

Diagnóstico de síndrome metabólico equino en el Caballo Criollo Colombiano en la Sabana de Bogotá

Diagnosis of Equine Metabolic Syndrome in the Colombian Creole Horse in the Bogota Savannah

Magnolia Rosas Gutiérrez^{1*}, Angela Cristina Ariza-Suárez¹

RESUMEN

El síndrome metabólico equino (SME) es un desorden de origen endocrino y metabólico asociado principalmente a la desregulación de la insulina, obesidad y laminitis. Se aduce que el Caballo Criollo Colombiano (CCC) está predispuesto a desarrollarlo; sin embargo, no hay estudios específicos para esta raza. El objetivo del estudio fue diagnosticar el SME basado en la relación entre obesidad, adiposidad regional, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e hiperleptinemia y asociarlo al desarrollo de signos clínicos de laminitis en equinos CCC en la Sabana de Bogotá. Se trabajó con dos grupos: 10 caballos clínicamente sanos como grupo control y 30 obesos (condición corporal $\geq 7/9$) con adiposidad regional en el cuello como signos clínicos asociados al SME. Se determinaron los niveles de glucosa, insulina, leptina y triglicérido, así como la prueba de insulina-glucosa combinada (TIGC) en los dos grupos. No hubo diferencias significativas entre los grupos estudiados en los niveles de glucosa durante el TIGC, pero sí en los de insulina, tanto al minuto 0 ($p=0.0193$) como al minuto 45 ($p=0.018$). No hubo diferencias significativas en los niveles de triglicéridos entre grupos. Los valores de leptina no fueron concluyentes por problemas con la técnica de medición. Hubo caballos del grupo de obesos con

¹ Grupo de Investigación IRABI, Facultad de Ciencias Agrarias y Ambientales, Fundación Universitaria Juan de Castellanos, Boyacá, Colombia

* E-mail: mmrosas@jdc.edu.co

Recibido: 15 de febrero de 2022

Aceptado para publicación: 8 de julio de 2023

Publicado: 31 de octubre de 2023

©Los autores. Este artículo es publicado por la Rev Inv Vet Perú de la Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Este es un artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional (CC BY 4.0) [<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.es>] que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que la obra original sea debidamente citada de su fuente original

signos asociados a laminitis, pero sin diferencias significativas en las mediciones que pudieran relacionarse con la presentación de los signos clínicos. Hubo evidencia clara de desregulación de la insulina en los caballos obesos, así como algunos casos evaluados individualmente en donde los resultados fueron compatibles con los reportados en el SME.

Palabras clave: desregulación, equinos, insulina, laminitis, obesidad, bienestar

ABSTRACT

Equine metabolic syndrome (EMS) is a disorder of endocrine and metabolic origin associated mainly to insulin, obesity and laminitis dysregulation. It is argued that the Colombian Creole horse (CCC) is predisposed to develop it; however, there are no specific studies for this breed. The objective of the study was to diagnose the EMS based on the relationship between obesity, regional adiposity, hyperinsulinemia, hypertriglyceridemia and hyperleptinemia and associate it with the development of clinical signs of laminitis in CCC horses in the savannah of Bogotá. Two groups were evaluated: 10 clinically healthy horses as a control group and 30 obese (body condition $\geq 7/9$) with regional adiposity in the neck as clinical signs associated with the EMS. The levels of glucose, insulin, leptin and triglycerides were determined, as well as the combined insulin-glucose test (TIGC) in the two groups. There were no significant differences between groups in glucose levels during the TIGC, but in insulin, both at minute 0 ($p=0.0193$) and at minute 45 ($p=0.018$). There were no significant differences in triglycerides between groups. The values resulting from leptin were not conclusive due to problems with measurement technique. There were horses of the obese group with signs associated with laminitis, but without significant differences in measurements that could be related to the presentation of clinical signs. There was clear evidence of insulin dysregulation in obese horses, as well as some cases individually evaluated where the results were compatible with those reported in the EMS.

Key words: dysregulation, equine, insulin, laminitis, obesity, welfare

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico Equino (SME) es reconocido como una colección de factores de riesgo para el desarrollo de laminitis de origen endocrino (Durham *et al.*, 2019). Se encuentra asociado al desarrollo de obesidad y desregulación de la insulina, y su directa relación con la presentación de laminitis aumenta su impacto en términos tanto de morbilidad como de mortalidad (Tadros y Frank, 2013; Bertin y de Laat, 2017). También se ha relacionado con la presentación de hipertensión, síndrome hiperlipémico y osteocondrosis, así como con problemas reproductivos en yeguas (Johnson *et al.*, 2004, 2012).

Se ha encontrado que el SME afecta más a ponis y razas como Mustang, Árabe y Pura Sangre Español. La presentación en caballos Pura Sangre Inglesa es rara y no se conoce mucho sobre su prevalencia en asnales y caballos de tiro (Frank *et al.*, 2010; Bamford *et al.*, 2014). El Caballo de Paso Fino, el cual es una modalidad del Caballo Criollo Colombiano (CCC), ha sido reconocido en varios estudios como una raza predispuesta al desarrollo de esta afección (Geor *et al.*, 2013); sin embargo, se requiere de investigaciones más específicas, debiendo considerarse la interacción entre factores genéticos y medioambientales para el desarrollo de este síndrome (Frank *et al.*, 2018).

