Sanitas
Revista arbitrada de ciencias de la salud
Vol. 4(especial6), 301-307, 2026
DOI: https://doi.org/10.62574/sanitas.v4iespecial6.043

Síndrome metabólico equino y laminitis endocrinopática: factores de riesgo y mecanismos. Revisión sistemática

Equine metabolic syndrome and endocrinopathic laminitis: risk factors and mechanisms. A systematic review

Evelyn Elizabeth Bonilla-Sánchez
evelynbs32@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0009-5814-6874

Emilia José Guerrero-Proaño
ma.emiliajgp66@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0001-3369-5465

Raúl González-Salas
ua.raulgonzalez@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0000-0003-1623-3709

RESUMEN

Objetivo: analizar la evidencia sobre la relación entre el síndrome metabólico equino y la laminitis endocrinopática, sus factores de riesgo y sus mecanismos. **Método:** revisión sistemática según la declaración PRISMA 2020 de estudios experimentales, de cohorte y transversales publicados entre 2006 y 2023 en PubMed, Scopus y ScienceDirect. **Resultados:** se incluyeron nueve estudios. La hiperinsulinemia prolongada indujo laminitis en ponis y caballos sanos en 48 a 72 horas. La insulina, la leptina, la obesidad generalizada y regional, la edad y el sexo femenino predijeron el riesgo, y la endocrinopatía estuvo presente en la mayoría de los casos clínicos. Los ponis predispuestos mostraron alteraciones del metabolismo lipídico y glucídico, y el metilglioxal reprodujo lesiones laminares ex vivo. **Conclusión:** la detección de la desregulación insulínica y el control del peso son esenciales para prevenir la laminitis.
Descriptores: laminitis; enfermedades de los caballos; resistencia a la insulina. (Fuente, DeCS).

ABSTRACT

Objective: To analyse the evidence on the relationship between equine metabolic syndrome and endocrinopathic laminitis, its risk factors and mechanisms. **Method:** Systematic review following the PRISMA 2020 statement of experimental, cohort and cross-sectional studies published between 2006 and 2023 in PubMed, Scopus and ScienceDirect. **Results:** Nine studies were included. Prolonged hyperinsulinaemia induced laminitis in healthy ponies and horses within 48 to 72 hours. Insulin, leptin, generalised and regional obesity, age and female sex predicted risk, and endocrinopathy was present in most clinical cases. Predisposed ponies showed alterations in lipid and glucose metabolism, and methylglyoxal reproduced lamellar lesions ex vivo. **Conclusion:** Detection of insulin dysregulation and weight control are essential to prevent laminitis.
Descriptors: laminitis; horse diseases; insulin resistance. (Source, DeCS).

Recibido: 04/08/2026. Revisado: 12/08/2026. Aprobado: 15/09/2026. Publicado: 01/10/2026.
Original breve

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico equino es un conjunto de alteraciones endocrinas y metabólicas que predisponen a caballos, ponis y burros al desarrollo de laminitis. Según la declaración de consenso del Colegio Europeo de Medicina Interna Equina, su componente central es la desregulación insulínica, que con frecuencia se acompaña de obesidad generalizada o regional, y su manejo se basa en la modificación de la dieta y en el ejercicio, con el apoyo farmacológico en casos seleccionados (1).

El término desregulación insulínica engloba la hiperinsulinemia en reposo, la respuesta exagerada de la insulina a los carbohidratos de la dieta y la resistencia tisular a la insulina. Frank y Tadros señalaron que sus causas incluyen la obesidad, la inflamación sistémica y la disfunción de la pars intermedia de la hipófisis, y destacaron el valor de las pruebas dinámicas, como la prueba oral de azúcar y la prueba de tolerancia a la glucosa, para evaluar la respuesta de la insulina a los carbohidratos ingeridos (2).

La laminitis es una de las enfermedades más dolorosas e incapacitantes de los équidos. Consiste en el fallo de la unión entre las láminas dérmicas y epidérmicas del casco, que puede conducir a la rotación o al hundimiento de la falange distal. Durante décadas se consideró una complicación de las enfermedades sistémicas graves, como la sepsis o la sobrecarga de granos; sin embargo, Patterson-Kane et al. describieron un cambio de paradigma, según el cual la forma asociada a la hiperinsulinemia es la más frecuente en la práctica clínica y presenta lesiones laminares distintas de las observadas en la laminitis séptica (3). Las consecuencias para el bienestar son graves, y Pollard et al. analizaron los factores asociados con la eutanasia en una cohorte de équidos con laminitis en Gran Bretaña (4).

