

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE VETERINÁRIA
Programa de Residência Integrada em Medicina Veterinária
Colegiado dos Cursos de Pós-Graduação em Ciência Animal

HIPERLIPEMIA EM EQUÍDEOS: REVISÃO DE LITERATURA

JACKELINE VIANA REZENDE

BELO HORIZONTE
ESCOLA DE VETERINÁRIA - UFMG
2014

Jackeline Viana Rezende

HIPERLIPEMIA EM EQUÍDEOS: REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de conclusão de curso apresentado à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para conclusão do Programa de Residência Integrada em Medicina Veterinária.
Área de concentração: Clínica Médica de Equinos.
Tutora: Prof^a. Dr^a. Renata de Pino Albuquerque Maranhão.

**BELO HORIZONTE
ESCOLA DE VETERINÁRIA - UFMG
2014**

Trabalho de conclusão de curso defendido e aprovado em 05 de fevereiro de 2014, pela
Comissão Examinadora constituída por:



Profa. Dra. Renata de Pino Albuquerque Maranhão
Presidente



Profa. Dra. Maristela Silveira Palhares



Profa. Dra. Fabiola Paes Leme

R467h Rezende, Jackeline Viana, 1983-
Hiperlipemia em equídeos: revisão de literatura / Jackeline Viana Rezende. – 2014.
15 p. : il.

Orientadora: Renata de Pino Albuquerque Maranhão
Trabalho de conclusão de curso apresentado à Escola de Veterinária da Universidade
Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para conclusão do Programa de
Residência Integrada em Medicina Veterinária.
Inclui bibliografia

1. Equino – Doenças. 2. Hiperlipidemia. 3. Sangue – Exame. 4. Triglicérides.
I. Maranhão, Renata de Pino Albuquerque. II. Universidade Federal de Minas Gerais.
Escola de Veterinária. III. Título.

CDD – 636.108 96

*"Que Deus nos dê forças para mudar as coisas que precisam ser mudadas,
serenidade para aceitar as coisas que não podem mudar,
e sabedoria para saber a diferença. Mas que Deus nos dê sobretudo,
coragem para não desistir daquilo que pensamos estar certo."*

Chester W. Nimitz

SUMÁRIO

Resumo.....	7
Abstract.....	8
1. Introdução.....	9
2. Revisão de Literatura.....	9
2.1. Epidemiologia.....	9
2.2. Patogenia.....	9
2.2.1. Metabolismo Lipídico Normal nos Equinos	9
2.2.2. Distúrbio do Metabolismo Lipídico nos Equinos	10
3. Sinais Clínicos e Diagnóstico.....	11
4. Tratamento.....	12
5. Prevenção e Controle.....	13
6. Considerações finais.....	13
7. Referências Bibliográficas.....	14

RESUMO

A hiperlipemia é um distúrbio do metabolismo lipídico que resulta no acúmulo de triglicéride sérico, excedendo 500 mg/dL. Tem sido relatada principalmente em pôneis e asininos com balanço energético negativo, resultante de doença primária, tais como obesidade, prenhez, lactação e estresse, ou, podendo ser secundária, incluindo endoparasitismo, pneumonia, colite e laminite. Vários relatos afirmam que a doença é mais comum em pôneis da raça Shetland, mas não exclusiva, acometendo também os asininos e cavalos miniaturas. Há autores que classificam a doença como “Síndrome Shetland” e ocorre predominantemente em animais adultos. Os sinais clínicos são inespecíficos e geralmente resulta em insuficiência hepática e/ou disfunção renal devido a lipidose. O edema ventral não relacionado ao parto ocorre em 50% dos casos, por consequência da hipoalbuminemia, a inapetência progride para anorexia, e a depressão para sonolência e coma hepático. O diagnóstico da hiperlipemia deve ser auxiliado por exames laboratoriais, confirmado através de níveis de triglicérides circulantes. As concentrações plasmáticas de triglicérides devem ser medidas como parte da avaliação bioquímica de rotina em pôneis, cavalos miniaturas e ou asininos, por sua predisposição para a doença e em cavalos hospitalizados também, por estresse, doença ou hipofagia. O tratamento consiste na correção da doença primária, correção de fluidos, eletrólitos e redução da lipólise. O suporte nutricional é considerado o fator mais importante como tratamento da doença, pois reverte o balanço energético negativo. As terapias mais amplamente discutidas são o uso de heparina sódica e insulina. Embora, a epidemiologia, sinais clínicos e patogenia estejam bem estabelecidos, a hiperlipemia é uma doença associada à alta morbidade e mortalidade. O objetivo deste trabalho é revisar alguns aspectos de hiperlipemia em equídeos.