Según el último censo del Instituto Colombiano Agropecuario (2018), la población de caballos es de 1 685 000 animales, siendo la mayoría de la raza CCC. En los centros de crianza de CCC es común encontrar animales con condición corporal igual o superior a 7/9, ya que entre propietarios y montadores esto se relaciona frecuentemente con un mejor fenotipo, llevándolos a tener mejores puntuaciones en las competencias y en su comercialización; sin embargo, no se tiene en cuenta que la obesidad de estos animales puede tener efectos nocivos en su salud y rendimiento deportivo.

La obesidad es altamente prevalente en los equinos a nivel mundial y es considerada como uno de los parámetros para tener en cuenta en el diagnóstico del SME (Burns, 2016; Durham *et al.*, 2019). Sin embargo, otros estudios sugieren que la obesidad puede no ser el factor principal, sino un marcador de una disfunción metabólica subyacente (Frank *et al.*, 2010; Geor *et al.*, 2013).

Estos cambios en el fenotipo generalmente están acompañados de alteraciones en la regulación de la insulina, que se manifiestan como hiperinsulinemia y/o resistencia a la insulina, donde la presencia de gran cantidad de tejido adiposo complica estos hallazgos (Reynolds *et al.*, 2019). La sensibilidad a la insulina puede estar alterada por factores adicionales, como la dieta, ejercicio, e incluso en pacientes con afecciones sistémicas relevantes como en el caso del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) (Bertin *et al.*, 2016). En estudios en caballos con SME, la hiperinsulinemia ha sido detectada entre el 22 y 29% de la población equina susceptible, demostrándose que animales con resistencia a la insulina tienen un riesgo 10 veces superior para el desarrollo de laminitis en comparación con los animales que no la tienen (Geor y Harris, 2009). Se desconoce la prevalencia de laminitis atribuida solamente al desarrollo de SME, pero hay estudios que estiman entre 1.5 y 34%, sin especificar su origen y todavía no es claro el mecanismo por el cual se genera (Morgan *et al.*, 2015).

Los pacientes con SME pueden tener además afectados los niveles de leptina y triglicéridos (McCue *et al.*, 2015). Se ha demostrado que altos niveles de leptina, la cual es producida por los adipocitos, puede llevar a un aumento en el estrés oxidativo de las células endoteliales, alterando también de este modo la perfusión del casco (Kearns *et al.*, 2006). Es de gran importancia de adquirir mayor conocimiento sobre la relación entre los componentes del SME con el fin de lograr un reconocimiento temprano de animales en riesgo, un diagnóstico más acertado y estrategias de prevención y tratamiento más confiables (Sojka y Johnson, 2014).

El objetivo general de este estudio fue diagnosticar el Síndrome Metabólico en el Caballo Criollo Colombiano basado en la relación entre obesidad, adiposidad regional, hiperinsulinemia, hiperleptinemia e hipertrigliceridemia y asociarlo al desarrollo de signos clínicos de laminitis en equinos de la Sabana de Bogotá, Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Animales

El estudio fue realizado en la Sabana de Bogotá (2600 msnm) en siete criaderos de Caballo Criollo Colombiano. La población estudiada fue de 40 animales con edades entre 5 y 15 años, tanto machos como hembras. Se incluyeron 30 equinos con características fenotípicas compatibles con SME (condición corporal igual o mayor a 7/9 según la escala de Henneke [1983] y presencia de adiposidad regional reflejada en una cresta del cuello igual o mayor a 3/5 según la escala de Carter *et al.* [2009]), sin otra evidencia de anormalidad a nivel general, y 10 equinos clínicamente sanos, con condición corporal 6/9 y cresta del cuello menor a 3/5, como grupo control. Se reclutaron cuatro equinos obesos y un equino control por finca, aproximadamente. Los animales objeto de

estudio debían haber sido criados en el sitio o que su estancia mínima hubiese sido de un año en la finca en donde se realizó el muestreo.

La dieta de los animales estuvo basada en 3 kg de concentrado de mantenimiento, heno, agua y sal mineralizada para equinos dada a voluntad, todo esto durante por lo menos el mes previo a la toma de las muestras. El último tratamiento contra vermes fue entre 2 y 3 meses previos al estudio. Todos los animales estuvieron en estabulación las 24 horas, con un promedio de 20 minutos de trabajo al día. El estudio fue aprobado por el comité de ética de la Universidad de la Salle y se realizó con la autorización previa de los propietarios de los animales

Evaluación General

Se hizo un examen clínico completo a los animales con énfasis en la evaluación de signos asociados a laminitis (presencia de pulsos digitales positivos, respuesta a la prueba de la pinza y aumento de temperatura de los cascos). El peso corporal fue obtenido con la fórmula de Carroll y Huntington (1988). Se clasificó la condición corporal de cada uno de los individuos según la escala de Henneke. Se midió la circunferencia del cuello con la cabeza y cuello en posición vertical normal, se tuvo en cuenta la distancia de la nuca a la parte craneal de la cruz, se dividió la zona en tres tercios y se realizó la medición de la circunferencia con una cinta métrica en cada caso y se promediaron los valores (Frank *et al.*, 2006). Se clasificó la cresta del cuello según la clasificación de Carter *et al.*, (2009).

