

**UFRRJ
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA
(PATOLOGIA E CIÊNCIAS CLÍNICAS)**

DISSERTAÇÃO

**ADAPTAÇÃO AO EXERCÍCIO EM POTROS PURO-SANGUE INGLÊS
DE CORRIDA**

ERICA BERTHA FÜHRICH RAUPP BEZERRA DE MELLO

2012



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA
(PATOLOGIA E CIÊNCIAS CLÍNICAS)**

**ADAPTAÇÃO AO EXERCÍCIO EM POTROS PURO-SANGUE INGLÊS
DE CORRIDA**

ERICA BERTHA FÜHRICH RAUPP BEZERRA DE MELLO

Sob a orientação do Professor
Paulo de Tarso Landgraf Botteon

e Co-orientação da Professora
Tanja Maria Hess

Dissertação submetida como requisito parcial para obtenção do grau de **Mestre em Ciências**, no Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Concentração em Ciências Clínicas.

Seropédica-RJ
Fevereiro de 2012

636.089

M527a

T

Mello, Erica Bertha Fühlich Raupp Bezerra de, 1982-

Adaptação ao exercício em potros puro-sangue inglês de corrida / Erica Bertha Fühlich Raupp Bezerra de Mello - 2012.

54 f. : il.

Orientador: Paulo de Tarso Landgraf Botteon.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária.

Bibliografia: f. 47-54.

1. Medicina veterinária - Teses. 2. Equino - Teses. 3. Enzimas - Teses. 4. Insulina - Teses. I. Botteon, Paulo de Tarso Landgraf, 1964-. II. Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária. III. Título.

Bibliotecário: _____

Data: ___/___/___

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA
(PATOLOGIA E CIÊNCIAS CLÍNICAS)

ERICA BERTHA FUHRICH RAUPP BEZERRA DE MELLO

Dissertação submetida como requisito para obtenção do grau de Mestre em Ciências, no Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, na área de Concentração em Ciências Clínicas.

APROVADA EM ____/____/____.

Presidente,. Paulo de Tarso Landgraf Botteon. Dr. Sc.- UFRRJ

Professor Wilson Roberto Fernandes, Dr. Sc. - USP

Professor Luis Carlos Reis, Dr. Sc. - UFRRJ

Professor Emerson Lopes Olivares, Dr. Sc. – UFRRJ

“Veni, vidi, vici.”
Caio Júlio César Augusto Germanicus,
(100 a. C. – 44 a.C.)

DEDICATÓRIA

A você, que me acompanhou durante muito tempo nesta trajetória, e hoje é meu anjo de quatro patas. Ainda nos encontraremos depois da ponte do arco-íris.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, agradeço a Deus e às forças que regem este mundo. Por muitas vezes, frente às dificuldades, foi nos seus ensinamentos que me fiei para não desistir de mais esse passo.

A minha mãe, por sempre incentivar, por mais que o desânimo me fizesse levar a desistir desse caminho.

A Marcio Araújo de Oliveira, o grande companheiro que a vida me colocou nesse caminho, que por inúmeras vezes acreditou mais em mim do que eu mesma. E me convenceu a prosseguir.

À família, que no meu caso, não se resume a sangue. Vocês entenderam a necessidade da distância, apesar da dor causada pela ausência.

Ao Prof. Dr. Paulo de Tarso Landgraf Botteon, que me proporcionou o sim, quando o não já era certo.

A Prof^a. Dr^a. Tanja Maria Hess, que sempre, desde o início me incentivou e acima de tudo, apostou em mim.

Aos grandes amigos que a vida me proporcionou e que me ajudaram muito no início desta etapa: Ulisses Stelmann, Safira Rocha Pereira, Bruno Gonçalves Souza, Luciana Bezerra.

A Lineu de Paula Machado, pela abertura e o auxílio durante a execução do projeto.

Ao treinador Léo Reis e toda sua equipe, por ceder os animais e pela ajuda na execução do trabalho.

A equipe formada durante a execução dos trabalhos no CT, pela paciência e persistência: Gabriela Oliveira, Bruno Spíndola, Isabela Manes, sem vocês isso não seria possível.

A Prof^a. Dr^a. Cristiane Divan Baldani, pela grande ajuda e conselhos.

Ao Prof. Dr. Carlos Henrique Machado, pela infundável paciência.

Ao amigo Cristiano Veiga, pela ajuda, sempre acompanhada pelo seu excelente humor, mesmo nas madrugadas.

Ao Prof. Dr. Fabio Barbour Scott e à equipe do LQEPV especialmente Fabricio Gaudencio, Maria Clara Botelho e Pedro Ivan Fazio Jr, pela ajuda da execução das análises bioquímicas desse trabalho e dos momentos de gargalhadas durante os dias que passamos juntos.

A equipe do BET Laboratories ®, pela presteza na execução dos exames, apesar de em cima da hora.

A Eliene Porto Sad, pelos ensinamentos e pelas inúmeras horas de conversa durante os plantões intermináveis da época de residente do Jockey Club Brasileiro, que acabaram me convencendo a retornar.

Às amigas Erica Roier e Karla Dantas, companheiras de tantas noites em claro nessa estrada.

A todas as amigas que fiz no Alojamento da Pós-Graduação, pelo carinho, especialmente a Paula Poll e Ana Paula Lopes Marques, companheiras de quarto e amigas que encontrei nessa jornada.

À Leticia Maria Mayr Liu, pela ajuda a controlar minha ansiedade.

E a todos que foram importantes, mas que infelizmente a memória me pregou uma peça e acabei esquecendo-me de citar.

Muito obrigada

RESUMO

BEZERRA DE MELLO, Erica Bertha Fuhrich Raupp. **Adaptação ao Exercício em Potros Puro-Sangue Inglês de Corrida**. 58 páginas Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária, Ciências Clínicas). Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2011.

RESUMO: O protocolo de iniciação do potro Puro Sangue Inglês de corrida é importante devido à influência que injúrias musculoesqueléticas têm no decorrer de sua vida desportiva. Muitos potros iniciam o treinamento com escore de condição corporal (ECC) acima do ideal. É prática comum adotar um programa de condicionamento físico gradual e crescente nesses animais. O exercício afeta o metabolismo de diversas formas, dentre elas há alterações na atividade de enzimas indicadoras da função muscular, no metabolismo anaeróbico, no sistema cardiorrespiratório, no ECC e na sensibilidade à insulina. O objetivo deste trabalho foi avaliar os efeitos do programa de treinamento diário de 15 potros Puro Sangue Inglês de corrida com idade inicial de 18 meses que consistia em no primeiro mês, trote (4m/s) em picadeiro de areia montados por jockeys por trinta minutos; no segundo mês, aquecimento em caminhador automático por 15 minutos e em seguida, trabalho intercalando trote e cânter (6m/s) montado por 15 minutos; no terceiro mês, aquecimento em caminhador automático por 15 minutos e trabalho intercalando trote, cânter e galope (10 m/s) em raia de areia montado por 15 minutos; no final do quarto mês, aquecimento em caminhador automático por 15 minutos, trabalho intercalando trote, cânter, galope e *sprint* (12 m/s) de 600 metros em raia de areia por 15 minutos, na atividade plasmática de enzimas musculares, níveis de lactato, frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), peso total e peso de massa gorda, ECC, escore de pescoço e sensibilidade à insulina. As enzimas musculares analisadas foram creatino fosfoquinase (CK), aspartato aminotransferase (AST), lactato desidrogenase (LDH), o sangue foi analisado para hemograma, lactatemia, glicemia e insulinemia basal. Proxies basais de sensibilidade à insulina foram calculadas. Como resposta aguda, observou-se o aumento das concentrações plasmáticas de CK, LDH e lactato. Como efeito do condicionamento físico, observamos a diminuição da concentração plasmática da enzima CK, aumento da concentração do lactato sanguíneo pós-exercício, mas sem alterações nos níveis plasmáticos de LDH e AST. Houve aumento discreto no número de hemácias, concentração de hemoglobina, aumento significativo do hematócrito e do volume corpuscular médio (VCM) entre o 1º e 4º mês de treinamento. Houve diminuição significativa da concentração da hemoglobina corpuscular média (CHCM) e manutenção da hemoglobina corpuscular média (HCM). ECC, escore de pescoço e massa gorda diminuíram significativamente sem alterações do peso dos animais. Houve aumento da frequência cardíaca e respiratória durante o período de treinamento, sem alteração do $\Delta(T0-T1)$ entre as coletas. Não foram observadas alterações na glicemia e insulinemia, entretanto, houve diminuição significativa na resposta das células β -pancreáticas com o treinamento. As alterações observadas demonstram que houve a adaptação muscular e melhora no metabolismo energético com o programa de treinamento.

Palavras-chave: equino, enzimas musculares, sensibilidade à insulina

ABSTRACT

BEZERRA DE MELLO, Erica Bertha Fuhrich Raupp. **Exercise Adaptation in Thoroughbred Yearlings**. 58 pages. Dissertation (Master of Science in Veterinary, Clinical Science) Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2011.

ABSTRACT: The initial training methods used for Thoroughbred race horse are important because of its importance on the athlete's future musculoskeletal health. Many young horses start training with a body conditions score (BCS) above ideal. It is common for trainers to adapt a gradual increase in workload on young animals. Exercise affects metabolism in different ways by changes in the muscle enzymes, anaerobic metabolism, cardiorespiratory systems, BCS, and insulin sensitivity. The objective of this study was to evaluate the effects of daily training program of 15 Thoroughbred horses with an initial age of 18 months consisting of the first month, trot (4 m/s) sand arena ridden by jockeys for thirty minutes and in the second month, automatic heating walker for 15 minutes and then work alternating trot and canter (6 m/s) mounted for 15 minutes, the third month, automatic heating walker for 15 minutes and work alternating trot, canter and gallop (10 m/s) mounted streak of sand for 15 minutes, at the end of the fourth month warming in automatic walker for 15 minutes, alternating working trot, canter, gallop and sprint (12 m/s) 600 meters in streak sand for 15 minutes, on muscle enzymes, lactate levels, heart and respiratory rates, total body weight and free fat mass, body and neck condition score and insulin sensitivity. Analyzed muscle enzymes included creatin kinase (CK), aspartate aminotransferase (AST), and lactate dehydrogenase (LDH); blood was analyzed complete blood count (CBC), for lactate, basal glucose and insulin. Basal proxies for insulin sensitivity were calculated. Increases in CK, LDH, and lactate were seen after exercise. Conditioning effects included a decrease in CK, increase in lactate after exercise and no changes were observed in LDH or AST. With conditioning there were slight increases in resting red blood cell number, hemoglobin, hematocrit, and mean corpuscular volume (MCV) between the first and 4th month of conditioning. During the same period a decrease in mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC) and no changes in mean corpuscular hemoglobin (MCH). Free fat mass, BCS and neck condition scores diminished without changes in total body weight. Heart and respiratory rates increased after exercise from the 1st week to 4th month of conditioning without changes in $\Delta(T0-T1)$. No changes in basal glucose and insulin were found, however a significant reduction in beta pancreatic response with conditioning. The results indicate muscle adaptation and improved energy metabolism with the conditioning program.

Key words: equine, muscle enzymes, insulin sensitivity

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Pontos de deposição de tecido gorduroso em equinos machos e fêmeas.....	13
Figura 2: Escore de pescoço e suas características descritivas.....	15
Figura 3 – Média dos valores de ECC, de 1 a 9, do grupo de animais nas diferentes coletas..	23
Figura 4 – Média dos valores de escore de pescoço dos animais, de 0 a 5, do grupo de animais nas diferentes coletas	23
Figura 5 – Média do peso corporal total (PCT) do grupo de animais, em kg, nas diferentes coletas	24
Figura 6 – Média do peso da massa gorda (MG), em kg, do grupo de animais nas diferentes coletas	24

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1: Descrição de ECC (adaptado de Henneke et al., 1983).....	14
Quadro 2 – Composição bromatológica dos alimentos utilizados na dieta dos animais.....	16
Quadro 3 – Dados meteorológicos dos dias de coleta segundo a base meteorológica.....	17
Quadro 4 - Valores referenciais dos quintilhos de RISQI e MIRG (adaptado de Treiber et al., 2005).....	20

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Médias e erro padrão das médias do número de batimentos cardíacos por minuto antes (T0) e depois (T1) do exercício, nas diferentes coletas.....	22
Tabela 2 – Médias e erro padrão das médias do número de movimentos respiratórios por minuto antes (T0) e depois (T1) do exercício, nas diferentes coletas	22
Tabela 3 – Concentração plasmática de lactato sanguíneo, em mMol/L, nas diferentes coletas e diferentes momentos	25
Tabela 4 – Concentração plasmática de LDH, em UI/L, nas diferentes coletas e diferentes momentos	25
Tabela 5 – Concentração plasmática de AST, em UI/L, nas diferentes coletas e diferentes momentos	26
Tabela 6 – Concentração plasmática de CK, em UI/L, nas diferentes coletas e diferentes momentos	26
Tabela 7 – Média e erro padrão das médias dos valores referentes a glicemia (mg/dl), insulinemia (mU/L), sensibilidade a insulina – RISQI ((mU/L) ^{-0,5}) e resposta das células β -pancráticas – MIRG (mU _{insulina} ² /(10.L.mg _{glicose})) nas diferentes coletas	27
Tabela 8 – Médias e erro padrão das médias dos valores percentuais do leucograma dos animais nas diferentes coletas.....	27
Tabela 9 – Médias e erro padrão das médias dos índices hematimétricos dos animais na diferentes coletas	28

LISTA DE ABREVIACÕES E SÍMBOLOS

AST – Aspartato Aminotransferase
CK – Creatina Quinase
DM-II – *Diabetes Mellitus* Tipo II
ECC – Escore de Condição Corporal
GLUT-4 - Transportador de Glicose Tipo 4
IL-1 – Interleucina -1
IL-6 – Interleucina - 6
LDH – Lactato Desidrogenase
MIRG – razão insulina-glicose modificada
OT – Síndrome de *Overtraining*
RISQI – inverso recíproco da raiz quadrada de insulina
SME – Síndrome Metabólica Equina
SMet – Síndrome Metabólica Humana
TIVTG – Teste Intra-Venoso de Tolerância a Glicose
TNFp – Proteína do Fator de Necrose Tumoral
TNF α – Fator de Necrose Tumoral α

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO	1
2.	OBJETIVOS	2
2.1.	Objetivo Geral	2
2.2.	Objetivos Específicos	2
3.	REVISÃO DE LITERATURA.....	3
3.1.	Fisiologia e Bioquímica Energética Durante o Exercício	3
3.2.	Nutrição e Sensibilidade a Insulina	4
3.3.	Função Muscular e Energia	5
3.3.1.	Enzimas Musculares e Produção de energia.....	5
3.3.2.	Homeostase do lactato	6
3.3.3.	Insulina e o desempenho atlético.....	7
3.4.	Métodos de Treinamento	8
3.5.	Perfil Enzimático e Lactatemia no Treinamento	9
3.6.	Síndrome de <i>Overtraining</i>	10
3.7.	Percentual de Gordura	11
3.8.	Síndrome Metabólica Equina	11
3.8.1.	Definição	11
3.8.2.	Diagnóstico da Síndrome Metabólica Equina	12
4.	MATERIAL E MÉTODOS	16
4.1.	Localização	16
4.2.	Protocolo de Treinamento	16
4.3.	Avaliação Clínica	17
4.3.1.	Frequência Cardíaca e Respiratória.....	17
4.3.2.	Escore de condição corporal e escore de pescoço	17
4.3.3.	Espessura de gordura, porcentagem de gordura e massa gorda	17
4.4.	Amostras	18
4.5.	Perfil Bioquímico da Função Muscular	18
4.5.1.	Lactato	18
4.5.2.	LDH, AST e CK	19
4.6.	Glicemia, insulinemia, sensibilidade a insulina e resposta das células β -pancreáticas	19
4.7.	Análise Hematológica.....	20
4.8.	Análise Estatística	21
5.	RESULTADOS	22
6.	DISCUSSÃO	29
7.	CONCLUSÃO	34
8.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35

1. INTRODUÇÃO

O turfe é um esporte de origem inglesa. Sua criação data de mais de 200 anos. Esse tipo de corrida de cavalos é praticado hoje em mais de 50 países e sua indústria movimenta uma quantia significativa. Em 2010, o volume mundial de apostas foi superior a € 88 bilhões (INTERNATIONAL FEDERATION OF HORSERACING AUTHORITIES, 2010)

Atualmente, no Brasil, a indústria do cavalo de corrida gera o volume de apostas anual em torno de 21 milhões de dólares. O número de potros produzidos por ano gira em torno de 3500 animais. Os animais estreantes chegam a mais de 7700 ao ano. O número de corridas no país ultrapassa 5800 por ano (O'SULLIVAN; LUMSDEN, 2004). Inúmeros empregos estão relacionados ao trato desses animais, de forma intrínseca (tratadores, jóqueis) e extrínseca (mercado de apostas).

O esporte foi introduzido no Brasil no início do século XX, com as fundações do Jockey Club de São Paulo e do Jockey Club Brasileiro, situado na cidade do Rio de Janeiro.

O Jockey Club Brasileiro foi fundado em 1932, com a fusão de dois clubes. Sua implantação trouxe o cavalo, animal do meio rural, para uma posição central na sociedade carioca da época, e perdura até os dias de hoje.

Os animais a serem treinados para o esporte são enviados, ainda potros, de fazendas de criação localizadas na região sul para todo o país, principalmente Rio de Janeiro e São Paulo. Muitos animais chegam para o condicionamento físico para a carreira desportiva com escore corporal acima do indicado para sua prática, apresentando histórico de sedentarismo, consumindo excesso de rações comerciais ricas em carboidratos em detrimento ao volumoso. Esses animais passam por um protocolo de treinamento para corrida de média distancia antes de se tornarem estreantes, categoria inicial do turfe.

O protocolo de treinamento utilizado na fase inicial da vida atlética do cavalo de corrida tem impacto na sua vida desportiva. Os animais começam na carreira ainda na fase final do amadurecimento de seu organismo. O tipo de protocolo adotado pode ser determinante no aparecimento de lesões musculoesqueléticas que podem afetar negativamente a carreira deste animal. Existe divergência nos protocolos adotados, mas a sua maioria preconiza o aumento gradual da carga de exercício.

A prática de exercícios tem sido indicada como uma medida terapêutica para o aumento da sensibilidade à insulina, proporcionando uma melhor utilização da glicose como substrato energético para a função muscular após a adaptação ao exercício, inclusive em casos de Síndrome Metabólica Equina condição mórbida associada à obesidade, resistência à insulina e a laminite em equinos.

Durante o exercício, acontecem sinalizações hormonais características, como a redução dos níveis de insulina e aumento da sensibilidade ao hormônio, levando a uma melhor utilização da glicose como substrato energético para a função muscular.

