

LAMINITE RELACIONADA À SÍNDROME METABÓLICA EQUINA

Ana Beatrys Oliveira Silva ^{1*}, Ana Luiza Corinto da Fonseca ², Ana Luiza Mascarenhas ³, Israel Henrique ⁴, Sabryna Reis ⁵

¹ Discente no Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário de Belo Horizonte - UniBH – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: mascarenhasanaliza061@gmail.com

² Discente no Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário de Belo Horizonte - UniBH – Belo Horizonte/MG – Brasil

³ Discente no Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário de Belo Horizonte - UniBH – Belo Horizonte/MG – Brasil

⁴ Discente no Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário de Belo Horizonte - UniBH – Belo Horizonte/MG – Brasil

⁵ Discente no Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário de Belo Horizonte - UniBH – Belo Horizonte/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

A Síndrome Metabólica Equina (SME) é um distúrbio endócrino caracterizado pela resistência periférica à insulina, deposição de gordura regional e predisposição à laminite endocrinopática. Associada a fatores genéticos e manejo inadequado, incluindo dietas hiperglicêmicas ricas em carboidratos não estruturais e a ausência de exercícios regulares.¹

A resistência à insulina é o mecanismo patológico central na SME, resultando em hiperglicemia persistente e hiperinsulinemia compensatória. Esses distúrbios metabólicos induzem alterações vasculares, especialmente no fluxo sanguíneo digital, comprometendo a perfusão laminar. O resultado é a predisposição ao desenvolvimento de laminite, uma inflamação e separação das lâminas sensíveis e insensíveis do casco, que pode levar à rotação da falange distal e claudicação severa.²

O diagnóstico de SME é baseado em sinais clínicos, como a deposição de tecido adiposo anormal, e é confirmado por exames laboratoriais de glicemia e insulina em jejum, ou testes de resposta dinâmica à insulina. O tratamento envolve intervenções dietéticas, com restrição de carboidratos não estruturais, além de exercícios controlados para melhorar a sensibilidade à insulina. Em casos mais graves, pode ser indicado o uso de fármacos como sensibilizadores à insulina, a exemplo da metformina.³

A laminite associada à SME tem prognóstico reservado, sendo um dos principais desafios na prática veterinária equina. A fisiopatologia complexa da SME e sua relação com a patogênese laminar exigem um diagnóstico precoce e um manejo preventivo adequado para minimizar o risco de desenvolvimento de laminite crônica. Intervenções eficazes podem melhorar o prognóstico e preservar a funcionalidade dos equinos afetados.⁴

METODOLOGIA

Para a elaboração deste trabalho foram utilizadas bibliografias científicas, publicados nos últimos cinco anos, incluindo revistas, artigos e livros. Essas pesquisas foram feitas por meio de consultas eletrônicas. Em sites de busca como *Wiley Online Library*, *PubMed* e *ResearchGate*, *Scientific Electronic Library Online (SciELO)*, *Journal of Veterinary Internal Medicine* e a *Revista Americana de Pesquisa Veterinária e Clinical Techniques in Equine Practice*.

RESUMO DE TEMA

A Síndrome Metabólica Equina (SME) é um conjunto de anormalidades clínicas que aumenta o risco de laminite em cavalos, inspirada na síndrome metabólica em humanos. A SME é diferenciada de outras condições como a Disfunção da Pars Intermedia da Pituitária (DPPI) e o hipotireoidismo.

Os principais fenótipos da SME incluem:

- Obesidade: Acúmulo de gordura em áreas específicas, como o ligamento nual e a região do prepúcio.
- Resistência à Insulina: Caracterizada por hiperinsulinemia e alterações nos níveis de glicose detectadas em testes.
- Predisposição à Laminite: Aumento do risco de laminite, mesmo sem outras causas aparentes.

A obesidade é frequentemente resultado de dietas ricas em carboidratos não estruturais, levando a problemas como intolerância ao exercício e alterações reprodutivas. O acúmulo de adipócitos aumenta o estresse celular e a inflamação, prejudicando a função endotelial e causando inflamação sistêmica devido à liberação excessiva de citocinas pró-inflamatórias.

A avaliação da obesidade é feita pela tabela de Henneke, que classifica a gordura subcutânea em uma escala de 1 a 9. Os adipócitos em diferentes regiões corporais têm funções distintas e podem secretar sinais endócrinos que contribuem para a resistência à insulina (RI) e hipertensão. Adipócitos omentais e retroperitoneais liberam adipocinas como resistina, leptina e adiponectina, além de citocinas inflamatórias.