Muestras y Pruebas de Laboratorio

La noche previa a la realización de las pruebas, los animales fueron alimentados con una galleta de heno y se les colocó un catéter calibre 14 en la vena yugular para minimizar el estrés al momento de la toma de las muestras. Las muestras fueron colectadas en tubos tapa roja entre las 06:00 y las 08:00 con los animales en ayuno. Las muestras fueron centrifugadas y los sueros resultantes almacenados a -20 °C hasta su procesamiento.

Se determinaron los niveles de leptina mediante una prueba de ELISA cuantitativa tipo sandwich (Diasource®) y los niveles de triglicéridos con una técnica colorimétrica de punto final tipo ELISA (SpinReact®). Además, se realizó una prueba de insulina-glucosa combinada (TIGC), para evaluar los niveles de insulina y glucosa en diferentes tiempos, según la prueba diseñada por Eiler *et al.* (2005). La medición de glicemia se realizó con un glucómetro manual para humanos, basado en el método de glucosa-oxidasa y para la medición de insulina se empleó una prueba ELISA colorimétrica tipo sándwich (Accubind®).

Para la prueba de TIGC se midió la glucosa e insulina basal al inicio del estudio, luego se administró 150 mg/kg de dextrosa al 50% IV, seguido de 5 ml de solución salina heparinizada y luego 0.1 U/kg de insulina regular por la misma vía. Luego, por medio del glucómetro se realizó la medición seriada de glucosa con una gota de sangre obtenida por medio del catéter al minuto 5, 15, 25, 35, 45. Durante la prueba se tuvieron dos jeringas de 60 ml con dextrosa al 50% listas para ser administradas, en caso de que el animal mostrara signos de hipoglicemia o sus niveles de glucosa decayeran a menos de 30 mg/dl.

Diseño y Análisis Estadístico

Los datos registrados de cada animal del grupo control (n=10) y del grupo de equinos obesos (n=30) fueron el peso, condición corporal, cresta del cuello, presencia o no de signos asociados a laminitis (pulsos digitales, presencia de ceños, prueba de la pinza positiva), mediciones de glucosa (minuto 0, 5, 15, 25, 35, 45), insulina (minuto 0 y 45), leptina (min 0) y triglicéridos (min 0) y se analizaron con el Software Statistix v. 8.0. Se realizó una estadística descriptiva (media, desviación estándar, varianza y error estándar) para cada una de las variables en cada grupo. El modelo utilizado fue una prueba *t* de Student para comparar el grupo control con el grupo de equinos obesos para las diferentes variables. De igual forma, se realizó

Cuadro 1. Datos comparativos entre el grupo de equinos con obesidad y características fenotípicas compatibles con el Síndrome Metabólico Equino (SME) y el grupo control

Variable	Grupo control (n=9) Media±DE	Obeso (n=30) Media±DE	P	Referencia
Peso (kg)	315.78 ± 16.11	377.23 ± 42.55	0.000	NR
Cuello (cm)	87.55 ± 5.28	97.60 ± 4.76	0.000	NR
Glucosa 0 (mg/dl)	103.33 ± 10.34	103.67 ± 15.42	0.952	75-117 ¹
Glucosa 45 (mg/dl)	77.55 ± 50.75	70.30 ± 45.80	0.686	NR
Insulina 0 (μU/ml)	17.21 ± 11.06	34.18 ± 32.13	0.019	<30 ¹
Insulina 45 (μU/ml)	113.74 ± 67.85	204.14 ± 135.50	0.012	<100 ¹
Triglicéridos (mg/dl)	30.59 ± 8.87	33.34 ± 14.41	0.592	15.07-36.31 ²

¹ Valores de referencia de glucosa e insulina (Toribio, 2010)

² Valores de referencia de triglicéridos (Díaz *et al.*, 2008)

NR: No hay referencia

una comparación de los parámetros entre los animales que presentaron signos asociados o no a laminitis. Se utilizó un nivel de significancia del 0.05%.

RESULTADOS

Uno de los equinos del grupo control tuvo que ser excluido del estudio ya que, a pesar de presentar un examen clínico normal y los parámetros fenotípicos se ajustaban a los criterios de inclusión, los resultados posteriores a las pruebas de laboratorio estuvieron elevados. Las comparaciones entre las variables en estudio con relación a las características fenotípicas de los animales se presentan en el Cuadro 1. El peso y la circunferencia del cuello fueron significativamente mayores en el grupo de animales obesos.