Palavras-chave: hiperlipemia; equídeos; hipertrigliceridemia; obesidade.

ABSTRACT

The hyperlipaemia is a disorder of lipid metabolism that results in the accumulation of serum triglycerides, exceeding 500 mg/dL. It has been reported mainly in ponies and donkeys with negative energy balance, resulting from primary diseases, like obesity, pregnancy, lactation and stress, or may be secondary, endoparasites including, pneumonia, colitis and laminitis. Several reports claim that the disease is more common in the breed Shetland ponies, but not exclusively, affecting also the miniature donkeys and horses. Some authors classify the disease as “Shetland Syndrome” and occurs predominantly in adults animals. The clinical signs are not specific and often results in liver failure and/or renal dysfunction due to lipidosis. The ventral edema not related to the birth occurs in 50% of cases, as a consequence of hypoalbuminemia, loss of appetite progress to anorexia, ad somnolence and depression to hepatic coma. The diagnosis of hyperlipaemia should be aided by laboratory tests, confirmed by levels of circulating triglycerides. Plasma concentrations of triglycerides should be measured as part of the routine biochemical evaluation on ponies, miniature horses and donkeys, or by their predisposition to the disease in horses and also hospitalized for stress, illness or hypophagia. Treatment consists of correction of the primary disease, correction fluid, electrolytits and reduced lipolysis. Nutritional support is considered the most important factor as treatment of disease, it reverses the negative energy balance. The therapies most widely discussed are the use of heparin and insulin. Although the epidemiology, pathogenesis and clinical signs are well established, the hyperlipaemia is a disease associated with high morbidity and mortality. The purpose of this work is to review some aspects of hyperlipaemia in equines.

Key-words: hyperlipaemia; equines; hypertriglyceridemia; fat.

1. INTRODUÇÃO

Hiperlipidemia e hiperlipemia são distúrbios do metabolismo lipídico que resultam no acúmulo de triglicerídeo no plasma dos equinos¹⁵. A hiperlipidemia é a elevação da concentração sérica de triglicerídeo até 500 mg/dL sem que o plasma esteja opalescente ou que haja lipidose hepática. A hiperlipemia, por sua vez, desenvolve-se quando a concentração sérica do plasma excede 500 mg/dL com opalescência do plasma e lipidose hepática presente (Gay, 1978; Watson, 1994).

A hiperlipemia tem sido relatada principalmente em pôneis e asininos com balanço energético negativo como resultado de restrição alimentar, prenhez, lactação, estresse ou doença que induza a anorexia¹⁵. Contudo, pode ser secundária, incluindo endoparasitismo, pneumonia, colite e laminite. Independentemente de sua origem ser a partir de doença primária ou secundária, o prognóstico em pôneis e asininos é reservado, com mortalidade de 43% a 80% (Mogg, 1995; Moore, 1994).

Esta afecção é caracterizada pela elevação anormal dos níveis séricos e plasmáticos de lipídeos, incluindo triglicerídeos, ácidos graxos livres e lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDLs). Os sinais clínicos incluem letargia, depressão, lipidose hepática e até mesmo a morte (Frank, 2006).