Em animais obesos, há uma liberação excessiva dessas citocinas pró-inflamatórias, especialmente dos adipócitos omentais, resultando em uma resposta inflamatória exacerbada. Além disso, esses adipócitos também atuam como conversores esteroidais, usando a enzima 11 β -HSD para transformar cortisona em cortisol, o que está associado à resistência à insulina e à SME.

A laminite pode ser dividida em quatro fases: podrômica, subaguda, aguda e crônica. A fase subaguda é caracterizada por sinais clínicos mais leves antes do deslocamento da falange distal. Suas causas incluem sepse, distúrbios endócrinos e metabólicos, além de sobrecarga mecânica. Embora muitos estudos tenham sido realizados, a patogênese da laminite ainda não é completamente compreendida.

Acredita-se que a inflamação leva à redução do fluxo sanguíneo, resultando em hipóxia e morte tecidual. Na fase podrômica, a hipotermia no casco indica fluxo sanguíneo reduzido, enquanto na fase aguda pode haver hipertermia.⁵

A perda da integridade das lâminas pode ser causada por inflamação, ativada por mediadores da síndrome da resposta inflamatória sistêmica e sepse. O estresse oxidativo gerado por espécies reativas de oxigênio liberadas pelos leucócitos também é um fator importante. Na laminite endocrinopática, a desregulação da insulina, causada por resistência à insulina ou hiperinsulinemia, está entre os principais fatores.

Essa forma de laminite frequentemente ocorre em associação com a DPPI (Doença de Cushing) e a SME. Estudos indicam que a hiperinsulinemia pode ser mais crítica que a resistência à insulina na patogênese da laminite, visto que o tecido laminar não depende diretamente da insulina. A exposição prolongada à hiperinsulinemia, mesmo sem hiperglicemia, pode levar à laminite clínica e histológica.⁴

Entre as teorias mais aceitas para explicar a laminite endocrinopática, destacam-se a glicotoxicidade, hipóxia tecidual e aumento do fluxo sanguíneo local, além da infiltração de citocinas pró-inflamatórias no tecido laminar. A tríade de obesidade, resistência à insulina e laminite é frequentemente usada para o diagnóstico de SME, mas animais com escores corporais entre 4 e 6 também podem ser afetados.²

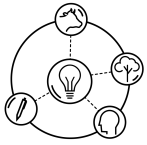
A resistência à insulina causa alterações nas células lamelares e na fisiologia do casco, agravada pela vasodilatação e aumento das citocinas inflamatórias.⁴ Os testes padrões para diagnóstico incluem resposta glicêmica e insulinêmica à insulina e glicose, como o EHC (clamp euglicêmico hiperinsulinêmico) e o FSIGTT (teste de tolerância à glicose intravenosa com coleta frequente). Porém, na prática, testes de açúcar oral e de tolerância à glicose são mais usados por serem mais fáceis de realizar e interpretar.

Para tratamento, a metformina e levotiroxina são comumente empregadas, mas a SME associada à laminite ainda necessita de mais estudos para melhores conclusões e abordagens.³

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Destaca-se que a Síndrome Metabólica Equina (SME) é uma preocupação crescente na saúde dos cavalos. Complicações graves como a laminite podem levar o animal à incapacidade permanente, assim afetando a indústria equestre. A resistência à insulina (RI) e a obesidade

XIV Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente



são dois principais fenótipos da SME, evidenciando a importância da detecção precoce para prevenir a progressão da doença. O manejo nutricional adequado e a realização de exercícios regulares é a melhor estratégia para a prevenção. Embora o conhecimento da patogênese da laminite relacionado à SME continue a evoluir, é de suma importância destacar que a investigação dos mecanismos moleculares envolvidos na RI pode levar ao desenvolvimento de novas terapias farmacológicas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

¹<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1939-1676.2010.0503.x>

²https://files.cercomp.ufg.br/weby/up/66/o/laminite_eq_endocrino.pdf

³<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16677122/>

⁴https://www.researchgate.net/publication/5682811_Hypertension_and_in_sulin_resistance_in_a_mixed-breed_population_of_ponies_predisposed_to_laminitis

⁵<https://repositorio.ufmg.br/bitstream/1843/51198/3/%23TCR%20FINAL%20CORRIGIDO%20-%20Nath%c3%a1lia%20Monteiro%201%20-%20Copia.pdf>

⁶<https://www.scielo.br/j/ramb/a/8gXyF6FgfmRdKc9ghfxQNrn/>

⁷<https://repositorio.unesp.br/server/api/core/bitstreams/00b974ca-e595-4cf6-972b-0cfb49818597/content>

⁸<https://www.scielo.br/j/abem/a/WJ5zbDgdSXctGLjHwdLjtTD/>

⁹<https://www.scielo.br/j/rbme/a/8Nydb6F3BjyRRsqDDMdm7pD/>

APOIO:

