



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

FISIOLOGIA DO EXERCÍCIO EM CAVALOS – DETERMINAÇÃO DO LIMAR
ANAERÓBIO E SUA RELAÇÃO COM A CONDIÇÃO FÍSICA E DESEMPENHO
DESPORTIVO

JOÃO PEDRO DIAS RAPAZOTE GERALDES MACHADO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutora Graça Ferreira Dias

Ten Med Vet João Paulo Gonçalves Borges

Dr. Nuno Filipe Bernardes

ORIENTADOR

Ten Med Vet João Paulo Gonçalves Borges

CO-ORIENTADOR

Dr. Nuno Filipe Bernardes

2011

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

FISIOLOGIA DO EXERCÍCIO EM CAVALOS – DETERMINAÇÃO DO LIMAR
ANAERÓBIO E SUA RELAÇÃO COM A CONDIÇÃO FÍSICA E DESEMPENHO
DESPORTIVO

JOÃO PEDRO DIAS RAPAZOTE GERALDES MACHADO

Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís
Doutora Graça Ferreira Dias
Ten Med Vet João Paulo Gonçalves Borges
Dr. Nuno Filipe Bernardes

ORIENTADOR

Ten Med Vet João Paulo Gonçalves Borges

CO-ORIENTADOR

Dr. Nuno Filipe Bernardes

2011

LISBOA

Esta dissertação de mestrado é dedicada a toda minha família, em especial ao meu avô Zé pela sua paixão contagiante pelos animais e como forma de homenagear um grande homem que partiu, já algum tempo, pelo que não conseguiu assistir à realização do sonho, ver o seu neto como Médico Veterinário.

AGRADECIMENTOS

A presente dissertação de mestrado representa o culminar de uma etapa de formação pessoal e académica, durante a qual adquiri conhecimentos e realizei experiências em diversas áreas. A prática de desporto em alta competição, que me acompanhou desde tenra idade, está na génese do meu interesse, estudo e acompanhamento das questões relacionadas com a área da fisiologia do exercício. Com o ingresso na Academia Militar e na Faculdade de Medicina Veterinária novos horizontes se abriram. A obtenção de conhecimentos no âmbito da Medicina de equinos foi objecto de motivação pessoal e sensibilização para a sua aplicação no desporto equestre militar. Este foi o ponto de partida para a realização deste estudo, sendo de enaltecer o papel desempenhado por diversas individualidades que me apoiaram na concretização deste percurso.

Agradeço ao meu Orientador, Tenente Médico Veterinário João Borges, pela prestimosa transmissão de conhecimentos práticos e teóricos, essenciais na formação de um Veterinário de cavalos, e pelo entusiasmo e disponibilidade demonstrados para que esta dissertação de mestrado se tornasse uma realidade.

Ao meu Co-orientador, Dr. Nuno Bernardes pela compreensão e paciência evidenciadas na correcção deste trabalho, ao longo das diferentes etapas da sua efectivação.

Ao CIISA pela disponibilização de recursos materiais, que possibilitaram a realização do estudo sem que fosse necessário um elevado investimento em equipamento.

Aos Médicos Veterinários do Hospital Militar de Equinos, Major Ana Teresa e Silva, Capitão Ricardo Matos, Capitão António Coimbra e ao Capitão Francisco Medeiros, por todos os ensinamentos e colaboração que me prestaram durante 6 meses de estágio.

Aos cavaleiros do Centro Militar de Educação Física e Desportos pelo apoio dispensado na realização dos testes de condição física aplicados aos cavalos, sem os quais este estudo não teria sido possível.

Um agradecimento particular ao Coronel Médico Veterinário Francisco Camacho por me ter proporcionado a oportunidade de integrar uma equipa de controlo anti-doping em concursos de saltos de obstáculos internacionais.

Agradeço também aos Médicos Veterinários do Laboratório de Bromatologia e Defesa Biológica e da Clínica de Canídeos do Exército pelos conhecimentos que me proporcionaram e pela compreensão demonstrada para que este trabalho se efectuasse.

À Professora Margarida Carmo Costa e ao Professor Telmo Nunes pela relevante ajuda que me facultaram, no tratamento de dados estatísticos para elaboração desta dissertação.

A todos os professores o meu muito obrigado pelo grau de proficiência que me incutiram na formação académica.

Aos meus amigos da Faculdade, Gonçalo, Tiago, Ricardo, Diogo e Xico, que estiveram presentes com o seu encorajamento nos momentos difíceis, e pelas alegrias desfrutadas

nos últimos 6 anos, que permitiram criar uma forte relação de amizade que se estende para fora do contexto académico ou profissional.

Aos camaradas do meu curso da Academia Militar, obrigado pelo companheirismo, amizade e convívio salutar que contribuíram para que o início do meu percurso militar fosse ultrapassado com sucesso e com boa disposição.

Aos meus amigos da Sociedade de Instrução e Recreio “Os Pimpões” que muito contribuíram para a fase delicada de desenvolvimento pessoal durante a minha adolescência e com quem aprendi muitos dos valores que me acompanham diariamente. Foi na sua companhia que vivenciei alguns dos melhores momentos da minha vida e foram eles os responsáveis por toda a minha cultura desportiva.

Obrigado à minha namorada Inês pelo seu amor, carinho, amizade e compreensão que me dispensou ao longo do meu percurso académico. Foi uma base de equilíbrio fundamental. A sua tolerância a uma menor atenção que lhe dediquei em certos momentos de maior devotação ao trabalho, ao estudo, à vida académica ou militar, proporcionou-me bem-estar e as melhores condições para concluir esta fase da minha vida com sucesso e felicidade.

Por último um agradecimento muito especial aos meus pais e ao meu irmão por todo o apoio, esforço, muita atenção e carinho que sempre me dedicaram. A sua compreensão, o estímulo e a vontade de vencer, que me inculcaram ao longo da vida, são valores marcantes que me levaram à concretização do objectivo de ser Oficial Médico Veterinário do Exército Português.

Fisiologia do exercício em cavalos – determinação do limiar anaeróbio e sua relação com a condição física e com o desempenho desportivo

RESUMO

A integração de acções dos diferentes sistemas orgânicos envolvidos no exercício físico, tem como objectivo a produção de energia para ser utilizada no trabalho muscular. O estudo dos mecanismos responsáveis pela realização de actividade física está englobado na área da Fisiologia do exercício.

Os cavalos são animais com uma elevada competência energética e uma boa capacidade atlética, características que se encontram relacionadas com as suas excelentes capacidades aeróbia e anaeróbia. Estes atletas são explorados pelo Homem para o desporto de alta competição. A este nível verifica-se uma exigência física muito elevada, que requer o treino adequado de cada atleta de forma a diminuir a ocorrência de lesões e maximizar o seu período de actividade ao mais alto nível. Surge neste contexto a necessidade de avaliar a resposta individual ao esforço, para possibilitar um melhor controlo das intensidades de treino e da evolução da condição física. Os testes de avaliação da condição física em laboratório ou em ambiente exterior, que consistem na medição de determinados parâmetros fisiológicos em esforço, desempenham um papel fundamental na determinação da forma física e previsão do desempenho dos cavalos.

O objectivo do presente estudo foi desenvolver um teste de esforço progressivo, no qual foram avaliadas a velocidade, a frequência cardíaca, a lactatémia, a glicemia, as proteínas plasmáticas totais e ainda o hematócrito e o desempenho de um grupo de 10 cavalos, após algumas séries de 1000 metros de exercício, com intervalos de 5 minutos entre cada série. A velocidade inicial foi cerca de 250 m.min⁻¹ e em cada série aumentou-se 50 m.min⁻¹, até os cavalos ultrapassarem o limiar anaeróbio e apresentarem sinais evidentes de fadiga.

Os resultados deste estudo permitiram obter uma relação entre o desempenho dos cavalos e o seu limiar anaeróbio. Assim, os animais que realizaram um melhor desempenho, isto é maior número de voltas, foram também os que atingiram o limiar anaeróbio a velocidades (V_{La4}) mais elevadas. Verificou-se também um aumento exponencial da lactatémia para velocidades superiores ao V_{La4} em todos os cavalos. Em resposta ao aumento da velocidade, na maioria do cavalos, observou-se ainda uma tendência de aumento da frequência cardíaca, da glicemia, do hematócrito e das proteínas plasmáticas totais.

Como conclusão, este estudo não permitiu determinar rigorosamente a condição física de cada indivíduo, embora esta apresente uma estreita relação com o V_{La4} .

Palavras-chave: Cavalos, Fisiologia, condição física, limiar anaeróbio, testes de esforço.

Horses' Exercise Physiology - determination of anaerobic threshold and its relation with fitness level and performance

ABSTRACT

During physical exercise, the production of energy used for muscular work involves operations from various organ systems. Exercise physiology is an area of study related to mechanisms involved in physical activity.

Horses are animals with high energy ability and good athletic characteristics that are associated with their excellent aerobic and anaerobic capacities.

These athletes are used by Man for high performance sports. At this level the physical demand is very high, which requires proper training of each athlete in order to decrease the appearance of injuries and to maximize the animals' activity period with high performance. In this context, the individual evaluation of physical effort response is very important to control the training intensity and the development of fitness level. Treadmill and field tests usually evaluate physical condition measuring certain physiological parameters during exercise, which play an important role to the predict horses' performance.

This study aims to develop a progressive exercise test in which are evaluated the speed, heart rate, blood lactate, blood glucose, total plasma proteins, hematocrit and the performance of a 10 horses' group after several series of 1000 meters, with 5 minutes intervals between each series. The initial speed was approximately 250 m.min⁻¹ and was increased 50 m.min⁻¹ in each series, until horses reach anaerobic threshold and show clear signs of fatigue.

Study results show that horses' performance is related with their anaerobic threshold. Therefore animals with better performance did more laps and were those who reached the anaerobic threshold at higher speeds (V_{La4}). There was also an exponential increase of blood lactate for speeds higher than V_{La4} for all horses. In response to increased speed, a trend was noted which shown increased heart rate, blood glucose levels, hematocrit and total plasma proteins, in most of the horses.

In summary, this study did not predict strictly the fitness of each horse, although it is closely related with V_{La4} .

Keywords: Horses, Physiology, physical condition, anaerobic threshold, exercise tests

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS.....	i
RESUMO.....	iii
ABSTRACT.....	iv
ÍNDICE GERAL.....	v
ÍNDICE DE FIGURAS.....	vii
ÍNDICE DE TABELAS.....	vii
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	viii
LISTA DE SIGLAS, ABREVIATURAS E SÍMBOLOS.....	ix
ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO.....	1
INTRODUÇÃO.....	3
FISIOLOGIA DO EXERCÍCIO EM EQUINOS.....	6
1. SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO.....	6
1.1 Estrutura e função das fibras musculares.....	7
1.2 Mecanismos de contração muscular.....	8
1.3 Alterações musculares em resposta ao exercício.....	10
1.4 Diferentes tipos de fibras musculares e sua função metabólica.....	10
1.5 Modificações musculares com o treino.....	13
2. METABOLISMO CELULAR.....	16
2.1 Vias de obtenção de energia.....	17
2.1.1 Fosforilação anaeróbia do ADP, com recurso a reservas de fosfocreatina.....	18
2.1.2 Fosforilação oxidativa do ADP através das reservas de hidratos de carbono.....	18
2.1.3 Fosforilação oxidativa do ADP pela β -oxidação dos ácidos gordos.....	19
2.1.4 Fosforilação anaeróbia do ADP com utilização dos hidratos de carbono.....	19
2.2 Acumulação de lactato resultante do metabolismo anaeróbio.....	20
2.3 Mecanismos envolvidos no aparecimento da fadiga muscular.....	21
2.4 Stress durante o esforço.....	23
2.5 Utilização das diferentes vias metabólicas durante o exercício.....	24
2.6 Mecanismos de recuperação muscular após o exercício.....	26
2.7 Alterações metabólicas com o treino.....	27
3. SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	28
3.1 Particularidades do sistema cardiovascular dos equinos e seu desempenho em esforço.....	28
3.1.1 Capacidade aeróbia.....	28
3.1.2 Capacidade do sistema cardiovascular.....	29
3.1.3 Frequência cardíaca.....	31
3.2 Alterações cardiovasculares resultantes do treino.....	32
3.2.1 Modificações estruturais do coração.....	32
3.2.2 Frequência cardíaca e o treino.....	33
3.2.3 Alterações da capacidade aeróbia.....	34
3.2.4 Alterações no volume de ejeção ventricular.....	35
4. SISTEMA RESPIRATÓRIO.....	36
4.1 Mecanismos envolvidos na respiração.....	36
4.2 Adaptações respiratórias durante o exercício.....	37
4.3 Alterações do sistema respiratório em resposta ao treino.....	40
5. HEMATOLOGIA E BIOQUÍMICA.....	41
5.1 Alterações hematológicas com o exercício e com o treino.....	41
5.1.1 Hematócrito.....	41
5.2 Alterações bioquímicas com o exercício e com o treino.....	42
5.2.1 Enzimas musculares.....	42
5.2.2 Proteínas plasmáticas.....	43
5.2.3 Hormonas circulantes.....	44
5.3 Regulação hidroelectrolítica e ácido base em esforço e com o treino.....	45

5.3.1	Equilíbrio hidroelectrolítico	45
5.3.2	Desenvolvimento de hipervolemia em consequência do treino	45
5.3.3	Regulação ácido-base nos músculos durante o exercício	46
5.3.4	Alterações ácido-base após o treino	47
6.	TESTES DE AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO FÍSICA.....	47
6.1	Testes de esforço em terreno exterior	48
6.1.1	Medição da Frequência Cardíaca	49
6.1.2	Determinação do limiar anaeróbio.....	50
6.1.3	Vantagens do teste de esforço em ambiente exterior.....	52
6.1.4	Testes de esforço adequados às diferentes modalidades.....	52
6.2	Testes de esforço em meio laboratorial	53
6.2.1	Tipos de testes de esforço realizados em meio laboratorial	55
	ESTUDO.....	56
1.	OBJECTIVOS	56
2.	MATERIAIS E MÉTODOS	56
2.1	Amostra.....	56
2.2	Avaliação pré-teste.....	57
2.3	Preparação para o teste	58
2.4	Teste de avaliação da condição física	59
2.5	Procedimentos pós-teste	61
2.6	Equipamentos e materiais utilizados.....	62
2.7	Análise estatística.....	64
	RESULTADOS	65
	CONCLUSÃO	87
	BIBLIOGRAFIA.....	88
	ANEXOS.....	94
	Anexo 1 – Fotografias de casos clínicos acompanhados e procedimentos efectuados	94

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Estrutura anatómica do músculo-esquelético	7
Figura 2 – Sequência de mecanismos da contração muscular.....	9
Figura 3 - Utilização dos diferentes tipos de fibras musculares em esforço	12
Figura 4 – Principais componentes físicas de diferentes disciplinas equestres.....	15
Figura 5 – Metabolismo celular muscular.....	18
Figura 6 – Relação da intensidade de esforço com as vias de produção de energia e sua influência no aumento das capacidades aeróbia e anaeróbia	21
Figura 7 – Principais causas de fadiga durante ou após diferentes intensidades de esforço.....	22
Figura 8 – Taxa de remoção do lactato muscular consoante o nível de actividade após o esforço.....	27
Figura 9 – Relação do VO_2 com a velocidade	29
Figura 10 – Relação da frequência cardíaca com a velocidade	32
Figura 11 – Comparação de dois cavalos com o mesmo $VO_{2máx}$	35
Figura 12 – Evolução do $VO_{2máx}$ com o treino	35
Figura 13 – Relação entre a frequência respiratória, o volume tidal e o volume de ventilação com a velocidade de esforço	38
Figura 14 – Evolução da frequência cardíaca em esforço após um processo de treino	50
Figura 15 – Medição do $VO_{2máx}$ em passadeira rolante.....	54
Figura 16 – Exame dinâmico do diagnóstico claudicação	58
Figura 17 – Colocação dos eléctrodos do monitor de frequência cardíaca	58
Figura 18 – Aquecimento a trote na pista.....	59
Figura 19 – Zona de teste.....	59
Figura 20 e 21 – Recolha de amostras de sangue e dos dados da frequência cardíaca durante o período de repouso entre cada série.....	61
Figura 22 – Cálculo do valor de hematócrito com uma régua e tubo de microhematócrito... ..	61
Figura 23 – Relógio e GPS do <i>Polar® Equine RS800 CX G3</i>	63
Figura 24 – Imagem de satélite da pista de testes	63
Figura 25 – Castração em mesa de cirurgia	94
Figura 26 – Infiltração do dorso ecoguiada	94
Figura 27 – Ecografia de tendões e ligamentos	94
Figura 28 – Radiografia do crânio de um cavalo com um quisto dentígero	94
Figura 29 – Ecografia transrectal para diagnóstico de gestação	94
Figura 30 – Recolha de líquido torácico de uma égua com pneumonia por aspiração	94
Figura 31 – Necrópsia de uma égua que apresentava cólica devido a um volvo da flexura diafragmática do colón.....	95
Figura 32 – Cirurgia de extirpação de um melanoma.....	95
Figura 33 – Extracção de um “dente de lobo”.....	95
Figura 34 e Figura 35 – Infiltração da bursa do navicular com confirmação radiográfica	95

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Adaptações musculares em resposta ao treino em cavalos e suas repercussões nos diferentes factores físicos.....	15
Tabela 2 – Contribuição dos principais substratos orgânicos para produção de energia durante o exercício, em relação ao coeficiente respiratório.....	25
Tabela 3 – Distribuição dos momentos de recolha de amostras e dos parâmetros avaliados	62
Tabela 4 – Valores individuais da concentração de lactato sanguíneo ($mmol.L^{-1}$) nos diferentes estadios.....	69
Tabela 5 – Valores individuais do V_{La4} e estadio em que se registam	71
Tabela 6 – Valores individuais da frequência cardíaca (bpm) obtida em cada volta.....	73
Tabela 7 – Valores individuais da FC_{La4}	75

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Relação entre a idade, o sexo e as competições desportivas de cada cavalo ...	57
Gráfico 2 – Número de voltas realizadas por cada cavalo durante o teste de condição física	65
Gráfico 3 – Diferenciação dos cavalos relativamente ao seu desempenho no teste	66
Gráfico 4 – Relação entre os valores da velocidade obtida e da velocidade pretendida durante o teste.....	67
Gráfico 5 – Variação da média das velocidades em cada estadio do teste	67
Gráfico 6 – Velocidade máxima de cada cavalo no teste de condição física	68
Gráfico 7 – Relação entre a concentração do lactato no sangue e a velocidade.....	69
Gráfico 8 – Distribuição dos valores da concentração de lactato no sangue dos cavalos nos diferentes estadios.....	70
Gráfico 9 – Concentração de lactato no sangue dos diferentes cavalos da amostra, em relação à velocidade do teste.....	71
Gráfico 10 – V_{La4} dos cavalos, consoante o grupo a que pertencem	72
Gráfico 11 – Frequência cardíaca de repouso nos cavalos do grupo 1 e 2	73
Gráfico 12 – Distribuição dos valores da frequência cardíaca nos diferentes estadios.....	74
Gráfico 13 – Média das frequências cardíacas realizadas durante os estadios do teste	74
Gráfico 14 – Relação da frequência cardíaca da amostra com a velocidade	75
Gráfico 15 – Relação entre os valores de concentração de glucose no sangue e a velocidade da amostra.....	76
Gráfico 16 – Distribuição dos valores do hematócrito da amostra nos diferentes estadios do teste de condição física.....	77
Gráfico 17 – Média dos hematócritos da amostra verificados em cada volta do teste.....	77
Gráfico 18 – Relação entre os valores de proteínas totais da amostra e a respectiva velocidade.....	78
Gráfico 19 – Distribuição dos valores da concentração de CK e AST no sangue, antes e após o teste de condição física	79

LISTA DE SIGLAS, ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

a.C. – antes de cristo

acetil CoA – acetil coenzima A

ADP – adenina difosfato

AST – aspartato aminotransferase

ATP – adenina trifosfato

ATPase – adeninosina trifosfatase

bpm – batimentos por minuto

°C – graus célsius

Ca²⁺ – ião cálcio

CCE – concurso completo de equitação

CK – creatina cinase

Cl⁻ – ião cloro

CMEFD – Centro Militar de Educação Física e Desportos

CO₂ – dióxido de carbono

CP – creatina fosfato

dL – decilitro

ECG – electrocardiograma

EDTA – ácido etilenodiamino tetra-acético

FAD – flavina-adeninna dinucliótido

FC – frequência cardíaca

FC_{La4} – frequência cardíaca quando a lactatémia é 4 mmol.L⁻¹

FC_{máx} – frequência cardíaca máxima

FR – frequência respiratória

g – grama

G – gauge

GPS – sistema de posição global

GV – glóbulos vermelhos

h – hora

H⁺ – iões hidrogénio

H₂O – água

Hb – hemoglobina

HPIE – hemorragia pulmonar induzida pelo exercício

Ht – hematócrito

K⁺ – ião potássio

kg – quilograma

km – quilómetro

L – litro
La₈ – lactatemia aos 8 minutos após o esforço
LDH – lactato desidrogenase
m – metro
min – minuto
mg - miligrama
Mg²⁺ – íon magnésio
MHC – myosin heavy chain
mL – mililitro
mmol – milimol
mpm – movimentos por minuto
Na⁺ – íon sódio
NAD – nicotinamida adenina dinucleótido
O₂ – oxigênio
OBLA – *onset of blood lactate accumulation*
Pa_{O₂} – pressão parcial de oxigênio
pH – potencial hidrogeniônico
PSI – puro sangue inglês
PT – proteínas plasmáticas totais
RAO – *recurrent airway obstruction*
RER – *respiratory exchange ratio*
rpm – rotações por minuto
RS – retículo sarcoplasmático
s – segundo
SDF – *synchronous diaphragmatic flutter*
TCA *cycle* – ciclo do ácido tricarboxílico
V₁₄₀ – velocidade em que é atingida a frequência cardíaca de 140 bpm
V₁₅₀ – velocidade em que é atingida a frequência cardíaca de 150 bpm
V₂₀₀ – velocidade em que é atingida a frequência cardíaca de 200 bpm
V_{FCmáx} – velocidade em que é atingida a frequência cardíaca máxima
V_{La4} – velocidade no momento em que existe uma lactatemia de 4 mmol.L⁻¹ de lactato
V_{La12} – velocidade no momento em que existe uma lactatemia de 12 mmol.L⁻¹ de lactato
VO_{2máx} – volume de oxigênio máximo captado pelas células
μL – microlitros
μm – micrómetros
U.I. – Unidades internacionais
≤ – menor ou igual
≥ – maior ou igual

ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO

Este último ano de formação em Medicina Veterinária permite aos futuros médicos veterinários do Exército Português desempenharem funções em diferentes áreas nas quais poderão vir a trabalhar ao longo da sua carreira militar. Assim durante o estágio foi possível contactar com as realidades do Hospital Militar de Equinos, do Laboratório de Bromatologia e Defesa Biológica, da Manutenção Militar e ainda da Clínica de Canídeos do Exército.

Este ano de formação teve início em 1 de Outubro de 2010 no Hospital Militar de Equinos em Mafra, onde se desenvolveram durante 6 meses diversas actividades nas áreas da clínica, da cirurgia, da reprodução, da siderotecnia e da medicina desportiva em cavalos. Neste âmbito houve uma prestimosa prática e auxílio no diagnóstico de lesões ortopédicas como tendinites dos tendões flexor digital superficial e profundo, desmites no ligamento suspensor do boleto e no ligamento acessório, uma contractura flexural do tendão flexor digital profundo, lesões de osteoartrite e osteocondrite dissecante, exostoses, uma fractura da tibia, síndrome do navicular e abscessos na sola do casco. Efectuaram-se também algumas intervenções na resolução de cólicas por impactação, de feridas e dermatofitoses e assistiu-se a cólicas causadas por deslocamento da flexura pélvica do cólon.

Na área da medicina desportiva houve participação activa numa inspecção veterinária do Concurso Completo de Equitação (CCE) e integração de uma equipa de apoio veterinário e de controlo anti-doping em concursos de saltos de obstáculos. Assistiu-se também a exames em acto de compra, efectuaram-se planos de recuperação de cavalos no período pós-cirúrgico ou após lesão músculo-esquelética, e procedeu-se à avaliação da condição física em cavalos.

Na cirurgia foram desempenhadas as funções de circulante e de ajudante de cirurgia e de anestesia. Neste contexto colaborou-se na extracção de um melanoma, numa nevrectomia do nervo digital palmar, numa artroscopia da articulação fêmoro-tibio-patelar, na resolução de um quarto no casco e na abertura da sola de um casco para drenagem de um abscesso profundo. Realizaram-se também castrações em posição de decúbito lateral, de estação e na mesa de cirurgia, de cavalos jovens, adultos e até de um pônei.

Os meios complementares de diagnóstico utilizados foram a radiologia para exame dos membros, da coluna vertebral e da cabeça, a ecografia para avaliação dos membros, coluna vertebral, do abdómen e aparelho reprodutor por via transabdominal e transrectal, as análises sanguíneas hematológicas e bioquímicas e ainda a endoscopia. Esta última foi utilizada para avaliação de alterações do trato respiratório superior, diagnóstico de hemiplegia laríngea e de hemorragia pulmonar induzida pelo exercício, observação do esófago e avaliação da evolução de um empiema das bolsas guturais.

No diagnóstico de claudicação foram realizados, entre outros procedimentos habituais, os bloqueios perineurais do nervo digital palmar, abaxial, 4 pontos baixo, 4 pontos alto, tibial e

fibular lateral e os bloqueios da origem do ligamento suspensor do boleto, das articulações interfalângica proximal e distal e da bursa do navicular.

Para o tratamento de algumas lesões músculo-esqueléticas realizaram-se infiltrações da bursa do navicular, das articulações interfalângicas proximal e distal, metacarpo-falângica, metatarso-falângica, tarso-metatarsica, sacro-ilíaca e dos músculos longo dorsal e multifídeos.

Em alguns casos clínicos, em que não foi possível a sua resolução, procedeu-se à occisão humanitária com necrópsia para confirmação do diagnóstico. Foram exemplo desta situação uma cólica com deslocamento da flexura pélvica do colón e outra por volvo da flexura diafragmática do colón, uma pneumonia por aspiração e um caso de incapacidade locomotora. Neste contexto também se efectuou a dissecação de membros de cadáveres para um melhor conhecimento das estruturas anatómicas.

Durante o estágio em Mafra praticaram-se diversas acções de profilaxia dos cavalos do Exército, dentisteria e extracção de “dentes de lobo” e ainda acções no âmbito da siderotecnia e ferração ortopédica. Numa fase final adquiriu-se também alguma experiência na área do diagnóstico imagiológico de gestação e do maneio reprodutivo em éguas antes da cobertura.

Depois deste período, durante o qual se desenvolveu o presente estudo, foram cumpridos 2 meses de formação no Laboratório de Bromatologia e Defesa Biológica, onde se efectuaram análises microbiológicas aos alimentos provenientes de várias unidades do exército e onde houve uma participação activa em trabalhos de investigação no âmbito da genética e da descontaminação de superfícies. Esta fase do estágio foi complementada com visitas de apoio técnico a algumas cozinhas do Exército Português e ainda com a estadia de uma semana na Manutenção Militar onde se colaborou na inspecção e análise química dos alimentos consumidos nas unidades e messes militares da região de Lisboa.

Para conclusão do estágio, a actividade de formação contínua desenrolou-se durante 2 meses na Clínica de Canídeos do Exército, onde é prestada assistência médica aos cães do Exército e aos animais de companhia pertencentes à família militar. As actividades desenvolvidas na clínica estão relacionadas com a profilaxia, a medicina interna, a cirurgia geral e a imagiologia. Neste âmbito integrou-se uma equipa de vacinação aos cães do Exército e da Policia de Segurança Pública, efectuaram-se consultas e terapêuticas com a supervisão de um médico veterinário. Executaram-se também exames complementares de diagnóstico nomeadamente análises bioquímicas, hematológicas, radiografias e ecografias e participou-se ainda em diversas cirurgias como ajudante de cirurgia e de anestesia.

INTRODUÇÃO

O cavalo teve origem há 60 milhões de anos, com o *Eohippus*, pertencente ao género *Hyracotherium*. Este animal, apresentava particularidades anatómicas, que lhe permitiam deslocar-se em terreno húmido e pantanoso sem dificuldade, nomeadamente 4 dedos individualizados nos membros anteriores. Devido às alterações climáticas, os pântanos deram lugar às planícies e estepes e assim, os antepassados do cavalo moderno, desenvolveram adaptações ao nível dentário, posicionamento dos olhos e estrutura dos membros (Edwards, 2002).

O *Pliohippus* foi o primeiro cavalo com casco, tendo surgido há cerca de 6 milhões de anos, no Continente Americano. Constituiu o protótipo do *Equus caballus* que se estabeleceu há 1 milhão de anos e se expandiu da América para a Europa e Ásia (Edwards, 2002).

Devido à selecção ambiental, exercida sobre esta espécie, os cavalos desenvolveram mecanismos para se deslocarem a grandes velocidades e escapar aos predadores, e para viajarem longas distâncias em busca de comida e água. Estas são algumas das características que os tornam atletas exímios (Hinchcliff, Geor & Kaneps, 2008).

As primeiras tentativas de domesticação destes animais ocorreram em 4000 a 3000 antes de Cristo (a.C.), no final do Neolítico, na Eurásia. Desde esse momento a relação entre o cavalo e o Homem tornou-se num importante instrumento para a conquista de territórios e manutenção da soberania dos povos, assim como para o transporte. O trabalho agrícola ou outros trabalhos inferiores, em nenhuma das civilizações antigas, era realizado por cavalos, devido ao seu elevado valor económico e espiritual (Edwards, 2002).

A sua introdução no desporto remonta à antiguidade. Nos Jogos Olímpicos da Grécia antiga, eram realizadas corridas equestres nas modalidades de cavalo de sela ou de atrelagem. A sua estreia nos Jogos Olímpicos da Era Moderna, ocorreu em 1900 na cidade de Paris, onde se realizaram as provas de salto de obstáculos individual, salto em altura e salto em comprimento. Curiosamente, foi nesta cidade, que nos Jogos Olímpicos de 1924, Portugal se estreou em provas hípias, nesta competição, tendo conquistado uma medalha de bronze na prova de obstáculos por equipas, denominada Prémio das Nações. Nesta prova participaram Aníbal Borges de Almeida com *Reginald*, Hélder de Sousa Martins em *Avro* e José Mouzinho de Albuquerque, montando *Hebraico* (Ferreira, Silva, & Afonso, 1996).

O Homem tem sido o responsável pela especialização e aperfeiçoamento das diferentes raças de cavalos existentes em todo o mundo e, como tal, tem seleccionado os animais mais pesados e robustos para o trabalho de tracção e animais leves e atléticos para o desporto. Assim, das raças com maior apetência para as corridas, distinguem-se os Puro Sangue Inglês (PSI), os *Standardbred* e os Quarto de Milha, pois conseguem atingir velocidades muito elevadas ($64/88 \text{ km.h}^{-1}$) em curtas a médias distâncias (400/5000 m). A raça Árabe, devido à sua reduzida dimensão corporal, que facilita a dissipação de calor

durante o exercício, e à facilidade em alongar as passadas, é uma das principais escolhas para os raides, que podem envolver percursos de 160 km num dia. Por outro lado os *Warmblood*, onde se incluem os Hanoverianos, os Sela Francês, os Dinamarqueses e os Belgas, por apresentarem maiores dimensões, revelam excelentes performances em competições de saltos de obstáculos. No entanto, à semelhança de outros *Warmblood*, como os *Holstein*, *Oldenburg* e *Lipizzaner*, apresentam também alguma predisposição para o Ensino, devido ao seu temperamento e regularidade de marcha. Na Península Ibérica as raças Andaluz e Lusitano mostram uma grande aptidão para os espectáculos tauromáquicos, por possuírem forte personalidade e inteligência (Edwards, 2002).

Apesar de todas as diferenças existentes entre raças, a sua capacidade atlética superior, atribuída à elevada capacidade aeróbia, às enormes reservas intramusculares de substratos energéticos, ao grande volume mitocondrial muscular, à capacidade de aumento do aporte de oxigénio às células no início do exercício, por contracção esplénica, e à eficiência nos andamentos e na termorregulação, conferem a esta espécie uma competência única para a realização de exercício físico, facto que a distingue das restantes espécies animais (Hinchcliff et al., 2008).

A capacidade atlética e o desempenho competitivo de cada indivíduo apresentam um elevado grau de heritabilidade, como resultado da forte componente genética de algumas características individuais (Wallin, Strandberg & Philipsson 2003). Embora esta herança genética tenha grande relevância em algumas modalidades desportivas (Wallin et al., 2003), é também fundamental, para o desenvolvimento de todo o potencial genético, recorrer ao treino individual programado. Este, ao induzir adaptações fisiológicas e anatómicas no cavalo, possibilita a sua preparação para competir ao mais alto nível, com o mínimo risco de lesão do animal e do cavaleiro (Hinchcliff et al., 2008).

Surgiu assim a necessidade de compreender os elementos mais relevantes da fisiologia de esforço desta espécie, de forma a alcançar um nível máximo de desempenho e prolongar o rendimento desportivo destes atletas (Mirian, 2008). Por outro lado tornou-se essencial a avaliação da condição física individual, para uma melhor orientação da intensidade e duração do treino específico de cada animal (Marlin & Nankervis, 2002).

Neste sentido, embora já se realizassem testes de avaliação da condição física em pista desde os anos 60, nos últimos anos os avanços tecnológicos permitiram aos cientistas, juntamente com os veterinários, desenvolver estudos no âmbito da fisiologia do exercício. A realização de medições dos diversos parâmetros fisiológicos em esforço e em condições ambientais altamente controladas, num laboratório, possibilitou um melhor conhecimento das respostas metabólicas e anatómicas, de diferentes cavalos, ao exercício e ao treino (Marlin & Nankervis, 2002).

Este trabalho de mestrado, pretende abordar os sistemas orgânicos com maior importância na fisiologia do exercício, relacionando-os com os mecanismos de obtenção de energia

pelas vias do metabolismo aeróbio e do metabolismo anaeróbio. Neste sentido refere-se inicialmente o funcionamento do sistema músculo-esquelético e as suas alterações durante o esforço e após o treino.

No capítulo 2 faz-se uma abordagem às diferentes vias metabólicas e sua utilização durante o exercício. Reporta-se ainda a importância do processo de treino para a melhoria das capacidades aeróbia e anaeróbia.