Junto com o treinamento, há o aumento e adaptação da função muscular. Como resposta metabólica ao exercício, ocorre aumento sérico de seus marcadores enzimáticos creatina quinase (CK), aspartato aminotransferase (AST) e lactato desidrogenase (LDH), assim como do lactato. Quando os níveis desses marcadores estão elevados e persistentes podem estar associados ao quadro de rabdomiólise de exercício

A proposta deste estudo é avaliar a resposta decorrente do exercício e treinamento nos parâmetros que definem o preparo do animal para a prática do esporte, assim como investigar a adaptação muscular a utilização de glicose como fonte de energia ao exercício.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo Geral

2.1.1. Avaliar o efeito de um protocolo de treinamento de aumento gradual de esforço sobre as enzimas creatina quinase (CK), aspartato aminotransferase (AST) e lactato desidrogenase (LDH), assim como no lactato sanguíneo e sobre a sensibilidade a insulina e condição corporal de animais Puro-Sangue Inglês de corrida de 18 a 24 meses.

2.2. Objetivos Específicos

2.2.1. Avaliar as enzimas creatina quinase (CK), aspartato aminotransferase (AST) e lactato desidrogenase (LDH), assim como no lactato sanguíneo de potros em início de treinamento e a dinâmica da atividade plasmática enzimática ao longo do período de treinamento

2.2.2. Avaliar a dinâmica as enzimas creatina quinase (CK), aspartato aminotransferase (AST) e lactato desidrogenase (LDH), assim como no lactato sanguíneo, e a influencia do exercício físico sobre estes parâmetros

2.2.3. Avaliar a sensibilidade a insulina e observar o impacto do exercício no período de treinamento sobre esse parâmetro.

2.2.4. Avaliar a condição corporal dos animais e determinar a evolução do escore corporal, e percentual de gordura ao longo do treinamento.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. Fisiologia e Bioquímica Energética Durante o Exercício

Em vertebrados, o glicogênio é encontrado principalmente no fígado, onde representa cerca de 10% do peso total do órgão, e na musculatura esquelética, onde pode chegar a equivaler a 2% do peso total desta. (NELSON; COX, 2008). Em cavalos, devido a grande massa muscular, o glicogênio muscular representa a maior parte do encontrado no organismo. A musculatura esquelética de equinos treinados tem uma alta capacidade de estocagem de glicogênio, chegando a valores em torno de 600-650 mMol/kg de músculo dessecado (POSO et al., 2004) quando comparados com o músculo humano dessecado, que tem aproximadamente 340 mMol/kg em repouso (HARMER et al., 2000).

Em velocidades consideradas baixas a moderadas, a fonte de energia utilizada para a função muscular são os lipídeos. Seu metabolismo só é completo com a presença de oxalacetato, proveniente da glicólise (VOTION et al., 2008). Em exercícios de máxima intensidade a principal fonte de energia são os carboidratos (glicogênio). Seu suprimento é controlado através da diminuição da secreção de insulina e aumento da secreção de cortisol, glucagon e catecolaminas (HINCHCLIFF; GEOR, 2004).

Durante o exercício, há a resposta por parte do sistema cardiocirculatório, respiratório e neuroendócrino para prover substrato para a função muscular e para a manutenção do equilíbrio ácido-base e da temperatura corporal dentro de limites aceitáveis (HINCHCLIFF GEOR, 2004). Como resposta ao exercício, o sistema nervoso simpático e o eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal são ativados mutuamente, o que aumenta os níveis circulantes de adrenocorticotropina (ACTH), cortisol, adrenalina e noradrenalina. Além disso, adrenalina inibe a liberação de insulina pelo pâncreas (WILCOX, 2005; DAVIE et al., 1999; McKEEVER, 2002), sendo uma adaptação hormonal para aumento do recrutamento energético, devido ao aumento da demanda do organismo.

No início do exercício, catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) aumentam a quebra de glicogênio nos músculos. No fígado, catecolaminas, junto com o cortisol, aumentam a glicemia ativando a quebra do glicogênio e gliconeogênese. Cortisol e catecolaminas também aumentam a mobilização de ácidos graxos livres das reservas de gordura (HYYPÄ, 2005). A quantidade de triglicerídeos na musculatura esquelética de cavalos é extremamente variável (POSO et al., 2004).

A oxidação do substrato energético durante o exercício é dependente de um funcionamento afinado dos sistemas cardiovascular e respiratório. O aumento da disponibilidade de oxigênio para função muscular acontece através do aumento da frequência respiratória e cardíaca, ventilação alveolar, capacidade de carreamento de oxigênio sanguínea via contração esplênica com consequente liberação de hemácias e aumento do débito cardíaco. Como resultado da função muscular, teremos o aumento da PCO_2 devido ao aumento da concentração de CO_2 solubilizada no sangue assim como o aumento da concentração de HCO_3^- . O aumento da frequência respiratória além de aumentar a PO_2 também vem a compensar as alterações ácido-base secundárias ao exercício devido ao aumento da PCO_2 , com o aumento da frequência respiratória. A hiperventilação também auxilia na dissipação de calor proveniente do aumento da função muscular através do aumento da evaporação das secreções de trato respiratório. Outras adaptações metabólicas para a dissipação de calor é o aumento da perfusão periférica que auxilia na convecção do ar e consequente perda de calor na superfície corpórea do animal e através da evaporação do suor (HINCHCLIFF; GEOR, 2004).

A quantidade de transportadores de glicose tipo GLUT-4 e a capacidade de transporte de glicose são estreitamente relacionadas no músculo estriado esquelético (REN et al., 1994).

Durante o exercício, a captação de glicose pelo tecido muscular é feita independente da insulina (McKEEVER, 2002) e apesar da inibição de liberação do hormônio, há o aumento da sensibilidade do organismo (HESS et al., 2007; TREIBER et al., 2006b) através do aumento da concentração das proteínas transportadoras insulino-dependentes GLUT-4 na membrana do sarcolema, devido a aumento de expressão e translocação (REN et al., 1994). Esse mecanismo previne o desencadeamento de fadiga central, processo que envolve a alteração da dinâmica de diversos neurotransmissores no Sistema Nervoso Central, como a serotonina, dopamina e acetilcolina além de alterações em neuromoduladores como a amônia (DAVIS; BAILEY, 1997). A insulina toma um importante papel no momento pós-exercício quando as reservas de glicogênio estão sendo recompostas (McKEEVER, 2002). Este mecanismo aumenta a captação de glicose circulante para a recomposição das reservas musculares de glicogênio (REN et al., 1994).

3.2. Nutrição e Sensibilidade a Insulina

O papel da insulina no metabolismo de carboidratos está ligado a sua modulação nos carreadores de glicose GLUT-4, quando há o aumento da glicemia, da síntese de glicogênio e diminuição da glicogenólise através da desfosforilação de enzimas ligadas a essa via. A glicólise é estimulada e a síntese de glicogênio aumentada. A sinalização mediada pela insulina faz com que aumente a β -oxidação via ciclo de Krebs ou a utilização do Acetil-CoA na síntese de ácidos graxos (WILCOX, 2005).

A resistência à insulina acontece quando níveis normais ou aumentados de insulina produzem uma resposta biológica reduzida; isso se refere, classicamente, à disparidade na sensibilidade da insulina mediada pela disponibilidade de glicose (WILCOX, 2005; TREIBER et al., 2006a).

Algumas práticas de manejo podem contribuir para o desenvolvimento da obesidade em cavalos adultos durante sua fase de crescimento, como o uso de suplementos ricos em amido e suplementação usando óleo em animais sedentários. O aparecimento da obesidade em cavalos a partir da maturidade sexual está associado com o oferecimento de dietas ricas em carboidratos solúveis e baixo nível de exercício diário (JOHNSON, 2002). Em cavalos, a dieta rica em carboidratos pode levar à resistência à insulina (HOFFMAN et al., 2003). A resistência a insulina está associada com quadros de laminites (TREIBER et al., 2007; TREIBER et al., 2006a), além de obesidade, predisposição à cólica, rabdomiólise de exaustão e osteocondrose (HOFFMAN et al., 2003). A introdução de óleo na dieta, além de aumentar a sensibilidade à insulina do animal, também aumenta a concentração de glicogênio estocado na musculatura, devido ao aporte energético promovido por esse tipo de fonte energética (MARQUEZE, KESSLER, BERNARDI, 2001).

Comparando-se quatro grupos de animais treinados e sedentários alimentados com dietas ricas em gordura e com carboidratos solúveis treinados e sedentários, observou-se que a adaptação dietética tem um grande impacto na sensibilidade à insulina, que pode ser ainda mais aumentada lançando-se mão de um protocolo de treinamento nos animais (TREIBER et al., 2006b).

Em animais de enduro, a adição de óleo como fonte energética como alternativa aumentou a sensibilidade à insulina e diminuiu a concentração de creatina quinase (CK) após o exercício, indicando menor índice de lesão muscular, quando comparados com animais ingerindo dieta rica em carboidratos solúveis. A adição de fibras e gordura também diminuiu o índice de eliminação em prova devido a causas metabólicas ou claudicação quando comparado com animais suplementados com dietas ricas em carboidratos solúveis (HESS et al., 2007). O uso de gorduras vegetais também demonstrou aumentar a capacidade de

captação de ácidos-graxos e aumento da sua taxa de oxidação correspondendo numa menor utilização de carboidratos como fonte energética (WALLER; LINDINGER, 2010).

Vale frisar que a utilização de dietas ricas em carboidratos solúveis após o exercício não têm grande impacto nas concentrações de glicogênio após depleção induzida pelo esforço (JOSE-CUNILLERAS et al., 2006).

A taxa de ressíntese de glicogênio após o exercício em cavalos é lenta. Em humanos, a restauração dos níveis de glicogênio muscular após 70% de depleção demora em torno de 24 horas, utilizando-se refeições ricas em carboidratos após o exercício. Em equinos, observa-se um tempo de até 72 horas em animais com o mesmo grau de depleção de glicogênio, mesmo utilizando-se alimentação rica em carboidrato solúvel após o exercício. A taxa de ressíntese observada em equinos é de 12 mMol/kg usando-se alimentação rica em carboidrato e de 8 mMol/kg com alimentação com baixos níveis de carboidrato solúvel. Em contraste, em humanos observa-se uma taxa de 40 mMol/kg utilizando-se dietas ricas em carboidratos (WALLER; LINDINGER, 2010). Aliado a isso, como resposta ao exercício, há uma queda na concentração de insulina, o que diminui a captação de glicose. A utilização de lipídeos como substrato energético durante o exercício também acaba por afetar o metabolismo energético basal da célula muscular no momento pós-execução (HYPPÄ; RÄSÄNEN; PÖSO, 1997).

Após o exercício, os níveis de triglicerídeos e ácidos graxos não esterificados decrescem e a célula muscular passa a utilizar carboidratos em vez de lipídeos para obtenção de energia em repouso (HYPPÄ; RÄSÄNEN; PÖSO, 1997). Um fator que pode interferir no processo é uma baixa captação de glicose em nível intestinal, já que 30 – 40% da energia de manutenção dos equinos é oriunda da utilização de ácidos graxos voláteis produzidos no processo de fermentação (WALLER; LINDINGER, 2010). Esse fator como limitante foi testado por Geor et al. (2006), onde os autores obtiveram uma taxa de restauração da concentração muscular de glicogênio maior quando houve administração intravenosa de glicose quando comparada com a administração por via oral.

3.3. Função Muscular e Energia

3.3.1. Enzimas Musculares e Produção de energia

A produção de energia para função muscular se dá através de dois mecanismos diferentes: um aeróbico que utiliza como substrato ácidos graxos livres e glicose e outros anaeróbicos, que utiliza como substrato a desfosforilação da fosfocreatina, a glicólise anaeróbica com formação de lactato e desaminação de purinas. O saldo energético da reação de β -oxidação de ácidos graxos depende do número de carbonos na molécula. A reação de β -oxidação da palmitato, por exemplo, tem como saldo energético a formação de 106 moléculas de ATP. Já a oxidação da glicose gera 38 moléculas de ATP. A porção aeróbica do metabolismo da glicose é muito mais eficaz na produção de energia do que a anaeróbica, que gera somente 2 moléculas de ATP quando proveniente da glicólise e 3 moléculas, quando proveniente da glicogenólise. No entanto, apesar de pouco eficiente, a porção anaeróbica da glicólise supre rapidamente a necessidade energética mesmo em condições de baixas concentrações de oxigênio intracelular (VALBERG, 2008).

Em velocidades submáximas (de 30 a até 50-60% da captação máxima de O₂, com certa variação entre animais de diferentes raças e diferentes estágios de condicionamento físico), a principal fonte de energia utilizada são os lipídeos. Seu metabolismo só é completo com a presença de oxalacetato, proveniente do metabolismo do piruvato, que permite a entrada do acetil-CoA no ciclo de Krebs. Eles são o principal combustível do metabolismo aeróbico (VOTION et al., 2008).

A fosfocreatina é um composto fosfatado de alta energia estocado na musculatura esquelética. Apesar de suas concentrações produzirem ATP por apenas alguns segundos durante o exercício, ela é importante tanto no início quanto no fim dos exercícios de cargas máximas (POSO et al., 2004). A clivagem de fosfocreatina permite a transferência de grupo fosfato para o ADP para reconstituição de ATP. Essa fonte de energia é rapidamente esgotada, devido ao baixo acúmulo de fosfocreatina na fibra muscular (VOTION et al., 2008, VALBERG, 2008). A enzima responsável por esse mecanismo de obtenção de energia é a CK, uma enzima de meia-vida plasmática curta de aproximadamente 108 minutos (VALBERG, 2008). Ela tem seu pico de atividade entre 4 e 6 horas após o esforço muscular (HESS, 2000; SANTOS, 2006) devido ao extravasamento por aumento de permeabilidade celular e sua concentração plasmática cai rapidamente após esse pico, devido a características de meia-vida intrínsecas a enzima.

O lactato muscular tem origem na produção de energia através da glicólise na porção anaeróbica (NELSON; COX, 2008, COTTA; FERREIRA, 1994). Com o exercício máximo, quando há alta taxa de produção de ATP através da glicólise, há um acúmulo de íons hidrogênio, criando acidose. O lactato é gerado para evitar o acúmulo de piruvato e gerar NAD para facilitar a glicólise e ainda serve como ânion no tamponamento do hidrogênio acumulado, processo extremamente importante em exercício de alta intensidade para manutenção do equilíbrio ácido-base (VALBERG, 2008).

O piruvato é transformado em lactato através da enzima lactato desidrogenase (LDH) no citoplasma da célula. As isoenzimas de LDH têm comportamento diferenciado frente a altas concentrações de piruvato: a isoenzima que é encontrada em maiores concentrações no músculo estriado cardíaco se ativa em baixas concentrações de piruvato e se inibe em altas concentrações do mesmo, e também a oxidação do lactato, favorecendo o metabolismo aeróbico, enquanto a isoenzima encontrada na musculatura esquelética se mantém ativa apesar de relativamente altas concentrações de piruvato, por se tratar de um tipo muscular que tem capacidade de ajuste em metabolismo anaeróbico (VALBERG, 2008).

A aspartato aminotransferase (AST), assim como outras transferases, age no processo desaminação, onde há o uso de aminoácidos como substrato para obtenção de energia. As elevações dos níveis de AST estão relacionadas à necrose miofibrilar. Devido a sua meia-vida, ela se mantém com concentrações aumentadas durante semanas, enquanto a CK retorna ao normal em poucos dias após lesões musculares (VALBERG, 2008).

3.3.2. Homeostase do lactato

Durante muito tempo, o lactato foi considerado como ponto final da porção anaeróbica da glicólise e apontado como vilão no processo de fadiga muscular. Segundo estudos realizados a partir da década de 1970, a produção de lactato devido à anóxia ou hipóxia não é regra, mas sim exceção. Pesquisas encontraram indícios da utilização de lactato em diversos tipos celulares. Os resultados obtidos demonstram que o lactato é um intermediário importante em diversos processos metabólicos e é usado como combustível circulante para o metabolismo aeróbico em todo organismo e talvez um mediador redox entre os diversos compartimentos intra- ou extracelulares. (GLADDEN, 2004).

O lactato é utilizado na produção de energia na porção aeróbica da glicólise, dando origem a CO_2 e H_2O . A porção não utilizada para produção de energia passa para outros tecidos através de difusão e por transporte ativo através de transportadores monocarboxilados. (HINCHCLIFF; GEOR, 2004).

O lactato por si só é uma excelente fonte de energia, pois tem mais de 90% da energia potencial da glicose. Em equinos, os principais tecidos que utilizam o lactato é o fígado, que converte lactato a glicose e o coração, onde ele é utilizado diretamente como fonte de energia.

Também há utilização do lactato como fonte energética pelas fibras musculares tipo I durante o exercício (POSO et al., 2004). Durante o exercício intenso, um sistema de co-transporte de lactato e íons H^+ do plasma para dentro das hemácias ajuda a estabelecer o gradiente entre o plasma e líquido intersticial. Esse mecanismo aumenta a capacidade de efluxo de lactato e íons H^+ dos músculos envolvidos no exercício, evitando alterações do equilíbrio ácido-base (GLADDEN, 2004).

Através de um mecanismo de *feedback*, o aumento da concentração de lactato muscular e sanguíneo é um estímulo a glicólise. O gatilho para tal é o aumento da razão entre ADP e ATP, sendo tal mecanismo compensatório a diminuição da PO_2 intramuscular. Com isso, observa-se um estímulo na porção anaeróbica da glicólise, ou seja, o aumento do lactato sanguíneo e intramuscular (GLADDEN, 2004).

Dentro do eritrócito, a via metabólica de obtenção de energia difere das demais células. Como o eritrócito não possui mitocôndrias, a energia desta célula é obtida a partir da via anaeróbica da glicólise e a partir da via do fosfogliconato (DAVID, 2009). Para a produção de energia, a glicose-6-fosfato (G-6-P) entra na via do fosfogliconato, através da enzima glicose-6-fosfato desidrogenase (G-6-PD) dando origem a 6-fosfogluconato (6-PG). A enzima 6-fosfogluconato desidrogenase (6-PGD) converte a 6-PG em ribulose-5-fosfato. Esta é a única reação oxidativa intraeritrócitária, com formação de CO_2 . A ribulose-5-fosfato, através de diversas reações, pode ser convertida a frutose-6-fosfato (F-6-F) e gliceraldeído-3-fosfato (G-3-P) (HOKAMA, 2001). Dentro do metabolismo energético da hemácia, há o ciclo de Luebering-Rapaport, onde o 1,3 difosfatoglicerato, produto da ação da enzima gliceraldeído-3-fosfato desidrogenase (G-3-PD) em G-3-P, é substrato para a produção de 2,3-difosfatoglicerato, que regula a concentração de oxigênio dentro da célula vermelha do sangue (DAVID, 2009). Ao final da rota metabólica, após diversas reações, o produto final é o lactato e energia em forma de ATP e NADH (HOKAMA, 2001; DAVID, 2009).

O lactato sanguíneo tem sido utilizado como uma ferramenta de avaliação da aptidão aeróbica, ou como medida de predição de desempenho. Neste sentido, o VL_4 , ou seja, a velocidade em que se chega a concentração de 4 mMol/L de lactato, é o parâmetro que apresenta melhor correlação com parâmetros de desempenho como premiação, posicionamento de chegada e vitórias (DEMONCEAU, 1990; ERICKSON et al., 1990; GALLOUX, 1991; CASINI et al., 1996). O uso do VL_4 preconiza um aumento da capacidade aeróbica muscular (D'ANGELIS et al., 2005; FERRAZ et al., 2006; FERRAZ et al., 2008; FERRAZ et al., 2010).

