; assim como, decorrente de pneumonia ou graves infecções sistêmicas. Com isso ocorre uma ampla variedade de distúrbios que afetam o equino, como a septicemia e a toxemia (KNOTTENBELT & PASCOE, 1998).

Muitas doenças sistêmicas que causem estresse ou debilitação pode desenvolver no desencadeamento dessa condição patológica; principalmente infecções do sistema respiratório (pleuropneumonia) e do sistema digestório (peritonite) (THOMASSIAN, 2005; CRUZ, 2007; RIET-CORREA et al., 2007).

5.4 ETIOLOGIA POR CAUSAS DIVERSAS

Muitos são os fatores que podem desencadear uma laminite, porém quando não existem evidências das causas mais comuns deve-se atentar à desequilíbrios hormonais, alterações tróficas da falange distal, uso prolongado e excessivo de corticosteroides e

derivados de fenilbutazona em equinos com hipertensão digital segundo (THOMASSIAN, 2005).

Segundo (Stashak, 2002) relata que éguas que não apresentam estro mostraram sinais de laminite, e uma vez ocorrido o cio, a laminite cessa quase de imediato. Em alguns casos, éguas com estro contínuo desenvolveram laminite que rescindia completamente após a regulação do cio.

É bastante característico também, que durante exercícios de alta intensidade, ocorre aumento do volume globular e alterações nas concentrações plasmáticas de íons fortes, e de proteínas plasmáticas. Quando feitos testes de exercício progressivo, verifica-se aumento das concentrações plasmáticas de sódio e proteínas totais, com diminuição do conteúdo e da concentração de sódio eritrocitário (THOMASSIAN et al., 2007).

6. EPIDEMIOLOGIA

Em alguns estudos falam dos fatores de risco associados com a laminite mostrando que éguas e garanhões não castrados tem maior predisposição à riscos de desenvolvimento de laminite do que os animais castrados. O alto número de incidência de novos casos também correspondeu ao crescimento das pastagens luxuriantes da primavera, sugerindo que a ingestão de grandes quantidades de capim fresco é também fator de risco significativo para cavalos em regime de pastagens (SMITH, 1994).

7. FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da laminite tem sido a base das grandes controvérsias sobre da doença, pois existem várias teorias que têm surgido à medida que a ciência e os estudos avançam. Os tratamentos e a prevenção da laminite baseiam-se nessas teorias. Por esse motivo, e para melhor entendimento da complexidade da patologia, será apresentado um pequeno resumo das várias teorias que hoje ainda são discutidas (CARLSON, 1995).

Sabendo-se que as laminas epidérmicas suspendem a falange distal e, com isso o peso do cavalo e as degenerações laminares acabam com o mecanismo de suspensão e

permitem que as forças de sustentação do peso empurrem a falange distal ventralmente (SMITH, 1994). Alterações na dinâmica vascular, os desvios por meio de anastomoses arteriovenosas (AVV), esses desvios de sangue resultam em hipoperfusão capilar laminar. Substâncias vasodilatadoras liberadas de órgãos afastados dos membros ou de influências neuronais podem causar dilatação prolongada das AAV e fluxo sanguíneo desvia do leito capilar dérmico, desenvolvendo uma hipoperfusão capilar laminar e necrose isquêmica da lâmina epidérmica (STASHAK, 2006).

No casco do equino, os mecanismos vasoativos e de coagulação (por ação de mediadores como prostaglandina, serotonina, histamina) são responsáveis por modificar o fluxo sanguíneo podal que se processa por vasos através dos forames nutridores da falange distal, para depois desenvolver a rede de microcirculação no sistema de sustentação laminar do casco. A vasoconstrição causa diminuição do fluxo sanguíneo e edema, falta de nutrientes e as consequências desses processos, necroses isquêmica no tecido lamelar, gerando o desvio “shunts” arteriovenosos no restante da circulação. A instalação da necrose isquêmica diminui a inter-relação do tecido podofiloso, predispondo ao abaixamento e aos fenômenos de rotação da falange distal. O cório coronário palmar, lâmina dérmica palmar e cório palmar da sola, não são afetados pelos fenômenos de isquemia, por apresentarem intensa rede de vasos colaterais (THOMASSIAN, 1997).

A dor gerada no processo é um estímulo que libera catecolaminas que irão agir no interior dos vasos, causando a vasoconstrição e venha aumentar a isquemia. Conforme a laminite passa para a fase crônica, a necrose se estende às estruturas dérmicas, causando com isso uma perda do apoio suspensório entre as lâminas dérmicas e epidérmicas (STASHAK, 1994).

Um cavalo normalmente carrega aproximadamente 22% de seu peso em cada membro pélvico e 28% sobre cada membro torácico. Existem cinco cargas preliminares colocadas no dígito de um equino em estação: (1) cargas compressivas devido ao peso do cavalo; (2) força tênsil de tração do tendão flexor digital profundo; (3) força tênsil de tração interdigital laminar da parede casco; (4) força tênsil de tração do tendão extensor digital comum longo; e (5) força compressiva da sola no chão. As três forças predominantes em ordem ascendente de importância são a carga compressiva exercida pela massa do corpo, a força tênsil produzida pela tração do tendão flexor digital

profundo sobre a falange distal e a força tênsil da interface laminar (GARNER et al., 1975).

Uma que a união das forças de tração do tendão do músculo flexor digital profundo e as forças rotacionais que têm o seu foco na pinça ocorrendo assim mecanicamente a falange distal da parede do casco (STASHAK, 1994). A integridade do mecanismo suspensório laminar dependerá da manutenção de proteínas nas redes citoesqueléticas e junções intercelulares das células laminares epidérmicas. A degeneração laminar poderá ocorrer devido a fatores citotóxicos ou por distúrbios que aumentam a tensão sobre as lâminas segundo (SMITH, 1994). Assim essa teoria afirma que o evento que inicia a falha das interdigitações laminares é a chegada de toxinas por via hemática às lâminas epidérmicas, levam a um enfraquecimento e perda das junções celulares. Com conhecimento nessa teoria, a perda das junções celulares precede as alterações inflamatórias e vasculares descritas na teoria isquêmica (Pollitt et al. 2003), defendem que a hipoperfusão descrita na teoria isquêmica, como responsável pelo desenvolvimento da laminite, pode não só não ser a sua causa como também pode ter efeitos benéficos ao limitar a chegada dos fatores desencadeantes da laminite por via hematogênea aos tecidos laminares. Afirmam ainda que as das toxinas vão alterar o equilíbrio normal existente entre os diferentes mediadores da remodelação enzimática, parte do processo normal de crescimento e do movimento do casco em relação à terceira falange (Pollitt et al., 2003).