Nos capítulos 3 e 4 explica-se a relação existente entre a capacidade cardio-respiratória e a condição física, referindo-se também as alterações verificadas nos sistemas cardiovascular e respiratório durante o exercício e após o treino.

O conhecimento detalhado da fisiologia do exercício requer também algumas noções de hematologia e bioquímica. Como tal, no capítulo 5, definem-se alguns conceitos nestas áreas e explica-se a importância da medição de determinados parâmetros, durante o exercício, para a avaliação da condição física e da sua evolução com o treino.

Para concluir a revisão bibliográfica faz-se uma breve referência aos tipos de teste de avaliação da condição física, utilizados actualmente, e à relevância que estes apresentam na previsão do desempenho desportivo.

Com o intuito de demonstrar alguns dos principais conceitos da fisiologia do exercício em cavalos, desenvolveu-se um trabalho prático onde foram avaliados alguns parâmetros fisiológicos, nomeadamente a concentração de lactato e de glucose no sangue, a frequência cardíaca, o hematócrito e as proteínas totais, durante e após o esforço em pista. Os materiais utilizados, os procedimentos efectuados e os resultados obtidos encontram-se descritos nesta dissertação de mestrado, assim como a discussão destes resultados e uma breve conclusão relativa ao estudo em geral.

O principal objectivo deste trabalho consiste na determinação do limiar anaeróbio num grupo de cavalos do Exército. Este parâmetro físico é de extrema importância na avaliação da condição física e da capacidade aeróbia dos cavalos, em ambiente exterior, assim como no planeamento das intensidades de treino.

Pretende-se ainda realizar uma comparação entre o limiar anaeróbio e o desempenho desportivo destes cavalos, a fim de facultar a informação adequada aos cavaleiros e treinadores, para avaliação da eficácia do seu trabalho e para maximizar o desempenho desportivo dos seus atletas.

FISIOLOGIA DO EXERCÍCIO EM EQUINOS

O conhecimento da Fisiologia do exercício é fundamental para a prescrição do treino e para a avaliação da condição física nos cavalos. Esta área de investigação consiste no estudo das alterações fisiológicas do organismo em resposta ao exercício e ao treino. Apresenta ainda um papel importante na distinção de cavalos com maior aptidão natural para as corridas, para o CCE, para os saltos de obstáculos ou para os raides.

1. SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO

O tecido muscular esquelético dos cavalos representa 40 a 50% da massa corporal total, podendo atingir 55% num animal adulto da raça PSI (Marlin & Nankervis, 2002). Em comparação, na maioria dos mamíferos, incluindo o Homem, os músculos esqueléticos constituem em média 30 a 40% da massa corporal nos adultos (Rivero & Piercy, 2004).

A grande proporção de tecido muscular, aliada à reduzida percentagem de gordura corporal, próprias dos animais desta espécie, conferem-lhes uma aptidão natural para a velocidade e para a resistência (Kearns, Mckeever, & Abey, 2002).

Os músculos esqueléticos estão organizados em bainhas compostas por fibras individuais, que constituem as unidades celulares do músculo. A sua irrigação é efectuada por uma vasta rede de capilares que se localizam entre as fibras musculares. (Cunningham, 2002; Ganong, 2005; Marlin & Nankervis, 2002; Rivero & Piercy, 2004).

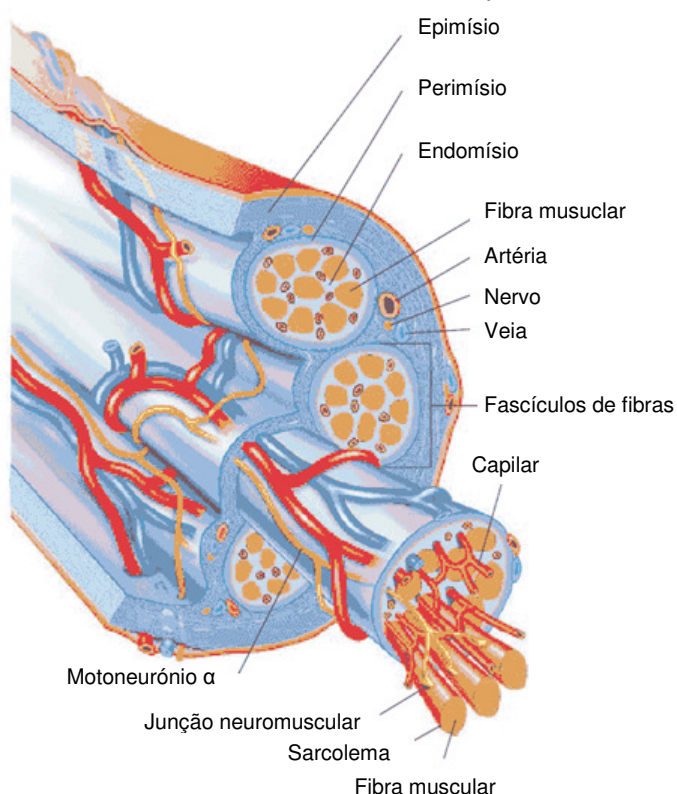
A contracção muscular ocorre de forma voluntária e sob o controlo do motoneurónio α , que pode inervar 10 a 2000 fibras musculares, constituindo uma unidade motora (Marlin & Nankervis, 2002). Quanto mais complexos e precisos forem os movimentos menor é o número de fibras musculares que constituem a unidade motora responsável (músculos dos olhos, orelhas e lábios). Por outro lado, movimentos mais exuberantes e fortes requerem um maior número de fibras musculares inervadas por cada motoneurónio α (músculos gastroncémio e longo dorsal) (Cunningham, 2002; Marlin & Nankervis, 2002; Rivero & Piercy, 2004).

A força de contracção encontra-se dependente de factores fisiológicos, bioquímicos e mecânicos. Assim, os músculos com maior capacidade de produção de força possuem uma maior área de secção transversal e são constituídos por fibras de contracção rápida, que serão referidas posteriormente (Castelo et al., 1998).

1.1 Estrutura e função das fibras musculares

Mais de 90% da constituição do músculo corresponde a fibras musculares, sendo que os restantes 10% incluem nervos, vasos sanguíneos, gordura e tecido conjuntivo. Este último é responsável pela separação das fibras individualmente (endomísio), dos fascículos de fibras (perimísio) e do músculo total (epimísio) (Figura 1). Os nervos e os vasos sanguíneos localizam-se no perimísio, havendo geralmente uma disposição dos capilares paralela às fibras musculares, de forma a tornar a mais eficiente a oxigenação dos tecidos, durante o exercício (Junqueira & Carneiro, 2004; Rivero & Piercy, 2004).

Figura 1 – Estrutura anatómica do músculo-esquelético



(adaptado de: <http://www.shoppingtrolley.net/skeletal%20muscle.shtml>)

Consoante a função que desempenham, é possível atribuir alguma especialização às fibras musculares. Neste sentido, os membros dos cavalos apresentam proximalmente músculos de grande volume, fascículos paralelos e compridos e tendões curtos, relacionados com a sua importância na execução de potência. Em contraste, distalmente, os músculos exibem um volume mais reduzido, fascículos ramificados e tendões longos, importantes para a sustentação e amortecimento dos impactos (Gramsbergen, 2001; Rivero & Piercy, 2004). Segundo Kearns et al. (2002) o comprimento das fibras que compõem os músculos dos membros posteriores encontra-se relacionado com a sua velocidade de contracção. Assim, animais com membros posteriores proporcionalmente mais longos em relação a outras

partes do seu corpo apresentam teoricamente uma maior aptidão para a velocidade (Kearns et al., 2002).

Cada fibra muscular contém uma membrana externa designada sarcolema e diversos núcleos localizados no subsarcolema. O citoplasma é preenchido por proteínas contrácteis e suas estruturas de suporte, que constituem as miofibrilhas, e ainda por mitocôndrias, mioglobina (pigmento muscular que armazena e transporta oxigénio (O_2) na célula), gotículas lipídicas e grânulos de glicogénio (Ganong, 2005; Rivero & Piercy, 2004).

O sarcómero representa a unidade contráctil funcional. É constituído por miofilamentos de calibre muito reduzido, a tropomiosina, o complexo troponina e os filamentos de actina. E ainda por miofilamentos de grande calibre, que contêm miosina e outras proteínas de ligação. Os filamentos de miosina possuem duas cabeças com locais de ligação para a adenina trifosfato (ATP) e para a actina, e possuem ainda a enzima adenosina trifosfatase (ATPase) miofibrilar. Cada filamento de miosina encontra-se rodeado pelos miofilamentos finos supracitados (Ganong, 2005; Junqueira & Carneiro, 2004; Rivero & Piercy, 2004).

Quando ocorre uma contracção muscular em resposta à transmissão de um impulso nervoso, há um encurtamento dos sarcómeros devido ao deslizamento dos miofilamentos finos sobre os filamentos de miosina (Rivero & Piercy, 2004; Ganong, 2005).

As mitocôndrias localizam-se entre as miofibrilhas junto ao sarcolema, permitindo que o ATP, produzido no metabolismo, esteja rapidamente disponível para ser utilizado. O retículo sarcoplasmático (RS), também localizado entre as miofibrilhas, contém a enzima cálcio ATPase, a proteína calsequestrina e os canais de cálcio (Ca^{2+}). É ainda responsável pela absorção de Ca^{2+} por transporte activo a partir do citoplasma celular e, conseqüente pela diminuição da concentração deste ião no sarcómero, que leva ao seu relaxamento (Rivero & Piercy, 2004).

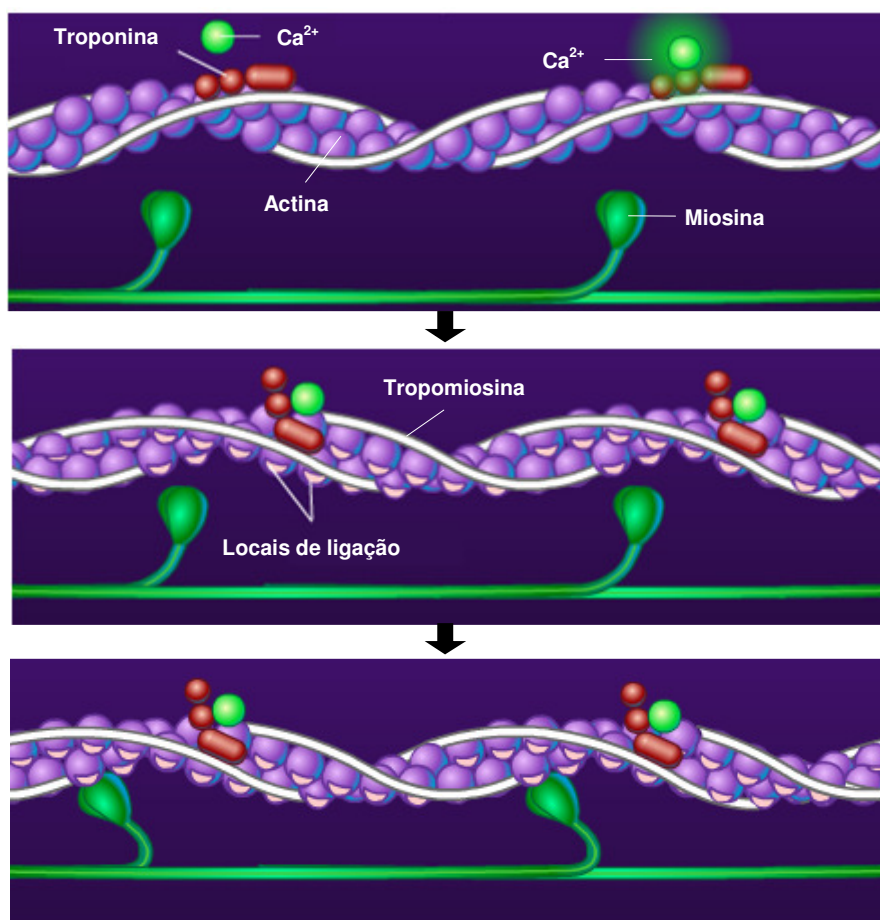
1.2 Mecanismos de contracção muscular

A ocorrência de uma contracção muscular envolve a formação de um sinal eléctrico regenerativo ou potencial de acção no segmento inicial do axónio de um motoneurónio α . Este potencial de acção é transmitido à junção neuromuscular, onde ocorre a produção de acetilcolina, que se vai ligar aos receptores da célula muscular. Como consequência, surge a abertura dos canais iónicos que permitem a entrada de sódio (Na^+) para o interior da célula, causando despolarização da membrana pós-sináptica. Esta despolarização origina um novo potencial de acção, que é conduzido até ao retículo sarcoplasmático, onde ocorre a abertura dos canais de Ca^{2+} , permitindo a libertação de iões Ca^{2+} no citoplasma da célula muscular (Cunningham, 2002; Marlin & Nankervis, 2002).

Os iões Ca^{2+} ligam-se à troponina provocando uma alteração estrutural. Assim, os filamentos de actina, que em repouso se encontravam bloqueados pela tropomiosina, são

libertados e ligam-se às cabeças de miosina. Estas sofrem uma rotação, arrastando consigo os filamentos de actina, o que conduz ao encurtamento dos sarcómeros (Figura 2) (Ganong, 2005; Junqueira & Carneiro, 2004; Marlin & Nankervis, 2002). Para que este mecanismo ocorra, é necessário que os valores de Ca^{2+} intracelular se mantenham elevados e que exista ATP disponível. O ATP, ao ser degradado pela enzima ATPase em adenina difosfato (ADP) e fosfato inorgânico, vai permitir o fornecimento de energia à célula muscular. Essa energia é também essencial durante o relaxamento das fibras musculares, possibilitando a reabsorção do Ca^{2+} pelo RS, resultando na separação da actina das cabeças de miosina (Marlin & Nankervis, 2002).

Figura 2 – Sequência de mecanismos da contração muscular



(adaptado de: http://highered.mcgraw-hill.com/sites/0072495855/student_view0/chapter10/animation__action_potentials_and_muscle_contraction.html)

Realizando uma biopsia do músculo glúteo médio após um exercício máximo, é possível constatar a existência de uma diferença nas concentrações de ATP e glicogénio nas diversas fibras musculares, devido ao seu recrutamento durante o esforço (Essén-Gustavsson, Karlström, & Lindholm, 1984). Segundo Essén-Gustavsson et al. (1984) embora exista um trabalho simultâneo de fibras musculares de diferentes tipos em exercício de intensidade moderada, estas operam individualmente pela via aeróbia ou anaeróbia e com consumos de energia diferentes. Assim, nem todas as fibras musculares apresentam

igual redução de ATP durante o esforço. Deste modo quando se pratica o treino em *Fartlek*, em que são introduzidos curtos períodos de esforço muito intenso alternados com longos períodos de baixa intensidade, ocorre alguma variação do grupo de fibras musculares que se encontra em trabalho e em repouso (fibras lentas ou fibras rápidas), levando ao adiamento do aparecimento de fadiga muscular que está relacionado com o esgotamento de ATP nas fibras musculares (Marlin & Nankervis, 2002).

Independentemente do tipo de contração muscular pretendida, na sua génese existe sempre um impulso nervoso. Assim, os nervos com menor calibre geralmente inervam unidades motoras com menor número de fibras musculares, responsáveis por acções mais precisas e menos vigorosas. Por outro lado, as acções que requerem maior força muscular empenham um maior número de fibras musculares, sendo as respectivas unidades motoras inervadas por nervos de grande calibre (Marlin & Nankervis, 2002).

Todos os músculos esqueléticos recebem impulsos nervosos, mesmo que não estejam em actividade, contribuindo, deste modo, para a preparação de uma contração muscular mais ou menos exuberante e para a manutenção da postura corporal (Marlin & Nankervis, 2002).

1.3 Alterações musculares em resposta ao exercício

Durante o esforço, existe um aumento do consumo de O_2 principalmente pelos músculos responsáveis pela locomoção mas também pelos restantes, como o diafragma e os músculos intercostais. Este aumento está relacionado com a necessidade acrescida de O_2 pelas mitocôndrias das células musculares. Assim, em resposta ao aumento do dióxido de carbono (CO_2) e potássio (K^+) intracelulares, à elevação da temperatura corporal e diminuição do potencial hidrogeniónico (pH) celular verificados durante o esforço, ocorre uma maior dissociação de O_2 para as células a partir da hemoglobina (Hb) do sangue (Marlin & Nankervis, 2002).

O aumento da perfusão sanguínea muscular durante o exercício é bastante significativo, assim como a elevação da temperatura, que ocorre em resposta ao aumento da frequência e da força das contrações musculares, podendo atingir localmente os $46^\circ C$. Este aumento é desejável, pois permite a optimização da actividade enzimática ao nível das fibras musculares. Importa salientar, que a cima de determinados valores de temperatura pode ocorrer fraqueza e fadiga muscular e até lesão tecidual (Marlin & Nankervis, 2002).

1.4 Diferentes tipos de fibras musculares e sua função metabólica

As fibras musculares são caracterizadas segundo as suas propriedades de contractilidade, isto é, de acordo com a sua velocidade de contração e relaxamento, que está directamente relacionada com o tipo específico de miosina, com as enzimas ATPases da célula e ainda

com a sua capacidade oxidativa. Quanto mais rápida for a contração das fibras, maior será o seu metabolismo anaeróbio e menor será a sua aptidão para utilizar o O₂ (Marlin & Nankervis, 2002).

Os diferentes tipos de fibras, podem diferenciar-se recorrendo a técnicas imunohistoquímicas, que realizam esta distinção com base na actividade das ATPases celulares permitindo a sua classificação de acordo com a respectiva coloração. As biopsias musculares também permitem esta distinção por observação das fibras musculares dispostas verticalmente. Assim, as fibras tipo I demonstram uma elevada actividade da ATPase e uma coloração escura, por outro lado, as do tipo II têm baixa actividade da ATPase e são claras (Rivero & Piercy, 2004).

Outra forma de tipificar as fibras musculares é recorrendo a anticorpos que se ligam aos diferentes isómeros da cadeia pesada da miosina, *myosin heavy chain* (MHC), que equivalem a diferentes níveis de actividade da ATPase (Rivero & Piercy, 2004; Serrano, Quiroz-Rothe & Rivero, 2000).

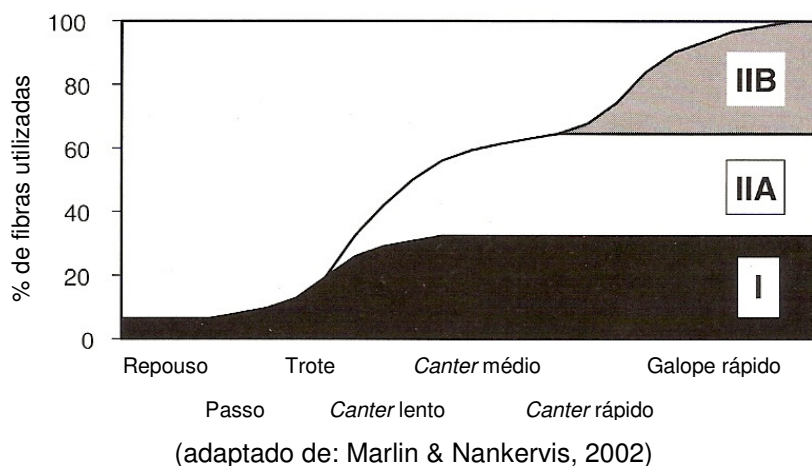
As fibras tipo I são fibras de contração lenta e geralmente apresentam um diâmetro reduzido. Apesar de não gerarem grande potência, têm a capacidade de trabalhar aerobicamente durante longos períodos sem fadiga. Possuem ainda uma grande capacidade oxidativa que lhe é conferida por um elevado número de mitocôndrias no citoplasma. As unidades motoras que compõem estas fibras têm uma pequena dimensão que se deve ao reduzido número de fibras inervadas por cada nervo (20-30), que por sua vez apresenta um calibre muito fino e um baixo limiar de estimulação eléctrica. As fibras tipo I têm maior quantidade de lípidos e menor quantidade de glicogénio que as tipo II. Estas características estão directamente relacionadas com o seu importante papel na manutenção da postura e na execução de exercício prolongado com intensidade reduzida, onde o metabolismo aeróbio prevalece sobre outras vias de obtenção de energia (Marlin & Nankervis, 2002; Rivero & Piercy, 2004). Por exemplo, os cavalos que participam em competições de raides, nomeadamente os da raça Árabe e Anglo-Árabe apresentam músculos com uma elevada proporção de fibras tipo I (Evans, 2000).

As fibras tipo II ou fibras rápidas têm a capacidade de produzir mais força que as do tipo I, evidenciando também maior calibre. Porém, são menos resistentes à fadiga, uma vez que operam essencialmente na ausência de O₂ (metabolismo anaeróbio), apresentando maior depleção de energia durante o esforço (Castelo et al., 1998; Marlin & Nankervis, 2002; Rivero & Piercy, 2004).

Existem dois tipos de fibras rápidas que se distinguem de acordo com as suas características aeróbias / anaeróbias e com o seu diâmetro. As fibras do tipo IIA possuem uma maior capacidade aeróbia e um menor diâmetro, e as do tipo IIB são fibras muito rápidas e como tal possuem uma capacidade aeróbia muito diminuída, em contraste com a sua elevada capacidade anaeróbia (Marlin & Nankervis, 2002; Castelo et al., 1998). A

inervação destes tipos de fibras é feita por nervos de grande calibre e a rede de capilares responsável pela sua irrigação é menos desenvolvida que no tipo I. As fibras do tipo II apresentam ainda uma baixa densidade de mitocôndrias e lípidos em contraste com a elevada densidade de RS e glicogénio. Assim, o seu recrutamento em situações de exercício de elevada intensidade, como as corridas de velocidade, encontra-se associado à necessidade de produção de ATP pela via mais rápida (via glicolítica) e à elevada necessidade de entrada e saída de Ca^{2+} no meio intracelular para a contração e relaxamento muscular. As fibras tipo II, nomeadamente as do tipo IIB, são geralmente utilizadas em situações de aceleração rápida, impulsão ou deslocação a altas velocidades (Marlin & Nankervis, 2002). Os cavalos da raça Quarto de Milha que competem em corridas de velocidade e realizam 400 m em menos de 20 segundos apresentam uma grande proporção muscular de fibras tipo II (Evans, 2000).

Figura 3 - Utilização dos diferentes tipos de fibras musculares em esforço



A distribuição das fibras nos músculos encontra-se determinada geneticamente, sendo que a maioria dos cavalos apresenta uma grande proporção de fibras do tipo II nos músculos glúteos. Isto explica a sua capacidade inata para a velocidade e a necessidade de recurso ao treino para aumentar a sua resistência (Marlin & Nankervis, 2002).

A grande variação do tipo de fibras que constituem os diferentes grupos musculares de um indivíduo depende da função que estes desempenham. Neste sentido, é possível encontrar um maior número de fibras tipo I nos músculos dos membros anteriores, com uma função maioritariamente de suporte, e tipo II nos músculos dos membros posteriores que têm como principal função a propulsão (Marlin & Nankervis, 2002).

Factores como a idade e o treino podem provocar algumas alterações na proporção de fibras musculares. Deste modo, cavalos mais velhos apresentam um aumento da proporção de fibras tipo IIA com diminuição das fibras tipo IIB e um ligeiro acréscimo de fibras tipo I (Marlin & Nankervis, 2002). Modificações no tipo de fibras musculares inerentes ao treino serão referidas posteriormente.

Em eventos de resistência como os raides que inicialmente requerem o trabalho aeróbio das fibras tipo I e IIA verifica-se, após a depleção das reservas de glicogénio muscular, a produção de ATP através do metabolismo anaeróbio com recurso a fibras tipo IIB. O restabelecimento destas reservas, ocorre no sentido inverso, sendo as fibras tipo IIB as primeiras a serem preenchidas com glicogénio e as fibras tipo I as últimas (Rivero & Piercy, 2004). Segundo Hyypä, Räsänen, e Pösö, (1997) este mecanismo dura cerca de 72 horas, podendo ser encurtado através da administração de dextrose ou nandrolona. As reservas de glicogénio musculares podem também esgotar-se rapidamente após um *sprint* máximo. Assim, torna-se essencial efectuar um planeamento de treino que permita apenas a realização do trabalho de velocidade máxima, quando as reservas de glicogénio se encontrarem totalmente preenchidas, para se obter o máximo rendimento de uma sessão de treino. Deste modo, não é desejável que se realize este tipo de trabalho em dias consecutivos, uma vez que a taxa de glicogénio degradado para a produção de ATP se encontra dependente da sua concentração celular (Marlin & Nankervis, 2002).

Após uma situação de exercício muito intenso com formação de ácido láctico, existe uma diminuição do pH, especialmente ao nível das fibras musculares tipo IIB, podendo verificar-se alguma dor. Esta encontra-se relacionada com a produção de ácido láctico e com a consequente acumulação de iões hidrogénio (H^+), sem no entanto se relacionar com a quantidade de lactato acumulado. O edema tecidual, verificado devido ao aumento de aporte dos fluidos para o espaço intercelular, também intervém no aparecimento da dor muscular. Esta sensibilidade prolonga-se por um curto período após o esforço e pode ser evitada com a execução de exercícios de arrefecimento, que permitem a manutenção de uma perfusão sanguínea muscular elevada com reabsorção dos iões H^+ e redução do edema. Por outro lado, situações de rigidez e dor muscular, que surgem 24 a 48 horas após o exercício, geralmente encontram-se associadas a lesão estrutural das fibras musculares que causa libertação de componentes intracelulares para o sangue, como a creatinina cinase (CK) e a aspartato aminotransferase (AST). Nestes casos desenvolve-se uma reacção inflamatória local que não se encontra relacionada com a produção de ácido láctico (Marlin & Nankervis, 2002).

1.5 Modificações musculares com o treino

As alterações do músculo-esquelético em resposta ao treino estão dependentes de múltiplos factores tais como a idade, o sexo, e fundamentalmente a genética do cavalo, que determina a proporção de fibras do tipo I e tipo II existentes nos músculos (Marlin & Nankervis, 2002).

Em função do tipo trabalho realizado é possível obter diferentes respostas musculares (Castelo et al., 1998). A resposta ao exercício explosivo de grande intensidade e à

hiperextensão muscular prolongada, em que se enquadra por exemplo o treino convencional da competição de saltos de obstáculos, designada de hipertrofia muscular, traduz-se num aumento da área de secção longitudinal das fibras que mantêm inalteradas as suas propriedades bioquímicas (Castelo et al., 1998; Rivero & Piercy, 2004).

O principal objectivo do treino de hipertrofia muscular é melhorar a capacidade de produção de força máxima, relacionada com o aumento do diâmetro das fibras musculares. Estas alterações têm maior impacto ao nível dos membros posteriores, melhorando a capacidade de aceleração dos cavalos. No entanto pode ocorrer uma diminuição da capacidade aeróbia, resultante da diminuição da capacidade de difusão de O₂ nas fibras que sofreram um aumento de massa (Rivero & Piercy, 2004).

Quando o exercício inclui acções prolongadas que não exijam esforços intensos, como o treino de resistência para os raides, as alterações musculares não se caracterizam por um aumento do tamanho das fibras mas por alterações enzimáticas e estruturais, que geralmente se reflectem na transição de fibras tipo IIB para IIA e IIA para tipo I. Esta transição é acompanhada de um aumento da capacidade oxidativa e da densidade capilar, resultante do acréscimo do número de capilares ou da redução do diâmetro das células musculares (Evans, 2000; Marlin & Nankervis, 2002; Rivero & Piercy, 2004; Serrano et al., 2000).

O crescimento da densidade capilar muscular leva à diminuição da velocidade de circulação sanguínea local, permitindo uma difusão mais eficiente de oxigénio para as células do músculo e a remoção mais rápida do lactato para o sangue. Como consequência, a concentração de O₂ no sangue venoso que chega aos pulmões, é muito menor, aumentando o gradiente de difusão de O₂ dos alvéolos para os capilares pulmonares e uma melhoria da capacidade aeróbia (Marlin & Nankervis, 2002).

Num estudo realizado em cavalos sujeitos a treino de *endurance*, Serrano et al. (2000) verificou uma redução da velocidade máxima de encurtamento muscular, associada a um aumento da resistência à fadiga. Alterações que segundo o autor estariam relacionadas com o aumento do número de mitocôndrias e capilares, com a maior actividade das enzimas musculares oxidativas e com a diminuição da mobilização de glicogénio muscular e aumento da oxidação dos ácidos gordos para a produção de energia. Estas adaptações musculares revelaram ainda um acréscimo da velocidade de deslocamento a que os cavalos atingiram uma concentração de lactato sanguíneo de 4 mmol.L⁻¹ (V_{La4}), que foi usada como indicador do potencial aeróbio intrínseco no referido estudo (Serrano et al., 2000).

Evans (2000) refere ainda a associação entre o treino de longa duração e o aumento da quantidade de glicogénio armazenado nas fibras musculares em repouso.

Como se pode constatar na tabela 1, os cavalos apresentam um grande potencial de adaptação muscular ao treino, verificando-se alterações fisiológicas na força, resistência e velocidade (Rivero & Piercy, 2004).

Tabela 1 – Adaptações musculares em resposta ao treino em cavalos e suas repercussões nos diferentes factores físicos

Adaptações musculares	Factor físico		
	Resistência	Força	Velocidade
Alterações morfológicas			
Hipertrofia das fibras musculares	-	+++	+
Atrofia das fibras musculares	+	- - -	-
Aumento do número de capilares	+++	SC	SC
Aumento do volume mitocondrial	+++	SC	SC
Aumento da densidade dos mionuclear	SC	+++	SC
Alterações metabólicas			
Aumento da actividade enzimática aeróbia	+++	SC	SC
Aumento do transporte de glucose e ácidos gordos	+++	SC	SC
Aumento do glicogénio no músculo	+++	SC	SC
Aumento dos triglicéridos no músculo	+++	SC	SC
Diminuição do lactato muscular pós-exercício	+++	SC	SC
Aumento das enzimas musculares anaeróbias	SC	SC	+++
Diminuição das enzimas musculares anaeróbias	SC	SC	- - -
Aumento da fosfocreatina no músculo	SC	SC	+++
Aumento da capacidade tampão muscular	+	SC	+++
Alterações na contractilidade			
Transição unidireccional do tipo de fibras IIB – IIA – I	+	SC	- - -
Transição bidireccional do tipo de fibras IIB – IIA – I	+	SC	- - -
Aumento da proporção de fibras IIA:IIB	+	SC	- - -
Aumento da proporção de fibras I/IIA	+	SC	- - -
Aumento da proporção de fibras IIA/I	-	SC	+++

+++ e - - - : repercussão primária (positiva e negativa, respectivamente)

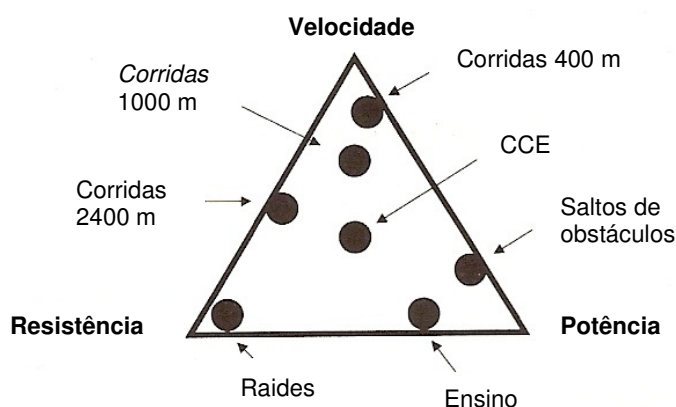
+ e - : repercussão secundária (positiva e negativa, respectivamente)

sc : sem contribuição para o factor em particular

(adaptado de: Rivero & Piercy, 2004)

Neste sentido, torna-se essencial a concepção de um programa de treino que permita a obtenção de um equilíbrio entre estes factores físicos dos quais dependem as diferentes disciplinas equestres, representadas na figura 4 (Castelo et al., 1998).

Figura 4 – Principais componentes físicas de diferentes disciplinas equestres



(adaptado de: Marlin & Nankervis, 2002)

As capacidades motoras são também bastante afectadas pelo treino, permitindo ao cavalo a aprendizagem de movimentos coordenados, com os quais o trabalho muscular requer um menor consumo de energia e a fadiga muscular surge mais tarde, diminuindo a possibilidade de ocorrência de lesões músculo-esqueléticas (Rivero & Piercy, 2004).

As adaptações decorrentes do treino muscular mantêm-se durante longos períodos, comparativamente com os humanos. Alterações notórias na capacidade física são apenas visíveis 3 a 4 meses após a redução da intensidade e volume de exercício (Rivero & Piercy, 2004).

2. METABOLISMO CELULAR

O cavalo representa uma espécie com grande capacidade atlética. Para este facto contribuem diversos factores, dos quais se destacam a grande capacidade de armazenamento de reservas de glicogénio musculares, que permitem a rápida obtenção de energia sob a forma de ATP e a elevada aptidão para eliminar substâncias provenientes do metabolismo celular como é o caso do lactato e do CO₂ (Pösö, Hyypä, & Geor, 2008).

A energia necessária para o funcionamento celular normal, durante o exercício ou em repouso, é obtida através dos nutrientes (glucose, ácidos gordos e aminoácidos), que se podem encontrar livres no sangue ou armazenados no fígado, músculo e tecido adiposo (Cunningham, 2002; Ganong, 2005).

No cavalo em repouso, após ingestão de hidratos de carbono, verifica-se um aumento dos níveis de glucose no sangue, seguido da produção de insulina no pâncreas, de forma a potenciar a absorção de glucose no fígado e nos músculos (Cunningham, 2002; Marlin & Nankervis, 2002). Este mecanismo assegura a existência de reservas energéticas que podem ser utilizadas em situações de aumento do trabalho muscular, sendo mobilizadas em resposta à libertação de adrenalina durante o exercício (Cunningham, 2002; Pösö et al., 2008).

A glucose representa uma fonte primária de energia para todos os órgãos, fundamentalmente para os órgãos vitais, como o cérebro e o coração, permitindo a manutenção da homeostasia do organismo (Cunningham, 2002; Ganong, 2005; Marlin & Nankervis, 2002; Pösö et al., 2008). No cavalo activo as principais fontes de energia são a glucose, o glicogénio e os ácidos gordos. As proteínas são apenas utilizadas em casos de esforço extremo, jejum prolongado ou doença. A conversão de energia química, proveniente dos nutrientes, em energia mecânica de contracção muscular constitui um processo pouco eficiente, formando-se 80% de calor e apenas 20% de energia (Marlin & Nankervis, 2002). Todos os mecanismos de fornecimento de energia para as fibras musculares têm como

objectivo final a produção de ATP, utilizado na sua contracção e relaxamento (Gerard & Hodgson, 2001; Marlin & Nankervis, 2002).

O processo que envolve a contracção muscular caracteriza-se pela hidrólise do ATP em ADP, com produção de um fosfato livre, de um protão H^+ e de energia mecânica. Esta reacção ocorre na presença da enzima ATPase, localizada nos filamentos de miosina (Cunningham, 2002; Gerard & Hodgson, 2001; Marlin & Nankervis, 2002). Devido à reduzida capacidade de reserva de ATP celular, rapidamente esgotada durante o exercício, torna-se necessário que o ADP seja reciclado em ATP através da fosforilação. Esta conversão deverá ser tão rápida quanto o consumo de ATP durante a contracção muscular, que está directamente relacionado com a intensidade de exercício (Gerard & Hodgson, 2001; Marlin & Nankervis, 2002).

2.1 Vias de obtenção de energia

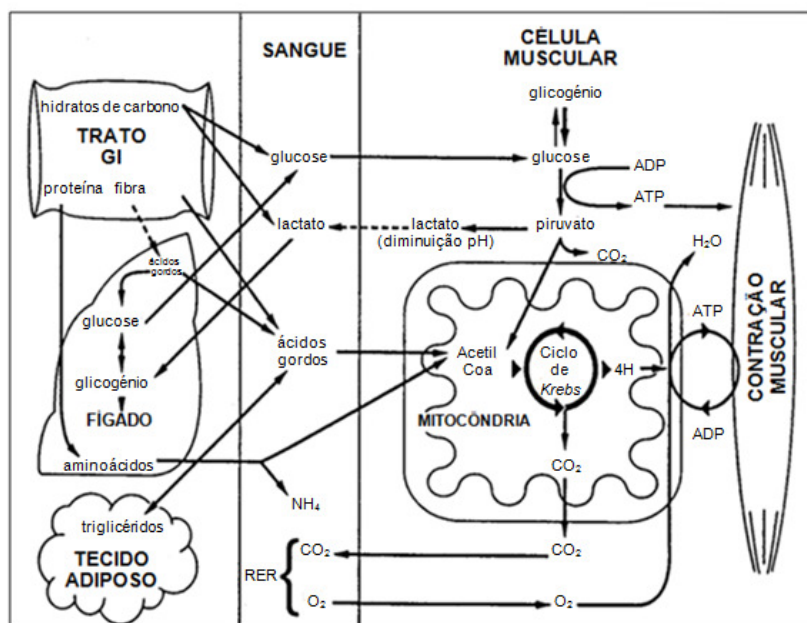
A duração e a intensidade do exercício determinam as necessidades metabólicas musculares assim como a via de obtenção de energia mais adequada (Gerard & Hodgson, 2001; Marlin & Nankervis, 2002; Pösö et al., 2008).

A produção de energia durante o esforço pode ocorrer na presença de O_2 , metabolismo aeróbio, ou na sua ausência, metabolismo anaeróbio. Estas diferentes vias actuam em simultâneo, combinando-se para a obtenção mais eficaz de energia (Figura 5) (Gerard & Hodgson, 2001).

A energia é obtida inicialmente pela glucose e pelos ácidos gordos livres em circulação. Quando existe um esforço adicional torna-se necessário recorrer às reservas primárias de glucose no músculo, armazenadas sob a forma de glicogénio. Cerca de 95% do glicogénio corporal total encontra-se armazenado no músculo e 5% no fígado, ainda que neste órgão a sua concentração seja maior. Por outro lado 95% da gordura corporal está depositada no tecido adiposo e apenas 5% nos músculos (Marlin & Nankervis, 2002).

Seguidamente serão apresentadas as vias de obtenção de energia durante diferentes momentos e intensidades de exercício.

Figura 5 – Metabolismo celular muscular



(adaptado de: Evans, 2000)

2.1.1 Fosforilação anaeróbia do ADP, com recurso a reservas de fosfocreatina

Como referido anteriormente as reservas musculares de ATP são muito reduzidas e a rápida necessidade energética no início do exercício, não permite a sua regeneração por via aeróbia. Assim torna-se essencial o recurso à via anaeróbia com utilização das reservas musculares de fosfocreatina ou creatina fosfato (CP). A CP reage com o ADP formando-se ATP e creatina, reacção que é catalizada pela enzima CK (Gerard & Hodgson, 2001). Esta via metabólica constitui uma forma de obtenção muito rápida de energia, empenhada no início do esforço e em exercícios explosivos (salto e aceleração). No entanto apresenta um período muito curto de utilização, uma vez que as reservas musculares de CP são muito baixas (Gerard & Hodgson, 2001; Marlin & Nankervis, 2002).

O restabelecimento das reservas de fosfato de alta energia, inicia-se quando existe uma alteração da regeneração de ATP associada a outra via energética, principalmente quando a intensidade de exercício é baixa a moderada (Marlin & Nankervis, 2002).

A via da fosforilação anaeróbia do ADP, com utilização da CP é ainda designada anaeróbia aláctica, porque embora ocorra na ausência de O₂ não apresenta produção de ácido láctico (Castelo et al., 1998).

2.1.2 Fosforilação oxidativa do ADP através das reservas de hidratos de carbono

Esta via de obtenção de energia inicia-se com a produção de piruvato e ATP a partir de uma molécula de glucose, num processo designado glicólise. Esta reacção ocorre no citoplasma da célula muscular, na ausência de O₂. O piruvato intervém na segunda etapa desta via metabólica, onde há produção de acetil coenzima A (acetil CoA), desencadeando-se assim a terceira etapa, designada ciclo do ácido tricarboxílico (TCA *cicle*) ou ciclo de *Krebs* que, à

semelhança da etapa anterior, ocorre no interior das mitocôndrias (Gerard & Hodgson, 2001; Marlin & Nankervis, 2002).

Como resultado deste processo, formam-se duas moléculas de ATP e iões H^+ , que juntamente com os H^+ produzidos durante a glicólise, se combinam com duas coenzimas NAD (nicotinamida adenina dinucliótido) e FAD (flavina-adenina dinucliótido), reduzindo-as respectivamente a NADH e $FADH_2$. Estas moléculas participam na cadeia transportadora de electrões, onde uma série de reacções químicas sequenciais vão levar à conversão do ADP em ATP e à produção de iões H^+ , que se podem ligar ao O_2 formando água (H_2O), facilitando assim a sua remoção da célula e diminuindo conseqüentemente a acidez do meio intracelular (Gerard & Hodgson, 2001; Marlin & Nankervis, 2002).

2.1.3 Fosforilação oxidativa do ADP pela β -oxidação dos ácidos gordos

Os ácidos gordos, obtidos através da lipólise de triglicéridos provenientes do músculo ou do tecido adiposo realizada pelas enzimas lipases, são utilizados directamente pelas fibras musculares ou libertados na circulação sanguínea. A β -oxidação dos ácidos gordos leva à formação de acetil-CoA, iniciando-se então o ciclo de *Krebs*, tal como foi descrito na via metabólica anterior. Contudo, o rendimento energético deste processo metabólico representa uma maior produção de ATP que o processo anterior, mas para tal necessita de um maior consumo de O_2 (Cunningham, 2002; Ganong, 2005).

A velocidade e duração do trabalho condicionam o tipo de via metabólica utilizada. A via oxidativa dos hidratos de carbono é a mais importante em velocidades mais elevadas e a via da β -oxidação de gorduras, em exercícios de baixa intensidade e de duração mais prolongada (Gerard & Hodgson, 2001; Marlin & Nankervis, 2002). Ambos os processos apresentam a formação de CO_2 , como produto do metabolismo (Marlin & Nankervis, 2002).

2.1.4 Fosforilação anaeróbia do ADP com utilização dos hidratos de carbono

A fosforilação do ADP em ATP, na ausência de O_2 , ocorre com a conversão de glicogénio e glucose em piruvato pelo processo de glicólise, semelhante ao que ocorre na fosforilação aeróbia. O piruvato recebe H^+ do NADH e é convertido em ácido láctico e ATP pela enzima lactato desidrogenase (LDH). O ácido láctico sofre uma dissociação formando-se iões lactato e H^+ nas células musculares (Cunningham, 2002; Ganong, 2005; Gerard & Hodgson, 2001).

Esta via metabólica é muito dispendiosa, permitindo apenas uma pequena produção de ATP para a elevada quantidade de substrato consumida. Contudo, constitui uma rápida via de obtenção de energia e essencial em situações de exercício muito intenso e de curta duração. Devido à inexistência da cadeia de transporte de electrões, a regeneração do NAD a partir do NADH cuja remoção é essencial para que a produção de energia anaeróbia se

mantenha, apenas é possível com a associação do NADH ao piruvato, da qual resulta a produção de lactato, H^+ e NAD^+ (Gerard & Hodgson, 2001; Marlin & Nankervis, 2002).

As duas moléculas de lactato produzidas durante esta via metabólica podem ser transformadas em piruvato ou mesmo em glucose através do ciclo de *Cori* que resulta da cooperação metabólica entre os músculos e o fígado (Cunningham, 2002; Marlin & Nankervis, 2002).

Uma vez que a gordura não é um substrato válido para esta via, em alguns casos pode ocorrer uma depleção quase total das reservas de glicogénio muscular e acidificação das células musculares, pela produção de iões H^+ (Marlin & Nankervis, 2002).

A fosforilação anaeróbia do ADP com utilização de hidratos de carbono é também designada anaeróbia láctica devido às suas características (Castelo et al., 1998).

2.2 Acumulação de lactato resultante do metabolismo anaeróbio

Como resultado da realização de exercício intenso com produção de energia pela via anaeróbia existe formação muscular de ácido láctico. Este é convertido em lactato, acumulando-se nas células dos músculos mais activos e sendo posteriormente encaminhado para a circulação onde se vai ligar à Hb dos glóbulos vermelhos (GV).

Com o aumento da intensidade do exercício, a formação de energia pela via anaeróbia vai adquirindo maior importância, ocorrendo um aumento exponencial da lactatémia para intensidades de esforço superiores a uma frequência cardíaca (FC) de 150/180 batimentos por minuto (bpm) ou a 65-85% do volume máximo de O_2 captado pelas células durante o esforço ($VO_{2máx}$) (Evans, 2000). Este patamar de transição na via de obtenção de energia é designado limiar anaeróbio.

(...) O limiar anaeróbio corresponde ao estado fisiológico em que ocorre, de forma equilibrada, a produção muscular de ácido láctico, a sua troca transmembranar e a sua remoção. Quando o limiar é atingido, qualquer aumento da intensidade de exercício tem como consequência uma elevação rápida da concentração sanguínea de lactato, como resultado da transição de um estado de fornecimento de energia maioritariamente pela via oxidativa, para um estado de fornecimento energético adicional pela via da glicólise anaeróbia (Wasserman et al., 1973; Davis et al., 1976; Beaver et al., 1985; Mader, 1991 citados por Pedro, 2006, p.13).

O limiar anaeróbio encontra-se também descrito como sendo o início de acumulação de lactato no sangue ou *onset of blood lactate accumulation* (OBLA) (Gerard & Hodgson, 2001; Pösö et al., 2008).

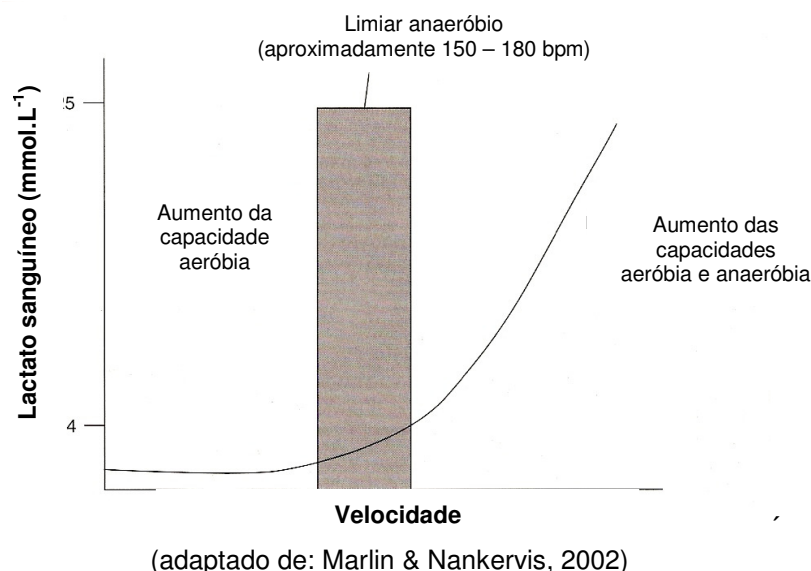
Os valores de lactatémia nos cavalos em repouso são cerca de 0,5 a 1 $mmol.L^{-1}$, podendo aumentar após o esforço máximo para valores superiores a 30 $mmol.L^{-1}$ (Couroucé, 1999; Evans, 2000). A espécie equina apresenta esta particularidade de tolerar concentrações muito elevadas de lactato no sangue. Este facto encontra-se relacionado com a sua

capacidade atlética superior e distingue-a de outras espécies atléticas como é o caso do Homem (Marlin & Nankervis, 2002).

Segundo diversos autores, nos cavalos, à semelhança dos humanos, o limiar anaeróbio é considerado o momento em que os atletas apresentam, durante o esforço, um volume de 4 mmol.L⁻¹ de lactato no sangue, durante o esforço (Evans 2000; Gerard & Hodgson, 2001; Marlin & Nankervis, 2002; Pedro, 2006; Pösö et al., 2008).

Um dos parâmetros mais importantes para a avaliação da condição física é a velocidade ou intensidade em que a concentração de lactato no sangue atinge os 4 mmol.L⁻¹ (V_{La4}). O V_{La4} tem também um papel fundamental na determinação da capacidade aeróbia dos cavalos (Couroucé, 1999; Evans 2000; Gerard & Hodgson, 2001; Marlin & Nankervis, 2002; Pedro, 2006; Pösö et al., 2008) e constitui ainda uma ferramenta de grande utilidade para os treinadores e cavaleiros na determinação da intensidade que os animais deverão cumprir para treinarem em regime aeróbio ou anaeróbio (Figura 6) (Evans, 2000). Assim, segundo Mirian, 2008, exercícios com intensidade moderada, que originem valores de lactatémia de 2,5 a 4 mmol.L⁻¹ permitem um aumento da resistência muscular. Quando o esforço tem uma maior intensidade em que a acumulação de lactato no sangue é superior a 4 mmol.L⁻¹, existe um benefício da hipertrofia muscular (Mirian, 2008).

Figura 6 – Relação da intensidade de esforço com as vias de produção de energia e sua influência no aumento das capacidades aeróbia e anaeróbia



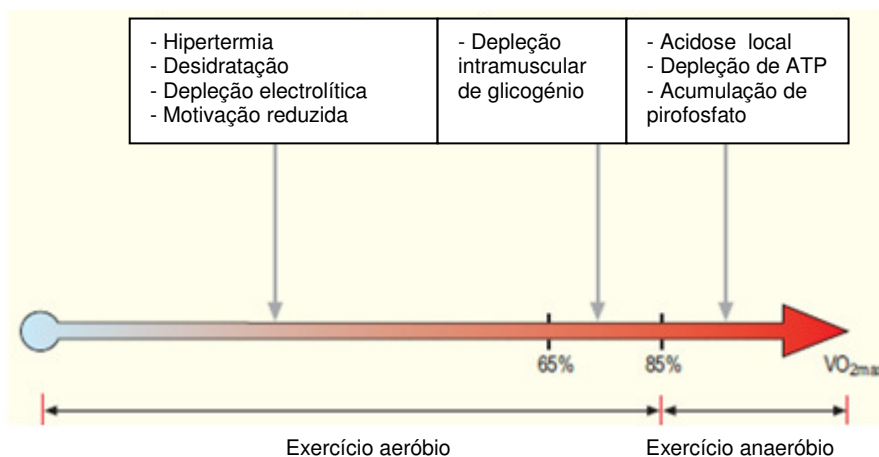
2.3 Mecanismos envolvidos no aparecimento da fadiga muscular

A fadiga muscular constitui um mecanismo que o organismo possui para proteger a sua integridade celular e impedir que ocorram lesões irreversíveis ao nível das fibras musculares, como consequência da realização de esforço muito intenso ou prolongado. Este cansaço manifesta-se por uma redução na intensidade do exercício realizado, podendo

representar uma diminuição da velocidade durante uma corrida ou a incapacidade em saltar um obstáculo numa competição de saltos de obstáculos (Evans, 2000).

A fadiga pode surgir devido a diferentes mecanismos, relacionados com a intensidade e duração do exercício realizado (Figura 7).

Figura 7 – Principais causas de fadiga durante ou após diferentes intensidades de esforço



(adaptado de: Rivero & Piercy, 2004)

Assim, em provas de resistência como os raides, em que a acumulação de lactato é baixa, a fadiga muscular desenvolve-se essencialmente devido à depleção das reservas de glicogénio. Contudo, também pode ocorrer como resultado do aumento da sudorese, com conseqüente perda de electrólitos e de água, originando alterações na condução dos estímulos nervosos e causando uma diminuição da volémia e uma redução no aporte de O_2 e de substratos energéticos às células musculares (Essén-Gustavsson, et al., 1984).

Durante o exercício máximo de curta duração, a obtenção muito rápida de ATP pela via anaeróbia, resulta na produção de ácido láctico, que é dissociado rapidamente em iões H^+ e lactato. Associado a este aumento de H^+ e lactato verifica-se também um acréscimo do fosfato inorgânico, da amónia e do ADP celulares. Por outro lado ocorre uma diminuição do ATP, da CP e do pH que provoca acidificação celular. Esta interfere na libertação do Ca^{2+} e na sua entrada no RS, retardando o relaxamento das fibras musculares, e causando alterações estruturais nas cabeças de miosina e nas enzimas intervenientes na glicólise (Marlin & Nankervis, 2002). Assim conclui-se que a fadiga muscular encontra-se bastante relacionada com a depleção muscular de glicogénio, CP e ATP, com a desidratação, com a diminuição do pH intracelular e com a acumulação de lactato nas fibras musculares.

A hipertermia também contribui para o aparecimento da fadiga, na medida em que os cavalos produzem elevadas quantidades de calor durante o esforço. Este aumento de temperatura está relacionado com a velocidade e pode causar alterações físicas celulares. Um dos mecanismos compensatórios que visam fazer frente a esta elevação da temperatura corporal é a produção de suor. No entanto e como nos cavalos o suor é hiperosmótico, além

da perda de fluidos, existe uma eliminação de iões, condicionando o desenvolvimento de um desequilíbrio hidro-electrolítico. Em alguns casos pode verificar-se uma redução exuberante dos electrólitos sanguíneos nomeadamente de Na⁺, cloro (Cl⁻), K⁺, magnésio (Mg²⁺) e Ca²⁺. Consequentemente pode ocorrer sensibilização do nervo frénico, que passa pelo coração em direcção ao diafragma, causando o desenvolvimento de *flutter* diafragmático ou *synchronous diaphragmatic flutter* (SDF). Este traduz-se numa contracção simultânea do diafragma e do coração, sem que haja relação com os movimentos respiratórios. Um cavalo com SDF pode facilmente desenvolver alterações músculo-esqueléticas irreversíveis se continuar a realização de esforço (Marlin & Nankervis, 2002).

A execução de um plano de treino adequado pode influenciar o aparecimento da fadiga durante o esforço, melhorando o desempenho desportivo dos cavalos. Assim o desenvolvimento da capacidade aeróbia, obtido quer pelo treino de alta intensidade quer pelo treino de resistência permite retardar a acumulação de lactato no organismo, retardando também o início do cansaço. A capacidade de tampão muscular, importante para impedir a redução do pH nas fibras musculares, também é passível de ser aumentada através da realização de treino apropriado (Evans, 2000).

2.4 Stress durante o esforço

O exercício que é desenvolvido pelo cavalo nos nossos dias, pode ser facilmente comparado com uma situação de “luta ou fuga” no cavalo primitivo. Como tal, os mecanismos envolvidos são muito semelhantes, tendo o sistema simpático um papel fundamental na sua regulação. Assim, a libertação de catecolaminas encontra-se aumentada em resposta ao exercício, tendendo a crescer significativamente quando a intensidade de esforço ultrapassa os 60 a 70% do VO_{2máx} ou os 160 a 180 bpm. Como referido anteriormente esta FC corresponde em média ao limiar anaeróbio nos cavalos (Marlin & Nankervis, 2002).

À semelhança do que acontece durante o exercício, situações de stress e excitação também provocam um aumento da adrenalina e noradrenalina em circulação.

Em situações de competição os cavalos encontram-se sujeitos a um stress adicional durante o esforço. Assim, associado a um aumento de catecolaminas no sangue devido ao stress e ao esforço realizado, ocorre uma elevação da FC, que leva à ultrapassagem do limiar anaeróbio precocemente e à produção de maior quantidade de energia anaeróbia. No entanto, cavalos sujeitos a um treino adequado podem não apresentar um aumento significativo dos níveis de adrenalina em resposta ao exercício (Marlin & Nankervis, 2002).

O cortisol constitui uma hormona produzida nas glândulas suprarrenais em situações de stress e também durante o esforço. Esta hormona é responsável pela deposição de grandes quantidades de glicogénio muscular e hepático, pela mobilização de reservas de gordura e

estimulação da síntese proteica para reparação das lesões celulares (Marc, Parvizi, Ellendorff, Kallweit, & Elsaesser, 2000).

Segundo Marc, et al. (2000), a determinação da concentração do cortisol sanguíneo, após o teste de esforço permite avaliar a capacidade física individual e a sua evolução com o treino. Assim, cavalos sujeitos a um treino específico apresentam concentrações de cortisol sanguíneas mais baixas após o exercício, relativamente a animais não treinados, possivelmente devido a uma maior adaptação ao stress induzido pelo esforço (Marc et al., 2000).

2.5 Utilização das diferentes vias metabólicas durante o exercício

A selecção da via energética depende do tipo e intensidade do exercício em causa. Assim, no exercício de baixa intensidade e de longa duração, a energia obtém-se essencialmente através do metabolismo aeróbio com produção de ATP suficiente e baixo consumo de substratos energéticos. Por outro lado, no exercício de alta intensidade e curta duração, intervém essencialmente o metabolismo anaeróbio, com formação de maiores quantidades de ATP e um elevado consumo de substratos. Neste caso ocorre ainda a produção de ácido láctico, que se reflecte no aumento da concentração de lactato no sangue, particularmente no interior dos GV, que são responsáveis pelo transporte de mais de 50% do lactato produzido (Pösö et al., 2008). Poderão ainda formar-se como resultado da degradação do ATP outros componentes como a amónia, a hipoxantina, o ácido úrico e a alantoína, que se vão acumular no sangue (Räsänen, Wiitanen, Lilius, Hyypä & Pösö, 1996).

Existe também uma relação entre o aumento da velocidade para valores superiores a 500/600 m.min⁻¹ e o aumento da produção de energia anaeróbia. Este facto deve-se à insuficiente concentração de mitocôndrias e de enzimas aeróbias musculares para as elevadas necessidades de ATP, embora a quantidade de O₂ celular se mantenha adequada (Marlin & Nankervis, 2002).

Cavalos de corrida, Quarto de Milha, em competições de velocidade pura (400 m a 64,4 km.h⁻¹), obtêm 60% da energia por mecanismos anaeróbios e os restantes 40% por mecanismos aeróbios, enquanto cavalos PSI, em *dérbi*, competem em médias distâncias (2,4 km) utilizando 80% de energia pela via aeróbia e 20% pela via anaeróbia. Os cavalos de raides, quando se deslocam a uma média de 16 km.h⁻¹ em longas distâncias (160 km), apresentam um consumo de 96% de energia aeróbia e apenas 4% anaeróbia (Marlin & Nankervis, 2002).

Como referido anteriormente a acumulação de lactato nos músculos e no sangue verifica-se a partir do momento em que o metabolismo aeróbio perde a capacidade de fornecer energia suficiente ao trabalho muscular. Nesta fase a produção de ácido láctico nos músculos excede a sua capacidade de eliminação observando-se um aumento exponencial da

concentração de lactato no sangue, à medida que a velocidade também vai aumentando. Os valores de lactato podem atingir os 30 mmol.L⁻¹ no sangue, num curto espaço de tempo (Couroucé, 1999).

Apesar da produção de lactato nos músculos terminar assim que a intensidade do exercício é reduzida, o pico de lactato no sangue surge geralmente após o esforço. Quanto maior for a concentração de lactato sanguíneo, durante o exercício, mais tarde ocorrerá o pico da sua concentração. Assim, se a intensidade de esforço permitir que seja atingida uma concentração de lactato no sangue de 10 a 12 mmol.L⁻¹, este pico de lactatémia será atingido até 10 minutos após o término do exercício (Marlin & Nankervis, 2002).

Existem diversos factores que podem condicionar o início mais ou menos precoce do metabolismo anaeróbio. Neste contexto, animais com pior forma física podem iniciar a produção substancial de energia anaerobicamente a velocidades mais baixas que cavalos com melhor forma. Do mesmo modo, cavalos que possuam uma maior proporção de fibras do tipo IIB produzem lactato também a velocidades mais baixas quando comparadas com cavalos com menor número de fibras deste tipo. Também os problemas de saúde, nomeadamente ao nível do sistema respiratório ou em casos de doença cardiovascular com comprometimento da capacidade oxidativa das células, podem antecipar a produção de ácido láctico durante o exercício. Disso são também exemplo as situações de stress, dor e até o exercício em condições ambientais adversas (Marlin & Nankervis, 2002). Por conseguinte, em condições de humidade e temperatura elevadas ocorre uma redução do volume plasmático durante o exercício devido à perda de líquidos pela sudorese. Esta hipovolémia relativa provoca uma diminuição do aporte de O₂ às células causando um aumento da produção de lactato (Art & Lekeux, 1995).

A avaliação do coeficiente respiratório ou *respiratory exchange ratio* (RER), que consiste na medição do volume de produção de CO₂ em função do volume de consumo de O₂ (CO₂/O₂) e permite determinar a fonte de energia envolvida no metabolismo e assim caracterizar a resposta fisiológica ao exercício e ao treino. Desta forma, quando o RER é 1,0 são os hidratos de carbono que representam as únicas fontes de energia, e quando é 0,7 toda a energia é obtida a partir das gorduras. Os valores superiores a 1,0 indicam que existe produção substancial de energia pela via anaeróbia com formação adicional de CO₂ (Tabela 2) (Marlin & Nankervis, 2002).

Tabela 2– Contribuição dos principais substratos orgânicos para produção de energia durante o exercício, em relação ao coeficiente respiratório

RER	% de energia hidratos de carbono	% de energia ácidos gordos
0,70	0	100
0,80	33	66
0,90	66	33
1,0	100	0
> 1,0	100	0

(adaptado de: Marlin & Nankervis, 2002)

O aquecimento antes do exercício é fundamental para prevenir lesões dos músculos e tendões. Este procedimento leva ao aumento da temperatura celular e à libertação de adrenalina e noradrenalina com elevação da frequência respiratória (FR), do volume corrente e da FC. Há também uma contracção esplénica, que conduz a um aumento dos GV em circulação e conseqüentemente uma maior eficiência na oxigenação dos tecidos (Pösö et al., 2008). Segundo um estudo realizado em cavalos Standardbred, o aquecimento antes de um esforço máximo com duração de 1 a 2 minutos aumenta a proporção de energia produzida pela via aeróbia como resultado da aceleração da oxigenação do sangue, causando também uma menor acumulação de lactato. Contudo, torna-se importante adaptar a intensidade e duração do esforço ao tipo de exercício que vai ser realizado, para garantir que o efeito do aumento inicial da temperatura muscular seja atingido sem que ocorra grande acumulação de lactato devido à intensidade muito elevada do aquecimento (Tyler, Hodgson & Rose, 1996).

2.6 Mecanismos de recuperação muscular após o exercício

Após um período de exercício em que ocorreu ultrapassagem do limiar anaeróbio, o pico máximo da concentração de lactato no sangue, surge geralmente até 10 minutos após o fim do esforço. Este período apresenta uma relação directa com a intensidade do trabalho realizado e conseqüentemente com a velocidade atingida. Assim, segundo Marlin, Harris e Snow (1996), quando a concentração de lactato no sangue atinge valores inferiores a 10 mmol.L⁻¹, o pico da sua concentração surge logo após o exercício. Por outro lado, quando o lactato sanguíneo se aproxima de 15 a 30 mmol.L⁻¹, pode demorar cerca de 5 a 10 minutos, respectivamente, para que o ocorra o pico da sua concentração (Marlin et al., 1991).

O lactato produzido pelos músculos activos sofre difusão passiva a partir das fibras onde a sua concentração é mais elevada para as fibras adjacentes e vasos sanguíneos, a favor do gradiente de concentração (Marlin & Nankervis, 2002).

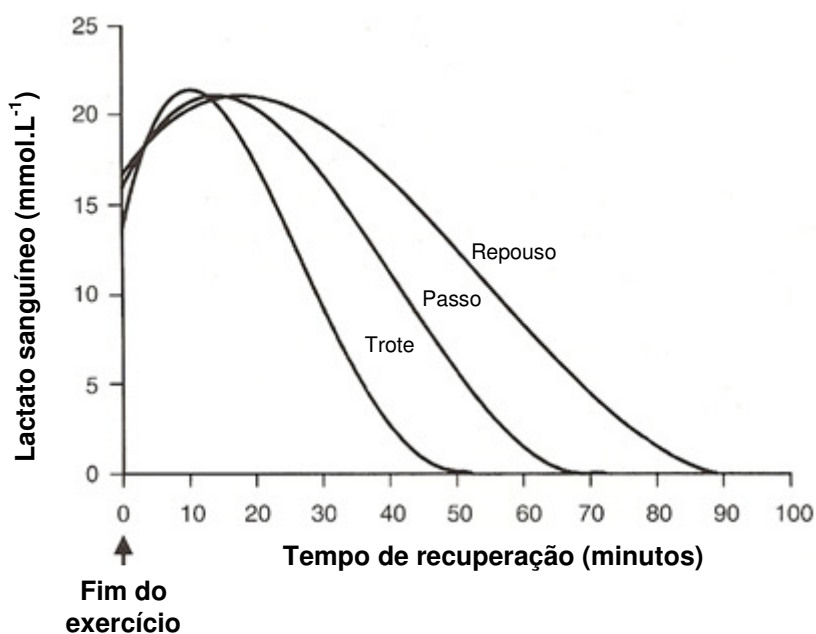
Desta forma, o lactato entra em circulação e é transportado pelos GV até ao fígado, onde é convertido em glucose (neoglucogénese) e até ao coração onde pode ser directamente utilizado para a produção de energia (Evans, 2000; Pösö et al., 2008). Durante a recuperação, activa ou passiva, o lactato é consumido principalmente pelas fibras musculares, onde sofre oxidação, ou pode ainda ser removido da circulação ligado aos GV que são sequestrados no baço (Lovell & Rose, 1995).

A taxa de remoção do lactato apresenta uma regressão linear ao longo do tempo (Marlin et al., 1991), podendo ser acelerada com a realização de algum exercício de baixa intensidade (Figura 8). Este exercício implica um aumento ligeiro das necessidades energéticas musculares e conseqüentemente um aumento do metabolismo. Assim, ocorre um acréscimo do aporte de O₂ e da oxidação do lactato nas fibras musculares, contribuindo para a sua

metabolização (Lovell & Rose, 1995). Neste sentido considera-se que o exercício a trote constitui a forma mais eficaz de eliminação do lactato muscular, sendo 40% mais rápido, quando comparado com o passo, e 60% relativamente à paragem logo após o trabalho (Marlin & Nankervis, 2002).

Outra consequência da produção de ácido láctico nos músculos após o exercício intenso é a diminuição do pH celular. Os mecanismos que aumentam a remoção dos equivalentes ácidos das células para a estabilização do equilíbrio ácido base muscular serão referidos posteriormente.

Figura 8 – Taxa de remoção do lactato muscular consoante o nível de actividade após o esforço



(adaptado de: Marlin & Nankervis, 2002)

2.7 Alterações metabólicas com o treino

O treino permite alterar a capacidade aeróbia de um atleta através de um aumento do $VO_{2máx}$. Este pode conseguir-se com um aumento do volume sanguíneo e da concentração de GV em circulação, associados a um acréscimo na capilarização das fibras musculares e a uma elevação da densidade de mitocôndrias nas células, bem como a um aumento a actividade enzimática oxidativa. Também ocorre frequentemente um acréscimo do número de fibras tipo I e da capacidade aeróbia das fibras tipo IIB, havendo uma diminuição da quantidade de glicogénio utilizado durante o esforço (Gerard & Hodgson, 2001; Marlin & Nankervis, 2002; Pösö et al., 2008).

Relativamente ao V_{La4} verifica-se geralmente um aumento que se traduz por um deslocamento à direita da curva da lactatémia (Gerard & Hodgson, 2001; Marlin & Nankervis, 2002).

O treino de intensidade baixa a moderada favorece o aumento das capacidades aeróbias, com diminuição da taxa de degradação do glicogénio, aumento das enzimas oxidativas e maior captação de O₂ ao nível dos tecidos. Neste particular são mais significativas as alterações ocorridas nas primeiras 6 semanas de treino (Pösö et al., 2008).

Num estudo realizado por Hinchcliff, Lauderdale, Geor, Lacombe, e Yaylor (2002) verificou-se após treino específico de alta intensidade em cavalos, uma redução da velocidade de acumulação de lactato no músculo durante o exercício intenso, bem como um atraso no aparecimento da fadiga em *sprint*. Observou-se ainda um aumento do glicogénio muscular antes do esforço. Contudo, o pico máximo da concentração de lactato após o exercício, não se alterou em resposta a este tipo de treino. Neste contexto conclui-se que o treino de elevada intensidade, importante para uma melhoria da capacidade anaeróbia, pode também representar uma melhoria da capacidade aeróbia máxima, como se verificou nos cavalos estudados (Hinchcliff et al., 2002).

Importa também salientar que o treino de velocidade reduzida e de longa duração, possibilita o aumento da actividade enzimática envolvida na β-oxidação e uma melhoria da capacidade do organismo utilizar as gorduras durante o exercício (Marlin & Nankervis, 2002).

3. SISTEMA CARDIOVASCULAR

3.1 Particularidades do sistema cardiovascular dos equinos e seu desempenho em esforço

3.1.1 Capacidade aeróbia

O sistema cardiovascular do cavalo apresenta algumas particularidades que lhe conferem uma extraordinária capacidade aeróbia e conseqüentemente excelentes desempenhos desportivos. Estas particularidades, das quais se destaca uma capacidade cardíaca muito desenvolvida, são resultado de milhares de anos de selecção genética baseada na capacidade atlética dos cavalos. Esta selecção foi privilegiando o tamanho do coração e a sua força de contracção, em detrimento do desenvolvimento da estrutura e função respiratória que apresentam limitações, principalmente durante o exercício máximo, como se constatará posteriormente (Gerard & Hodgson, 2001; Poole & Erickson, 2008).

