

UFRRJ

**INSTITUTO DE ZOOTECNIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ZOOTECNIA**

DISSERTAÇÃO

Avaliação da Sensibilidade à Insulina em Equinos de Uso Militar

Sílvia Paranhos Turner

2009



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE ZOOTECNIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ZOOTECNIA**

**AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE À INSULINA EM
EQUINOS DE USO MILITAR**

SÍLVIA PARANHOS TÜRNER

Sob a Orientação da Professora
Tanja Maria Hess

e Co-orientação do Professor
Fernando Queiroz de Almeida

Dissertação submetida como requisito parcial para obtenção do grau de **Mestre em Ciências** no Programa de Pós-Graduação em Zootecnia, Área de Concentração em Produção Animal.

Seropédica, RJ
Fevereiro de 2009

636.1084

T952a

T

Türner, Sílvia Paranhos, 1972-
Avaliação da sensibilidade à
insulina em eqüinos de uso militar /
Sílvia Paranhos Türner - 2009.
54 f. : il.

Orientador: Tanja Maria Hess.
Dissertação (mestrado) -
Universidade Federal Rural do Rio
de Janeiro, Programa de Pós-
Graduação em Zootecnia.

Bibliografia: f. 26-32

1. Cavalo - Alimentação e rações
- Teses. 2. Glicose - Teses. 3.
Insulina - Teses. 4. Cavalo -
Metabolismo - Teses. I. Hess, Tanja
Maria, 1959-. II. Universidade
Federal Rural do Rio de Janeiro.
Programa de Pós-Graduação em
Zootecnia. III. Título.

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE ZOOTECNIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ZOOTECNIA**

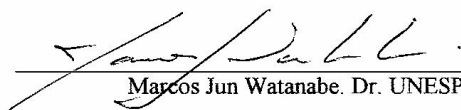
SÍLVIA PARANHOS TURNER

Dissertação submetida como requisito parcial para obtenção do grau de **Mestre em Ciências** no Programa de Pós-Graduação em Zootecnia, área de Concentração em Produção Animal.

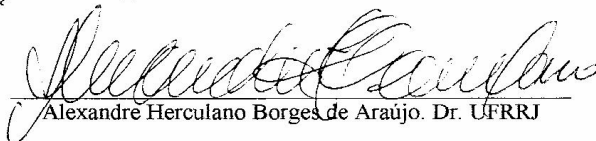
DISSERTAÇÃO APROVADA EM 03/03/2009



Fernando Queiroz de Almeida. Dr. UFRRJ
(Orientador)



Marcos Jun Watanabe. Dr. UNESP



Alexandre Herculano Borges de Araújo. Dr. UFRRJ

DEDICATÓRIA

À minha filha Maria Luiza, meu amor incondicional;

Aos meus pais, Lucia Regina Paranhos Turner e Sylvio Turner, por sempre proporcionarem todas as condições, em todos os momentos da minha vida. Amo vocês;

Ao meu marido e veterinário, Juracy de Castro Borba Santos Júnior, seu apoio e amor ilimitados são e foram fundamentais;

Aos cavalos, por toda alegria que me proporcionam.

AGRADECIMENTOS

À Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro-FAPERJ, pelo apoio financeiro,

À professora Dra. Tanja Maria Hess, pela orientação, oportunidade e credibilidade, a minha admiração e respeito, muito obrigada pela sincera amizade;

Ao Professor Dr. Fernando Queiroz de Almeida, pela orientação e apoio, a minha admiração e agradecimento por sempre ter uma palavra certa em um momento difícil;

À Professora Raquel Gouveia dos Santos, do Centro de Desenvolvimento Tecnológico Nuclear – Belo Horizonte, por sua gentileza, conhecimento e colaboração neste trabalho;

Ao Cel Cav Fernando José Sant`Ana Soares e Silva, comandante do 2º Regimento de Cavalaria e Guarda / Regimento Andrade Neves – Exército Brasileiro, pela confiança em nosso trabalho, permitindo a realização do estudo com os equinos desta unidade militar,

Aos oficiais veterinários da Seção Veterinária Regimental do 2º RCG pelo apoio, em especial à Tenente Veterinária Patrícia Jesus pela disponibilidade e imensa boa vontade, meu respeito e gratidão e, a Tenente Veterinária Varela pela colaboração neste trabalho;

Ao Sargento Eduardo do 2º RCG, por todo apoio;

A professora Luciana Guerin, UNESA, por ajudar na fase final da dissertação;

Aos alunos da graduação e pós-graduação que trabalham na equipe, do Laboratório de Pesquisa em Saúde Equina – EQUILAB, muito obrigada por todo o apoio;

À todas as pessoas que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho, muito obrigada;

Um agradecimento especial a minha filha Maria Luiza, ao meu marido Juracy de Castro Borba Santos Júnior e minha mãe por todo o amor, compreensão e apoio durante esta jornada.

RESUMO

TÚRNER, Sílvia Paranhos. **Avaliação da sensibilidade à insulina em equinos de uso militar.** 2009. 44p Dissertação (Mestrado em Zootecnia). Instituto de Zootecnia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2009.

Este trabalho teve como objetivo avaliar a sensibilidade à insulina em equinos alimentados com dieta com níveis elevados de carboidratos solúveis escolhidos por conveniência. O estudo foi realizado no 2º Regimento de Cavalaria e Guarda - Regimento Andrade Neves, na cidade do Rio de Janeiro, durante os anos de 2007 e 2008. Durante nove meses consecutivos, de Fevereiro a Outubro de 2007, os equinos eram submetidos à coleta sanguínea em jejum e avaliado o escore e peso corporal. O sangue foi coletado em tubos de *vacutainer* heparinizados e fluoretados e as amostras foram centrifugadas, amostradas e transportadas refrigeradas até o laboratório EQUILAB na Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, onde eram armazenadas em freezer a -20°C . O plasma foi submetido a determinação de glicose por espectrofotometria e a insulina por radioimunoensaio. Os *proxies* basais foram calculados na avaliação da sensibilidade insulínica e a resposta secretória insulínica. As amostras de feno e ração comercial foram coletadas mensalmente para análise bromatológica. Ao término do ensaio, o índice glicêmico do concentrado comercial foi avaliado em seis equinos do grupo experimental. Não houve correlação entre a incidência de cólica com idade, sexo, concentração plasmática de glicose e insulina, MIRG e RISQI e resistência à insulina. Os animais com cólica apresentaram tendência ($P = 0,072$) a ter um maior escore corporal comparado aos animais sem cólica durante o período avaliado. Os equinos com cólica apresentavam menor peso do que animais sem cólica ($P < 0,05$) os equinos com peso menor maior correlação com a incidência de cólica, logo sugere que estes animais têm maior quantidade de massa de gordura. A sensibilidade a insulina foi maior nos meses de maior atividade física. Os resultados deste estudo indicam que a atividade física é a prevenção mais efetiva da resistência a insulina e, ao mesmo tempo, auxilia na redução da gordura corporal e indiretamente pode prevenir a incidência de cólicas.

Palavras-chave: Resistência insulínica. Glicose. Cavalos

ABSTRACT

TÚRNER, Sílvia Paranhos. **Evaluation of insulin sensitivity in horses feeding diet with high level of soluble carbohydrates**. 2009. 44p. Dissertation (Master Science in Animal Science). Instituto de Zootecnia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2009.

The study was carried out to evaluate insulin sensitivity in horses fed diets with high level of soluble carbohydrates. The study was undertaken at the 2nd Cavalary and Guard Regiment – Andrade Neves Regiment, situated in Rio de Janeiro, in the year of 2007. Blood samples were taken monthly from fasting horses, and body condition scores (BCS) evaluated during nine consecutive months, from February to October, 2007. Blood was sampled into heparinized and fluorized vacutainer tubes and centrifuged, plasma separated, refrigerated and transported to the EQUILAB Laboratory at the Federal Rural University of Rio de Janeiro, where plasma was stores at -20°C. Plasma was analyzed for glucose spectrophotometrically, and insulin by radioimmunoassay. Basal proxies were calculated for the assessment of insulin sensitivity (RSQUI) and pancreatic beta cell response (MIRG). Feed and hay samples were taken monthly and analyzed for nutrient contend. A glycemc index test was undertaken in a selected group of six horses from the sampled group. No significant relation was found between colic incidence and sex, plasma glucose, insulin, MIRG and RSQUI. Animals that had colic had a trend ($P = 0.072$) to have a higher BCS, compared to animals without colic during the analyzed period. Horses that had colic had lower body weights than horses without colic ($P < 0.05$), suggesting that these animals also had lower lean mass, and perhaps more fat. Insulin sensitivity (RSQUI) was higher in the months of higher physical activity. Results of the current study indicate that physical activity is the best prevention for insulin resistance, and, at the same time helps to reduce body fat, and indirectly prevent the occurrence of colic.

Key words: Horses. Insulin resistance. Colic.

LISTA DE ABREVIACES E SÍMBOLOS

EC	escore corporal
EGAD	equine grain-associated disorders
IL	interleucina
MCP-1	monocyte chemoattractant protein-1
MIRG	razão modificada da glicose e insulina
RPI	resistência periférica  insulina
RI	resistência  insulina
RISQI	raiz quadrada da concentrao da insulina
TNF- α	fator de necrose tumoral- α

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Número de eqüinos e porcentagem de machos e fêmeas nos meses das coletas sanguíneas de fevereiro a outubro no ano de 2007 no experimento de avaliação da sensibilidade à insulina.....	15
Tabela 2. Composição da dieta dos eqüinos do Esquadrão hipomóvel do 2º Regimento de Guarda e Cavalaria – Regimento Andrade Neves nos anos de 2007 e 2008, no experimento de avaliação da sensibilidade à insulina	16
Tabela 3. Composição bromatológica dos alimentos utilizados na dieta dos eqüinos do Esquadrão hipomóvel do 2º Regimento de Guarda e Cavalaria – Regimento Andrade Neves nos anos de 2007 e 2008, no experimento de avaliação da sensibilidade à insulina.....	17
Tabela 4. Descrição da atividade física realizada pelos eqüinos do Esquadrão hipomóvel do 2º Regimento de Guarda e Cavalaria – Regimento Andrade Neves nos anos de 2007 e 2008.....	18
Tabela 5. Escore corporal segundo Henneke et al.(1983).....	18
Tabela 6. Frequência média e erro padrão da idade, escore corporal e peso vivo dos eqüinos nos nove meses das coletas sanguíneas em 2007.	21
Tabela 7. Ocorrência de síndrome cólica e óbitos nos eqüinos durante os nove meses das coletas no período experimental.....	22
Tabela 8. Frequência média mensal e erro padrão da concentração plasmática basal da insulina e glicose, sensibilidade à insulina (RISQI) e responsividade das células β -pancreáticas (MIRG) dos eqüinos nos nove meses das coletas no ano de 2007.....	23

ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura 1.** Nomogramas para determinar quintiles de referência específicos para proxies determinados estatisticamente para sensibilidade insulínica (RISQI) e responsividade das células β -pancreáticas (MIRG) pelas concentrações plasmáticas basais de insulina e glicose para equinos (KRONFELD, 2006)..... 9
- Figura2.** Pulseira de identificação com nome e número de matrícula colocada no terço médio do metatarso do membro torácico direito dos equinos nas coletas de amostras sanguíneas..... 19
- Figura 3.** Frequência média mensal e erro padrão das concentrações plasmáticas de glicose no teste do índice glicêmico do concentrado comercial..... 24
- Figura 4.** Frequência média mensal e erro padrão das concentrações plasmáticas de insulina no teste do índice glicêmico do concentrado comercial..... 25

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1. Manejo alimentar dos eqüinos do esquadrão hipomóvel do 2º Regimento de Guarda e Cavalaria – Regimento Andrade Neves nos anos de 2007 e 2008.....	16
---	----

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	01
2 REVISÃO DE LITERATURA	02
2.1 Importância e Metabolismo dos Carboidratos.....	02
2.2 Regulação da Glicose.....	03
2.3 Resistência à Insulina em Equinos	04
2.4 Diagnóstico da Resistência à Insulina	07
2.5 Relação entre a Dieta e Resistência à Insulina nos Eqüinos.....	09
2.6 Relação entre a Obesidade e Resistência à Insulina em Eqüinos.....	11
2.7 Relação da Atividade Física e Resistência à Insulina nos Eqüinos.....	13
3 MATERIAL E MÉTODOS	15
3.1 Desenho do Experimento.....	15
3.2 Animais	15
3.3 Manejo e Dieta	15
3.4 Atividade Física	17
3.5 Coleta de Amostras Sanguíneas.....	19
3.6 Determinação de Glicose e Insulina.....	19
3.7 Teste do Índice Glicêmico	20
3.8 Levantamento dos dados	20
3.9 Análise Estatística.....	20
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	21
5 CONCLUSÕES	26
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	27
7 ANEXOS	34

1 INTRODUÇÃO

Desde a revolução agrícola, a abundância em grãos passou a ser uma enorme fonte de carboidratos solúveis para a alimentação de eqüinos e humanos. Com a domesticação, os eqüinos foram suplementados com grãos e com isto expostos a distúrbios metabólicos e digestivos. Em particular, as dietas atualmente oferecidas aos eqüinos nos centros eqüestres, possuem altos níveis de carboidratos solúveis e baixa qualidade e / ou pequena quantidade de volumosos. A melhoria das pastagens por sua vez também contribui para uma exposição dos eqüinos a espécies de gramíneas ricas em carboidratos solúveis. Quando existe a necessidade de uma maior quantidade de energia, somente o alimento volumoso não é capaz de satisfazer as exigências nutricionais dos eqüinos, além de limitar a disponibilidade para o trabalho, em função do tempo gasto para se alimentar.

Na adoção de um programa de nutrição deve-se buscar o equilíbrio entre as exigências nutricionais, que variam de acordo com o peso, idade, tipo e intensidade de esforço físico realizado e a dieta que será capaz de suprir as exigências nutricionais dos eqüinos, evitando assim animais com escore corporal inadequado. A alimentação desbalanceada pode gerar obesidade nos eqüinos, que estarão mais predispostos ao desenvolvimento de doenças metabólicas. Dentre estas doenças metabólicas, pode ocorrer a síndrome da resistência à insulina, que está correlacionada com dietas elevadas em carboidratos solúveis, e pode predispor à síndrome cólica e laminite.

O desenvolvimento da resistência à insulina nos eqüídeos parece depender de certos pontos básicos, como a alta ingestão de carboidratos solúveis, falta de exercícios e a obesidade. A identificação dos eqüinos com resistência à insulina é importante porque pode ser o ponto chave para a prevenção de doenças como a síndrome metabólica, laminite e alguns tipos de rabdomiólise, devendo ser monitorada, através de modificações rígidas na dieta dos eqüinos, com o controle da ingestão de açúcares, amidos e carboidratos não-estruturais entre os quais frutanas (frutanos), além da adoção de um programa de exercício.

A resistência à insulina é um problema que pode ser um fator de risco para outras doenças, mas a ocorrência desta enfermidade não é bem determinada. O diagnóstico clínico da resistência à insulina é extremamente importante para poder instituir o tratamento mais adequado e principalmente prevenir doenças. Além disso, a manutenção da condição corporal adequada com maior atenção aos eqüinos de 8 a 18 anos de idade e obesos. As medidas profiláticas sugeridas são baseadas nos mecanismos patofisiológicos e experimentos nutricionais, com o objetivo de aumentar a sensibilidade insulínica (TREIBER et al., 2006).

(i) Desta forma, objetivou-se avaliar a relação entre dietas com elevados teores de carboidratos solúveis e baixos teores em fibras na ocorrência da resistência à insulina, correlacionando-as com o escore corporal, idade, sexo, atividade física e a ocorrência de cólica.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Importância e Metabolismo dos Carboidratos

Os carboidratos são extremamente importantes na dieta dos eqüinos, sendo os carboidratos não estruturais as fontes primárias de energia (MORGADO e GALZERANO, 2008).

Os carboidratos são nutrientes contendo átomos de carbono, hidrogênio e oxigênio distribuídos como cadeias longas de moléculas repetidas de açúcar simples. Da perspectiva da fisiologia vegetal os carboidratos podem ser divididos em três grupos: açúcar simples, moléculas de armazenamento (por exemplo, amido e frutanas) e polissacarídeos estruturais (por exemplo, hemicelulose, celulose). Do ponto de vista da fisiologia digestiva eqüina os carboidratos podem ser divididos em dois grandes grupos: os carboidratos hidrolisáveis sendo transformados a açúcar simples no intestino delgado e aqueles que estarão sujeitos a fermentação microbiana no intestino grosso sendo transformados em ácidos graxos voláteis. A diferença primária nestes grupos é a ligação entre as moléculas de glicose dos carboidratos, os que possuem ligação α -1,4 entre as moléculas são submetidos à hidrólise enzimática, enquanto os que possuem ligação β -1,4 entre as moléculas sofrerão fermentação (HOFFMAN, 2001).

Nos carboidratos hidrolisáveis incluímos dissacarídeos, alguns oligossacarídeos (por exemplo, maltotriose) e amido, sendo extremamente importantes na dieta dos eqüinos porque os carboidratos não estruturais são fontes primárias de energia (HOFFMAN, 2001; MORGADO e GALZERANO, 2008), os carboidratos fermentáveis incluem celulose, hemicelulose, lignina, fibras solúveis e alguns oligossacarídeos (por exemplo, frutanas e galactanas) e amido resistente a hidrólise enzimática (HOFFMAN, 2001).

Na digestão hidrolítica, as enzimas secretadas no intestino delgado específicas para a hidrólise dos carboidratos incluem α -amilases, α -glucosidases (sucrase, maltase, glucoamilase) e β -galactosidases (lactase). Ao contrário dos humanos, nos eqüinos há pequena quantidade de α -amilase na saliva, logo a hidrólise é limitada antes da chegada do carboidrato hidrolisável no estômago. Os carboidratos são hidrolisados pelo ácido gástrico, independentemente de algumas enzimas. A digestão dos carboidratos hidrolisáveis é iniciada principalmente pela α -amilase pancreática no intestino delgado. Na fase luminal a α -amilase cliva as ligações α -1,4 nas moléculas de amido, mas não cliva as ligações α -1,6 ou as ligações terminais α -1,4. Amilopectinases clivam as ligações α -1,6. Os produtos finais deste estágio são dissacarídeos e oligossacarídeos. As dissacaridases sucrase, lactase e maltase são expressas ao longo do comprimento do intestino delgado eqüino (DYER et al., 2002 citado por HOOFMAM, 2003). A atividade da sucrase é mais elevada no duodeno e jejuno do que no íleo, enquanto a atividade da maltase é similar no duodeno, jejuno e íleo. A lactase funcional está presente em todas as porções do intestino delgado em eqüinos adultos, sendo maior no duodeno e jejuno do que no íleo. A ação destas enzimas na superfície ciliar das células da mucosa completam o processo de hidrólise para a absorção dos monossacarídeos glicose, galactose e frutose. A absorção dos monossacarídeos ocorre por duas classes de proteínas carreadoras de glicose que são identificados nas células dos mamíferos, os cotransportadores de sódio/glicose tipo 1 (SGLT1) e os transportadores facilitadores de glicose (GLUT) (HOOFMAM, 2001).

O transporte de glicose para as células de mamíferos é essencial para a sobrevivência. Grande parte da glicose circulante no estado pós-absortivo é captada por órgãos independentes da insulina: cérebro (50%) e órgãos esplânicos (25%), sendo que apenas o

restante (25%) é utilizado em tecidos dependentes de insulina, principalmente a musculatura esquelética e em segundo lugar o tecido adiposo (PEREIRA et al., 2003).

2.2 Regulação da Glicose

A homeostase da glicose é a manutenção de um estado regulado, ao invés de um estado estável e apresenta um ritmo circadiano (HOOFMAN, 2003). Os valores normais da concentração de glicose plasmática nos eqüinos são de 60 a 114 mg/dl e da Insulina plasmática são de $11,9 \pm 2,0$ mU/ml para eqüinos alimentados com volumoso e de $16,4 \pm 3,2$ um/ml para eqüinos suplementados com concentrado (KERBER e TRINDADE, 2003). Os hormônios do pâncreas endócrino, da pituitária anterior, do córtex e medula da Adrenal, dentre eles a insulina, somatostatina, glucagon, hormônios adrenocorticotróficos, cortisol e catecolaminas estão associados com o metabolismo dos carboidratos e da regulação da glicose sanguínea (HOOFMAM, 2003).