La medición de glucosa basal (minuto 0) en el TIGC presentó valores similares en los dos grupos. Al comparar las dos curvas de glucosa durante los 45 minutos se evidenció la presencia de la curva bifásica normal, siendo la primera curva positiva hasta el mi-

nuto 30 y la segunda negativa con respecto a los valores basales de glucosa. En el grupo de equinos obesos, fue notorio un pico de glucosa mayor con respecto al grupo control en el minuto 5 (Figura 1) y cinco animales de este grupo no presentaron la fase negativa de la curva; es decir, los niveles de glucosa estuvieron siempre por encima del nivel basal, lo cual podría corresponder a la presentación de resistencia a la insulina no compensada.

Como hallazgo adicional, en los dos grupos hubo casos en los cuales los niveles de glucosa descendieron a menos de 30 mg/dl al final de la prueba, siendo solo evidente una leve manifestación clínica en uno de ellos (parche de sudor de 2 cm de diámetro), motivo por el cual se le administró 120 ml de dextrosa al 50% para ayudar a su recuperación. A estos animales se les administró alimento de inmediato. Además, se les practicó dos mediciones adicionales encontrando la recuperación de los niveles de glucosa.

Los niveles de insulina al minuto 0 fueron significativamente diferentes entre grupos ($p=0.0193$) y con varianzas desiguales

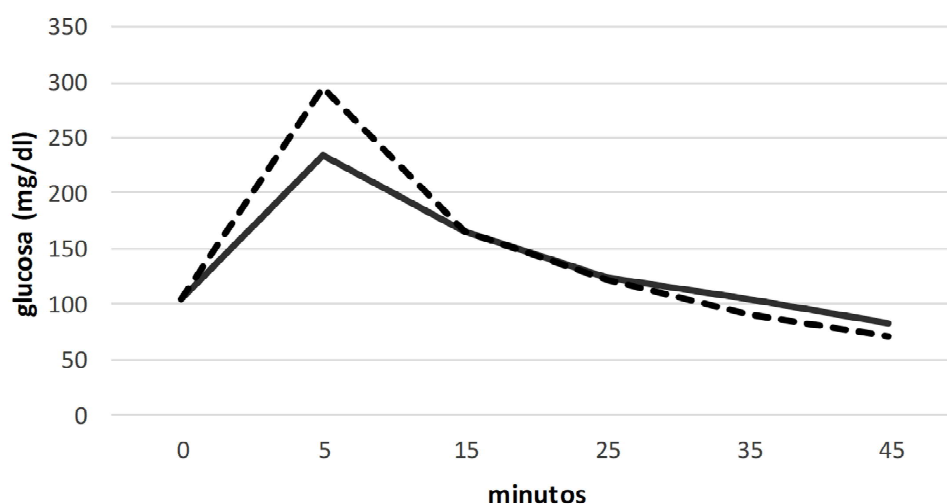


Figura 1. Curvas de glucosa en la prueba de insulina-glucosa combinada entre equinos con obesidad y características fenotípicas compatibles con el Síndrome Metabólico Equino (SME) y el grupo control, clínicamente normal. La línea continua corresponde al grupo control y la línea discontinua al grupo de obesos

($p=0.0019$). En forma similar, estos valores también fueron diferentes al finalizar el TIGC al minuto 45 ($p=0.018$), con varianzas desiguales ($p=0.00234$) (Cuadro 1). En ambos casos, tanto al inicio como al final de la prueba, los animales obesos tuvieron niveles de insulina más altos que los equinos control (Figura 2).

Los niveles de triglicéridos fueron similares para los dos grupos ($p=0.592$; Cuadro 1). Sin embargo, a pesar de estos resultados, se pudo observar que, dentro del grupo de los caballos obesos, los niveles de triglicéridos tendían a ser más elevados en los caballos con condición corporal mayor.

Para los valores de leptina, los datos no fueron confiables debido a problemas en la técnica empleada para su medición

Dentro del grupo de equinos obesos, se encontró que seis de ellos presentaron signos asociados a laminitis (pulsos digitales, presencia de ceños y aumento de temperatura en el casco). Al realizar una comparación dentro de este grupo basados en la presentación o no de signos clínicos se encontró que no hubo diferencias significativas en los diferentes parámetros evaluados (Cuadro 2).

DISCUSIÓN

Según el consenso del Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM) en 2010 (Frank *et al.*, 2010) y del Colegio Europeo de Medicina Interna Equina (ECEIM) en 2018 (Durham *et al.*, 2019), la obesidad y particularmente la adiposidad regional es uno de los criterios que se tiene en

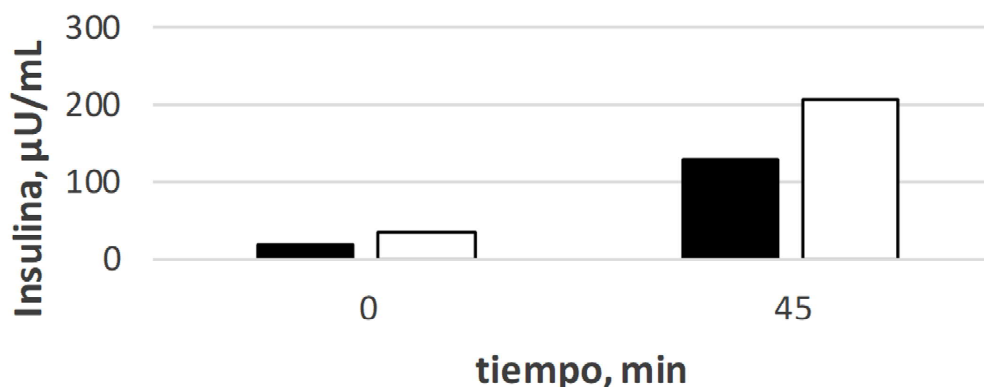


Figura 2. Comparación de medias de los niveles de insulina ($\mu\text{U}/\text{ml}$) al minuto 0 (lado izquierdo) y al minuto 45 (lado derecho) entre el grupo control (negro) y el grupo de equinos obesos (blanco)