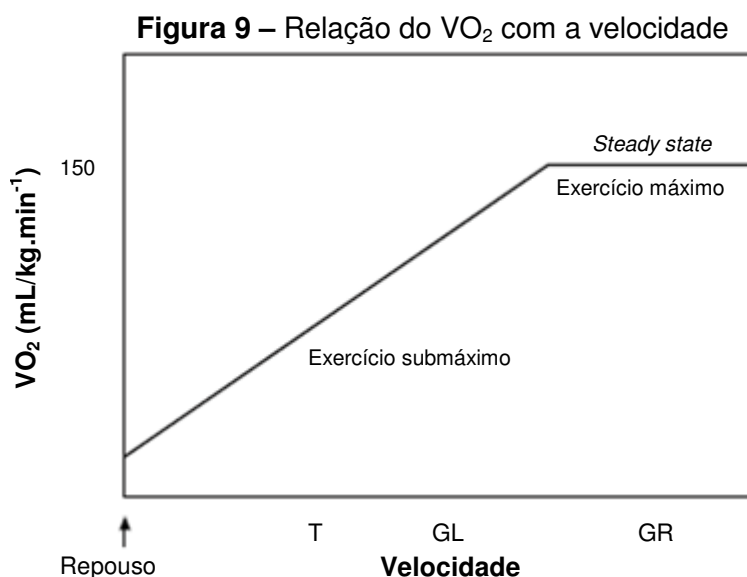
As principais funções destes dois sistemas integrados (cardiovascular e respiratório) durante o exercício são a captação e o transporte do O₂ até às células, especialmente quando existe uma elevada necessidade energética muscular. Os eventos envolvidos nestes processos constituem a cadeia de transporte de O₂ e são influenciados por diversos factores, tais como a concentração de O₂ atmosférico, a capacidade de ventilação pulmonar, a taxa de difusão de O₂ através da parede alveolar, a perfusão sanguínea pulmonar, a afinidade da Hb para o

O₂ e a sua distribuição até aos músculos pela circulação, a captação de O₂ pelas fibras musculares e sua utilização pelas mitocôndrias (Gerard & Hodgson, 2001).

O volume de O₂ captado pelas células num determinado momento é designado VO₂ (Gerard & Hodgson, 2001; Marlin & Nankervis, 2002). Em situações de esforço intenso existe um aumento do VO₂ como consequência do aumento das necessidades energéticas. Com a elevação da velocidade o VO₂ pode atingir o seu valor máximo (VO_{2máx}) que se mantém fixo mesmo com o aumento subsequente da intensidade de exercício e com a produção mais significativa de energia pela via anaeróbia. Este patamar de intensidade de esforço é designado *steady state* (Figura 9) (Gerard & Hodgson, 2001).

O aumento do VO₂ durante o esforço deve-se essencialmente ao aumento do débito cardíaco e ao acréscimo do volume de glóbulos vermelhos em circulação (Marlin & Nankervis, 2002). Nos cavalos o VO₂ pode ser influenciado por diversos factores durante o esforço submáximo. Assim, verificam-se alterações no VO₂ com o aumento da velocidade, da ventilação pulmonar e do peso transportado, com a temperatura ambiente e com o tipo de superfície e inclinação do terreno (Gerard & Hodgson, 2001).

A medição do VO_{2máx} é considerada o *gold standard* na determinação da capacidade aeróbia. O VO_{2máx} nos cavalos PSI representa em média 150 a 170 mL/kg.min⁻¹. Em comparação, nos atletas humanos apenas se verifica um VO_{2máx} de 69 a 85 mL/kg.min⁻¹, demonstrando a superioridade atlética da espécie equina. Esta superioridade encontra-se relacionada com a grande capacidade de resposta da FC e com o aumento substancial de GV em circulação, durante o exercício (Gerard & Hodgson, 2001).



T: trote; GL: galope lento; GR: galope rápido
(adaptado de: Evans, 2000)

3.1.2 Capacidade do sistema cardiovascular

Como foi referido anteriormente, o sistema cardiovascular apresenta uma importante função de transporte de O₂ para as células. Neste contexto, podem ocorrer alterações do VO_{2máx} de

acordo com a maior ou menor capacidade do sistema cardiovascular para transportar o O₂. Esta capacidade está dependente do volume de sangue ejetado por minuto pelo ventrículo esquerdo, do débito cardíaco, e da concentração arterial de O₂ (Poole, 2004).

Durante o exercício ocorre um aumento substancial do volume de ejeção. Segundo alguns autores este aumento é mais marcado nas transições de repouso para o exercício a passo e a trote, e pouco pronunciado quando se inicia o exercício a galope, possivelmente devido ao aumento rápido da FC, que não permite um enchimento ventricular completo (Marlin & Nankervis, 2002). No entanto, outros autores afirmam que mesmo com uma FC de 4 batimentos por segundo não há comprometimento do enchimento ventricular e mesmo durante o exercício máximo o volume de ejeção aumenta (Poole & Erickson, 2008).

O débito cardíaco é calculado com base na FC e no volume de ejeção do ventrículo esquerdo a cada batimento. Apresenta um valor médio de 25 L.min⁻¹ nos cavalos em repouso, aumentando substancialmente em resposta ao acréscimo da necessidade de O₂ durante o exercício (300 L.min⁻¹). Por sua vez, o volume de ejeção considera-se proporcional ao volume da cavidade ventricular esquerda (Marlin & Nankervis, 2002).

A concentração arterial de O₂ depende essencialmente da concentração de Hb circulante, que aumenta com a injeção de GV em circulação provocada pela contracção esplénica durante o esforço intenso (Poole & Erickson, 2008).

O baço constitui um órgão de reserva de GV, com a capacidade de injectar na corrente sanguínea mais de 12 L de hemácias durante o exercício máximo (Poole & Erickson, 2008). Deste modo, o volume sanguíneo do cavalo, que ronda os 40 L em repouso, pode aumentar para mais de 50 L (Marlin & Nankervis, 2002).

Num estudo em cavalos sujeitos a esplenectomia verificou-se uma redução do hematócrito (Ht) durante o exercício submáximo, relativamente ao período pré-esplenectomia. Consequentemente a esta redução ocorreu uma diminuição no VO₂ e um aumento da FC em esforço. O valor da velocidade em que os cavalos atingiram a FC de 150 bpm (V₁₅₀) também sofreu uma redução após esplenectomia (Persson & Lydin, 1973).

Segundo McKeever, Hinchcliff, Reed e Hamlin (1993) a pressão sanguínea no átrio direito e na artéria pulmonar apresentam uma ligeira redução em exercício, após extracção do baço nos cavalos. Esta situação está directamente relacionada com a diminuição do volume de retorno sanguíneo ao coração devido ao menor número de GV em circulação (McKeever et al., 1993).

A capacidade de reserva do baço está directamente relacionada com o seu peso total e com o volume de sangue circulante. Este volume pode aumentar de 10 a 20% nos músculos em repouso, para 80 a 90% em esforço. Fenómeno que se deve à redistribuição do fluxo sanguíneo a partir de tecidos menos activos como o trato gastrointestinal e rins, para os órgãos mais activos tais como os músculos esqueléticos, o coração, os pulmões e a pele, que apresenta uma importante função termorreguladora (Poole & Erickson, 2008).

Durante o exercício a capacidade de regulação do fluxo sanguíneo possibilita um maior aporte de sangue aos músculos mais activos, que apresentam maior capacidade oxidativa e maior necessidade de O₂. Assim, para além dos músculos responsáveis pela locomoção, também os responsáveis pela respiração apresentam uma maior irrigação (Poole & Erickson, 2008).

A capacidade oxidativa das células musculares encontra-se intimamente ligada à densidade, ao volume e à área de superfície da rede capilar muscular, que facilitam a irrigação das fibras e a difusão de O₂ durante o esforço. Como referido anteriormente, o volume mitocondrial celular também contribui para a capacidade aeróbia celular (Poole & Mathieu-Costello, 1996).

Importa também referir a importância da vasta rede de capilares que envolve o fino epitélio alveolar e que permite a captação do O₂ do ar para o sangue e a eliminação de CO₂ do organismo, numa forma bastante eficiente. Contudo, o aumento da pressão sanguínea pulmonar, verificada durante o esforço, provoca uma grande distensão da rede vascular que pode levar ao colapso ou ao rompimento da parede alveolar. Nestes casos ocorre passagem de sangue para os alvéolos causando uma Hemorragia Pulmonar Induzida pelo Exercício (HPIE) (Rush & Mair, 2004).

3.1.3 Frequência cardíaca

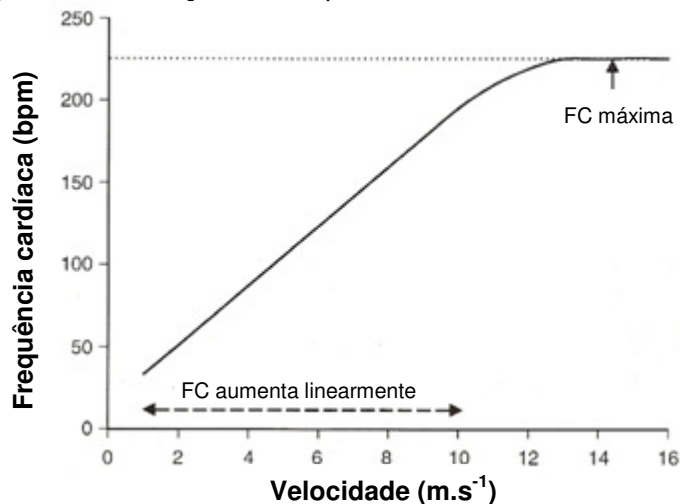
A FC média de repouso, em cavalos de corrida, ronda os 30 a 40 bpm (Marlin & Nankervis, 2002; Poole & Erickson, 2008). Como resposta ao exercício, a FC aumenta linearmente em relação à velocidade até se atingir um pico máximo de FC (Figura 10), que pode variar entre os 204 e os 241 bpm para a maioria dos cavalos. Embora possa diminuir com a idade, a FC máxima (FC_{máx}) não sofre alterações como resposta ao treino e não constitui um parâmetro de avaliação do desempenho desportivo (Poole & Erickson, 2008). Contudo a FC é bastante utilizada para a prescrição de treino com intensidades baseadas na percentagem da FC_{máx} (Barata, 1997).

Os cavalos possuem a capacidade de aumentar cerca de 10 vezes a sua FC de repouso, durante o esforço, o que os torna numa espécie com grande predisposição atlética, quando comparados com o Homem que apenas consegue aumentar 4 vezes a sua FC de repouso (Marlin & Nankervis, 2002).

O mecanismo que desencadeia o aumento da FC, durante o exercício caracteriza-se por um aumento da estimulação simpática e uma diminuição da parassimpática, com libertação de adrenalina na circulação sistémica. No entanto, em esforços de intensidade baixa a moderada, nos quais a FC geralmente não supera os 60% do seu valor máximo, pode ocorrer um aumento resultante do stress e excitação, que não se encontra relacionado com o nível de exercício praticado nesse momento. Este aumento está dependente do grau de susceptibilidade ao stress de cada raça e de cada animal, sendo maior em cavalos de

“sangue quente”. Assim pode concluir-se que a FC não constitui o parâmetro mais fidedigno na avaliação da intensidade do exercício realizado, principalmente durante exercícios a passo e a trote (Marlin & Nankervis, 2002).

Figura 10 – Relação da frequência cardíaca com a velocidade



(adaptado de: Marlin e Nankervis, 2002)

No início do exercício, ocorre geralmente uma elevação rápida da FC seguida de uma diminuição e estabilização para valores correspondentes à intensidade e velocidade do esforço realizado. Este mecanismo representa uma resposta do sistema cardiovascular, antecipando a realização de esforços mais exigentes (Marlin & Nankervis, 2002).

Com o aumento da produção de energia pela via anaeróbia durante o esforço ocorre geralmente uma elevação desproporcionada da FC. A determinação deste momento, designado “ponto de rotura da FC”, está na base de um método muito utilizado para a determinação do limiar anaeróbio em humanos. Este método é conhecido como teste de *Conconi* (Barata, 1997).

O fim de uma sessão de trabalho deve ser gradual, de forma reduzir a FC mais rapidamente. Situações em que ocorre uma paragem abrupta do exercício, embora a FC decresça inicialmente, é prontamente sucedida de um aumento, à semelhança do que acontece no início do exercício (Marlin & Nankervis, 2002).

3.2 Alterações cardiovasculares resultantes do treino

3.2.1 Modificações estruturais do coração

Devido à sua constituição muscular, o coração pode sofrer hipertrofia como resposta ao treino de elevada intensidade (Young, Rogers & Wood, 2005). Num estudo ecocardiográfico realizado em cavalos de corridas com 2 anos de idade, verificou-se que após 18 meses de

treino ocorreu uma hipertrofia cardíaca excêntrica, associada ao aumento do volume da câmara e da espessura do ventrículo esquerdo (Young, 1999).

Os cavalos de corrida apresentam, proporcionalmente, corações de maiores dimensões, existindo registos de cavalos famosos com excelentes desempenhos atléticos, que apresentavam elevadas massas cardíacas (*Secretariat, Sham, Mill Reef e Key to the Mint*). Em contrapartida, os cavalos de tracção possuem corações mais pequenos, relativamente ao seu peso e massa corporal (Poole & Erickson, 2008).

Devido à importância da massa do coração para a capacidade atlética do cavalo (Poole, 2004), surgiu a necessidade de recorrer a métodos não invasivos que permitissem determinar fidedignamente o tamanho deste órgão (Poole & Erickson, 2008). Assim, pensa-se que a duração do complexo QRS no electrocardiograma (ECG) possa estar directamente relacionada com a massa cardíaca, pois quanto maiores forem os ventrículos mais tempo levará a onda eléctrica a atravessar o coração. No entanto, este método não permite determinar o volume de ejeção ventricular, muito importante na avaliação da capacidade de transporte de O₂ do sistema cardiovascular (Marlin & Nankervis, 2002). Recorrendo à ecografia é possível medir a espessura das paredes e o tamanho das cavidades ventriculares, bem como visualizar o fluxo de sangue através das cavidades cardíacas. Neste contexto, Young et al. (2002) demonstraram a relação significativa entre o desenvolvimento do ventrículo esquerdo e o VO_{2máx} em cavalos de corridas PSI. Outros estudos permitiram verificar que a massa ventricular e a função sistólica encontram-se associadas entre si e a um melhor desempenho em cavalos de corrida (Young, 2003; Young et al., 2005).

Tendo em conta o carácter hereditário da massa cardíaca, Haun (1997) defende a importância da identificação do gene que codifica esta característica e que se localiza no cromossoma X, para a selecção dos animais com maior aptidão para as corridas e para reprodução.

3.2.2 Frequência cardíaca e o treino

A determinação da velocidade a que a FC atinge os 200 bpm ou V₂₀₀ durante o esforço máximo, para avaliação dos efeitos do treino na FC e na condição física dos cavalos, não tem sido consensual entre a comunidade científica (Gerard & Hodgson, 2001). Segundo Kobayashi, Kuribara e Amada (1999) a medição do V₂₀₀ representa uma forma fácil e eficaz para avaliar a evolução resultante do treino, sendo possível a sua determinação através de um teste de esforço em ambiente exterior. Neste estudo verificou-se um aumento significativo do V₂₀₀ em cavalos PSI após 5 meses de treino (Kobayashi et al., 1999).

O treino possibilita ainda a diminuição dos valores de FC para uma determinada intensidade de esforço e a recuperação mais rápida da FC após o exercício (Marlin & Nankervis, 2002). Marsland (1968) num estudo realizado em cavalos Standardbred sujeitos a treino de

resistência, verificou uma redução dos valores de FC durante o repouso, durante o exercício submáximo e durante a recuperação do esforço. Neste estudo foi ainda possível correlacionar os cavalos com valores mais baixos de FC máxima em esforço submáximo, com os melhores desempenhos desportivos (Marsland, 1968).

Embora exista alguma controvérsia em relação à modificação da FC de repouso, um estudo em humanos, sujeitos a 6 meses de treino de resistência, verificou, após esse período, uma melhoria substancial da capacidade aeróbia, assim como uma diminuição dos valores de FC em repouso (Levy et al., 1998). Poucos estudos referem alterações semelhantes em cavalos (Marsland, 1968).

Apesar da avaliação da FC não constituir um parâmetro muito fidedigno de determinação da condição física individual, a sua relação com a velocidade, assim como a relação da %FC_{máx} com a %VO_{2máx} são aproximadamente lineares. Por outro lado a medição da FC durante o exercício é facilmente obtida com recurso a monitores de FC portáteis, permitindo aos treinadores e aos cavaleiros controlar os valores de FC durante o trabalho. O mesmo não acontece com o VO₂, que apenas é possível monitorizar em condições laboratoriais. Assim, tendo em conta a estreita relação existente entre o VO₂ e a capacidade aeróbia do organismo, torna-se possível associar os valores da %FC_{máx}, obtidos durante o esforço, a uma intensidade de exercício inferior ou superior ao limiar anaeróbio. Esta associação permite ao treinador planear o treino do cavalo, relacionando as diferentes zonas de intensidade de treino com a FC em esforço. Como exemplo desta extrapolação refere-se que os valores de FC no momento em que é atingido o limiar anaeróbio se encontram em média entre os 150 e os 180 bpm (Marlin & Nankervis, 2002).

3.2.3 Alterações da capacidade aeróbia

O treino pode causar uma elevação de cerca de 10 a 25% no VO_{2máx}. Esta deve-se essencialmente a uma melhoria da capacidade de condução e difusão de O₂ para as células, com concomitante redução da fracção de O₂ que circula no sangue venoso. O aumento da área de superfície de contacto entre os capilares e as células musculares devido a um aumento do calibre das arteríolas e dos vasos capilares com consequente diminuição da resistência vascular muscular são os mecanismos fisiológicos responsáveis pelo aumento do VO_{2máx} em resposta o treino. Associada a estas alterações, existe ainda um aumento da sensibilidade vascular a substâncias vasoactivas, como as prostaglandinas, as catecolaminas e o óxido nítrico, que facilita a redistribuição do fluxo sanguíneo para os músculos mais activos durante o esforço (Poole & Erickson, 2008). A maioria das alterações verificadas no VO_{2máx} pode ocorrer nas primeiras 6 semanas de treino (Evans, 2000).

Geralmente não se verificam alterações no VO₂ de intensidades submáximas após o treino, o que significa que não existe uma alteração da eficiência energética dos andamentos de trote ou de galope curto. Contudo pode ocorrer uma maior economia energética quando o

cavalo se desloca à velocidade máxima, relativamente ao período de pré-treino. Cavalos diferentes podem apresentar um $VO_{2máx}$ muito semelhante, mas devido às diferenças existentes na eficiência energética dos seus andamentos, em velocidades submáximas apresentam valores de VO_2 distintos (Figura 11 e 12) (Evans, 2000).

Figura 11 – Comparação de dois cavalos com o mesmo $VO_{2máx}$

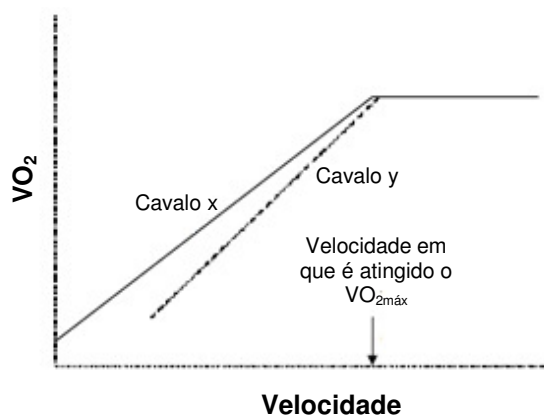
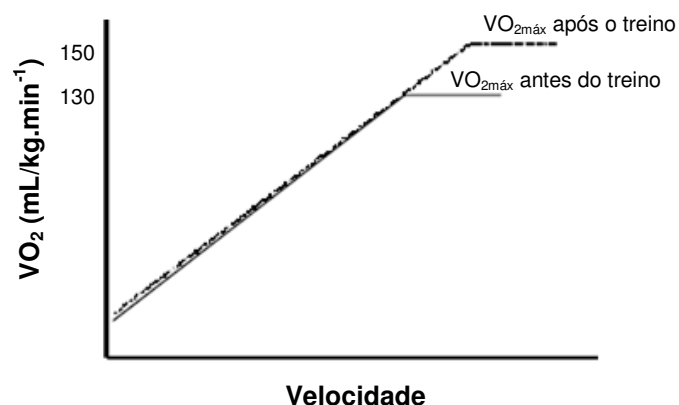


Figura 12 – Evolução do $VO_{2máx}$ com o treino



(adaptado de: Evans, 2000)

3.2.4 Alterações no volume de ejeção ventricular

O treino permite a expansão do volume sanguíneo (hipervolemia), aumentando a pressão venosa central e conseqüentemente a pré-carga cardíaca e o volume diastólico. Assim, para que ocorra um crescimento do volume ejeção ventricular torna-se necessário um aumento da força e velocidade de contracção do miocárdio, obtidas pelas alterações estruturais que se verificam no coração e que foram referidas anteriormente (Poole & Erickson, 2008).

O maior aporte de sangue aos tecidos periféricos, nomeadamente à pele, permite uma melhoria da capacidade de termorregulação durante o esforço intenso, retardando o aparecimento da fadiga. Também o aumento de GV e de Hb em circulação, relacionados com a hipervolemia resultante do treino, permite uma remoção mais rápida e eficiente de produtos metabólicos como o lactato, CO_2 , amónia e H^+ , tornando os cavalos mais tolerantes a aumentos destes produtos no sangue (Marlin & Nankervis, 2002).

A maioria das adaptações do sistema cardiovascular verificadas com o treino, surgem geralmente no final de um programa de treino quando associadas ao trabalho de velocidade e no início de um mesmo programa de treino, quando se realiza trabalho de resistência (Marlin & Nankervis, 2002).

O aumento da massa cardíaca causa um aumento do débito cardíaco e do volume de ejeção e uma diminuição da FC em esforço. Como resultado, existe um maior aporte de sangue e de O_2 aos músculos e menor consumo de O_2 durante o exercício submáximo (Marlin & Nankervis, 2002).

4. SISTEMA RESPIRATÓRIO

4.1 Mecanismos envolvidos na respiração

O sistema respiratório do cavalo é responsável por satisfazer as elevadas necessidades em O_2 das células musculares durante o exercício (Cunningham, 2002; Ganong, 2005; Holcombe & Ducharme, 2004).

Em repouso, os cavalos apresentam uma FR média de 12 movimentos por minuto (mpm) e apresentam um volume corrente (volume de uma inspiração) de 5 L, totalizando $60 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ de ventilação. Durante o exercício intenso a sua frequência respiratória eleva-se para 120 mpm, com um volume tidal de 12-15 L, o que perfaz $1400\text{-}1800 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ de ventilação (Holcombe & Ducharme, 2004).

A inspiração, que leva à entrada de ar nos pulmões, ocorre devido à existência de um gradiente de pressão entre uma região de elevada pressão (atmosfera) e outra com baixa pressão (pulmão). A taxa de entrada de ar nos pulmões encontra-se relacionada com esta diferença de pressões e ainda com a resistência à passagem do ar, nas vias aéreas superiores, que está directamente dependente do seu calibre (Cunningham, 2002; Ganong, 2005; Marlin & Nankervis, 2002).

A facilidade de insuflação pulmonar é designada por complacência e está directamente relacionada com o volume de ar existente no pulmão, com a sua elasticidade e com a presença de surfactante pulmonar, que mantém os alvéolos abertos. Deste modo um pulmão excessivamente aumentado ou diminuído de volume apresenta uma complacência reduzida, tal como acontece num pulmão com enfisema ou fibrose. Também a difusão de gases ao nível da membrana alvéolo-capilar representa um factor importante para a tolerância ao exercício intenso. Contudo, apesar de ser um processo de difusão passiva, não é possível, acelerá-lo conscientemente (Marlin & Nankervis, 2002).

A taxa de difusão de O_2 e CO_2 está dependente da área da superfície disponível, que se encontra diminuída quando existe lesão do tecido pulmonar ou obstrução por muco das vias aéreas. Nestas situações ocorre uma menor difusão de O_2 para o sangue com diminuição da sua pressão parcial arterial (Pa_{O_2}), designada hipoxémia arterial. Este fenómeno leva ao aumento da produção de GV e da sua quantidade no sangue (policitémia), com elevação da viscosidade sanguínea, verificando-se também um aumento da FC e FR (Marlin & Nankervis, 2002).

Por outro lado, o aumento da espessura da membrana alvéolo-capilar, a cima do valor normal de $0,5 \mu\text{m}$ leva à diminuição da taxa de difusão. Esta situação é evidente em casos de edema pulmonar, aquando da presença de grandes quantidades de muco ou mesmo em casos de HPIE (Marlin & Nankervis, 2002; Rush & Mair, 2004).

A taxa de difusão entre o ar e o sangue dos diferentes gases encontra-se ainda dependente do seu tamanho molecular, da sua solubilidade e da sua pressão parcial no ar inspirado e no sangue. Assim, o O₂ apresenta um menor peso molecular e uma maior pressão parcial atmosférica, relativamente ao CO₂, que apresenta maior solubilidade para atravessar a membrana alveolar-capilar. Desta forma, ambos apresentam uma taxa de difusão muito semelhante, sendo necessários apenas 0,75 segundos para que ocorra difusão e se atinja o equilíbrio da barreira sangue-ar (Cunningham, 2002; Ganong, 2005). Contudo, durante o exercício a difusão dos gases pode prolongar-se. Tal facto explica que determinadas alterações respiratórias apenas possam ser diagnosticadas quando o cavalo atinge o esforço máximo e a limitação das trocas gasosas se torna mais evidente (Marlin & Nankervis, 2002).

Todos estes factores que interferem com a taxa de difusão do O₂ para os músculos, quer ao nível da capacidade inspiratória, quer do transporte de O₂ dos pulmões para o sangue e deste para os tecidos, podem influenciar determinantemente a capacidade aeróbia dos cavalos e o seu VO_{2máx}, bem como o limiar anaeróbio durante o esforço.

4.2 Adaptações respiratórias durante o exercício

O VO_{2máx} constitui um parâmetro bastante importante na determinação da performance atlética dos cavalos (Ainsworth, 2008; Evans, 2000; Gerard & Hodgson, 2001).

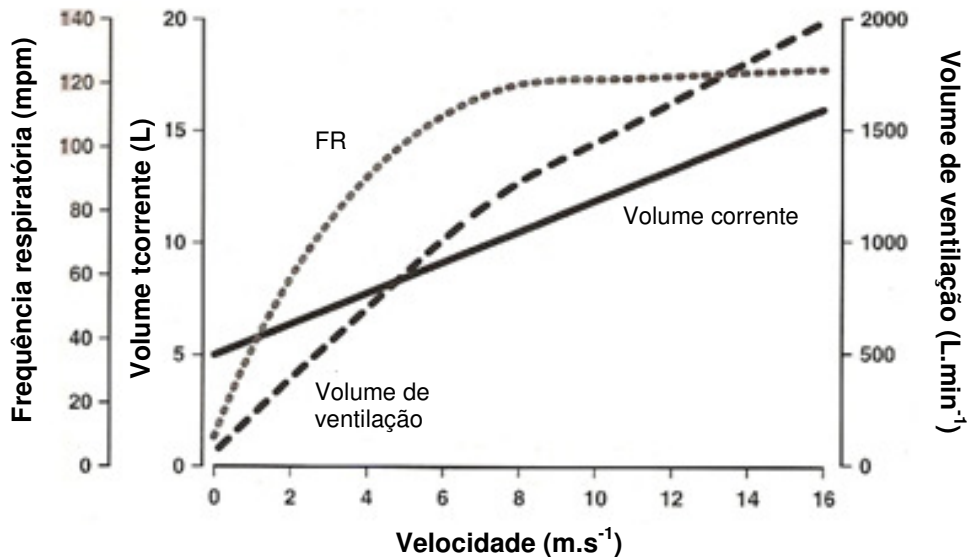
Como foi referido anteriormente, a capacidade ventilatória tem uma grande influência no VO_{2máx}, podendo ser aumentada através da elevação da FR, do volume corrente ou de ambos (Marlin & Nankervis, 2002).

Durante o exercício a trote e a passo ocorre um aumento da ventilação devido ao aumento mais marcado da FR. No galope a ventilação sofre um acréscimo principalmente por aumento do volume corrente, que pode atingir 3 a 4 vezes os níveis basais de repouso (Figura 13) (Marlin & Nankervis, 2002).

Existe ainda uma relação entre os movimentos respiratórios e o deslocamento a galope, geralmente na proporção de 1/1, que permite diminuir o trabalho dos músculos responsáveis pela respiração e consequentemente obter um menor consumo energético. Como tal, durante o apoio dos membros anteriores no solo o conteúdo abdominal pressiona o diafragma promovendo a expiração. Por outro lado, quando os membros anteriores se encontram em suspensão, o movimento anterior da escápula promove o avançar da arcada costal e dos músculos intercostais com expansão da cavidade torácica facilitando a inspiração. Assim, apesar de uma respiração com baixa frequência de movimentos e mais profunda ser mais eficaz que uma respiração de elevada frequência mas mais superficial, quando o cavalo se desloca a velocidades máximas existe a tendência para exacerbar a

frequência das suas passadas e conseqüentemente aumentar a FR (Marlin & Nankervis, 2002).

Figura 13 – Relação entre a frequência respiratória, o volume corrente e o volume de ventilação com a velocidade de esforço



(adaptado de: Marlin e Nankervis, 2002)

Por vezes podem também ocorrer alterações em que a proporção entre as passadas e a FR encontra-se alterada para 2/1, permitindo um aumento do volume corrente. Esta situação ocorre principalmente nos cavalos de trote Standardbred durante as corridas, em situações de doença pulmonar obstrutiva crónica - *recurrent airway obstruction* (RAO) ou de hemiplegia laríngea e quando existe um aumento da pressão parcial de CO₂ no sangue por aumento da sua concentração no ar inspirado ou por diminuição da sua eliminação através da expiração (Marlin & Nankervis, 2002).

A impedância das vias aéreas corresponde à facilidade de ventilação e está dependente da resistência, da elasticidade e inércia do epitélio respiratório. A resistência, principal componente da impedância, consiste no grau de dificuldade da passagem de ar através do trato respiratório e depende essencialmente do calibre das vias aéreas (quanto maior o calibre das vias aéreas menor será a resistência) (Ainsworth, 2008).

Em repouso, 50% da resistência das vias aéreas num cavalo deve-se às cavidades nasais, 30% às restantes vias aéreas superiores e 20% às vias aéreas inferiores. O aumento da turbulência do ar inspirado e da inércia, observados durante o exercício, provocam um acréscimo na resistência das vias aéreas. Como forma de ultrapassar este aumento os cavalos possuem alguns mecanismos de acção neuromuscular, tais como a presença de receptores de pressão no epitélio respiratório, que permitem a eficaz dilatação das narinas, abdução da laringe e a broncodilatação, facilitando a passagem do ar até aos pulmões (Marlin & Nankervis, 2002).

Outras estruturas do trato respiratório superior que se pensa desempenharem um papel importante em situações de exercício intenso são as bolsas guturais. A sua localização entre a base do crânio e a faringe e o esôfago permite a passagem no seu interior das artérias carótidas internas, que originam as artérias occipital e cerebral, responsáveis pela irrigação do cérebro. Embora não seja totalmente conhecida pensa-se que a principal função das bolsas guturais durante o exercício seja o arrefecimento, por um mecanismo de ventilação, do sangue que irriga o cérebro. Assim, em situações de hipertermia causada pelo excessivo trabalho muscular é possível conseguir uma redução da temperatura corporal de cerca de 2°C por transferência de calor a partir das artérias carótidas internas (Baptiste et al., 2000).

Durante o esforço pode também ocorrer um colapso dinâmico devido à grande diferença de pressão entre o exterior e o interior das vias aéreas. Durante a inspiração este colapso manifesta-se no trato respiratório superior e brônquios, e durante a expiração, devido à compressão alveolar existente, manifesta-se no trato respiratório inferior. Recorrendo a esta dinâmica é possível associar alterações que ocorram nas vias aéreas superiores ou inferiores a problemas inspiratórios ou expiratórios respectivamente. Desta forma, casos de hemiplegia laríngea, que está geralmente associada a uma lesão no nervo recorrente laríngeo esquerdo, provocam alterações na inspiração, sendo que casos de RAO afectam maioritariamente a expiração. Contudo existem excepções, como no caso do deslocamento dorsal do palato mole, que embora constitua uma alteração das vias aéreas superiores, interfere quer na expiração quer na inspiração. Para fazer o diagnóstico deste tipo de alterações pode recorrer-se a vários métodos desde a palpação da laringe e da traqueia, a radiografia e a endoscopia em repouso do trato aéreo superior, até aos testes físicos para ouvir ruídos respiratórios anormais, procedendo à sua gravação com microfone e análise computadorizada. Um dos métodos mais fiáveis para a visualização de alterações dinâmicas no fluxo aéreo, não observáveis em repouso, consiste na realização de uma endoscopia durante o exercício máximo, que se realiza geralmente numa passadeira rolante (Rush & Mair, 2004).

Importa salientar que em alguns casos a resistência pulmonar, que sofre uma grande redução após o fim do exercício, pode voltar a aumentar como consequência de inalação de substâncias irritantes para a mucosa respiratória, nomeadamente poeiras provenientes das camas de palha e das forragens. Esta situação leva a um aumento da secreção mucosa com obstrução das vias aéreas e broncoconstrição, dificultando a eliminação pela via respiratória do CO₂ formado nas células musculares durante o esforço e responsável pela acidose celular (Ainsworth, 2008). Neste sentido torna-se fundamental o maneio das camas e da alimentação dos cavalos de desporto para permitir uma melhor recuperação após cada sessão de treino.

O exercício intenso pode ainda provocar uma diminuição da pressão parcial de O₂ no sangue (hipoxémia) e um aumento da pressão parcial do CO₂, possivelmente devido à

incapacidade em ventilar suficientemente para compensar o nível de trabalho muscular realizado em situações de esforço intenso (Cunningham, 2002; Marlin & Nankervis, 2002). Esta hipoxémia contribui para o aumento da eficiência de trocas gasosas ao nível alveolar permitindo uma maior eliminação de CO₂ e uma maior captação de O₂, mecanismo que apenas se verifica em atletas humanos de elite (Evans, 2000). Existem ainda outros factores que podem estar relacionados com a hipoxémia arterial desenvolvida durante o exercício intenso, nomeadamente a formação de *shunts* que permitem a passagem de sangue directamente das artérias para as veias pulmonares sem sofrer trocas gasosas no epitélio alveolar. Também o aumento da velocidade do fluxo sanguíneo na circulação pulmonar, devido ao aumento da força de contracção cardíaca, impede que a difusão dos gases se proceda de uma forma eficaz (Marlin & Nankervis, 2002).

A FR verificada durante o exercício pode atingir os 120 mpm, apresentando tempos de inspiração e expiração reduzidos, o que constitui mais um factor limitante para a eficaz ventilação. Esta é ainda agravada pela compressão dinâmica das estruturas pulmonares não cartilaginárias, causada pela elevação da pressão pulmonar expiratória, que limita o fluxo de ar durante a expiração (Marlin & Nankervis, 2002).

Existem também quimiorreceptores centrais e periféricos que detectam alterações no pH e CO₂ sanguíneos e mecanorreceptores nas vias aéreas superiores e inferiores, intervenientes no controlo dos movimentos respiratórios, que em conjunto têm um papel importante de activação da musculatura respiratória (Ainsworth, 2008).

4.3 Alterações do sistema respiratório em resposta ao treino

Contrariamente ao que acontece com o sistema cardiovascular e músculo-esquelético, o sistema respiratório não apresenta grandes alterações com o treino (Ainsworth, 2008; Evans, 2000; Gerard & Hodgson, 2001; Marlin & Nankervis, 2002).

Num estudo realizado em 6 cavalos PSI em que foram examinados os efeitos nas capacidades respiratórias de 7 semanas de treino submáximo em passadeira rolante, verificou-se que apesar do aumento de 23% do VO_{2máx} de 129,7 mL/kg.min⁻¹ para 160,0 mL/kg.min⁻¹, provavelmente devido à melhoria das capacidades cardiovasculares, a capacidade ventilatória manteve-se praticamente inalterada ocorrendo mesmo uma redução da Pao₂ no sangue (Evans & Rose, 1988).

Roberts, Marlin e Lekeux (1999) efectuaram um estudo com 6 cavalos PSI não treinados aos quais foram realizados testes de condição física em passadeira rolante com 0% de inclinação antes e após 16 semanas de treino *standard* para cavalos de corrida. Neste estudo verificou-se que a capacidade ventilatória por minuto, a FR e o volume tidal não se apresentavam significativamente alterados em resposta ao treino (Roberts et al., 1999).

Recorrendo aos resultados obtidos nos estudos referidos pode-se concluir que embora se verifique um aumento da força muscular respiratória em cerca de 10%, este não afecta determinantemente o $VO_{2m\acute{a}x}$. Assim as alterações que se verificam no $VO_{2m\acute{a}x}$, decorrentes do treino, devem-se possivelmente a modificações cardiovasculares e musculares (Marlin & Nankervis, 2002). Desta forma, qualquer problema que comprometa a capacidade respiratória de um cavalo pode levar a uma importante diminuição da sua performance, sem que o treino possa reduzir significativamente essa limitação (Ainsworth, 2008).

5. HEMATOLOGIA E BIOQUÍMICA

A análise hematológica e bioquímica do sangue dos cavalos permite determinar o seu estado de saúde e a capacidade funcional dos diferentes sistemas orgânicos, bem como deduzir o nível de forma física dos indivíduos (Kingston, 2004).

5.1 Alterações hematológicas com o exercício e com o treino

5.1.1 Hematócrito

O Ht, caracterizado pela percentagem de GV em circulação, encontra-se, em média, entre os 32 e os 48% nos cavalos em repouso (Cowell & Tyler, 1992). Contudo existe uma grande variação entre raças, idades e tipo de treino realizado. Assim, o aumento do volume de plasma como resultado do treino de resistência em cavalos de raides pode levar a uma diminuição do Ht nestes animais. Este aumento verifica-se precocemente e deve-se à redistribuição dos fluidos extracelulares, associada à alteração das proteínas plasmáticas em circulação, conferindo uma melhor capacidade de termorregulação a estes animais. Também o temperamento dos indivíduos e a sua sensibilidade ao stress, principalmente nas raças consideradas de “sangue quente”, pode condicionar os valores de GV no sangue, pelas razões referidas anteriormente (Sawka, Convertino, Eichner, Schnieder & Young, 2000). Assim a libertação de catecolaminas em circulação durante o exercício leva à contracção do baço originando uma elevação do Ht. Este aumento está geralmente depende da intensidade e da duração do esforço, apresentando uma relação linear com a velocidade, até atingir um valor máximo perto dos 60 a 65% (Rose & Allen, 1985).

Durante o exercício de curta duração a diminuição do volume plasmático causada pelas perdas por sudorese atinge apenas os 5 a 10%. No entanto, quando se prolonga a actividade pode ocorrer uma redução considerável deste volume, causando um aumento significativo nos valores de Ht (Kingston, 2004).

O aumento do Ht de repouso em resposta ao treino é um processo que pode demorar várias semanas e segundo Sawka et al. (2000) pode ser acelerado com a realização de treino em

altitude, onde existe uma diminuição da concentração de O₂ no ar atmosférico e conseqüentemente uma maior necessidade de GV em circulação. Também um plano de treino de alta intensidade, pode conduzir a um aumento dos valores basais de Ht, como resultado da estimulação da produção de GV provocada pelo constante acréscimo das necessidades de O₂ tecidual (Sawka et al., 2000). Fan et al. (2002) apresentam ainda como conclusão de um estudo realizado, o aumento do Ht de repouso como resultado de 5 meses de treino de resistência.

Com o aumento do volume de GV no sangue existe uma elevação da concentração de Hb, que tem como principal função o transporte de O₂ para as células, melhorando desta forma a capacidade aeróbia do organismo (Kingston, 2004). Contudo Persson (1968) afirma que o aumento excessivo do Ht como resultado do treino, ao estar na origem de um aumento da viscosidade sanguínea, poderá causar uma redução da perfusão capilar muscular e conseqüentemente uma diminuição do aporte de O₂ às células, com prejuízo para o desempenho desportivo.

Devido às grandes variações dos valores do Ht relacionadas com alterações do volume plasmático, com o stress e excitação dos animais, considera-se que a medição deste parâmetro, para avaliação da evolução da condição física com o treino, não é muito fiável (Kingston, 2004).

5.2 Alterações bioquímicas com o exercício e com o treino

5.2.1 Enzimas musculares

A avaliação da actividade enzimática muscular constitui uma forma de monitorizar a ocorrência de situações que causem alteração da permeabilidade da membrana celular, geralmente associadas a lesões das fibras musculares após o esforço muito intenso (Kingston, 2004).

A enzima CK, com relativa especificidade muscular, é responsável pelo controlo da fosforilação do ADP em ATP através da CP. Esta enzima é produzida nas células musculares durante o exercício, apresentando um aumento rápido no sangue de 4 a 6 horas após o esforço (Valberg, 2009). A sua libertação para a circulação sanguínea ocorre devido à destruição celular que se verifica sempre que existe actividade muscular. A CK pode também ser produzida ao nível do trato gastrointestinal, útero, rins, coração e tiróide, encontrando-se bastante aumentada em casos de lesão muscular pronunciada ou como consequência de alterações em órgãos constituídos por músculo liso (Kingston, 2004).

A AST representa outra enzima muscular e o seu aumento no sangue tem um mecanismo semelhante ao da CK. No entanto a produção de AST nas fibras musculares é mais lenta atingindo o máximo da sua concentração sanguínea 24 a 48 horas após lesão muscular (Valberg, 2009). Esta enzima é menos específica para fibras musculares, relativamente à

CK, podendo também encontrar-se aumentada quando ocorre lesão dos hepatócitos (Kingston, 2004).

A LDH tem actividade em diversos tecidos e encontra-se envolvida na conversão do piruvato em lactato durante a glicólise (Kingston, 2004). A sua concentração sanguínea máxima é atingida 12 horas depois do exercício, (Valberg, 2009) podendo apresentar valores muito elevados em situações de lesão hepática ou muscular, ou em situações de hemólise (Kingston, 2004).

Importa ainda referir que o restabelecimento das concentrações normais destas enzimas após lesão muscular, pode prolongar-se por 36 a 72 horas no que respeita à CK e 2 a 3 semanas relativamente à AST. Assim, perante uma situação de suspeita de lesão muscular, torna-se essencial medir ambos os valores enzimáticos, de forma a realizar um diagnóstico correcto, e distinguir uma lesão recente ou mais antiga, assim como avaliar a sua evolução (Rose & Allen, 1985; Valberg, 2009).

A actividade enzimática muscular e a concentração destas enzimas no sangue encontra-se relacionada com a intensidade e duração do exercício realizado e ainda com a raça, idade e nível de treino dos animais (Kingston, 2004).

Segundo Muñoz, Riber, Santisteban, Lucas e Castejón (2002), o treino de resistência em cavalos de raides leva a uma diminuição da produção de CK durante o exercício. Esta diminuição deve-se à redução da produção de lactato, resultante do menor consumo de glucose extrafibrilar pela via anaeróbia e ao aumento da produção de energia pela via aeróbia através da metabolização da gordura (Muñoz et al., 2002).

5.2.2 Proteínas plasmáticas

A concentração plasmática normal de proteínas totais (PT) nos cavalos é de 5,5 a 7,5 g.dL⁻¹ e sofre algumas alterações durante o exercício de curta e de longa duração (Kingston, 2004; Rose & Allen, 1985).

Devido à redistribuição dos fluidos e electrólitos a partir dos vasos para os espaços extracelulares em situações de exercício máximo de curta duração, é possível verificar um aumento das PT. Contudo, este aumento reflecte-se heterogeneamente nas diferentes proteínas, como a albumina, o fibrinogénio e as globulinas, possivelmente condicionado pelo mecanismo de redistribuição ocorrido, por aceleração da biossíntese de determinadas proteínas e por elevação da sua degradação (Coyne, Carlson, Spensley & Smith, 1990).

Em situações de exercício de intensidade baixa a moderada e de longa duração, o papel da desidratação, é determinante no aumento da concentração de albumina e outras proteínas plasmáticas, pelo decréscimo do volume plasmático. Este aumento é muito maior que o referido em situações de exercício máximo de curta duração e o seu restabelecimento para níveis de PT normais apresenta-se mais prolongado (Kingston, 2004).

5.2.3 Hormonas circulantes

O aumento da intensidade de exercício origina um aumento da produção de catecolaminas e sua libertação na circulação, que se torna mais significativo para valores superiores a 50% do $VO_{2\text{máx}}$. Esta elevação da concentração de adrenalina e noradrenalina circulantes provoca a elevação da FC em esforço, bem como a contracção esplénica e a broncodilatação potenciando a capacidade aeróbia para uma maior produção de energia com utilização de O_2 . As catecolaminas influenciam ainda os processos metabólicos, promovendo a mobilização de ácidos gordos para o sangue a partir dos triglicéridos armazenados no tecido adiposo e aumentando a degradação do glicogénio hepático formando glucose. São também responsáveis pela inibição da secreção de insulina e estimulação da produção de glucagon durante a realização de exercício (Cunningham, 2002; Thornton, 1985).

O cortisol, à semelhança das catecolaminas também se encontra aumentado durante o esforço, promovendo a gluconeogénese. A sua função passa pela mobilização de ácidos gordos a partir dos triglicéridos e de aminoácidos resultantes do catabolismo proteico, que estão envolvidos no processo da gluconeogénese. Os aminoácidos não utilizados na produção de energia são utilizados para síntese de novas proteínas que intervêm na regeneração tecidular muscular e na reposição enzimática (Cunningham, 2002; Mckeever & Gordon, 2008; Thornton, 1985).

O cortisol impede ainda a utilização de glucose por alguns tecidos promovendo a sua utilização pelo Sistema Nervoso Central. Esta acção retarda o aparecimento da fadiga em situações de depleção da glucose sanguínea (Mckeever & Gordon, 2008; Thornton, 1985).

A modelação do sistema imunitário pelo cortisol confere-lhe uma ligeira acção anti-inflamatória que é necessária para a ocorrência de adaptações musculares resultantes do treino. Assim existe alguma tolerância às ligeiras lesões das fibras musculares, que ocorrem durante o esforço, permitindo uma remodelação celular mais eficaz, com maior reposição proteica e de substratos energéticos. Num capítulo anterior encontra-se referida a evolução da concentração de glucocorticóides no sangue, após o treino em cavalos (Mckeever & Gordon, 2008).

A Insulina tem a função de controlar a concentração de glucose sanguínea promovendo o aporte de glucose às células e preenchendo as reservas de glicogénio após o exercício. No entanto a sua acção durante o exercício não é benéfica, uma vez que os músculos não necessitam de insulina para a captação da glucose em esforço. Assim a sua acção é suprimida pela libertação de catecolaminas e cortisol, permitindo a manutenção da gluconeogénese durante o exercício e o aumento da glucose sanguínea, essenciais para retardar o aparecimento da fadiga muscular (Cunningham, 2002; Mckeever & Gordon, 2008; Thornton, 1985). A concentração sanguínea de glucose está dependente dos mecanismos hormonais supracitados, que actuam de acordo com a intensidade e duração do exercício.

Assim, durante o esforço de longa duração e intensidade baixa verifica-se uma redução da concentração de glucose ao longo do tempo, resultante da sua utilização para obtenção de energia pela via aeróbia. Por outro lado, o exercício de curta duração e elevada intensidade pode causar o aumento ou a diminuição da glucose no sangue, dependendo da via metabólica predominante (McKeever & Gordon, 2008).

5.3 Regulação hidroelectrolítica e ácido base em esforço e com o treino

5.3.1 Equilíbrio hidroelectrolítico

Durante o exercício o cavalo apresenta uma enorme produção de calor como produto do metabolismo celular, podendo originar um aumento da sua temperatura corporal para valores superiores a 42 °C num curto espaço de tempo. Deste modo torna-se imprescindível o recurso a mecanismos que lhe permitam dissipar o calor produzido nos músculos e manter a temperatura corporal dentro dos valores normais, que nos adultos é em média 38 °C, com variação de 1 °C (McKeever, 2004; Reed, Bayly & Sellon, 1998).

Nos cavalos, à semelhança do que acontece nos humanos, o principal mecanismo de perda de calor durante o esforço é a evaporação do suor. Contudo, a produção de suor pode levar a perdas elevadas de fluidos e electrólitos, que podem condicionar o desenvolvimento de alterações ao nível cardiovascular e da termorregulação (McKeever, 2004).

Em situações de exercício intenso de curta duração o organismo tende inicialmente a redistribuir os fluidos provenientes do espaço intersticial e dos vasos linfáticos para os vasos sanguíneos com uma maior capacitância, as veias. Ocorre assim um aumento do retorno venoso ao coração com elevação do débito cardíaco. Associado a este aumento ocorre vasodilatação muscular com maior aporte de sangue para os músculos e consequente aumento da pressão arterial média. Com o prolongamento da actividade há uma diminuição rápida do volume plasmático, com passagem de água e sais para o espaço intersticial. Estes podem ser utilizados para a produção de suor e consequente termorregulação, com eliminação de subprodutos do metabolismo celular e de calor. A elevada taxa de sudorese nestas situações reflecte-se numa perda de água e electrólitos causando alterações no equilíbrio hidroelectrolítico. Estas alterações traduzem-se numa redistribuição do aporte de sangue renal e esplâncnico para a pele e músculos, diminuindo a pressão arterial média, bem como o retorno venoso ao coração. Desta forma pode ocorrer desidratação celular, com instabilidade da função cardiovascular e da termorregulação, o que leva ao aparecimento da fadiga (McKeever, 2004).

5.3.2 Desenvolvimento de hipervolemia em consequência do treino

Como resposta à repetição de sessões de exercício com repercussão directa no equilíbrio hidroelectrolítico, os cavalos, à semelhança do que acontece nos humanos, desenvolvem

mecanismos que lhes permitem ultrapassar futuras situações de comprometimento sistémico. Assim, para que não ocorra insuficiência da função cardiovascular e da termorregulação, durante o exercício de curta duração, surge após o treino uma hipervolemia compensatória que permite um aumento do débito cardíaco e da quantidade de fluidos disponíveis para a produção de suor e conseqüente arrefecimento por evaporação (Convertino, 1991).

Estudos comparativos demonstraram que cerca de 60% dos mecanismos responsáveis pela hipervolemia no Homem estão associados com as necessidades para a termorregulação, e os restantes 40% estão directamente relacionados com o esforço. Destes mecanismos compensatórios, destacam-se a estimulação da ingestão de água e a redução das perdas renais de electrólitos e água (Convertino, 1991).

Numa fase inicial do treino aeróbio, este aumento do volume de sangue caracteriza-se por um rápido acréscimo do volume do plasma, à qual se segue uma fase de aumento lento dos GV em circulação. Posteriormente verifica-se uma ligeira diminuição do volume plasmático. Deste modo, após semanas ou meses de treino, verifica-se um aumento progressivo do volume do sangue total e dos seus principais constituintes (plasma e GV), que lhe conferem uma viscosidade óptima e uma maior capacidade de transporte de O₂, com influência evidente na capacidade aeróbia do organismo (McKeever, 2004).

5.3.3 Regulação ácido-base nos músculos durante o exercício

As modificações no equilíbrio ácido-base são proporcionais à intensidade e duração do exercício. Assim o exercício de intensidade moderada a elevada provoca uma diminuição do pH celular causada essencialmente pela produção de iões H⁺ nas fibras musculares esqueléticas em trabalho anaeróbio. A passagem destes iões para a circulação provoca uma acidose metabólica sistémica (Lindinger & Waller, 2008).

O equilíbrio ácido-base do organismo durante o esforço depende das respostas dos diferentes sistemas integrados. O sistema muscular para além de produzir metabolitos ácido-equivalentes, principalmente lactato e iões H⁺, tem também uma importante função na remoção destes metabolitos em esforço e na fase inicial da recuperação. O sistema respiratório é o responsável pela eliminação de CO₂ produzido em grande quantidade nas células musculares, como resultado do metabolismo durante o esforço (Lindinger & Waller, 2008).

O sistema vascular transporta e distribui os produtos do metabolismo pelo organismo tendo uma função de tampão ao nível das células musculares. Para tal contribuem o bicarbonato, as proteínas plasmáticas e a hemoglobina dos GV que transportam e armazenam temporariamente as moléculas ácido-equivalentes. O fígado constitui o principal órgão de metabolização do lactato, promovendo a sua conversão em glucose através do ciclo de *Cori*. É ainda responsável pela remoção de outros metabolitos do sangue. Os rins também

desempenham um papel semelhante, promovendo a excreção do lactato e dos iões H^+ , o que contribui para a diminuição da acidose provocada pelo exercício de elevada intensidade. A pele, como foi referido anteriormente, tem a importante função de termorregulação que exige a produção e secreção de grandes quantidades de suor com consequente perda de iões Na^+ , K^+ e Cl^- (Lindinger & Waller, 2008).

A acidose metabólica representa um dos factores que determinam o aparecimento da fadiga muscular devido aos mecanismos referidos em capítulos anteriores.

5.3.4 Alterações ácido-base após o treino

O impacto que o treino apresenta no equilíbrio ácido-base ao nível das células musculares e do sangue é variável consoante a sua intensidade. Desta forma o treino de resistência permite um aumento da capacidade aeróbia devido à elevação do metabolismo oxidativo celular, com maior utilização de ácidos gordos e menor recurso à glicólise para produção de energia. Consequentemente ocorre uma menor produção de ácido láctico e uma menor acumulação de lactato e H^+ no músculo e sangue (Lindinger & Waller, 2008).

O treino de velocidade pura permite alterações musculares que promovem o aumento da capacidade tampão fibras musculares. Esta capacidade não se encontra relacionada com a formação de bicarbonato, mas deve-se possivelmente devido ao crescimento do conteúdo muscular em carnosina, um dipéptido da histidina com elevada capacidade de tampão de iões H^+ . A carnosina encontra-se em grandes quantidades nos músculos de animais sujeitos a longos períodos de hipoxia, como as baleias (Sewell, Harris, Marlin & Dunnett, 1992).

Em resposta ao treino de elevada intensidade existe um aumento da capacidade glicolítica das fibras musculares, do qual resulta uma maior produção de ácido láctico. Neste caso, o aumento da capacidade de tampão das células musculares após o treino reveste-se de grande importância, permitindo que mesmo nestas condições ocorra uma diminuição da acumulação de lactato, em relação ao período pré-treino (Hinchcliff et al., 2002).

Podem ainda ocorrer outras alterações enzimáticas em resposta ao treino específico, resultando por exemplo numa maior sensibilidade das células musculares ao estímulo nervoso. É o caso do aumento da actividade da Ca^{2+} -ATPase, que promove a entrada de Ca^{2+} no RS retardando a depleção deste ião na célula (Marlin & Nankervis, 2002).

6. TESTES DE AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO FÍSICA

A condição física pode ser descrita como a capacidade física para realizar um determinado desempenho em competição. Assim, o principal objectivo dos testes de avaliação da condição física ou testes de esforço é a realização de uma previsão do desempenho que um cavalo poderá atingir em prova e do seu potencial inato para uma disciplina específica.

Desta forma é possível determinar precocemente as apetências naturais dos cavalos jovens e efectuar um planeamento de treino ajustado às competências de cada um. Numa fase mais avançada os testes de esforço permitem verificar a evolução das capacidades do cavalo em resposta ao treino e avaliar o seu desempenho físico em comparação com outros cavalos (Evans, 2000).

Os testes de condição física recorrem à medição de algumas capacidades funcionais como a $FC_{máx}$, o $VO_{2máx}$, a velocidade máxima e o limiar anaeróbio, para concluir numa forma aproximada qual o nível de forma física de um atleta e qual será o seu desempenho desportivo. Este encontra-se dependente de factores como a componente genética, a condição física, o nível de treino, o estado de saúde e as condições ambientais em competição (Marlin & Nankervis, 2002).

Além da componente desportiva, os testes de esforço são também úteis para a avaliação clínica de alterações do trato respiratório superior, que apenas se observam durante o esforço e com recurso à vídeo-endoscopia, como é o caso da hemiplegia laríngea de grau 1 (Marlin & Nankervis, 2002; Rush & Mair, 2004).

A avaliação de condição física pode ser realizada em meio laboratorial, com recurso a passadeira rolante ou em terreno exterior (Evans, 2004). No primeiro caso, é possível realizar testes em condições totalmente controladas, permitindo a sua reprodutibilidade. Os testes em ambiente exterior podem apresentar grandes semelhanças com a competição tornando-se mais realistas e específicos, embora a sua uniformização seja mais complicada (Marlin & Nankervis, 2002). É ainda possível a realização de testes de condição física em picadeiro quer seja montado ou mesmo com uma guia (Marlin & Nankervis, 2002; Mirian, 2008).

6.1 Testes de esforço em terreno exterior

Nos anos 60 e 70, antes da chegada das passadeiras rolantes de alta velocidade aos centros de investigação equina, os cientistas recorriam aos testes em pista exterior e à electrocardiografia telemétrica para estudar a FC e o traçado electrocardiográfico dos cavalos de corrida durante o exercício (Marlin & Nankervis, 2002). A medição dos parâmetros hematológicos como o Ht e dos níveis de Hb circulante também eram frequentemente utilizados para avaliação da condição física (Evans, 2000).

Com o passar dos anos percebeu-se que estes parâmetros apenas sofriam alterações no início do treino de resistência e não acompanhavam a evolução do desempenho. Assim, em consequência do desenvolvimento tecnológico que se verificou, surgiram os testes de condição física em meio laboratorial onde se passou a monitorizar o $VO_{2máx}$ e os níveis de lactato sanguíneos. A medição destes parâmetros representa actualmente o meio mais fiável para determinação da capacidade aeróbia máxima em cavalos (Evans, 2000).

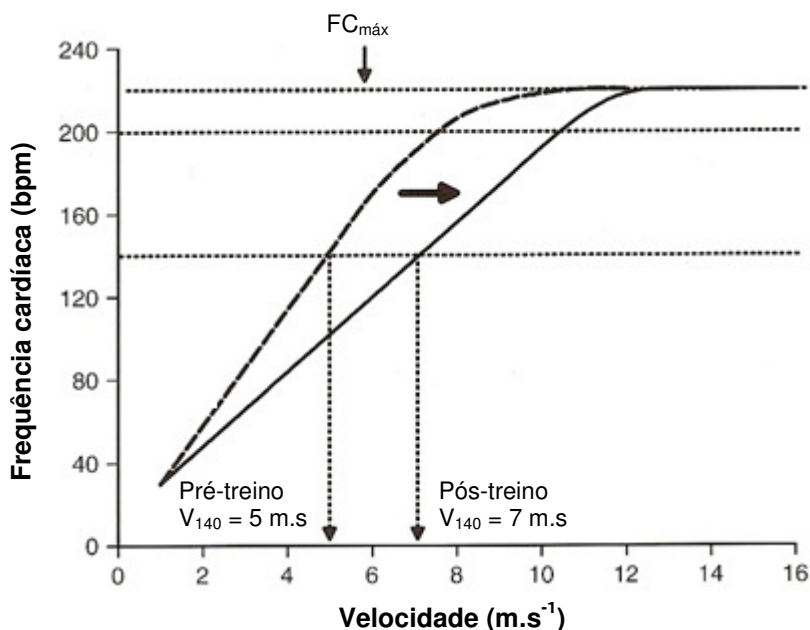
Devido à inacessibilidade dos laboratórios com passadeiras rolantes, os testes de condição física no exterior mantiveram-se e foram sofrendo alguns ajustes até aos nossos dias. Em geral estes são constituídos por séries de exercício com intensidade progressiva e distância conhecida apresentando intervalos para repouso, ou podem ainda ser contínuos. A FC em esforço é medida, bem como o tempo de cada série para calcular a velocidade de teste. Também é possível realizar colheitas de sangue, para medição de parâmetros hematológicos e bioquímicos, quando existem períodos de repouso entre as séries (Evans, 2004). A sua fácil implementação e a não interferência com o planeamento de treino tornam estes testes mais populares entre os treinadores (Evans, 2000).

6.1.1 Medição da Frequência Cardíaca

A FC pode ser medida com o auxílio de um monitor de FC, constituído por 2 eléctrodos, que captam a actividade eléctrica do coração, passando-a sob a forma de sinal a um transmissor ao qual se encontram conectados. Este transmissor envia o sinal através de ondas rádio, a uma unidade receptora, que geralmente é transportada pelo cavaleiro no seu relógio de pulso (Marlin & Nankervis, 2002). Segundo Serrano, Quiroz-Rothe e Rivero (2000), a medição da FC reveste-se de grande importância na determinação da intensidade de esforço, pois geralmente apresenta uma relação linear com a velocidade entre os 120 e os 210 bpm (Couroucé, 1999).

É neste contexto que surge a avaliação de parâmetros como o V_{140} ou o V_{200} . Estes parâmetros representam a velocidade a que são atingidas a FC de 140 e 200 bpm respectivamente e que permitem verificar a evolução da forma física de um cavalo (Figura 14) (Marlin & Nankervis, 2002). Contudo, existem diversos factores que podem provocar uma diminuição no V_{200} e no V_{140} e que não se encontram directamente ligados com a condição física dos cavalos, mas que provocam um aumento da FC em exercício. Alguns destes factores são a temperatura ambiente elevada, o factor cavaleiro, o exercício em pista de areia ou similar, a existência de claudicação ou dor ao nível de outras estruturas orgânicas, a desidratação, a presença de doença respiratória ou cardiovascular e o stress e a excitação. Assim, para evitar falsos resultados relativos ao desempenho atlético dos cavalos, torna-se essencial realizar mais do que um teste de esforço, em momentos distintos, permitindo ainda avaliar a evolução da condição física ao longo do tempo de forma a controlar mais eficazmente o programa de treino (Evans, 2004).

Figura 14 – Evolução da frequência cardíaca em esforço após um programa de treino



(adaptado de: Marlin & Nankervis, 2002)

Apesar destas limitações a monitorização da FC no período de recuperação após o esforço constitui um procedimento muito importante para avaliação do estado metabólico e da condição física, principalmente em cavalos de resistência. Assim um cavalo que após um exercício muito prolongado apresente uma boa redução dos valores da FC, revela uma melhor condição física em relação a um cavalo que apresente maior dificuldade em reduzir a FC pós-esforço (Evans, 2000).

6.1.2 Determinação do limiar anaeróbio

Outro dos parâmetros fisiológicos de grande relevância para a avaliação do desempenho individual e possivelmente o mais importante na medição da forma física de um atleta, em testes no exterior, é o limiar anaeróbio (Couroucé, 1999). Como foi referido anteriormente, este encontra-se relacionado com a capacidade aeróbia do cavalo. Torna-se assim importante a determina o do momento em que o animal atinge a concentra o de 4 mmol.L⁻¹ de lactatémia, através da colheita de amostras de sangue durante o teste de esforço.

A associa o do limiar anaeróbio a outro parâmetro que possa mais facilmente ser medido durante o treino pode fornecer ao treinador e ao cavaleiro informa o relativa   intensidade do esforço realizado e   via metabólica predominante. Assim os testes em ambiente exterior permitem calcular os valores de FC e de velocidade em que   atingido o limiar anaeróbio, respectivamente FC_{La4} e V_{La4}. Estes valores são obtidos em esforços de velocidade submáxima e podem ser utilizados para a realiza o de um planeamento do treino nas diferentes zonas de intensidade e para avaliar a condi o física do cavalo (Marlin & Nankervis, 2002).

Segundo Schuback e Essén-Gustavsson (1998), a medição dos valores de lactato no sangue após um exercício de curta distância à velocidade máxima pode ser utilizada para determinar a capacidade anaeróbia de um animal, definida como uma apetência natural e inata para sintetizar ATP através do metabolismo anaeróbio. Desta forma quanto maior for o pico de concentração de lactato no sangue após o exercício máximo, maior é a capacidade anaeróbia e a capacidade de sprint do cavalo. Em contraposição refere-se um estudo realizado por Ronéus, Essén-Gustavsson, Lindholm, e Persson (1999) em que foram medidos os valores de lactato e amónia em cavalos Standardbred, após uma corrida, e se concluiu que o desempenho desportivo não apresentava qualquer relação com estes valores.

Apesar desta controvérsia a capacidade anaeróbia e a velocidade máxima aparentemente não apresentam alterações significativas com o treino de alta intensidade. Este facto deve-se essencialmente à forte componente genética que está associada a estas capacidades e que determina a proporção de fibras musculares tipo IIB presente nos diferentes indivíduos. Neste sentido a determinação dos valores máximos de lactato em esforço não representa um bom método de avaliação da condição física, que depende essencialmente da capacidade aeróbia (Marlin & Nankervis, 2002).

Rainger, Evans, Hodgson e Rose (1994) demonstraram que um grupo de cavalos PSI inseridos num plano de treino específico apresentava menores concentrações de lactato aos 8 minutos após o fim do exercício La_8 ($2,1 \text{ mmol.L}^{-1}$) e um maior V_{la4} ($9,8 \text{ m.s}^{-1}$) durante o teste de esforço em passadeira rolante, quando comparados com cavalos não treinados ($La_8 = 6,5 \text{ mmol.L}^{-1}$ e $V_{la4} = 5,8 \text{ m.s}^{-1}$). Estas alterações deveram-se possivelmente a um aumento da capacidade aeróbia dos cavalos com atraso na acumulação do lactato em esforço e com uma melhoria da capacidade tampão muscular que permitiu uma remoção mais eficaz do lactato do sangue após o esforço.

Geralmente existe uma diferença marcada entre as concentrações de lactato no plasma e no sangue total sendo cerca de 1,5 vezes maior no plasma. Ambos os valores são passíveis de serem medidos com recurso a meios laboratoriais ou a analisadores portáteis. Estes últimos utilizam tiras descartáveis que são capazes de medir o lactato em pequenas quantidades de sangue ou plasma ($1 \mu\text{L}$) e em apenas alguns segundos, à semelhança do que acontece com os glucómetros utilizados na monitorização da diabetes em humanos (Marlin & Nankervis, 2002). As amostras a analisar podem ser recolhidas por punção venosa, arterial ou subcutânea, devendo ter-se em conta a variação dos valores das concentrações de lactato, consoante o local da recolha. Assim as veias periféricas que drenam os músculos mais activos durante a locomoção apresentam valores de lactato superiores a artérias ou veias centrais. Caso sejam utilizados tubos para a colheita do sangue, estes devem conter protectores como o oxalato para prevenir o metabolismo da glucose em ácido láctico nos eritrócitos (Marlin & Nankervis, 2002).

6.1.3 Vantagens do teste de esforço em ambiente exterior

Os testes realizados em pista permitem simular o ambiente de uma prova desportiva, onde se reproduzem fielmente a superfície de trabalho, a presença de um cavaleiro, e velocidades e andamentos idênticos. No entanto estes factores, em associação com a variação das condições atmosféricas podem representar uma desvantagem, pois não permitem uma total uniformização dos testes. Para contornar esta dificuldade torna-se fundamental controlar a velocidade e a duração do exercício, relacionando-as com a FC e com a concentração de lactato sanguíneo. O Ht também pode ser avaliado nos testes de esforço em pista pois reflecte as variações na função de transporte de O₂ pelos GV. Assim, a medição do valor do Ht após um esforço intenso permite verificar a capacidade do baço enquanto reserva de GV, que neste caso são lançados na circulação em resposta à necessidade de maior aporte de O₂ nas células musculares, e permite ainda calcular a capacidade de resposta, por parte do organismo, a situações de stress oxidativo (Evans, 2004).

Todos estes resultados, obtidos durante um teste de esforço em pista, são importantes quer para o veterinário quer para o treinador, e devem ser cuidadosamente analisados para determinar a melhor estratégia de condução do treino individual (Evans, 2004).

O facto de os testes se desenrolarem num ambiente em que o cavalo geralmente realiza uma parte do seu treino, permite que não seja necessário um período de habituação, como ocorre nos testes em laboratório. Também a intensidade exigida num teste geralmente é semelhante à de uma prova desportiva. Assim torna-se possível a introdução de testes de avaliação da condição física em determinados momentos de um plano de treino.