A lâmina e o colágeno tipo IV e tipo VII são componentes da membrana basal das ainda se desconhece o que desencadeia a ativação das metaloproteinases, e se os foi demonstrado que as células epidérmicas de outras espécies animais aumentam promovendo um processo inflamatório que pode ser muito importante na fase de desenvolvimento da laminite (Belknap and Black, 2005), da incidência da laminite (Weiss et al, 1998). É provável que as plaquetas tenham um papel importante no desenvolvimento da laminite mas, o processo inicial é mais provável que esteja relacionado com a migração dos leucócitos do que com a formação de trombos (Belknap & Black, 2005).

Esta teoria defende que o evento que inicia a falha das interdigitações laminares é a chegada de toxinas por via hemática às lâminas epidérmicas, resultando num enfraquecimento e perda das junções celulares. Baseado nesta teoria, a perda das

junções celulares precede as alterações inflamatórias e vasculares descritas na teoria isquêmica. Pollitt et al. (2003) defendem que a hipoperfusão descrita na teoria isquêmica, como responsável pelo desenvolvimento da laminite, pode não só não ser a sua causa como também pode ter efeitos benéficos ao limitar a chegada dos fatores desencadeantes da laminite por via hematogênea aos tecidos laminares. Afirmam ainda que as das toxinas vão alterar o equilíbrio normal existente entre os diferentes mediadores da remodelação enzimática, parte do processo normal de crescimento e do movimento do casco em relação à terceira falange (Pollitt et al., 2003).

8. SINAIS CLÍNICOS

8.1 LAMINITE AGUDA

A laminite aguda pode ser subdividida em subaguda (forma moderada), aguda (forma grave) e refratária (não responsiva). A forma subaguda da doença é de uma maneira moderada da doença, com seus sinais clínicos menos graves. Pode ser vista em equinos que são submetidos a exercícios em superfícies duras (aguamento da estrada), que por sua vez tem os cascos cortados muito curtos. De uma certa maneira geral esse tipo de apresentação da doença subaguda da laminite tem sua resolução rápida sem ocorrer os danos laminares permanentes e a rotação do osso do casco geralmente não acontece (STASHAK, 2006).

O diagnóstico de laminite subaguda tem um certo grau á mais de dificuldade, pois os sinais clínicos são menos evidentes. Durante essa fase, os equinos 32 apresentam pulso digital cheio e forte, claudicação leve, troca de apoio e sensibilidade à pinça de casco (MIKAIL, PEDRO, 2006).

8.2 LAMINITE SUBAGUDA

A condição subaguda da laminite é uma forma leva da patologia referida com seus sinais clínicos menos evidentes, pode ser observada em equinos que tem maior parte do seu trabalho em superfícies duras, equinos com os cascos demasiado curtos ou expostos à madeira de nogueira. Os sinais resolvem-se com rapidez e sem lesão laminar permanente nem rotação da falange distal. Seu diagnostico pode ser difícil de se fechar

(Stashak, 2004). Sinais clínicos: aumento moderado do pulso digital, aliviar o peso do membro elevando-o a cada poucos segundos, claudicação leve detectada quando animal em círculo, dor localizada nas pinças, geralmente com lesão laminar menor, se tratados imediatamente sua recuperação é por completo (Stashak, 2004).

8.3 FORMA REFRACTÁRIA

Equinos acometidos por essa forma de laminite não tem resposta, ou respondem muito pouco ao tratamento nos 7-10 primeiros dias, o que indica degeneração e inflamação laminar grave e como tal têm um mau prognóstico (Stashak, 2004). A claudicação provinda da laminite pode ser classificada em seguinte forma:

9. GRADUAÇÃO DE OBEL

- Grau 1: o menos grave. O cavalo muda o peso de membro alternadamente e com frequência aumentada. A claudicação não é evidente a passo mais é evidente a trote, como um andamento curto e rígido.
- Grau 2: claudicação é evidente a passo mais o cavalo ainda permite que lhe elevem os membros.
- Grau 3: claudicação evidente. Resiste a que lhe elevem os membros. Grau 4: recusa-se a mexer, só forçado (Stashak, 2004).

10. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da laminite é baseado nos sinais clínicos e na radiografia e em alguns casos essa patologia é diagnosticada com uso de anestesia local. A anestesia local dos nervos palmares na superfície abaxial da região do osso sesamóides proximal ou um bloqueio de campo da quartela devem eliminar a claudicação nos equinos com laminite aguda. Porém em alguns casos, um equino com essa patologia na fase crônica não será bloqueado completamente com a dessensibilização do membro. Isso pode ser resultado de dor de origem muscular de membro superior (Stashak, 2006). Aumento de

temperatura nos cascos e aumento do pulso arterial digital e dor evidente nas pinças dos cascos, na fase aguda, devem fornecer provas adequadas de laminite (Stashak, 2006).

Em todos os casos de laminite todos os cascos devem ser radiografados em série, de 48 á 72 horas após início agudo da laminite, para assim ter uma monitoração do progresso da rotação da falange para que dessa maneira tenha uma base de comparação radiográficas subsequências e mensurar se alterações radiográficas pré-existentes sugestivas de laminite prévia estão presentes (Stashak, 2006).

A evidência radiográfica da rotação da falange distal é identificada pelo não alinhamento paralelo do osso em relação à parede do casco. Uma forma objetiva de avaliar-se o grau de rotação foi recomendada por Stick. O grau de rotação é avaliado traçando-se linhas paralelas à face dorsal da parede do casco e á face dorsal da falange distal em uma folha de acetato. O ângulo de intersecção da parede do casco e da falange distal com a superfície do solo é identificado e os dois valores são subtraídos para se obter o grau de rotação. Primeiro este dado é de grande importância por vários motivos, uma vez que radiografias em série com intervalos semanais prolongando-se por períodos maiores de tempo irão permitir que o veterinário avaliasse o tratamento e a gravidade do processo patológico inicial que ocorreu e se o mesmo estará ou não tendo uma evolução no tipo de tratamento escolhido ou se a patologia referida está evoluindo. Quando a rotação da falange distal está com um grau crescente é um sintoma grave. Segundo, no estágio crônico da patologia a classificação da utilidade do cavalo pode ser predita (ADAMS, 1994).

10.1 RADIOGRAFIA

O exame radiográfico é essencial para se utilizar de um tratamento eficaz e obter um prognóstico. Por meio deste exame, pode-se observar o deslocamento distal ou a rotação da terceira falange, com ou sem áreas radioluscentes, sugestivas de acúmulo de ar na região submural ou subsolear (MIKAIL, PEDRO, 2006). A evidência radiográfica da rotação da falange distal é identificada pelo não alinhamento paralelo do osso em relação à parede do casco. Uma forma objetiva de avaliar-se o grau de rotação foi recomendada por Stick.

O grau de rotação é avaliado traçando-se linhas paralelas à face dorsal da parede do casco e a face dorsal da falange distal em uma folha de acetato. O ângulo de intersecção da parede do casco e da falange distal com a superfície do solo é identificado e os dois valores são subtraídos para se obter o grau de rotação. Primeiro este dado é de grande importância por vários motivos. Porque radiografias em série com intervalos semanais prolongando-se por períodos maiores de tempo irão permitir que o veterinário avalie o tratamento e a gravidade do processo patológico inicial que ocorreu e se o mesmo estará ou não tendo uma evolução no tipo de tratamento escolhido ou se a patologia referida está evoluindo. Quando a rotação da falange distal está com um grau crescente é um sintoma grave. Segundo (Adams, 1994) no estágio crônico da patologia a classificação da utilidade do cavalo pode ser predita. Sinais radiográficos precoces que sugerem laminite:

a) Leve reação óssea na face dorsal da falange distal (Stashak, 2004).

b) Aumento da distância entre a face dorsal de falange e a parede (esta distância deve ser inferior a 18mm ou menos de 30% da longitude palmar da falange distal medida da ponta do osso até à sua articulação com o osso navicular). O aumento desta distância sugere hemorragia, tumefacção laminar e edema (Stashak, 2004).

c) Se os sinais clínicos não melhoram poucos dias depois de iniciado o tratamento devem ser feitos exames radiográficos seriados para acompanhamento, mesmo que os primeiros não tenham mostrado nenhuma alteração (Stashak, 2004). Se houver sinais radiográficos de afundamento e/ou de rotação já se considera uma laminite crônica.



Figura 8: Imagem radiográfica, projeção latero-medial do membro anterior esquerdo, radiografia para mensurar rotação da falange distal, nessa imagem radiográfica o animal não está apresentando nenhum grau de rotação Fonte: Pessoal, 2016.



Figura 9: Imagem radiográfica, projeção latero-medial do membro anterior direito, animal com 20° graus de rotação da falange distal. Fonte Arquivo Pessoal, 2016.

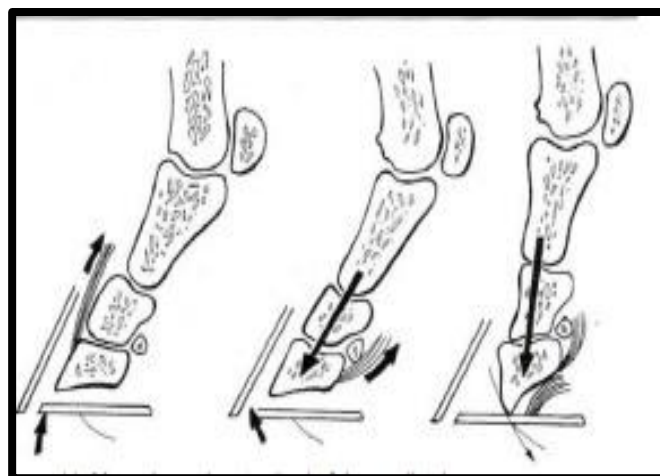


Figura 11: Mecanismo de rotação da falange distal. Fonte: <http://rosivaldounir.blogspot.com.br/2015/06/pododermatite-asseptica-difusa.html>

10.2 VENOGRAFIA

Podemos também ter a venografia como diagnóstico complementar, que consiste em uma técnica radiográfica que contrasta as veias por via retrógrada, onde são destacados pela utilização de uma solução radiopaca, com objetivo de avaliar sua integridade, distribuição e posição anatômica (FRAZÃO, BORJA, FERNANDES, HAGEN, 2007).

Segundo (Stashak, 2004), venogramas digitais e as depleções vasculares são usadas para concluir a existência, ou não, de um déficit de perfusão que, se encontrado, indica um prognóstico ruim para o estado do animal (Stashak, 2004). Esses tipos de exames podem ser efetuados com o equino em estação ou em decúbito. É feito um torniquete na região metacarpiana média, depois da antissepsia adequada da pele e de efetuado um bloqueio anestésico da região são administrados 20 a 30ml de material de contrastado na veia digital palmar lateral, em sequência é feita a projeção radiográfica latero-medial e dorsopalmar segundo (Rucker et al., 2006).

Todas as projeções radiográficas são efetuadas até 45 segundos após a administração do meio de contraste. Depois de terminado o venograma, o torniquete é retirado e é colocada uma liga de descanso (Rucker et al., 2006).



Figura 12: A e B: Projeções radiográficas de venogramas digitais. (a) esquerda – projeção latero-medial de venograma de dígito normal, A- arco terminal dos vasos palmares digitais, B – vasos laminares dorsais, C- plexo coronário, D- vasos circunflexos e papilas dérmicas, Evasculatura dos talões; (b) direita – projeção latero-medial de venograma de um dígito com afundamento da 3ª falange, sem rotação, a vasculatura dos talões, arco terminal e vasos laminares está muito diminuída. Os vasos da região da banda coronária estão muito entroncados.

Fonte: <http://www.ivis.org/Proceedings/aaep/2006/rucker/chapter.asp?LA>

11. TRATAMENTO

O tratamento desta patologia continua muito controverso uma vez que acontece muita falta de conhecimento acerca da fisiopatologia da doença. Na atualidade existem muitas maneiras de se tratar e também até prevenir a laminite. Mais em alguns casos o desconhecimento total sobre a fisiopatologia que uma vez é tão complexa irá prejudicar a eficácia dos tratamentos utilizados (Stokes et al., 2004).

O melhor conhecimento no futuro, da cascata de acontecimentos iniciais da laminite permitirá desenvolver planos de tratamento mais racionais e eficazes. A laminite aguda é considerada uma emergência e tratada como tal o tratamento deve ser iniciado imediatamente após o início dos primeiros sinais clínicos, ou, de preferência antes. Exige sempre tratamento agressivo e apropriado da causa primária (Stokes et al., 2004). O tratamento da laminite aguda baseia-se essencialmente na experiência dos clínicos e nos resultados de estudos retrospectivos. (Stashak, 2004).