cuenta para definir el fenotipo del SME, principalmente los depósitos de grasa en el cuello, conocido como cresta del cuello y su clasificación hecha por Carter *et al.* (2009), así como en la base de la cola, cerca al prepucio, ubre o sobre las costillas.

Entre las características fenotípicas que se observaron en los equinos del grupo obeso, se encontró un peso corporal mayor y circunferencia del cuello de mayor tamaño, lo cual coincide con una cresta del cuello igual o mayor a 3/5 observadas en pacientes con SME. La presencia de adiposidad regional, particularmente en la región del cuello, es uno de los hallazgos más comunes; sin embargo, basados en el fenotipo de algunos caballos de esta raza, se observa en la región del estudio que los caballos de ciertas líneas genéticas poseen un mayor desarrollo de la masa muscular a nivel del cuello, lo cual puede generar inadecuadas apreciaciones al caracterizar estos pacientes, de allí la conveniencia de observar si hay presencia de otros depósitos de grasa localizada.

Si bien estas características físicas son descritas dentro de los parámetros del SME, todavía no se ha establecido con certeza si la obesidad es causa o consecuencia de la desregulación de la insulina, otro de los componentes claves de esta afección (Bamford *et al.*, 2014). Uno de los animales del grupo control fue excluido ante una sospecha de alteración metabólica, dado que la insulina, el TIGC y los triglicéridos se encontraron alterados. Esto indica que la obesidad no debe ser usada como un parámetro único para sospechar del problema, ya que no necesariamente es una característica primaria del síndrome, sino que puede ser un indicador de un problema metabólico que, según otros factores como la dieta o el ejercicio, puede llevar al acúmulo de grasa y al desarrollo de obesidad (Geor *et al.*, 2013).

El término desregulación de la insulina se viene utilizando para indicar alteraciones entre el balance de las concentraciones de insulina, glucosa y lípidos en el organismo y

Cuadro 2. Datos comparativos del grupo de equinos con y sin signos de laminitis

Variable	Sin signos de laminitis (n=24) Media±DE	Con signos de laminitis (n=6) Media±DE	P
Peso (kg)	373.83 ± 38.15	390.83 ± 59.38	0.391
Cuello (cm)	97.59 ± 4.98	97.61 ± 4.18	0.995
Glucosa 0 (mg/dl)	102.21 ± 15.55	109.5 ± 14.70	0.309
Glucosa 5 (mg/dl)	277.13 ± 66.48	365.33 ± 66.20	0.220
Glucosa 45 (mg/dl)	64.95 ± 40.17	91.66 ± 63.73	0.207
Insulina 0 (μU/ml)	29.21 ± 23.08	54.06 ± 54.26	0.318
Insulina 45 (μU/ml)	192.36 ± 131.46	251.26 ± 153.82	0.350
Triglicéridos (mg/dl)	31.86 ± 13.76	39.26 ± 16.74	0.268

se ha asociado a la presentación de SME, relacionándose con el desarrollo de laminitis de origen endocrino. Por esta razón, ante la sospecha de SME, es pertinente recurrir a la realización de pruebas de laboratorio que puedan confirmar el diagnóstico (De Laat *et al.*, 2019).

Jeffcott *et al.* (1989) fueron pioneros en sugerir diferencias metabólicas innatas entre ponis y caballos Pura Sangre Inglés. Hoy en día se tiene conocimiento de las diferencias entre razas en cuanto a la sensibilidad a la insulina y la respuesta que se puede obtener en las diferentes pruebas, lo cual hace más difícil tener parámetros confiables para dar una definición consensuada acerca de la desregulación de la insulina en los equinos (Geor *et al.*, 2013, Bamford *et al.*, 2014). Las técnicas utilizadas para detectar este tipo de alteraciones son múltiples. Hay que partir del hecho que hay muchos factores que pueden afectar la sensibilidad a la insulina, y los valores de referencia se manejan de acuerdo con el tipo de prueba. No se han validado los parámetros de referencia para las diferentes pruebas, encontrando cambios asociados principalmente a la raza, lo cual afecta su sensibilidad y especificidad (Schuver *et al.*, 2014; Dunbar *et al.*, 2016; Bertin y de Laat, 2017).