El manuscrito original planteó una revisión narrativa sobre esta relación. Para ofrecer una síntesis reproducible, el objetivo de esta revisión fue analizar la evidencia sobre la relación entre el síndrome metabólico equino y la laminitis endocrinopática, sus factores de riesgo y sus mecanismos fisiopatológicos.

MÉTODO

Se realizó una revisión sistemática siguiendo las recomendaciones de la declaración PRISMA 2020 (5). La búsqueda se efectuó en PubMed, Scopus y ScienceDirect, con combinaciones de los términos síndrome metabólico equino, laminitis, laminitis endocrinopática, desregulación insulínica, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, obesidad, factores de riesgo y metilglioxal, en español e inglés.

Se incluyeron estudios experimentales in vivo o ex vivo, estudios de cohorte y estudios transversales publicados entre 2006 y 2023 en revistas con revisión por pares, que evaluaran la inducción de laminitis por hiperinsulinemia, los factores de riesgo metabólicos o

demográficos de la laminitis, la prevalencia de endocrinopatías en los casos clínicos o los mecanismos metabólicos asociados. Se excluyeron tesis, manuales, páginas web, reportes de caso aislados, literatura gris y artículos publicados en revistas sin revisión por pares o con prácticas editoriales cuestionables. Se revisaron los títulos, los resúmenes y los textos completos, y se extrajeron el diseño, la muestra, la intervención o variable evaluada y los hallazgos principales. Debido a la heterogeneidad de los diseños, los resultados se sintetizaron de forma narrativa.

RESULTADOS

Se incluyeron nueve estudios publicados entre 2006 y 2023: tres experimentales in vivo, uno ex vivo, dos estudios de cohorte con ponis en pastoreo o con dieta de desafío, un estudio metabolómico, un estudio hospitalario y un estudio transversal poblacional. La Tabla 1 resume sus características:

Tabla 1. *Características de los estudios incluidos en la revisión.*

Estudio	Diseño y muestra	Variable evaluada	Hallazgos principales
Treiber et al., 2006 (6)	Cohorte; 160 ponis	Perfil metabólico prelaminítico	Tres o más criterios distinguieron a los ponis afectados con una exactitud del 78 %; el perfil predijo 11 de 13 casos de laminitis en primavera
Asplin et al., 2007 (7)	Experimental; ponis clínicamente sanos	Hiperinsulinemia prolongada con normoglucemia	Todos los ponis tratados desarrollaron laminitis; ninguno de los controles
Carter et al., 2009 (8)	Cohorte; 74 y 57 ponis en dos temporadas sucesivas	Predictores de laminitis en pastoreo	Insulina > 32 µU/ml, leptina > 7,3 ng/ml, condición corporal, cresta del cuello y relación cuello/altura predijeron la laminitis
De Laat et al., 2010 (9)	Experimental; 8 caballos Standardbred	Infusión de insulina frente a electrolitos	Todos los caballos tratados desarrollaron laminitis en 48 h; ninguno de los controles
Karikoski et al., 2011 (10)	Estudio hospitalario de casos de laminitis	Prevalencia de endocrinopatía	La mayoría de los casos de laminitis fue de origen endocrinopático
Meier et al., 2018 (11)	Experimental; ponis con dieta alta en carbohidratos no estructurales	Prueba oral de glucosa	La respuesta de insulina a la prueba predijo el riesgo de laminitis
Delarocque et al., 2021 (12)	Metabolómico; 20 ponis (10 prelaminíticos y 10 no laminíticos)	Perfil metabólico ante dieta alta en azúcares	Cambios en seis glicerofosfolípidos y enriquecimiento del ciclo glucosa-alanina en los ponis que desarrollaron laminitis

Estudio	Diseño y muestra	Variable evaluada	Hallazgos principales
Vercelli et al., 2021 (13)	Ex vivo; explantes laminares equinos	Exposición a metilglioxal	Las concentraciones altas produjeron cambios macroscópicos e histológicos similares a la laminitis y alteraron la expresión de metaloproteinasas
Lykkjen et al., 2023 (14)	Transversal; 464 ponis Nordlandshest/Lyngshest	Prevalencia y factores de riesgo	Prevalencia a tres años del 8,4 %; edad de 10-14 años (OR 3,37), yeguas (OR 2,44) y adiposidad regional (OR 2,35)

Fuente: elaboración propia (2026). OR: odds ratio.

La insulina como desencadenante de la laminitis

Los estudios experimentales demostraron que la hiperinsulinemia es suficiente para causar laminitis. Asplin et al. mantuvieron concentraciones elevadas de insulina con normoglucemia en ponis clínicamente sanos y observaron que todos los animales tratados desarrollaron laminitis, mientras que ninguno de los controles la presentó (7). De Laat et al. reprodujeron este resultado en caballos Standardbred, una raza no considerada predispuesta: todos los caballos que recibieron la infusión de insulina desarrollaron laminitis en un plazo de 48 horas (9).