Originalmente, O VL_4 foi proposto como valor de indicação do limiar aeróbico/anaeróbico para o homem (MADER et al., 1976), sendo portanto, o estado de lactato máxima em fase estável. Isto foi confirmado experimentalmente por Heck et al. (1985). Este conceito tem sido empregado diretamente em equinos, desde a década de 80 (ISLER et al., 1982; PERSSON 1983; WILSON et al. , 1983; STRAUB et al., 1984; SNOW, 1987).

O conceito de VL_4 foi contestado primeiramente por Lindner (1996). O mesmo teste utilizado para a validação por Heck et al. (1985), ou seja, a concentração de lactato sanguíneo estava em um estado de equilíbrio, enquanto a concentração entre as amostras de sangue coletadas no quinto minuto de exercício e aos 26 minutos não diferiram em mais de 1 mMol/L. após o teste, foi achada a concentração de 1,5 mMol/L a 2,5 mMol/L como a fase estacionária. Trilk et al, 2002, demonstraram que a VL_2 seria um valor mais adequado para representar o limiar aeróbico/anaeróbico em equinos. Tal observação lava a crer que a utilização de menores velocidades durante o treinamento dos animais teria um maior impacto na capacidade aeróbica dos animais em treinamento.

3.3.3. Insulina e o desempenho atlético

O exercício aumenta a taxa de transporte de glicose para o músculo esquelético por mecanismos independentes a insulina. O período após o exercício é caracterizado por um aumento da sensibilidade muscular a insulina (HAYASHI; WOJTASZEWSKI; GOODYEAR, 1997). Esse período está relacionado a ressíntese do glicogênio muscular.

Douen et al. (1990) acharam um aumento dos transportadores GLUT-4 na porção externa da membrana e uma diminuição da fração intracelular dos transportadores em músculos de ratos submetidos a terapia com insulina e aumento tanto na porção plasmática quanto na porção intracelular de ratos submetidos a treinamento físico.

A hiperinsulinemia aumenta a translocação dos receptores GLUT-4 para a membrana da célula muscular, porém não possui efeito sobre a sua expressão (GOODYEAR; KAHN, 1998). Em equídeos, foi observado o mesmo comportamento em células do músculo semitendinoso de pôneis (DUEHLMEIER et al., 2010).

Em equinos, foi demonstrado que a prática de exercícios aumenta tanto a translocação como a expressão desses receptores (PIERCY e RIVERO, 2004; SCHMIDT; HICKEY, 2009), tornando possível a maior captação de glicose para o metabolismo muscular. Também foi observado o aumento da sensibilidade a insulina quando comparados pôneis exercitados e sedentários, recebendo o mesmo tipo de manejo alimentar (FREESTONE et al., 1992).

O efeito positivo do exercício sobre a sensibilidade a insulina diminui rapidamente em cavalos. Por isso, protocolos regulares de exercício devem ser adotados em equinos para a manutenção do efeito positivo que há sobre a sensibilidade a insulina (GRAAF-ROELFSEMA et al., 2006).

3.4. Métodos de Treinamento

O treinamento de cavalos atleta visa o aumento da capacidade cardiorrespiratória, eficiência energética pela musculatura, adaptação do sistema musculoesquelético ao esforço e carga aplicada, adaptação neuro-endócrino-metabólica para exercer o trabalho (exercício) dentro das mínimas alterações de homeostase.

Não existe um protocolo de treinamento padronizado para cavalos de corrida. Há sim a tendência que essa iniciação ao exercício seja feita de modo progressivo, ou seja, com aumento de carga do treinamento conforme o aumento da idade dos animais (COGGER et al., 2008).

O protocolo de iniciação ao treinamento é de extrema importância ao promover a adaptação gradual do sistema musculoesquelético, procurando evitar o aparecimento de afecções ósseas e/ou musculares. A iniciação dos cavalos Puro-Sangue Inglês nos protocolos de treinamento para a prática do turfe se dá em torno dos 18 a 24 meses de idade, com o animal ainda em fase de crescimento. A adoção desta prática influencia e torna propício o aparecimento de distúrbios musculoesqueléticos (O'SULLIVAN; LUMSDEN, 2004). Quando ocorrem na fase de potro, estes tipos de injúrias influenciam no desempenho do cavalo a longo prazo (COGGER et al., 2008).

Animais em início de treinamento tem risco aumentado de aparecimento de afecções ósseas de adaptação como resposta ao exercício, devido ao remodelamento ósseo em contrapartida ao esforço de corrida, levando a uma diminuição da densidade óssea e aumentando sua porosidade (O'SULLIVAN; LUMSDEN, 2004). Foreman et al. (1990) concluíram que animais que apresentaram claudicação no dia seguinte ao treino mantiveram frequência cardíaca e concentração de lactato plasmática pós-exercício elevadas quando comparados com animais que não apresentaram tal quadro, necessitando de interferência médico-veterinária com administração de anti-inflamatório (fenilbutazona) para o controle da dor durante a fase de treinamento.

Programas de condicionamento de potros e recondição de animais que passam por períodos parados devido a traumas incluem treinos em diversas velocidades, ou seja, a trote (4m/s), cânter (6m/s), galope (10m/s) e galope a máxima velocidade ou *sprint* (12m/s) (FOREMAN et al., 1990; O'SULLIVAN, LUMSDEN, 2004).

3.5. Perfil Enzimático e Lactatemia no Treinamento

Em exercício de carga máxima, o metabolismo oxidativo de produção de energia chega ao máximo, necessitando da energia gerada pelo metabolismo anaeróbico e desaminação do ADP. O glicogênio é utilizado como a maior fonte de energia em exercício intenso, levando a um acúmulo de lactato (VALBERG, 2008).

Uma forma de se avaliar o metabolismo muscular é a observação dos níveis de lactato e das enzimas AST, CK (ANDERSON, 1975; HESS, 2000) e LDH (CÂMARA E SILVA; DIAS; SOTO-BLANCO, 2007). Com o exercício há o aumento das concentrações das enzimas de função muscular e do lactato sanguíneo. Esse método também é utilizado para avaliação de lesões à musculatura (HESS, 2000).

Essas alterações diminuem quando o animal é submetido a repetições deste exercício, principalmente em se tratando da CK. Ela pode ser usada como índice de avaliação da aptidão ao animal ao exercício (ANDERSON, 1975). O retorno aos níveis de normalidade das enzimas após o exercício demonstra que essa translocação se deve ao aumento de permeabilidade celular induzido pelo exercício e não por dano tecidual.

Algumas práticas de manejo interferem na atividade das enzimas. A adição de óleo como fonte energética em detrimento do uso de carboidratos solúveis tem a tendência de diminuir as concentrações de CK e AST em animais que competem provas de resistência (HESS et al., 2007). Animais considerados indóceis tem a tendência a ter uma elevação dos níveis das enzimas na corrente sanguínea, devido à influência do sistema nervoso autônomo, liberando catecolaminas e cortisol.

O treinamento de alta intensidade provoca adaptações principalmente para as vias metabólicas anaeróbicas, incluindo aumentos da atividade de LDH e capacidade de tamponamento muscular (McGOWAN et al., 2002).

A concentração de lactato sanguíneo é comumente utilizada como uma fonte adicional para determinação de como está o condicionamento físico do atleta. É uma variável que pode ser avaliada com facilidade devido a utilização de tecnologias onde essa determinação pode ser feita a campo, lançando-se mão de lactímetros portáteis em testes a campo (GOMIDE et al., 2006).

Após o fim do exercício, o consumo de oxigênio pelo metabolismo celular continua aumentado e as concentrações de lactato sanguíneo se elevam, alcançando o pico da concentração 2 a 10 min após o fim do exercício. Durante a fase de recuperação, o maior consumo de lactato se dá pelas fibras musculares de todos os tipos, devido sua grande massa, através de sua oxidação. A taxa de *clearance* do lactato depende do estado metabólico do animal e independe da concentração encontrada, o que demonstra ser uma via metabólica que sofre saturação do substrato (POSO et al., 2004).

A principal adaptação da musculatura esquelética ao exercício é o aumento da capacidade oxidativa de gorduras, carboidratos e, em menor importância, das cetonas. Também há aumento da rede de capilares sanguíneos para aporte de oxigênio nas fibras musculares. Essas adaptações levam a maior utilização de ácidos graxos livres como substrato energético para o trabalho muscular, mecanismo que visa poupar as reservas de glicogênio muscular, evitando a fadiga muscular. Essa maior capacidade oxidativa diminui as taxas de produção de íons hidrogênio e lactato devido ao treinamento (VALBERG, 2008).

3.6. Síndrome de *Overtraining*

O modelo original de fadiga proposto no início do século XX, propunha que a função muscular seria limitada pelo processo de anaerobiose resultante do fluxo sanguíneo limitado, seguido por isquemia miocárdica. Acreditava-se que tal processo prevenia a neutralização do ácido láctico, que, era considerado o fator desencadeante do processo de contração muscular. O acúmulo do ácido láctico levaria a impossibilidade do relaxamento da musculatura levando a finalização do exercício de forma involuntária. A evolução desta teoria levou à “Teoria Catastrófica”, que postula que o fim do exercício se dá quando limites bioquímicos e fisiológicos são excedidos, causando uma falha intracelular catastrófica (NOAKES, 2004).

Recentemente, um complexo modelo do processo de fadiga foi proposto, refutando o modelo clássico de fadiga periférica por deficiência na oxigenação ou depleção de substrato energético. Neste modelo, a fadiga não é um limite físico, mas sim uma sensação que surge da percepção consciente de

processos reguladores subconscientes cerebrais, que controlam o recrutamento de fibras musculares (VALBERG, 2008). Neste modelo, trata-se a fadiga como parte de uma resposta antecipatória coordenada pelo subconsciente do cérebro (NOAKES, 2004)

A Síndrome de *Overtraining* (OT) é definida como um desequilíbrio entre treinamento físico e a recuperação do organismo (KUIPERS; KEIZER, 1988; BEHENCK et al., 1997; MCGOWAN; WHITWORTH, 2008). Esta síndrome acomete atletas humanos e cavalos. Em humanos, são observadas alterações de ordem fisiológica e psicológica e em cavalos, alterações fisiológicas e no comportamento (MCGOWAN; WHITWORTH, 2008).

A intensificação do treinamento é utilizada como método para aumento do desempenho atlético. Como consequência, pode ocorrer fadiga e diminuição do desempenho como resultado do treino intenso. Com o devido tempo de recuperação após essa intensificação, pode ser obtido o efeito de supercompensação, tendo-se aumento do desempenho quando comparado ao desempenho de base (HALSON; JEUKENDRUP, 2004). Para obterem-se resultados mais pronunciados na fase de supercompensação do treinamento, algumas vezes o protocolo é mantido apesar da fadiga muscular. Esse processo é chamado *Overreaching* e a hipótese é que se encontra um estado de recuperação metabólica insuficiente por parte da musculatura esquelética e diminuição dos fosfatos ricos em energia (KUIPERS, 1998). A manutenção do programa de treinamento apesar da fadiga e diminuição do desempenho pode levar OT (HALSON; JEUKENDRUP, 2004).

Devido à dificuldade de detecção de *Overreaching* se torna difícil determinar a quantidade ideal de carga de treinamento onde se observe regeneração do organismo a fim de prevenir o estabelecimento da OT (PALADINO et al, 2007). A principal diferença entre a fase de *Overreaching* e o OT é que a primeira pode ser revertida em dias ou semanas de descanso e na segunda, a queda de desempenho atlético perdura por semanas até meses, sendo necessário um tempo muito maior para recuperação. O diagnóstico de OT geralmente é feito após a exclusão de causas infecciosas e outras causas metabólicas relacionadas, já que a queixa principalmente é a queda de desempenho.

Os sinais observados em atletas humanos que sofrem de OT são muitos e inespecíficos, estando relacionados a parâmetros fisiológicos (queda de desempenho, diminuição da tolerância a carga de treinamento, diminuição de força muscular, queda na eficiência/amplitude de movimentos, fadiga crônica, náusea, dores de cabeça, inapetência, amenorréia em atletas do sexo feminino), cardiovasculares e respiratórios (alterações no ecocardiograma, alterações na pressão arterial, aumento na frequência respiratória, aumento da susceptibilidade a doenças/alergias/resfriados, alterações na frequência cardíaca de descanso, durante o exercício e na recuperação, aumento do consumo de O₂ em exercícios submáximos), hematológicos (diminuição da glutamina plasmática, atividade funcional de

neutrófilos diminuída, linfócitos totais diminuídos, aumento do número de eosinófilos, diminuição da hemoglobina, ferro sérico e ferritina, aumento da ligação globulina-hormônio), psicológicos (depressão, dificuldade de concentrar-se no trabalho/treino, sensibilidade a estresse emocional ou ambiental, medo de competição, alterações de personalidade, insônia, irritabilidade) e bioquímicos, metabólicos e neuroendócrinos (alteração na curva de lactato no eixo x, diminuição da perda de peso após exercício, aumento na taxa metabólica basal, diminuição da gordura corporal, balanço nitrogenado negativo, diminuição da concentração muscular de glicogênio, disfunção hipotalâmica, alterações na curva de tolerância a glicose, desmineralização óssea, aumento na concentração de uréia e da produção de ácido úrico, concentrações aumentadas de cortisol, aumento da concentração de cetosteróides na urina, testosterona livre diminuída, diminuição da excreção urinária de catecolaminas) (HALSON; JEUKENDRUP, 2004; MCGOWAN; WHITWORTH, 2008).

Em cavalos atletas acometidos por OT, os sintomas já observados são relacionados a parâmetros fisiológicos (diminuição do peso corpóreo), hematológicos (alteração no volume corpuscular, número de hemácias e hemoglobina, aumento no número de monócitos, leve aumento de neutrófilos e decréscimo na contagem de linfócitos e eosinófilos, diminuição da fagocitose pelos neutrófilos periféricos, susceptibilidade a doenças durante o processo de treinamento), clinicopatológicos (taxas de enzimas musculares aumentadas, aumento da gama-glutamil transferase), metabólicos (diminuição da velocidade em que o animal atinge a frequência de 200 batimentos cardíacos – V200, diminuição da lactatemia no pós-exercício), endócrinas (diminuição da resposta ao ACTH), comportamentais (irritabilidade e relutância em terminar o treinamento) (MCGOWAN; WHITWORTH, 2008).

O quadro de OT pode ser reproduzido por meio de protocolos longos de treinamento e os sinais de alterações comportamentais aparecem primeiro às demais alterações. Essas alterações são observadas em processo experimental a partir dos 230 dias em média (BRUIN et al., 1994; TYLER et al., 1996).

3.7. Percentual de Gordura

A composição corporal é importante no desempenho de atletas humanos, mas uma lacuna de conhecimento persiste sobre a composição corporal e sua influência sobre o desempenho do cavalo atleta de diferentes atividades (LELEU; COTREL, 2006). Foi demonstrado que a massa gorda livre estava relacionada negativamente ao desempenho de cavalos Puro-Sangue Inglês de corrida (KEARNS et al., 2002; LELEU; COTREL, 2006).

Diferenças morfológicas de ordem anatômica são observadas entre as espécies. Em cavalos a morfologia muscular predominante é a fusiforme, diferente do encontrado em seres humanos, onde o encontrado são músculos penados. Devido a esse fator anatômico, a massa gorda pode ter maior influência em cavalos do que em humanos (KEARNS et al., 2002).

O acompanhamento ultrassonográfico da massa-livre de gordura em cavalos atletas pode ser usado como método de acompanhamento e avaliação para o sucesso do treinamento e adaptação do animal ao trabalho (ABREU et al., 2009).

3.8. Síndrome Metabólica Equina

3.8.1. Definição

Doenças endócrinas relacionadas à obesidade e quadros como a disfunção em microvasos, como nos casos de laminite, tem sido observados com frequência na clínica de equinos na América do Norte e Europa (JOHNSON, 2002).

É sabido que em humanos a Síndrome Metabólica (SMet) leva a quadros de Diabetes Mellitus Tipo-II e foi identificada como fator de risco em quadros de obesidade, doenças cardiovasculares, hipertensão e câncer (HOFFMAN et al., 2003). Segundo Björnholm e Zierath (2005) a hiperglicemia observada na Diabetes Mellitus tipo II em humanos é consequência da diminuição da capacidade de captação da glicose sanguínea pelos receptores GLUT-4 no músculo, o que é observado em testes tanto *in vivo*, quanto *in vitro*.

Segundo Kronfeld (2003), a princípio houve divergência sobre a nomenclatura utilizada nas síndromes observadas em cavalos adultos obesos. Essa nomenclatura é usada por associação aos sintomas observados em humanos. O termo Síndrome da Resistência a Insulina Equina, relaciona-se a fatores de risco para o aparecimento de hiperlipidemia, adenoma pituitário, osteocondrose, laminite aguda e laminite subclínica.

Em 2010, a *American College of Veterinary Internal Medicine*, por meio da publicação de Frank et al. 2010, chegou a um consenso em que seria denominada de Síndrome Metabólica Equina (SME) quadros em que os animais apresentam obesidade ou deposição de gordura em pontos específicos, laminite clínica ou histórico de claudicação sem estar associada a nenhum outro fator predisponente (por exemplo, sobrecarga por carboidratos) e resistência a insulina, detectada através de testes de tolerância a glicose orais ou endovenosos. O termo SME foi adotado ao espelhar-se a SMet, onde, em humanos, a obesidade é fator de risco no desenvolvimento de DM-II e doença das artérias coronárias.

Um aumento dos marcadores inflamatórios pode ser observados na SME (FRANK et al. 2010). Animais com maior depósito de tecido adiposo na área do pescoço tem uma maior expressão do RNA-m das citocinas inflamatórias IL-1 e IL-6 (BURNS et al., 2010). Outros autores encontram uma correlação positiva entre sensibilidade a insulina e níveis de TNF α e TNFp e entre obesidade e a expressão de IL-1 e IL-6 (VICK et al., 2007). Há um componente genético relacionado à SME (TREIBER et al., 2006c), portanto o pedigree do animal também deve ser levado em conta.

3.8.2. Diagnóstico da Síndrome Metabólica Equina

A SME é condição associada resistência à insulina, a laminite e à obesidade ou deposição de tecido adiposo em determinadas áreas do corpo do animal (FRANK et al., 2010). Animais que manifestam a síndrome geralmente estão acima do peso ou obesos com escore corporal acima de 6 (HENNEKE et al., 1983). A classificação do escore de condição corporal (ECC) é descrita no quadro – 1 e os pontos específicos de deposição de gordura em equinos machos e fêmeas descritos estão ilustrados na figura – 1. As medidas de perímetro e do escore de pescoço também demonstraram ter correlação negativa com os dados obtidos de sensibilidade à insulina (CARTER et al., 2009). A figura – 2 ilustra os escores de pescoço.

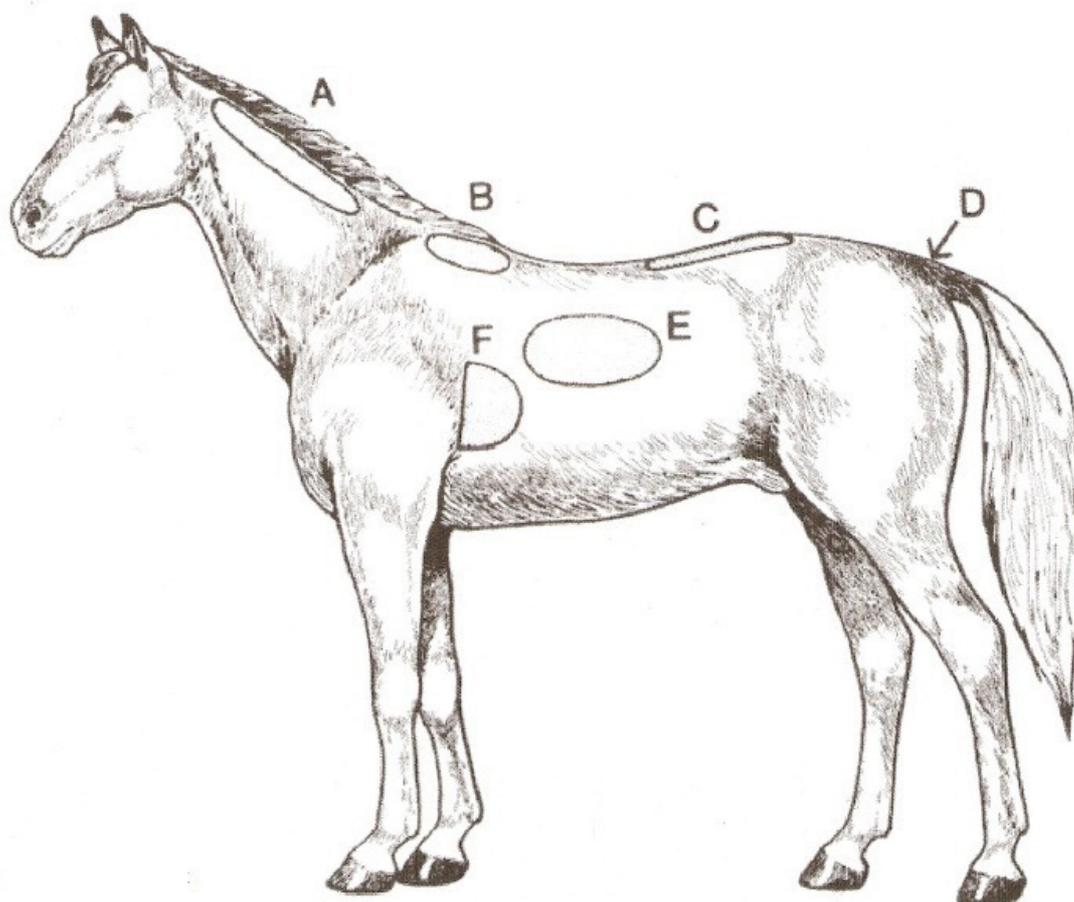


Figura 1: Pontos de deposição de tecido gorduroso em equinos machos e fêmeas. A= crista do pescoço, B= cernelha, C= lombo; D= inserção da cauda; E= costado; F= região caudal à palheta (Fonte: Purina Chart)

Quadro 1: Descrição de ECC (adaptado de Henneke et al., 1983)

ECC	DESCRIÇÃO
1	Animal extremamente magro; processos espinhosos, costelas, ossos da inserção da cauda, íleo e ísquio se projetam de forma proeminentes; estrutura óssea da cernelha, ombros e pescoço facilmente perceptível, sem tecido adiposo palpável.
2	Animais magros; ligeira cobertura adiposa sobre a base dos processos espinhosos, processos transversos das vértebras lombares arredondados; processos espinhosos, costelas, ossos da inserção da cauda, íleo e ísquio proeminentes; cernelha, ombros, pescoço e estrutura ligeiramente discernível.
3	Acúmulo de gordura até a dos processos espinhosos; apófises transversas não podem ser sentidas; pequena cobertura de gordura nas costelas; processos espinhosos e costelas facilmente perceptíveis; ossos da inserção da cauda proeminentes, mas vertebras não são identificados visualmente; região do íleo arredondada, mas proeminente; ísquio não distinguíveis; cernelha, ombros e pescoço acentuados.
4	Ligeira crista ao longo das costas, leve esboço de costelas visível; destaque da inserção da cauda depende de conformação do animal com gordura palpável ao seu redor; íleo não distinguível; cernelha, ombros e pescoço não tão obviamente magros.
5	Costas planas (sem vinco ou crista); costelas não visualmente distinguíveis, mas facilmente palpáveis; gordura ao redor base da cauda começando a ter consistência esponjosa; cernelha insere-se arredondada sobre os processos espinhosos; ombros e pescoço harmoniosos com o corpo.
6	Pode ter ligeiro vinco nas costas, gordura sobre costelas de consistência esponjosa; gordura ao redor da base cauda macia; pouca gordura depositada na cernelha, atrás dos ombros e pescoço.
7	Pode ter ligeiro vinco nas costas; costelas palpáveis, mas perceptível preenchimento com gordura entre as costelas; gordura ao redor da inserção da cauda macia, gordura depositada ao longo de cernelha, atrás dos ombros, e ao longo pescoço.
8	Vinco nas costas; difícil sentir as costelas, gordura da inserção da cauda muito macia; área da cernelha cheia por gordura, área atrás do ombro espessada, gordura visível no pescoço; gordura depositada ao longo de parte interna das coxas.
9	Vinco óbvio nas costas; cobertura de gordura irregular sobre as costelas, saliência de gordura na inserção da cauda; gordura ao longo de cernelha, atrás dos ombros e ao longo pescoço, parte interna das coxas pode se encontrar; flanco cheio de gordura.

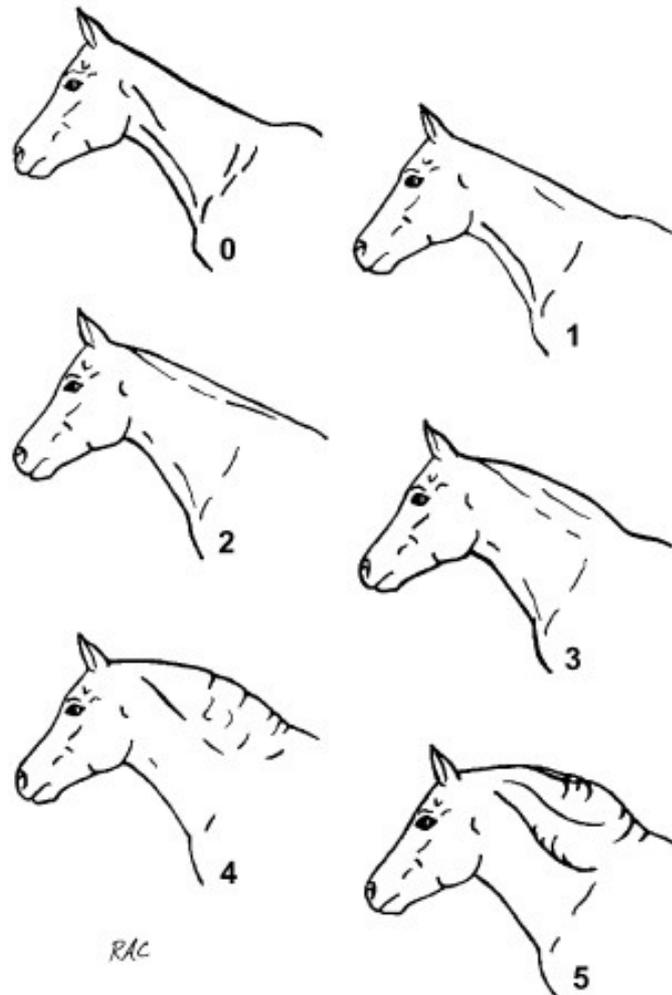


Figura 2: Escore de pescoço e suas características descritivas: 0 - Nenhuma crista visível (tecido aparente acima do ligamento da nuca) e nenhuma crista palpável; 1 - sem crista visível, mas com ligeiro preenchimento sentido à palpação; 2 - crista aparente, mas a gordura é depositada de forma bastante equilibrada da nuca até a cernelha, a crista pode ser palpada facilmente com uma das mãos e pode ser deslocada de lado a lado; 3 - crista grossa e endurecida, com maior deposição de gordura no meio do pescoço, a crista pode ser palpada com uma das mãos, mas há diminuição da maleabilidade; 4 - crista notadamente larga e endurecida, a crista não consegue ser palpada somente com uma mão e não consegue haver lateralização, pode haver sulcos e rugas no topo da crista; 5- a crista é tão grande que se mantém todo tempo caída para um dos lados (adaptado de CARTER et al., 2009)

Os animais que são classificados como obesos geralmente têm alta conversão alimentar e apresentam baixa sensibilidade a insulina, mas mantendo a glicemia dentro dos padrões de normalidade (JOHNSON, 2002; FRANK et al., 2010). Os principais locais de deposição de gordura são no pescoço, na base da cauda, na região da palheta, no prepúcio em machos e na região das glândulas mamária em fêmeas (FRANK et al., 2010).

Os animais também apresentam diminuição da sensibilidade à insulina quando submetidos a teste oral ou teste intravenoso de tolerância a glicose como o TIVTG (HOFFMAN et al., 2003) ou através do cálculo da sensibilidade através de níveis basais de insulina e glicose (TREIBER et al., 2005, TURNER et al., 2011).

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Localização e animais

O experimento foi conduzido no centro de treinamento de cavalos de corrida Vale do Itajara, situado no distrito de Pedro do Rio, Itaipava – RJ (altitude média de 845 metros acima do nível do mar). Foram selecionados 16 potros Puro-Sangue Inglês de corrida, sendo 6 machos e 9 fêmeas, com idade inicial de 18 meses de idade, não condicionados a qualquer rotina de treinamento para a prática desportiva. As coletas de material foram realizadas durante o período conhecido como anestro, não havendo interferência de hormônios gonadais nas dinâmicas avaliadas. Os animais tinham como dieta feno de alfafa (*Medicago sativa*) *ad libitum* e como complemento energético duas refeições diárias com aproximadamente 3 kg de ração comercial¹ e 3 kg de aveia. A composição bromatológica média dos componentes da dieta está descritos no Quadro – 2.

Quadro 2 – Composição bromatológica dos alimentos utilizados na dieta dos animais (valores bromatológicos do feno de alfafa adaptados de Valadares Filho, 2000 e do grão de aveia adaptados de Agulhon et al., 2005 e Geor, 2008. Os valores de carboidrato não estrutural foram obtidos através da equação: $CNS = 100 - (MM - EE - PB - FDN)$ (Turner et al., 2011))

Composição	Feno de alfafa	Concentrado comercial	Grão de Aveia
MS	87,4% MS	87% MS	91,9% MS
MM	9,1% MS	13,7% MS	2,4% MS
EE	2,4% MS	5,7% MS	4,5% MS
PB	18,1% MS	11,6% MS	14,9% MS
FDN	52,0% MS	31,4% MS	30,4% MS
FDA	36,6% MS	13,6% MS	13,8% MS
CNS	18,4% MS	37,6% MS	47,8% MS
ED	2200 Kcal/kg MS	3400 Kcal/kg MS	3200 Kcal/kg MS

Legenda: MS – matéria seca; MM – matéria mineral; EE – extrato etéreo; PB – proteína bruta; FDN – fibra em detergente neutro; FDS – fibra em detergente ácido; CNS – carboidrato não-estrutural; ED – energia digerível.

4.2. Protocolo de Treinamento

Os treinos foram realizados no período de junho a novembro, sempre no período da manhã. A temperatura mínima e máxima e a umidade relativa do ar nos dias em que foram realizadas as estão descritas no Quadro – 3, com base nos dados da estação meteorológica 83049 do Instituto Nacional de Meteorologia, estabelecida no distrito de Avelar – Paty do Alferes – RJ, distando 38km do centro de treinamento.

O protocolo de treinamento adotado foi: no primeiro mês, os animais eram submetidos diariamente ao trote (4m/s) em picadeiro de areia montados por jôqueis por trinta minutos; no segundo mês, os animais foram submetidos diariamente ao processo de aquecimento em caminhador automático por 15 minutos e em seguida, trabalho intercalando trote e cânter (6m/s) montado por 15 minutos; a partir do terceiro mês, os animais foram submetidos diariamente a aquecimento em caminhador automático por 15 minutos e trabalho intercalando

¹ Royal Horse Sport HP® (Socil Evalis Nutrição Animal Indústria e Comércio Ltda.®)

trote, cânter e galope (10 m/s) em raia de areia montado por 15 minutos; no final do quarto mês, aquecimento em caminhador automático por 15 minutos, trabalho intercalando trote, cânter, galope e *sprint* (12 m/s) de 600 metros em raia de areia por 15 minutos.

Quadro 3 – Dados meteorológicos dos dias de coleta segundo a base meteorológica

Data	Temperatura	Umidade Relativa do Ar (%)
22/06/11	8.6 – 24.6 ° C	60 – 95
24/08/11	13.7 – 28 ° C	60 – 90
03/11/11	8.6 – 24 ° C	50 – 69

4.3. Avaliação Clínica

4.3.1. Frequência Cardíaca e Respiratória

Foi aferida a frequência cardíaca e respiratória em um minuto dos animais durante o momento T0, com os mesmos em repouso, e no momento T1, logo após o exercício (momento após o trabalho, no retorno ao pavilhão de baias). A auscultação cardíaca foi feita no ponto máximo de intensidade do murmúrio da válvula mitral, na parede torácica esquerda, na altura do olecrano, onde é sentido o choque de ponta cardíaco (BLISSIT, 2010) a diferença entre a frequência cardíaca basal e após o exercício foi obtida subtraindo-se o valor obtido da frequência após o exercício da frequência basal (Δ_{T0-T1}). A frequência respiratória foi obtida através de observação dos movimentos respiratórios do animal em estação.

4.3.2. Escore de condição corporal e escore de pescoço

Os animais foram classificados a cada coleta segundo seu escore de condição corporal em uma escala proposta por Henneke et al. (1983), que categoriza os animais em uma escala de 1 a 9, levando-se em conta locais de deposição de gordura (por saber crista do pescoço, cernelha, logo atrás e acima do codilho, costado, dorso-lombo e topo da cauda), onde 1 é o animal em condição caquética e 9 extremamente obeso por avaliação visual e palpação das áreas chave.

A cada coleta, os animais também foram classificados numa escala de 0 a 5 quanto ao seu escore de pescoço (CARTER et al., 2009).

4.3.3. Espessura de gordura, porcentagem de gordura e massa gorda

Para a determinação da massa corporal total, os animais foram pesados na balança² do próprio centro de treinamento.

A mensuração da espessura de tecido adiposo na área da garupa foi feita com o uso de um aparelho ultrassonográfico³, usando transdutor linear, em tempo real, de 5 a 10 MHz. A técnica consiste em obter a imagem no ponto médio da linha imaginária traçada entre as tuberosidades íliaca e isquiática de um dos lados da garupa. Neste caso, foi padronizada a mensuração da camada adiposa sempre ao lado esquerdo dos animais.

² Filizola®

³ Modelo Titan® (SonoSite Inc®)

A porcentagem de gordura corporal foi estimada submetendo os dados obtidos durante a mensuração da camada de tecido adiposo da garupa, utilizando-se da equação proposta por Westervelt et al. (1976):

$$8,64 + (4,70 \times \text{espessura do tecido adiposo, em centímetros})$$

Para determinação da estimativa de massa gorda, utilizaram-se os dados de peso de massa corporal total e porcentagem de gordura corporal, calculando-se uma regra de três simples, sendo a equação:

$$\text{Massa gorda} = \frac{\text{Massa Corporal Total} \times \text{Porcentagem de gordura}}{100}$$

4.4. Amostras

As coletas de dados e alíquotas sanguíneas foram realizadas na primeira semana de treinamento (junho de 2011), após terem decorrido dois meses do início do treinamento (agosto de 2011) e no início do quinto mês de treinamento (novembro de 2011), entre junho e novembro de 2011.

Foram realizadas coletas de alíquotas sanguíneas por punção da veia jugular para avaliação hematológica, glicemia e insulinemia a cada coleta e para determinação de concentrações de enzimas e lactatemia em diferentes momentos a cada coleta.

As coletas foram realizadas em jejum às 4:00 horas (T0), logo após o protocolo de treinamento, por volta das 8:30 (T1), trinta minutos após o exercício, por volta das 9:00 (T2) e quatro horas depois de terminado o treinamento diário dos animais, por volta das 14:30 (T3). Amostras para determinação hematológica foram coletadas em frascos para coleta de sangue a vácuo contendo anticoagulante K₃EDTA⁴ e em frascos para coleta de sangue a vácuo contendo anticoagulante heparina sódica² para determinação das enzimas e insulinemia. A determinação de glicemia foi realizada com sangue heparinizado a fresco, utilizando-se glicosímetro portátil⁵, assim como para a determinação da lactatemia, utilizando-se lactímetro portátil⁶.

Depois de colhidas, as amostras foram imediatamente acondicionadas em recipiente tipo *cooller* contendo água e gelo e prontamente centrifugadas a 2000 g, ainda no local de coleta. Foram separadas alíquotas do plasma sobrenadante acondicionadas em frascos tipo *ependorf*, de 0,5 ml. As amostras foram transportadas em recipiente tipo *cooller* sobre refrigeração até o Laboratório de Pesquisas Clínicas em Grandes Animais (ClinLab) da UFRRJ, onde foram acondicionadas em *freezer* -20°C para posterior análise.

4.5. Perfil Bioquímico da Função Muscular

4.5.1. Lactato

Foram coletadas alíquotas sanguíneas em tubos para coleta de sangue a vácuo contendo anticoagulante heparina sódica⁴ a partir da punção da veia jugular, para determinação da concentração de lactato sanguíneo (VÄIHKÖNEN; HYPPÄ; PÖSÖ, 1999) nos momentos T0, T1 e T2 de cada coleta. Destas alíquotas sanguíneas, utilizou-se uma gota

⁴ Vacuette® (Vacuette do Brasil LTDA®)

⁵ AccuCheck Active® (Roche Diagnostics Brasil®)

⁶ Accutrend Plus® (Roche Diagnostics Brasil®)

de sangue total ($\pm 20 \mu\text{l}$) para determinação da concentração de lactato sanguíneo (mMol), usando-se a fita reagente⁷ própria para lactímetro portátil⁶, no próprio local de coleta. Os tubos foram centrifugados a 2000 g, e o plasma sobrenadante foi aliquoteado em tubos do tipo *eppendorf* de 0,5ml, mantidos sobre refrigeração até acondicionamento em *freezer* -20°C no Laboratório de Pesquisas Clínicas em Grandes Animais (ClinLab) da UFRRJ.

4.5.2. LDH, AST e CK

Foram coletadas alíquotas sanguíneas em tubos para coleta de sangue a vácuo contendo anticoagulante heparina sódica⁴ a partir da punção da veia jugular, para obtenção de plasma para posterior determinação das concentrações das enzimas LDH e AST nos momentos T0, T1, T2 e T3 e de CK nos tempos T0, T1 e T3, em cada coleta. Os tubos foram centrifugados a 2000 g, e o plasma sobrenadante foi aliquoteado em tubos do tipo *eppendorf* de 0,5ml, mantidos sobre refrigeração até acondicionamento em *freezer* -20°C no Laboratório de Pesquisas Clínicas em Grandes Animais (ClinLab) da UFRRJ.

Na semana seguinte a cada coleta, o material foi processado no Laboratório de Quimioterapia Experimental em Parasitologia Veterinária (LQEPV) da UFRRJ, para a determinação da atividade da enzima através de ensaio cinético em ultravioleta em analisador bioquímico automatizado⁸, para a análise da concentração plasmática de LDH⁹, AST¹⁰ e CK¹¹.

4.6. Glicemia, insulinemia, sensibilidade a insulina e resposta das células β -pancreáticas

Foram coletadas alíquotas sanguíneas em tubos de coleta de sangue a vácuo contendo anticoagulante heparina sódica⁴ a partir da punção da veia jugular no momento T0 para determinação de glicemia e insulinemia de cada coleta. Os animais se encontravam sem ingerir concentrado energético há pelo menos 10 horas. Animais que se mostraram indóceis à coleta foram descartados para não haver alterações na glicemia devido à resposta estressogênica do cortisol. Destas alíquotas sanguíneas, imediatamente após a colheita, utilizou-se uma gota de sangue total ($\pm 20 \mu\text{l}$) para determinação da concentração de glicose sanguínea (mg/dL), usando-se fita reagente¹² própria para glicosímetro portátil⁵, no próprio local de coleta. Os tubos foram centrifugados a 2000 g, e o plasma sobrenadante foi aliquoteado em tubos do tipo *eppendorf* de 0,5ml, mantidos sobre refrigeração até acondicionamento em *freezer* - 18°C no Laboratório de Pesquisas Clínicas em Grandes Animais (ClinLab) da UFRRJ.

As concentrações de insulina (UI/L) foram determinadas por meio de radioimunoensaio¹³). O material foi processado ao fim da bateria de coletas. Os dados obtidos de glicemia e insulina plasmática foram submetidos as equações propostas por Treiber et al. (2005) para se obter os valores de predição da sensibilidade a insulina e da responsividade secretória de insulina das células β pancreáticas a glicose. Os quintilhos dos valores das *proxies* de sensibilidade à insulina e responsividade secretória de insulina das células β pancreáticas a glicose estão descritos no Quadro – 4.

⁷ BM-Lactate® (Roche Diagnostics Brasil®)

⁸ A15® (Biosystems®)

⁹ Biosystems®

¹⁰ Biosystems®

¹¹ BioClin®

¹² AccuCheck Active® (Roche Diagnostics Brasil®)

¹³ B. E. T. Laboratories® - Rio de Janeiro; kit Count a Coat® (Siemens®)

Quadro 4 - Valores referenciais dos quintilhos de RISQI e MIRG (adaptado de Treiber et al., 2005)

	1	2	3	4	5
RISQI (mU/L) ^{-0,5}	0,152 a 0,295	0,296 a 00,335	0,336 a 0,393	0,394 a 0,470	0,471 a 0,953
MIRG $U_{ins}^2/(10.L.mg_{glic})$	1,20 a 2,12	2,13 a 3,48	3,49 a 4,54	4,55 a 5,27	5,27 a 10,67

Para determinação da sensibilidade a insulina, os dados de insulina plasmática foram utilizados na equação que determina o recíproco quadrado inverso da insulina basal (do inglês: RISQI), onde:

$$RISQI = \frac{1}{\sqrt{insulina\ basal}} = insulina\ basal^{-0.5}$$

Para determinação da responsividade secretória de insulina das células β pancreáticas a glicose, os dados de glicemia e insulinemia foram utilizados na equação que determina a razão modificada insulina-glicose (do inglês: MIRG), onde:

$$MIRG = \frac{[800 - 0.30 \times (insulina\ basal - 50)^2]}{(glicose\ basal - 30)}$$

4.7. Análise Hematológica

Foram coletadas alíquotas sanguíneas em frascos para coleta de sangue a vácuo de 4,5 mililitros de volume, contendo anticoagulante K₃EDTA⁴ a partir da punção da veia jugular no momento T0 para análise hematológica dos animais a cada coleta. O sangue foi mantido sob refrigeração e transportado até o Laboratório de Patologia Clínica, onde o material foi processado.

As análises foram feitas usando contador automático de células¹⁴, obtendo-se os valores de leucometria global, número de hemácias, concentração de hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM), concentração de hemoglobina corpuscular (CHCM) e número de plaquetas. A determinação de proteína plasmática total (PPT) foi feita utilizando refratômetro manual. A determinação do fibrinogênio foi realizada subtraindo-se o valor de leitura em refratômetro de mão após a desnaturação do fibrinogênio em banho-maria a 37° C do valor obtido da PPT.

Das alíquotas sanguíneas foram feitos esfregaços para realização de microscopia óptica com a finalidade de se obter a leucometria específica. Foram lidas as primeiras cem células, ao acaso, como amostragem do valor do leucograma específico. Para obtenção do valor total de cada tipo celular, o valor do leucograma global foi dividido por cem e depois multiplicado pelo número de células do mesmo tipo visualizadas na leitura da lâmina.

¹⁴pocH-100iV Diff® (Sysmex Brasil Indústria e Comércio LTDA®)

4.8. Análise Estatística

O delineamento utilizado foi de medidas repetidas no tempo. As análises de variância foram calculados para dados paramétricos e utilizou-se o teste de Friedman para a análise de dados não-paramétricos, utilizando-se o *mixed procedure* do pacote estatístico SAS 9.2, valores de $P < 0,05$ foram aceitos como significativos.

5. RESULTADOS

Avaliando a frequência cardíaca (Tabela – 1), observou-se aumento significativo entre as frequências basais e pós-exercício ($P < 0,01$) e também entre as coletas ($P < 0,01$), mas não houve interação dos fatores entre si ($P = 0,65$). Quando comparadas as coletas entre si, houve aumento significativo na frequência cardíaca quando comparadas primeira e segunda coletas ($P < 0,01$) e primeira e terceira coletas ($P < 0,01$) e uma diminuição não significativa quando comparadas a segunda e terceira coletas ($P = 0,45$).

Analisando a frequência respiratória (Tabela – 2), houve diferença estatística quando avaliados momento de aferição ($P < 0,01$), coletas ($P = 0,04$) e houve interação entre momento e coleta ($P < 0,01$). Quando comparadas entre si, houve aumento não significativo quando comparadas a primeira e segunda coletas ($P = 0,36$) e a segunda e terceira coletas ($P = 0,08$), mas houve aumento significativo quando comparadas a primeira e terceira coletas ($P = 0,01$). Não houve interação entre os momentos T0 das diferentes coletas (primeira coleta vs segunda coleta: $P = 0,18$; segunda coleta vs terceira coleta: $P = 0,22$; primeira coleta vs terceira coleta: $P = 0,85$), mas houve interação negativa entre os momentos T1 entre primeira e terceira coletas ($P = 0,01$) e primeira e terceira coletas ($P < 0,01$), mas não houve interação entre a segunda e terceira coletas ($P = 0,14$). Analisando-se o $\Delta_{(T0-T1)}$ entre as coletas, também não foi observada diferença estatística entre si ($P = 0,98$), nem entre as coletas (1ª coleta vs 2ª coleta: $P = 0,50$; 1ª coleta vs 3ª coleta: $P = 0,40$; 2ª coleta vs 3ª coleta: $P = 0,38$).

Tabela 1 – Médias e erro padrão das médias do número de batimentos cardíacos por minuto antes (T0) e depois (T1) do exercício, nas diferentes coletas

	1ª coleta (JUN)	2ª coleta (AGO)	3ª coleta (NOV)
T0	30,3 ^{a,A} ± 3,06	46,9 ^{a,B} ± 2,74	43,5 ^{a,B} ± 2,74
T1	46,8 ^{b,A} ± 3,06	58,2 ^{b,B} ± 2,83	57,2 ^{b,B} ± 2,94
$\Delta_{(T0-T1)}$	-16,58 ^A ± 3,336	-16,58 ^A ± 3,469	-15,00 ^A ± 3,521

Médias seguidas de mesma letra minúsculas na coluna não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância. Médias seguidas de mesma letra maiúsculas na linha não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância.

Tabela 2 – Médias e erro padrão das médias do número de movimentos respiratórios por minuto antes (T0) e depois (T1) do exercício, nas diferentes coletas

	1ª coleta (JUN)	2ª coleta (AGO)	3ª coleta (NOV)
T0	14,7 ^{a,A} ± 1,61	11,7 ^{a,A} ± 1,44	14,3 ^{a,A} ± 1,44
T1	24,3 ^{b,A} ± 1,61	30,2 ^{b,B} ± 1,49	33,4 ^{b,B} ± 1,54

Médias seguidas de mesma letra minúsculas na coluna não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância. Médias seguidas de mesma letra maiúsculas na linha não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância.

O ECC (Figura – 5) diminuiu significativamente ($P < 0,01$). Houve variação significativa entre todas as coletas. Quando os valores obtidos das diferentes coletas foram testados entre si, houve diferença estatística quando analisadas a primeira e a segunda coleta ($P < 0,01$), a segunda com a terceira ($P = 0,02$) e a primeira com a terceira coleta ($P < 0,01$).

Assim como o ECC, o escore de pescoço (Figura – 6) diminuiu significativamente ($P = 0,01$). Quando testados entre si, houve diferença estatística entre a primeira e a segunda

coletas ($P=0,04$) e entre a primeira e terceira coletas ($P < 0,01$), mas, diferente do ECC, não diferiu entre a segunda e terceira coletas ($P=0,31$).

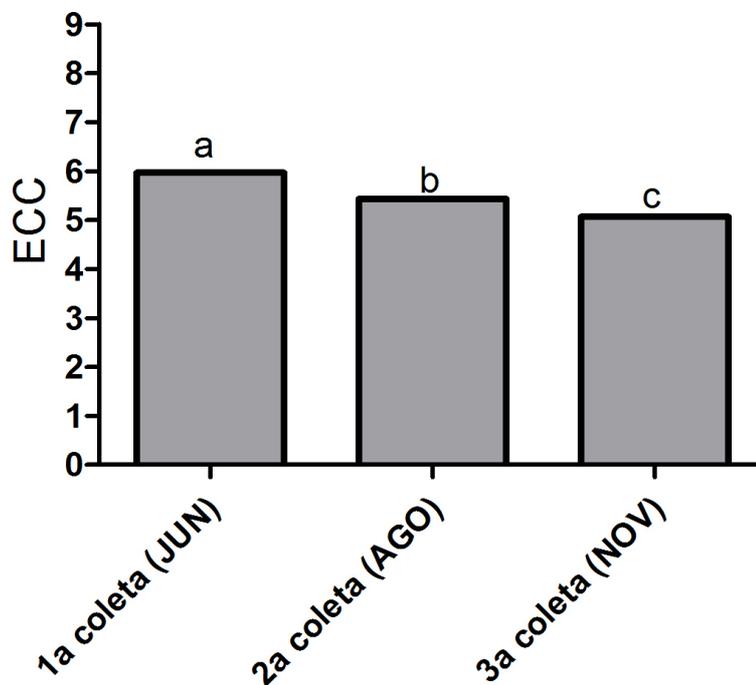


Figura 3 – Média dos valores de ECC, de 1 a 9, do grupo de animais nas diferentes coletas (médias: 1ª coleta= 6,0; 2ª coleta= 5,4; 3ª coleta= 5,1). Colunas com mesma letra não diferem estatisticamente pelo teste de Friedman no nível de 5% de significância

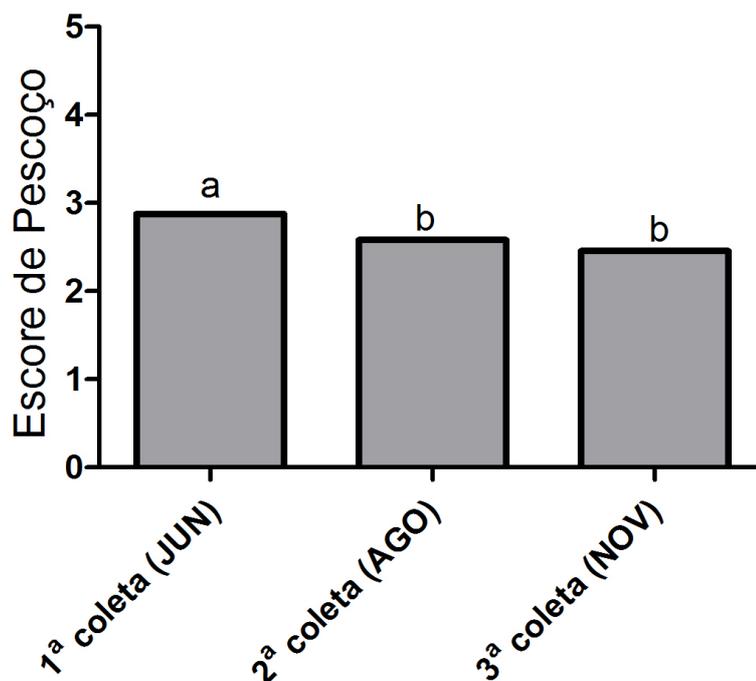


Figura 4 – Média dos valores de escore de pescoço dos animais, de 0 a 5, do grupo de animais nas diferentes coletas (médias: 1ª coleta= 2,9; 2ª coleta= 2,6; 3ª coleta= 2,5). Colunas com mesma letra não diferem estatisticamente pelo teste de Friedman no nível de 5% de significância

O peso corporal total (Figura – 7) não diferiu significativamente entre as coletas (P=0,53). O peso de massa gorda (Figura – 8) diminuiu significativamente (P=0,03). Não houve diferença significativa entre a primeira e a segunda coleta (P=0,67), mas houve diminuição estatisticamente significativa quando comparadas a segunda e terceira coletas (P=0,01) e a primeira e a terceira coletas (P=0,04).

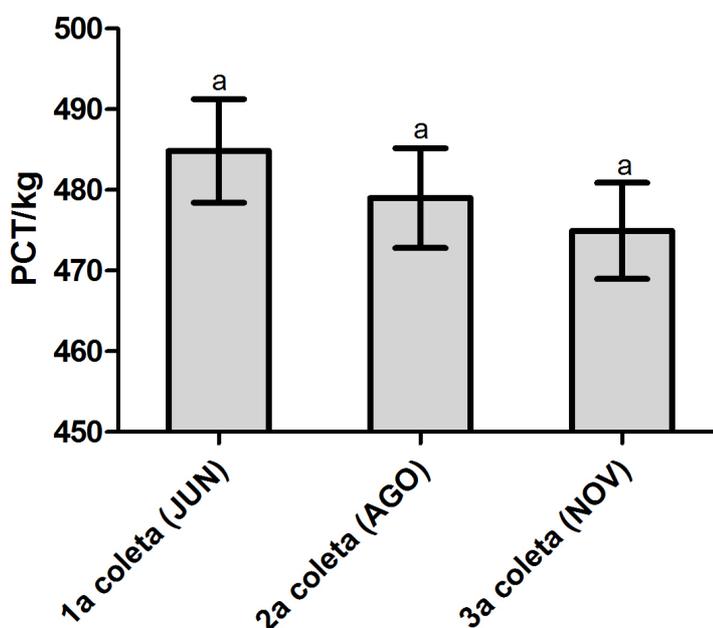


Figura 5 – Média do peso corporal total (PCT) do grupo de animais, em kg, nas diferentes coletas (médias e erro padrão das médias: 1ª coleta=484,9±6,40; 2ª coleta= 479,0±6,17; 3ª coleta= 474,9±5,96). Colunas com mesma letra não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância

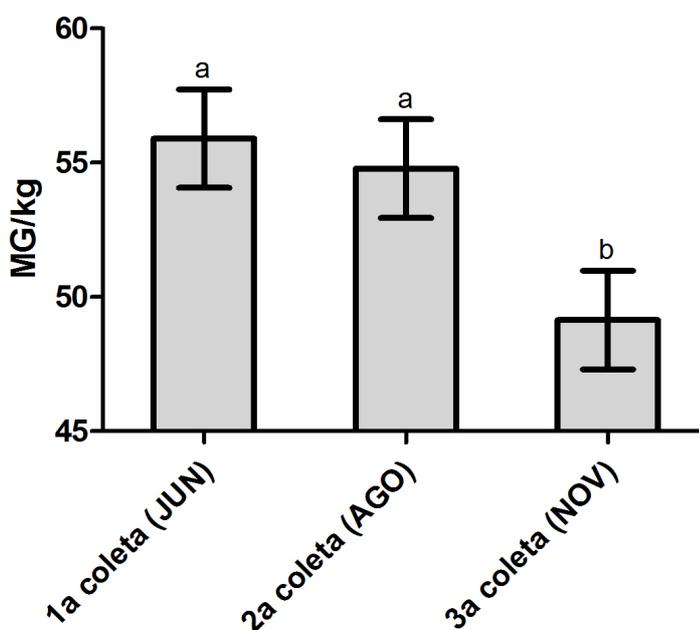


Figura 6 – Média do peso da massa gorda (MG), em kg, do grupo de animais nas diferentes coletas (médias e erro padrão das médias: 1ª coleta=55,9±1,84; 2ª coleta= 54,8±1,84; 3ª coleta= 49,1±1,84). Colunas com mesma letra não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância

Os resultados da concentração de lactato (Tabela – 3) foram significativos entre os momentos ($P < 0,01$) e entre as coletas ($P < 0,01$). Não houve interação entre os momentos nas diferentes coletas ($P = 0,12$). Não houve aumento significativo quando comparadas a primeira e a segunda coletas ($P = 0,31$), mas observou-se um aumento significativo quando comparadas a segunda e terceira coletas ($P < 0,01$) e a primeira e terceira coletas ($P < 0,01$). Comparando-se os momentos, houve aumento significativo das concentrações de lactato quando comparados o momento T0 com o momento T1 e comparando o momento T0 com o momento T2, mas quando se comparou o momento T1 e T2, observou-se um decréscimo significativo nas concentrações sanguíneas ($P < 0,01$). Observando a interação entre momento e coleta, a interação aconteceu entre os mesmos momentos em coletas diferentes, mas não entre diferentes momentos de coletas diferentes.

Tabela 3 – Concentração de lactato sanguíneo, em mMol/L, nas diferentes coletas e diferentes momentos (média \pm erro padrão da média). Os momentos descritos são T0 – animal em repouso; T1 – imediatamente após o exercício; T2- 30 min após o exercício

	1ª coleta (JUN)	2ª coleta (AGO)	3ª coleta (NOV)
T0	1,2 ^{a,A} \pm 0,13	1,4 ^{a,A} \pm 0,12	2,0 ^{a,B} \pm 0,12
T1	1,9 ^{b,A} \pm 0,13	2,3 ^{b,B} \pm 0,12	2,8 ^{b,C} \pm 0,12
T2	1,9 ^{b,A} \pm 0,13	1,7 ^{a,A} \pm 0,12	2,5 ^{c,B} \pm 0,12

Médias seguidas de mesma letra minúsculas na coluna não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância. Médias seguidas de mesma letra maiúsculas na linha não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância.

Os resultados das concentrações de LDH (Tabela – 4) variaram conforme o momento da coleta ($P = 0,02$), mas não entre as coletas ($P = 0,40$). Houve interação entre diferentes momentos e diferentes coletas ($P = 0,04$). Houve aumento significativo na concentração desta enzima entre o momento T0 e o momento T1 ($P < 0,01$) e entre o momento T0 e o momento T2 ($P < 0,01$), retornando aos níveis basais em T3 ($P = 0,10$) e T1 e T2 ($P = 0,57$) e uma diminuição na concentração, mas ainda assim não significativa, quando analisados os momentos T1 e T3 ($P = 0,18$) e T2 e T3 ($P = 0,06$), demonstrando uma queda na cinética enzimática após o exercício. Quando comparadas entre si, também não houve diferença estatística entre a primeira e segunda coleta ($P = 0,73$), segunda e terceira ($P = 0,36$) ou primeira e terceira ($P = 0,19$). Observando os resultados da interação entre momento e coleta, as interações que aconteceram foram entre momentos diferentes em coletas diferentes, mas não entre os mesmos momentos de coletas diferentes.

Tabela 4 – Concentração plasmática de LDH, em UI/L, nas diferentes coletas e diferentes momentos (média \pm erro padrão da média). Os momentos descritos são T0 – animal em repouso; T1 – imediatamente após o exercício; T2- 30 min após o exercício; T3 – 4 h após o exercício

	1ª coleta (JUN)	2ª coleta (AGO)	3ª coleta (NOV)
T0	625,1 ^{a,A} \pm 66,36	715,5 ^{ab,A} \pm 61,78	556,8 ^{a,A} \pm 61,78
T1	724,6 ^{b,A} \pm 66,36	783,4 ^{b,A} \pm 62,64	642,0 ^{ab,A} \pm 62,83
T2	726,6 ^{b,A} \pm 67,35	802,1 ^{b,A} \pm 62,64	669,3 ^{b,A} \pm 62,83
T3	746,9 ^{b,A} \pm 66,36	636,1 ^{a,A} \pm 61,78	653,8 ^{b,A} \pm 63,72

Médias seguidas de mesma letra minúsculas na coluna não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância. Médias seguidas de mesma letra maiúsculas na linha não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância.

Os resultados das concentrações de AST (Tabela – 5) não variaram entre os momentos (P=0,70), nem entre as coletas (P=0,96). Também não houve interação entre os momentos nas diferentes coletas (P=0,77).

Tabela 5 – Concentração plasmática de AST, em UI/L, nas diferentes coletas e diferentes momentos (média ± erro padrão da média). Os momentos descritos são T0 – animal em repouso; T1 – imediatamente após o exercício; T2 – 30 min após o exercício; T3 – 4 h após o exercício

	1ª coleta (JUN)	2ª coleta (AGO)	3ª coleta (NOV)
T0	340,2 ^{a,A} ± 23,22	359,1 ^{a,A} ± 21,97	337,0 ^{a,A} ± 24,17
T1	351,3 ^{a,A} ± 23,22	351,1 ^{a,A} ± 22,35	352,2 ^{a,A} ± 24,66
T2	347,0 ^{a,A} ± 23,21	362,0 ^{a,A} ± 22,69	362,1 ^{a,A} ± 24,66
T3	343,8 ^{a,A} ± 23,21	341,3 ^{a,A} ± 21,97	360,1 ^{a,A} ± 24,66

Médias seguidas de mesma letra minúsculas na coluna não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância. Médias seguidas de mesma letra maiúsculas na linha não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância.

Os resultados de concentração de CK (Tabela – 6) variaram conforme o momento de coleta (P<0,01) e entre as coletas (P=0,04), mas não houve interação entre os momentos de coleta (P=0,97). Houve aumento significativo da concentração quando comparados o momento T0 e T1 (P<0,01), T0 e T3 (P<0,01) e T1 e T3 (P=0,05). Houve aumento não significativo da concentração plasmática quando comparadas primeira e segunda coletas (P=0,72), mas observou-se diminuição significativa na concentração da enzima quando comparadas a segunda e terceira coletas (P=0,02) e quando comparadas a primeira com a terceira (P=0,05).

Tabela 6 – Concentração plasmática de CK, em UI/L, nas diferentes coletas e diferentes momentos (média ± erro padrão da média). Os momentos descritos são T0 – animal em repouso; T1 – imediatamente após o exercício; T3 – 4 h após o exercício

	1ª coleta (JUN)	2ª coleta (AGO)	3ª coleta (NOV)
T0	299,6 ^{a,A} ± 41,20	293,3 ^{a,A} ± 39,53	201,3 ^{a,A} ± 37,42
T1	365,3 ^{ab,A} ± 38,83	388,3 ^{b,A} ± 39,76	275,9 ^{ab,B} ± 38,51
T3	411,0 ^{b,A} ± 41,20	443,3 ^{b,A} ± 39,76	320,4 ^{b,B} ± 42,37

Médias seguidas de mesma letra minúsculas na coluna não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância. Médias seguidas de mesma letra maiúsculas na linha não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância.

Os valores basais de glicemia, insulinemia, sensibilidade à insulina e secreção das células β -pancreáticas estão descritos na Tabela – 7. Não houve diferença significativa entre as coletas no que tange a glicemia (P=0,19). Também não foi observada diferença entre as coletas nas concentrações de insulina plasmática (P=0,35). Quando aplicadas as equações descritas por Treiber et al. (2005) para avaliação da sensibilidade a insulina em jejum (RISQI) não se observou diferença estatística entre as coletas no primeiro parâmetro (P=0,57) e quando avaliada a resposta das células β -pancreáticas a glicemia em jejum (MIRG) observou-se diferença significativa entre as coletas (P=0,05) e quando as coletas foram comparadas entre si, observou-se um aumento não significativo entre a primeira e a segunda coletas

(P=0,32), uma diminuição não significativa comparando a primeira e terceira coletas (P=0,15) e uma diminuição significativa quando comparadas a segunda e terceira coletas (P=0,02).

Tabela 7 – Média e erro padrão das médias referentes aos valores basais de glicemia (mg/dl), insulinemia (mUI/L), sensibilidade a insulina – RISQI ((mU/L)^{-0,5}) e resposta das células β -pancráticas – MIRG (mU_{insulina}²/(10.L.mg_{glicose})), nas diferentes coletas

	1ª coleta (JUN)	2ª coleta (AGO)	3ª coleta (NOV)
Glicose (mg/dl)	109,08 ^A ± 2,47	105,80 ^A ± 2,37	110,40 ^A ± 2,37
Insulina (mUI/L)	5,87 ^A ± 0,55	6,05 ^A ± 0,51	5,08 ^A ± 0,51
RISQI ((mU/L)^{-0,5})	0,435 ^A ± 0,021	0,427 ^A ± 0,019	0,456 ^A ± 0,019
MIRG (mU_{insulina}²/(10.L.mg_{glicose}))	2,68 ^{AB} ± 0,15	2,86 ^A ± 0,14	2,40 ^B ± 0,14

Médias seguidas de mesma letra na linha não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância.

Quando analisados os valores referentes à hematologia (Tabela – 8), não se encontrou diferença estatística entre as coletas na leucometria global (P=0,53), assim como não foi observada diferença estatística nos valores percentuais e totais, respectivamente, de basófilos (P=0,30), eosinófilos (P=0,23), neutrófilos bastonetes (P=0,67), neutrófilos segmentados (P=0,21), neutrófilos totais (P=0,19), linfócitos (P=0,17) e monócitos (P=0,43). Não houve diferença estatística na razão neutrófilo/linfócito (P=0,15).

Tabela 8 – Médias e erro padrão das médias da leucometria global e dos valores percentuais do leucograma dos animais nas diferentes coletas

	1ª coleta (JUN)	2ª coleta (AGO)	3ª coleta (NOV)
Leucometria global (x10³/μl)	8,5 ^A ± 0,40	8,8 ^A ± 0,38	8,2 ^A ± 0,38
Basófilo:	0,2 ^A ± 0,07	0,1 ^A ± 0,07	0,0 ^A ± 0,07
Eosinófilo:	2,0 ^A ± 0,40	1,1 ^A ± 0,40	1,9 ^A ± 0,40
Bastonete:	1,5 ^A ± 0,33	1,9 ^A ± 0,31	1,7 ^A ± 0,33
Segmentado:	40,5 ^A ± 2,77	47,2 ^A ± 2,58	45,2 ^A ± 2,58
Neutrófilo total:	41,9 ^A ± 2,86	49,1 ^A ± 2,66	46,9 ^A ± 2,66
Linfócito:	51,9 ^A ± 2,69	44,9 ^A ± 2,51	47,4 ^A ± 2,51
Monócito:	4,0 ^A ± 0,58	4,9 ^A ± 0,54	3,8 ^A ± 0,54

Médias seguidas de mesma letra na linha não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância.

Dentro dos índices hematimétricos (Tabela – 9), o aumento observado no número de hemácias não foi significativo (P=0,41). Não foi observado aumento significativo da concentração de hemoglobina (P=0,24). Não houve diferença estatística em hematócrito (P=0,06), mas quando comparadas as coletas entre si houve aumento significativo entre a primeira e a terceira coletas (P=0,02). Não houve diferença estatística em VCM, (P=0,09), mas quando comparadas entre si houve aumento significativo entre a primeira e a terceira coletas (P=0,04). Não houve diferença significativa nos valores de HCM (P=0,76). Os valores de CHCM tiveram uma diminuição significativa (P<0,01), e quando analisadas entre si houve diferença estatística entre a primeira e segunda coletas (P=0,02), entre a primeira e terceira coletas (P<0,01), mas não entre a segunda e terceira coletas (P=0,15).

Na Tabela – 9 estão descritos os dados dos índices hematimétricos. A diminuição observada no número de plaquetas não foi significativa (P=0,45). Não se observou diferença significativa na variação da concentração de fibrinogênio (P=0,40). Houve aumento significativo da PPT (P<0,01). Quando as coletas foram comparadas entre si, pôde-se observar um aumento significativo entre a primeira e segunda coleta (P<0,01), segunda e terceira coletas (P<0,01) e primeira e terceira coletas (P<0,01).

Tabela 9 – Médias e erro padrão das médias dos índices hematimétricos dos animais na diferentes coletas

	1ª coleta (JUN)	2ª coleta (AGO)	3ª coleta (NOV)
Hemácias (10⁶/μl)	9,7 ^A ± 0,32	10,1 ^A ± 0,30	10,3 ^A ± 0,30
Hemoglobina (g/dl)	13,0 ^A ± 0,37	13,4 ^A ± 0,34	13,9 ^A ± 0,34
Hematócrito (%)	38,9 ^A ± 1,16	40,8 ^{AB} ± 1,08	42,8 ^B ± 1,08
VCM (fl)	40,2 ^A ± 0,52	40,5 ^{AB} ± 0,49	41,7 ^B ± 0,49
HCM (pg)	13,5 ^A ± 0,23	13,3 ^A ± 0,21	13,5 ^A ± 0,21
CHCM (g/dl)	33,5 ^A ± 0,20	32,8 ^B ± 0,18	32,5 ^B ± 0,18
Plaquetas (10³/μl)	1,0 ^A ± 0,09	1,0 ^A ± 0,08	0,9 ^A ± 0,08
PPT (g/dl)	6,1 ^A ± 0,08	6,5 ^B ± 0,08	7,0 ^C ± 0,08
Fibrinogênio (mg/dl)	392,3 ^A ± 52,96	460,0 ^A ± 49,30	366,7 ^A ± 49,30

Médias seguidas de mesma letra na linha não diferem estatisticamente pelo teste de Fisher no nível de 5% de significância. Legenda: VCM: volume corpuscular médio; HCM: hemoglobina corpuscular média; CHCM: concentração de hemoglobina corpuscular média; PPT: proteína plasmática total

6. DISCUSSÃO

O aumento observado quando avaliada a frequência respiratória dos animais após o exercício nas diferentes coletas pode ser devido ao aumento da carga de trabalho. Em protocolos de treinamento utilizando-se a mesma carga de exercício, observa-se uma diminuição na frequência cardíaca e respiratória com o decorrer do tempo (GÓMEZ et al., 2004). Durante o exercício, acontece a sincronização entre sistema cardiorrespiratório e atividade motora. Diferentes padrões de respiração são empregados durante a locomoção, por interferência química sobre o volume corrente e mecânica na frequência respiratória, levando a uma otimização da ventilação durante o exercício (LAFORTUNA; REINACH; SAIBENE, 1996). Também é observada a sincronização entre atividade cardíaca e locomotora para aumentar a perfusão dos músculos durante o exercício (NIIZEKI, 2005). Em trabalhos com carga crescente há aumento gradual da frequência cardíaca (SANTOS, 2006). Os resultados encontrados na frequência cardíaca e frequência respiratória após o exercício foram relacionados a uma resposta a um incremento gradual da carga de trabalho exercido. As alterações encontradas nas frequências em repouso podem ter sido influenciadas pelo grau de estresse dos animais, devido ao confinamento, à antecipação do arraçoamento ou a presença da própria equipe executora. Não houve alterações no $\Delta_{(T_0-T_1)}$ apesar do aumento da carga de trabalho, sugerindo que houve adaptação cardiovascular ao exercício.

A condição corporal do animal é um dos fatores que pode afetar seu desempenho atlético e predispor a ocorrência de lesões e doenças. Para a espécie equina, a forma mais utilizada para determinação de ECC é a escala de 1 a 9 proposta por Henneke et al. (1983). Animais com ECC acima de 6 estão propensos a ter uma diminuição da sensibilidade a insulina (KRONFELD, 2003), um dos fatores associados a SME (FRANK, 2010). A média do ECC dos animais não ultrapassou 6, o que pode ter influencia direta na sensibilidade a insulina observada.

A composição corporal está estreitamente relacionada com a capacidade aeróbica, fator essencial para o desempenho em animais de turfe (LELEU; COTREL, 2006). Apesar da diminuição do ECC, a perda de peso total dos animais não foi significativa entre as coletas, mas a perda de peso estimado de massa gorda foi significativa. Levando-se em conta esses dados, pode-se concluir que houve substituição de massa gorda por massa magra com o decorrer do treinamento, junto com a perda de ECC. O aumento da capacidade oxidativa da musculatura leva a uma maior utilização de ácidos graxos através de do mecanismo de β -oxidação (PALADINO et al, 2007). Esses resultados demonstram que a perda de tecido adiposo se deu principalmente na fase onde a exigência foi aumentada no treinamento dos animais, provavelmente devido à adaptação dos animais ao exercício aeróbico, facilitando a utilização de gordura como fonte energética para o exercício (VALBERG, 2008).

Os níveis de lactato em repouso variam entre 0,5 a 1,0 mMol/L (McGOWAN, 2008). Esses níveis são passíveis de elevação devido a antecipação e ansiedade. As catecolaminas podem aumentar a glicólise resultando no aumento da lactatemia (ALLEN; HOLM, 2008). O exercício aumenta os níveis circulantes de lactato logo após sua execução (LINDNER et al., 2006). Esse aumento deve-se ao próprio metabolismo energético, para a conversão de lactato a piruvato para entrada na cadeia respiratória além de tamponamento de íons H^+ (VOTION et al., 2008) e o aumento do lactato entre as coletas pode estar diretamente relacionado ao aumento da carga de exercício utilizado no protocolo (VALBERG, 2008).

A adoção da VL_4 , a velocidade em que se chega a concentração de 4 mMol/L de lactato, como limiar aeróbico foi questionada por Lindner (1996), Trilk et al. (2002), Lindner (2010a) e Lindner (2010b) que demonstraram que a inflexão da curva de lactato, ou seja, do metabolismo aeróbico para o anaeróbico, em equinos está em torno de 2 mMol/L. Utilizando-

se o VL₂ em um programa de condicionamento físico com o intuito de promover resistência, houve aumento pronunciado na VL₄, quando comparados com outras velocidades, aumentando o condicionamento físico dos animais (TRILK et al., 2002). Adotando-se este como valor de referência, podemos considerar que a carga de trabalho empregada neste estudo foi suficiente para promover trabalho anaeróbico. Em um teste incremental de esforço máximo a campo, o valor de VL₄ só foi obtido em velocidades superiores a 9 m/s em percurso de 1000 m (LINDNER, 2010a). A não interação entre os momentos de coleta demonstra que houve linearidade no protocolo executado, ou seja, a carga exercida em cada momento do condicionamento físico dos animais não ultrapassou os limites de *clearance* do lactato pelo metabolismo celular.

Observou-se também o efeito do exercício na atividade plasmática da lactato desidrogenase (LDH). Um grande aumento e persistência de níveis elevados desta enzima estão relacionados à síndrome de *overtraining* em cavalos de corrida (PADALINO et al., 2007), o que não foi observado durante a duração do experimento. A diferença de carga no protocolo de treinamento de diferentes categorias de esporte pode ser observada pela diferença da resposta enzimática muscular dos animais. Os níveis de LDH estão diretamente relacionados ao metabolismo energético celular, sendo proporcional a taxa de oxidação no organismo (TAULER et al., 2003). O retorno a níveis normais e diminuição conforme passado tempo de treinamento dos animais objeto do estudo indica que houve menor grau de dano oxidativo durante o exercício. A manutenção e/ou decréscimo da atividade enzimática é uma evidência do metabolismo aeróbico (McGOWAN et al, 2002).

A aspartato aminotransferase (AST) além de se encontrar no citoplasma da célula, também é encontrada dentro das mitocôndrias, sendo considerada uma enzima que sofre extravasamento quando a injúria celular é alta, a ponto de comprometer as organelas intracelulares. Ela está relacionada ao processo anaeróbico de transaminação. A atividade desta enzima se encontra aumentada após a prática de exercício de longa duração (HESS, 2000), onde a demanda energética ultrapassa o limiar aeróbico. O aumento desta enzima também está associado a uma carga excessiva no treinamento, o que não é observado com aumento gradual de carga de treinamento quando comparado ao treino individual com incremento progressivo, como o observado por Tyler-McGowan et al. (1999). O mesmo foi observado por Leleu e Haentjens (2010), onde animais com má-adaptação ao exercício tiveram níveis circulantes de AST superiores aos animais que se adaptaram bem ao programa de exercício. Com a adaptação ao exercício é observado um decréscimo da atividade enzimática quando comparados animais antes de depois do condicionamento físico (SICILIANO et al., 1995). Gómez et al. (2004) não observaram alterações na concentração da enzima em um teste de esforço em animais de salto condicionados ao exercício por 12 a 16 meses. Em casos de exaustão há o aumento da atividade desta enzima e geralmente está associada ao catabolismo muscular (SEPPA et al., 2009). É sabido que em animais que apresentam sinais de OT, há uma perda considerável de peso, resistência ao exercício, perda de massa muscular notável e aumento desta transaminase. Como não foram encontrados níveis altos de AST em nenhum dos momentos da primeira coleta realizada no grupo de animais do estudo, há indicação que os treinos iniciais da primeira semana de condicionamento, anteriores a coleta, também não levaram a danos musculares. Também não foram encontrados aumentos nas concentrações plasmáticas da enzima nas demais coletas. A AST é uma enzima de meia-vida longa, que tem seu pico de atividade após 24 horas do trabalho executado e os aumentos dos seus níveis podem perdurar por até 7 dias (MUÑOZ et al., 2002). Apesar do momento de coleta não ser no momento de pico da atividade enzimática, devido ao caráter diário do exercício e longa meia-vida desta enzima, pode-se considerar que não houve aumento da atividade enzimática devido a danos musculares.