En el presente estudio se utilizó la prueba de insulina glucosa-combinada (TIGC), la cual, al ser una prueba dinámica, la hace más sensible frente a las mediciones basales, pudiendo identificar animales con hiperinsulinemia y resistencia a la insulina, evaluando mucho mejor la sensibilidad a la insulina por parte de los tejidos (Morgan y McGowan, 2015). Es una prueba sencilla de realizar que al medir la respuesta del individuo en el tiempo hace que el animal sea su mismo control, arrojando resultados más confiables. Sin embargo, en la actualidad se recomienda la realización de pruebas donde la administración de glucosa sea por vía oral, ya que asemejan las condiciones de administrar dietas ricas en carbohidratos no estructurales, activando el eje enteroinsular y la producción de incretinas, estimulando al páncreas generando una mayor liberación de insulina (Rapson *et al.*, 2018).

Durante la TIGC se tienen en cuenta las mediciones de glucosa e insulina. Los caballos sanos muestran una curva bifásica de la glucosa, una inicial que cursa con hiperglicemia (curva positiva) y otra en la cual los niveles caen por debajo de los basales (curva negativa), encontrándose los valores de glucosa normalizados al minuto 45. Los valores de referencia límites para la insulina

basal son de 20 $\mu\text{U/ml}$ y de 100 $\mu\text{U/ml}$ al minuto 45 (Durham *et al.*, 2018). Al realizar el TIGC en los dos grupos, la presencia de ambas curvas de glucosa después de la administración de la insulina fue evidente. En la medición inicial de glucosa se observó que dos de los animales del grupo de equinos obesos presentaron un grado leve de hiperglicemia. Generalmente los caballos con SME, a pesar de tener alteraciones en los niveles de insulina, cursan con normoglicemia, lo que es conocido como una resistencia a la insulina (RI) compensada (Dunbar *et al.*, 2016).

Cuando hay casos de obesidad crónica puede generarse una descompensación y reflejarse en hiperglicemia, para lo cual hay que tener en cuenta que puede haber una sobrecarga de trabajo de las células beta del páncreas y tener como resultado un caballo con Diabetes tipo II (Bertin y De Laat, 2017). En estos animales también es necesario descartar la posibilidad de la presentación de disfunción de la *pars intermedia* (Carter *et al.*, 2009). En algunos caballos obesos solo se detectó la fase positiva de la glucosa durante los 45 minutos de la prueba, tiempo suficiente para la evaluación (Toribio, 2010): la ausencia de retorno a los niveles basales de glucosa puede atribuirse a RI no compensada, ya que se esperaría que estas concentraciones descendieran rápidamente por la insulina exógena administrada (Frank *et al.*, 2006).

Hay que tener en cuenta que la hipoglicemia puede ser una complicación potencial, aunque infrecuente, en este tipo de pruebas debido a la administración de insulina. Se mencionan valores mínimos de 40 mg/dl (Eiler *et al.*, 2005; Frank *et al.*, 2010). En este estudio, nueve caballos presentaron hipoglicemia marcada, incluso por debajo de 30 mg/dl, sin generar signos clínicos relevantes, teniendo en cuenta que los animales estaban en reposo. Esto pudo estar asociado con el volumen de insulina usado, ya que pudo haber errores en el peso, teniendo en cuenta que se trabajó

con pesos estimados. Por otro lado, no se puede descartar una respuesta por efecto del ayuno (McCue *et al.*, 2015).

En la medición de insulina en el presente estudio, hubo diferencias entre los dos grupos en los dos tiempos, siendo más marcados al minuto 45, confirmando que el grupo de animales obesos presentó desregulación de la insulina. Esto puede indicar que, los animales no solo pueden presentar una mayor liberación de la hormona, sino además puede haber una disminución en la velocidad de su metabolismo, haciendo que esté más tiempo presente en sangre (Frank *et al.*, 2011; Geor *et al.*, 2013). En estos casos se ha reportado la medición de la relación proteína C/insulina para evaluar el *clearance* a nivel hepático y detectar si esto está contribuyendo con los niveles altos de insulina (Chameroy *et al.*, 2016).

Los niveles de leptina en ambos grupos de animales se encontraron por fuera de los valores reportados en la literatura, lo cual pudo deberse al tipo de prueba empleada (ELISA), mientras que en la mayor parte de los reportes se ha hecho a través de pruebas de radioinmunoensayo usados en medicina humana y validados para equinos (Kearns *et al.*, 2006).

Pleasant *et al.* (2013) sugieren que los triglicéridos en casos de RI prolongada pueden encontrarse aumentados, ya que la insulina en condiciones normales disminuye la síntesis de triglicéridos. No obstante, en el presente estudio, los niveles de triglicéridos solo mostraron una ligera tendencia a estar más elevados en los animales con mayor condición corporal, pero sin relación con los signos asociados a laminitis.

Recién en los últimos años se empezó a reconocer la laminitis de origen endocrino como la forma de presentación más común sobre las causas relacionadas con enfermedades sistémicas severas (Karikoski *et al.*, 2015). Alteraciones en los niveles de insulina

y la obesidad se encuentran asociadas a un estado proinflamatorio, lo cual está estrechamente relacionado con el desarrollo de laminitis de origen endocrino (Heliczzer *et al.*, 2017). Su presentación se manifiesta de una forma subclínica más prolongada, que termina volviéndose crónica, con cambios más sutiles por estrés en las células de la membrana basal de animales con laminitis endocrinopáticas (Patterson-Kane *et al.*, 2018; Elliot y Bailey, 2023). En el presente estudio se encontraron seis animales con hallazgos clínicos compatibles con laminitis dentro del grupo de caballos obesos; sin embargo, el reducido número de animales afectados impide hacer inferencias desde el punto de vista estadístico.