A insulina tem uma importância fundamental na regulação da glicose e também é um hormônio com ação anabólica (HOOFMAM, 2003). O controle da regulação dos níveis normais plasmáticos da glicose é regido pelo equilíbrio entre a absorção da glicose no intestino, pela produção hepática e a absorção e metabolismo dos tecidos periféricos. A insulina aumenta a captação de glicose no tecido muscular e adiposo e inibe a produção de glicose hepática, sendo assim o principal regulador da concentração da glicose sanguínea. A insulina também estimula o crescimento e diferenciação celular e promove o armazenamento de substratos no tecido adiposo, muscular e hepático, inibindo a lipólise, glicogenólise e a degradação protéica (SALTIEL e KAHN, 2001), logo as principais funções metabólicas da insulina são promover a conversão de glicose, ácidos graxos e aminoácidos e promover a conversão intracelular desses compostos em sua forma de armazenamento, isto é, glicogênio, triglicerídeos e proteínas respectivamente (CUNNINGHAM, 1993).

A presença da insulina é crítica para o movimento da glicose através da membrana plasmática celular, sua ação é para melhorar o transporte de glicose no tecido muscular e adiposo através da redistribuição do GLUT 4 das vesículas intracelulares para a superfície celular resultando em um aumento de 10 a 30 vezes no transporte de glicose nestes tecidos localizado na membrana plasmática, desencadeando uma cascata de sinais intracelulares, envolvendo principalmente reações de fosforilação citosólica, provocando a translocação das vesículas contendo GLUT 4, que finalmente captam a glicose circulante para o interior da célula (HOOFMAM, 2003; PEREIRA et al., 2003).

A insulina tem efeitos profundos sobre o metabolismo de carboidrato. Facilita a glicólise, que envolve a oxidação de glicose em piruvato e lactato, através da indução de enzimas como a glicocinase, a fosfofrutocinase e a piruvatocinase. A insulina promove a produção de glicogênio no fígado, no tecido adiposo e na musculatura esquelética, aumentando a atividade da glicogênio sintetase, com diminuição concomitante na atividade da glicogênio fosforilase. A neoglicogênese é reduzida pela insulina, devido à promoção de síntese protéica em tecidos periféricos, diminuindo assim a quantidade de aminoácidos disponíveis para a neoglicogênese. Além disso a insulina diminui as atividades das enzimas hepáticas (frutose-1-6, bifosfato aldolase, piruvato carboxilase, fosfoenolpiruvato carboxilase e glicose-6-fosfatase), que estão envolvidas na conversão de aminoácidos em glicose (CUNNINGHAM, 1993).

No tecido adiposo, a insulina promove a síntese de triglicerídeos. A insulina facilita a utilização intracelular de glicose, o que resulta em aumento de piruvato, um precursor de acetil coenzima A (acetilCoA), e glicerol 3-fosfato para a esterificação de ácidos graxos. A insulina ativa as enzimas piruvato desidrogenase e acetil CoA carboxilase, que promovem a síntese de ácidos graxos a partir de acetil CoA. A insulina também aumenta a atividade da

lipase lipoproteica localizada no endotélio de capilares dos tecidos extra-hepáticos, promovendo o movimento dos ácidos graxos para o tecido adiposo. A insulina diminui a lipólise no tecido adiposo (CUNNINGHAM, 1993).

No metabolismo protéico, a insulina promove a absorção de aminoácidos por muitos tecidos, incluindo músculo esquelético, mas não o fígado. A insulina promove a síntese protéica e inibe a degradação de proteína. Portanto, a insulina promove a manutenção de um equilíbrio nitrogênio positivo. Na deficiência de insulina, o catabolismo protéico aumenta, com quantidades elevadas de aminoácidos disponíveis para a neoglicogênese hepática e aumento resultante nas concentrações sanguíneas de glicose (CUNNINGHAM, 1993).

2.3 Resistência à Insulina em Equinos

A resistência à insulina (RI) é um termo genérico, onde ocorre um estado de incapacidade da concentração normal de insulina circulante em desencadear uma resposta fisiológica nos tecidos alvo (KAHN, 1978), que são os músculos, fígado e tecido adiposo (AVRAGLOMU et al., 2006). Mais especificamente há um decréscimo de captação da glicose mediada pela insulina no fígado, músculos e tecido adiposo (KRONFELD et al., 2005). A resistência à insulina é definida como uma inibição da ação insulínica no transporte da glicose do espaço extracelular, para o meio intracelular dos tecidos-alvos, principalmente a musculatura esquelética e gordura (BODEN, 2001). As respostas dos tecidos sensíveis a insulina são usualmente mensuradas como sensibilidade à insulina, então a RI pode simplesmente ser considerada como o inverso, uma baixa sensibilidade dos receptores de insulina na superfície celular, porém RI pode levar a uma ineficiência como resultado de várias alterações do metabolismo da glicose intracelular (KRONFELD et al., 2005).

A resistência à insulina é característica da *diabetes* tipo 2 sendo diferente da *diabetes* tipo 1, onde ocorre uma destruição auto-imune das células β -pancreáticas, levando geralmente a uma deficiência sistêmica do hormônio insulina (TREIBER et al., 2006; PEREIRA et al., 2003). Há controvérsia se a RI poder ser causada pela hipótese da predisposição genética e exacerbada por dieta com elevado nível de carboidratos. Exemplos notáveis são as dietas com nível elevado de carboidratos e baixa gordura recomendadas para a prevenção de doenças cardiovasculares em humanos no passado (REAVEN, 1988) e dietas com grãos e melaços nos equinos (KRONFELD & HARRIS, 2003).

Resistência à insulina é um componente de certas condições metabólicas e fator de risco para o desenvolvimento de diversas doenças dos humanos e animais domésticos, incluindo *Equus caballus*. Em humanos, estas condições metabólicas e doenças incluem diabetes mellitus tipo 2, obesidade, dislipidemia, hipertensão e derrame cerebral, cirurgia ou injúria, estresse, sepse, idade e longevidade, doenças cardiovasculares, síndrome do ovário policístico, câncer, inflamação, estresse oxidativo e endotoxemia (REAVEN, 1988; KIM, 1998; FRAYN, 2001).

Nos equinos observamos que a RI é um componente de algumas das mesmas condições metabólicas citadas nos humanos e também em algumas doenças equinas, como laminite (COFFMAN e COLLES, 1983; JEFFCOTT et al., 1986), recusa a alimentação (ARGENZIO e HINTZ, 1971; FORHEAD & DOBSON, 1997), gestação (FOWDEN et al., 1984), hiperlipemia (FORHEAD e DOBSON, 1997; JEFFCOTT et al., 1985), adenoma da glândula pituitária (GARCIA e BEECH, 1986), obesidade (JEFFCOTT et al., 1986; FREESTONE et al., 1992; FITZGERALD & MCMANUS, 2000; FITZGERALD et al., 2002; POWELL et al., 2002; HOFFMAN et al., 2003), inatividade física (POWELL et al., 2002), restrição alimentar ou magreza (FITZGERALD et al., 2002), osteocondrose dissecante (RALSTON, 1996), adaptação alimentar a açúcares (HOFFMAN et al., 2003; TREIBER, 2003), funções ovarianas (SESSIONS et al., 2004), endotoxemia e inflamação

(FITZGERALD, 2004) e talvez esteja relacionada à cólica (HUDSON et al, 2001) e alguns tipos de rabdomiólise (VALENTINE et al, 2001).

A resistência à insulina é uma disfunção metabólica equina, comum e bem conhecida, mas não completamente entendida, que aflige principalmente equinos adultos com idade entre 8 e 18 anos, obesos, inativos e naqueles submetidos a jejum prolongado (JEFFCOTT et al., 1986; HOFFMAN et al. 2003ab; TREIBER et al., 2005), não é reconhecido predileção por sexo e raça, contudo a maior ocorrência é entre pôneis, Morgans e Mustangs espanhóis (JOHNSON, 2002).

A suspeita da RI estar envolvida com algumas doenças nos equinos tem sido baseado na analogia da enfermidade nos humanos, devido à falta de publicações com os equinos (KRONFELD et al., 2005).

A sinalização insulínica refere-se à estimulação dos receptores em resposta à insulina (TREIBER et al., 2006) e envolve diversas substâncias que afetam tanto o transporte, quanto a utilização da glicose. O principal receptor de insulina na membrana celular é a tirosina quinase. Sua ativação promove a translocação de um transportador de glicose, principalmente GLUT₄ no músculo, do interior para a superfície da célula. Outros receptores de insulina afetam enzimas envolvidas no metabolismo da glicose e lipídeos dentro da célula. Desta forma, o próprio receptor de insulina é capaz de integrar a sensibilidade e a efetividade da insulina, ou seja, transporte de glicose para dentro da célula e sua conseqüente utilização, especialmente em relação ao metabolismo dos lipídeos (KRONFELD et al., 2005).

O GLUT₄ é um transportador de glicose sensível à insulina cujo principal papel é proporcionar a captação de glicose mediada pela insulina nos tecidos adiposo e muscular, tecidos que expressam especificamente, mas não unicamente, a proteína GLUT₄ (MACHADO et al., 2006).

Modificações na expressão do gene que expressa o GLUT₄, tanto no tecido adiposo quanto no músculo esquelético relacionam-se de maneira direta com o aumento ou redução da sensibilidade à insulina. Nas células, o GLUT₄ localiza-se principalmente no compartimento intracelular, representando nos adipócitos até 95% do conteúdo citosólico celular. O estímulo insulínico determina movimentação de GLUT₄ deste compartimento e sua translocação em direção à membrana plasmática, provocando um aumento rápido da captação de glicose participando de forma importante na homeostase da glicose tanto na concentração tecidual quanto plasmática (MACHADO et al., 2006).

A resistência periférica à insulina reflete alterações nas ações biológicas da insulina no metabolismo dos carboidratos, lipídeos e proteínas. A RPI pode ocorrer em quatro níveis: antes do receptor celular, no receptor celular, distante do receptor celular e secundária à secreção de hormônios antagonistas, como o cortisol e a adrenalina (TAYLOR e HILLER, 1992; KRONFELD et al., 2005; TREIBER et al., 2005).

A diminuição da resposta à insulina antes do receptor celular resulta em rápida degradação da insulina ou na sua neutralização por anticorpos (STAEMPFLI et al., 1988; KRONFELD et al., 2005). A interferência da sua ação na superfície celular pode ocorrer nos receptores para insulina (glicoproteínas), em várias conexões com os transportadores de glicose (GLUT₄ na musculatura) ou na translocação dos receptores de glicose para a superfície celular (KRONFELD et al., 2005).

Os mecanismos específicos, responsáveis pelo desenvolvimento da refratariedade à insulina são pouco compreendidos nas espécies suscetíveis, porém, fatores genéticos, gestacionais e ambientais podem estar envolvidos (WATSON, 1994; REILLY e RADER, 2003; RIBEIRO FILHO, 2006).

Nos estágios de intolerância a glicose os tecidos periféricos (músculo esquelético e tecido adiposo) ou fígado demonstram refratariedade à insulina ou a quantidade de insulina liberada pelas células β-pancreáticas em resposta a glicemia está diminuída. O estado de

refratariedade precede o desenvolvimento de uma super intolerância à glicose, porque as células β -pancreáticas podem compensar produzindo mais insulina, se a resistência à insulina persistir ou piorar as células β -pancreáticas podem tornar – se exauridas, levando a intolerância a glicose (JOHNSON, 2002).

Foi estabelecido em 2001, o termo Síndrome equina X, a um grupo de desordens metabólicas associadas ao consumo por longo tempo de grãos e melaços em “pellets” que provavelmente estão envolvidos com a resistência à insulina. A refeição com alimentos altamente glicêmicos instala um ciclo rápido de alimentação e jejum na glicose sanguínea, insulina e outros hormônios regulatórios, o qual é atenuado por dieta elevada em fibras e gordura (KRONFELD, 2003).

O termo síndrome da resistência à insulina tem sido preferido recentemente ao termo Síndrome X, em humanos proposto por Reaven (1988), porque é mais descritivo. Também de acordo com Kronfeld (2003), o termo síndrome equina X talvez seja abandonado em favor de termos mais descritivos, como síndromes equinas resistentes à insulina.

Durante os últimos anos várias terminologias foram utilizadas para a síndrome metabólica em equinos como, por exemplo, síndrome periférica de Cushing, Pseudo-síndrome de Cushing, Síndrome de Cushing omental, Síndrome X, Síndrome da Resistência periférica à insulina, refratariedade à insulina, pré-diabetes e hipotireoidismo (JOHNSON, 2002).

Sugeriu-se que a síndrome metabólica equina (SME) exista como resultado de equinos obesos, adultos que desenvolveram laminite leve a moderada. A SME tem sido correlacionada com a síndrome metabólica humana e com os fatores de risco para *diabetes mellitus* tipo2 em humanos saudáveis, como definida pela Organização Mundial de Saúde (OMS).

Segunda a definição da OMS, há requisitos para o estabelecimento do diagnóstico da síndrome metabólica humana, tendo o individuo que apresentar de três a seis fatores de risco que se encaixem dentro das duas exigências para estabelecer o diagnóstico da síndrome metabólica em humanos. A primeira exigência é a identificação de pelo menos um ou dois fatores de risco (resistência à insulina documentada pelo uso do *clamp* euglicêmico ou tolerância à glicose prejudicada ou *diabetes mellitus* tipo 2). A segunda exigência é a identificação de pelo menos dois a quatro outros fatores de risco (obesidade abdominal, dislipidemia, concentrações elevadas de triglicédeos, microalbuminúria ou hipertensão).

Relevantes achados em equinos que se comparam a síndrome metabólica humana incluem hiperglicemia em jejum em combinação com hipertrigliceremia e obesidade na maioria, mas não em todos os casos. Esta afirmação não vai de encontro com as exigências da OMS, então a analogia permanece pouco adequada pelo uso de informações em equinos (KRONFELD et al., 2005).

A síndrome metabólica equina é caracterizada, principalmente, pela presença, da resistência à insulina, periférica ou centralmente. A resistência periférica à insulina é caracterizada basicamente por diminuição da tolerância a glicose, hiperglicemia e concentrações plasmáticas elevadas de insulina (AVRAGLOMU et al., 2006). A sensibilidade dos tecidos à insulina pode encontrar-se diminuída em até 80% (HOFFMAN et al., 2003a), na síndrome metabólica equina, entretanto deve se ressaltar que a sensibilidade à insulina pode estar diminuída em equinos não obesos, mas alimentados com dietas ricas em carboidratos (HOFFMAN et al., 2003a; KRONFELD, 2005a; TREIBER et al., 2005). O termo doenças associadas a grãos em equinos tem sido aplicado a um grupo de distúrbios digestivos, geralmente envolvendo uma rápida fermentação e uma gama de distúrbios metabólicos, provavelmente envolvendo a resistência à insulina. (KRONFELD, 2003).

A distribuição dos depósitos de tecido adiposo no corpo dos equinos comumente inclui a parte dorsal do pescoço, sendo chamada de “crista do pescoço” e garupa. No estudo de Frank et al.(2006), os proprietários dos equinos obesos com RI relataram que os equinos demonstravam ter facilidade em ganhar peso, porque os equinos apresentavam menores quantidades de

energia, mas a maioria mantinha o peso corpóreo. Algumas éguas, muitas vezes exibem um ciclo estral anormal e apresentam dificuldade em reproduzir, nos garanhões é observado acúmulo de gordura no prepúcio, associado a um aumento de adiposidade subcutânea (JOHNSON, 2002).

A demonstração da RPI representa a abordagem clínica mais útil para o estabelecimento do diagnóstico. A simples demonstração de hiperinsulinemia, acima de hiperglicemia branda a moderada, de 110 a 140 mg/dl, nos eqüinos em jejum, sugerem a presença de RPI (JOHNSON et al., 2004 a). A dosagem da insulinemia de jejum tem sido apontada como um método simples para a avaliação da sensibilidade à insulina no organismo. Em indivíduos resistentes à insulina, as concentrações plasmáticas de jejum estão elevadas e se correlacionam com a intensidade da RPI (GELONEZE e TAMBASCIA, 2006).

2.4 Diagnóstico da Resistência à Insulina

Existem vários métodos para verificar a sensibilidade à insulina. Os métodos não específicos são os mais comuns, mas não possuem um perfil de padronização e são indefinidos. Estes incluem os valores basais de glicemia e insulinemia, considerando-se a estabilidade; e testes de tolerância que provêm curvas para quais tendências podem ser inferidas, mas não têm características específicas do tecido originário. Os testes não específicos, somente sugerem a resistência à insulina sendo freqüentemente ambíguos na complexa interação entre glicose, insulina e tecido (TREIBER et al., 2006).

Os métodos quantitativos específicos para a determinação da sensibilidade insulínica caracterizam-se pelas propriedades da dinâmica da glicose e sistema insulínico. Estes métodos, como os testes de tolerância, observam a resposta do sistema a perturbações induzidas. Diferente do teste de tolerância, entretanto, os métodos específicos quantificam a resposta fisiológica por uma comparação estatística e padronizada. Estes métodos quantitativos, demonstraram resistência à insulina em cavalos idosos, obesos, saudáveis e sem laminite (KRONFELD, 2003).

Uma das metodologias utilizada é o *clamp* euglicêmico-hiperinsulinêmico, *clamp* hiperglicêmico e o teste de supressão da insulina (FERRANNINI e MARI, 1998). A metodologia do *clamp* euglicêmico-hiperinsulinêmico foi utilizada nos estudos de sensibilidade insulínica em várias espécies inclusive nos eqüinos (ANNANDELE et al., 2004). Entretanto, a contribuição dos estudos de *clamps* em pôneis e cavalos têm sido considerada exagerada (RIJNEN, K.E.; VAN DER KOLK J.H., 2003, VAN DER KOLK et al., 2005), por ter surgido questões a respeito da metodologia do *clamp* ser de natureza não fisiológica.

A outra metodologia é o modelo mínimo, que é uma construção matemática, sendo um método quantitativo único que fornece atualmente, com maiores detalhes o acesso a glicose e à dinâmica da insulina. O modelo mínimo representa o comportamento fisiológico de representação da glicose e sistema regulatório da insulina e serve para muitas determinações (BERGMAN, 1989) que são descritas abaixo:

- 1) A alteração na taxa do *clearance* da glicose em resposta a uma dose de insulina conhecida, ilustra o índice de sensibilidade insulínica dos tecidos;
- 2) A diferença entre as taxas do *clearance* da glicose estimulada pela insulina e do *clearance* da glicose total, revela o componente insulina independente do *clearance* da glicose
- 3) A resposta insulínica endógena após a dose de glicose, quantifica a resposta das células β - pancreáticas;
- 4) O índice de disposição do modelo mínimo pode ser determinado pela comparação da secreção insulínica para a sensibilidade insulínica

O modelo mínimo atualmente é aceito mundialmente, com base no mérito de ser o mais fisiológico dos testes do sistema regulatório glicose-insulina, sendo o único método com diferenciação insulina-dependente e insulina-independente no *clearance* (desaparecimento) da glicose, devido a sua essência fisiológica e dinâmica, o modelo mínimo tem demonstrado ser consistente e flexível, reservando a sua aplicação a pesquisas que tenham um número pequeno de equinos, porque sua técnica é difícil, cara e consome muito tempo (KRONFELD, 2006; TREIBER et al., 2006).

Outro método específico utilizado são os *proxies* preditivos, utilizados na saúde pública em humanos, onde provém a padronização das estimativas quantitativas da sensibilidade à insulina (resposta da glicose plasmática a insulina, derivada da proporção da glicose: insulina) e a resposta das células β -pancreáticas (derivada da proporção insulina: glicose), têm provado ser útil em muitos estudos (KRONFELD et al., 2005). Recentemente foram desenvolvidos *proxies* preditivos específicos para equinos, sendo útil em estudos que requerem dados com um grande número de equinos (mais que 5 ou 6 equinos), além de ser útil para o monitoramento repetido de casos clínicos individuais (KRONFELD, 2006).

A determinação dos dois *proxies*, sensibilidade à insulina (RISQI) e responsividade das células β -pancreáticas (MIRG) é simples (TREIBER et al., 2005). Deve ser feita a coleta da amostra sanguínea basal do equino em jejum, e após a obtenção do plasma, determine laboratorialmente a concentração da glicose plasmática (mg/dl) e insulina (mUI/l), e então calcule; a raiz quadrada da concentração da insulina ($RISQI = 1/\sqrt{\text{concentração insulina basal}}$) e a razão modificada da glicose e insulina ($MIRG = [800 - 0.3 \times (\text{concentração insulina basal} - 50)^2] / (\text{concentração glicose basal} - 30)$) para a determinação da sensibilidade insulínica e resposta das células β -pancreáticas nos equinos, respectivamente (KRONFELD, 2006).

Na prática os cálculos são simplificados pelos nomogramas (Figura 1), onde é colocado o valor da concentração da glicose e insulina basal e feita a leitura em quais quintiles. Isto é útil se pensarmos em termos de quintiles de 1 (baixo) a 5 (alto) em preferência as margens de referência. As referências de quintiles são usadas mundialmente na saúde pública humana, incluindo estudos nutricionais e sendo especialmente benéfico no monitoramento da evolução de um caso clínico (KRONFELD, 2006).

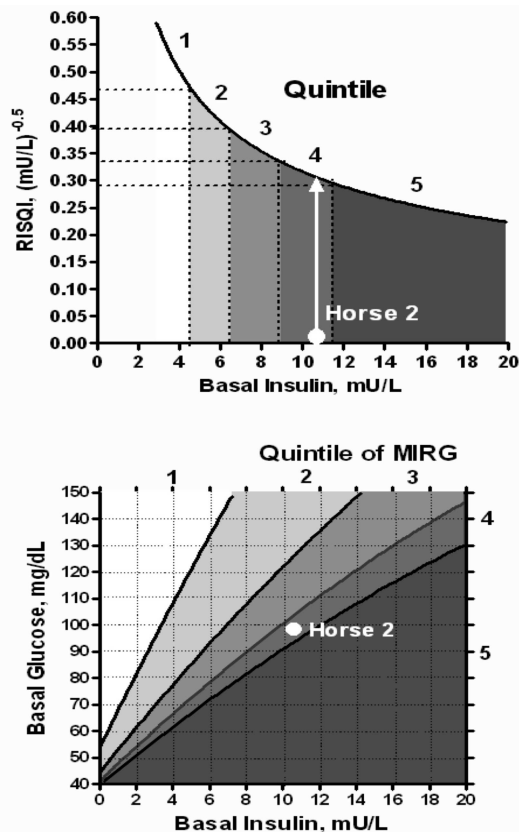


Figura 1. Nomogramas para determinar quintiles de referência específicos para proxies determinados estatisticamente para sensibilidade insulínica (RISQI) e responsividade das células β -pancreáticas (MIRG) pelas concentrações plasmáticas basais de glicose e insulina em eqüinos (KRONFELD, 2006).

2.5 Relação entre Dieta e Resistência à Insulina nos Eqüinos

Os primeiros estudos de teste de tolerância a glicose observaram uma baixa tolerância a glicose oral em eqüinos alimentados com dietas de grãos quando comparados com eqüinos alimentados com dieta restrita a forragens (JACOBS et al., 1982).

As dietas ricas em açúcares têm sido associadas com a resistência insulínica em estudos com diversos animais e humanos (STORLIEN et al., 2000; BESSESEN, 2001). Em eqüinos este tipo de alimento é comum na dieta com cereais ricos em amido, quando oferecidos em duas refeições ao dia, talvez promovam a resistência insulínica.

Com testes modernos, como o modelo mínimo, ficou mais compreendida a representação da glicose e sistema insulínico e o quanto a dieta afeta a regulação da glicose (TREIBER et al., 2006). Um decréscimo da sensibilidade insulínica foi observado em eqüinos não obesos adaptados a concentrados de grãos altamente glicêmicos (HOFFMAN et al., 2003). Os resultados do estudo de Treiber et al. (2005) mostraram baixa sensibilidade insulínica em potros sobreano Puro Sangue Inglês adaptados a dieta alta em glicose, oferecida três vezes ao dia, quando comparada com o outro grupo de sobreano alimentados com dieta rica em fibra e óleo. Entretanto a secreção insulínica aumentada resultou em índice de disponibilidade que descreve a resposta das células β -pancreáticas e um cálculo para influência da secreção insulínica endógena e a sensibilidade insulínica, similar entre os grupos de animais alimentados com dietas à base de amido e açúcar e a de óleo e fibra. Estes resultados sugerem que as células β pancreáticas secretam insulina compensando a resistência

à insulina no grupo com dieta de açúcar e amido. O índice de disponibilidade é considerado um índice de habilidade das células β pancreáticas compensarem a redução da sensibilidade insulínica, pelo aumento da secreção de insulina endógena (CHEN et al., 1988), se o índice de disponibilidade está baixo quando cavalos são alimentados com açúcar e amido versus fibra e óleo, sugere menor resposta das células β -pancreáticas.

Segundo Hoffman et al. (2003), a alta sensibilidade insulínica nos cavalos com condição corpórea de não obesos comparando quando alimentados com fibra e óleo versus açúcar e amido, talvez reflita a adaptação a dietas com ampla diferença no índice glicêmico. O índice glicêmico das alimentações experimentais no estudo de Hoffman et al. (2003) foi aproximadamente doze vezes mais elevada na dieta de açúcar e amido do que na dieta de fibra e óleo.

O conceito de índice glicêmico foi desenvolvido na nutrição humana, com o objetivo de caracterizar os alimentos de acordo com a sua resposta glicêmica pós prandial e sua composição química (JOSE-CUNILLERAS et al., 2004).

Os concentrados ricos em grãos são caracterizados por elevado índice glicêmico e, conseqüentemente, desencadeiam aumento excessivo e prolongado da concentração plasmática de glicose e insulina (WILLIAMS et al., 2001; JOHNSON, 2002). A resposta glicêmica a determinado alimento é afetada pela sua composição e taxas de consumo, esvaziamento gástrico, digestibilidade do alimento, além da produção, absorção e depuração da glicose (WILLIAMS et al., 2001; HOFFMAN et al., 2003b).

O consumo de dietas com índice glicêmico baixo resultou em um alto nível de índice de disponibilidade e tendeu a aumentar a sensibilidade em humanos com resistência à insulina (WOLEVER e MEHLING, 2002). Os eqüinos alimentados com dietas de grãos ricas em amido com alto índice glicêmico, talvez tenham maior risco de desenvolver a resistência à insulina (HOFFMAN et al., 2003).

No estudo de Treiber et al. (2006), a resistência à insulina desenvolveu-se com a adaptação crônica a alimentações de grãos e melaço (TREIBER et al., 2005), provavelmente pelos efeitos repetidos da larga flutuação na glicemia e insulinemia pós-prandial sugerindo que a resistência à insulina, possa também desenvolver-se com a adaptação crônica e com o aumento gradativo do conteúdo de amido nas pastagens de primavera.

Estudos prévios em eqüinos indicaram o efeito da dieta no metabolismo da glicose após um período de consumo de 27- 29 dias (STICKER et al., 1995; POWELL et al., 2002) a 6 semanas (FREESTONE et al., 1992).

Segundo Hoffman et al. (2003), detectou-se os efeitos da dieta na resposta à insulina pela determinação que os eqüinos foram menos responsivos a insulina após terem consumido uma dieta composta primordialmente de amido e açúcar em vez de óleo e fibras.

Embora a ingestão excessiva de carboidratos tenha um peso importante na relação da dieta dos eqüinos com a resistência insulínica, as dietas ricas em lipídeos podem ter efeitos indesejáveis na ação da insulina, diminuindo a tolerância a glicose, promovendo a obesidade e outras desordens associadas à síndrome metabólica. Todavia, o tipo de lipídeo ingerido parece ser importante. Enquanto a ingestão de lipídeos saturados agrava as anormalidades metabólicas, a ingestão de lipídeos monoinsaturados pode ter efeito benéfico no perfil lipídico (STORLIEN et al., 2000; McCLENAGHAN, 2005).

Comparados aos ácidos graxos saturados, os poliinsaturados são prontamente utilizados como fonte energética, quando ingeridos são mobilizados rapidamente pelo estímulo lipolítico, além de serem, preferencialmente, incorporados dentro dos lipídeos estruturais das membranas celulares, onde aparentemente demonstram ter efeitos benéficos sobre a ação da insulina e taxa metabólica, além de atuarem como potentes reguladores da expressão genética, notavelmente em respeito à supressão das enzimas responsáveis pela síntese endógena de lipídeos e proliferação de adipócitos (STORLIEN et al., 2000).

A associação entre qualidade do lipídeo na dieta e RPI parece ser mediada pela alteração na composição dos ácidos graxos das membranas celulares. A quantidade total de lipídeo ingerido influencia a sensibilidade tecidual à insulina, somente quando ela excede 30-40% do consumo energético diário (McCLENAGHAN, 2005). Em eqüinos a porcentagem de lipídeo máxima ingerida não chega a mais de 10 a 15% da dieta total.

O ideal é evitar as dietas que causam uma grande flutuação pós-prandial na glicose e insulina plasmática, porque estão associadas com o decréscimo na sensibilidade insulínica no equino, devido à compensação pelo aumento da secreção insulínica (TREIBER et al., 2005).

Os eqüinos primariamente consumiam principalmente carboidratos fermentáveis das forrageiras, mas as dietas somente com forrageiras tem sido tradicionalmente suplementados com refeições de grãos ricas em carboidratos hidrolisáveis. Entretanto, o consumo de alimentos ricos em amido pode exacerbar doenças digestivas e metabólicas nos eqüinos associadas ao metabolismo dos carboidratos (HOFFMAN, 2003).

A digestibilidade pré-cecal limitada do amido contribui para o risco de sobrecarga por carboidratos hidrolisáveis, seguida de uma rápida fermentação e perturbação na microbiota do intestino grosso e alteração no pH do ceco e cólon. A avaliação dos carboidratos no alimento deverá considerar as frações que são digeridas e quais os efeitos na regulação e metabolismo de carboidratos (HOFFMAN, 2003).

Existem numerosos fatores que influenciam na digestão e absorção da glicose de origem do amido e do açúcar, entretanto os índices de amido e açúcar não são indicadores únicos da resposta glicêmica alimentar (ENGLYST et al., 2003). A alimentação com dietas de óleo e fibra tem mostrado uma resposta glicêmica reduzida e promovem um metabolismo normal da glicose e funcionamento intestinal (KRONFELD et al., 2004; STULL e RODIEK, 1988). Certos lipídeos poliinsaturadas do tipo omega-3 e omega-6, talvez modulem sinais inflamatórios (HALL et al., 2004) o que poderá aumentar a sensibilidade insulínica no eqüino (FITZGERALD, 2004).

2.6 Relação entre Obesidade e Resistência à Insulina nos Eqüinos

Como muitos outros mamíferos, os eqüídeos exibem uma variedade na composição corpórea dependendo da raça, nível de atividade, nutrição e outros fatores. Eqüinos de lazer e pôneis normalmente são obesos e cavalos atletas de elite podem ter dificuldade em atingir suas exigências energéticas e podem ser magros. Então, estudos do controle periférico do balanço energético e sua relação com a composição corpórea e suas variações são necessários, para ajudar a estabelecer um manejo no qual estes animais regulem o seu peso corpóreo, segundo o conceito do peso saudável (GORDON et al., 2005).

Um dos maiores interesses na saúde humana é a obesidade, porque pode ter associação com a resistência à insulina, *diabetes mellitus* tipo 2 e doenças cardíaco-coronarianas (CARR e BRUNZELL, 2004). Uma associação entre obesidade e resistência à insulina foi descrita em eqüinos (HOFFMAN et al., 2003; FITZGERALD et al., 2002; POWELL et al., 2002) e pôneis (JEFFCOTT et al., 1986; FREESTONE et al., 1991).

A crescente incidência de obesidade e RPI nos eqüinos advêm do excessivo fornecimento de concentrados ou planos nutricionais formulados com níveis energéticos acima do recomendado para a atividade atlética do eqüino, principalmente através de carboidratos ou óleo (WILLIAMS et al., 2001; NOVAKOFSKI, 2004).

A obesidade é definida quando o escore corporal está igual ou maior que sete, em uma escala de um a nove. O escore corporal é feito através da visualização e palpação da gordura em seis locais do corpo, incluindo pescoço, cernelha, dorso, inserção da cauda, costelas e área caudal aos ombros (HENNEKE et al., 1983). Outras formas de mensurar a obesidade incluem dissecação de cadáver, biópsia do tecido adiposo da garupa, índice de massa

corpórea e estimativa da água corpórea total pelo uso de análise bioelétrica da impedância e ultrassonografia para mensuração da camada de tecido adiposo na pélvis e a porcentagem de gordura é calculada com uma fórmula estabelecida de acordo com Kearns et al. (2002).

O tecido adiposo não deve ser considerado como um simples depósito de energia, mas como um tecido metabolicamente ativo que sintetiza e secreta diversos fatores responsáveis pelo controle do equilíbrio energético, desenvolvimento da obesidade e síndromes associadas denominadas genericamente como adipocitocinas. Entre as substâncias secretadas pelo tecido adiposo cita-se a leptina, fator de necrose tumoral α (TNF- α), interleucina(IL)-1, IL-6, adiponectina, resistina, visfatina, estrógeno entre outros (VERNON et al., 2001; MATSUZAWA et al., 2004; MINNER, 2004; NOVAKOFSKI, 2004; KEANS et al., 2006).

No tecido adiposo, a redução na expressão de GLUT₄ associa-se com o desenvolvimento da resistência periférica da insulina (RPI), independentemente da regulação que ocorre no músculo esquelético. Esta regulação negativa do GLUT₄ no tecido adiposo é observada de forma consistente nos estados de RPI, tais como na obesidade e na síndrome metabólica (MACHADO et al., 2006).

A obesidade provoca aumento dos níveis circulantes de ácidos graxos livres causando a resistência à insulina no músculo (JOHNSON, 2002; WOLF, 2002). Os efeitos da obesidade não estão relacionados à gordura corpórea total, mas especificamente a gordura visceral que consiste em depósito de gordura mesentéricos e omentais (WOLF, 2002; REILLY e RADER, 2003).

O comportamento metabólico da gordura intra-abdominal difere do tecido adiposo subcutâneo periférico, sendo o primeiro mais sujeito à lipólise, expressando maior número de receptores de glicocorticóides e mais sensível às catecolaminas. Uma corrente de investigadores acredita que os ácidos graxos livres, provenientes da lipólise na gordura visceral, liberados em grande quantidade na circulação porta, tenham papel na gênese da resistência tecidual à ação insulínica, tanto em nível hepático quanto periférico. A hiperatividade do eixo hipotálamo-hipofise-adrenal, ocasionada pelo estresse crônico, desencadeia o acúmulo central da gordura que, a partir de então, determina efeitos metabólicos deletérios (RIBEIRO FILHO et al., 2006).

Atualmente, outros fatores têm sido associados à acentuação da RPI relacionada à adiposidade intra-abdominal, entre eles a atividade inflamatória subclínica. O adipócito é capaz de secretar diversas citocinas, como a IL-6 e TNF- α que, por sua vez interferem na sinalização intracelular da insulina, comprometendo a função endotelial e o metabolismo pós-prandial (QI e PEKALA, 2000; FITZGERALD, 2004; RIBEIRO FILHO et al., 2006); além disso, o adipócito secreta substâncias como a proteína quimiotática para monócitos (monocyte chemoattractant protein-1(MCP-1)), que induz quimiotaxia de macrófagos. Estas células são importantes na produção de citoninas, que infiltram o estroma do tecido adiposo abdominal, contribuindo para a exacerbação e perpetuação do processo inflamatório crônico. A expressão de antiinflamatórios é mais acentuada na gordura visceral que na subcutânea, fator esse que parece interferir no impacto metabólico da adiposidade intra-abdominal (RIBEIRO FILHO et al., 2006).

O papel da gordura visceral na fisiopatologia da RPI se comprova em modelos animais submetidos à remoção cirúrgica do omento, os quais apresentam remissão de todas as anormalidades da síndrome metabólica (RIBEIRO FILHO et al., 2006).

Apesar do papel central da gordura visceral na RPI, deve-se ressaltar a participação do tecido adiposo depositado em outros locais. O depósito ectópico de adipócitos vem ganhando destaque na fisiopatologia da RPI, principalmente o tecido adiposo intramuscular e a deposição de gordura hepática. Estudos recentes demonstraram que o conteúdo intramuscular de gordura está diretamente associado à redução na captação periférica de glicose, podendo

haver modulação por parte da leptina nestes depósitos ectópicos de gordura (RIBEIRO FILHO et al., 2006).

Em comparação no equino, a circunferência na parte média do pescoço foi examinada para verificação do depósito de gordura, porque muitos cavalos obesos e com resistência à insulina têm um aumento de volume por tecido adiposo neste local, o qual é muitas vezes referido como crista do pescoço (FRANK et al., 2006). Em humanos, o desenvolvimento de adiposidade regional, no abdômen e um aumento desta medida feita pela circunferência da cintura têm sido identificados como um fator de risco para a síndrome metabólica (CARR e BRUNZELL, 2004). No estudo de Frank et al. (2006) as mensurações físicas e a circunferência da parte média do pescoço, mostraram uma correlação muito estreita com a área abaixo da curva de glicose, o qual sugere que este aumento do pescoço é um fator de risco para a resistência à insulina em cavalos.

Quando a resistência insulínica é associada com a obesidade em cavalos (HOFFMAN et al., 2003) há interesse particular nesta condição, porque existe uma ligação entre laminite e metabolismo da glicose (PASS et al., 1998), com evidências *in vitro* que os tecidos do casco possuem altas exigências para a glicose (PASS et al., 1998). Foi reportado que pôneis com laminite são menos responsivos à insulina do que pôneis saudáveis (COFFMAN e COLES, 1983) e que pôneis obesos e com laminite são mais resistentes à insulina do que aqueles somente obesos (JEFFCOTT et al., 1986).

Os equinos afetados pela associação entre obesidade e laminite, normalmente apresentam intolerância a glicose e são refratários a ação da insulina, que pode estar relacionada a fatores genéticos, gestacional e ambientais (JOHNSON, 2002). Segundo Hoffman et al (2003), a sensibilidade insulínica foi aproximadamente 80% baixa em cavalos obesos do que não obesos, um efeito similar foi reportado 76% de redução na sensibilidade insulínica em humanos obesos versus não obesos (LEE et al., 1992).

Comparadas com éguas magras, éguas obesas têm baixa sensibilidade insulínica, (POWELL et al., 2002). De acordo com esta teoria, o consumo de alimentos concentrados e pastejo em forrageiras luxuriantes, talvez promovam obesidade nestes equinos geneticamente suscetíveis (FRANK et al., 2006).

Os fatores genéticos e ambientais são provavelmente importantes no desenvolvimento da obesidade em equinos, e é interessante que todos os animais do grupo de obesos e com resistência à insulina tinham 10 anos de idade, o que sugere que nesta fase da vida é provável que fatores ambientais alterem o metabolismo da glicose (FRANK et al., 2006).

2.7 Relação da Atividade Física e Resistência à Insulina nos Equinos

É reconhecido há muitos anos que o exercício físico, aumenta a sensibilidade à insulina nos equinos e humanos (FREESTONE et al., 1992), como conseqüência do aumento da entrada de glicose para o músculo esquelético (GARETTO et al., 1984; RICHTER et al., 1984 citado por FIRSHMAN e VALBERG, 2007) . O efeito primário resulta do aumento da entrada de glicose estimulada pela insulina e aumenta a atividade de síntese de glicogênio nos músculos esqueléticos (WOJTASZEWSKI et al., 2000; MIKINES et al., 1988). Alterações nas concentrações de glicose e insulina circulantes durante e logo após o exercício tem sido bem documentado em equinos (HODGSON e ROSE, 1994).

O decréscimo na concentração de insulina plasmática observada durante o exercício, assim como o aumento na concentração da glicose plasmática observadas imediatamente pós exercício são esperados. Alterações nas concentrações de insulina são atribuídas ao aumento de catecolaminas circulantes, que inibem a insulina (McKEEVER, 2002), enquanto que as alterações nas concentrações de glicose representam a estimulação da glicogênese hepática (HODGSON e ROSE, 1994).

Em adição ao metabolismo da glicose, os exercícios modulam o metabolismo dos lipídeos, um efeito influenciado pela dieta (DUREN et al., 1999, CUNILLERAS et al., 2002). Os exercícios aumentam a sensibilidade insulínica em eqüinos saudáveis ao longo de vinte e quatro horas, mesmo após uma única vez (POWELL et al., 2002; TREIBER et al., 2005). O efeito é aparente após um único episódio de exercício, mas é transitório e pode não ser duradouro após 5 a 7 dias sem exercício (MIKINES et al., 1988; ROSENHAL et al., 1983).

Comparadas com éguas magras, éguas obesas têm baixa sensibilidade insulínica, e ambos os grupos (obesas e magras) aumentam a sensibilidade insulínica após sete dias de exercício moderado (POWELL et al., 2002). Exatamente o quanto de atividade física aumenta a sensibilidade insulínica não está completamente entendido e, tem sido reportado que o exercício aumenta o conteúdo do GLUT₄ no músculo esquelético (HOUMARD et al., 1991; GOODYEAR et al., 1992). Apesar disso, mesmo com exercício uma menor sensibilidade a insulina causada por ingestão de dieta que incluem alimentos ricos em açúcar e amido podem reduzir o desempenho em provas de resistência (HESS et al., 2005).

Então o controle do peso corporal, dietas apropriadas com preferência pelas dietas de baixo a moderado índice glicêmico e a intensidade e duração da atividade física, compreendem recomendações sinérgicas para aumentar a sensibilidade insulínica (FRANK et al., 2005).

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Desenho do Experimento

O experimento foi realizado no 2º Regimento de Cavalaria e Guarda do Exército Brasileiro - Regimento Andrade Neves, na cidade do Rio de Janeiro, durante os anos de 2007 e 2008. Durante os meses de fevereiro a outubro no ano de 2007, foram realizadas coletas de amostras sanguíneas dos equinos em jejum durante 10 horas, foram aferidos o peso vivo, o escore de condição corporal e a ocorrência dos casos de síndrome cólica na população de equinos do experimento. Em março de 2008 foi realizado o teste do índice glicêmico em 6 equinos que formavam um grupo homogêneo dentro da população experimental.