11.1 TRATAMENTO ANTI-INFLAMATÓRIO / ANALGÉSICO - ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDES (AINES)

Segundo Eades et all. (2002), o tratamento consiste em eliminar ou minimizar a causa predisponente, reduzir a dor, reduzir ou prevenir a magnitude dos danos permanentes causados ao tecido laminar, melhorar a hemodinâmica laminar, inclusive normalizando as forças de Starling, e assim evitar qualquer movimentação adicional da falange distal dentro da cápsula do casco. Tratamento com anti-inflamatórios não esteroides são utilizados para diminuir a inflamação, o edema e a dor. Ao diminuir a dor ajuda a interromper o ciclo dor - catecolaminas- vasoconstrição induzida (Stokes et al, 2004).

11.1.1 FLUNIXINA MEGLUMINE

Preconiza-se a administração de 1,1mg/kg IV ou PO, BID ou 0,25mg/kg IV três vezes ao dia (TID). Pode ser utilizada isoladamente ou em conjunto com o fenilbutazona a uma dose mais baixa (Stashak, 2004). Na dose de 0,25 mg/Kg interrompe a produção de eicosanoides associado à endotoxemia, age na inibição da ciclooxigenase, reduzindo a produção de prostaglandinas, tendo também um efeito anti-endotoxinas. (Stokes et al., 2004). 39 Utilizar apenas em animais hidratados e sem sinais de lesão renal.

11.1.2 FENILBUTAZONA

Esse fármaco é o mais utilizado para o tratamento da laminite aguda (Stashak, 2004), pois parece ter o melhor efeito anti-inflamatório e analgésico (Stokes et al, 2004). Preconiza-se a administração de 4,4mg/kg PO ou intravenoso (IV), duas vezes ao dia (BID) 3 a 4 dias, diminuindo depois para 2,2mg/kg 7 a 10 dias ou tanto tempo quanto o necessário. É utilizada para reduzir à inflamação, o edema e a dor, prevenindo desta forma a lesão laminar progressiva. Mostra ter uma maior eficácia a controlar a dor que a flunixinina meglumina (Stashak, 2004).

11.1.3 CETOPROFENO

É aconselhada a administração de 2,2 mg/kg IV, BID. Actua pela via da lipoxigenase e das prostaglandinas na cascata do ácido araquidónico. Pode por isso produzir uma diminuição mais eficaz da inflamação. A uma dose superior é mais eficaz a diminuir a dor. É mais eficaz, em doses altas, a diminuir a dor crónica do que a fenilbutazona (Stashak, 2004). Alguns autores sugerem a sua utilização quatro vezes ao dia (QID) (2,2mg/kg) pois parece ter um efeito analgésico mais duradouro (Belknap, 2006).

11.1.4 DIMETILSULFÓXIDO (DMSO)

Administração de 0,1-1g/kg diluído em solução salina, a 20 % IV lento BID ou TID. Deve ser administrado durante 2 a 3 dias. É um captador de radicais livres e um potente anti-inflamatório, pode evitar lesões de reperfusão nos tecidos isquêmicos. Não há, no entanto, estudos que documentem a sua eficácia em laminites. Alguns autores preferem colocá-lo topicamente nas bandas coronárias (Stokes et al., 2004). Os AINEs devem ser utilizados com alguma prudência devido à sua toxicidade renal e gastrointestinal.

Deve prestar-se muita atenção à história do 40 animal em termos da existência anterior de úlceras gástricas ou de cólon, ao seu estado de hidratação e efetuar provas laboratoriais para avaliação do funcionamento renal (Belknap, 2006). Para ajudar a diminuir os riscos gastrointestinais da utilização prolongada de AINE's podem ser administrados simultaneamente medicamentos como a ranitidina ou o omeprazol como

protetores gástricos. Estes, no entanto, não diminuem os efeitos renais, sendo a única prevenção manter o animal hidratado se necessário uma fluido terapia deve ser utilizada.

O tratamento agressivo recorrendo a AINEs tem sido questionado nos últimos anos devido às complicações que podem trazer e à falta de evidência histológica de inflamação nas lâminas afetadas (Belknap, Blikslage & Jennings, 2004). Devido a esta problemática Belknap et al. (2004) desenvolveram um estudo baseado nas expressões diferenciais da COX-1 e COX-2 (enzima ciclooxigenase) que são inibidas pelo uso dos AINES, ao nível das extremidades distais dos equinos.

Utilizando um grupo controlo e outro cuja laminite foi induzida pela administração nasogástrica de uma solução de extrato de madeira de noqueira. Teve como objetivo saber qual a diferença de distribuição das duas enzimas nos tecidos e também se alguma delas está alterada nos animais com laminite. Verificaram que ambas as enzimas têm um papel na hemóstase normal do casco dos equinos, e que a enzima COX-2 se encontrava aumentada nos animais com laminite induzida. Este estudo sugere que: existe provavelmente inflamação do dígito na fase de desenvolvimento da laminite; que a COX- 2 é seletivamente induzida nesta fase e que provavelmente o seu aumento leva a um consequente aumento de prostanóides que podem ter um papel na fisiopatologia que leva à destruição laminar. Devido a este estudo, o uso de AINE's seletivos para COX-2 pode ser utilizado em cavalos em risco de laminite. No entanto são necessários mais estudos para garantir que não existirão efeitos secundários graves pela sua utilização, como o compromisso da vascularização dos rins. Segundo (Belknap et al., 2004), referem que é a ativação leucocitária que é responsável pela inflamação laminar presente na laminite. Existem descrições de utilização de lidocaína, que apresentam não só efeito analgésico como também diminui a ativação leucocitária (Belknap, 2006). Não são, no entanto, referidas doses, frequências, nem vias de administração utilizada. Tem também sido descrito o uso de infusões constantes de drogas 41 analgésicas, como exemplo a combinação de quetamina, morfina, lidocaína, detomidina e acepromazina (Belknap, 2006).

11.2 VASODILATADORES

O objetivo do uso destes medicamentos é melhorar a perfusão laminar. São utilizados pelos clínicos que acreditam que a vasoconstrição é o fenómeno desencadeador da laminite, ou que contribui para o agravamento e perpetuação das lesões (Belknap, 2006).

11.2.1 ACEPRAMAZINA

Dose terapêutica para laminite 0,01; 0,02; 0,04; 0,66 mg/kg IV. Geralmente 0,03 a 0,06 mg/kg IM, TID ou QUID, 3 a 5 dias, em alguns casos durante semanas. A dose e a duração do tratamento são ajustadas consoantes à alteração do pulso digital. Este agente também diminui a ansiedade (Stashak, 2004).

11.2.2 ISOXUPRINA

Dose para tratamento de laminite 1,2mg/kg BID PO Stashak (2004) utiliza a acepromazina no início do tratamento e depois substituí pela isoxsuprina. Os estudos não são, no entanto, conclusivos em relação à sua efetiva ação nem ao tempo que demora até se ver o seu efeito ser visível.

11.2.3 PENTOXIFILINA

Dose para tratamento 4,4 mg /kg TID Alguns autores defendem que este agente melhora a circulação e a libertação de oxigénio. No entanto, estudos afirmam que na dose referida não existe melhoria quantificável na circulação sanguínea laminar ou da artéria digital palmar em cavalos saudáveis (Stashak, 2004).

11.2.4 NITROGLICERINA

Dose para tratamento 2-4 mg/h A aplicação tópica na zona da quartela diminuiu o pulso na zona adjacente e a claudicação, em póneis. Como costuma ser utilizado em conjunto com outros tratamentos, não há avaliação segura dos seus efeitos terapêuticos (Stashak, 2004). Estas drogas não mudam a perfusão laminar em cavalos saudáveis.

Contudo, a sua eficácia/ineficácia em cavalos com laminite não está documentada (Stokes et al., 2004).

11.3 ANTICOAGULANTES

Os anticoagulantes são utilizados para prevenção e tratamento da laminite aguda porque existem descrições da formação de agregados de plaquetas e plaquetas-netrófilos durante episódios de laminite.

11.3.1 ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

A administração de 10 a 20mg/kg PO a cada 48 horas inibe a agregação plaquetária (Stashak, 2004). É o único agente cuja eficácia em aumentar o fluxo sanguíneo nas extremidades distais tem suporte científico. No entanto dados recentes sugerem que esta eficácia só existe se administrada IV. A esta dose tem muito poucas propriedades anti-inflamatórias, não se conhecem efeitos colaterais, podendo ser utilizada em conjunto com outros AINEs (Belknap, 2006).

11.3.2 HEPARINA

Dose para tratamento 40 a 80 UI/kg IV ou SC, BID ou TID, A esta dose foi observada que a heparina evita a laminite experimental pela sobrecarga de glúcidos. Existem, no entanto, estudos contraditórios em relação à sua efetiva vantagem. Stashak (2004) utiliza-a na prevenção em cavalos em alto risco de desenvolver laminite. Foi sugerido que os marcadores radio opacos utilizados nos venogramas podem aumentar o fluxo sanguíneo, não há, no entanto, evidência científica de tal.

11.4 OUTROS TRATAMENTOS

11.4.1 METIONINA E BIOTINA

A sua suplementação tem por sua vez adicionar uma melhora a qualidade e o crescimento do casco. É provável que tal suplementação não venha a ser importante no tratamento da laminite aguda, mas pode vir a ser útil como tratamento a longo prazo nos cavalos que estão a recuperação de uma laminite (Stashak, 2004).

11.4.2 CRIOTERAPIA

Para quem pensa o desenvolvimento da patologia depende do fenómeno de vasodilatação que desencadeia a laminite aguda, ou que a vasoconstrição ajuda a diminuir a chegada de toxinas ao casco prevenindo ou diminuindo assim a gravidade da patologia, uma sugestão terapêutica é colocar os membros do cavalo em gelo (Pollitt et al., 2003). Este tipo de tratamento já demonstrou ser eficaz, ajudando a prevenir ou minimizar os efeitos da laminite (Pollitt et al., 2003).

Há, no entanto, quem pense que este tratamento pode menos diminuir a patologia, pois se aplicado depois da fase de desenvolvimento já não bloqueia a ativação das metaloproteinases, mas diminui o fluxo sanguíneo às extremidades distais piorando a sua oxigenação e podendo assim exacerbar a doença (Stokes et al., 2004). Este é também um processo muito pouco prático e difícil de executar, agravado pelo fator de ter de ser mantido por períodos muito longos de tempo. O efeito profundo hipometabólico desencadeado pela crioterapia pode ser o mecanismo mais importante para limitar a gravidade das lesões, pois uma vez que a taxa metabólica e de consumo de oxigénio são inversamente proporcionais à temperatura. Com a menor necessidade em oxigénio, glucose e outros metabolitos dos tecidos sujeitos a crioterapia diminuem as lesões celulares resultantes de períodos de isquemia. Este mecanismo protege os tecidos e é por isso a base da utilização da crioterapia nas cirurgias de transplante (Pollitt, 2007). A redução da atividade metabólica enzimática em 50 % foi observada com a redução de 10° C na temperatura dos tecidos. A atividade das collagenases e citocinas pró-inflamatórias estão diminuídas a temperaturas baixas (Pollitt, 2007). O mecanismo molecular preciso da laminite aguda é desconhecido até o momento. Mais, a crioterapia tem um sucesso significativo para interromper muitos dos mecanismos fisiopatológicos propostos, mesmo na hipótese isquêmica, e apesar da diminuição na perfusão digital, o efeito holometabólico da crioterapia pode proteger os tecidos

laminares de lesões por isquemia, de maneira semelhante uma redução profunda no metabolismo celular pode proteger as células da falta de glucose (Pollitt, 2007).

O potencial da crioterapia para prevenção da laminite foi demonstrado, mas é justificado mais avaliação clínica da técnica (Pollitt, 2007). Correntemente o aspecto mais desafiante da crioterapia em clínica é a identificação dos casos que irão desenvolver laminite e conseqüentemente decidir quando iniciar e parar a crioterapia. A crioterapia contínua das extremidades distais parece ser uma técnica promissora para prevenção da laminite aguda. O desenvolvimento de um sistema mais simples de utilizar para a aplicação de gelo nos membros dos cavalos é necessário e ajudaria a popularizar este tipo de terapia (Pollitt, 2007).



Figura 13: Animal sendo tratado com gelo nas extremidades distais dos membros. Uso de uma caixa de madeira revestida de borracha para introdução do gelo e água para o tratamento crioterápico. Fonte: Imagem cedida pelo Hospital Crispim & Stevanato Medicina Equina.

11.4.3 FERRAGEAMENTO E CASQUEAMENTO CORRETIVOS

Os objetivos de tratamento para a laminite crônica são muito diferentes do tratamento da laminite aguda. Consiste fundamentalmente em deixar os animais sem dor e com cascos de aparência e funcionamento normal. Para isso são utilizados tratamentos de suporte da falange, terapia médica, intervenção cirúrgica e manejo nutricional segundo, (Belknap, 2006).