El SME es un problema de sanidad y bienestar animal, reconocido en la actualidad a nivel mundial. Es necesario continuar con estudios acerca del tema y poder establecer valores de referencia para la raza.

LITERATURA CITADA

1. **Bamford NJ, Potter SJ, Harris PA, Bailey SR. 2014.** Breed differences in insulin sensitivity and insulinemic responses to oral glucose in horses and ponies of moderate body condition score. *Domest Anim Endocrin* 47: 101-107. doi: 10.1016/j.domaniend.2013.11.001
2. **Bertin FR, Taylor SD, Bianco AW, Sojka-Kritchevsky JE. 2016.** The effect of fasting duration on baseline blood glucose concentration, blood insulin concentration, glucose/insulin ratio, oral sugar test, and insulin response test results in horses. *J Vet Intern Med* 30: 1726-1731. doi: 10.1111/jvim.14529
3. **Bertin FR, De Laat MA. 2017.** The diagnosis of equine insulin dysregulation. *Equine Vet J* 49: 570-576. doi: 10.1111/evj.12703
4. **Buff P, Dodds AC, Morrison CD, Whitley NC. 2002.** Leptin in horses: tissues localization and relationship between peripheral concentrations of leptin and body condition. *J Anim Sci* 80: 2942-2948 <http://dx.doi.org/10.2527/2002.80112942x>
5. **Burns T. 2016.** Effects of common equine endocrine diseases on reproduction. *Vet Clin NAm-Equine* 32: 435-449. doi: 10.1016/j.cveq.2016.07.005
6. **Carroll CL, PJ Huntington. 1988.** Body condition scoring and weight estimation of horses. *Equine Vet J* 20: 41-45.
7. **Carter RA, Geor RJ, Staniar WB, Cubitt TA, Harris PA. 2009.** Apparent adiposity assessed by standardised scoring systems and morphometric measurements in horses and ponies. *Vet J* 179: 204-210. doi: 10.1016/j.tvjl.2008.02.029
8. **Chameroy KA, Frank N, Elliot S, Boston RC. 2016.** Comparison of plasma active glucagon-like peptide 1 concentrations in normal horses and those with equine metabolic syndrome and in horses placed on high-grain diet. *J Equine Vet Sci* 40: 16-25. doi: 10.1016/j.jevs.2016.01.009
9. **De Laat M, Sillence M, Reiche D. 2019.** Phenotypic, hormonal, and clinical characteristics of equine endocrinopathic laminitis. *J Vet Intern Med* 33: 1456-1463. doi: 10.1111/jvim.15419
10. **Díaz C, Plaza E, Chimoy E. 2008.** Niveles séricos de triglicéridos y colesterol en caballos peruanos de paso bajo dos sistemas de crianza. *Rev Inv Vet Perú* 19: 134-139. doi: 10.15381/rivep.v19i2.1127
11. **Dunbar L, Mielnicki K, Dembek K, Toribio R, Burns T. 2016.** Evaluation of four diagnostic tests for insulin dysregulation in adult light-breed horses. *J Vet Intern Med* 30: 885-891. doi: 10.1111/jvim.13934
12. **Durham A, Frank N, McGowan C, Menzies-Gow N, Roelfsema E, Vervuert I, Feige K, et al. 2019.** ECEIM consensus statement on equine metabolic syndrome. *J Vet Intern Med* 33: 335-349. doi: 10.1111/jvim.15423