3.2 Animais

Foram escolhidos 70 equinos do Esquadrão Hipomóvel, machos e fêmeas, de raças variadas, com idade variando de 5 a 28 anos e peso entre 205 e 513 kg, onde foi planejado uma margem de segurança de 10% em relação ao número de equinos no experimento devido a possíveis descartes dos equinos devido a reações de estresse durante as coletas de amostras sanguíneas. Foi observado flutuações no número de equinos no decorrer das coletas das amostras sanguíneas mensais de fevereiro a outubro no ano 2007, devido a viagens para competições, óbitos, transferências e venda.

O número total de equinos em Fevereiro de 2007 na coleta sanguínea foram 52 equinos, 71,24% machos e 28,8% fêmeas; em Março de 2007, 64 equinos, 67,2% machos e 32,8% fêmeas, em Abril de 2007, 62 equinos, 69,3% machos e 30,7% fêmeas; em Maio de 2007, 40 equinos, 72,5% machos e 27,5% fêmeas; em Junho de 2007, 58 equinos, 65,5% machos e 34,5% de fêmeas; em Julho de 2007, 57 equinos, 63,2% machos e 36,8% de fêmeas; em Agosto de 2007, 44 equinos, 65,9% machos e 34,1% fêmeas; em Setembro de 2007, 56 equinos, 66,1% machos e 33,9% de fêmeas; em Outubro de 2007, 55 equinos, 69,1% machos e 30,9% de fêmeas (Tabela 1).

Tabela 1. Número de equinos e porcentagem de machos e fêmeas nos meses das coletas sanguíneas de fevereiro a outubro no ano de 2007 no experimento de avaliação da sensibilidade à insulina

Meses	Machos (%)	Fêmeas (%)	Total (n)
Fevereiro	71,24	28,8	52
Março	67,2	32,8	64
Abril	69,3	30,7	62
Maio	72,5	27,5	40
Junho	65,5	34,5	58
Julho	63,2	36,8	57
Agosto	65,9	34,1	44
Setembro	66,1	33,9	56
Outubro	69,1	30,9	55

3.3 Manejo e Dieta

Os equinos foram alojados em baias de alvenaria de 2,0 x 2,5 metros, onde permaneciam durante o período noturno por 10 horas e durante o dia por 2 horas, logo após terem consumido o concentrado comercial as 4:00 horas e 13:00 horas eram soltos no

campo.

A dieta foi composta de feno de *coastcross* (*Cynodon dactylon*) e concentrado comercial, oferecida em quantidade equivalente a 2,4% do peso vivo, na base da matéria seca (Tabela 2). A alimentação consistiu de 60% de concentrado comercial e 40% volumoso, sendo oferecido 6 kg de concentrado comercial e 4 kg de feno de *coastcross*.

Tabela 2. Composição da dieta dos eqüinos do Esquadrão hipomóvel do 2º Regimento de Guarda e Cavalaria – Regimento Andrade Neves nos anos de 2007 e 2008, no experimento de avaliação da sensibilidade à insulina

Composição da dieta	Feno de <i>Coast cross</i>	Concentrado comercial
MS (%)	349,28	548,22
MM (%)	21,24	54,78
EE (%)	7,4	44,76
PB (%)	27,12	105,12
FDN (%)	282,62	178,20
FDA (%)	144,24	59,64
EB (Kcal/Kg MS)	15893,80	23921,22
ED(Kcal/Kg MS)	8801,36	20096,46

MS- matéria seca, MM- matéria mineral, EE- extrato etéreo, PB- proteína bruta, FDN-fibra em detergente neutro, FDA- fibra em detergente ácido, EB- energia bruta, ED- energia digestível.

O concentrado comercial foi oferecido na quantidade de 2 Kg às 04:00 horas após este horário, os eqüinos foram soltos no campo de pólo e permanecem até as 11h, quando retornam as baias para receber 2 Kg de feno de *coastcross* e 2 kg de concentrado comercial às 13:00 horas, após o manejo nutricional os equinos novamente são soltos no campo de pólo. Às 16:00 horas os eqüinos receberam 2 Kg de feno de *coastcross* no campo, onde não foi possível mensurar a ingestão individual de cada eqüino, porque houve o efeito do comportamento de submissão e dominância. Às 17:30 horas, os eqüinos retornavam as baias, onde receberam 2 Kg de concentrado comercial e permaneciam nas baias até o dia seguinte. A água foi oferecida *ad libitum*. As quantidades estabelecidas e oferecidas de concentrado comercial e feno de *coastcross* foram iguais para todos os eqüinos independente da variação do peso vivo (Quadro 1).

Quadro 1. Manejo alimentar dos eqüinos do Esquadrão hipomóvel do 2º Regimento de Guarda e Cavalaria – Regimento Andrade Neves nos anos de 2007 e 2008

Horário (horas)	Concentrado Comercial (Kg)	Feno de <i>Coast cross</i> (Kg)
4:00	2	----
11:00	----	2
13:00	2	----
16:00	----	2
17:30	2	----

As análises bromatológicas do concentrado comercial e feno de *coast cross* foram efetuadas no Laboratório de Bromatologia Animal da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. As amostras foram moídas em peneira de 1 mm e acondicionadas em frasco plástico identificado. Posteriormente, foram submetidas às análises de: matéria seca, proteína bruta,

energia bruta segundo a metodologia descrita pela AOAC (1995) e componentes da parede celular segundo Van Soest et al.(1991). A energia digestível foi analisada pela equação $ED=3,787-0,044\text{ FDA}$ (ALMEIDA et al., 1999). (Os resultados da composição bromatológica da ração comercial (RH Rodeo - Socil®) e do feno de *coastcross* foram compatíveis com os valores encontrados em tabelas de referência dos teores de nutrientes normais dos alimentos eqüinos (Tabela 3).

Tabela 3. Composição bromatológica dos alimentos utilizados na dieta dos eqüinos do Esquadrão hipomóvel do 2º Regimento de Guarda e Cavalaria – Regimento Andrade Neves nos anos de 2007 e 2008, no experimento de avaliação da sensibilidade à insulina

Composição (%MS)	Feno de <i>Coast Cross</i>	Concentrado comercial
MS	87,32	91,37
MM	5,31	9,13
EE	1,85	7,46
PB	6,78	17,57
FDN	70,67	29,70
FDA	36,06	9,94
EB (Kcal/Kg MS)	3973,45	3986,87
ED(Kcal/Kg MS)	2200,34	3349,41

3.4 Atividade Física

As atividades físicas exercidas pelos eqüinos foram feitas de acordo com as atividades das instruções militares e patrulha. De fevereiro a março, os eqüinos foram exercitados basicamente ao passo, com duração de 90 minutos, podendo ser diariamente ou em dias alternados, em abril iniciou-se o treinamento para o Carrossel militar que é geralmente apresentado no dia 10 de maio, então de abril até o dia 10 de maio os eqüinos foram submetidos à atividade física diária, com duração de 180 minutos entre trote e galope ou com duração de 90 minutos de trote e galope, duas vezes ao dia, segundo atividades do Esquadrão hipomóvel. Após o dia 10 de maio até o término de junho, as atividades físicas dos eqüinos, as atividades físicas dos eqüinos foram bastante reduzidas, isto porque as provas eqüestres dos jogos Panamericano foram realizadas nas dependências do 2º Regimento de Cavalaria e Guarda do Exército Brasileiro - Regimento Andrade Neves. Em julho, os eqüinos foram submetidos à atividade física mais intensa com duração de 90 minutos entre passo, trote e galope, quando houve treinamento para o desfile de 7 de setembro. Em setembro a atividade física foi de passo e trote com duração de 90 minutos, diariamente. Em outubro a atividade física dos eqüinos foi de patrulhamento, consistindo de passo, durante 90 minutos. De novembro a janeiro os eqüinos somente foram soltos no campo, caracterizando um período de descanso (Tabela 4).

Tabela 4. Descrição da atividade física realizada pelos equinos do Esquadrão hipomóvel do 2º Regimento de Guarda e Cavalaria – Regimento Andrade Neves nos anos de 2007 e 2008

Atividade Física			
Meses	Intensidade	Duração	Frequência
Fevereiro e Março	Passo	90 minutos	diário ou dias alternados
Abril	Trote e galope	180 minutos	diário
Mai e Junho	Soltos no campo	8 horas	diário
Julho	Passo e trote	90 minutos	diário
Agosto	Passo, trote e galope	90 minutos	diário
Setembro	Passo e trote	90 minutos	diário
Outubro	passo	90 minutos	Dias alternados ou diário
Novembro a Janeiro	Período de descanso Soltos no campo	8 horas	diário

Os equinos foram avaliados quanto ao escore corporal em abril, junho e setembro de 2007 segundo a metodologia descrita por Henneke et al (1983) (Tabela 5) e, a aferição do peso foi feita mensalmente, de Fevereiro a Outubro de 2007.

Tabela 5. Escore corporal de equinos (HENNEKE et al., 1983)

Condição	Graduação	Descrição
Pobre	1	Cavalo muito emaciado, estrutura de ossos muito aparente, incluindo vértebras cervicais e lombares
Muito magro	2	Cavalo emaciado, estrutura de ossos ainda visível nas espáduas e pélvis, vértebras cervicais pouco visíveis
Magro	3	Pescoço fino, junção do pescoço, cernelha e espáduas acentuadas, estrutura pélvica ainda acentuada; processos transversos das vértebras lombares não pode ser sentido
Moderadamente magro	4	Pescoço, cernelha e espáduas não obviamente finos, apófises espinhosas ainda aparentes, mas não vértebra individual; desenho das costelas ainda visível
Moderado	5	Pescoço se encaixa suavemente em cernelha e ombro; dorso-lombo é relativamente gordo; costela não são visíveis, mas são facilmente sentidas
Moderadamente robusto	6	Pescoço, cernelha e ombros parecem mais cheios e arredondados; área do lombo pode ter ligeira depressão ao longo da coluna; inserção da cauda e costelas palpáveis, mas macias
Robusto	7	Gordura depositada ao longo da cernelha e pescoço; inserção da cauda macia; costelas cheias de gordura; concavidade ao longo da coluna pode ser visível
Gordo	8	Pescoço espessado, gordura acumulando nos traseiros; rugas definitivas ao longo da coluna, costelas difíceis de sentir
Extremamente gordo	9	Gordura protuberante no pescoço, cernelha e ombros; rugas proeminentes nas costas, gordura malhada sobre as costelas

3.5 Coleta das Amostras Sanguíneas

Às 18h do dia anterior às coletas sanguíneas mensais, os eqüinos eram identificados com pulseiras de velcro, com o número da matrícula de cada eqüino, no terço médio da canela do membro torácico direito, para facilitar a identificação do eqüino (Figura 2).



Figura 2. Pulseira de identificação com nome e número de matrícula colocada no terço médio do metatarso do membro torácico direito dos eqüinos nas coletas de amostras sanguíneas.

As coletas sanguíneas foram efetuadas entre 02:00 horas e 03:30 horas, cerca de 10 horas após o fornecimento do concentrado comercial. Foram utilizados tubos de coleta à vácuo, sendo 10 mL coletados em dois frascos com heparina sódica e 6 mL em um tubo com fluoreto de sódio. As coletas de sangue foram efetuadas mensalmente, durante nove meses, com os animais em jejum sempre obedecendo ao mesmo horário diário, antes do fornecimento do concentrado matutino, às 04:00 horas. Os animais muito estressados durante a coleta de sangue foram descartados do experimento devido à possibilidade de influenciar os valores de glicose e insulina.

As amostras sanguíneas coletadas foram mantidas em água com gelo por um tempo inferior a 30 minutos, para evitar que as hemácias continuassem metabolizando a glicose do soro após a colheita do sangue e foram encaminhadas ao laboratório para serem centrifugadas a 3000 rotações por minuto, durante 10 minutos. O plasma obtido foi fracionado em três alíquotas por frasco acondicionadas em micro tubos de *Eppendorf* que foram refrigerados e transportados em até 6 horas ao Laboratório de Pesquisas em Saúde Eqüina (EQUILAB) na Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, onde as amostras foram congeladas à -18°C para posteriores análises de glicose e insulina.

3.6 Determinação de Glicose e Insulina

As concentrações de glicose foram determinadas em duplicata por espectrofotometria (Biotek Reader), utilizando-se as amostras sanguíneas coletadas com fluoreto de sódio e *kits* reagentes (Bioclin, Brasil). A determinação da concentração da insulina plasmática das amostras foi feita em duplicata pela reatividade da insulina sérica por radioimunoensaio (Coat-A-Count Insulin, Diagnostic Products, Los Angeles, CA) previamente validada para insulina eqüina (FREESTONE et al., 1991) no Centro de Desenvolvimento da Tecnologia Nuclear (CDTN) na Universidade Federal de Minas Gerais.

Os *proxies* basais foram calculados para avaliar a sensibilidade à insulina (RISQI) e a resposta secretória insulínica (MIRG) acessada pelo modelo mínimo de dinâmica de glicose e

insulina e foram calculados a partir das concentrações de glicose (mg/dL) e insulina (mIU/L):

O RISQI = $1/\sqrt{\text{concentração insulina basal}}$, que é igual à concentração de insulina^{-0.5},
e MIRG = $[800 - 0.3 \cdot (\text{insulina basal} - 50)^2] / (\text{glicose basal} - 30)$.

3.7 Teste do Índice Glicêmico

O índice glicêmico do concentrado comercial utilizado na alimentação dos equinos foi avaliado em março de 2008, da seguinte forma: seis equinos do Esquadrão Hipomóvel, machos, com idade variando de 9 a 15 anos, pesos entre 357 Kg e 513 Kg e escore corporal de 4 a 5, segundo Henneke et al. (1983), caracterizando uma amostra uniforme com base na média da população equina do experimento, com o objetivo de amenizar diferentes características individuais.

Os equinos foram pesados e a quantidade do concentrado comercial a ser fornecida foi estimada em 0,6% de seu peso vivo, fracionada em duas vezes ao dia. Uma hora antes do fornecimento do concentrado um cateter 14G (BD) foi colocado assepticamente na veia jugular esquerda acoplado a uma extensão suturada à pele do pescoço. Meia hora após a colocação do cateter, amostras de sangue (amostra basal) foram coletadas duas vezes com intervalo de 10 minutos. Entre cada coleta de sangue o cateter foi lavado com solução salina heparinizada (10 UI/mL).

O concentrado comercial foi fornecido 20 minutos após a segunda coleta basal e, 30 minutos após seu fornecimento, as primeiras coletas de sangue efetuadas, sendo 5 mL de sangue coletados em frascos com fluoreto de sódio e 5 ml de sangue em frascos com heparina sódica. As amostras de sangue foram coletadas a cada 15 minutos, durante duas horas e, a cada 30 minutos, durante mais três horas após o início da alimentação. O concentrado comercial foi consumido em um período de 20 a 30 minutos nos seis equinos. As amostras de sangue foram centrifugadas e o plasma armazenado para análise de glicose e insulina, para avaliar a concentração máxima de glicose a área sob a curva de glicose. O índice glicêmico do concentrado comercial foi analisado a partir da área sob a curva glicêmica. A curva insulinêmica também foi utilizada seguindo os mesmos procedimentos.

A avaliação das curvas glicêmica e insulinêmica foram efetuadas com uso do programa Graph Pad Prism, 5, 2008. Os resultados de glicose e insulina foram submetidos a análise de variância com tempo de coleta (minuto) sendo a variável independente (SAS).

3.8 Levantamento dos Dados

Foi feito um levantamento da ocorrência dos casos de síndrome cólica e outras doenças do sistema locomotor e metabólicas, durante os nove meses do experimento, através do Livro de Registro de Ocorrências de cólica do Regimento onde os veterinários da Seção Veterinária Regimental (SVR) informaram a ocorrência dos casos de síndrome cólica, assim como sua gravidade e resolução, para obtenção de dados para possível correlação com o desenvolvimento da resistência à insulina.

3.9 Análise Estatística

Os resultados foram analisados utilizando a análise de variância em um modelo misto de análises repetidas e resultados significativos comparados pelo teste de Bonferroni utilizando SAS - *statistical analysis system*. As variáveis independentes incluídas no modelo inicial incluíram equino, cólica, mês da coleta, idade, sexo, escore corporal e peso. Os efeitos não significativos foram eliminados do modelo. As variáveis dependentes foram insulina, glicose e os *proxies* basais. Em outra análise de variância, no peso e o escore corporal foram incluídas como variáveis dependentes e cólica e tempo de coleta como independentes.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Ocorreram variações no número de eqüinos no decorrer do período experimental, devido a viagens, óbitos e transferências, sendo a média de 52 eqüinos por coleta, com uma média de 36,5% de machos e 18,7% de fêmeas.

Os eqüinos que participaram deste estudo eram éguas não gestantes e machos castrados. Em relação a variável independente, sexo não houve efeito para as concentrações plasmáticas basais de insulina e glicose, sensibilidade à insulina (RISQI) e responsividade das células β -pancreáticas (MIRG), concordando como já mencionado por Jonhson (2002) que não houve predileção por sexo no desenvolvimento da resistência à insulina em eqüinos. No estudo de Frank et al. (2006) as éguas predominaram no grupo de eqüinos obesos e resistentes à insulina, mas relatos sucintos e resultados de outros estudos (COFFMAN e COLES, 1983; HOFFMAN, 2003) sugeriram que eqüinos machos castrados são igualmente afetados.

A variação da idade entre os eqüinos do experimento foi de 5 a 28 anos de idade, com resultados apresentados como média e erro padrão nos nove meses das coletas sanguíneas mensais do período experimental (Tabela 6).

Tabela 6. Frequência média e erro padrão da idade, escore corporal e peso vivo dos eqüinos nos nove meses das coletas sanguíneas em 2007

Mês	Idade (anos)	Escore corporal	Peso médio (Kg)
Fevereiro	12,86 \pm 5,38	5,03 \pm 0,35	427,70 \pm 11,85
Março	12,53 \pm 5,41	5,04 \pm 0,76	398,29 \pm 25,42
Abril	12,69 \pm 5,40	5,46 \pm 0,28	433,36 \pm 9,54
Mai	12,65 \pm 5,73	4,75 \pm 0,39	419,77 \pm 13,28
Junho	12,86 \pm 5,55	5,01 \pm 0,30	422,21 \pm 10,15
Julho	12,81 \pm 5,45	5,87 \pm 0,39	398,50 \pm 13,07
Agosto	12,2 \pm 4,73	5,81 \pm 0,39	400,10 \pm 13,21
Setembro	12,82 \pm 5,25	5,50 \pm 0,35	394,23 \pm 11,81
Outubro	13,07 \pm 5,21	5,29 \pm 0,24	420,02 \pm 8,00

Os resultados não foram significativos pela análise de variância ($p > 0,05$) para a variável idade, em relação as concentrações plasmáticas de insulina e glicose, RISQI e MIRG, logo não foi observado efeito da idade nos eqüinos neste estudo para o desenvolvimento da resistência à insulina como mencionado por outros autores como Frank et al. (2006) que menciona existir a possibilidade de fatores genéticos e ambientais podendo contribuir de forma importante para o desenvolvimento da obesidade nos eqüinos e que todos os cavalos do grupo de obesos e resistentes à insulina tinham idade maior ou igual a dez anos, sugerindo que o tempo é um fator ambiental para alterar o metabolismo da glicose.

Também Jeffcott et al. (1986); Hoffman et al. (2003) e Treiber et al. (2005) afirmaram que a resistência à insulina, uma disfunção metabólica eqüina, afeta principalmente eqüinos adultos com idade entre oito e dezoito anos de idade.

O escore corporal dos eqüinos foi realizado de acordo com a escala desenvolvida por Henneke et al. (1983) por ser uma metodologia mais fácil de ser feito, concordando com o estudo de Frank et al. (2006).

Foi verificado que os eqüinos com maior escore corporal apresentavam menor peso vivo, já os eqüinos de menor escore corporal tinham peso vivo maior, sugerindo que os eqüinos mais leves, provavelmente possuíam maior massa de gordura corpórea, justificando desta forma o seu maior escore corporal. Os eqüinos com maior peso vivo tinham maior massa muscular. Os eqüinos com maior massa corpórea de gordura estão mais propensos a desenvolver distúrbios metabólicos, incluindo a RI, concordando com diversos estudos que relatam uma associação entre obesidade e resistência à insulina em eqüinos (FITZGERALD et al., 2002; POWELL et al., 2002; HOFFMAN et al., 2003). Frank et al. (2006) em seu estudo verificou que a média da circunferência do pescoço demonstrou estreita relação com a área sob a curva da glicose, o que sugeriu que o aumento por tecido adiposo na borda dorsal do pescoço, é um fator de risco para resistência à insulina em eqüinos, da mesma forma Treiber et al. (2006) verificou que geralmente os pôneis do grupo pré laminitico tinham “crista do pescoço”, um acúmulo de tecido adiposo na borda dorsal do pescoço e na base da cauda, com escore corporal maior ou igual a seis.

No levantamento dos dados registrados pela SVR, a ocorrência de cólicas nos anos de 2005 a 2008, foram 259, 221, 191 e 115 casos de cólicas respectivamente, em uma população de trezentos eqüinos do 2º Regimento de Guarda e Cavalaria – Regimento Andrade Neves, sendo a maior causa dos episódios de síndrome cólica em 2007, a sobrecarga gástrica por grãos. Dados consistentes que demonstram a síndrome cólica ser a doença de maior importância por sua alta ocorrência na unidade militar onde o estudo foi realizado.

A ocorrência de síndrome cólica no ano de 2007 foi 9,43% em fevereiro, 1,54% em março, 12,7% em abril, 9,76% em maio, 11,86% em junho, 6,9% em julho, 8,89% em agosto, 8,77% em setembro e 23,64% em outubro (Tabela 7). A ocorrência de síndrome cólica no ano de 2007 foi mais alta no mês de outubro e a mais baixa no mês de março.

Tabela 7. Ocorrência de síndrome cólica e óbitos nos eqüinos durante os nove meses das coletas no período experimental no ano de 2007

Mês	Eqüinos (n)	Cólica (%)	Óbitos (%)
Fevereiro	52	9,43	0
Março	64	1,54	0
Abril	62	12,70	0
Maio	40	9,76	0
Junho	58	11,86	1
Julho	57	6,90	0
Agosto	44	8,89	1
Setembro	56	8,77	0
Outubro	55	23,64	1

A ocorrência de cólica foi relativamente maior em animais com maior escore corporal ($P = 0,07$). Os eqüinos que tiveram cólica apresentaram o escore corporal maior ($5,58 \pm 0,41$) do que os eqüinos que não tiveram cólica ($5,10 \pm 0,07$), concordando com o estudo de Treiber et al. (2006) que verificou maior escore corporal nos pôneis pré laminiticos quando comparados com os pôneis sem laminite baseado em uma análise estatística com base nas diferenças metabólicas detectadas. A obesidade é associada com a resistência à insulina nos eqüinos (HOFFMAN et al., 2003), porque o tecido adiposo secreta adipocitocinas pró inflamatórias, que influenciam na sensibilidade à insulina (LYON et al., 2003 citado por TREIBER et al., 2006).

Os equinos receberam a mesma dieta, independente do escore corporal, peso vivo e atividade física, sendo assim haveria necessidade de estabelecer um manejo no qual os estes equinos regulem o seu peso corpóreo, segundo o conceito do peso saudável (GORDON et al., 2005), ou seja programas de atividade física individualizada, associada a uma dieta apropriada a necessidade energética de cada equino.

Houve diferença significativa ($p < 0,05$) na concentração plasmática de insulina basal nos meses de fevereiro, abril, maio e junho, sendo que neste último mês houve a maior concentração da insulina plasmática basal (Tabela 8). Entretanto, não houve diferença significativa ($p > 0,05$) na concentração plasmática de insulina nos meses de março, julho, agosto, setembro e outubro.

Na avaliação da RISQI houve diferença ($p < 0,05$) nas coletas nos meses de julho, agosto, setembro e outubro; sendo no mês de julho a maior sensibilidade à insulina e não houve efeito ($p > 0,05$) nos meses de coleta em fevereiro, março, abril, maio e junho, sendo este último mês a menor sensibilidade à insulina, de acordo com o estudo de Treiber et al. (2006) valores de RISQI menores que 0,32 determina a resistência à insulina. A concentração plasmática de glicose basal e MIRG não diferiram significativa ($p > 0,05$) entre os meses de coleta, mas segundo o estudo de Treiber et al. (2006) valores de MIRG maiores que 5,6 caracterizam uma resposta secretória compensatória das células β -pancreáticas.

Tabela 8. Frequência média mensal e erro padrão da concentração plasmática basal de insulina e glicose, sensibilidade à insulina (RISQI) e a responsividade das células β -pancreáticas (MIRG) dos equinos nos nove meses das coleta no ano de 2007

Coleta	Insulina (μ UI/ml)	Glicose (mg/dl)	RISQI (mUI/l) ^{-0,5}	MIRG (mUI _{ins} ² /(10.L.mg _{gli}))
Fevereiro	6,80 \pm 1,41	67,87 \pm 2,37	0,41 \pm 0,54	5,42 \pm 0,45
Março	5,55 \pm 3,00	63,76 \pm 4,99	0,48 \pm 1,16	6,88 \pm 0,40
Abril	7,30 \pm 1,13	66,56 \pm 1,87	0,44 \pm 0,43	7,25 \pm 0,53
Maio	5,11 \pm 1,57	60,29 \pm 2,59	0,40 \pm 0,60	7,52 \pm 0,61
Junho	15,59 \pm 1,21	92,31 \pm 1,99	0,33 \pm 0,46	4,67 \pm 0,29
Julho	2,72 \pm 1,56	72,31 \pm 2,56	2,86 \pm 0,60	5,68 \pm 2,31
Agosto	3,03 \pm 1,41	80,76 \pm 2,58	1,38 \pm 0,60	3,05 \pm 0,41
Setembro	2,13 \pm 1,41	88,74 \pm 2,32	2,03 \pm 0,54	1,75 \pm 1,40
Outubro	1,71 \pm 0,96	61,14 \pm 1,58	1,57 \pm 0,36	4,17 \pm 0,47

Nos meses de fevereiro, abril, maio e junho foi verificado menor atividade física, o que pode explicar os maiores valores de insulina basal, sendo bem evidente no mês de junho que correspondeu ao mês de menor atividade física, por suspensão temporária das atividades militares, de acordo com Kronfeld (2005) as concentrações plasmáticas de insulina cai no início do exercício, e isso permite aos hormônios contra regulatórios acelerar a lipólise no tecido adiposo. O exercício aumenta a sensibilidade à insulina com conseqüente aumento da entrada de glicose para a musculatura esquelética (GARETTO et al., 1984; RICHTER et al.,

1984 citado por FIRSHMAN e VALBERG, 2007), o aumento da sensibilidade insulínica ocorre através de três mecanismos que são, a redução do glicogênio muscular e hepático, aumento da ligação da insulina com os receptores da insulina e aumento da entrada de glicose no músculo pelos transportadores de glicose (STERNLICHT et al., 1989; POWELL et al., 2002 citado por FIRSHMAN e VALBERG, 2007).

Nos meses de março, julho, agosto, setembro e outubro, as atividades físicas exercidas pelos eqüinos foram mais intensas e conseqüentemente não ocorreram diferenças significativas nas concentrações plasmáticas das insulinas basais, porém foram mais baixas do que nos meses iniciais do ano. Ou seja, a sensibilidade a insulina aumentou a partir dos meses de atividade física mais intensa. Ao que parece a atividade pode influenciar na concentração plasmática de insulina basal, isto fica claro quando se verifica o aumento da sensibilidade à insulina, nos eqüinos submetidos a exercícios físicos mais intensos, tais observações estão de acordo com Freestone et al., (1992), Hodgson e Rose, (1994) e McKeever, (2002).

Não houve relação com sexo e nenhum parâmetro analisado, cólica ou sensibilidade à insulina e os efeitos foram eliminados do modelo estatístico.

No teste do índice glicêmico do concentrado comercial não houve diferença significativa nas concentrações plasmáticas de glicose e insulina, houve um pico baixo de insulina e um esboço do pico de glicose em 150 minutos (Figura 3 e Figura 4). O tempo que ocorreu o pico de glicose, ultrapassa em 30 minutos pós prandial aos resultados obtidos no estudo de Jose-Cunilleras et al. (2004) onde comparou a resposta glicêmica a grãos comparadas com a resposta glicêmica a uma solução de glicose a 50% via sonda nasogástrica e o pico de glicose ocorreu entre 90 a 120 minutos.

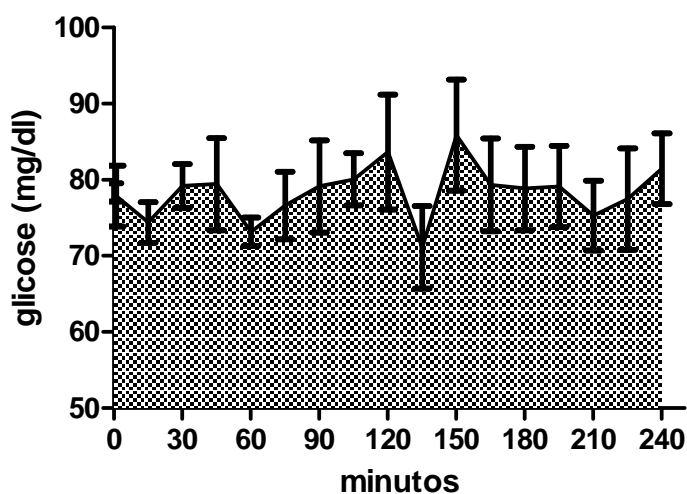


Figura 3. Frequência média mensal e erro padrão das concentrações plasmáticas de glicose no teste do índice glicêmico do concentrado comercial

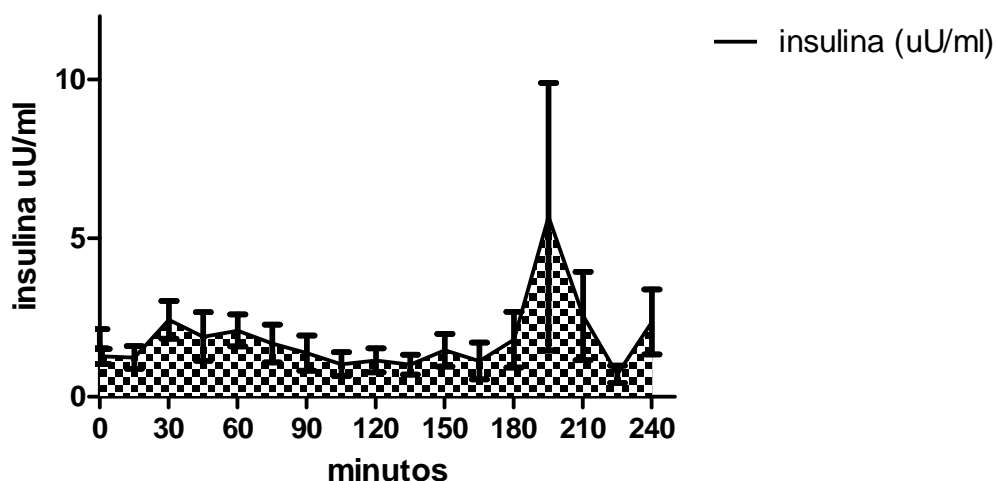


Figura 4. Frequência média mensal e erro padrão das concentrações plasmáticas de insulina no teste do índice glicêmico do concentrado comercial

A concentração plasmática de insulina basal no teste do índice glicêmico da ração comercial foi menor que 5,08 μ UI/mL, valores similares da concentração plasmática da insulina basal foram observados na resposta insulinêmica no estudo de Jose-Cunilleras et al. (2004) e o pico da concentração plasmática de insulina em nosso estudo foi após 180 minutos pós prandial, já no mesmo estudo de Jose-cunilleras et al. (2004) o pico de concentração da insulina ocorreu entre 120 e 180 minutos pós prandial.

Os resultados da curva glicêmica e insulinêmica do teste do índice glicêmico não foram significativos ($P > 0.05$), indicando que o concentrado comercial fornecido não causou um aumento marcante da glicemia ou insulinemia, para uma melhor compreensão destes resultados será feita a análise da avaliação de carboidratos, segundo Hoofman (2003). Comparado a outros estudos que analisaram o índice glicêmico de vários tipos de grãos comparado com solução de glicose a 50% via sonda nasogástrica, houve marcante aumento na glicemia e insulinemia em resposta ao alimento (JOSE-CUNILLERAS et al., 2004) e também em um outro estudo realizado por Willians et al. (2001), onde comparou a resposta insulinêmica e glicêmica em éguas lactentes no início e no final, alimentadas com dietas de fibra e gordura e amido e açúcar, onde o pico de concentração plasmática de glicose e insulina foram mais altos na dieta de açúcar e amido, do que as dietas de fibra e gordura. O pico de glicose plasmática ocorreu 60 minutos após a ingestão do alimento e coincide com o pico de insulina plasmática, que foram respectivamente, 160 mg/ dl de glicose e 150 μ UI/ L (WILLIANS et al., 2001).

5 CONCLUSÕES

A avaliação do escore corporal deve ser realizada mensalmente, junto com a aferição do peso vivo dos eqüinos, determinando a quantidade do acúmulo de tecido adiposo, podendo ser uma forma de prevenção dos fatores de risco para o desenvolvimento da resistência à insulina, como evitar os escores corporais mais altos.

A atividade física que os eqüinos do esquadrão hipomóvel da unidade militar do 2º RCG/Andrade Neves, são submetidos é uma forma de prevenção para a resistência à insulina.

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALMEIDA, M.I.V; FERREIRA, W.M.; ALMEIDA, F.Q.; GONÇALVES, L.C.; REZENDE, A.S.C. Composição química e predição do valor nutritivo de dietas para eqüinos. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.28, n.6, p.1268-1278, 1999.
- ANNANDALE, E.J.; VALBERG, S.J.; MICKELSON, J.r.; SEAQUIST, E.R. Insulin sensitivity and skeletal muscle glucose transport in horses with equine polysaccharide storage myopathy. *Neuromuscular Disorders*, v.14, p.666-674, 2004.
- ARGENZIO, R.A.; HITZ, H.F. Volatile fatty acid tolerance and effect of glucose and VFA on plasma insulin level in ponies. *Journal of Nutrition*, v.101, p.723-730, 1971.
- AVRAMOGLU, R.K., BASCIANO, H., ADELI, K. Lipid end lipoprotein dysregulation in insulin resistance status. *Clinical Chemical Acta*, v.368, n.1, p.9-16, 2006.
- BERGMAN, R.N. Toward physiological understanding of glucose tolerance. Minimal model approach. *Diabetes*, v.38, p.1512- 27, 1989.
- BESSESEN, D.H. The role of carbohydrate in insulin resistance. *Journal of Nutrition*, v. 131, p.2782S-2786S, 2001.
- BODEN G. Pathogenese of type 2 diabetes – insulin resistance. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, v.30, n.4, p.801-813, 2001.
- CARR, M.C.; BRUNZELL, J.D. Abdominal obesity and dyslipidemia in the metabolic syndrome: importance of type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease risk. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v.89, p.2601-2607, 2004.
- CHEN, M.; BERGMAN, R.N.; PORTE, D Jr. Insulin resistance and β -cell dysfunction in aging: the importance of dietary carbohydrate. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v.67, p.951-957, 1988.
- COFFMAN, J.R.; COLLES, C.M. Insulin tolerance in laminitic ponies. *Canine Journal Compendium Medicine*, v. 47, p. 347-351, 1983.
- ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS – AOAC. Official methods of analysis. 16. ed Arlington: Patricia Cunnif, p.1025, 1995.
- CUNILLERAS, J.E.; HINCHCLIFF, K.W.; SAMS, R.A.; DEVOR, S.T.; LINDEMAN, J.K. Glycemic index of a meal fed before exercise alters substrate use and glucose flux in exercising horses. *Journal of Applied Physiology*, v.92, p.117- 128, 2002.
- DAS, U.N. Is metabolic syndrome X: an inflammatory condition? *Experimental Biology Medicine*, v.227, n.11, p.989- 997, 2002.
- DUREN, S.E.; PAGAN, J.D.; HARRIS, P.A.; CRANDELL, K.G. Time of feeding and fat supplementation affect plasma concentrations of insulin and metabolites during exercise. *Equine Veterinary Journal, Suppl.*, v.30, p.479- 84, 1999.
- ENGLYST, K.N.; VINOY, S.; ENGLYST, H.N.; LANG, V. Glycaemic index of cereal products explained by their content of rapidly and slowly available glucose. *British Journal of Nutrition*, v.89, p.329- 340, 2003.
- FERRANNINI, E.; MARI, A. How to measure insulin sensitivity. *Journal of Hypertens*, v. 16, p.895- 906, 1998.

- FIRSHMAN, A.M.; VALBERG, S.J. Factors affecting clinical assessment of insulin sensitivity in horses. *Equine Veterinary Journal*, v.39, n. 6, p.567-575, 2007.
- FITZGERALD, B. Insulin resistance and inflammatory challenges. *Journal of Equine Veterinary Science*, v.24, n.3, p. 128, 2004.
- FITZGERALD, B.P., REEDY, S.E., SESSIONS, D.R. Potential signals mediating the maintenance of reproductive activity during the non-breeding season of the mare. *Reproductive (Suppl.)*, v.59, p.115- 129, 2002.
- FITZGERALD, B.P.; MCMANUS, C.J. Photoperiodic versus metabolic signals as determinants of seasonal anestrus in the mare. *Biology of Reproduction*, v.63, p.335-340, 2000.
- FITZGERALD, B.P.; REEDY, S.E.; SESSIONS, D.R. Potential signals mediating the maintenance of reproductive activity during the non-breeding season of the mare. *Reproduction (suppl)*, v.59; p. 115-129, 2002.
- FORHEAD, A.J.; DOBSON, H. Plasma glucose and cortisol responses to exogenous insulin in fasted donkeys. *Research of Veterinary Science*, v. 62, p. 265-269, 1997.
- FOWDEN, A.L.; COMLINE, R.S.; SILVER M. Insulin secretion and carbohydrate metabolism during pregnancy in the mare. *Equine Veterinary Journal*, v.16, p.239-246, 1984.
- FRANK, N.; ELLIOTT, S.B.; BRANDT, L.; KEISLER, D.H. Physical characteristics, blood hormone concentrations, and plasma lipid concentrations in obese horses with insulin resistance. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.228, n.9, p.1383-1390, 2006.
- FRANK, N.; SOMMARDAHL, C.S.; EILER, H.; WEBB, L.L.; DENHART, J.W.; BOSTON, R.C. Effects of oral administration of levothyroxine sodium on concentrations of plasma lipids, concentration and composition of very-low-density lipoproteins, and glucose dynamics in healthy adult mares. *American Journal of Veterinary Research*. v.66, p.1032-1038, 2005.
- FRAYN, K.N. Adipose tissue and the insulin resistance syndrome. *Proceedings of Nutrition Society*, v.60, p.375- 380, 2001.
- FREESTONE, J.F., WOLFSHEIMER, K.J., FORD, R.B. Triglyceride, insulin, and cortisol responses of ponies to fasting and dexamethasone administration. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.5, p.15- 22, 1991.
- FREESTONE, J.F.; BEADLE, R.; SHOEMAKER, K. Improved insulin sensitivity in hyperinsulinaemic ponies through physical conditioning and controlled feed intake. *Equine Veterinary Journal*, v.24, p.187- 190, 1992.
- FREESTONE, J.F.; SHOEMAKER, K.; BESSIN, R. Insulin and glucose response following oral glucose administration to well-conditioned ponies. *Equine Veterinary Journal (Suppl)*, v.11, p.13- 17, 1992.
- GARCIA, M.C.; BEECH, J. Equine intravenous glucose tolerance test: glucose and insulin responses of healthy horses fed grain or hay and horses with pituitary adenoma. *American Journal of Veterinary Research*, v.47, p.570-572, 1986.
- GELONESE, B.; TAMBASCIA, M.A. Avaliação laboratorial e diagnóstico da resistência à insulina. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia*, v.50, n.2, p.208-215, 2006.