6.1.4 Testes de esforço adequados às diferentes modalidades

Um teste de esforço pode consistir em 4 séries de exercício com velocidades progressivas ao longo de uma distância conhecida, por exemplo 1000 m, a 400 m.min⁻¹, 500 m.min⁻¹, 600 m.min⁻¹ e por fim a 700 m.min⁻¹. Durante o teste deve-se medir a FC e o tempo de cada percurso. O tempo de repouso entre cada série pode ser de 5 minutos, em que se recolhe sangue para a leitura do lactato sanguíneo e se monitoriza a recuperação da FC. Muñoz et al. (1998) referem este tipo de teste para cavalos de CCE, pois permite relacionar a FC e a concentração de lactato com cada velocidade atingida em pista, e possibilita o cálculo do V₂₀₀ e do V_{La4}, que conferem aos treinadores informações essenciais para o trabalho dos seus cavalos em intensidades predeterminadas e para a avaliação da sua evolução com o treino. Contudo, estes testes não são considerados os mais adequados para avaliação da condição física em cavalos de corrida PSI, devido à dificuldade em manter as condições da pista constantes assim como em assegurar a velocidade em cada série (Evans, 2004).

Num estudo realizado por Wittke, Lindner, Deegen e Sommer (1994), recorrendo a testes de esforço submáximo em pista com apenas duas séries de velocidades diferentes e apresentando 6 a 8 semanas de intervalo entre testes, verificaram-se alterações positivas decorrentes do treino de galope diário quer ao nível do V_{La4} quer do V_{La12} (velocidade a que a concentração sérica de lactato foi de 12 mmol.L^{-1}). Foi nos casos em que houve interrupções no trabalho diário que se verificaram alterações negativas. Neste contexto concluiu-se que o treino de alta velocidade se encontra associado a uma melhoria da condição física, enquanto que a redução no número de dias de trabalho leva à sua diminuição (Wittke et al., 1994).

Numa situação em que se pretenda apenas uma comparação entre cavalos de CCE com diferentes desempenhos independentemente do seu tipo de treino poderá, por exemplo, realizar-se trabalho contínuo com duração de duas horas, em que se realizam longos períodos de trote, algum galope e eventualmente alguns saltos. Após o teste mede-se o peso de cada animal, assim como a FC de recuperação (1 a 3 minutos após o esforço) e colhem-se amostras de sangue para a medição do lactato. Quando se realiza a comparação destes resultados com os valores obtidos em repouso, conclui-se que os cavalos que perderam menos peso, que têm uma FC de recuperação mais baixa e uma concentração de lactato mais reduzida, encontram-se mais aptos fisicamente para a realização de uma prova de concurso completo, nomeadamente a prova de *cross*. No entanto, é necessário ter em conta que algumas provas, como é o caso do ensino, requerem um desenvolvimento biomecânico que não depende apenas da condição física individual e que não é passível de ser avaliado neste tipo de testes (Marlin & Nankervis, 2002).

6.2 Testes de esforço em meio laboratorial

Os testes em passadeira rolante, realizados no meio laboratorial, permitem o controlo preciso das condições ambientais de temperatura, velocidade e humidade relativa do ar, assim como da velocidade, inclinação e tipo de superfície a utilizar, conseguindo uma uniformização não exequível em pista. Neste contexto é possível interferir na temperatura e humidade relativa existentes no laboratório, criando condições semelhantes às que ocorrem naturalmente no exterior. A superfície é geralmente de borracha, e embora seja mais rígida que a utilizada em prova, não apresenta irregularidades e permite o trabalho com inclinação. Esta inclinação permite reduzir substancialmente a pressão exercida sobre os membros anteriores durante o esforço, diminuindo o risco de lesão. Importa salientar que quando se utilizam inclinações acentuadas, superiores a 5° , existe um aumento da redistribuição do peso para os membros posteriores, exercendo-se uma força excessiva que pode levar ao desenvolvimento lesões de tendões ou ligamentos nestes membros (Marlin & Nankervis, 2002).

Durante o exercício em passadeira rolante é ainda possível efectuar a medição dos parâmetros cardio-respiratórios, com o recurso a um cateter venoso para recolha de amostras de sangue e a uma máscara facial para a medição dos gases ventilados (ergoespiometria), permitindo por exemplo determinar o RER (Marlin & Nankervis, 2002). O $VO_{2m\acute{a}x}$, referido anteriormente como um dos parâmetros mais fiáveis para a determinação da capacidade aeróbia dos cavalos, é passível de ser medido em condições laboratoriais, utilizando também a máscara facial (Figura 15).

Para que os valores obtidos durante o teste possam ser extrapoláveis para as condições em terreno exterior, torna-se importante realizar um período de adaptação dos cavalos à passadeira rolante e à máscara facial. Esta adaptação pode-se prolongar por 4 a 6 semanas até que se consigam suprimir os efeitos do stress laboratorial na FC, na concentração de lactato e nos gases ventilados e ainda que o cavalo adquira andamentos relativamente estáveis (Marlin & Nankervis, 2002).

Embora se procure reproduzir todas as variáveis ambientais, nos testes em laboratório, diferentes estudos apontam para uma redução da FC e das concentrações de lactato obtidas nestes testes, quando comparados com os testes realizados em pista (Gottlieb-Vedi, Lindholm, 1997; Oldruitetenborgh-Oostterbaan & Barneveld, 1995). Possivelmente esta situação encontra-se relacionada com um aumento do comprimento e uma diminuição da frequência das passadas dos cavalos, que se verificam durante os testes em laboratório, e devido à relação existente entre a FC e os andamentos (Evans, 2004). Por outro lado, poderá também ser fruto da realização de um menor esforço no deslocamento em passadeira rolante, quando comparado com o deslocamento em pista, à mesma velocidade e com a presença de um cavaleiro. Para compensar esta situação, pode-se conferir uma inclinação de 3,5% à superfície da passadeira, o que causa uma aproximação das FC obtidas em laboratório com aquelas verificadas em pista (Marlin & Nankervis, 2002).

Figura 15 – Medição do $VO_{2m\acute{a}x}$ em passadeira rolante



(adaptado de: <http://www.adoptahorse.org/sample%20adopted.html>)

6.2.1 Tipos de testes de esforço realizados em meio laboratorial

Existem diferentes tipos de testes laboratoriais dependendo dos diferentes objectivos. Desta forma poderá realizar-se um teste de esforço com intensidade progressiva sem paragens e com avaliação das vias aéreas por endoscopia para investigar uma diminuição do desempenho associada à presença de um ruído respiratório em esforço. Mais frequentemente realizam-se testes com exercícios em séries intervaladas e de intensidades crescentes, quando se pretende avaliar alterações metabólicas em que devam ser atingidos os níveis máximos de lactato ou em que se esgotem as reservas de glicogénio. O recurso a estes testes permite controlar diversos parâmetros fisiológicos, dos quais se destacam a capacidade ventilatória, a concentração de O_2 e CO_2 no ar ventilado e no sangue, o Ht, a frequência e o débito cardíacos, a pressão sanguínea arterial, a concentração de lactato no sangue, a temperatura corporal e a taxa de sudorese (Marlin & Nankervis, 2002).

A avaliação do desempenho individual em passadeira rolante pode ser realizada de diferentes formas. A tolerância ao exercício de intensidade progressiva até se atingirem valores próximos da velocidade máxima, com determinação do tempo que decorre até ao início da fadiga, permite uma boa avaliação em animais que compitam em média distância (2400 m). A determinação do $VO_{2máx}$ e a $FC_{máx}$, juntamente com a velocidade em que a $FC_{máx}$ é atingida ($V_{FCmáx}$) constituem bons indicadores de avaliação da performance em disciplinas essencialmente aeróbias (Marlin & Nankervis, 2002).

Salienta-se ainda a medição das concentrações de lactato sanguíneo durante o esforço ou do V_{La4} . Neste contexto, os seus valores mais baixos verificam-se em animais com reduzida capacidade aeróbia, ou maior apetência para a produção de energia anaeróbia, como os cavalos naturalmente *sprinters*. Por outro lado, os valores mais elevados do V_{La4} verificam-se geralmente em animais de raides. Os cavalos de CCE podem encontrar-se numa situação intermédia e os cavalos de competições de saltos têm uma tendência para valores de V_{La4} mais reduzidos, conseqüentemente à grande componente anaeróbia da modalidade que praticam (Marlin & Nankervis, 2002).

Embora ainda não exista um protocolo infalível de avaliação da condição física, a execução de testes de esforço com medição dos parâmetros mais adequados a cada modalidade constitui uma ferramenta praticamente indispensável para os treinadores e para os cavaleiros. Assim todas as informações obtidas com os testes possibilitam um melhor conhecimento do cavalo e a realização de um melhor planeamento de treino e de maneio para que este atleta de alta competição obtenha o máximo rendimento durante um maior período possível.

ESTUDO

1. OBJECTIVOS

A determinação do limiar anaeróbio em cavalos e a sua relação com a condição física e com o desempenho desportivo foram os objectivos primordiais do presente estudo.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo foi desenvolvido no Hospital Militar de Equinos, localizado no Centro Militar de Educação Física e Desportos do Exército (CMEFD) em Mafra.

2.1 Amostra

A amostra deste trabalho teve como base 10 indivíduos da espécie equina, com idades compreendidas entre os 7 e os 17 anos, sendo apenas 1 elemento do sexo feminino e os restantes, 7 machos castrados e 2 garanhões. Para facilitar a análise dos dados obtidos, os cavalos foram identificados com uma letra e um número por ordem decrescente de idades (Gráfico 1). Assim o C1 representa o indivíduo mais antigo e o C10 o mais recente. Todos os elementos pertencem ao registo zootécnico “Cruzado Português” e encontravam-se estabulados no CMEFD.

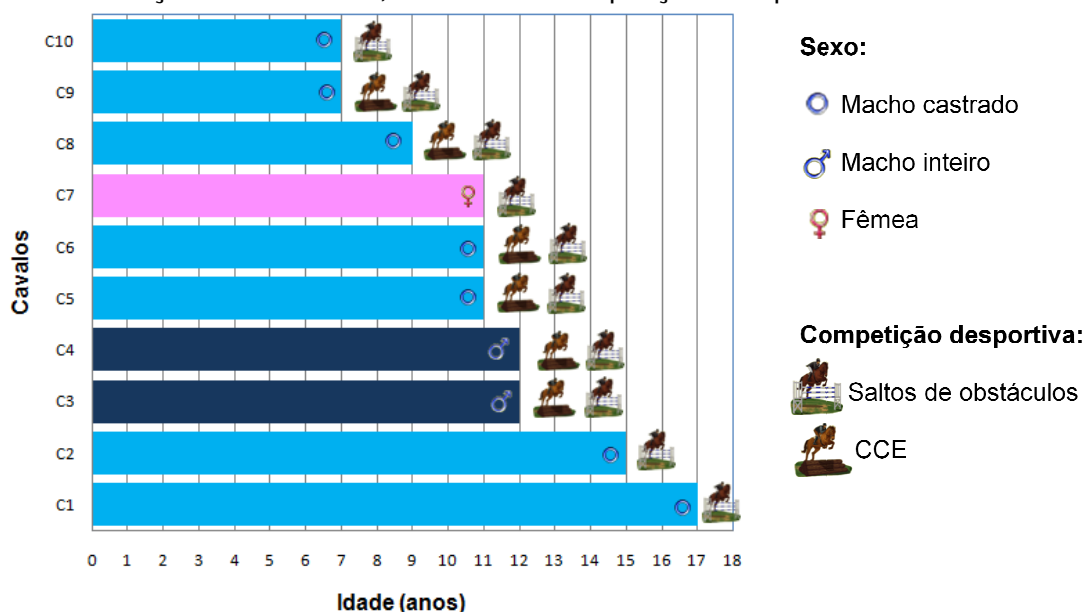
Estes animais participam regularmente em competições de saltos de obstáculos de 1 m a 1,20 m e 6 deles entram em provas de Concurso Completo de Equitação (CCE), nos níveis preliminar e uma estrela.

A alimentação diária destes cavalos é composta essencialmente por alimento composto e palha, sendo alimentados 3 vezes por dia (7 h, 14 h e 21 h), com quantidades específicas segundo as suas necessidades individuais.

Todos os atletas possuem as mesmas condições de treino e o tipo de trabalho realizado apresenta características comuns, devido às regras estabelecidas pela instituição, Exército Português, à qual todos os cavaleiros pertencem. Contudo a intensidade do trabalho realizado e a condição física individual, são relativamente diferenciados, como resultado dos diferentes objectivos desportivos.

No momento em que se realizou o teste, todos os cavalos apresentavam um treino diário, baseado na realização de saltos de obstáculos, montados ou em liberdade, trabalho à guia no picadeiro e passeios no exterior, em dias distintos. Alguns destes animais efectuavam ainda séries de galope em pista de 4 em 4 dias.

Gráfico 1 - Relação entre a idade, o sexo e as competições desportivas de cada cavalo



2.2 Avaliação pré-teste

Antes da realização dos testes foi efectuada uma avaliação clínica de todos os indivíduos para verificar se estes se encontravam aptos para os realizar e não apresentavam alterações cardio-respiratórias ou músculo-esqueléticas, que pudessem comprometer o desempenho desportivo, provocando falsos resultados durante o teste (Hinchcliff et al., 2008). Por outro lado, o agravamento de uma lesão existente na execução do teste de esforço representaria um perigo para a saúde do animal e do próprio cavaleiro (Marlin & Nankervis, 2002).

Procedeu-se assim, a um exame de estado geral, onde foram avaliados alguns parâmetros fisiológicos como os sons cardíacos e pulmonares, a frequência cardíaca e respiratória, o tempo de repleção capilar, a coloração das mucosas ocular e oral, o estado de hidratação através do tempo de recolha da prega de pele, os sons do trato gastrointestinal e a temperatura rectal.

Foi também recolhida uma amostra de sangue venoso, por punção jugular, para medição dos valores de hematócrito, das proteínas totais do plasma, das concentrações séricas de glucose e lactato e das enzimas musculares AST e CK.

Em seguida foi efectuada o diagnóstico de claudicação sumário, recorrendo a um exame estático onde foram observadas e palpadas as extremidades dos membros anteriores distalmente ao carpo, e dos membros posteriores distalmente ao tarso, assim como o dorso, com o objectivo de detectar alterações que causassem algum desconforto ao animal. Uma segunda parte do diagnóstico de claudicação consistiu num exame dinâmico, em que foram observados os cavalos em movimento, no piso duro a passo e a trote, em linha recta e no círculo para a direita e para a esquerda (Figura 16).

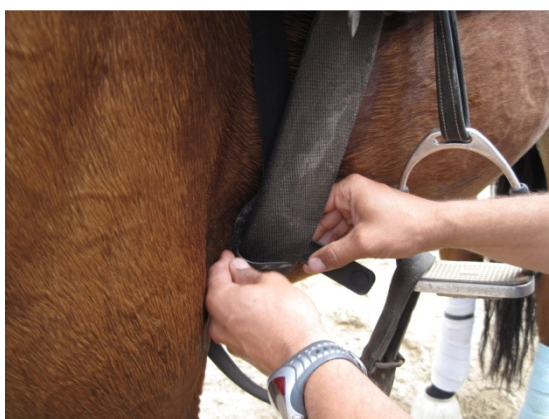
Figura 16 – Exame dinâmico do diagnóstico claudicação



2.3 Preparação para o teste

Após a avaliação clínica, cada cavalo foi aparelhado e foram colocados os eléctrodos do monitor de FC, de cada um dos lados do tórax, adaptados com braçadeiras à cilha ou ao peitoral e ligados entre si por uma fita que passava junto ao garrote, onde se encontrava o transmissor (Figura 17). Para facilitar a captação da actividade eléctrica do coração, a zona onde foram aplicados os eléctrodos foi abundantemente humedecida com água. Ao cavaleiro foi entregue um receptor do monitor de FC, incorporado num relógio, e um Sistema de Posição Global (GPS), tendo sido previamente esclarecido quanto ao seu funcionamento e a todos os procedimentos a realizar durante o teste.

Figura 17 – Colocação dos eléctrodos do monitor de frequência cardíaca



Para uma melhor reprodutibilidade do teste devia ter-se optado pelo mesmo cavaleiro e mesmo material para todos os animais. Contudo, estes foram testados, com o seu cavaleiro e o equipamento habituais, possibilitando uma redução do efeito surpresa, que poderia causar alterações dos parâmetros fisiológicos, nomeadamente da FC, devido ao stress.

A recolha de sangue venoso, realizou-se aos 3 minutos, (tempo médio de passagem do lactato das células musculares para o sangue) (Marlin & Nankervis, 2002), e a veia jugular foi o local de colheita da amostra, por facilidade de acesso e por ser o local de eleição na maioria dos estudos (Mirian, 2008; Muñoz et al., 1998).

Durante cada percurso o cavaleiro deveria cumprir a velocidade que lhe foi indicada e controlar a FC média do cavalo, nessa volta. Para tal possuía um relógio que registou os valores da FC e da sua velocidade instantânea, obtida com auxílio do GPS. No momento da chegada o cavaleiro comunicou a FC instantânea ao operador, e realizou 1 minuto de trote durante o qual os andamentos do cavalo eram avaliados pelo veterinário para despistar qualquer alteração que compromettesse a continuação do teste. No final desse período o cavaleiro voltou a indicar a FC, bem como a velocidade e FC médias da volta, continuando a recuperação activa do cavalo a trote e a passo. Ao fim de 3 minutos, após a chegada, foi registada novamente a FC e foi recolhida uma amostra de 5 mL de sangue, por punção da veia jugular, para um tubo de EDTA. Procedeu-se então à leitura dos valores séricos de lactato e de glucose. Após o registo de todos os valores na tabela apresentada em anexo e a colocação do tubo em refrigeração, o operador responsável por controlar o tempo, informou o cavaleiro do momento em que deveria partir (5 minutos após a sua chegada), bem como da velocidade que deveria cumprir na série seguinte (50 m.m^{-1} ou 3 km.h^{-1} a mais que na série anterior). A função deste operador, durante o teste, não se restringiu apenas ao controlo dos tempos de repouso e de recolha de amostras, mas também ao registo do tempo realizado, pelo cavaleiro, em cada volta, para um cálculo mais exacto da velocidade média ao longo do teste. Este cálculo foi fundamental, pois os dados obtidos pelo GPS apresentaram um ligeiro atraso, devido ao tempo necessário para a recepção do sinal via satélite, conferindo ao cavaleiro valores atrasados da velocidade instantânea do seu cavalo. O teste foi decorrendo em séries progressivas até que os valores de lactato no sangue ultrapassassem o patamar dos 4 mmol.L^{-1} , realizando-se apenas mais uma ou duas séries, dependendo da condição física de cada animal. Assim, os animais só realizavam a 2ª série após ultrapassagem do limiar anaeróbio, se não apresentassem sinais evidentes de lesão dos tendões ou ligamentos, claudicação, alterações no ritmo cardíaco ou se a recuperação dos valores de FC aos 3 minutos após o esforço não fosse adequada. Por outro lado o teste era imediatamente interrompido assim que os cavalos apresentassem alguns dos sintomas referidos ou ainda sinais de dor abdominal, rigidez muscular, incapacidade em manter a velocidade do teste ou alterações metabólicas como um *flutter* diafragmático.

No fim do teste, e após uma avaliação do estado geral do cavalo e verificação de existência de alterações nos membros e nos andamentos, na FC e FR e no estado de hidratação, o cavaleiro realizava uma volta à pista a trote, encaminhando-se em seguida para o picadeiro interior, onde completava 10 minutos de trabalho a passo e a trote, conferindo especial

importância à extensão do pescoço e flexão do dorso do cavalo para permitir o alongamento muscular (Silva, 2009).

Em seguida realizou-se a última fase do teste de condição física, com o processamento das amostras recolhidas, no laboratório do Hospital Militar de Equinos de Mafra.

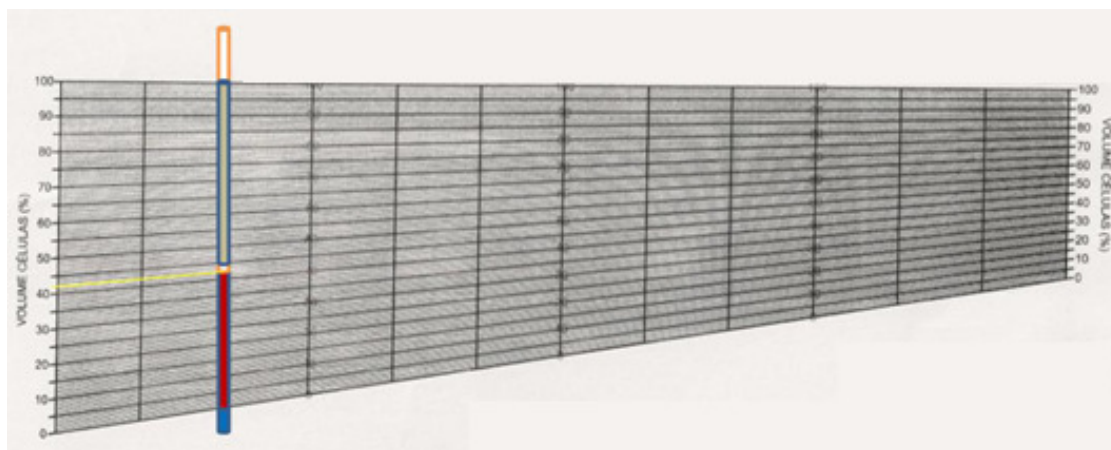
Figura 20 e 21 – Recolha de amostras de sangue e dos dados da frequência cardíaca durante o período de repouso entre cada série



2.5 Procedimentos pós-teste

No laboratório foram centrifugadas as amostras de sangue, em tubos capilares de microhematócrito, a 12000 rotações por minuto (rpm), durante 5 minutos, para cálculo do valor de Ht (Figura 22).

Figura 22 – Cálculo do valor de hematócrito com uma régua e tubo de microhematócrito



(adaptado de: <http://marcianotomi.webs.com/patoclin/VG.pdf>)

O sangue recolhido durante a avaliação pré-teste em tubos de heparina-lítio (0,5 mL) para a realização das provas bioquímicas AST e CK foi centrifugado 7 minutos a 3500 rpm recolhendo-se o plasma para ser analisado no *VetTest™*. As PT do plasma foram medidas

com um refractómetro de mão, após 7 minutos de centrifugação do sangue total dos tubos de EDTA, a 3500 rpm.

Os valores obtidos foram registados, esperaram-se 3 horas após o fim do teste de esforço para se efectuar uma nova avaliação clínica do cavalo, com observação dos parâmetros anteriormente referidos, e acrescentando um novo exame estático do diagnóstico de claudicação, para despiste de uma possível lesão contraída durante o esforço na pista. Conferiu-se também alguma importância a eventuais alterações do estado de consciência do cavalo e do consumo de água e alimento composto, devido a problemas metabólicos resultantes do exercício muito intenso. Procedeu-se ainda à recolha de sangue venoso por punção jugular, 5 mL para um tubo de EDTA, 0,5 mL para um tubo de heparina-lítio e a porção de sangue restante na seringa foi utilizada para a medição dos valores séricos de lactato e glucose.

Para finalizar, realizou-se a análise da nova amostra com medição do Ht, PT e provas bioquímicas (AST e CK), pelos aos métodos referidos anteriormente.

Salienta-se a relevância das provas bioquímicas, realizadas antes e depois do teste, para detecção precoce de alterações estruturais musculares como é o caso da rabdomiólise (Valberg, 2009).

Tabela 3 – Distribuição dos momentos de recolha de amostras e dos parâmetros avaliados

	E0	E1	E2	E3	E4	E5	E6	E7	E8	E9	EF (3 horas depois)
Velocidade ($m \cdot min^{-1}$)	0	250	300	350	400	450	500	550	600	650	0
CK ($UI \cdot L^{-1}$)	.										.
AST ($UI \cdot L^{-1}$)	.										.
FC Média (bpm)		
FC Chegada (bpm)		
FC 1' (bpm)		
FC 3' (bpm)		
Lactato ($mmol \cdot L^{-1}$)
Glucose ($mg \cdot dL^{-1}$)
Ht (%)
PT ($g \cdot dL^{-1}$)

2.6 Equipamentos e materiais utilizados

Para a realização da avaliação pré-teste foi utilizado um estetofonendoscópio *Littmann® Classic*, um termómetro e, na recolha de sangue, seringas de 5 mL com agulhas de 21 G e 1 polgada e tubos de EDTA e Heparina-lítio.

Os equipamentos portáteis, *Lactate Scout® analyzer* e *OneTouch® UltraEasy™*, foram utilizados na leitura da concentração de lactato e glucose no sangue, respectivamente. Para

este efeito foram apenas necessárias tiras descartáveis e cerca de 1 µL de sangue para cada amostra.

O monitor utilizado para a medição da frequência cardíaca foi o *Polar® Equine RS800 CX G3*, constituído por um relógio (receptor), um GPS, eléctrodos e um transmissor (Figura 23). A pista de testes tinha uma forma elíptica (Figura 24) e o terreno era de areia. O controlo dos tempos de cada série e de repouso foi efectuado com um cronómetro *Casio®*.

No laboratório foram utilizadas a centrífuga *QBC Vet Iddex® Centrifuge* e uma Centrífuga Universal para a medição do Ht e separação do plasma respectivamente. Para a leitura de CK e AST recorreu-se ao *Iddex® VetTest™ 8008*, com cassetes específicas para cada parâmetro bioquímico.

Para a determinação das PT utilizou-se um refractómetro manual de dupla escala *Portable Refractometer*.

Figura 23 – Relógio e GPS do *Polar® Equine RS800 CX G3*



Figura 24 – Imagem de satélite da pista de testes



2.7 Análise estatística

No que se refere à análise exploratória dos dados foram utilizados métodos de estatística univariada e bivariada. Neste âmbito calcularam-se medidas de tendência central (média, mediana, moda), e medidas de dispersão (desvio padrão, quartis e percentis e quartis e coeficiente de variação) para estudo das observações do grupo em geral e dos diferentes indivíduos relativamente ao grupo. Utilizaram-se ainda medidas de associação (coeficiente de correlação de *Bravais-Pearson*) para comparação de duas variáveis diferentes e foi aplicada uma análise de univariância (ANOVA) para calcular a diferença estatística entre valores obtidos em diferentes momentos. Foi sempre considerado um nível de probabilidade de $P < 0,05$.

O processamento de dados foi efectuado pelos softwares *R* versão 2.13.0[®] e pelo *Microsoft Office Excel 2007*, que permitiram ainda a representação gráfica dos resultados obtidos durante os testes de avaliação da condição física.

RESULTADOS

Após o exame clínico inicial todos os cavalos foram considerados aptos para a realização dos testes de condição física, não apresentando alterações no exame de estado geral e na avaliação músculo-esquelética durante o diagnóstico de claudicação.

Em primeira análise pretendeu-se efectuar uma comparação entre o número de voltas ou estadios realizados por cada cavalo. Esta análise encontra-se representada no gráfico 2.

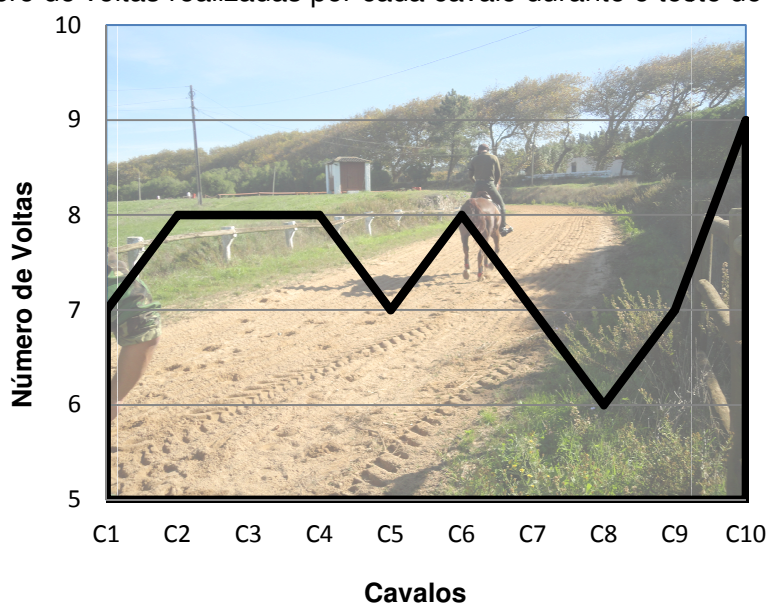
Assim, observou-se que 50% dos cavalos obtiveram um número de voltas igual ou superior a 8, enquanto os restantes 50% realizaram apenas um número de voltas igual ou inferior a 7. Neste teste o número de voltas realizadas foi associado ao desempenho dos cavalos.

Desta forma, foi possível distinguir 2 grupos de 5 indivíduos com diferentes desempenhos.

O número médio de voltas foi 7,5 e o número mais observado (moda) foi 7.

O C10 foi o cavalo que atingiu o número máximo de estadios (9 estadios) e o número mínimo, que correspondeu a 6 estadios, foi obtido pelo C8.

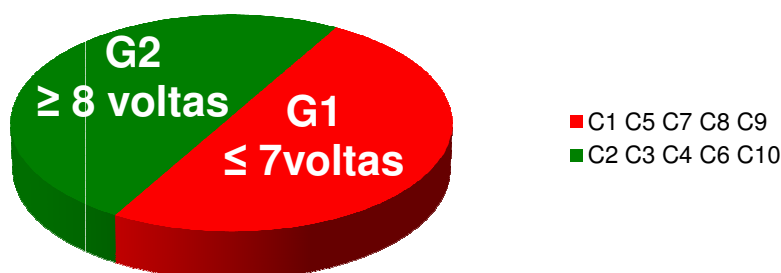
Gráfico 2 – Número de voltas realizadas por cada cavalo durante o teste de condição física



Com base no número de estadios realizados, os 2 grupos de cavalos referidos anteriormente, foram representados no gráfico 3.

O grupo G1 contém os cavalos que efectuaram um menor número de voltas (C1, C5, C7, C8 e C9). O grupo G2 é constituído pelos restantes cavalos (C2, C3, C4, C6 e C10) que realizaram um maior número de voltas.

Gráfico 3 – Diferenciação dos cavalos relativamente ao seu desempenho no teste



Em cada estadio do teste de condição física, foram controladas diferentes variáveis, das quais se destacam, devido à sua importância para a avaliação da condição física em cavalos, a velocidade e o lactato sanguíneo.

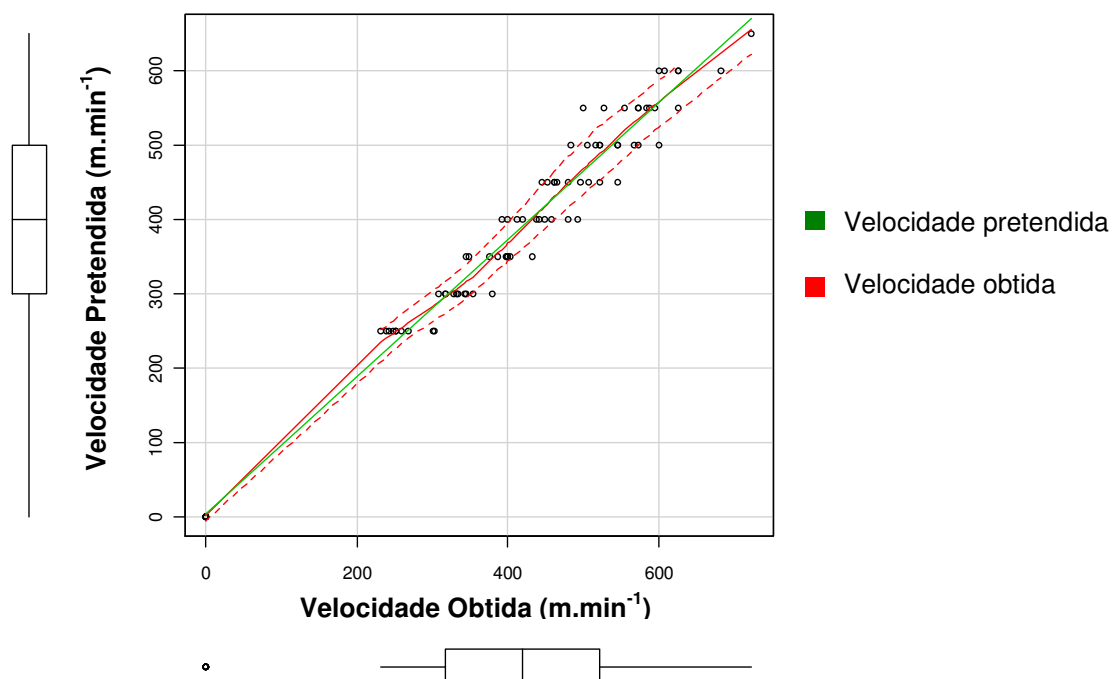
No presente estudo, registaram-se valores de velocidade diferentes dos valores definidos no início do teste, devido às limitações do método utilizado para obtenção da velocidade, referidas anteriormente. A relação entre a velocidade pretendida e a velocidade obtida encontra-se representada no gráfico 4, verificando-se um ajustamento entre as duas variáveis.

A velocidade obtida apresenta, em praticamente todo o teste, valores mais elevados do que a velocidade pretendida. Esta diferença acentua-se em velocidades superiores, provavelmente devido ao aumento constante de $15 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$ entre cada estadio, independentemente do valor obtido na volta anterior. Assim, um ligeiro desvio da velocidade observada em cada volta origina uma maior separação dos valores obtidos em relação aos valores pretendidos, à medida que a velocidade vai aumentando.

Como forma de demonstrar se ambas as variáveis tiveram um aumento contínuo e semelhante ao longo do teste, calculou-se o valor da correlação de *Pearson*, obtendo-se um coeficiente de correlação de 0,9870244, com um intervalo [0,98 ; 0,99] e um grau de confiança de 95% de probabilidade, concluindo-se que ambas as variáveis se encontram bastante correlacionadas.

Os valores de 50% das observações (mediana) da velocidade do teste foram de $400 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$ para a velocidade pretendida e de $420 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$ para a velocidade obtida. A média da velocidade pretendida foi cerca de $366 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$ e da velocidade obtida foi de $393 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$. Estes valores demonstram a ligeira diferença que existe entre as duas variáveis.