O objetivo deste trabalho é descrever a hiperlipemia em equídeos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Epidemiologia

A hiperlipemia afeta predominantemente pôneis da raça Shetland, cavalos miniaturas, asininos, Welsh Mountain pôneis, cruzamento de

pôneis e muito raramente raças de grande porte como Quarto de Milha, Passo Fino e Puro Sangue Árabe. A hiperlipemia geralmente afeta pôneis adultos ocorrendo raramente em animais com idade inferior a 18 meses. O aumento da idade pode favorecer a prevalência da doença em pôneis, podendo ser resultado do aumento da atividade reprodutiva e obesidade em animais adultos. A doença causa mortalidade significativa em asininos, principalmente nos animais obesos submetidos ao estresse (Gilbert, 1986).

2.2. Patogenia

2.2.1. Metabolismo lipídico normal nos equídeos

O metabolismo energético de equinos é baseado na ingestão contínua de energia, principalmente vindo de sua fonte primária de alimentação, o volumoso. Os volumosos contêm quantidades variáveis de carboidratos (CHO) não estruturais (açúcares e amido), grandes quantidades de CHO estruturais (celulose e lignina) e pequenas quantidades de proteína (PTN) e gordura. Após a ingestão, a maioria dos CHOs não estruturais, proteínas e gorduras são absorvidas no intestino delgado. Após a absorção, a glicose pode ser utilizada como fonte de energia nos tecidos ou convertida em glicogênio para armazenamento no fígado, ou ainda, na forma de triglicerídeo para armazenamento da gordura corporal. Os CHOs insolúveis, no entanto, devem ser submetidos à digestão bacteriana no ceco e cólon maior para serem absorvidos na forma de ácidos graxos voláteis (AGVs) (Dunkel, 2006; Jeffcott, 1985; Shimidt et al., 2001)

Os AGVs primários são: acetato, propionato, butirato e após a absorção, os AGVs têm diferentes destinos

metabólicos. O propionato é absorvido pelo fígado e utilizado para gliconeogênese. O acetato e butirato são direcionados para alguns tecidos como fonte de energia ou são dirigidos para a síntese de ácidos graxos, principalmente no tecido adiposo (Dunkel, 2006).

O destino dos ácidos graxos no fígado depende da demanda energética, da produção de ácidos graxos liberados e de influências hormonais. A principal função do fígado no metabolismo lipídico é esterificar ácidos graxos livres em triglicerídeos para exportá-los a outros tecidos. Os triglicerídeos são acondicionados com proteínas, carboidratos e colesterol no retículo endoplasmático do hepatócito compondo as lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), que primariamente contêm triglicerídeos, e lipoproteínas de alta densidade (HDL), que primariamente contêm proteína e fosfolípidos. As VLDLs e HDLs são liberadas nos sinusóides hepáticos. Uma vez na circulação sistêmica, as VLDLs são captadas pelo tecido adiposo ou sua composição é alterada pelas lipases das células endoteliais, que removem os triglicerídeos, formando lipoproteínas de densidade intermediária (IDL) e lipoproteínas de baixa densidade (LDL) (Bergman, 1990).

Os AGLs não absorvidos pelos tecidos periféricos são normalmente removidos da circulação pelo fígado e poderão ser metabolizados para energia, convertidos em corpos cetônicos ou esterificados para formar triglicerídeos. O fígado processa os triglicerídeos em VLDL, que ganham a circulação e chegam aos tecidos periféricos. Ali, a Lipoproteína Lipase (LPL) hidrolisa os triglicerídeos a partir das VLDLs, que são absorvidos pelas células dos tecidos periféricos (Argenzio, 1972; Treiber, 2005).

2.2.2. Distúrbio do metabolismo lipídico nos equídeos

Muitas condições de doença equina estão associadas a resistência à insulina. Nos seres humanos, a resistência à insulina é reconhecida como um fator subjacente na síndrome metabólica, diabetes tipo II e doenças cardiovasculares. Em equinos, os estudos sugerem ocorrência da resistência a insulina em estados de doença como hiperlipemia, laminite, síndrome de Cushing e diabetes tipo II (Moore, 1994; Pratt, 1984).

Doenças concomitantes, como infecção crônica, parasitose ou neoplasia, ou qualquer evento estressante, como transporte ou desmame, podem precipitar a mobilização dos ácidos graxos. O estresse aumenta a liberação de catecolaminas e de glicocorticóides, ambos estimulando a liberação dos ácidos graxos do tecido adiposo. O equilíbrio energético negativo, como pode ocorrer no final da gestação, no começo da lactação, na inanição ou secundariamente a anorexia induzida por outra doença primária, induz a hiperlipemia por promover mobilização intensa de ácidos graxos (Schmidt et al., 2001).

A inatividade física e o aumento da idade contribuem para o desenvolvimento da resistência à insulina. A associação da obesidade, resistência à insulina, hiperinsulinemia e hipertrigliceridemia com laminite, levou à caracterização da síndrome metabólica equina. A disfunção da pars intermédia da pituitária (PPID) também tem sido associada com hiperinsulinemia e aumento da lipólise em cavalos (Langin, 2006; Hughes, 2004).

Em animais com qualquer ou todos os fatores de risco acima mencionados, o desenvolvimento de um balanço energético negativo pode

induzir à mobilização e excessivo depósito de gordura periférica. Os AGLs liberados são convertidos em triglicerídeos no fígado, e exportados na forma de VLDL. O aumento das concentrações circulantes de AGLs e triglicerídeos pode ainda complicar os mecanismos normais homeostáticos que regulam o metabolismo de energia, principalmente por prejudicar o efeito da insulina e suprimir a atividade da HSL, resultando em aumento da lipólise do tecido e agravando a hipertrigliceridemia (McGowan et al., 2004; Pratt, 2006; Gilbert 1986).

Os rins estão em risco de lipidose também. A lipidose renal e/ou azotemia já foram relatados em pôneis e cavalos em associação à hipertrigliceridemia. Apesar de o fígado e os rins parecerem estar em maior risco, há indícios, em outras espécies que o pâncreas pode ser danificado por acúmulo de gordura, bem como, potencialmente contribuindo para o desenvolvimento de *diabetes mellitus* (Gay, 1978; Moore, 1994).

3. SINAIS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO

Os sinais clínicos da hiperlipemia são inespecíficos e geralmente resultam em insuficiência hepática e/ou disfunção renal devido a lipidose (Langin, 2006; Gay, 1978).

O edema ventral não relacionado ao parto ocorre em 50% dos casos, como consequência da hipoalbuminemia. A inapetência progride para anorexia, e a depressão para sonolência e coma hepático. Pode ocorrer marcha compulsiva em 30% dos casos. Sinais de cólica suave, tais como olhares para o flanco, estiramento e atitudes de rolar pelo chão, são evidentes em 60% dos casos. A icterícia é comum, resultante de uma combinação entre disfunção hepática e hiporexia (Frank, 2006).

Muitos animais mostram disposição para beber água, mas são incapazes de sugá-la e deglutí-la. Outros lambem a água continuamente. A temperatura retal encontra-se normal ou moderadamente elevada, enquanto as frequências cardíaca e respiratória podem estar acima do limite normal. A diarreia é constante nos estágios terminais. Muitos animais demonstram sinais de dor abdominal leve, que pode ser resultado do estiramento da cápsula hepática (Hughes, 2004).

O diagnóstico da hiperlipemia deve ser realizado pelos sinais clínicos, histórico, e resultado dos exames complementares, a fim de se confirmar os níveis séricos de triglicerídeos acima de 5.0 mmol/L ou 500 mg/dL. A hiperlipidemia é diagnosticada em equinos com concentrações séricas de triglicerídeos menor ou igual a 500 mg/dL e é atualmente considerada como mais comum em cavalos miniaturas e asininos. A hiperlipidemia é considerada como estágio inicial da hiperlipemia (Dunkel, 2006).

A análise de uma amostra de sangue representa um meio simples de verificar se há lipemia, e é realmente incomum em raças grandes de cavalos afetados com hipertrigliceridemia grave. As concentrações plasmáticas de triglicerídeos devem ser medidas como parte da avaliação bioquímica de rotina em pôneis, cavalos miniatura, ou jumentos por sua predisposição para hiperlipemia e em cavalos hospitalizados, por estresse, doença e hipofagia (Treiber, 2005).

Pôneis e asininos hiperlipêmicos são frequentemente hipoglicêmicos, embora aqueles tipicamente resistentes à insulina possam apresentar-se hiperglicêmicos. A azotemia também é frequente e pode refletir tanto fatores pré-renais ou disfunção renal secundária à lipidose. Envolvimento hepático pode ser demonstrado pelo aumento da concentração sérica de bilirrubina bem

como enzimas hepatocelulares. A mensuração de concentrações séricas de ácido biliar pode ser usada para confirmar a presença de disfunção hepática (Lavery, 2000, Naylor, 1992).

A hiperlipemia deve ser considerada no diagnóstico diferencial de qualquer pônei ou equino miniatura obeso com sinais clínicos de depressão grave, anorexia, ataxia e icterícia. Macroscopicamente, o soro parece opalescente. As concentrações séricas de todos os lipídeos estão aumentadas, especialmente dos triglicerídeos, dos ácidos graxos não esterificados e das VLDL⁵.

4. TRATAMENTO

Vários autores têm descrito o tratamento da hiperlipemia como sendo baseada em suporte nutricional, identificação e tratamento de qualquer doença subjacente, redução da lipólise e depuração de lipídeos na circulação. O suporte nutricional é considerado o fator mais importante como tratamento da hiperlipemia, pois reverte o balanço energético negativo, aumenta as concentrações de glicose no sangue, promove a liberação de insulina endógena e inibe a mobilização de gordura para os tecidos periféricos. Se o animal apresenta inapetência, deve-se oferecer tipos variados de alimentos, como capim recém cortado, feno verde, grãos laminados e pastagem (Watson, 1994; Dunkel, 2006).

Além da correção da doença primária e da prestação de suporte nutricional adequado, as terapias mais amplamente discutidas são o uso de heparina sódica e insulina. A insulina parece ser uma terapia lógica mesmo em pacientes insulino resistentes, pois ambos suprimem o HSL e ativam a LPL. Porém, há um conflito na literatura em relação à administração de insulina como tratamento primário para hiperlipemia em pôneis e jumentos.

Segundo o autor, uso de insulina não foi associada a nenhuma melhora aparente nos resultados e considerou-se que a insulina pode ser um tratamento ineficaz (Frank, 2006; Watson, 1994).

A nutrição parenteral parcial foi usada com sucesso para tratar a hiperlipemia em raças predispostas, dado o excesso de VLDLs circulantes. Em um experimento recente uma combinação de 50% dextrose de solução de aminoácido (1:1) foi usada para fornecer cerca de 61% das necessidades diárias de energia e 82% das necessidades diárias de proteínas no tratamento de 5 pôneis e um muar com hiperlipemia. Essa infusão foi associada com hiperglicemia que não foi facilmente controlada com a terapia com insulina, todos os pacientes apresentaram diminuição de triglicerídeos séricos após infusão da nutrição parenteral (PN). Na comparação dos autores, houve maior sucesso tratando o animal para hiperlipemia com uso de nutrição enteral do que parenteral (Pratt, 2006; Jeffcott, 1985; Dunkel, 2006).