A enzima creatina quinase (CK) está relacionada diretamente ao exercício de explosão

ou curta duração e a fase inicial do exercício. O aumento da atividade da enzima está relacionado ao aumento de permeabilidade de membrana e lesões musculares. Após exercícios submáximos, observa-se o aumento da atividade da enzima (McGOWAN, 2008). Esta enzima se encontra com níveis aumentados em cavalos sadios após exercício (HARRIS et al., 1990). Foi proposto por Anderson (1975) que a adaptação da musculatura esquelética ao exercício influencia diretamente o grau de extravasamento desta enzima para o interstício. Em um teste onde os animais eram submetidos a exercício antes do condicionamento físico e após um protocolo de condicionamento, houve menor extravasamento de CK após o treinamento (SICILIANO et al., 1995). O número de vezes em que o animal é exercitado dentro do programa semanal também afeta a cinética enzimática após o exercício, sendo que em animais exercitados mais vezes durante o período tem melhor taxa de recuperação após o exercício do que animais exercitados uma ou duas vezes por semana (LINDNER et al., 2006). Outro fator que influencia na atividade enzimática é o tipo de exercício. Animais submetidos a exercícios submáximos tendem a manter níveis aumentados de CK e AST quando comparados com animais submetidos a exercícios curtos e de alta intensidade. É possível que o maior extravasamento da enzima seja por conta de um maior dano oxidativo a célula muscular (SICILIANO et al., 1995). Animais de enduro, que exercem trabalho de resistência, tendem a apresentar níveis aumentados de CK após as provas, podendo chegar a mais de 10 vezes os níveis de repouso (HESS, 2000). No corrente experimento, a diminuição da atividade plasmática de CK observada nos animais pode ser devido a essa adaptação ao treino. Também não foi observado diferença nos níveis plasmáticos de CK quando se comparando animais de corrida que sofreram exaustão durante as provas aos finalistas (SEPPA et al., 2009). Em animais com sintomas de OT, observou-se um discreto aumento da atividade enzimática, sem estar relacionado a episódios de síndrome da rabdomiólise recorrente, juntamente com um aumento discreto nos níveis de AST (McGOWAN; WHITWORTH, 2008).

Não houve diferença significativa nos valores brutos de glicemia e insulinemia basais. Os dados foram utilizados nas equações propostas por Treiber et al. (2005) para se obter os valores relacionados a sensibilidade à insulina (RISQI) e a resposta secretória das células β -pancreáticas (MIRG).

Os animais se enquadraram, em todas as coletas, no quarto quintilho de RISQI e MIRG, o que foi encontrado por Treiber et al. (2005) em cavalos saudáveis. O aumento discreto da sensibilidade à insulina quando comparados os valores obtidos no início de treinamento com os valores no quinto mês de treinamento condizem com o efeito do exercício. Um estudo realizado em animais jovens e não obesos da raça *Standardbred*, utilizando-se o método de *clamp* euglicêmico-hiperinsulinêmico para determinação da sensibilidade à insulina (POWELL et al., 2002), não demonstrou efeito em longo prazo do exercício na sensibilidade a insulina (GRAAF-ROELFSEMA et al., 2006). Em animais adultos da raça *Standardbred*, utilizando-se o método de *clamp* euglicêmico-hiperinsulinêmico para determinação da sensibilidade à insulina (POWELL et al., 2002), o treinamento de curto prazo aumentou a sensibilidade à insulina, a concentração de GLUT – 4 e a atividade do glicogênio sintetase no musculo esquelético (STEWART-HUNT, GEOR, McCUTCHEON, 2006). Turner et al. (2011), usando *proxies* basais de sensibilidade a insulina, observaram aumento da sensibilidade a insulina em meses onde os animais eram submetidos a trabalho leve a moderado em comparação aos meses em que os animais não trabalhavam. Em cavalos obesos, utilizando-se o teste de coletas seriadas de tolerância a glicose endovenosa (sigla em inglês: FSIGT), o exercício moderado sem restrição alimentar não foi suficiente para aumentar a sensibilidade à insulina, sendo necessária a diminuição de ECC ou exercício mais intenso nesses casos (CARTER et al., 2010).

Junto com a manutenção dos níveis de sensibilidade a insulina, houve decréscimo significativo da secreção de insulina pelas células β -pancreáticas (MIRG). Turner (2009)

encontrou que, em meses de maior intensidade de exercício, havia um decréscimo de MIRC em cavalos de uso militar quando comparados com meses em que os animais tiveram uma intensidade menor de exercícios ou estiveram soltos a campo. Carter (2005) encontrou uma diminuição de MIRC a partir da terceira semana, em um protocolo progressivo de treinamento em esteira. Treiber et al. (2006b) utilizando AIRG, cálculo de predição de secreção das células β -pancreáticas a partir do teste de coletas seriadas de tolerância a glicose endovenosa (sigla em inglês: FSIGT), notou uma diminuição da secreção de insulina das células β -pancreáticas quando os animais foram submetidos ao teste durante o exercício, demonstrando o efeito do exercício sobre a secreção de insulina. A diminuição da secreção de insulina pelas células β -pancreáticas com a manutenção da sensibilidade a insulina sugere um metabolismo energético mais eficiente na manutenção da euglicemia.

A avaliação sanguínea pode ser empregada como indicador metabólico de treinamento, principalmente para a detecção de síndrome de *Overtraining* (OT). Apesar da discreta diminuição do número de linfócitos e aumento de neutrófilos, o estresse do exercício não teve efeito significativo no número de células da leucometria específica assim como na leucometria global. O sistema imune pode ser afetado pelo exercício. É consenso que intensidades diferentes de exercício provocam efeitos diversos na resposta imune do animal. É observada imunossupressão transitória logo após o exercício, proporcional a intensidade e duração. Treinamento moderado está associado a uma melhora na resposta imune enquanto o treinamento excessivo e OT estão relacionados a supressão da resposta imune (HINES et al., 1996).

Dentro dos índices hematimétricos, houve o aumento discreto no número de hemácias, aumento do hematócrito e do VCM, aumento discreto da concentração de hemoglobina e diminuição do CHCM. O aumento do número de hemácias está relacionado com idade e treinamento e o aumento da concentração de hemoglobina relaciona-se com o aumento de resistência, velocidade e força em trabalho e com níveis menores de lactato (McGOWAN, 2008). O hematócrito considerado ótimo para cavalos de raças “sanguíneas” como o PSI oscila de 32 a 43 (BICHARD, 1997, McGOWAN, 2008), como o observado nos animais do estudo. Essas alterações podem ter sido induzidas pela altitude e/ou pela diminuição da PO_2 secundária ao exercício (LATIMER; RAKICH, 2002). O aumento do hematócrito tem um impacto direto sobre a viscosidade sanguínea, sendo que tal efeito é exacerbado durante o exercício. Até 80% do volume de sangue é mobilizado para a musculatura e devido a essa mudança, órgãos vitais, como rins e coração, tem menor aporte de oxigênio. Como resposta a hipóxia, há a contração esplênica, podendo dobrar o número de hemácias circulantes (POOLE; ERICKSON; 2008). Com o decorrer do exercício, somando-se a essa liberação de hemácias as perdas hidroeletrolíticas pode acarretar a um aumento na viscosidade plasmática. Essa alteração da viscosidade sanguínea pode levar a fadiga muscular, queda da função celular e também falha na termorregulação devido à dificuldade da passagem do sangue por microvasos (McKEEVER, 2008).

Alterações no nível de proteína plasmática total (PPT) não são observadas devido ao treinamento em equinos (GÓMEZ et al., 2004). O aumento da PPT é observado em animais durante e até 30 minutos após o exercício, voltando a níveis encontrados em repouso, em animais convenientemente hidratados (McGOWAN, 2008). Provavelmente o aumento da PPT aqui observado foi devido ao regime de confinamento e tipo de arraçoamento. A alfafa tem 17,6% de proteína bruta (MORGADO, 2007) e a média de proteína em rações tipo premium é de 10%.

O fibrinogênio é um excelente marcador de inflamação em herbívoros. Ele é uma das proteínas da fase aguda da inflamação e pode ser usado como suporte na detecção de doenças subclínicas (McGOWAN, 2008). Apesar do discreto aumento de sua concentração na segunda coleta, não atingiu níveis acima dos considerados fisiológicos, que vão de 0,1 a 0,5 g/dl

(LATIMER; RAKICH, 2002), podendo-se excluir condições inflamatórias consequentes de baixas de imunidade ou trauma decorrentes do exercício.

7. CONCLUSÕES

Este protocolo mostrou não causar danos à musculatura dos animais, mesmo assim aumentando seu condicionamento físico ao exercício, podendo ser proposto como condicionamento gradual de baixo impacto à musculatura sedentária em potros iniciantes na carreira do turfe.

O exercício induziu um aumento das frequências respiratória e cardíaca após o exercício, com o decorrer do programa de treinamento, relacionado ao aumento de carga; porém com adaptação cardiovascular.

A prática de exercícios regulares sem alteração na dieta levou a uma diminuição do ECC, escore de pescoço e massa gorda estimada sem alterar o peso vivo total dos animais, proporcionando aumento de massa magra nos animais.

Pode-se observar com a adaptação ao exercício a diminuição do extravasamento de creatina quinase (CK) das células musculares. Também como adaptação ao exercício, observou-se a manutenção dos níveis plasmáticos de aspartato aminotransferase (AST).

A manutenção dos níveis de lactato desidrogenase (LDH), juntamente com níveis próximos ao V_2 de lactato e aumento de frequência cardíaca e respiratória após o exercício durante o período de treinamento sugere uma adaptação aeróbica, em função do metabolismo oxidativo muscular.

O aumento na concentração de lactato reflete o aumento da carga de trabalho.

Houve a otimização do mecanismo insulino-dependente de captação de glicose, através da diminuição dos parâmetros basais de resposta das células β -pancreáticas em relação à glicemia (MIRG) associado a manutenção de níveis normais de sensibilidade a insulina (RISQI).

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABREU, J. M. G.; FILHO, H. C. M.; MANSO, H. E. C. C. C. Composição corporal nos cavalos de trabalho. **Ciência Animal Brasileira** v. 10, n. 4, p. 1122-1127, 2009
- AGULHON, R. A.; JOBIM, C. C.; BRANCO, A. F.; CALIXTO JÚNIOR, M. Fontes Energéticas e Níveis de Suplementação para Vacas em Pastagem de Capim-Marandu (*Brachiaria brizantha* Hochst ex. A. Rich Stapf) no Inverno **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.34, n.1, p.151-158, 2005
- ALLEN, S. E.; HOLM, J. L. Lactate: physiology and clinical utility **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** v. 18, n. 2, p. 123-132, 2008
- ANDERSON, M. G. The influence of exercise on serum enzyme levels in the horse. **Equine Veterinary Journal** v. 7, n. 3, p. 160-165, 1975
- BEHENCK, M S.; MATHEUS, S. C.; KRUEL, L. F. M.; SAMPEDRO, R. M. F. Síndrome do Overtraining / Overtraining syndrome **Jornal Brasileiro de Medicina**; v.73, n. 3, p. 19-32, 1997. .
- BICHARD, G. F. Optimal hematocrit: theory, regulation and implications **American Zoology** v. 37, n. 1, p. 65-72, 1997
- BJÖRNHOLM, M.; ZIERATH, J. R. Insulin signal transduction in human skeletal muscle: identifying the defects in Type II diabetes. **Biochemical Society Transactions** v.32, part 2, p. 354-357, 2005.
- BLISSIT, K. Auscultation In: MARR, C. M. e BOWEN, I. M. **Cardiology of the horse**. 2ª edição, Editora Elsevier LTDA, 2010
- BRUIN, G.; KUIPERS, H.; KEIZER, H. A.; VANDER VUSSE, G. J. Adaptation and overtraining in horses subjected to increasing training loads **Journal of Applied Physiology** v. 76, n. 5, p. 1908-1913, 1994
- BURNS, T. A.; GEOR, R. J.; MUDGE, M. C.; McCUTCHEON, L. J.; HINCHCLIFF, K. W.; BELKNAP, J. K. Proinflammatory cytokine and chemokine gene expression profiles in subcutaneous and visceral adipose tissue depots of insulin-resistant and insulin-sensitive light breed horses **Journal of Veterinary Internal Medicine** n.24, p.932-939, 2010
- CÂMARA E SILVA, I. A.; DIAS, R. V. C.; SOTO-BLANCO, B. Determinação das atividades séricas de creatina quinase, lactato desidrogenase e aspartato aminotransferase em equinos de diferentes categorias de atividade. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.59, n.1, p.250-252, 2007.
- CARTER, R. A. Thyroid status in exercising horses and laminitic ponies **Dissertação** (Mestrado em Zootecnia), Virginia Polytechnic Institute and State University, 2005
- CARTER, R. A.; GEOR, R. J.; STANIAR, B.; CUBITT, T. A.; HARRIS, P. A. Apparent adiposity assessed by standardised scoring systems and morphometric measurements in horses and ponies **The Veterinary Journal** n.179, p. 204-210, 2009
- CARTER, R. A.; McCUTCHEON, L. J.; VALLE, E.; MEILAHN, E.N.; GEOR, R.J. Effects of exercise training on adiposity, insulin sensitivity, and plasma hormone and lipid concentrations in overweight or obese insulin-resistant horses. **American Journal of Veterinary Research**, v.71, n.3, 314-321, 2010.

- CASINI, L.; GREPPI, G. F. Correlation of racing performance with fitness parameters after exercise tests on treadmill and on track in Standardbred racehorses. **Pferdeheilkunde** v.12, p.466-469, 1996
- COGGER, N.; PERKINS, N.; HODGSON, D. R.; REID, S. W.; EVANS, D. L. Profiling training in young Australian Thoroughbred racehorses **Australian Veterinary Journal** v.86, n.11, p. 419-424, 2008
- COTTA, T.; FERREIRA, M. I. C. A lactatemia, a frequência cardíaca e o hematócrito de cavalos durante as provas de Concurso Completo de Equitação (CCE). **Ciência e Prática**; Lavras, v.18, n. 2, p. 209-215, 1994.
- D'ANGELIS, F. H. F.; FERRAZ, G. C.; BOLELI, I. C.; LACERDA-NETO J. C.; QUEIROZ-NETO, A. Aerobic training, but not creatine supplementation, alters the gluteus medius muscle **Journal of Animal Science**, v. 83, p. 579-585, 2005
- DAVID, D. B. O papel do 2,3-DPG no metabolismo das hemácias **Programa de Pós Graduação em Ciências Veterinárias UFRGS**, p.11, 2009 disponível em <http://www6.ufrgs.br/favet/lacvet/restrito/pdf/2,3dpg.pdf>, acessado em 26 de janeiro de 2012
- DAVIE, A. J.; EVANS, D. L.; HODGSON, D. R.; ROSE, J.R. Effects of muscle glycogen depletion on some metabolic and physiological responses to submaximal treadmill exercise **Canadian Journal of Veterinary Research**, v.63, p.241-247, 1999.
- DAVIS, J. M.; BAILEY, S. P. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise **Medicine & Science in Sports & Exercise** v. 29, n. 1, p. 45-57, 1997
- DEMONCEAU, T. Appreciation de l'aptitude physique du cheval d'endurance: interet du seuil anaerobie lactique. (Tese) **Doutorado** Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 100p., France, 1990.
- DOUEN, A. G.; RAMLAL, T.; RASTOGI, S.; BILAN, P. J.; CARTEE, G. D.; VRANIC, M.; HOLLOSZY, J. O.; KLIP, A. Exercise induces recruitment of the "Insulin-responsive Glucose Transporter" **The Journal of Biological Chemistry** v. 265, n. 23, p. 13427-13430, 1990
- DUEHLMEIER, R.; HACKER, A.; WIDDEL-BIGDELY, A.; ENGELHARDT, W.; SALLMANN, H. P. Insulin stimulates GLUT4 translocation in the semitendinosus muscle of Shetland ponies **The Veterinary Journal**, v. 184, p. 176–181, 2010
- ERICKSON, H. H., B. K. ERICKSON, C. S. LUNDIN, J. R. GILLESPIE, and J. R. COFFMAN. Performance indices for the evaluation of the equine athlete. **Proceedings of American Association of Equine Practicioners** v. 36, p. 457-469. 1990.
- FERRAZ, G.C.; D'ANGELIS, F.H.F.; TEIXEIRA-NETO, A.R.; FREITAS, E.V.V.; LACERDA-NETO, J.C.; QUEIROZ-NETO, A. Blood lactate threshold reflects glucose responses in horses submitted to incremental exercise test **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.60, n.1, p.256-259, 2008
- FERRAZ, G.C.; D'ANGELIS, F.H.F.; TEIXEIRA-NETO, A.R.; FREITAS, E.V.V.; LACERDA-NETO, J.C.; QUEIROZ-NETO, A. Long-term creatine supplementation improves the aerobic capacity of horses **Ciência Rural** v.36, n.2, p.514-519, 2006
- FERRAZ, G.C.; TEIXEIRA- NETO, A.R.; PEREIRA, M.C.; LINARDI, R.L.; LACERDA-NETO, J.C.; QUEIROZ-NETO, A. Influência do treinamento aeróbio sobre o cortisol e glicose plasmáticos em equinos **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.62, n.1, p.23-29, 2010