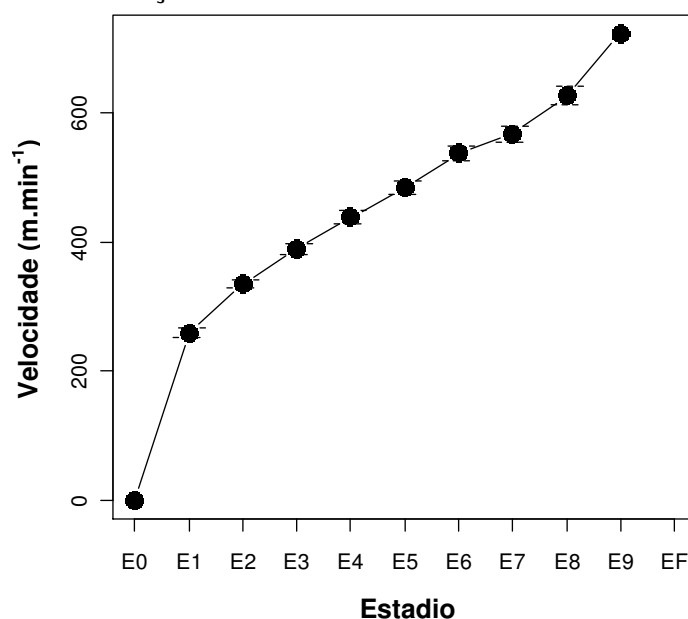
Gráfico 4 – Relação entre os valores da velocidade obtida e da velocidade pretendida durante o teste



A evolução da média das velocidades realizadas pela amostra em cada estadio encontra-se representada no gráfico 5. Neste gráfico é possível observar-se um aumento constante da velocidade entre o 1º estadio (E1) e o 6º estadio (E6).

De E6 para E7 (7º estadio) ocorre uma ligeira diminuição do crescimento de velocidade média, e de E7 até E9 (9º estadio) verifica-se uma elevação mais acentuada da velocidade. Esta variação no aumento da velocidade a partir de E6 ocorre devido ao menor número de cavalos que atingiram os estadios subsequentes, sendo a média uma medida bastante afectada por valores extremos.

Gráfico 5 – Variação da média das velocidades em cada estadio do teste

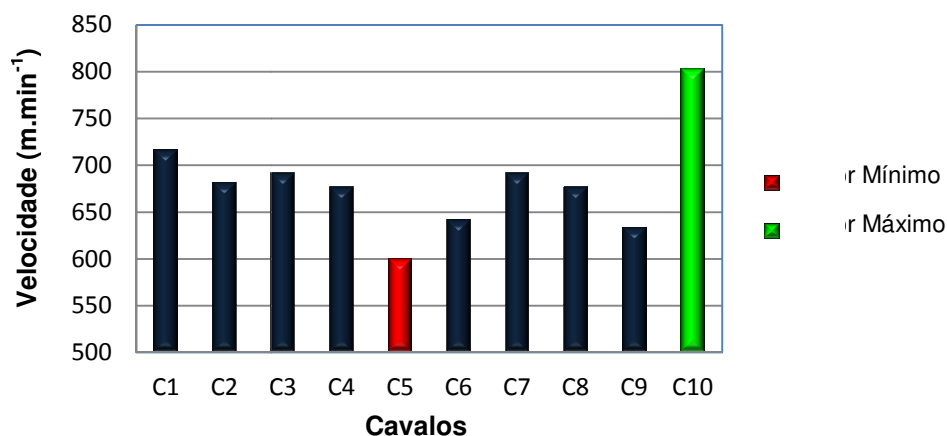


Apesar de se ter conseguido manter relativamente constante a velocidade por volta, ocorreram em determinados momentos do teste picos de velocidade máxima. Estes estão relacionados com momentos de aceleração ou com a dificuldade em manter a velocidade constante, por parte dos cavaleiros. Os seus valores foram obtidos com recurso aos registos do GPS e encontram-se representados no gráfico 6.

A média das velocidades máximas é de $681 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$ e o desvio observado relativamente à média, desvio padrão, é aproximadamente $55 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$, não se observando uma grande dispersão de valores, como se pode verificar pelo nível de dispersão da variável (coeficiente de variação) de 8%.

O valor máximo de velocidade atingida no teste foi de $803 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$ e foi atingido pelo C10, enquanto a velocidade máxima mais baixa ($600 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$) foi realizada pelo C5.

Gráfico 6 – Velocidade máxima de cada cavalo no teste de condição física



Relativamente à concentração de lactato no sangue, realizou-se uma análise mais pormenorizada dos resultados obtidos devido à sua grande importância na determinação do limiar anaeróbio e da capacidade aeróbia dos indivíduos.

No gráfico 7 está representada a relação dos valores de lactato no sangue e as velocidades ao longo do teste.

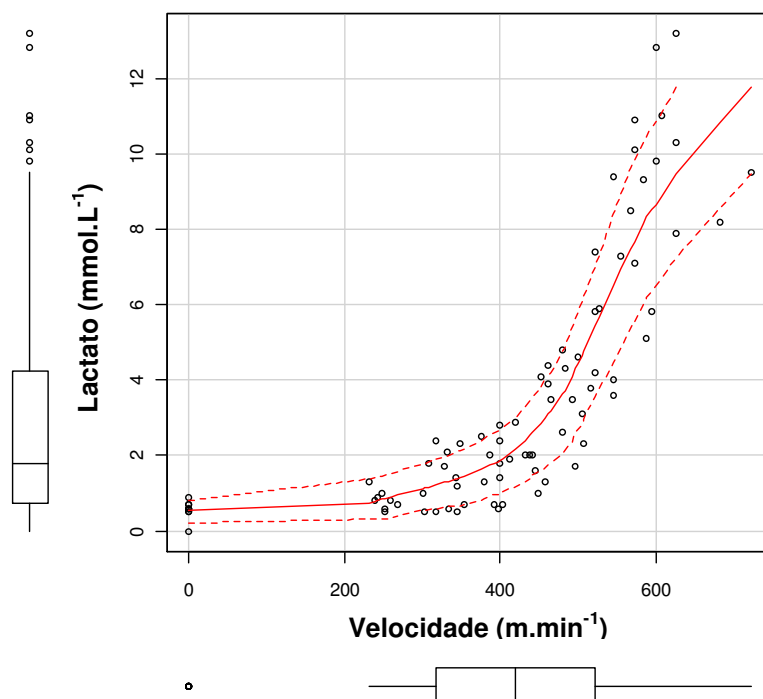
A análise da função que traduz o comportamento destas observações permite verificar uma tendência de aumento aparentemente exponencial das concentrações séricas do lactato, como resposta ao aumento da velocidade.

As linhas a tracejado no gráfico representam os limites superior e inferior do intervalo de confiança de 95% da função ajustada.

Os pontos marcados no gráfico, relativos às observações, permitem avaliar a dispersão dos valores de lactato sanguíneo, que não sendo elevada, aumenta com a velocidade.

O ponto de inflexão da função localiza-se próximo do valor de $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ de lactato e a velocidade correspondente (V_{La4}) é de aproximadamente $500 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$.

Gráfico 7 – Relação entre a concentração do lactato no sangue e a velocidade



Para uma análise mais minuciosa das alterações na concentração de lactato circulante nos cavalos durante o esforço, foram registados na tabela 4 os valores de lactatemia individuais correspondentes a cada estadio do teste de condição física.

Tabela 4 – Valores individuais da concentração de lactato sanguíneo (mmol.L^{-1}) nos diferentes estadios

	<i>E0</i>	<i>E1</i>	<i>E2</i>	<i>E3</i>	<i>E4</i>	<i>E5</i>	<i>E6</i>	<i>E7</i>	<i>E8</i>	<i>E9</i>	<i>EF</i>
<i>C1</i>	0,5	0,7	1,4	2	3,5	5,8	8,5	13,2			0,7
<i>C2</i>	0,7	0,5	0,5	0,5	0,7	1,6	3,1	5,9	11		0,6
<i>C3</i>	0,9	0,5	0,7	0,6	1	1,7	3,6	5,1	7,9		0,9
<i>C4</i>	0,6	0,8	1,7	1,8	2	2,6	4	7,1	10,3		1,2
<i>C5</i>	0,7	1	1,2	2,4	2	3,5	4,3	4,6			0,6
<i>C6</i>	0,6	0,8	2,1	2	1,9	3,9	4,2	7,3	9,8		0,8
<i>C7</i>	0,6	1,3	2,4	2,5	2,9	4,4	10,1	9,3			1,1
<i>C8</i>	0,6	0,6	1,3	1,4	4,8	9,4	12,8				1
<i>C9</i>	0,5	1	1,8	2,3	2,8	4,1	7,4	10,9			0,6
<i>C10</i>	0	0,9	0,6	0,7	1,3	2,3	3,8	5,8	8,2	9,5	0,9

A representação dos dados da tabela 4 encontra-se no gráfico 8, que corresponde a um diagrama de extremos e quartis. Neste gráfico observa-se a mediana dos valores de lactato sanguíneo em cada estadio, assim como os valores de lactato correspondentes a 25 e 75% das observações (1º e 3º quartis). Os valores mínimos e máximos para cada volta também se encontram representados, permitindo verificar a dispersão dos valores individuais de lactato em cada estadio.

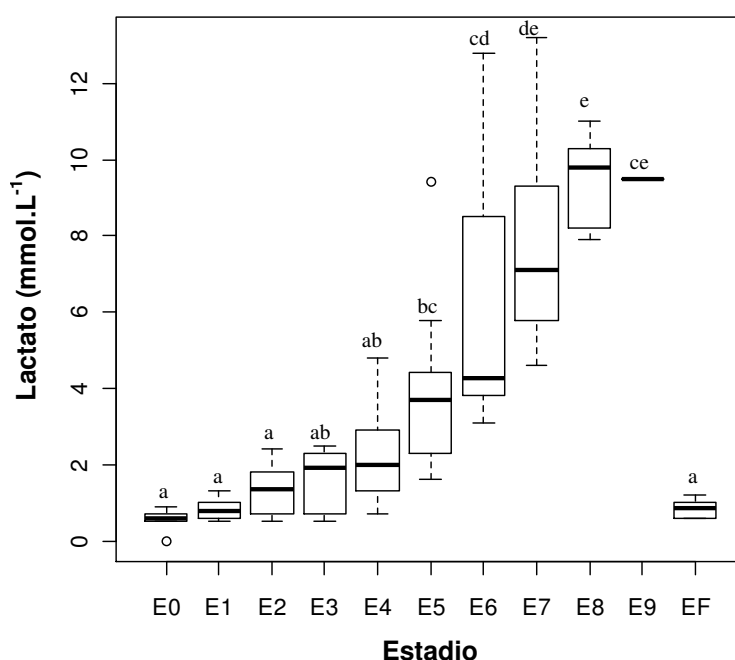
A variabilidade dos valores em cada estadio vai aumentando até E6, embora também se verifique uma grande diferença entre os níveis de lactato dos diferentes cavalos em E7.

Na volta E5 cerca de 50% das observações dos níveis de lactato apresentaram valores inferiores ou iguais a 4 mmol.L⁻¹ enquanto na volta E6 registaram-se 50% das observações entre os 4 mmol.L⁻¹ e os 12 mmol.L⁻¹.

Segundo a análise de univariância ANOVA é possível observar uma diferença estatística significativa dos valores de lactato em relação a E0 em E5, E6, E7, E8 e E9.

A análise atenta do gráfico permite ainda concluir que a concentração de lactato após o teste (EF) assemelha-se à concentração pré-teste (E0).

Gráfico 8 – Distribuição dos valores da concentração de lactato no sangue dos cavalos nos diferentes estadios



Caixas de bigodes com diferentes letras diferem significativamente ($p < 0,05$)

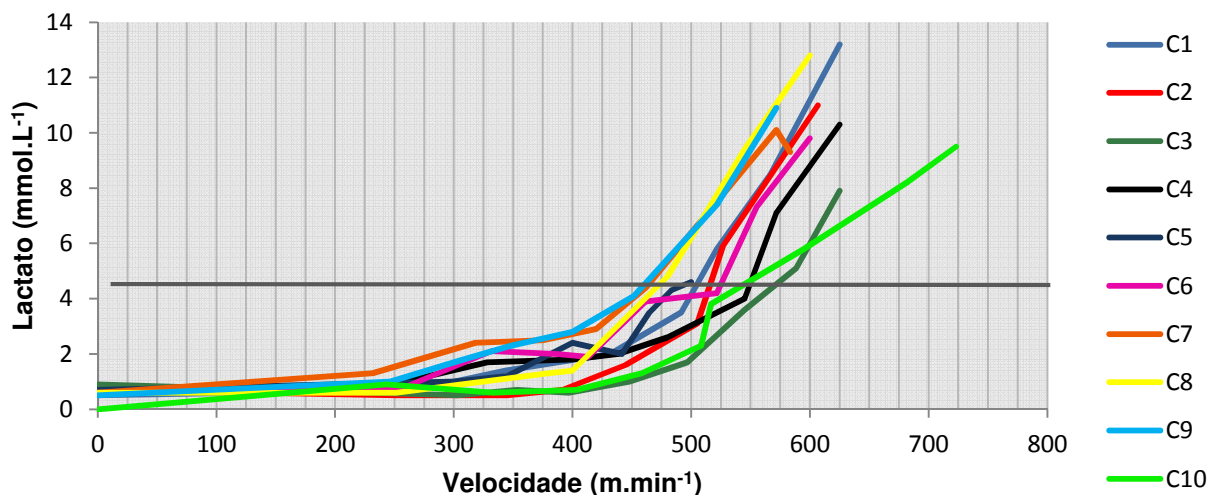
No gráfico 9 é possível observar as curvas de lactato de todos os cavalos e constatar que existe uma relação aproximadamente exponencial entre o lactato sanguíneo e a velocidade em todos os animais.

A observação atenta deste gráfico permite verificar que a curva do cavalo C3 é a que se encontra mais desviada à direita, seguindo-se a do C4 e C10. Conclui-se desta forma que estes cavalos possuem um V_{La4} maior.

Por outro lado a curva do C9 está mais desviada à esquerda, assim como a do C7 e C8, representando valores mais reduzidos do V_{La4} nestes animais.

Para melhor interpretação destes dados foi desenhada uma recta em $y=4$, possibilitando a determinação dos valores individuais da velocidade quando se atinge a concentração de 4 mmol.L⁻¹ de lactato no sangue.

Gráfico 9 – Concentração de lactato no sangue dos diferentes cavalos da amostra, em relação à velocidade do teste



Os valores individuais do V_{La4} , calculados com base no gráfico anterior, estão representados na tabela 5.

À semelhança do que foi referido para o gráfico 9, o C3 é o cavalo que apresenta o maior V_{La4} (532 m.min^{-1}), e o C9 atinge apenas os 450 m.min^{-1} constituindo o menor valor do grupo.

Tendo em conta os valores do V_{La4} de toda a amostra, a média encontra-se nos 498 m.min^{-1} e o desvio padrão é de aproximadamente $39,06 \text{ m.min}^{-1}$. Assim, calculando o intervalo entre a média menos o desvio padrão e a média mais o desvio padrão, e sabendo que as observações apresentam uma distribuição normal, pode-se concluir com uma probabilidade de 95%, que 68,27% dos valores observados se encontram entre 459 e 537 m.min^{-1} . Uma observação atenta do gráfico anterior permite confirmar que a maioria dos valores do V_{La4} , localizam-se muito próximos deste intervalo.

Os diferentes grupos a que os cavalos pertencem foram também representados na tabela 5, assim como os estadios em que os cavalos registaram o V_{La4} .

A média do V_{La4} dos cavalos do G1 foi de 469 m.min^{-1} e do G2 foi cerca de 527 m.min^{-1} . Dum modo semelhante, a média dos estadios em que os cavalos do G1 atingiram o V_{La4} foi de 5 voltas e a média dos cavalos do grupo 2 foi de 6,6 voltas. A amostra obteve ainda um valor médio de 5,8 voltas.

No que diz respeito ao V_{La4} conclui-se que em média os cavalos do grupo 2 apresentam valores substancialmente mais elevados que os do grupo 1.

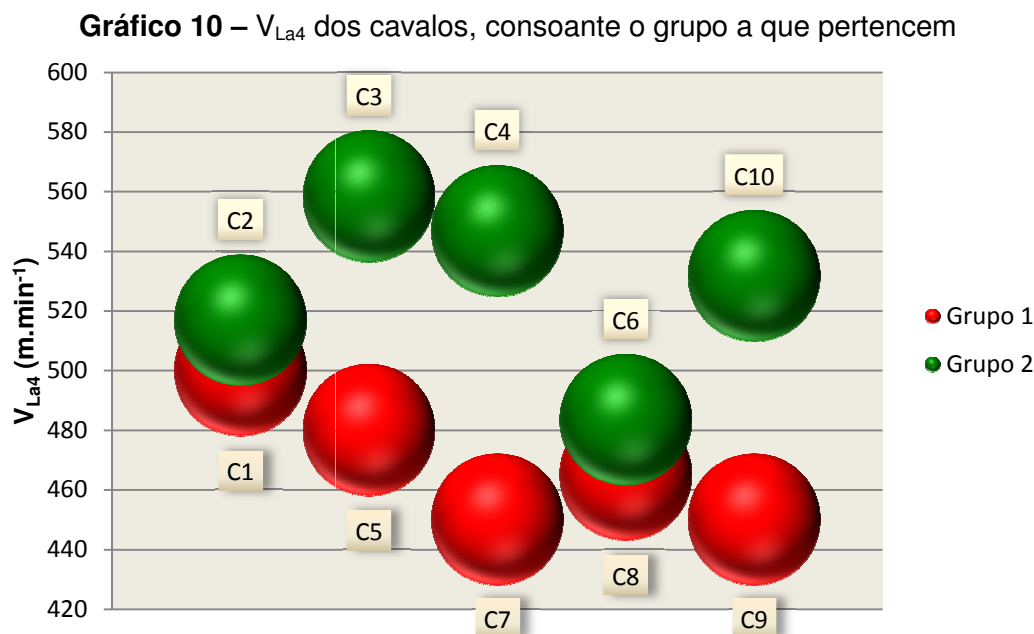
Tabela 5 – Valores individuais do V_{La4} e estadio em que se registam

Cavalos	C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	C9	C10
$V_{La4} (\text{m.min}^{-1})$	500	517	558	547	480	483	450	465	450	532
Estadio	5	7	7	6	6	6	5	4	5	7

● Grupo 1 ● Grupo 2

Para uma melhor compreensão dos valores apresentados na tabela 5 representou-se graficamente a relação entre o V_{La4} individual e os grupos a que pertencem estes cavalos (Gráfico 10).

Neste gráfico é possível verificar a superioridade quase total dos elementos do grupo 2, com excepção para o cavalo C6.



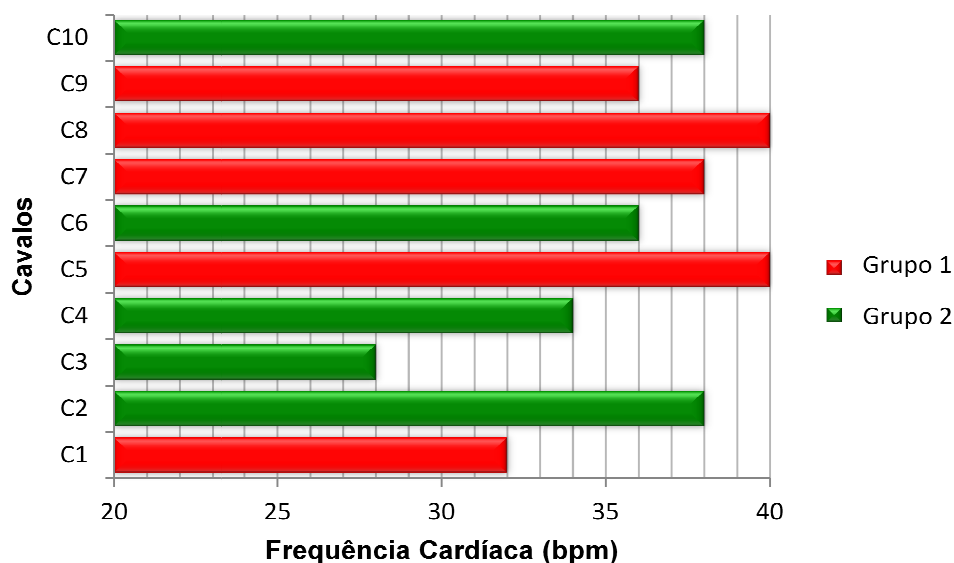
Com o objectivo de controlar a adaptação do cavalo ao esforço, assim como a sua capacidade de recuperação durante o teste, realizou-se ainda a monitorização da frequência cardíaca.

Inicialmente mediu-se a FC em repouso de cada indivíduo, cujos valores se encontram representados no gráfico 11.

A análise do gráfico permite concluir que o valor mais baixo da FC em repouso é de 28 bpm e pertence ao cavalo C3. Por outro lado, o valor mais alto é obtido por 2 animais, C5 e C8. A média dos valores observados é de 36 bpm e o desvio padrão é aproximadamente 4 bpm, não existindo uma grande dispersão, pois a maioria das observações encontram-se entre 32 e 40 bpm.

O cálculo da média do grupo 1 (37,2) e do grupo 2 (34,8) revela alguma diferença nos valores da FC de repouso de ambos os grupos.

Gráfico 11 – Frequência cardíaca de repouso nos cavalos do grupo 1 e 2



Na tabela 6 encontram-se os valores individuais da FC média de cada volta. Importa salientar que alguns valores podem não ser reais em virtude das limitações existentes no monitor de FC, e que foram referidas anteriormente.

Tabela 6 – Valores individuais da frequência cardíaca (bpm) obtida em cada volta

	<i>E0</i>	<i>E1</i>	<i>E2</i>	<i>E3</i>	<i>E4</i>	<i>E5</i>	<i>E6</i>	<i>E7</i>	<i>E8</i>	<i>E9</i>	<i>EF</i>
<i>C1</i>	32	130	138	150	176	167	178	145			40
<i>C2</i>	38	185	137	125	140	180	160	177	150		37
<i>C3</i>	28	129	180	190	160	180	170	170	140		36
<i>C4</i>	34	144	165	140	125	135	140	125	130		38
<i>C5</i>	40	180	175	173	175	137	138	ND			44
<i>C6</i>	36	125	110	125	137	145	190	135	135		44
<i>C7</i>	38	140	145	160	160	170	180	165			43
<i>C8</i>	40	125	130	120	127	137	140				42
<i>C9</i>	36	150	225	130	140	130	123	125			37
<i>C10</i>	38	127	135	155	165	165	177	175	175	170	36

ND - Valor não disponível

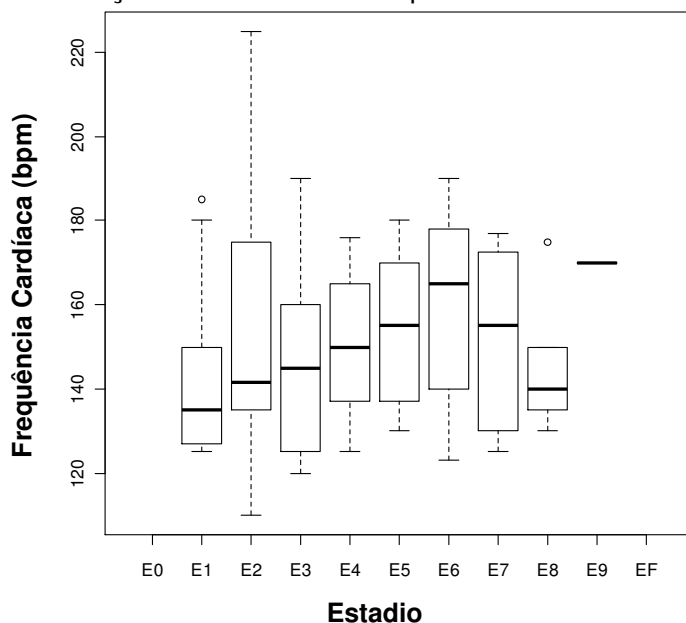
Para uma melhor compreensão, os valores da tabela 6 foram representados graficamente para se determinar a mediana e o 1º e 3º quartis das observações da FC em cada volta (Gráfico 12).

A análise dos dados permite verificar a tendência de aumento da FC até ao estadio E6 onde a mediana é mais elevada, diminuindo em E7 e E8. O E9, por representar apenas o valor de um cavalo, não representa interesse estatístico.

Deve-se salientar a elevada dispersão dos valores da FC em E2, possivelmente devido à transição entre o trote na 1ª volta e o galope na 2ª volta.

Os valores extremos da FC média nas primeiras voltas podem estar relacionados com o stress induzido na adaptação ao meio ambiente envolvente à pista de teste.

Gráfico 12 – Distribuição dos valores da frequência cardíaca nos diferentes estadios

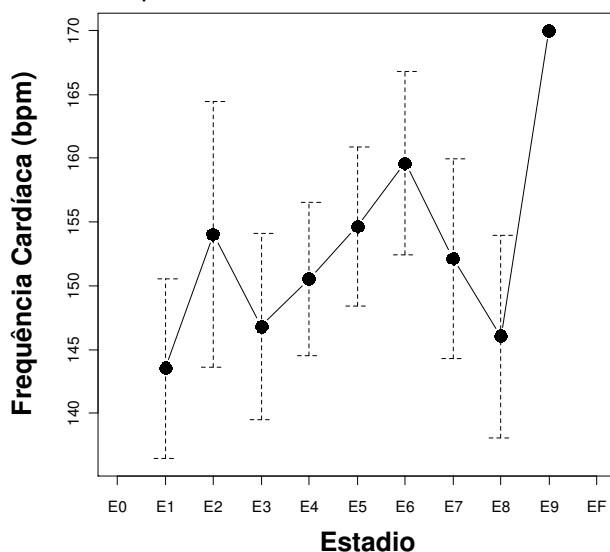


Para complementar a informação obtida no gráfico anterior, foi efectuada uma comparação da média das FC de cada volta (Gráfico 13).

Sabendo que a média é uma medida muito afectada pelos valores extremos, a elevada dispersão observada no estadio 2, pode levar a um valor médio pouco representativo da realidade. Neste sentido, considera-se excessivo o aumento da média da FC entre E1 e E2. À semelhança do que se verificou no gráfico anterior para os valores da mediana, também os valores mais elevados da média da FC correspondem ao E6, existindo um crescimento relativamente constante entre E3 e E6.

Nesta análise não se considerou o valor de E9 por não representar interesse estatístico, pelo facto de apenas representar uma observação.

Gráfico 13 – Média das frequências cardíacas realizadas durante os estadios do teste

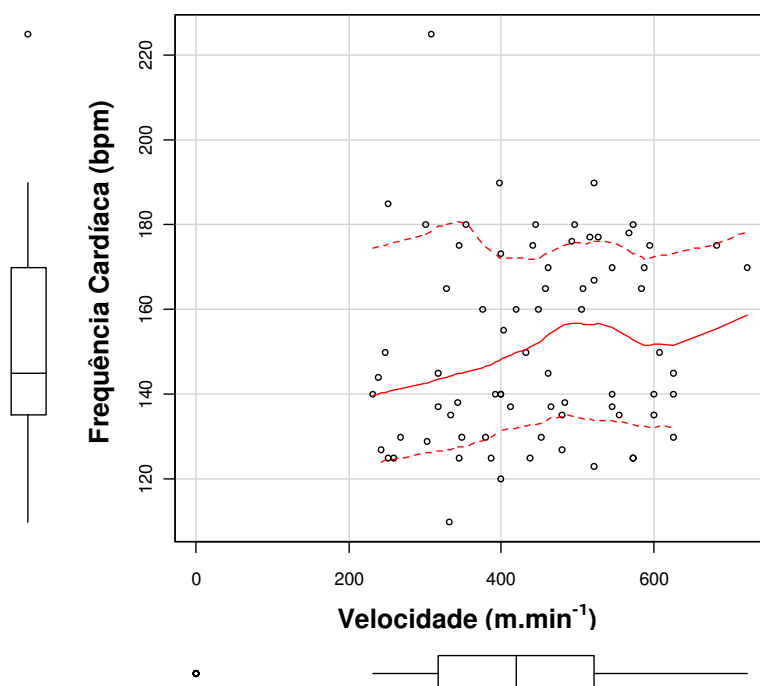


No gráfico 14 pode ainda avaliar-se a dispersão dos valores da FC média e a sua relação com o aumento da velocidade.

Analisando os resultados obtidos nos gráficos 13 e 14, e sabendo através da análise do gráfico 5 que a velocidade em E6 corresponde aproximadamente a $500 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$, verifica-se que os valores mais altos de FC se situam próximo deste valor de velocidade.

Apesar da grande dispersão de observações é possível observar uma tendência de elevação da FC com a velocidade até aos $500 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$, sucedida de uma diminuição até aos $600 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$. O aumento que se verifica na FC para valores de velocidade superiores a $600 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$, está relacionado com o reduzido número de observações verificadas a essa velocidade não representando interesse estatístico.

Gráfico 14 – Relação da frequência cardíaca da amostra com a velocidade



Através da realização da curva da FC em função da velocidade para cada cavalo foi possível determinar a FC no momento em que os cavalos atingiram o V_{La4} (FC_{La4}). Estes valores encontram-se registados na tabela 7.

A análise deste gráfico permite concluir que o C10 apresenta o valor mais alto de FC_{La4} (176 bpm) e que o C8 apresenta o valor mais baixo (126 bpm).

A média da amostra é de 155 bpm e o desvio padrão é aproximadamente 20, representando alguma variabilidade dos valores observados.

Tabela 7 – Valores individuais da FC_{La4}

Cavalos	C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	C9	C10
FC_{La4} (bpm)	173	170	170	138	138	162	168	126	130	176

● Grupo 1 ● Grupo 2

Os valores de glicose no sangue foram também medidos durante o teste, e encontram-se representados no gráfico 15 onde são ainda relacionados com a velocidade.

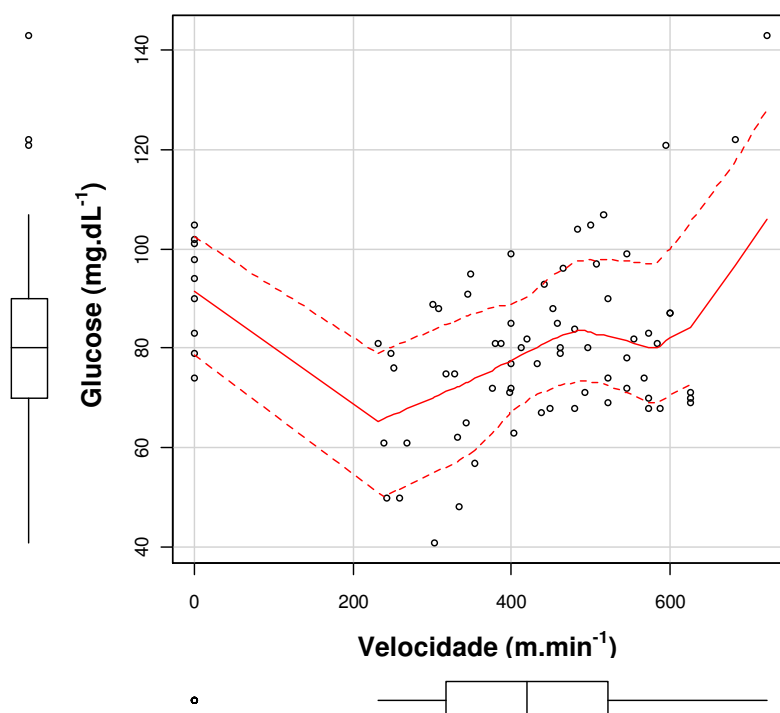
A análise dos dados do gráfico permite verificar uma diminuição da concentração de glicose no início do esforço, isto é, quando ocorre a transição entre o repouso (E0) e E1 em que a velocidade se aproxima dos 250 m.min⁻¹. Com o crescimento da velocidade nos estádios subsequentes os valores da glicose aumentam até atingirem o valor máximo próximo dos 85 mg.dL⁻¹, quando a velocidade atinge os 500 m.min⁻¹.

Para uma velocidade entre os 500 e os 600 m.min⁻¹ ocorre um ligeiro decréscimo da glicose.

O reduzido número de observações para velocidades superiores a 600 m.min⁻¹ não permite conferir representatividade estatística ao aumento da concentração de glicose verificado nessas velocidades.

A grande dispersão de valores representados no gráfico confirma a existência de uma grande variabilidade individual nos níveis de glicose no sangue ao longo do teste.

Gráfico 15 – Relação entre os valores de concentração de glicose no sangue e a velocidade da amostra



O Ht representa um parâmetro hematológico, que foi também medido durante o teste. A sua evolução ao longo dos diferentes estádios é demonstrada no gráfico 16.

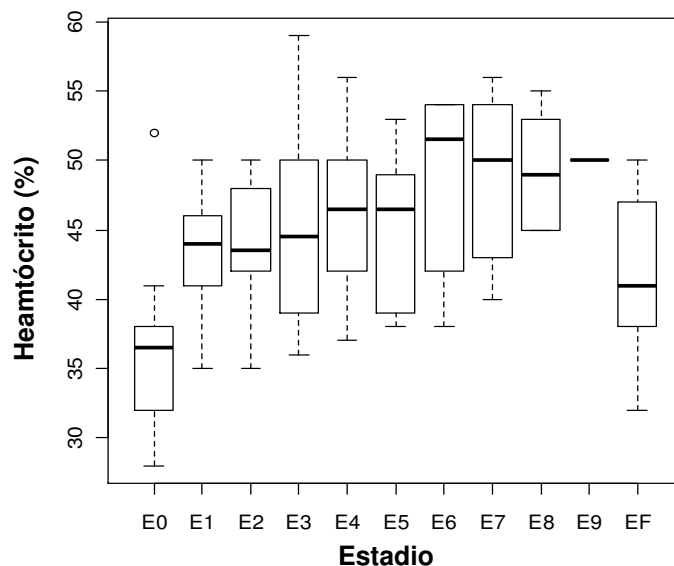
No diagrama de extremos e quartis é possível observar um aumento significativo da mediana, principalmente em dois momentos distintos, de E0 para E1 e de E5 para E6.

Os valores mais altos da mediana foram obtidos no estádio E6. Após este momento ocorreu uma ligeira diminuição dos valores do hematócrito.

O estadio 3 foi o que apresentou uma maior dispersão de valores do Ht.

Salienta-se ainda o aumento do hematócrito do repouso inicial (E0) para repouso final (EF).