A presença de endoparasitas é descrita como fator predisponente, e alguns estudos realizados observaram a presença de hiperlipemia com infecção por nematóide. Assim conclui-se que o anti-helmíntico deve ser utilizado no tratamento da doença (McGowan, 2004).

Vários estudos examinaram os efeitos dos tratamentos dietéticos e protocolos de exercícios sobre a sensibilidade à insulina². O exercício físico pode representar um meio mais eficaz de reduzir o peso corporal e deposição de gordura. Aumentos moderados da taxa metabólica e diminuição do depósito de gordura foram observados em decorrência de atividade física. Um estudo recente concluiu que o exercício de maior intensidade ou maior duração induz maiores diminuições no peso corporal e

gordura e que é provavelmente necessário para a melhoria da sensibilidade à insulina. Recentemente, descreveu-se a abordagem ideal com uma combinação de uma dieta cuidadosa com atividade física, semelhante ao prescrito em seres humanos (Argenzio, 1972; Frank, 2006).

A abordagem farmacológica pode melhorar a sensibilidade à insulina em animais em risco. Agentes que têm sido relatadas para melhorar a sensibilidade à insulina em cavalos incluem metformina e um hormônio sintético de tireóide (levotiroxina). A metformina é amplamente utilizada na medicina humana, controla concentrações de glicose no sangue através da gliconeogênese hepática e inibe glicogenólise, mas também aumenta a insulina no tecido periférico. Embora, haja alguma evidência da eficácia na literatura, a droga não é bem absorvida após a administração oral em cavalos e não é recomendada para uso prolongado (Schmidt et al., 2001; Watson, 1994).

5. PREVENÇÃO E CONTROLE

Uma forma eficaz de prevenção é minimizar situações de estresse e balanço energético negativo em animais suscetíveis a hiperlipemia. Os fatores estressantes incluem transporte, mudança na dieta e endoparasitismo. Já em éguas, a gestação e a lactação favorecem o balanço energético negativo. Os desafios surgem quando se tenta evitar balanço energético negativo em animais hospitalizados, particularmente aqueles com enfermidades gastrointestinais que requerem nutrição enteral. Estudos comprovam que, se o tratamento nesses animais for instituído logo no início, as chances de desenvolver hiperlipemia são remotas¹.

Outra forma de prevenção, é a tomada de medidas voltadas para os animais suscetíveis a resistência à insulina. A obesidade está claramente ligada a este fato. Os fatores que promovem a deposição de tecido adiposo, aumentam a quantidade de citocinas inflamatórias, que têm sido associadas ao desenvolvimento de resistência à insulina, uma condição prevalente em equídeos obesos. Esse mecanismo promove aumento na incidência da obesidade relacionada a alterações entre pôneis domésticos (Watson, 1994).

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora o risco de hiperlipemia seja maior em pôneis, cavalos miniaturas e jumentos, todos os equídeos estão potencialmente em risco se estiverem em balanço energético negativo. A obesidade e o sedentarismo de animais estabulados, aumentam a probabilidade da ocorrência da doença e de resistência à insulina. Ainda é uma doença associada à alta morbidade e mortalidade. Uma vez que a identificação dos animais suscetíveis e dos fatores envolvidos é possível, deve-se ressaltar a importância do controle preventivo dos níveis de triglicérides em animais internados. Além disso, o mesmo índice deve ser utilizado para controlar a evolução da doença e eficácia da terapia alimentar. Acredita-se que mais estudos devem ser realizados para avaliar, por exemplo, a dieta mais adequada para prevenção da doença diante da presença de fatores predisponentes na população equina.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARGENZIO RA, Hintz HF. Effect of diet on glucose entry and oxidation rates

in ponies. *Journal of nutrition*, v. 102, n. 7, p. 879-892, 1972.

BERGMAN EN. Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. *Physiology Review*. v. 70, n. 2:567-90. 1990.