- GOODYEAR L.J., HIRSHMAN M.F., HORTON E.D. Effect of exercise training and chronic glyburide treatment on glucose homeostasis. *Journal of Applied Physiology*, v.72, p. 143, 1992.
- GORDON, M.E.; MCKEEVER, K.H.; BETROS, C.L; MANSO FILHO, H.C. Plasma leptin, grelin and adiponectin concentrations in young fit racehorses versus mature unfit standardbreds. *The Veterinary Journal*, 2005.
- HAFFNER, S. Diabetes and the metabolic syndrome – when is it best to intervene to prevent? *Atherosclerosis Supplements*, v. 7, p. 3-10, 2006.
- HALL, J.A.; VAN SAUN, R.J.; WANDER, R.C. Dietary (n-3) fatty acids from menhaden fish oil alter plasma fatty acids and leukotriene B synthesis in healthy horses. *Journal of Internal Medicine*, v.18, p.871-879, 2004.
- HENNEKE, D.R., POTTER, G.D., KREIDER, J.L. Relationship between condition score, physical measurements and body fat percentage in mares. *Equine Veterinary Journal*, v.15, p. 371- 372, 1983.
- HESS, T.M., KRONFELD, D.S., TREIBER, K.H., WALDRON, J.N., WILLIAMS, C.A., STANIAR, W.B., LOPES, M.A., HARRIS, P.A. Fat adaptation affects insulin sensitivity and elimination of horses during an 80 km endurance ride. *Pferdeheilkunde*, v.23, n.3, p.241-246, 2007.
- HODGSON, D.R., ROSE, R.J. Hematology and biochemistry. In: *The athletic horse: principle and practice of equine sports medicine*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, P.A., 1994. p.63-78.
- HOFFMAN, R.M.; BOSTON, R.C.; STEFANOVSKI, D.; KRONFELD, D.S.; HARRIS, P.A. Obesity and diet affect glucose dynamics and insulin sensitivity in Thoroughbred geldings. *Journal of Animal Science*, v.81, p.2333- 2342, 2003.
- HOUMARD, J.A.; EGAN, P.C.; NEUFER, P.D. Elevated skeletal muscle glucose transporter levels in exercise-trained middle-aged men. *American Journal of Physiology*, v.261, p.437, 1991.
- HUDSON, J.M., COHEN N.D., GIBBS P.J., THOMPSON, J.A. Feeding practices associated with colic in horses. *Journal of American Veterinary Medical Association*, v.219, p.1419-1425, 2001.
- JACOBS, KA; WILSON, J.R. Effect of diet on the oral glucose tolerance test in the horse. *Journal of American Veterinary Medical Association*, v.180, p.884-886, 1982.
- JEFFCOTT, L.B.; FIELD, J.R. Current concepts of hiperlipaemia in horses and ponies. *Veterinary Record*, v.116, p.461- 466, 1985.
- JEFFCOTT, L.B.; FIELD, J.R.; MCLEAN, J.G. Glucose tolerance and insulin sensitivity in ponies and Standardbred horses. *Equine Veterinary Journal*, v.18, p.97- 101, 1986.
- JOHNSON, P.J. The equine metabolic syndrome peripheral Cushing's syndrome. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v.18, p.271- 293, 2002.
- JOHNSON, P.J.; MESSER, N.T.; KELLON, E. Treatment of equine metabolic syndrome. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinary*, v.26, n. 2, p.122- 130, 2004.
- JUNE, B.S.; SODERHOLM, B.S.; HINTZ, H.F.; BUTLER, W.R. Glucose tolerance in the horse, pony and donkey. *Equine Veterinary Science*, v.12, n 2, p.103-105, 1992.

- KAHN, C.R. Insulin resistance, insulin insensitivity and insulin unresponsiveness: a necessary distinction. *Metabolism*, v.27, p.1893-902, 1978.
- KEARNS, C.F.; MCKEEVER, K.H.; ROEGNER, V. Adiponectin and leptin are related to fat mass in horses. *Veterinary Journal*, 2006. In press.
- KIM, Y.I., Diet, lifestyle, and colorectal cancer: Is hyperinsulinemia the missing link? *Nutrition Review*, v.56, p.275-279, 1998.
- KRONFELD, D.S. Glycemic index, insulin signaling, exercise, and EGAD. *Journal of Equine Veterinary Science*, v.25, n.11, p.484-487, 2005a.
- KRONFELD, D.S. Insulin signaling, laminitis and exercise. *Journal of Equine Veterinary Science*, v.25, n.9, p.404-407, 2005b.
- KRONFELD, D.S.; HARRIS, P.A. Equine grain-associated disorders. *Compendium Continuing Education for Veterinarians*, v.25, p.974- 983, 2003.
- KRONFELD, D.S; TREIBER, K.H.; HESS, T.M.; BOSTON, R.C. Insulin resistance in the horse: definition, detection and dietetics. *Journal Animal Science*, v.83(suppl), p.22- 31, 2005.
- KRONFELD, D.S. Equine syndrome X, the metabolic disease, and equine grain-associated disorders: nomenclature and dietetics. *Journal of Equine Veterinary Science*, v.23, n.12, p. 567-569, 2003.
- LEE, A.; ADER, M.; BRAY, G.A.; BERGMAN R.N. Diurnal variations in glucose tolerance: cyclic suppression of insulin action and insulin secretion in normal – weight, but non obese, subjects. *Diabetes*, v.41, p.750-759, 1992.
- MACHADO, U.F.; SCHAAN, B.D.; SERAPHIM, P.M. Transportadores de glicose na síndrome metabólica. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia*, v.50, n.2, p.117-189, 2006.
- MATSUZAWA, Y.; FUNAHASHI, T.; KIHARA, S. Adiponectin and metabolic syndrome. *Arteriosclerosis Trombosis Vascular Biology*, v.24, n.1, p.29-33, 2004.
- MCCLLENAGHAN, N.H. Determining the relationship between dietary carbohydrate intake and insulin resistance. *Nutrition Research Reviews*, v.18, n.2, p.222- 240, 2005.
- MCKEEVER, K.H., MALINOWSKI, K. Exercise capacity in young and old mares. *American Journal of Veterinary Research*, v.58, p.1468-1472, 1997.
- MCMILLEN, I.C.; ROBINSON, J.S. Developmental origins of the metabolic syndrome: prediction, plasticity, and programming. *Physiological Reviews*, v.85, n.2, p.571-633, 2005.
- MIKINES K.J.; SONNE B.; FARRELL P.A. Effect of physical exercise on sensitivity and responsiveness to insulin in humans. *American Journal of Physiology*, v.254, p.248, 1988.
- MINER, J.L. The adipocyte as an endocrine cell. *Journal of Animal Science*, v.82, n.3, p. 935-941, 2004.
- MORGADO, E.; GALZERANO, L. A importância dos carboidratos na alimentação dos equinos. *Revista Eletrônica de Veterinária*, v.IX, n.10, p.1-24, 2008.
- NOVAKOFSKI, J. Adipogenesis: use-fulness of in vitro and in vivo experimental models. *Journal of Animal Science*, v.82, n.3, p.905-915, 2004.
- PASS, M.A.; POLLITT S.; POLLITT C.C. Decreased glucose metabolism causes separation of hoof lamellae in vitro: a trigger for laminitis? *Equine Veterinary Journal (Suppl.)*, v. 26, p.133-138, 1998.

- PEREIRA, L.O.; FRANCISCHI, R.P.; LANCHA JUNIOR, A.H. Obesidade:hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência à insulina. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia*, v.24, n.2, p.111- 127, 2003.
- PETERSEN, K.K.; SHULMAN, G.I. Etiology of insulin resistance. *American Journal of Medicine*, v.119 (supl. 1), p.10-16, 2006.
- POWELL, DM; REEDY, SE; SESSIONS, DR; FITZGERALD, BP. Effects of short-term exercise training on insulin sensitivity in obese and lean mares. *Equine Veterinary Journal (Suppl.)*, v.34, p.814, 2002.
- QI, C.; PEKALA, P.H. Tumor necrosis factor- α induced insulin resistance in adipocytes. *Proceedings Society Experimental Biology Medicine*, v.223, n.2, p.128-135, 2000.
- RALSTON, S.L. Hyperglycemia / Hiperinsulinemia after feeding a meal of grain to young horses with osteochondritis dissecans (OCD) lesions. *Pferdeheilkunde*, v.12, p.320- 322, 1996.
- REAVEN, G.M. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, v.37, p.595-607, 1988.
- REAVEN, G.M. The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clinical Chemistry*, v.51, n.6, p.931-938, 2005.
- REILLY, M.P.; RADER, D.J. The metabolic syndrome: more the sum of its parts? *Circulation*, v.108, n.13, p.1546-1551, 2003.
- RIBEIRO FILHO, F.F.; MARIOSA, L.S.; FERREIRA, S.R.G. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia*, v.50, n.2, p.230-238, 2006.
- RIJNEN, KE; VAN DER KOLK, JH. Determination of reference range values indicative of glucose metabolism and insulin resistance by use of glucose clamp techniques in horses and ponies. *American Journal of Veterinary Research*. v.64, p.1260-1264, 2003.
- ROBERTS, M.C.; HILL, F.W.G. The oral glucose tolerance test in the horse. *Equine Veterinary Journal*, v.5, p.171-173, 1973.
- ROBIE, S.M.; JANSON, C.H.; SMITH, S.C. Equine serum lipids: serum lipids and glucose in Morgan and Thoroughbred horses and Shetland ponies. *American Journal of Veterinary Research*, v.36, p.1705-1708, 1975.
- ROSENHAL M.; HASKELL W.L.; SOLOMON R. Demonstration of a relationship between level of physical training and insulin-stimulated glucose utilization in normal humans. *Diabetes*, v.32, p.408, 1983.
- SESSIONS, D.R.; REEDY, S.E.; VICK, M.M. Development of a model for inducing transient insulin resistance in the mare: preliminary implications regarding the estrous cycle. *Journal of Animal Science*, v.82, n.8, p.2321-2328, 2004
- STAEMPFLI, H.R.; EIGENMAN, E.J.; CLARKE, L.M. Insulin treatment and development of anti-insulin antibodies in a horse with diabetes mellitus associated with a functional pituitary adenoma. *Canadian Veterinary Journal*, v.29, n.11, p.934-936; 1988.
- STICKER, L.S.; THOMPSON Jr D.L.; BUNTING, L.D.; FERNANDEZ, J.M.; DEPEW, C.L. Dietary protein and (or) energy restriction in mares: plasma glucose, insulin, nonesterified fatty acid, and urea nitrogen responses to feeding, glucose, and epinephrine. *Journal of Animal Science* v.73, p.136-144; 1995.

- STORLIEN, L.H.; HIGGINS, J.A.; THOMAS, T.C.; BROWN, M.A.; WANG, H.C.; HUANG X.F.; ELSE, P.L. Diet composition and insulin action in animals models. *British Journal of Nutrition*, v.83, S.85-S90; 2000.
- STULL, CL; RODIEK, AV. Responses of blood glucose, insulin and cortisol concentrations to common equine diets. *Journal of Nutrition*, v.118, p.206-13; 1988.
- TAYLOR, F.G.R.; HILLER, M.H. The differential diagnosis of hyperglycemia in horses. *Equine Veterinary Education*, v.4, n.3, p.135-138; 1992.
- TREIBER, K H; KRONFELD, D S; HESS, T.M.; BYRD, B M; SPLAN, R K; STANIAR, W.B. Insulin resistance inheritance and pre-laminitic metabolic syndrome in ponies. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.228, p.1538-1545, 2006.
- TREIBER, KH; BOSTON, RC; KRONFELD, DS; STANIAR, WB; HARRIS, PA. Insulin resistance and compensation in Thoroughbred weanlings adapted to high glycemic meals. *Journal Animal Science*, v.83, p.2357-2364; 2005.
- TREIBER, KH; HESS, TM; KRONFELD, DS; BOSTON, RC; GEOR, RJ; HARRIS, PA. Dietary energy sources affect insulin sensitivity and β -cell responsiveness of trained Arabian geldings during endurance exercise. *Journal of Animal Physiology and Nutrition*. v.89, p. 429-430; 2005.
- TREIBER, KH; KRONFELD, DS; GEOR, RJ. Insulin resistance in equids: possible role in laminitis. *Journal of Nutrition*, v.136, p. 2094S-2098S, 2006.
- VALENTINE, B.A., VAN SAUN, R.J., THOMPSON, K.N., HINTZ, H.F. Role of dietary carbohydrate and fat in horses with equine polysaccharide storage myopathy. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 219, p.1537-1544; 2001.
- VAN DER KOLK, JH; RIJNEN, KE; REY, F; GRAAF-ROELFSEMA, E; GRINWIS, GC; WIJNBERG, ID. Evaluation of glucose metabolism in three horses with lower motor neuron degeneration. *American Journal of Veterinary Research*, v.66, p.271-276; 2005.
- VAN SOEST, P. J.; ROBERTSON J. P; LEWIS, B. A. Methods for dietary fiber, neutral detergent fiber, and nonstarch polysaccharides in relation to animal nutrition. *Journal of Dairy Science*, v.74, p.3583-3597, 1991.
- VERNON, R.G.; DENIS, R.G.P.; SBRENSEN, A. Signals of adiposity. *Domestic Animal Endocrinology*, v.21, n.4, p.197-214, 2001.
- WANG, M. The role of glucocorticoid action in the pathophysiology of the metabolic syndrome. *Nutrition & Metabolism*, v.2, 2005. Disponível em: www.nutritionand-metabolism.com/content/2/1/3. Acessado em: 02/12/2007.
- WATSON, T.D.G. Hyperlipaemia in poney. *In Practice*, v.16, n.5, p.267-272, 1994.
- WILLIAMS, C.A.; KRONFELD, D.S.; STANIAR, W.B. Plasma glucose and insulin responses of thoroughbreds mares fed a meal high in starch and sugar or fat and fiber. *Journal of Animal Science*, v.79, n.8, p.2196-2201, 2001.
- WILSON, P.W.F.; GRUNDY, S.M. The metabolic syndrome, practical guide to origins and treatment: part I. *Circulation*, v.108, n.12, p.1422-1425, 2003.
- WOJTASZEWSKI, J.F.P.; HANSEN, B.F.; GADE J. Insulin signaling and insulin sensitivity after exercise in human skeletal muscle. *Diabetes*, v.49, p.325-331, 2000.

WOLEVER, T.M.S.; MEHLING, C. High-carbohydrate-low-glycemic index dietary advice improves glucose disposition index in subjects with impaired glucose tolerance. *British Journal of Nutrition*, v.87, p.477-487, 2002.

WOLF, G. Glucocorticoids in adipocytes stimulates visceral obesity. *Nutrition Reviews*, v. 60, n. 5, p. 148-150, 2002.

7 ANEXOS

Anexo A. Planilha de dados no mês da coleta fevereiro de 2007

Equino	Mês	Idade	Sexo	Peso (kg)	Escore corporal	Insulina (μ UI/mL)	Glicose (mg/dL)	RISQI	MIRG
0	Fevereiro	1994(14)	F	395	5	12,48852	135.1	0,28297268	3,595306
1	Fevereiro	1992(16)	F	425	4	8,029736	73,1	0,35289814	6,3004427
2	Fevereiro	1999(9)	M	440	5	2,687727	96.3	0,60996852	1,9376267
3	Fevereiro	1987(11)	M	438	5,5	5,865332	77,6	0,41290838	4,5302379
4	Fevereiro	1998(10)	F	450	5	6,440946	88.3	0,39402626	3,9585359
5	Fevereiro	1999(9)	M	465	5	1,749157	86,4	0,75611108	1,8006533
6	Fevereiro	2002(6)	M	465	5	7,697647	68,5	0,36043006	6,8351501
7	Fevereiro	2000(8)	F	445	5	6,261861	130.3	0,39962099	2,2541631
8	Fevereiro	2003(5)	F	410	5	22,73541	81.4	0,20972423	11,225538
10	Fevereiro	1995(13)	M	475	5	14,2351	71.3	0,26504508	10,078973
11	Fevereiro	1994(14)	M	370	5	6,593418	75.5	0,38944371	5,1595734
12	Fevereiro	2000(8)	M	422	4,5	14,31779	76.4	0,26427861	9,0093527
13	Fevereiro	1995(13)	M	400	5	10,01978	117	0,31591548	3,6836161
14	Fevereiro	1996(12)	M	424	5	4,385467	119,3	0,47752056	1,9685813
15	Fevereiro	1998(10)	M	450	5	3,379882	109.2	0,54393779	1,8683002
16	Fevereiro	1996(12)	M	480	6,5	4,407087	113.1	0,47634783	2,1225738
621	Fevereiro	1985(23)	M	368	6	5,032769	70	0,44575529	4,834611
225	Fevereiro	1990(18)	M	480	5,5	8,410509	70,2	0,34481715	6,9923948
236	Fevereiro	2000(8)	M	452	5,5	4,647056	63	0,46388577	5,5434285
261	Fevereiro	1987(21)	M	369	6	9,028159	60	0,33281309	9,8797491
327	Fevereiro	2001(7)	M	443	5	3,57105	68	0,52917831	4,0343626
352	Fevereiro	1987(21)	F	361	5	5,252931	75,5	0,436314	4,3804383
406	Fevereiro	2000(8)	M	460	5	1,984392	68,2	0,70988217	2,8363983
502	Fevereiro	2000(8)	M	467	6	7,965905	71,2	0,35430921	6,5519528
521	Fevereiro	2002(6)	M	435	5,5	6,66598	123.4	0,38731828	2,5337132
587	Fevereiro	1986(22)	F	425	5	3,45483	71,9	0,53800543	3,5814832
588	Fevereiro	2002(6)	M	442	4	3,185428	66,3	0,56029417	3,9261365
613	Fevereiro	1995(13)	M	357	4,5	11,73975	67,5	0,29185731	9,6225595
827	Fevereiro	1988(20)	M	360	6	9,903584	125.2	0,31776335	3,3370087
842	Fevereiro	2002(6)	M	205	3	2,552575	111.9	0,62590835	1,521643
1107	Fevereiro	1987(21)	F	375	5	4,244386	78,2	0,48539194	3,566953
1115	Fevereiro	1990(18)	F	445	5	3,250879	66	0,5546252	4,0098863
1148	Fevereiro	1980(28)	M	380	4,5	4,318643	65,2	0,48120081	4,9421616
1185	Fevereiro	1988(20)	M	410	4	42,66699	71	0,15309253	19,118734
1406	Fevereiro	1991(17)	M	428	3,5	8,675508	65	0,33950998	8,2195974
1423	Fevereiro	1992(16)	M	410	5	3,298807	65	0,55058141	4,1628449
1531	Fevereiro	1991(17)	M	373	5	4,731331	57,6	0,45973581	6,7110247
1559	Fevereiro	1988(20)	F	330	3,5	4,16624	60	0,48992303	5,6593311
1649	Fevereiro	1994(14)	F	419	6,5	7,206634	70,4	0,37250642	6,2034245
2023	Fevereiro	1988(20)	M	452	4	6,738922	63	0,38521641	7,2285982
2098	Fevereiro	1994(14)	F	480	5	7,254974	70,3	0,37126334	6,2495987
2126	Fevereiro	1994(14)	M	440	7	4,134766	70	0,49178415	4,2228523
2441	Fevereiro	1997(11)	F	430	5	4,85421	74,5	0,45387966	4,2372426
2445	Fevereiro	1997(11)	M	465	4,5	3,374925	64,9	0,5443371	4,2358371
2599	Fevereiro	1998(10)	M	460	4	2,098199	70	0,69036166	2,790631
2615	Fevereiro	1998(10)	M	466	5	2,719816	66	0,60635957	3,5937572

2787	Fevereiro	1999(9)	M	435	4	12,08661	60	0,28763898	12,292415
2789	Fevereiro	1999(9)	M	372	3,5	1,876238	63	0,73005577	3,18882
2795	Fevereiro	1999(9)	M	397	5	3,970006	55	0,50188523	6,5748758
2800	Fevereiro	1999(9)	M	513	5	3,620861	60	0,52552584	5,1564213
2821	Fevereiro	1999(9)	F	469	6	14,92632	70	0,25883537	10,773777
2692	Fevereiro	1998(10)	F	476	5	1,555551	67,4	0,8017849	2,5652569
2972	Fevereiro	1999(9)	F	497	5,5	7,501388	73,4	0,36511459	5,9483962