Ao contrário da laminite aguda a parte mais importante do tratamento é o suporte da falange e não o tratamento médico. O tratamento de casos em que a falange se encontra instável pode ser muito difícil e desanimador, existindo muitas vezes complicações como abscessos, osteomielite, perfuração da sola, etc. (Belknap, 2006). O tratamento a utilizado vai depender do exame clínico, do grau de claudicação, da análise radiográfica, tipo e grau de deslocação da falange, da fonte de dor (solar ou laminar) e da integridade da sola e parede do casco ou presença de abscessos subsolares (Belknap, 2006).

11.4.4 TRATAMENTO DE SUPORTE DA FALANGE

Não é possível reparar imediatamente as lâminas e o seu retorno de função mecânica é um processo gradual que demora vários meses, se não existirem complicações. Este tratamento consiste na sua maioria em repouso e cuidados com os cascos. Nas laminites agudas e nas fases iniciais de laminites crônicas o repouso em baias é imperativo, pois sua movimentação iria danificar ainda mais as lâminas. Numa fase mais avançada a necessidade de repouso é instituída junto com a necessidade de se retomar a função normal do casco, para a qual são necessários os movimentos normais e repetidos de expansão e contração do casco quando o animal se move (Parks, 2003).

Os objetivos do ferrageamento do cavalo com laminite crônica são: estabilizar a falange; controlar a dor; ajudar desenvolver o crescimento do novo casco com uma relação com a terceira falange a mais aproximada possível do normal da sua angulação correta (Parks, 2003).

O casco deve ser estabilizado para que não ocorram mais lesões nas lâminas que ainda desempenham o seu papel, e nas novas ligações que se começam novamente a formar. Redirecionar o casco a retomar a sua forma normal, quer em aparência, quer anatomicamente, é a melhor maneira de assegurar a sua futura função (Parks, 2003).

Para estabilizar o casco é necessário diminuir o stress nas lâminas tendo como objetivo diminuir a força de carga na parede mais afetada a parede dorsal do casco e transferi-la para a parede menos afetada a superfície palmar do casco. O tratamento a ser efetuado no início varia muito com a gravidade clínica, o padrão da deslocação da falange e a duração da patologia. Como tal cada cavalo deve ser tratado

individualmente, o clínico deve entender que as diferentes técnicas podem ser aplicadas de forma flexível para servir casos diferentes, desde que sejam respeitados os princípios do tratamento, e não os métodos (Parks, 2003).

Os cavalos que apresentam laminite crônica devem ser submetidos a corte do casco de uma forma que venha que são: a realinhar a sua parede dorsal com a falange assim aproximando da sua forma normal, devendo também ser cortadas as pinças para favorecer a saída do pé (Stashak, 2004). Recomenda-se retirar a ferradura, quando houver, e aparar cascos com pinças longas, retirando o apoio destas. Deve-se dar suporte também ao casco por meio da utilização de piso de areia e cama seca e macia. A distribuição de peso é alcançada com a utilização de palmilhas preferencialmente confeccionadas com isopor (MIKAIL, PEDRO, 2006).

A colocação de ferraduras ortopédicas é muito utilizada na fase crônica é recomendada, podendo ser em forma de coração, em forma de W, oval, com talões elevados ou o EDSS (equine digital support system) (MIKAIL, PEDRO, 2006).



Figura 13: Ferradura ortopédica frequentemente usada em cavalos com laminite.
Fonte: www.ortovet.com.br

Contudo, novas técnicas permitem a aplicação de ferraduras ortopédicas com colas ou resinas especializadas, assim evitando a necessidade de ter de fazer perfuração com cravos, o que permite que as ferraduras possam ser usadas numa fase bastante mais precoce. Outra solução seria o método diferente utilizado para aliviar o apoio do peso na parede do casco e transferir as forças de tensão para a palma e ranilha consiste na aplicação de placas de esferoide especializadas para este efeito (Parks, 2003).



Figura 14: A: A aplicação de material acrílico (Equi-Pak) para suportar a ranilha e porção posterior da sola num cavalo com laminite. B: Produto final. Fonte: www.soundhorse.com

Outro método diferente utilizado para aliviar o apoio do peso na parede do casco e transferir as forças de tensão para a palma e ranilha consiste na aplicação de placas de esferovite especializadas para este efeito.



Figura 16: A: Placa de esferovite antes de ser aplicada ao casco com fita adesiva. B: Produto final após aplicação. Fonte: Arquivo Pessoal, 2016

Para diminuir assim a tensão exercida sobre a região dorsal da parede do casco, deve-se confeccionar um sulco coronário. Também outra forma mais agressiva seria a ressecção da muralha do casco, recomendada somente quando há separação física entre as lâminas epidérmicas e dérmicas.



Figura 17: Ressecção da muralha do casco de um animal com laminite. Fonte: Pessoal, 2016

O tratamento cirúrgico por muitas vezes se faz importante e eficaz, incluindo a técnica de desmotomia do ligamento acessório do tendão do músculo flexor digital profundo e também a técnica de tenotomia do tendão do músculo flexor digital profundo (MIKAIL, PEDRO, 2006).



Figura 18: Desmotomia do ligamento acessório do tendão do músculo flexor digital profundo. Fonte: Arquivo Pessoal, 2016.

Por fim, recomenda-se a suspensão do concentrado e a suplementação com metionina e biotina, como já citado no seguinte trabalho aqui realizado que melhoram a qualidade e a quantidade do crescimento dos cascos.

12. PROGNÓSTICO

O prognóstico é sempre reservado em um caso de laminite. Se os sintomas persistem por um período maior que 10 dias, o prognóstico é desfavorável. No entanto, alguns casos, como os associados a um desequilíbrio endócrino, podem se prolongar por longos períodos sem causar alterações excessivas na pata, como anéis na parede do casco e rotação da falange distal. Alguns casos de laminite prolongam-se por um grande período e, então, desaparecem, deixando o casco deformado. A falange distal frequentemente está rotacionada quando observada nas radiografias. Sempre que ocorre rotação da falange distal o prognóstico é desfavorável. Ocasionalmente, a infecção vai penetrar na pododerme como resultado da separação da linha branca (pinça gasta) causada pela desunião das lâminas sensíveis e insensíveis; ela pode também penetrar pela sola. Qualquer infecção torna o prognóstico desfavorável. Se aparecem rachaduras na faixa coronária, é provável que o casco se solte, tornando o prognóstico mais desfavorável. (ADAMS, 1994).