DUNKEL B, McKENZIE HC 3rd. Severe hypertriglyceridaemia in clinically ill horses: diagnosis, treatment and outcome. *Equine Veterinary Journal*. v. 35, n. 6:590-5. 2006.

FRANK, N. Insuline resistance in horse. *AAEP proceedings*, v. 52, 2006.

GAY CC, Sullivan ND, Wilkinson JS, McLean JD, Blood. Hyperlipaemia in ponies. *Australian Veterinary Journal*. 54:459-462.1978.

GILBERT, R.O. Congenital hyperlipaemia in a Shetland pony foal. *Equine Veterinary Journal*, v. 18, n. 6, p. 498-500, 1986.

HOFFMAN RM, BOSTON RC, STEFANOVSKI D, et al. Obesity and diet affect glucose dynamics and insulin sensitivity in Thoroughbred geldings. *Journal Animal Science*. v. 81, n. 9:2333-42.2003.

HUGHES, K.J.; HODGSON, D.R.J; et al. Hyperlipaemia in a 7-week-old miniature pony foal. *Australian Veterinary Journal*, v. 80, n.6, p. 350-351, 2002.

HUGHES, K.J.; HODGSON, D.R.J; et al. Equine hyperlipaemia: a review. *Australian Veterinary Journal*, v. 82, n. 3, p. 136-142, 2004.

JEFFCOTT, L.B.; FIELD, J.R. current concepts of hyperlipaemia in horses and ponies. *The Veterinary Record*, v. 116, p. 461-466, 1985.

LANGIN D. Adipose tissue lipolysis as a metabolic pathway to define pharmacological strategies against obesity and the metabolic syndrome. *Pharmacol Res*. v. 53, n. 6:482-91. 2006.

LAVERY GG, GLOVER P. The metabolic and nutritional response to critical illness. *Current Opinion Crit Care*. v. 6, n. 4:233-8.2000.

LOVE S. Hyperlipaemia comes of age. *Equine Veterinary Education*; 2:171-2, 1990.

McGOWAN CM, FROST R, PFEIFFER DU, et al. Serum insulin concentrations in horses with equine Cushing's syndrome: response to a cortisol inhibitor and prognostic value. *Equine Veterinary Journal*; 36(3):295-8, 2004.

MOGG, T.D.; PALMER, J.E. Hyperlipidemia, hyperlipemia, and hepatic lipidosis in American Miniature Horses: 23 cases (1990-1994). *Journal American Veterinary Medical Association*, v. 207, n. 5, p. 604-607, 1995.

MOORE, B.R.; ABOOD, S.K.; et al. hyperlipemia in 9 miniature Horses and miniature Donkeys. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 8, n. 5, p. 376-381, 1994.

NAYLOR JM. Treatment and diagnosis of hiperlipemia and hyperlipidemia. *Proceedings American Association Equine Practice*; 27:323-328, 1992.

PRATT SE, GEOR RJ, McCUTCHEON LJ. Effects of dietary energy source and physical conditioning on insulin sensitivity and glucose tolerance in standardbred horses. *Equine Vet J Suppl*; 36:579-84, 2006.

SCHIMIDT O, DEEGEN E, FUHRMANN H, et al. Effects of fat feeding and energy level on plasma metabolites and hormones in Shetland ponies. *Journal Veterinary Medicine A Physiology Pathologic Clinic Medicine* 2001;48(1):39–49.

TREIBER KH, BOSTON RC, KRONFELD DS, et al. Insulin resistance and compensation in Thoroughbred weanlings adapted to

high-glycemic meals. *Journal Animal Science* 2005; 83(10):2357–64.

WATSON, T.D.G.; MURPHY, D.; et al. Equine hyperlipemia in the United Kingdom: clinical features and blood biochemistry of 18 cases. *The Veterinary Record*, v. 131, p. 48-51, 1992.

WATSON, T. Hyperlipaemia in ponies. *In practice*, v. 16, p. 267-272, 1994.