- FOREMAN, J. H., BAYLY, W. M.; GRANT, B. D.; GOLLNICK, P. D. Standardized exercise test and daily heart rate responses of Thoroughbred undergoing conventional race training and detraining. **American Journal of Veterinary Research** v. 51, n. 6, p. 914- 920, 1990
- FRANK, N.; GEOR, R. J.; BAILEY, S. R.; DURHAM, A. E.; JOHNSON P. J. Equine Metabolic Syndrome **Journal of Veterinary Internal Medicine** v.24, p.467–475, 2010.
- FREESTONE, J.F.; BEADLE, R.; SHOEMAKER, K. BESSIN, R.T; WOLFSHEIMER, K.J.; CHURCH, C. Improved insulin sensitivity in hyperinsulinaemic ponies through physical conditioning and controlled feed intake. **Equine Veterinary Journal**, v. 24, n. 3, p.184-186, 1992.
- GALLOUX, P. Contribution à l'élaboration d'une planification de la préparation énergétique du cheval de concours complet suivi de l'entraînement par la mesure de la fréquence cardiaque et le dosage de la lactatémie. (Tese) **Doutorado**, Université de Poitiers, France 1991.
- GEOR, R. J. Nutritional management of the equine athlete In: HINCHCLIFF, K. W.; GEOR, R. J.; KANEPS, A. J. **Equine Exercise Physiology** p. 301-325, 2008
- GEOR, R. J.; LARSEN, L.; WATERFALL, H. L.; STEWART-HUNT, L.; McCUTCHEON, L. J. Route of carbohydrate administration affects early post exercise muscle glycogen storage in horses **Equine Veterinary Journal Supplement** v. 36, p. 590-595, 2006
- GLADDEN, L. B. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. **Journal of Physiology**, v.558, n.1, p. 5-30, 2004.
- GOLLAND, L. C.; EVANS, D. L.; STONE, G. M. et al. Plasma cortisol and β -endorphin concentrations in trained and over-trained Standardbred racehorses **Pflügers Archives of European Journal of Physiology** v. 439, n. 1-2, p.11-17, 1999.
- GÓMEZ, C.; PETRÓN, P.; ANDAUR, M.; PÉREZ, R.; MATAMOROS, R. Medición post-ejercicio de variables fisiológicas, hematológicas y bioquímicas en equinos de salto Holsteiner **Revista Científica**, v.14, n 3, p. 244-253, 2004
- GOMIDE, L. M. W.; MARTINS, C. B.; OROZCO, C. A. G.; SAMPAIO, R.C. L., BELLI, T.; BALDISSERA, V.; NETO, J. C. L. Concentrações sanguíneas de lactato em equinos durante a prova de fundo do concurso completo de equitação. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.36, n.2, p.509-513, 2006
- GOODYEAR, L. J.; KAHN, B. B. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity **Annual Review of Medicine** v. 49, p. 235-261, 1998
- GRAAF-ROELFSEMA, E.; GINNEKEN, M.E.; BREDA, E.; WIJNBERG, I.D.; KEIZER, H.A.; KOLK, J.H. The effect of long-term exercise on glucose metabolism and peripheral insulin sensitivity in Standardbred horses. **Equine Veterinary Journal**. v. 36, p. 221-225, 2006.
- HALSON, S.L.; JEUKENDRUP, A.E. Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. **Sports Medicine**.v.34, issue 14, p. 967-981, 2004
- HARMER, A. R.; MCKENNA, M. J.; SUTTON, J. R.; SNOW, R. J.; RUELL, P. A. BOOTH, J.; THOMPSON, M. W.; MACKAY, N. A.; STATHIS, C. G.; CRAMER, R. M.; CAREY, M. F.; EAGER, D. M. Skeletal muscle metabolic and ionic adaptations during intense exercise following sprint training in humans **Journal of Applied Physiology** v. 89, p. 1793-1803, 2000

- HARRIS, P. A.; SNOW, D. H.; GREET, T. R. C.; ROSSDALE, P. D. Some factors influencing plasma AST/CK activities in Thoroughbred racehorses **Equine Veterinary Journal** v. 22, n. S9, p. 66-71, 1990
- HAYASHI, T.; WOJTASZEWSKI, J. F. P.; GOODYEAR, L. J. Exercise regulation of glucose transport in skeletal muscle **American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism** v. 273, p.E1039-E1051, 1997
- HENNEKE, D. R.; POTTER, G. D.; KREIDER, J. L.; YEATES, B. F. **Relation between condition score**, physical measurements and body fat percentage in mares. **Equine Veterinary Journal**, 15, p. 371-372, 1983.
- HESS, T. M. Creatinofosfoquinase (CK) e Aspartatoaminotransferase (AST) de cavalos competindo em provas de enduro. **Arquivos da Faculdade de Veterinária UFRGS**, v. 28, n. 1, p.70-78, 2000.
- HESS, T. M.; KRONFELD, D. S.; TREIBER, K. H. et al. Fat adaptation affects insulin sensitivity and elimination of horses during an 80 km endurance ride. **Pferdeheilkunde** v.23, n.3, p.241-246, 2007.
- HINCHCLIFF, K. W. e GEOR, R. J. Integrative physiology of exercise In: HINCHCLIFF, K. W. e GEOR, R. J **Equine Sports Medicine and Surgery**. Editora Saunders, p. 3-8, 2004
- HINES, M. T.; SCHOTT II, H. C.; BAYLY, W. M.; LEROUX, A. J. Exercise and Immunity: A Review with Emphasis on the Horse **Journal of Veterinary Internal Medicine** v.10, p.280-289, 1996
- HOFFMAN, R. M.; BOSTON, R. C., STEFANOVSKI; KRONFELD, D. S.; HARRIS, P. A. Obesity and diet affect glucose dynamics and insulin sensitivity in Thoroughbred geldings. **Journal of Animal Sciences** v.81, p.2333-2342, 2003.
- HOKAMA, N. K. Oxidação da hemoglobina como modelo de estudo do sistema de óxido-redução eritrocitário: interação entre nitrito de sódio, azul de metileno e cistamina. **Tese** (doutorado) Departamento De Clínica Médica Faculdade De Medicina De Botucatu – UNESP, p. 127, 2001
- HYPPÄ, S.; RÄSÄNEN, L. A.; PÖSO, A. R. Resynthesis of glycogen in skeletal muscle from Standardbred trotters after repeated bouts of exercise **American Journal of Veterinary Research** v. 58, n. 2, p. 162-166, 1997
- HYPPÄ, S. Endocrinal responses in exercising horses. **Livestock Production Science**, v.92, p.113– 121, 2005.
- INTERNATIONAL FEDERATION OF HORSERACING AUTHORITIES Annual Report **IFHA**, Bolonha - França. p. 1-60, 2010
- ISLER, R.; STRAUB, R.; APPENZELLER, T.; GYSIN, J. Beurteilung der aktuellen Leistungsfähigkeit zur Festlegung der optimalen Belastungsintensität für Intervalltraining bei Warmblutpferden. **Schweizer Archive für Tierheilkunde** v. 123, p.603-612, 1982.
- JOHNSON, P.J. The equine metabolic syndrome Peripheral Cushing's syndrome. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**. v.18, n.2, p. 271-93, 2002.
- JOSE-CUNILLERAS, E.; HINCHCLIFF, K. W.; LACOMBE, V. A. SAMS, R.A.; KOHN, C.W.; TAYLOR, L.E.; DEVOR, S.T. Ingestion of starch-rich meals after exercise increases glucose kinetics but fails to enhance muscle glycogen replenishment in horses. **The Veterinary Journal**, v.171, p.468–477, 2006.

- KEARNS, C. F.; MCKEEVER, K. H.; KUMAGAI, K.; ABE, T. Fat-free Mass is Related to One-Mile Race Performance in Elite Standardbred Horses. **The Veterinary Journal** v.163, p.260-266, 2002.
- 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.
- KUIPERS, H. Training and overtraining: an introduction **Medicine and Science in Sports and Exercise** v.30, n. 7, p.1137-1139, 1998
- KUIPERS, H.; KEIZER, H. A. Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future. **Sports Medicine**. v.6, n. 2, p. 79-92, 1988
- LAFORTUNA, C. L.; REINACH, E.; SAIBENE F. The effects of locomotor-respiratory coupling on the pattern of breathing in horses **Journal of Physiology** v.492.2, p.587-596, 1996
- LATIMER, K. S.; RAKICH, P. M. Peripheral blood smears In: COWEL, R. L.; TYLER, R. D. **Diagnostic Cytology and Hematology of the Horse** Editora Mosby, 2^a ed, c. 14, p. 200-216, 2002
- LELEU, C.; COTREL, C. Body composition in young Standardbreds in training: relationships to body condition score, physiological and locomotor variables during exercise. **Equine Veterinary Journal Supplement** v.36S, p.98- 101, 2006
- LELEU, C.; HAETJENS, F. Morphological, haematological-biochemical and endocrine changes in young Standardbred with 'maladaptation' to early training **Equine Veterinary Journal Supplement** v. 42, p. 171-178, 2010
- LINDNER, A. Determination of maximal lactate steady state in blood of horses **Proceedings of American Association of Equine Practitioners** v. 42, p. 326-327, 1996
- LINDNER, A. E. Maximal lactate steady state during exercise in blood of horses **Journal of Animal Sciences** v. 88, p.2038-2044, 2010(a)
- LINDNER, A. Relationships between racing times of Standardbreds and v4 and v200. **J. Anim. Sci.** v. 88, n. 3, p.950-954, 2010(b)
- LINDNER, A.; SIGNORINI, R.; BRERO, L.; ARN, E.; MANCINI, R.; ENRIQUE, A. Effect of conditioning horses with short intervals at high speed on biochemical variables in blood **Equine Veterinary Journal Supplement** v. 36, p. 88-92, 2006
- MARQUEZE, A.; KESSLER, A. M.; BERNARDI, M. L. Aumento do nível de óleo em dietas isoenergéticas para cavalos submetidos a exercício **Ciência Rural**, v. 31, n. 3, 2001.
- McGOWAN, C. Clinical pathology in the racing horse: the role of clinical pathology in assessing fitness and performance in the racehorses **Veterinary Clinics Equine Practice** v. 24, p. 405-421, 2008
- McGOWAN, C. M.; GOLLAND, L. C.; EVANS, D. L. ; HODGSON, D. R. ; ROSE, R. J. Effects of prolonged training, overtraining and detraining on skeletal muscle metabolites and enzymes **Equine Veterinary Journal Supplement** v. 34, p. 257-263, 2002
- McGOWAN, C. M.; WHITWORTH, D. J. Overtraining syndrome in horses **Comparative Exercise Physiology** v. 5, n. 2, p. 57-65 2008

- McKEEVER, K. H. Body fluids and electrolytes: responses to exercise and training In: HINCHCLIFF, K. W.; GEOR, R. J.; KANEPS, A. J. **Equine Exercise Physiology** Editora Saunders p. 328-349, 2008
- McKEEVER, K. H. The endocrine system and the challenge of exercise **The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**. v.18, n.2, p. 321–353, 2002.
- MORGADO, E. S. Digestão dos carboidratos de alimentos e dietas em Equinos **Dissertação** (mestrado) – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Instituto de Zootecnia, 40f, 2007
- MUÑOZ, A.; RIBER, C.; SATISTEBAN, R.; LUCAS, R. G.; CASTEJÓN, F. M. Effect of training duration and exercise on blood-borne substrates, plasma lactate and enzyme concentration in Andalusian, Anglo-Arabian and Arabian breeds **Equine Veterinary Journal Supplement** v. 34, p. 245-251, 2002
- NELSON, D. L.; COX, M. M. Principles of Metabolic Regulation In: **Lehninger Principles of Biochemistry**, 5a edição, Editora Freeman and Company, p. 569 – 614, 2008
- NIIZEKI, K. Intramuscular pressure induced inhibition of cardiac contraction: implications for cardiac-locomotor synchronization **American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology** v.288, p. R645-R650, 2005
- NOAKES, T. D. Logical limitations to the “catastrophe” models of fatigue during exercise in humans **British Journal of Sports Medicine** v. 38, p. 648-649, 2004
- O’SULLIVAN, C. B. e LUMSDEN, J. M. Veterinary aspects of Racing and training Thoroughbred race horses In: HINCHCLIFF, K. W. e GEOR, R. J **Equine Sports Medicine and Surgery**. Editora Saunders, p. 1051-1072, 2004
- O’SULLIVAN, C. B. e LUMSDEN, J. M. Veterinary aspects of Racing and training Thoroughbred race horses In: HINCHCLIFF, K. W. e GEOR, R. J **Equine Sports Medicine and Surgery**. Editora Saunders, p. 1051-1072, 2004
- PADALINO, B.; RUBINO, G.; CENTODUCATI, P.; PETAZZI, F. Training versus overtraining: evaluation of two protocols **Journal of Equine Veterinary Science** v. 27, n. 1, p. 28-31, 2007
- PERSSON, S. G. B. Evaluation of exercise tolerance and fitness in the performance horse. In: SNOW, D. H., S. G. B. PERSSON, R. J. ROSE eds. **Equine Exercise Physiology 1**. Granta Editions, Cambridge, UK. Pages 441-457, 1983..
- PIERCY, R. J.; RIVERO, J. L. L. Muscle disorders of equine athletes In: HINCHCLIFF, K. W. e GEOR, R. J **Equine Sports Medicine and Surgery**. Editora Saunders, p. 77-110, 2004
- POOLE, D. C.; ERICKSON, H. H. Cardiovascular function and oxygen transport: responses to exercise and training In: HINCHCLIFF, K. W.; GEOR, R. J.; KANEPS, A. J. **Equine Exercise Physiology** Editora Saunders p. 212-246 2008
- PÖSÖ, A. R.; HYYPPÄ, S.; GEOR, R. J. Metabolic responses to exercise and training horses In: HINCHCLIFF, K. W. e GEOR, R. J **Equine Sports Medicine and Surgery**. Editora Saunders, p. 771-792, 2004
- POWELL, D. M.; REEDY, S. E.; SESSIONS, D. R.; FITZGERALD, B. P. Effect of short-term exercise training on insulin sensitivity in obese and lean mares. **Equine Veterinary Journal Supplement** v. 34, p. 81–84, 2002.
- REN, J. M.; SEMENKOVICH, C. F.; GULVE; E. A.; GAO, J.; HOLLOSZFL Exercise induces rapid increases in GLUT4 expression, glucose transport capacity, and insulin-

stimulated glycogen storage in muscle **The Journal of Biological Chemistry** v. 269, n. 20, p. 14396-14401, 1994

RIVERO, J.L.L. A Scientific Background for Skeletal Muscle Conditioning in Equine Practice **Journal of American Veterinary Medicine Association** v.54, p.321–332, 2007

SANTOS, V. P. Variações hemato-bioquímicas em eqüinos de salto submetidos a diferentes protocolos de exercício físico. (Mestrado) **Dissertação** Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias-UFRGS Porto Alegre, 2006

SCHMIDT, S. L.; HICKEY, M. S. Regulation of Insulin Action by Diet and Exercise **Journal of Equine Veterinary Science** v. 29, n. 5, p. 274-284, 2009

SEPPA, G.S; HESS, T.M.; KOWAL, R.J; SANTOS O.J Comparison of plasma biochemical parameters of exhausted and non-exhausted horses participating in 1000 to 2000 m races **Journal of Equine Veterinary Science** v.29, n.5, p.302-303, 2009

SICILIANO, P. D.; LAWRENCE, L. M.; DANIELSEN, K.; POWEL, D. M.; THOMPSON, K. N. Effect of conditioning and exercise type on serum creatine kinase and aspartate aminotransferase activity **Equine Veterinary Journal Supplement** v. 18, p. 243-247, 1995

SNOW, D.H.. Assessment of fitness in the horse. **In Practice** v. 9, p. 26-30, 1987

STEWART-HUNT, L.; GEOR, R.J.; McCUTCHEON Effects of short-term training on insulin sensitivity and skeletal muscle glucose metabolism in Standardbred horses. **Equine Veterinary Journal Supplement**, 226-232, 2006

STRAUB, R., R. ISLER, and J. GYSIN. Parameter zur Beurteilung der Ausdauer des Pferdes. **Tierärztl. Praxis** v. 12, p. 499-504, 1984.

TAULER, P.; AGUIL, A. GIMENO, I.; FUENTESPINA, E.; TUR, J. A.; PONS, A. Influence of vitamin C diet supplementation on endogenous antioxidant defences during exhaustive exercise **Pflugers Archive - European Journal of Physiology** v.664, p. 446-658, 2003

TREIBER, K. H.; HESS, T. M.; KRONFELD, D. S.; BOSTON, R.C.; GEOR, R.J.; FRIERE, M.; SILVA, A.M.G.B; HARRIS, P.A. Glucose dynamics during exercise: Dietary energy sources affect minimal model parameters in trained Arabian geldings during endurance exercise. **Equine Veterinary Journal**, v.36, p. 631-636, 2006b

TREIBER, K. H.; KRONFELD, D. S.; GEOR, R. J. Insulin Resistance in Equids: Possible Role in Laminitis In: **The Waltham International Nutritional Sciences Symposia** p.2094S-2098S, 2006

TREIBER, K. H.; KRONFELD, D. S.; HESS, T. M.; BOSTON, R. C.; HARRIS, P. A. Use of proxies and reference quintiles obtained from minimal model analysis for determination of insulin sensitivity and pancreatic beta-cell responsiveness in horses. **American Journal of Veterinary Research** v.66, n.12, p.2114-2121, 2005

TREIBER, K. H.; KRONFELD, D. S.; HESS, T. M.; BYRD, B. M.; SPLAN, R. K.; STANIAR, W. B. Evaluation of genetic and metabolic predispositions and nutritional risk factors for pasture-associated laminitis in ponies **Journal of American Veterinary Medicine Association**, v. 228, n. 10, 1538-1545, 2006c

TRILK, J. L.; LINDNER, A. J.; GREENE, H. M.; ALBERGHINA, D.; WICKLER, S. J. A lactate guided conditioning programme to improve endurance performance **Equine Veterinary Journal Supplement** v. 34, p. 122-125, 2002

- TURNER, S. P. Avaliação da sensibilidade a insulina em equinos de uso militar **Dissertação** (Mestrado em Zootecnia), Universidade Federal do Rio de Janeiro, 2009
- TURNER, S. P.; HESS, T. M.; TREIBER, K.; MELLO, E. B.; SOUZA, B. G.; ALMEIDA, F. Q. Comparison of Insulin Sensitivity of Horses Adapted to Different Exercise Intensities **Journal of Equine Veterinary Science** v. 31, p. 645-649, 2011
- TYLER, C. M.; GOLLAND, L. C.; EVANS, D. L.; HODGSON, D. R.; ROSE, R. J. Changes in maximum oxygen uptake during prolonged training, overtraining, and detraining horses **Journal of Applied Physiology** v. 81, p. 2244 – 2249, 1996
- TYLER-McGOWAN, C. M.; GOLLAND, L. C.; EVANS, D. L.; HODGSON, D. R.; ROSE, R. J. Haematological and biochemical responses to training and overtraining **Equine Veterinary Journal Supplement** v. 30, p. 621-625, 1999
- VÄIHKÖNEN, L. K.; HYPPÄ, S.; PÖSÖ, A.R. Factors affecting accumulation of lactate in red blood cells **Equine Veterinary Journal Supplement** v. 30, p. 443-447, 1999
- VALADARES FILHO, S. C. Nutrição, avaliação de alimentos e tabelas de composição de alimentos para bovinos In: **Anais da XXXVII Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia**, Viçosa-MG, p.167-339 – 2000
- VALBERG, S. J. Skeletal Muscle Function In: KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**, 6ª edição, San. Diego: Academic Press, 459-484, 2008.
- VICK, M. M.; ADAMS, A. A.; MURPHY, B. A.; SESSIONS, D. R.; HOROHOV, D. W.; COOK, R. F.; SHELTON, B. J.; FITZGERALD, B. P. Relationships among inflammatory cytokines, obesity, and insulin sensitivity in the horse. **Journal of Animal Sciences** v.85, p.1144-1155, 2007.
- VOTION, D. M.; NAVET, R.; LACOMBE, V. A.; SLUSE, F.; GUSTAVSSON, B. E.; HINCHCLIFF, K. W.; RIVERO, J. L. L.; VALBERG, S. Muscle energetics in exercising horses **Equine and Comparative Exercise Physiology** v. 4, p. 105-118, 2008
- WALLER, A. P.; LINDINGER, M. I. Nutritional aspects of post exercise skeletal muscle glycogen synthesis in horses: A comparative review **Equine Veterinary Journal** v. 42, n. 3, p. 274-281, 2010
- WESTERVELT, R. G.; STOUFFER, J. R.; HINTZ, H. F.; SCHRYVER, H. F. Estimating fatness in horses and ponies **Journal of Animal Science** v. 43, n. 4, p. 781-785, 1976
- WILCOX, G. Insulin and Insulin Resistance. **Clinical Biochemistry Review** v.26, p.19-39, 2005.