13. CONCLUSÃO

Foi concluído nesse trabalho, pode-se, segundo encontrado em literatura, que a pododermatite asséptica difusa também chamada de laminite ou aguamento trata-se de um processo inflamatório da lâmina do casco causado por uma degeneração e necrose das laminais dérmica e epidérmica, ocasionando dor e conseqüentemente, claudicação. Desta maneira, torna-se necessário uma intervenção imediata assim eliminando ou minimizando primeiramente os fatores predisponentes a fim de evitar a cronicidade, prevenindo o aparecimento de escaras de decúbito, abaulamento da sola, descolamento da coroa e osteíte da terceira falange. Sabe-se também, que o diagnóstico precoce na fase sub-aguda é mais difícil, mas essencial para evitar que a laminite atinja a fase crônica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, O.R.; **Claudicação em Equinos segundo Adam's**; 4ª edição; Editora Roca; 1994.

SMITH, B P; **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**; vol. 1; 1 edição; Manole LTDA; São Paulo; 1994

STASHAK, Ted S.; **Claudicação em Eqüinos, Segundo Adams**; 5ª edição; Editora Roca; São Paulo; 2002, 943 pg.

ADAMS, O.R.; **Claudicação em Equinos segundo Adam's**; 4ª edição; Editora Roca; 1994.

BELKNAP, J.K., Blikslager, A. & Jennings, K. (2004). **Laminar cox-1 and cox-2 protein expression in the developmental stage of laminitis: a case for use of cox-2 selective inhibitors?** [versão electrónica]. In Proceedings of the 50th Annual Conference of the American Equine Practitioners, Denver, Colorado, USA, 4-8 December. Acedido em Nov. 11, 2007 em <http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2004/Belknap/chapter.asp?LA=1>

BELKNAP, J.K. & Black, S.J. (2005). **Review of the pathophysiology of the developmental stages of equine laminitis** [versão electrónica]. In Proceedings of the 51st Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Seattle, USA, 3-7 December. Acedido em Nov. 11, 2007 em <http://www.ivis.org/Proceedings/aaep/2005/belknap/chapter.asp?LA=1>

BELKNAP, J.K. (2006). **Treatment of the acute laminitis case** [versão electrónica]. In North American Veterinary Conference Proceedings 2006, Orlando, Florida, USA, 7-11

January. Acedido em Nov. 11, 2007 em

<http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/LA/030.asp?LA=1>

BELKNAP, J.K. (2006). **Treatment of the chronic laminitis case** [versão electrónica].

In North American Veterinary Conference Proceedings 2006, Orlando, Florida, USA, 7-11 January. Acedido em Nov. 11, 2007 em

<http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/LA/031.asp?LA=1>

BELKNAP, J.K. (2006). **Treating the horse at risk of laminitis** [versão electrónica].

In North American Veterinary Conference Proceedings 2006, Orlando, Florida, USA, 7-11 January. Acedido em Nov. 11, 2007 em

<http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/LA/029.asp?LA=1>

CARLSON, GP. **Interrelationships between fluid, electrolyte and acidbase balance during maximal exercise**. Equine Vet J 18 (suppl): 261-265, 1995. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid> Acesso: 09/08/2008.

CINTRA, A.G.C. O Cavalo: **Características, Manejo e Alimentação**. São Paulo: Editora Roca, 2011.

CRUZ, HENRIQUE; **Laminite/Aguamento**. Disponível em: <http://www.hcvet.com.pt> Acesso em: 29/08/2008.

CRUZ, H; **Laminite/Aguamento**. Disponível em: . Acesso em: 29/02/2012.

FRAZÃO, Palo José Riccio; BORJA, Mariana Chaparro; FERNANDEZ, Wilson Roberto; HAGEN, Stefano Carlo Filippo; Trabalho científico: **A utilização da**

Venografia na Avaliação das Afecções do Dígito em Equinos, Faculdade 52 de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo; III Congresso de Medicina Veterinária FEI/CBH; 2007.

GARNER, H.E. et al. **Equine laminitis and associated hypertension: a review**. J. Am. Vet. Med. Assoc., v.166, p.56-57, 1975. Disponível em: www.pubmedcentral.nih.gov Acesso: 29/08/2008.

GARNER, H.E. **Update on equine laminitis**. Vet. Clin. North Am., v.2, p.25, 1980. Disponível em: <http://www.netmed.com.br/revistas/revistas.php> Acesso: 27/03/2008.

HUNT, R.J. **The pathophysiology of acute laminitis**. Compend Cont. Educ. Pract Vet., v.13, p.1003-1010, 1991.

HUNT, R.J. **A retrospective evaluation of laminitis in horses**. Equine Vet. J., v.25, p.61-64, 1993. Disponível em: www.ivis.org/proceedings/aaep/1999/188.pdf Acesso: 27/08/2008.

HUNT, R.J. **The pathophysiology of acute laminitis**. Compend Cont. Educ. Pract Vet., v.13, p.1003-1010, 1995.

JOHNSON, J.H. The foot. In: MANNSMAN, R.A., McALLISTER, E.S. **Equine medicine surgery**. 3.ed. American Veterinarians Publications, Goleta, 1982. p.1033-1055.

KONIG, H.E; LIEBICH, H.G, **Anatomia dos Animais Domésticos**, volume 1. São Paulo, Editora Artmed, 2002.

SMITH, B P; **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**; vol. 1; 1 edição; Manole LTDA; São Paulo; 1994.

STASHAK, Ted S.; **Claudicação em Equinos**, Segundo Adams; 5ª edição; Editora Roca; São Paulo; 2002, 943 pg.

THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos Cavalos**. 4º edição, Livraria varela, São Paulo; 2005, 573 p.

POLLITT, C.C. (2007). **Update on the pathophysiology of laminitis** [versão electrónica]. In P. Chuit & S. Montavon. Proceedings of the 10th Geneva Congress of Equine Medicine and Surgery, Geneva, Switzerland, 11-13 December, p.12-15.

Acedido em Fev. 20, 2008 em

http://www.ivis.org/proceedings/geneva/2007/p012_017_Pollitt.pdf

STOKES, A.M., Eades, S.C. & Moore, R.M. (2004). **Pathophysiology and treatment of acute laminitis**. In S.M. Reed, W.M. Bayly & D.C. Sellon, Equine internal medicine, (2nd ed.)(pp.522-530). Saunders: St. Louis, USA.

TERMO DE CONSENTIMENTO PARA TRATAMENTO DE DADOS

Este documento visa a registrar a manifestação livre, informada e inequívoca pela qual o Titular concorda com o tratamento de seus dados pessoais para finalidade específica, em conformidade com a Lei nº 13.709/2018 – Lei Geral de Proteção de Dados Pessoais (LGPD).