Factores de riesgo metabólicos y demográficos

En 160 ponis, Treiber et al. definieron un perfil metabólico prelaminítico basado en la condición corporal, los triglicéridos y la sensibilidad a la insulina; la presencia de tres o más criterios distinguió a los ponis afectados con una exactitud del 78 % y predijo 11 de 13 casos clínicos ocurridos en primavera, cuando el contenido de almidón del pasto era alto (6). Carter et al. confirmaron, en dos cohortes sucesivas de ponis en pastoreo, que la insulina, la leptina, la condición corporal, la puntuación de la cresta del cuello y la relación entre el perímetro del cuello y la altura predecían la laminitis, con puntos de corte de 32 µU/ml para la insulina y de 7,3 ng/ml para la leptina (8). En un estudio poblacional de 464 ponis noruegos, Lykkjen et al. encontraron una prevalencia de laminitis del 8,4 % en tres años y del 12,5 % a lo largo de la vida, y la asociaron con la edad, el sexo femenino y la adiposidad regional (14). Además, Meier et al. comprobaron que la respuesta de la insulina a la prueba oral de glucosa predecía qué ponis desarrollarían laminitis al recibir una dieta rica en carbohidratos no estructurales (11).

Endocrinopatía en los casos clínicos

En la población hospitalaria analizada por Karikoski et al., la gran mayoría de los équidos atendidos por laminitis presentaba una endocrinopatía subyacente, lo que indica que la laminitis endocrinopática es la forma predominante en la práctica clínica (10).

Mecanismos metabólicos

Delarocque et al. compararon 20 ponis antes y durante una dieta de desafío con 12 g de carbohidratos no estructurales por kilogramo de peso al día, y observaron que los ponis que desarrollaron laminitis presentaban cambios en seis glicerofosfolípidos y un enriquecimiento del ciclo glucosa-alanina (12). Por su parte, Vercelli et al. expusieron explantes laminares equinos a metilglioxal, un metabolito derivado de los azúcares, y comprobaron que las concentraciones altas producían cambios macroscópicos e histológicos que imitaban la laminitis, con debilitamiento del tejido y alteraciones en la expresión génica de las metaloproteinasas (13).

DISCUSIÓN

Los estudios revisados confirman que la desregulación insulínica es el nexo entre el síndrome metabólico equino y la laminitis. La inducción experimental de laminitis mediante hiperinsulinemia, tanto en ponis como en caballos de una raza no predispuesta (7,9), demuestra que la insulina actúa como desencadenante directo y no solo como marcador de riesgo. Este hallazgo concuerda con la elevada proporción de casos clínicos de origen endocrinopático (10) y con el cambio de paradigma descrito por Patterson-Kane et al. (3).

En cuanto a los mecanismos, el manuscrito original atribuía la lesión principalmente a la vasoconstricción y a la isquemia del casco. La evidencia revisada sugiere un panorama más complejo, en el que intervienen alteraciones del metabolismo lipídico y glucídico (12) y metabolitos derivados de los azúcares, como el metilglioxal, capaces de dañar directamente el tejido laminar (13). Patterson-Kane et al. señalaron, además, que las lesiones de la laminitis asociada a hiperinsulinemia difieren de las de la laminitis séptica (3), por lo que las hipótesis basadas en otros modelos no deberían extrapolarse sin cautela. Cabe recordar que los resultados ex vivo no reproducen necesariamente lo que ocurre en el animal vivo.

Desde el punto de vista clínico, los factores de riesgo identificados son, en buena medida, fáciles de evaluar en el campo. La condición corporal, la cresta del cuello, la adiposidad regional, la edad y el sexo (6,8,14) permiten seleccionar a los animales que requieren pruebas de laboratorio. Entre estas, la medición de la insulina en reposo y las pruebas dinámicas con carbohidratos orales son las más útiles para identificar a los équidos en riesgo antes del primer episodio (2,11), y su uso se recomienda en la declaración de consenso europea (1).

El manejo debe centrarse en reducir la hiperinsulinemia. La restricción de los carbohidratos no estructurales, mediante la limitación del acceso al pasto en las épocas de mayor contenido de azúcares y el uso de heno de baja carga glucémica, es la base del tratamiento (1,6). Bamford et al. demostraron que, en 24 équidos obesos sometidos a restricción dietética durante 12 semanas, la adición de ejercicio de baja intensidad no aumentó la

pérdida de peso, pero mejoró la sensibilidad a la insulina y redujo un marcador de inflamación, lo que respalda la combinación de dieta y ejercicio (15).