Anexo B. Planilha de dados no mês da coleta março de 2007

Equino	Mês	Idade	Sexo	Peso (kg)	Escore corporal	Insulina (μUI/mL)	Glicose (mg/dL)	RISQI	MIRG
0	março	1994(14)	F	395	5	13,86781	61,4	0,26853201	13,004441
1	março	1992(16)	F	425	4	4,422833	52,2	0,47549913	7,9647097
2	março	1999(9)	M	440	5	8,417056	55,7	0,34468302	10,943877
3	março	1987(11)	M	438	5,5	5,898159	60,9	0,41175773	7,0067407
5	março	1999(9)	M	465	5	3,027814	63	0,57469233	4,1843674
6	março	2002(6)	M	465	5	5,026491	63,3	0,44603357	5,8022536
7	março	2000(8)	F	445	5	7,331141	57,6	0,36932968	9,1960341
8	março	2003(5)	F	410	5	14,07298	51,9	0,26656736	18,848163
9	março	1998(10)	M	425	4	9,873783	72,5	0,31824252	7,4580238
10	março	1995(13)	M	475	5	13,37065	56	0,27347885	15,28797
11	março	1994(14)	M	370	5	5,98084	69	0,40890169	5,6075402
12	março	2000(8)	M	422	4,5	6,07118	75	0,40584803	4,9128363
13	março	1995(13)	M	400	5	8,659516	59,8	0,33982333	9,640581
14	março	1996(12)	M	424	5	4,262431	60,9	0,4843634	5,5800141
15	março	1998(10)	M	450	5	12,00259	56,5	0,28864399	13,843738
16	março	1996(12)	M	480	6,5	4,315889	56	0,48135431	6,6880231
17	março	1997(11)	F	440	5	9,556898	60,3	0,3234756	10,20814
18	março	1999(8)	F	410	5	13,1784	54,3	0,27546642	16,183166
44	março	2000(8)	M	448	6	4,502245	67,9	0,47128698	4,7225933
127	março	2001(7)	M	467	4	3,006075	78,3	0,57676659	2,8461968
621	março	1985(23)	M	368	6	3,389535	49,7	0,5431627	7,5248409
225	março	1990(18)	M	480	5,5	8,571832	64,1	0,34155699	8,3610577
236	março	2000(8)	M	452	5,5	2,57391	64,1	0,62330889	3,672428
261	março	1987(21)	M	369	6	5,119932	52,7	0,44194467	8,6226365
272	março	2001(7)	M	557	8	4,041456	50,5	0,49742897	8,1143254
327	março	2001(7)	M	443	5	7,165741	56,3	0,37356781	9,4892729
352	março	1987(21)	F	361	5	6,181305	66,8	0,40221653	6,0863204
406	março	2000(8)	M	460	5	4,796225	50,8	0,45661505	8,9896932
459	março	1999(8)	F	452	5	2,865842	55,2	0,5907094	5,2980692
502	março	2000(8)	M	467	6	4,709951	67,7	0,46077807	4,8977039
521	março	2002(6)	M	435	5,5	4,733358	56,5	0,45963736	6,9916731
587	março	1986(22)	F	425	5	4,852479	63	0,45396061	5,7124365
588	março	2002(6)	M	442	4	3,444704	53,8	0,53879561	6,293333
613	março	1995(13)	M	357	4,5	2,895957	57,6	0,58762998	4,8682152
660	março	1985(23)	F	386	5	4,908169	61,4	0,45137785	6,0515297
827	março	1988(20)	M	360	6	11,87954	63,6	0,29013504	10,834796
842	março	2002(6)	M	205	3	1,850519	61,4	0,73511152	3,3276511
929	março	2002(6)	F	438	5	1,008512	56	0,99577098	3,0750089
1107	março	1987(21)	F	375	5	3,570904	54,1	0,52918913	6,3610669
1115	março	1990(18)	F	445	5	4,351846	60,3	0,4793616	5,7714129

1148	março	1980(28)	M	380	4,5	2,558254	50	0,62521324	6,239211
1185	março	1988(20)	M	410	4	1,005857	60,9	0,9970843	2,5848604
1195	março	1988(20)	M	341	4	1,764162	65,8	0,75288868	2,8489156
1406	março	1991(17)	M	428	3,5	7,295291	58,4	0,37023604	8,9046602
1423	março	1992(16)	M	410	5	4,219129	51,9	0,48684263	7,8188838
1531	março	1991(17)	M	373	5	5,044086	61,4	0,44525495	6,168463
1559	março	1988(20)	F	330	3,5	3,314613	54,1	0,5492671	6,0639997
1602	março	1991(17)	M	407	5	6,33112	64,7	0,39742916	6,5679734
1649	março	1994(14)	F	419	6,5	7,313851	72,3	0,36976597	5,9897826
2023	março	1988(20)	M	452	4	3,951955	63,9	0,50303014	4,8340196
2098	março	1994(14)	F	480	5	3,374076	49,2	0,54440558	7,6982793
2297	março	1996(12)	F	420	4,5	5,990165	61,9	0,4085833	6,8633331
2441	março	1997(11)	F	430	5	5,029181	58,7	0,44591427	6,7347607
2445	março	1997(11)	M	465	4,5	3,660969	54,9	0,52263919	6,2573599
2449	março	1997(11)	M	440	4	2,235592	62,2	0,66881149	3,5890807
2599	março	1998(10)	M	460	4	3,245975	66,3	0,555044	3,9729571
2615	março	1998(10)	M	466	5	4,092761	54,6	0,49430136	6,8194155
2692	março	1998(10)	F	476	5	1,544486	58,4	0,80465185	3,3668644
2787	março	1999(9)	M	435	4	2,31479	56	0,65727059	4,5321625
2789	março	1999(9)	M	372	3,5	1,930419	51,1	0,71973763	5,0613561
2795	março	1999(9)	M	397	5	0,05948798	49,2	4,10001447	2,6970613
2800	março	1999(9)	M	513	5	2,171439	53,5	0,67861926	4,839516
2821	março	1999(9)	F	469	6	5,816811	73,6	0,41462695	4,9163703
2836	março	1999(9)	F	430	5,5	3,624739	57,3	0,52524464	5,6703498
2972	março	1999(9)	F	497	5,5	7,551785	72	0,36389425	6,1772551

Anexo C. Planilha de dados no mês da coleta abril de 2007

Equino	Mês	Idade	Sexo	Peso (kg)	Escore corporal	Insulina (µUI/mL)	Glicose (mg/dL)	RISQI	MIRG
0	Abril	1994(14)	F	395	5	5,773557	66,8	0,4161772	5,793655
1	Abril	1992(16)	F	425	4	14,6598	73,9	0,2611776	9,688407
2	Abril	1999(9)	M	440	5	6,860921	73,6	0,3817761	5,543715
3	Abril	1987(11)	M	438	5,5	11,81599	71,7	0,2909142	8,69531
5	Abril	1999(9)	M	465	5	5,490082	60,3	0,4267864	6,787464
6	Abril	2002(6)	M	465	5	3,793596	70,5	0,513422	3,938036
7	Abril	2000(8)	F	445	5	23,35979	71,3	0,2069024	14,21525
8	Abril	2003(5)	F	410	5	14,97568	80,6	0,2584085	8,537334
10	Abril	1995(13)	M	475	5	3,470804	62,8	0,5367659	4,588725
11	Abril	1994(14)	M	370	5	9,032847	74,9	0,3327267	6,603735
12	Abril	2000(8)	M	422	4,5	20,94745	88	0,2184914	9,427324
14	Abril	1996(12)	M	424	5	6,788347	61,8	0,3838115	7,541695
15	Abril	1998(10)	M	450	5	9,806511	66,2	0,3193322	8,711189
16	Abril	1996(12)	M	480	6,5	3,816969	66,8	0,5118476	4,351584
44	Abril	2000(8)	M	448	6	5,194559	61,3	0,4387586	6,317627
58	Abril	1990(18)	M	420	5,5	7,689139	70,5	0,3606294	6,492279
127	Abril	2001(7)	M	467	4	2,235256	55,1	0,6688618	4,603935
621	Abril	1985(23)	M	368	6	8,776897	53	0,3375433	12,61725
225	Abril	1990(18)	M	480	5,5	25,59415	71,4	0,1976649	15,0074
236	Abril	2000(8)	M	452	5,5	5,08472	57,3	0,4434723	7,134992
261	Abril	1987(21)	M	369	6	3,736747	60,3	0,5173127	5,211664
272	Abril	2001(7)	M	557	8	8,257689	62,1	0,3479932	8,637814

327	Abril	2001(7)	M	443	5	3,392662	61,4	0,5429123	4,723784
352	Abril	1987(21)	F	361	5	10,0767	77,6	0,315022	6,761324
406	Abril	2000(8)	M	460	5	4,345153	78,7	0,4797306	3,587074
459	Abril	1999(8)	F	452	5	7,492201	58,4	0,3653384	9,081905
502	Abril	2000(8)	M	467	6	12,43024	73,7	0,2836353	8,616795
521	Abril	2002(6)	M	435	5,5	5,545562	75,1	0,4246462	4,592924
588	Abril	2002(6)	M	442	4	5,905632	73	0,4114971	5,039675
613	Abril	1995(13)	M	357	4,5	9,297796	72	0,3279518	7,214266
660	Abril	1985(23)	F	386	5	9,172197	75,2	0,3301895	6,635556
822	Abril	1991(17)	M	382	5	4,638946	63,2	0,4642911	5,503387
827	Abril	1988(20)	M	360	6	14,11525	72,6	0,2661679	9,710925
842	Abril	2002(6)	M	205	3	1,594751	66,7	0,7918694	2,64522
929	Abril	2002(6)	F	438	5	2,730902	62,9	0,6051276	3,941937
1107	Abril	1987(21)	F	375	5	7,500492	68,7	0,3651364	6,670221
1115	Abril	1990(18)	F	445	5	5,535586	67,5	0,4250286	5,51666
1148	Abril	1980(28)	M	380	4,5	3,064398	71,9	0,5712516	3,320162
1185	Abril	1988(20)	M	410	4	1,82883	72	0,7394577	2,472893
1195	Abril	1988(20)	M	341	4	5,618175	61	0,421893	6,74439
1406	Abril	1991(17)	M	428	3,5	71,58195	68,4	0,1181948	17,19442
1423	Abril	1992(16)	M	410	5	4,103527	69,4	0,4936525	4,265333
1531	Abril	1991(17)	M	373	5	5,047326	74,9	0,445112	4,315749
1559	Abril	1988(20)	F	330	3,5	2,485576	68,1	0,634288	3,220836
1602	Abril	1991(17)	M	407	5	69,29951	73,9	0,1201254	15,67787
1649	Abril	1994(14)	F	419	6,5	41,99771	64	0,1543076	22,96438
2023	Abril	1988(20)	M	452	4	16,52582	66,8	0,2459906	12,60445
2098	Abril	1994(14)	F	480	5	4,627544	75,6	0,4648627	4,000045
2126	Abril	1994(14)	M	440	7	9,276027	66	0,3283364	8,401872
2297	Abril	1996(12)	F	420	4,5	7,727848	60,1	0,3597251	8,768091
2441	Abril	1997(11)	F	430	5	4,997003	66,4	0,4473477	5,286238
2445	Abril	1997(11)	M	465	4,5	2,103168	66,3	0,6895456	3,07901
2449	Abril	1997(11)	M	440	4	2,131866	74,5	0,6848888	2,530169
2599	Abril	1998(10)	M	460	4	2,134046	66,5	0,6845389	3,086442
2615	Abril	1998(10)	M	466	5	3,671139	68	0,5219148	4,107658
2692	Abril	1998(10)	F	476	5	11,00742	71	0,3014097	8,387161
2787	Abril	1999(9)	M	435	4	4,015576	57	0,4990293	6,134438
2789	Abril	1999(9)	M	372	3,5	6,857082	64,5	0,381883	7,00309
2795	Abril	1999(9)	M	397	5	2,019812	50,8	0,7036303	5,258196
2800	Abril	1999(9)	M	513	5	3,713132	55	0,5189551	6,29031
2821	Abril	1999(9)	F	469	6	27,60744	60,7	0,1903211	21,1587
2836	Abril	1999(9)	F	430	5,5	8,965647	66,7	0,3339713	8,034184
2972	Abril	1999(9)	F	497	5,5	1,065652	72,5	0,9687067	1,920679

Anexo D. Planilha de dados no mês da coleta maio de 2007

Equino	Mês	Idade	Sexo	Peso (kg)	Escore corporal	Insulina (μ UI/mL)	Glicose (mg/dL)	RISQI	MIRG
1	Maio	1992(16)	F	425	4	3,366588	57,5	0,54501068	5,3671806
2	Maio	1999(9)	M	440	5	4,615185	66,6	0,46548473	4,9744691
3	Maio	1987(11)	M	438	5,5	5,731122	63,4	0,4177151	6,3496986
5	Maio	1999(9)	M	465	5	3,14393	53	0,56397982	6,1457657
7	Maio	2000(8)	F	445	5	5,971144	72,3	0,40923355	5,1640178
8	Maio	2003(5)	F	410	5	7,974006	67,5	0,35412919	7,20386

9	Maio	1998(10)	M	425	4	19,02814	62,2	0,22924603	15,907552
10	Maio	1995(13)	M	475	5	9,0279	55,2	0,33281786	11,761353
11	Maio	1994(14)	M	370	5	4,725262	77	0,46003095	3,9374347
12	Maio	2000(8)	M	422	4,5	4,850922	64	0,45403345	5,5431831
14	Maio	1996(12)	M	424	5	6,612924	73,5	0,38886892	5,4084711
16	Maio	1996(12)	M	480	6,5	5,847279	67,1	0,4135453	5,7994924
44	Maio	2000(8)	M	448	6	5,432576	70	0,42903932	5,1030854
58	Maio	1990(18)	M	420	5,5	10,80172	66,9	0,30426608	9,188305
621	Maio	1985(23)	M	368	6	3,864305	58,9	0,508703	5,5864808
225	Maio	1990(18)	M	480	5,5	9,336535	68,7	0,32727071	7,8538704
236	Maio	2000(8)	M	452	5,5	5,508952	58,6	0,42605484	7,2085313
327	Maio	2001(7)	M	443	5	8,275327	56,9	0,34762213	10,323996
406	Maio	2000(8)	M	460	5	5,301148	58,6	0,43432521	7,0141185
459	Maio	1999(8)	F	452	5	3,333014	57,9	0,5477488	5,2565493
502	Maio	2000(8)	M	467	6	6,944413	67,5	0,37947418	6,5030648
587	Maio	1986(22)	F	425	5	14,43973	66,6	0,26316036	11,492901
588	Maio	2002(6)	M	442	4	3,580348	65,3	0,52849074	4,3502768
613	Maio	1995(13)	M	357	4,5	7,192756	50,2	0,37286562	12,389206
660	Maio	1985(23)	F	386	5	14,89375	78,2	0,25911823	8,9266673
827	Maio	1988(20)	M	360	6	4,960958	62,4	0,4489699	5,9088089
842	Maio	2002(6)	M	205	3	7,036575	55,7	0,37698089	9,5814488
1107	Maio	1987(21)	F	375	5	7,557205	55,3	0,36376373	10,260188
1148	Maio	1980(28)	M	380	4,5	3,542414	71	0,53131288	3,7197027
1185	Maio	1988(20)	M	410	4	4,346622	71,3	0,47964957	4,2307681
1195	Maio	1988(20)	M	341	4	3,65503	55,8	0,52306363	6,0326793
1406	Maio	1991(17)	M	428	3,5	9,653385	65,2	0,32185495	8,8535567
2126	Maio	1994(14)	M	440	7	16,15604	48,3	0,24878978	24,938574
2297	Maio	1996(12)	F	420	4,5	3,568506	69,4	0,5293669	3,8892109
2615	Maio	1998(10)	M	466	5	7,383263	59,1	0,36802374	8,7678391
2787	Maio	1999(9)	M	435	4	2,455953	61,6	0,63810181	3,8566164
2789	Maio	1999(9)	M	372	3,5	3,305591	54,9	0,55001615	5,8590221
2800	Maio	1999(9)	M	513	5	8,240092	65,3	0,34836456	7,8422953
2821	Maio	1999(9)	F	469	6	10,38876	62,4	0,31025454	10,163114
2836	Maio	1999(9)	F	430	5,5	5,154483	61,1	0,44046098	6,3235975
2972	Maio	1999(9)	F	497	5,5	2,658652	66,8	0,61329476	3,4684519

Anexo E. Planilha de dados no mês da coleta junho de 2007

Equino	Mês	Idade	Sexo	Peso (kg)	Escore corporal	Insulina (µUI/mL)	Glicose (mg/dL)	RISQI	MIRG
0	junho	1994(14)	F	395	5	10,63757	77,5	0,30660468	7,0564154
1	junho	1992(16)	F	425	4	11,18455	91,4	0,29901346	5,6678868
2	junho	1999(9)	M	440	5	7,506772	85,3	0,36498363	4,670844
3	junho	1987(11)	M	438	5,5	14,85597	99,5	0,2594475	6,1794122
7	junho	2000(8)	F	445	5	4,748402	91	0,45890867	3,0440633
8	junho	2003(5)	F	410	5	11,7562	92,2	0,29165305	5,8074522
9	junho	1998(10)	M	425	4	35,42738	83,2	0,1680082	13,840068
11	junho	1994(14)	M	370	5	5,282276	123,5	0,43510037	2,1400807
12	junho	2000(8)	M	422	4,5	14,10869	75,6	0,26622979	9,0689509
14	junho	1996(12)	M	424	5	6,088342	85,4	0,40527562	3,9987344
16	junho	1996(12)	M	480	6,5	8,010557	87,3	0,35332034	4,7306458
44	junho	2000(8)	M	448	6	10,07979	84,2	0,31497368	5,9393552

58	junho	1990(18)	M	420	5,5	2,962402	97,8	0,5810025	2,0094294
127	junho	2001(7)	M	467	4	3,63783	88,5	0,52429872	2,652389
621	junho	1985(23)	M	368	6	14,94073	111,7	0,25871052	5,2785101
236	junho	2000(8)	M	452	5,5	3,129139	79,7	0,56531118	2,8357488
261	junho	1987(21)	M	369	6	9,786012	98,2	0,3196665	4,616577
272	junho	2001(7)	M	557	8	2,186908	93,4	0,67621491	1,8008276
327	junho	2001(7)	M	443	5	5,720816	71,2	0,41809118	5,1409262
352	junho	1987(21)	F	361	5	6,742696	69,7	0,38510859	6,0111258
406	junho	2000(8)	M	460	5	12,1574	135,2	0,28680033	3,5207347
459	junho	1999(8)	F	452	5	84,73941	100,9	0,10863188	6,1770383
502	junho	2000(8)	M	467	6	8,423125	103,8	0,34455882	3,8131306
521	junho	2002(6)	M	435	5,5	4,110927	99,7	0,49320801	2,41403
587	junho	1986(22)	F	425	5	6,746682	103,1	0,38499481	3,2660075
588	junho	2002(6)	M	442	4	5,123412	94,5	0,44179456	3,0360861
613	junho	1995(13)	M	357	4,5	7,109148	102,2	0,37505177	3,4364604
660	junho	1985(23)	F	386	5	18,08381	107,4	0,23515544	6,3876879
827	junho	1988(20)	M	360	6	11,20853	91,8	0,29869343	5,6402355
842	junho	2002(6)	M	205	3	2,79426	80	0,5982278	2,6297087
929	junho	2002(6)	F	438	5	14,55593	99,2	0,26210785	6,114384
1107	junho	1987(21)	F	375	5	12,95948	121,7	0,27778335	4,2355503
1115	junho	1990(18)	F	445	5	24,44561	98,2	0,20225514	8,8576532
1148	junho	1980(28)	M	380	4,5	6,098824	97,7	0,4049272	3,2763076
1185	junho	1988(20)	M	410	4	3,365738	83,7	0,5450795	2,7481133
1195	junho	1988(20)	M	341	4	13,8027	112,2	0,26916462	4,9504458
1406	junho	1991(17)	M	428	3,5	5,928477	69,1	0,41070352	5,5578071
1423	junho	1992(16)	M	410	5	6,500792	74,8	0,39220838	5,1862873
1531	junho	1991(17)	M	373	5	6,104168	75,7	0,40474991	4,8566035
1559	junho	1988(20)	F	330	3,5	10,91237	88,3	0,30271954	5,860157
1602	junho	1991(17)	M	407	5	10,9405	95,2	0,30233012	5,2501018
1649	junho	1994(14)	F	419	6,5	11,68849	103,4	0,29249658	4,9001153
2023	junho	1988(20)	M	452	4	4,014622	64	0,49908862	4,8706913
2098	junho	1994(14)	F	480	5	5,144167	67,1	0,44090241	5,2934306
2126	junho	1994(14)	M	440	7	6,142915	93,2	0,40347139	3,5279561
2297	junho	1996(12)	F	420	4,5	4,198427	88,3	0,48804144	2,9273546
2441	junho	1997(11)	F	430	5	5,654554	100,2	0,42053372	2,9920858
2445	junho	1997(11)	M	465	4,5	10,88018	106,9	0,30316702	4,4329246
2449	junho	1997(11)	M	440	4	3,392096	95,2	0,54295762	2,2747084
2599	junho	1998(10)	M	460	4	2,714035	98	0,60700501	1,9001655
2615	junho	1998(10)	M	466	5	4,962376	90,2	0,44890575	3,1807928
2692	junho	1998(10)	F	476	5	11,38983	67,5	0,29630664	9,4073715
2787	junho	1999(9)	M	435	4	8,211159	73,5	0,34897777	6,3473064
2789	junho	1999(9)	M	372	3,5	3,102391	98,8	0,56774293	2,0375622
2795	junho	1999(9)	M	397	5	7,020402	100,8	0,37741487	3,4721221
2800	junho	1999(9)	M	513	5	4,462529	94,2	0,47337953	2,7710533
2821	junho	1999(9)	F	469	6	29,33819	100,9	0,18462195	9,4771069
2836	junho	1999(9)	F	430	5,5	7,852659	97,4	0,35685487	3,9626186
2972	junho	1999(9)	F	497	5,5	4,38547	101,2	0,4775204	2,4690224