Ao manifestar sua aceitação com o presente termo, o TITULAR consente e concorda que a Unifev – Centro Universitário de Votuporanga, doravante denominada CONTROLADORA, tome decisões referentes ao tratamento dos dados pessoais do TITULAR ou dados necessários ao usufruto de serviços ofertados por esta instituição de ensino, bem como realize o tratamento de tais dados, envolvendo operações como as que se referem a coleta, produção, recepção, classificação, utilização, acesso, reprodução, transmissão, distribuição, processamento, arquivamento, armazenamento, eliminação, avaliação ou controle da informação, modificação, comunicação, transferência, difusão ou extração.

Dados Pessoais: A Controladora fica autorizada a realizar e a tomar decisões referentes ao tratamento dos seguintes dados pessoais do TITULAR: Nome completo; Nome empresarial; Data de nascimento; Número e imagem da Carteira de Identidade (RG); Número e imagem do Cadastro de Pessoas Físicas (CPF); Número e imagem da Carteira Nacional de Habilitação (CNH); Número do Cadastro Nacional de Pessoas Jurídicas (CNPJ); Estado civil; Nível de instrução ou escolaridade; Endereço completo; Números de telefone, WhatsApp e endereços de e-mail; Banco, agência e número de contas bancárias; Comunicação, verbal e escrita, mantida entre o Titular e o Controlador; Certidão de Nascimento e/ou de Casamento; Dados referentes ao local de trabalho; Comprovantes de renda; Comprovante de endereço completo; Dados de saúde.

Finalidades do Tratamento dos Dados: O tratamento dos dados pessoais listados neste termo tem as seguintes finalidades: - Possibilitar que a Controladora identifique e entre em contato com os Titulares para fins de esclarecimentos relativos aos editais. - Possibilitar que a Controladora utilize tais dados na elaboração de relatórios; - Possibilitar que a Controladora utilize tais dados em documentos financeiros; - Possibilitar que a Controladora utilize tais dados para a execução de editais e auditorias; - Possibilitar que a Controladora utilize o nome completo dos Titulares nas publicações de resultados de editais, chamadas de lista de espera de editais, relações de alunos aptos a recebimento do auxílio, dentre outras publicações relacionadas à transparência da execução dos editais.

Compartilhamento de Dados: A Controladora fica autorizada a compartilhar os dados pessoais dos Titulares com outros agentes de tratamento de dados, caso seja necessário para as finalidades listadas neste termo, observados os princípios e as garantias estabelecidas pela Lei nº 13.709/2018.

Segurança dos Dados: A Controladora responsabiliza-se pela manutenção de medidas de segurança, técnicas e administrativas aptas a proteger os dados pessoais de acessos não autorizados e de situações acidentais ou ilícitas de destruição, perda, alteração, comunicação ou qualquer forma de tratamento inadequado ou ilícito.

Em conformidade ao art. 48 da Lei nº 13.709/2018, a Controladora comunicará aos Titulares e à Autoridade Nacional de Proteção de Dados (ANPD) a ocorrência de incidente de segurança que possa acarretar risco ou dano relevante ao Titular.

Término do Tratamento dos Dados: A Controladora poderá manter e tratar os dados pessoais do Titular durante todo o período em que forem pertinentes ao alcance das finalidades listadas neste termo. Dados pessoais anonimizados, sem possibilidade de associação ao indivíduo, poderão ser mantidos por período indefinido.

O Titular poderá solicitar via e-mail ou correspondência à Controladora, a qualquer momento, que sejam eliminados os dados pessoais não anonimizados do Titular. O Titular fica ciente de que poderá ser inviável à Controladora continuar o fornecimento de serviços e programas ao Titular a partir da eliminação dos dados pessoais.

Direitos do Titular: O Titular tem direito a obter da Controladora, em relação aos dados por ela tratados, a qualquer momento e mediante requisição: I - confirmação da existência de tratamento; II - acesso aos dados; III - correção de dados incompletos, inexatos ou desatualizados; IV - anonimização, bloqueio ou eliminação de dados desnecessários, excessivos ou tratados em desconformidade com o disposto na Lei nº 13.709/2018; V - eliminação dos dados pessoais tratados com o consentimento do titular, exceto nas hipóteses previstas no art. 16 da Lei nº 13.709/2018; VI - informação das entidades públicas e privadas com as quais a controladora realizou uso compartilhado de dados; VII - informação sobre a possibilidade de não fornecer consentimento e sobre as consequências da negativa; VIII - revogação do consentimento, nos termos do § 5º do art. 8º da Lei nº 13.709/2018.

Direito de Revogação do Consentimento: Este consentimento poderá ser revogado pelo Titular, a qualquer momento, mediante solicitação via e-mail ou correspondência à Controladora.

Votuporanga, 12 de Dezembro de 2024.

Bruno Augusto Aguiar

Assinatura do aluno

CPF: 43226535889

RG: 49032460-5

TERMO DE AUTORIZAÇÃO DE PUBLICAÇÃO

Eu, Bruno Louca Segura
 _____, nacionalidade Brasileira, estado civil Solteiro, portador da
 Cédula de identidade RG nº. 49032460-5, inscrito no CPF/MF sob nº
432 265 358 89, residente à Av./Rua
dos Virgídeos, nº. 643, município de
Fernandópolis, Estado de SP, **AUTORIZO** a Unifev –
 Centro Universitário de Votuporanga, a disponibilizar publicamente o Trabalho de
 Conclusão de Curso (TCC) de minha autoria pela Internet, bem como de preservar a obra
 integralmente em seu Repositório Institucional.

Por esta ser a expressão da minha vontade, **DECLARO** o uso acima descrito sem que
 nada haja a ser reclamado a título de direitos conexos à minha imagem ou a qualquer
 outro e assino a presente autorização.

Votuporanga, dia 12 de Dezembro de 2024.

Bruno Louca Segura

 (Assinatura)
 Nome: Bruno Louca
 Telefone p/ contato: (17) 996330215

TERMO DE ISENÇÃO DE RESPONSABILIDADE

Eu, Bruno Soares Azeite, RA 76198, aluno(a) do curso de Medicina Veterinária da Unifev – Centro Universitário de Votuporanga, declaro, para todos os fins que se fizerem necessários, que assumo total responsabilidade pelo aporte ideológico e referencial conferido ao Trabalho de Conclusão de Curso (TCC), isentando a Instituição, o coordenador, o responsável pela disciplina, o orientador e a banca examinadora de todo e qualquer reflexo acerca da pesquisa apresentada.

Estou ciente de que poderei responder administrativa, civil e criminalmente em caso de plágio comprovado.

Votuporanga-SP., 12 de Dezembro de 2024.

Bruno Soares Azeite
Nome completo do(a) aluno(a)