13. **Eiler H, Frank N, Andrews F, Oliver J, Fecteau K. 2005.** Physiologic assessment of blood glucose homeostasis via combines intravenous glucose and insulin testing in horses. *Am J Vet Res* 66 9: 1598-1604. doi: 10.2460/ajvr.2005.-66.1598
14. **Elliot J, Bailey S. 2023.** A review of cellular and molecular mechanisms in endocrinopathic, sepsis-related and supporting limb equine laminitis. *Equine Vet J* 55: 350-375. doi: 10.1111/evj.13933
15. **Frank N. 2010.** Insulin resistance and equine metabolic syndrome. In: Reed S, Bayly W, Selon D (eds). *Equine internal medicine*. 3rd ed. USA: Saunders. p 1270-1277.
16. **Frank N, Elliott SB, Brandt LE, Keisler DH. 2006.** Physical characteristics, blood hormone concentrations, and plasma lipid concentrations in obese horses with insulin resistance. *J Am Vet Med Assoc* 228: 1383-1390. doi: 10.2460/javma.228.9.1383
17. **Frank N, Geor RJ, Bailey SR, Durham AE, Johnson PJ. 2010.** Equine metabolic syndrome. *J Vet Intern Med* 24: 467-475. doi: 10.1111/j.1939-1676.2010.0503.x
18. **Frank N, Bertin F, Burns T, De Laat M, Durham, Kritchevsky J, Menzies-Gow N, Tadros L. 2018.** Recommendations for the diagnosis and treatment of Equine Metabolic Syndrome (EMS). Equine Endocrinology Group. <https://sites.tufts.edu/equineendogroup/>.
19. **Geor RJ, Harris P. 2009.** Dietary management of obesity and insulin resistance: Countering risk for laminitis. *Vet Clin N Am-Equine* 25: 51-65. doi: 10.1016/j.cveq.2009.02.001
20. **Geor R, McCue M, Schultz N. 2013.** Current understanding of equine metabolic syndrome. In: Proc 59th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners. Nashville, Tennessee, USA.
21. **Heliczner N, Gerber V, Bruckmaier R, Van del Kolk, JH, Navas de Solis C. 2017.** Cardiovascular findings in ponies with equine metabolic syndrome. *J Am Vet Med Assoc* 250: 1027-1035. doi: 10.2460/javma.250.9.1027
22. **Henneke D, Potter GD, Kreider JL, Yeates BF. 1983.** Relationship between condition score, physical measurements and body fat percentages in mares. *Equine Vet J* 15: 371-372. doi: 10.1111/j.2042-3306.1983.tb01826.x
23. **[ICA] Instituto Colombiano Agropecuario. 2018.** Censo pecuario nacional. [Internet]. Disponible en: <https://www.ica.gov.co/areas/pecuaria/servicios/epidemiologia-veterinaria/censos-2016/censo-2018>
24. **Jeffcott B, Field JR. 1989.** Equine laminitis - Another hypothesis for pathogenesis. *Med Hypotheses* 30: 203-221. doi: 10.1016/0306-9877(89)90062-5
25. **Johnson PJ, Messer N, Ganjam VK. 2004.** Cushing's syndromes, insulin resistance and endocrinopathic laminitis. *Equine Vet J* 36: 194-198. doi: 10.2746/0425164044877279
26. **Johnson PJ, Wiedmeyer CE, La-Carrubba A, Ganjam VK, Messer NT. 2012.** Diabetes, insulin resistance and metabolic syndrome in horses. *J Diabetes Sci Technol* 6: 194-198. doi: 10.1177/193229681200600307
27. **Karikoski N, McGowan C, Singer E, Asplin k, Tulamo M, Patterson-Kane J. 1015.** Pathology of natural cases of equine endocrinopathic laminitis associated with hyperinsulinemia. *Vet Pathol* 52: 945-956. doi: 10.1177/03009858-14549212
28. **Kearns C, Mc. Keever K, Roegner V, Brady S, Malinowski K. 2006.** Adiponectin and leptin are related to fat mass in horses. *Vet J* 172: 460-465. doi: 10.1016/j.tvjl.2005.05.002
29. **McCue ME, Geor RJ, Schultz N. 2015.** Equine metabolic syndrome: a complex disease influenced by genetics

- and the environment. *J Equine Vet Sci* 35: 367-375. doi: 10.1016/j.jevs.2015.03.004
30. **Morgan R, Keen J, McGowan C. 2015.** Equine metabolic syndrome. *Vet Rec* 15: 177: 173-179. doi: 10.1136/vr-103226
31. **Patterson-Kane J, Karioski N, McGowan C. 2018.** Paradigm shifts in understanding equine laminitis. *Vet J* 231: 33-40. doi: 10.1016/j.tvjl.2017.11.011
32. **Pleasant RS, Suagee JK, Thatcher CD, Elvinger F, Geor RJ. 2013.** Adiposity, plasma insulin, leptin, lipids and oxidative stress in mature light breed horses. *J Vet Intern Med* 27: 576-582. doi: 10.1111/jvim.12056
33. **Rapson JL, Schott HC, Nielsen BD, McCutcheon LJ, Harris PA, Geor RJ. 2018.** Effects of age and diet on glucose and insulin dynamics in the horse. *Equine Vet J* 50: 690-696. doi: 10.1111/evj.12812
34. **Reynolds A, Keen JA, Fordham T, Morgan RA. 2019.** Adipose tissue dysfunction in obese horse with equine metabolic syndrome. *Equine Vet J* 51: 760-766. doi: 10.1111/evj.13097
35. **Sojka JE, Johnson PJ. 2014.** Current status and future directions: Equine pituitary pars intermedia dysfunction and equine metabolic syndrome. *Equine Vet J* 46: 99-102. doi: 10.1111/evj.12194
36. **Tadros E, Frank N. 2013.** Endocrine disorders and laminitis. *Equine Vet Educ* 25: 152-162. doi: 10.1111/j.2042-3292.2011.00327.x
37. **Toribio R. 2010.** Endocrine pancreas. In: Reed S (ed). *Equine internal medicine*. 4th ed. Missouri, USA: Saunders. p 1260-1270.
38. **Schuver A, Frank N, Chameroy KA, Elliot SB. 2014.** Assessment of insulin and glucose dynamics by using an oral sugar test in horses. *J Equine Vet Sci* 34: 465-470. doi: 10.1016/j.jevs.2013.-09.006