Entre las limitaciones de esta revisión, la mayoría de los estudios se realizó en ponis de Europa, Australia y Norteamérica, algunos con muestras pequeñas, y los modelos experimentales emplearon concentraciones de insulina superiores a las habituales en la clínica. Además, no se identificaron estudios sobre la prevalencia del síndrome metabólico equino en el Ecuador, por lo que se requieren investigaciones locales.

CONCLUSIÓN

La desregulación insulínica es el eje que vincula el síndrome metabólico equino con la laminitis endocrinopática, ya que la hiperinsulinemia prolongada es capaz de desencadenar la enfermedad en animales sanos. La obesidad generalizada y regional, la edad, el sexo femenino y la concentración de insulina predicen el riesgo, y la mayoría de los casos clínicos de laminitis tiene un origen endocrinopático. La detección temprana de la desregulación insulínica mediante pruebas de insulina basal y dinámicas, junto con la restricción de carbohidratos no estructurales, el control del peso y el ejercicio regular, constituye la estrategia más eficaz para prevenir la laminitis.

FINANCIAMIENTO

No monetario.

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de interés con personas o instituciones ligadas a la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A UNIANDES.

REFERENCIAS

1. Durham AE, Frank N, McGowan CM, Menzies-Gow NJ, Roelfsema E, Vervuert I, et al. ECEIM consensus statement on equine metabolic syndrome. J Vet Intern Med. 2019;33(2):335-49.
2. Frank N, Tadros EM. Insulin dysregulation. Equine Vet J. 2014;46(1):103-12.
3. Patterson-Kane JC, Karikoski NP, McGowan CM. Paradigm shifts in understanding equine laminitis. Vet J. 2018;231:33-40.
4. Pollard D, Wylie CE, Newton JR, Verheyen KLP. Factors associated with euthanasia in horses and ponies enrolled in a laminitis cohort study in Great Britain. Prev Vet Med. 2020;174:104833.

5. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ. 2021;372:n71.
6. Treiber KH, Kronfeld DS, Hess TM, Byrd BM, Splan RK, Staniar WB. Evaluation of genetic and metabolic predispositions and nutritional risk factors for pasture-associated laminitis in ponies. J Am Vet Med Assoc. 2006;228(10):1538-45.
7. Asplin KE, Sillence MN, Pollitt CC, McGowan CM. Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. Vet J. 2007;174(3):530-5.
8. Carter RA, Treiber KH, Geor RJ, Douglass L, Harris PA. Prediction of incipient pasture-associated laminitis from hyperinsulinaemia, hyperleptinaemia and generalised and localised obesity in a cohort of ponies. Equine Vet J. 2009;41(2):171-8.
9. De Laat MA, McGowan CM, Sillence MN, Pollitt CC. Equine laminitis: induced by 48 h hyperinsulinaemia in Standardbred horses. Equine Vet J. 2010;42(2):129-35.
10. Karikoski NP, Horn I, McGowan TW, McGowan CM. The prevalence of endocrinopathic laminitis among horses presented for laminitis at a first-opinion/referral equine hospital. Domest Anim Endocrinol. 2011;41(3):111-7.
11. Meier AD, de Laat MA, Reiche DB, Pollitt CC, Walsh DM, McGree JM, et al. The oral glucose test predicts laminitis risk in ponies fed a diet high in nonstructural carbohydrates. Domest Anim Endocrinol. 2018;63:1-9.
12. Delarocque J, Reiche DB, Meier AD, Warnken T, Feige K, Sillence MN. Metabolic profile distinguishes laminitis-susceptible and -resistant ponies before and after feeding a high sugar diet. BMC Vet Res. 2021;17(1):56.
13. Vercelli C, Tursi M, Miretti S, Giusto G, Gandini M, Re G, et al. Effect of sugar metabolite methylglyoxal on equine lamellar explants: an ex vivo model of laminitis. PLoS One. 2021;16(7):e0253840.
14. Lykkjen S, Stenbakk LK, Holmøy IH. Prevalence and risk factors for laminitis within the Norwegian pony breed Nordlandshest/Lyngshest. Acta Vet Scand. 2023;65(1):22.
15. Bamford NJ, Potter SJ, Baskerville CL, Harris PA, Bailey SR. Influence of dietary restriction and low-intensity exercise on weight loss and insulin sensitivity in obese equids. J Vet Intern Med. 2019;33(1):280-6.

Derechos de autor: 2026 Por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0).

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/