Anexo F. Planilha de dados no mês da coleta julho de 2007

Equino	Mês	Idade	Sexo	Peso (kg)	Escore corporal	Insulina (µUI/mL)	Glicose (mg/dL)	RISQI	MIRG
0	julho	1994(14)	F	395	5	3,518666	61,3	0,53310282	4,8512996
1	julho	1992(16)	F	425	4	0,8073211	67,56	1,11295306	1,9708228
2	julho	1999(9)	M	440	5	6,784987	80,41	0,38390652	4,7557785
3	julho	1987(11)	M	438	5,5	5,503686	119,1	0,42625862	2,3122717
5	julho	1999(9)	M	465	5	1,298317	69,1	0,8776263	2,2619903
7	julho	2000(8)	F	445	5	0,9673079	56,1	1,01675808	3,016802
8	julho	2003(5)	F	410	5	1,187705	66,3	0,91758374	2,3473266
9	julho	1998(10)	M	425	4	2,71225	77,6	0,60720472	2,7134582
10	julho	1995(13)	M	475	5	76,44676	55,7	0,1143722	22,963839
14	julho	1996(12)	M	424	5	0,4973707	82,06	1,41794668	1,2456187
44	julho	2000(8)	M	448	6	3,270881	80,9	0,55292678	2,847089
58	julho	1990(18)	M	420	5,5	0,107865	77	3,0448067	1,1326055
127	julho	2001(7)	M	467	4	0,001953097	60,8	22,6275792	1,625279
225	julho	1990(18)	M	480	5,5	7,481553	83,58	0,36559826	4,8087813
236	julho	2000(8)	M	452	5,5	5,019358	72,9	0,44635039	4,4993602
261	julho	1987(21)	M	369	6	1,952196	81,04	0,71571199	2,104674
272	julho	2001(7)	M	557	8	0,267736	59,5	1,93262065	1,9664602
327	julho	2001(7)	M	443	5	2,691654	66,8	0,6095234	3,4939163
352	julho	1987(21)	F	361	5	0,5688568	68,1	1,32586261	1,7577067
406	julho	2000(8)	M	460	5	5,496157	103,05	0,42655048	2,8175549
459	julho	1999(8)	F	452	5	0,3700042	63	1,64398054	1,8502744
502	julho	2000(8)	M	467	6	2,316872	82,4	0,65697521	2,2499197
521	julho	2002(6)	M	435	5,5	1,256476	80	0,89211923	1,7444132
587	julho	1986(22)	F	425	5	3,532284	57,4	0,53207419	5,5556719
588	julho	2002(6)	M	442	4	0,7967708	68,7	1,12029732	1,9047202
613	julho	1995(13)	M	357	4,5	2,470371	73,4	0,63623698	2,8175187
660	julho	1985(23)	F	386	5	1,984152	69,3	0,7099251	2,7568321
827	julho	1988(20)	M	360	6	1,160066	79,1	0,92845028	1,7189054
842	julho	2002(6)	M	205	3	0,06448916	62,3	3,93782707	1,607846
929	julho	2002(6)	F	438	5	0,6131516	74,7	1,27707401	1,5275562
1115	julho	1990(18)	F	445	5	1,297544	79,5	0,87788768	1,7862876
1148	julho	1980(28)	M	380	4,5	1,708508	82,95	0,76505295	1,895742
1195	julho	1988(20)	M	341	4	2,38635	75,06	0,64734072	2,6604993
1406	julho	1991(17)	M	428	3,5	2,051318	70,36	0,69820588	2,7323382
1423	julho	1992(16)	M	410	5	0,4506601	80,41	1,48961983	1,2588549
1531	julho	1991(17)	M	373	5	10,16416	73,9	0,31366369	7,3788555
1559	julho	1988(20)	F	330	3,5	0,06404536	71,2	3,95144703	1,2601973
1602	julho	1991(17)	M	407	5	3,462619	68,6	0,53739998	3,893307
1649	julho	1994(14)	F	419	6,5	40,53776	75,4	0,15706164	17,029511
2023	julho	1988(20)	M	452	4	0,4424831	87,66	1,50332076	1,0963537
2098	julho	1994(14)	F	480	5	0,5048389	76,3	1,4074196	1,4053717
2126	julho	1994(14)	M	440	7	2,674725	64,6	0,61144927	3,7021822
2297	julho	1996(12)	F	420	4,5	26,3318	61,1	0,19487661	20,319771
2441	julho	1997(11)	F	430	5	0,3501373	70,6	1,68997707	1,4893434
2445	julho	1997(11)	M	465	4,5	1,058238	84,22	0,97209414	1,5014972
2449	julho	1997(11)	M	440	4	2,045682	81,55	0,69916703	2,1360818
2599	julho	1998(10)	M	460	4	3,91691	71,5	0,50527546	3,9254131
2615	julho	1998(10)	M	466	5	0,6585454	77,1	1,23227359	1,4782645
2692	julho	1998(10)	F	476	5	0,5752923	53,7	1,31842588	2,8337334

2787	julho	1999(9)	M	435	4	0,007930274	75,44	11,2293832	1,1055874
2789	julho	1999(9)	M	372	3,5	1,638512	91,35	0,7812233	1,6030961
2795	julho	1999(9)	M	397	5	0,9015008	69,3	1,05321477	1,9542293
2800	julho	1999(9)	M	513	5	2,97912	80	0,57937	2,7342211
2821	julho	1999(9)	F	469	6	38,71322	35,9	0,16072016	129,11569
2836	julho	1999(9)	F	430	5,5	0,5999928	77,3	1,29100219	1,4353443
2972	julho	1999(9)	F	497	5,5	1,395602	89,69	0,84648489	1,5292972

Anexo G. Planilha de dados no mês da coleta agosto de 2007

Equino	Mês	Idade	Sexo	Peso (kg)	Escore corporal	Insulina (μ UI/mL)	Glicose (mg/dL)	RISQI	MIRG
0	agosto	1994(14)	F	395	5	0,6571208	78,5	1,23360861	1,4347233
1	agosto	1992(16)	F	425	4	11,95993	52,2	0,28915831	16,481348
2	agosto	1999(9)	M	440	5	3,675908	82,8	0,5215761	2,9587794
3	agosto	1987(11)	M	438	5,5	5,600924	92,6	0,42254227	3,3325338
7	agosto	2000(8)	F	445	5	3,370087	82,6	0,54472768	2,8078967
8	agosto	2003(5)	F	410	5	4,224844	82,6	0,48651324	3,2583751
9	agosto	1998(10)	M	425	4	12,74642	86,02	0,28009534	6,848469
10	agosto	1995(13)	M	475	5	7,241398	86,43	0,3716112	4,4570368
11	agosto	1994(14)	M	370	5	2,771061	81,1	0,60072673	2,5602387
12	agosto	2000(8)	M	422	4,5	8,589209	75,6	0,34121131	6,261928
14	agosto	1996(12)	M	424	5	1,358833	87,7	0,85786106	1,5634499
16	agosto	1996(12)	M	480	6,5	5,161577	82,33	0,4401582	3,7617953
44	agosto	2000(8)	M	448	6	0,4398997	82,6	1,50772858	1,20036
58	agosto	1990(18)	M	420	5,5	1,907105	95,75	0,72412359	1,6140233
236	agosto	2000(8)	M	452	5,5	2,159384	91,23	0,68051086	1,8517498
327	agosto	2001(7)	M	443	5	0,3058239	70,95	1,80827421	1,4443628
406	agosto	2000(8)	M	460	5	5,064718	89,04	0,44434712	3,2900767
502	agosto	2000(8)	M	467	6	0,2659515	87,4	1,93909362	1,0097095
521	agosto	2002(6)	M	435	5,5	0,9175561	78,21	1,04395959	1,6028648
587	agosto	1986(22)	F	425	5	1,840036	78,35	0,73720257	2,1548161
613	agosto	1995(13)	M	357	4,5	1,471032	79,45	0,82449673	1,8904303
660	agosto	1985(23)	F	386	5	4,902211	82,73	0,45165206	3,6005467
827	agosto	1988(20)	M	360	6	4,859723	83,83	0,45362214	3,5056032
842	agosto	2002(6)	M	205	3	0,6147042	73,3	1,2754602	1,5780085
929	agosto	2002(6)	F	438	5	1,59736	87,7	0,79122244	1,6838013
1107	agosto	1987(21)	F	375	5	6,015746	81,23	0,40771365	4,2868557
1115	agosto	1990(18)	F	445	5	5,335684	73,6	0,43291731	4,62224
1406	agosto	1991(17)	M	428	3,5	0,3409525	76,6	1,71258865	1,2917103
1423	agosto	1992(16)	M	410	5	4,216828	82,5	0,48697544	3,2603876
1531	agosto	1991(17)	M	373	5	7,607913	85,5	0,36254943	4,7004196
1602	agosto	1991(17)	M	407	5	3,86118	89,45	0,50890882	2,7142605
1649	agosto	1994(14)	F	419	6,5	0,4752504	77,53	1,45057021	1,3505103
2023	agosto	1988(20)	M	452	4	1,940769	83,2	0,7178159	2,0130281
2098	agosto	1994(14)	F	480	5	0,1859737	84,52	2,31885843	1,0192376
2126	agosto	1994(14)	M	440	7	0,1995293	77,94	2,23870392	1,1675831
2441	agosto	1997(11)	F	430	5	0,03222848	84,9	5,57031927	0,9283523
2449	agosto	1997(11)	M	440	4	0,0558787	84,24	4,23035538	0,952718
2599	agosto	1998(10)	M	460	4	1,510021	81,4	0,8137828	1,8407895
2615	agosto	1998(10)	M	466	5	8,515834	87	0,34267814	4,9775297
2787	agosto	1999(9)	M	435	4	1,388807	79,9	0,84855315	1,8253622

2795	agosto	1999(9)	M	397	5	0,3549277	80,41	1,67853365	1,2023416
2800	agosto	1999(9)	M	513	5	0,202965	74,7	2,21967517	1,2545099
2821	agosto	1999(9)	F	469	6	15,53535	77,12	0,25371111	9,4154578
2836	agosto	1999(9)	F	430	5,5	0,2215944	86,6	2,12432329	1,0005848
2972	agosto	1999(9)	F	497	5,5	12,36977	98,5	0,28432771	5,4772224

Anexo H. Planilha de dados no mês da coleta setembro de 2007

Equino	Mês	Idade	Sexo	Peso (kg)	Escore corporal	Insulina (μ UI/mL)	Glicose (mg/dL)	RISQI	MIRG
0	Setembro	1994(14)	F	395	5	0,7928345	81,5	1,12307492	1,4290575
1	Setembro	1992(16)	F	425	4	0,1658517	71,9	2,45550055	1,3118687
2	Setembro	1999(9)	M	440	5	0,160716	74,4	2,49442495	1,2345435
3	Setembro	1997(11)	M	438	5,5	0,644138	89,7	1,24597848	1,1591234
7	Setembro	2000(8)	F	445	5	2,886228	87,4	0,58861955	2,3360235
8	Setembro	2003(5)	F	410	5	0,4591362	77,5	1,47580587	1,3412809
9	Setembro	1998(10)	M	425	4	6,072291	96,7	0,4058109	3,3149462
10	Setembro	1998(10)	M	475	5	0,2763221	97,8	1,90235774	0,8593917
11	Setembro	1994(14)	M	370	5	2,038939	75,4	0,70032218	2,4211671
12	Setembro	2000(8)	M	422	4,5	0,000560208	83,3	42,2498595	0,9384016
14	Setembro	1996(12)	M	424	5	0,5388228	100,8	1,36231337	0,9332992
16	Setembro	1996(12)	M	480	6,5	0,3491369	97,5	1,69239652	0,8953709
44	Setembro	2000(8)	M	448	6	0,2458609	82,5	2,01676486	1,0925275
58	Setembro	1990(18)	M	420	5,5	0,7671153	86,9	1,14174647	1,2800865
127	Setembro	2001(7)	M	467	4	7,50122E-05	77,8	115,460702	1,0460722
225	Setembro	1990(18)	M	480	5,5	7,507979	86,9	0,36495429	4,540043
236	Setembro	2000(8)	M	452	5,5	0,7493978	73,6	1,15516439	1,6585655
261	Setembro	1987(21)	M	369	6	0,2113756	78,6	2,17506667	1,1590095
327	Setembro	2001(7)	M	443	5	0,01656569	77,4	7,76953871	1,0653352
352	Setembro	1987(21)	F	361	5	1,427806	102,1	0,83688426	1,2790928
406	Setembro	2000(8)	M	460	5	2,215836	87,4	0,67178638	2,0035209
459	Setembro	1999(8)	F	452	5	0,4267525	74	1,53077712	1,4260895
502	Setembro	2000(8)	M	467	6	0,08720125	92,8	3,38640304	0,8377987
521	Setembro	2002(6)	M	435	5,5	1,635552	81,3	0,7819299	1,9154786
587	Setembro	1986(22)	F	425	5	0,1521122	88,8	2,56399974	0,9278303
588	Setembro	2002(6)	M	442	4	1,822644	73,5	0,74071148	2,3835106
613	Setembro	1995(13)	M	357	4,5	0,52718	87,8	1,3772746	1,1372323
621	Setembro	1985(23)	M	368	6	0,03534357	64,7	5,31918129	1,4714678
660	Setembro	1985(23)	F	386	5	1,586995	99,1	0,79380206	1,4016539
827	Setembro	1988(20)	M	360	6	2,441268	100,3	0,64001812	1,7275975
842	Setembro	2002(6)	M	205	3	4,687559	100,6	0,46187731	2,6067253
929	Setembro	2002(6)	F	438	5	2,258793	76,8	0,66536781	2,4836142
1107	Setembro	1987(21)	F	375	5	33,47329	83,5	0,1728426	13,421689
1115	Setembro	1990(18)	F	445	5	0,2193734	80,4	2,13504984	1,1223564
1195	Setembro	1988(20)	M	341	4	0,3974775	91,3	1,58614806	1,0094116
1406	Setembro	1991(17)	M	428	3,5	0,8399522	87,7	1,0911205	1,2995998
1423	Setembro	1992(16)	M	410	5	0,9853727	74,1	1,00739487	1,7975032
1531	Setembro	1991(17)	M	373	5	6,397161	103,9	0,39537241	3,1074118
1559	Setembro	1988(20)	F	330	3,5	0,1110292	91,5	3,00110641	0,8671086
1602	Setembro	1991(17)	M	407	5	0,643383	86,2	1,24670933	1,2309129
1649	Setembro	1994(14)	F	419	6,5	3,452962	100,9	0,53815094	2,1158248
2023	Setembro	1988(20)	M	452	4	0,4689169	80	1,46033353	1,2800308

2098	Setembro	1994(14)	F	480	5	0,1116536	93,2	2,99270311	0,8440802
2126	Setembro	1994(14)	M	440	7	0,9935614	89,8	1,00323493	1,3296102
2297	Setembro	1996(12)	F	420	4,5	0,3825467	66,5	1,61680547	1,6830821
2441	Setembro	1997(11)	F	430	5	0,609067	84,6	1,28134909	1,2483649
2449	Setembro	1997(11)	M	440	4	0,7834283	105,9	1,12979688	0,9659911
2599	Setembro	1998(10)	M	460	4	0,1641923	79	2,46787755	1,120769
2615	Setembro	1998(10)	M	466	5	1,6519	78,1	0,7780511	2,0527727
2787	Setembro	1999(9)	M	435	4	0,06431128	82,4	3,94326917	0,9909942
2795	Setembro	1999(9)	M	397	5	0,9790411	82,2	1,01064711	1,515013
2836	Setembro	1999(9)	F	430	5,5	0,4328845	87,6	1,51989639	1,0925402
2972	Setembro	1999(9)	F	497	5,5	0,9135325	94,5	1,04625609	1,196211

Anexo I. Planilha de dados no mês da coleta outubro de 2007

Equino	Mês	Idade	Sexo	Peso (kg)	Escore corporal	Insulina (μ UI/mL)	Glicose (mg/dL)	RISQI	MIRG
0	Outubro	1994(14)	F	395	5	1,063913	72,8	0,96949806	1,9060238
1	Outubro	1992(16)	F	425	4	0,2449691	64,3	2,0204325	1,6714598
2	Outubro	1999(9)	M	440	5	0,5202594	55,5	1,38640473	2,5696698
3	Outubro	1997(11)	M	438	5,5	3,149917	78,6	0,56344359	2,911953
7	Outubro	2000(8)	F	445	5	3,917182	47,3	0,50525791	9,4168882
9	Outubro	1998(10)	M	425	4	3,061198	56,9	0,57155008	5,168203
10	Outubro	1995(13)	M	475	5	2,585509	77,7	0,62190919	2,6322812
11	Outubro	1994(14)	M	370	5	3,236493	85,3	0,55585647	2,6031162
12	Outubro	2000(8)	M	422	4,5	0,8723723	78,9	1,07065381	1,5530237
14	Outubro	1996(12)	M	424	5	2,679071	61	0,61095312	4,1360937
16	Outubro	1996(12)	M	480	6,5	0,4552656	64,3	1,48206613	1,8541046
44	Outubro	2000(8)	M	448	6	0,6835355	47,5	1,20953785	4,0209085
58	Outubro	1990(18)	M	420	5,5	2,381681	65,7	0,64797493	3,3543056
225	Outubro	1990(18)	M	480	5,5	6,012598	56	0,40782037	8,4435592
236	Outubro	2000(8)	M	452	5,5	0,004810692	73,1	14,4177079	1,1634412
261	Outubro	1987(21)	M	369	6	4,345201	55,5	0,479728	6,8506588
327	Outubro	2001(7)	M	443	5	0,7345278	63,2	1,16679855	2,1648788
352	Outubro	1987(21)	F	361	5	2,035065	55,2	0,70098844	4,35752
406	Outubro	2000(8)	M	460	5	1,756336	51,4	0,7545642	4,7553582
459	Outubro	1999(8)	F	452	5	1,611207	50,5	0,78781515	4,7588982
502	Outubro	2000(8)	M	467	6	0,3269757	49,7	1,74880852	3,0343755
521	Outubro	2002(6)	M	435	5,5	0,6871073	58,5	1,20638997	2,4726872
587	Outubro	1986(22)	F	425	5	4,921658	51,9	0,45075887	8,6932842
588	Outubro	2002(6)	M	442	4	1,159389	67,9	0,92872131	2,2263434
613	Outubro	1995(13)	M	357	4,5	3,603771	64,6	0,52677045	4,4571382
621	Outubro	1985(23)	M	368	6	0,9338235	59,3	1,03482664	2,6536893
660	Outubro	1985(23)	F	386	5	9,461687	46,2	0,32509906	18,950219
827	Outubro	1988(20)	M	360	6	1,895421	75,3	0,72635203	2,3352063
842	Outubro	2002(6)	M	205	3	0,4371644	43,7	1,51243809	4,6027444
929	Outubro	2002(6)	F	438	5	0,2348843	54,4	2,06335049	2,3372942
1107	Outubro	1987(21)	F	375	5	0,6417776	56,6	1,24826767	2,5988633
1115	Outubro	1990(18)	F	445	5	2,102799	50,8	0,68960614	5,3729539
1185	Outubro	1988(20)	M	410	4	1,833384	43,4	0,73853874	7,7606814
1195	Outubro	1988(20)	M	341	4	2,254291	57,7	0,66603187	4,1914867
1406	Outubro	1991(17)	M	428	3,5	0,6015138	55,5	1,28936893	2,6641909
1423	Outubro	1992(16)	M	410	5	2,649179	60,7	0,6143903	4,1488575

1531	Outubro	1991(17)	M	373	5	0,6476448	56,9	1,2426006	2,5763387
1559	Outubro	1988(20)	F	330	3,5	0,1912621	50,3	2,28657547	2,7451669
1602	Outubro	1991(17)	M	407	5	0,8406085	57,4	1,09069447	2,737455
1649	Outubro	1994(14)	F	419	6,5	1,29728	57,7	0,877977	3,1918238
2023	Outubro	1988(20)	M	452	4	0,3960474	65,4	1,58900922	1,7467335
2098	Outubro	1994(14)	F	480	5	3,530845	58,2	0,5321826	5,3966415
2126	Outubro	1994(14)	M	440	7	1,564341	47	0,79952912	5,658593
2297	Outubro	1996(12)	F	420	4,5	2,737357	61,8	0,60441367	4,0840495
2445	Outubro	1997(11)	M	465	4,5	1,310344	68,4	0,87358936	2,3123755
2449	Outubro	1997(11)	M	440	4	0,4095742	72,5	1,56254921	1,4643977
2787	Outubro	1999(9)	M	435	4	5,677519	40,9	0,41968235	19,326175
2789	Outubro	1999(9)	M	372	3,5	0,1548659	68,7	2,54110201	1,4118548
2795	Outubro	1999(9)	M	397	5	0,756875	75,3	1,14944427	1,6012007
2800	Outubro	1999(9)	M	513	5	0,4363307	51,1	1,51388231	2,9873368
2821	Outubro	1999(9)	F	469	6	0,7072887	53,6	1,18905417	3,0113807
2836	Outubro	1999(9)	F	430	5,5	3,166365	62,4	0,56197826	4,3821972
2972	Outubro	1999(9)	F	497	5,5	0,6664284	49,2	1,22496379	3,6385216