Gráfico 16 – Distribuição dos valores do hematócrito da amostra nos diferentes estadios do teste de condição física

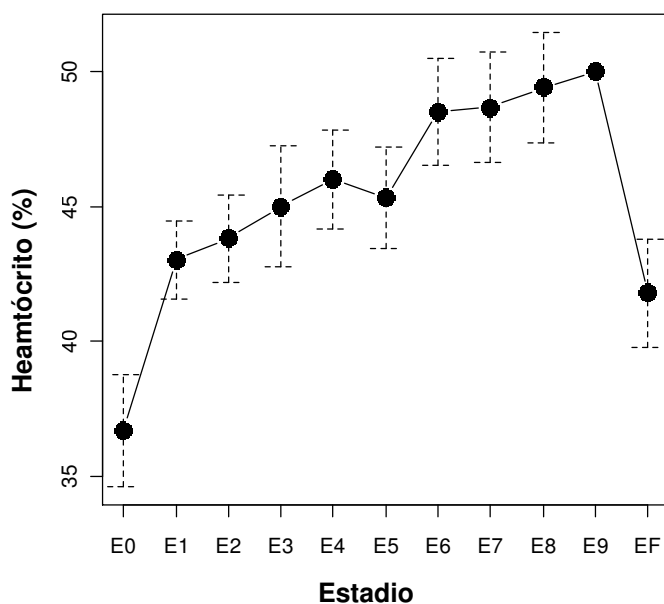


A análise do gráfico 17, onde estão representadas as médias dos valores do hematócrito da amostra em cada estadio, permite uma melhor compreensão da variação do Ht ao longo do teste.

Embora seja visível uma tendência de aumento da média do Ht entre os diferentes estadios, com exceção da transição de E4 para E5, é evidente a elevação mais acentuada dos valores do Ht de E0 para E1 e de E5 para E6.

Neste gráfico é também possível distinguir a diferença na média do Ht relativa aos estadios E0 e EF, à semelhança do que ocorreu no gráfico anterior para os valores da mediana.

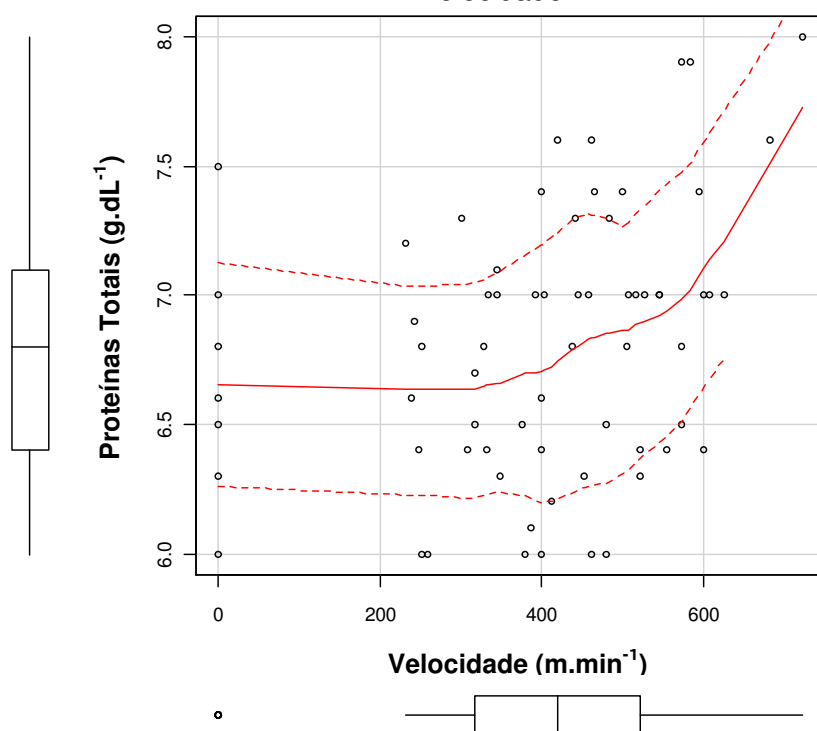
Gráfico 17 – Média dos hematócritos da amostra verificados em cada volta do teste



Uma das provas bioquímicas sanguíneas realizadas foi a medição das PT no plasma. Os valores de PT de todos os cavalos podem ser observados no gráfico 18, onde foram relacionados com a velocidade.

A análise destes dados revela uma grande dispersão de valores. No entanto existe uma tendência de aumento das PT da amostra à medida que a velocidade aumenta.

Gráfico 18 – Relação entre os valores de proteínas totais da amostra e a respectiva velocidade

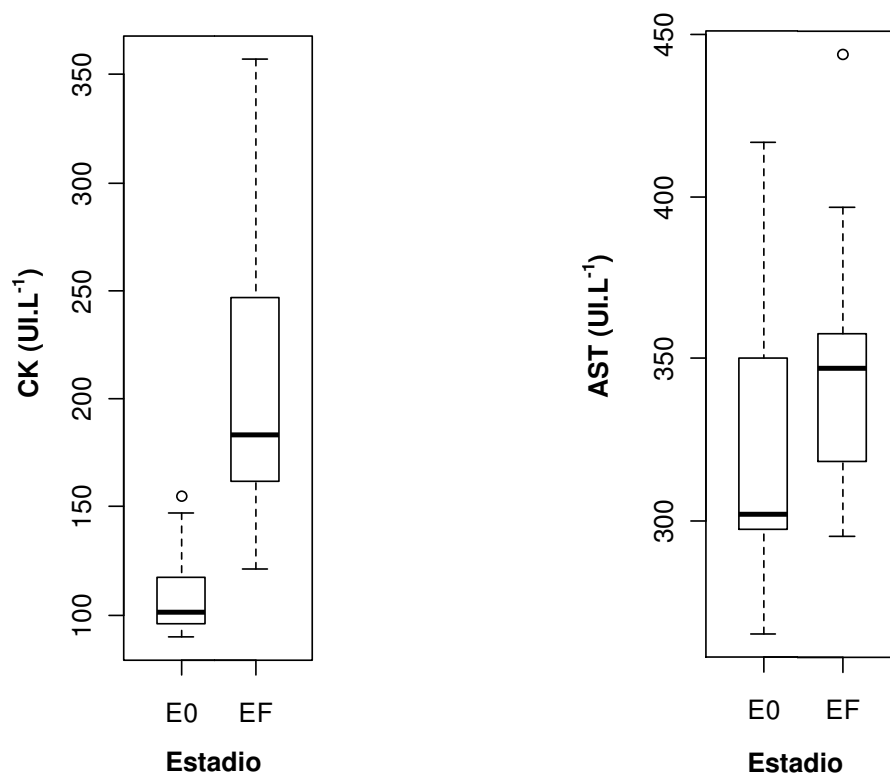


As restantes provas bioquímicas sanguíneas (avaliação da actividade enzimática da CK e AST) realizaram-se apenas em E0 e EF, pretendendo-se uma comparação dos valores antes e após o teste para analisar alterações músculo-esqueléticas ocorridas durante o exercício.

As concentrações normais destas enzimas no sangue encontram-se geralmente entre 100 e 300 UI.L⁻¹ para a CK e entre 150 e 400 UI.L⁻¹ para a AST (Kingston, 2004).

No gráfico 19 estão representadas as concentrações das enzimas musculares CK e AST no plasma. A sua análise permite verificar a ocorrência de um aumento de ambas as enzimas, sendo mais pronunciado no caso da CK.

Gráfico 19 – Distribuição dos valores da concentração de CK e AST no sangue, antes e após o teste de condição física



DISCUSSÃO

No âmbito da avaliação da condição física em cavalos, e com o intuito de conferir ao presente estudo a capacidade de auxiliar os cavaleiros e treinadores militares e civis, na obtenção do máximo rendimento dos seus cavalos, elaborou-se uma breve discussão dos resultados verificados.

Inicialmente, pode-se referir que as idades da amostra apresentam alguma heterogeneidade, existindo uma diferença de 10 anos entre o cavalo mais recente (C10) e o cavalo mais antigo (C1). Por outro lado, apesar de todos os cavalos participarem em competições de saltos de obstáculos, apenas alguns competem em provas de CCE, o que causa alguma diferenciação do tipo de treino realizado por estes animais. No entanto, uma análise dos resultados relativos ao número de voltas efectuadas e aos parâmetros fisiológicos individuais, permite concluir que neste estudo a idade e o tipo de trabalho realizado não influenciaram estas variáveis. Coroucé, Chrétien e Valette (2002) referem, num estudo realizado em cavalos Standardbred, o aumento do V_{La4} com a idade e com o nível de treino. A sua amostra foi composta por cavalos com idades compreendidas entre 1 e 6 anos que efectuavam um treino específico para a modalidade em que competiam. (Coroucé et al., 2002). Em contraste, o presente trabalho apresenta uma amostra com idade superior a 7 anos e o treino realizado não é específico para as modalidades praticadas.

Tendo em conta apenas o número de voltas realizadas por cada animal, foi possível distinguir 2 grupos de cavalos com desempenhos diferentes. Assim, o grupo 2 foi o que realizou o maior número de voltas. Esta situação poderá resultar de uma maior aptidão genética ou habilidade individual para a realização de séries de galope na pista (Mirian, 2008) ou poderá ainda, estar relacionada com a melhor condição física deste grupo em relação ao grupo 1. Assim, sendo difícil determinar a aptidão genética ou a habilidade individual, realizou-se uma avaliação de alguns parâmetros utilizados na medição da condição física em cavalos, para tentar explicar esta diferença de desempenho entre os 2 grupos.

Embora existam diversos mecanismos fisiológicos possivelmente envolvidos nesta variação entre grupos, são recordados em seguida alguns mecanismos que retardam o aparecimento da fadiga muscular.

A fadiga pode surgir em situações de esforço intenso como resposta à acumulação de iões hidrogénio e lactato resultantes do aumento da produção de energia anaeróbia. Neste contexto, animais que possuam uma maior capacidade aeróbia apresentam um atraso no aparecimento da fadiga relativamente a animais com menor capacidade aeróbia. Contudo, existem outros factores que condicionam o início mais ou menos precoce da produção de energia por via anaeróbia, tais como a maior proporção de fibras musculares tipo IIB, a existência de alterações cardio-respiratórias e as condições ambientais de realização do

exercício (Marlin & Nankervis, 2002). No presente trabalho não foi possível controlar estes factores, excluindo-se apenas as alterações cardio-respiratórias graves com a realização de uma avaliação clínica antes do teste.

Embora não seja possível determinar precisamente a capacidade aeróbia de um cavalo em pista, devido à inexistência de equipamentos portáteis de medição do $VO_{2máx}$ para estes animais, diversos autores defendem a determinação do limiar anaeróbio como o melhor meio para apurar a capacidade aeróbia em condições ambientais (Evans, 2000; Hinchcliff et al., 2008; Marlin & Nankervis, 2002; Mirian, 2008).

Neste estudo foi dada uma maior relevância aos valores do lactato sanguíneo e à velocidade durante o teste devido à sua importância na determinação do limiar anaeróbio. Contudo foram medidas outras variáveis que possibilitam uma maior informação relativa à resposta destes animais ao exercício e ao seu desempenho desportivo.

Durante o teste, a velocidade obtida apresentou um ligeiro desvio em relação à velocidade pretendida para cada volta. Contudo, o seu aumento entre cada estadio foi praticamente constante ($50 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$ entre cada estadio), possibilitando a utilização da velocidade obtida como variável comparativa para as restantes variáveis medidas.

Relativamente aos valores da velocidade máxima atingida por cada animal, não apresentam aparentemente uma relação com o desempenho dos cavalos, podendo-se apenas concluir que o cavalo C10, pertencente ao grupo 2, foi o cavalo que realizou um maior número de voltas e que atingiu a velocidade máxima mais elevada. De salientar que o C10 e os restantes cavalos com velocidades máximas mais elevadas não foram os cavalos com maior V_{La4} , nem apresentaram os valores mais elevados de lactato sanguíneo no fim do teste.

Segundo Schuback e Essén-Gustavsson (1998), a medição dos valores de lactato no sangue após um exercício de curta distância à velocidade máxima pode ser utilizada para determinar a capacidade anaeróbia de um animal que se encontra directamente relacionada com capacidade de *sprint* do cavalo.

Conclui-se que o teste realizado não será o mais indicado para medição da capacidade anaeróbia em cavalos, uma vez que não é possível os cavalos atingirem a sua velocidade máxima neste teste.

Relativamente às concentrações de lactato no sangue durante o esforço verificou-se um aumento exponencial no momento em que a intensidade do exercício permitiu que fosse ultrapassado o limiar anaeróbio. Os resultados obtidos coincidem com aqueles que se têm verificado em estudos semelhantes (Couroucé, 1999; Mirian, 2008; Muñoz et al., 1998), o que permite a aplicação do protocolo deste teste para uma futura avaliação dos efeitos do treino nos cavalos testados.

O cálculo do V_{La4} reveste-se de extrema importância para a determinação da condição física em terreno exterior (Couroucé, 1999) e para a informar os cavaleiros dos valores da velocidade que deverão cumprir para trabalharem praticamente em regime aeróbio ou

anaeróbio (Evans, 2000). Neste sentido realizou-se uma análise da relação entre a lactatémia e a velocidade de toda a amostra nos diferentes estadios verificando-se que o V_{La4} do grupo se aproximava dos $500 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$, corroborando os valores referidos na literatura para a maioria dos cavalos (Marlin & Nankervis, 2002).

A análise dos dados referentes à concentração de lactato no sangue nos diferentes estadios e a sua relação com o desempenho individual no teste, permite concluir que os cavalos com maior número de voltas atingiram em média o limiar anaeróbio mais tarde relativamente aos cavalos com menor número de voltas. Para complementar estas observações foi efectuada uma representação das curvas de lactato em função da velocidade, para todos os cavalos e foi calculado o V_{La4} individual. À semelhança do que foi observado para o momento de rotura do limiar anaeróbio, também os resultados do V_{La4} dos cavalos do grupo 2 foram superiores aos do grupo 1 com excepção de um cavalo (C6). No entanto, o cavalo com o maior número de voltas não apresentou o maior V_{La4} , enquanto que o cavalo com o menor número de voltas também não correspondeu ao menor V_{La4} . Este facto poderá dever-se à dificuldade em cumprir a velocidade por parte dos cavaleiros, não permitindo assim uniformizar totalmente os resultados relativos a cada estadio do teste e realizar uma comparação precisa entre os indivíduos testados.

Segundo diversos autores (Couroucé, 1999; Gerard & Hodgson, 2001; Hinchcliff et al., 2008; Marlin & Nankervis, 2002) o V_{La4} apresenta uma relação directa com a capacidade aeróbia. Nesta perspectiva pode-se considerar que os cavalos do grupo 2, com excepção do C6, apresentam uma maior capacidade aeróbia relativamente aos do grupo 1. Assim tendo em conta a importância da capacidade aeróbia no aparecimento da fadiga pode-se concluir que o melhor desempenho e o atraso na ultrapassagem do limiar anaeróbio dos cavalos do grupo 2 estarão possivelmente relacionados com a sua maior resistência ao cansaço.

Este teste permitiu ainda verificar a redução dos valores de lactato no sangue, para valores muito próximos dos verificados antes do exercício, 3 horas após o esforço intenso, à semelhança do referido num estudo em que a taxa de remoção do lactato sanguíneo média, para um cavalo que realizou 4 galopes de 700 m foi de $22 \pm 6,8 \text{ mmol}\cdot\text{L}\cdot\text{h}^{-1}$ (Marlin et al., 1991).

Durante o teste a FC foi medida com o auxílio de um monitor de FC, que captava a actividade eléctrica do coração. Este método, embora seja um dos mais utilizados nos diversos estudos realizados em ambiente exterior (Mirian, 2008; Muñoz et al., 1998; Vermeulen & Evans, 2006), pode apresentar algumas limitações devido a alterações na captação da actividade eléctrica do coração, resultantes dos movimentos realizados pelo cavalo durante o exercício (Marlin & Nankervis, 2002). Associado a estas limitações, o equipamento utilizado neste estudo não permitiu o registo contínuo da FC no software para posterior análise dos valores da FC durante o teste de esforço. Deste modo, apesar de se terem registado os valores da FC de chegada e de repouso, em cada volta, com o intuito de

verificar se o cavalo recuperava de forma adequada e se apresentava condições para continuar o teste, apenas foram analisados os valores da FC média de cada volta e os valores da FC antes e depois do teste.

Embora exista alguma controvérsia relativamente à relação entre a FC de repouso e a capacidade aeróbia, Marsland (1968) verificou que cavalos sujeitos a treino de resistência aeróbio apresentaram uma redução da FC de repouso. No entanto, a capacidade aeróbia está dependente de um grande número de factores descritos em capítulos anteriores. Assim, animais que não se encontrem em treino e possuam FC de repouso fisiologicamente menores podem não apresentar melhor capacidade aeróbia do que outros com FC de repouso mais elevadas inseridos num plano de treino aeróbio (Marlin & Nankervis, 2002).

Neste estudo foi possível relacionar o valor mais baixo de FC em repouso (28 bpm) com o cavalo que apresentou maior V_{La4} (C3) e o valor mais alto (38 bpm) com 2 cavalos pertencentes ao grupo que realizou pior desempenho. Observou-se ainda um valor inferior da média da FC de repouso no grupo 2, em relação ao grupo 1, que poderá estar relacionado com a superioridade atlética, ou melhor condição física dos cavalos do grupo 2.

Relativamente aos valores da FC verificados nas diferentes voltas, ocorreu um aumento da média e da mediana dos valores entre o 1º e o 2º estadio. Este aumento deveu-se à existência de uma grande dispersão dos valores observados, possivelmente relacionada com a transição de trote em E1 para galope em E2. A explicação destas observações pode estar relacionada com a existência de um mecanismo de resposta do sistema cardiovascular que antecipa a realização de esforços mais exigentes (Marlin & Nankervis, 2002), diminuindo a influência parassimpática no coração (Mirian, 2008). Por outro lado, pode estar também envolvido o stress causado pela adaptação ao teste, justificando a presença de valores extremos de FC principalmente no estadio 1 e no estadio 2, que não correspondem à intensidade do exercício realizado (Marlin & Nankervis, 2002).

Durante o teste em pista verificou-se também que os valores mais elevados de FC foram registados no estadio 6, após o qual ocorreu uma diminuição da FC. Segundo Marlin e Nankervis (2002) o aumento da produção e libertação de catecolaminas no sangue, que geralmente se verifica durante o esforço, acentua-se significativamente quando a intensidade do exercício ultrapassa os 60 a 70% do $Vo_{2máx}$. É também nesta intensidade que geralmente é atingido o limiar anaeróbio (Evans, 2000). Assim, tendo em conta que os cavalos testados ultrapassaram em média o limiar anaeróbio no 6º estadio, poder-se-á associar os elevados valores da FC nesse estadio ao aumento das catecolaminas com efeitos ao nível do sistema nervoso simpático.

Segundo Barata (1997) nos humanos verifica-se geralmente um pico da FC nos momentos em que ocorre um desequilíbrio metabólico. Durante o exercício este pico pode acontecer no momento em que o limiar anaeróbio é atingido (Barata, 1997). No entanto, segundo a maioria dos autores, a FC em esforço apresenta um aumento linear com a velocidade até

atingir o valor máximo entre os 204 e os 241 bpm (Hinchcliff et al., 2008). Estudos de condição física realizados em cavalos comprovam esta relação entre a velocidade e a FC (Couroucé, 1999; Mirian, 2008; Vermeulen & Evans, 2006).

Importa referir que o teste de condição física realizado não é o mais adequado para a medição dos valores de FC máximos, pois seria necessário efectuar velocidades superiores a $700 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$, o que representaria um risco elevado de lesão para os animais (Muñoz et al., 1998). Assim, o presente estudo não permite esclarecer totalmente a causa desta diminuição da FC após ultrapassagem do limiar anaeróbio.

O cálculo da FC_{La4} individual e a sua representação não permitem observar uma relação com os valores de V_{La4} e com a condição física dos indivíduos. No entanto, o valor da média da FC_{La4} da amostra (155 bpm) encontra-se dentro dos valores referidos pela literatura (150 a 180 bpm) (Marlin & Nankervis, 2002).

Salienta-se ainda o facto de os valores de FC serem altamente influenciados, durante o teste de esforço, pelas condições atmosféricas, pela atitude do cavaleiro e pelo terreno da pista, assim como por alterações físicas do cavalo (Marlin & Nankervis, 2002). Desta forma, não representa um parâmetro fisiológico cuja análise isolada permita a obtenção de conclusões relativas à condição física e à capacidade aeróbia dos animais testados.

À semelhança do lactato, procedeu-se também à medição dos valores de glucose no sangue. Assim observou-se uma diminuição marcada dos valores séricos logo após o início do esforço. Esta diminuição deveu-se provavelmente à mobilização da glucose que se encontrava em circulação, para suprir as necessidades energéticas precoces durante o exercício de reduzida intensidade (Marlin & Nankervis, 2002).

Com o aumento da intensidade do esforço ocorre a libertação de catecolaminas e de cortisol em circulação, que por um lado levam à diminuição da actividade da insulina e por outro promovem a neoglucogénese com conseqüentemente ao aumento da glicemia (Thornton, 1985). Este mecanismo pode justificar o aumento da glicemia obtido durante teste de condição física entre os 250 e os $500 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$. No entanto, quando é atingida uma velocidade próxima dos $500 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$, existe uma tendência de diminuição dos valores de glucose que não pode ser explicada pelo mecanismo referido, pois o aumento das catecolaminas e do cortisol em circulação mantém-se com o aumento da velocidade (Hinchcliff et al., 2008).

Para se compreender esta diminuição da glucose sanguínea importa referir que a média do V_{La4} da amostra é de $500 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$. Assim, associado ao aumento exponencial da produção de ácido láctico após a ultrapassagem do limiar anaeróbio, existe um crescimento da taxa de glicólise que possivelmente supera a taxa reposição da glucose sanguínea através da gluconeogénese.

A representação dos valores de Ht permite verificar um aumento da % de GV no sangue ao longo do teste. Este aumento torna-se mais marcado em dois momentos distintos. Um

desses momentos ocorre logo após o início do teste e o outro ocorre entre E5 e E6, que constitui o estadio onde em média os cavalos atingiram o limiar anaeróbio. Como forma de explicar este aumento refere-se a importância que as catecolaminas representam para o aumento do Ht. Estas hormonas desempenham um papel importante na contracção esplénica, que ocorre em situações de stress oxidativo, em que as células necessitam rapidamente de O₂ para produção de energia (Cunningham, 2002; Thornton, 1985). Assim, o acréscimo das necessidades de O₂ tanto no início do esforço, como no momento em que o metabolismo aeróbio deixa de ter capacidade de produção da maioria da energia necessária ao trabalho muscular, é suficiente para que ocorra contracção esplénica e conseqüentemente um aumento do Ht. Este mecanismo de resposta do organismo ao esforço permite explicar o aumento do Ht nos cavalos testados. Por outro lado, apesar de geralmente não se verificarem perdas por sudorese significativas durante o exercício de curta duração (Hinchcliff, 2004), é possível que durante o teste tenha ocorrido uma ligeira desidratação com repercussões no Ht.

Os valores mais elevados do Ht em repouso podem, segundo a literatura, ser associados a uma melhor capacidade aeróbia resultante da maior quantidade de glóbulos vermelhos em circulação disponíveis para transporte de oxigénio às células (Hinchcliff et al., 2008). Contudo, existem grandes variações no Ht relacionadas com alterações no volume plasmático ou com aumento nos eritrócitos circulantes resultante do stress e excitação dos animais. Assim não é possível associar fidedignamente os valores de hematócrito a alterações na condição física (Hinchcliff et al., 2008). Neste sentido não se realizou uma comparação entre os valores individuais do Ht de repouso.

Segundo Marlin e Nankervis (2002) os GV que se encontram armazenados no baço podem ser lançados na circulação em apenas 20 segundos e o seu retorno ao baço pode demorar uma hora após o exercício. Contudo, no presente estudo verificou-se que o Ht 3 horas após o teste foi em média ligeiramente maior do que antes do teste. Neste caso, é expectável que a recuperação do Ht para os valores normais se tenha prolongado por um período superior a 3 horas após o teste. Facto que se deveu provavelmente à desidratação ocorrida durante o teste, que geralmente está associada a repercussões no Ht mais prolongadas do que a contracção esplénica.

As PT do plasma foram também medidas durante o teste. Embora os valores observados apresentem uma enorme dispersão quando relacionados com a velocidade durante o teste, verifica-se uma tendência de aumento das PT com a velocidade. Este deve-se possivelmente à redistribuição dos fluidos e electrólitos a partir dos vasos para os espaços extracelulares para uma maior eficácia na termorregulação (Coyne et al., 1990). Por outro lado, é também possível que o aumento mais acentuado das PT para intensidades de exercício mais elevadas esteja relacionado com desidratação resultante da eliminação de

fluidos com o suor. Esta situação geralmente tem maior importância quando se realiza exercício mais prolongado (Kingston, 2004).

Para finalizar referem-se os valores das enzimas musculares CK e AST, que se encontram naturalmente aumentados 3 horas após o exercício em consequência da destruição de fibras musculares que ocorre sempre que existe alguma actividade muscular (Kingston, 2004). Em situações de miosite devido ao esforço muito intenso os valores de CK no sangue 2 a 4 horas após o esforço atingem 10000 a 15000 UI.L⁻¹ e a AST pode chegar às 4000 UI.L⁻¹ 24 horas após o esforço (Valberg, 2009). Associado aos valores obtidos de CK e AST, que se encontram dentro dos valores de referência, não foram observadas alterações do estado de consciência nem das estruturas anatómicas dos cavalos 3 horas após o teste. Deste modo, conclui-se que não ocorreram lesões musculares nem alterações metabólicas graves resultantes do esforço intenso realizado na pista e ao qual a maioria dos cavalos não estaria habituado.

CONCLUSÃO

No final desta dissertação de mestrado considera-se que a sua elaboração poderá contribuir para o conhecimento mais aprofundado da fisiologia do exercício em cavalos, que representa uma área ainda pouco conhecida no meio equestre.

O tema escolhido, embora seja bastante abrangente, apresentou alguma dificuldade de abordagem pelo facto da bibliografia existente ser de difícil acesso. Assim, foi necessário em determinados momentos, recorrer à literatura da fisiologia do exercício em humanos que, como se verificou, apresenta enormes semelhanças com a dos cavalos. Por outro lado o desenvolvimento deste tema foi muito gratificante, não só pelos conhecimentos adquiridos, mas também pela oportunidade de realizar um estudo numa área pouco explorada no nosso País.

Em relação à primeira parte do trabalho, foi possível concluir que a espécie equina apresenta uma aptidão atlética superior, baseada nas suas elevadas capacidades aeróbia e anaeróbia. Estas capacidades podem ser melhoradas com recurso ao treino específico e individual.

Embora a realização de um programa de treino adaptado a cada animal e ao seu principal objectivo constitua um procedimento essencial em alta competição, actualmente não existe muita informação divulgada neste âmbito. No entanto, após uma análise exaustiva da literatura concluiu-se que para a concepção de um plano de treino é fundamental a execução de uma avaliação da condição física, com medição dos parâmetros fisiológicos referidos neste trabalho.

Foi neste contexto que surgiu a realização de um teste de avaliação da condição física, onde foi aplicado um protocolo experimental que permitiu alcançar os objectivos definidos inicialmente. Assim, verificou-se que o estudo realizado apresenta algum grau de reprodutibilidade, podendo ser aplicado futuramente.

Os resultados deste estudo possibilitaram obter uma relação entre o desempenho e o limiar anaeróbio. Neste sentido, os cavalos que realizaram um melhor desempenho foram também os que apresentaram um V_{La4} mais elevado. Contudo, neste estudo não foi possível determinar rigorosamente a condição física de cada indivíduo, embora esta apresente uma estreita relação com o V_{La4} .

Para finalizar refere-se o aparecimento de máscaras portáteis para o cálculo do $VO_{2máx}$ nos humanos, que permite actualmente uma medição precisa da capacidade aeróbia em pista. O desenvolvimento desta tecnologia poderá permitir que no futuro seja utilizado um equipamento semelhante em cavalos, possibilitando uma melhor avaliação da condição física, sem se recorrer a laboratórios ou interromper o processo de treino.

BIBLIOGRAFIA

- Ainsworth, D.M. (2008). Lower airway function: responses to exercise and training. In K.W. Hinchcliff, R.J. Geor & A.J. Kaneps, *Equine Exercise Philosophy: The Science of Exercise in the Athletic Horse*. (pp.193-209). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Art, T. & Lekeux, P. (1995, May). Respiratory adjustments in unacclimatised horses exercised under hot, humid conditions. *Equine Veterinary Journal*, 27, 289-293.
- Baptiste, K.E., Maylor, J.M., Bailey, J., Barber, E.M., Post, K. & Thornhill, J. (2000, January). Physiology: A function for guttural pouches in the horse. *Nature*, 403, 382-383.
- Barata, T. (1997). Aparelho Cardiovascular e Actividade Física. In T. Barata, J. Branco, M. Caetano, S.H. Clara, G.J. Pereira, L. Horta, P.E. Lisboa, N. Lynce, A. Malta, M. Manaças, C. Manso, L.M. Matos, M. Mendes, R. Miller, E. Santo, L.B. Sardinha, & D.Virella, *Actividade Física e Medicina Moderna*. (pp. 74-88). Odivelas: Europress.
- Castelo, J., Barreto, H., Alves, F., Santos, P.M., Carvalho, J. & Vieira, J. (1998). *Metodologia do Treino Desportivo*. Lisboa: Faculdade de Motricidade Humana.
- Convertino, V.A. (1991). Blood volume: its adaptation to endurance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23(12), 1338-1348.
- Couroucé, A. (1999). Field Exercise Testing for Assessing Fitness in French Standardbred Trotters. *The Veterinary*, 157, 112-122.
- Couroucé, A., Corde, R., Valette, J.P., Cassiat, G., Hodgson, D.R & Rose, R.J. (2000). Comparison of some Responses to Exercise on the Track and the Treadmill in French Trotters: Determination of the Optimal Treadmill Incline. *The Veterinary Journal*, 159, 57-63.
- Couroucé, A., Chrétien, M. & Valette, J. P. (2002, January). Physiological variables measured under field conditions according to age and state of training in French Trotters. *Equine Veterinary Journal*, 34, 91-97.
- Cowell, R.L. & Tyler, R.D. (1992). *Cytology and Hematology of the Horse*. (2ª edição). St. Louis, Missouri: Mosby.
- Coyne, C.P., Carlson, G.P., Spensley, M.S. & Smith, J. (1990). Preliminary investigation of alterations in blood viscosity, cellular composition, and electrophoresis plasma protein fraction profile after competitive racing activity in Thoroughbred horses. *American Journal of Veterinary*, 51(12), 1956-1963.
- Cunningham, J. G. (2002). *Textbook of veterinary physiology* (3ª edição). Philadelphia, Pa:Saunders Co.
- Edwards, E.H. (2002). *Ultimate Horse*. Londres: Dorling Kindersley.
- Essén-Gustavsson, B., Karlström, K. & Lindholm, A. (1984, May). Fibre types, enzyme activities and substrate utilisation in skeletal muscles of horses competing in endurance rides. *Equine Veterinary Journal*, 16, 197-202.

- Essén-Gustavsson, B., Roneus, N. & Pösö, A.R. (1997, July). Metabolic Response in Skeletal Muscle Fibres of Standardbred Trotters After Racing. *Comparative Biochemistry and Physiology - B Biochemistry and Molecular Biology*, 117(3), 431-436.
- Evans, D.L. & Rose, R.J. (1988). Cardiovascular And Respiratory Responses In Thoroughbred Horses During Treadmill Exercise. *J. exp. Biol*, 134, 397-408.
- Evans, D.L. (2000). *Training and Fitness in Athletic Horses*. Barton: Rural Industries Research & Development Corporation.
- Evans, D. (2004). Exercise testing in the field. In K.W. Hinchcliff, A.J. Kaneps, & R.J. Geor, *Equine Sports Medicine and Surgery: Basic and Clinical Sciences of the Equine Athlete*. (pp.19-31). Philadelphia: Saunders.
- Fan, Y.K., Hsu, J.C., Peh, H.C., Tsang, C.L., Cheng, S.P., Chiu, S.C. & Ju, J.C. (2002). The effects of endurance training on the hemogram of the horse. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 15(9), 1348-1353.
- Ferreira, A., Silva, F. & Afonso, R. (1996). *Jogos Olímpicos: Um Século de Glória*. Matosinhos: Quid Novi.
- Ganong, W.F. (2005). *Review of Medical Physiology*. (22^a edição). MacGraw-Hill.
- Gerard, M.P. & Hodgson, D.R. (2001). Metabolic Energetics of Locomotion. In W. Back & H. Clayton, *Equine Locomotion*. (pp.37-54). London: WB Saunders.
- Gottlieb-Vedi, Lindholm, A. (1997). Comparison of standardbred trotters exercising on a treadmill and a race track with identical draught resistances. *Veterinary Record*, 140, 525-528.
- Gramsbergen, A. (2001). The Neurobiology of Locomotor Development. In W. Back & H. Clayton, *Equine Locomotion*. (pp.37-54). London: WB Saunders.
- Haun, M. (1997). *The X Factor What it is & how to find it: The Relationship Between Inherited Heart Size and Racing Performance*. Neenah, WI: The Russell Meerdink Company, Ltd.
- Hinchcliff, K.W., Lauderdale, M.A., Geor, R.J., Lacombe, V.A. & Yaylor, L.E. (2002, January). High intensity exercise conditioning increases accumulated oxygen deficit of horses. *Equine Veterinary Journal*, 34, 9-16.
- Hinchcliff, K.W., Geor, R.J. & Kaneps, A.J. (2008). *Equine Exercise Philosophy: The Science of Exercise in the Athletic Horse*. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Holcombe, S.J. & Ducharme, N.G. (2004). Upper airway function of normal horses during exercise. In K.W. Hinchcliff, A.J. Kaneps, & R.J. Geor, *Equine Sports Medicine and Surgery: Basic and Clinical Sciences of the Equine Athlete*. (pp.541-558). Philadelphia: Saunders.
- Hyypä, S., Räsänen, L.A. & Pösö, A.R. (1997, Feb). Resynthesis of glycogen in skeletal muscle from standardbred trotters after repeated bouts of exercise. *Am J Vet Res*, 58(2), 162-166.
- Junqueira, L.C. & Carneiro, J. (2004). *Histologia Básica*. (10^a edição). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

- Kearns, C.F., Mckeever, K.H. & Abey, T. (2002). Overview of Horse Body Composition and Muscle Architecture: Implications for Performance. *The Veterinary Journal*, 164, 224-234.
- Kingston, J.K. (2004). Hematologic and serum biochemical responses to exercise and training. In K.W. Hinchcliff, A.J. Kaneps, & R.J. Geor, *Equine Sports Medicine and Surgery: Basic and Clinical Sciences of the Equine Athlete*. (pp.940-948). Philadelphia: Saunders.
- Kobayashi, M., Kuribara, K. & Amada, A. (1999, July). Application of V_{200} values for evaluation of training effects in the young Thoroughbred under field conditions. *Equine Veterinary Journal*, 31, 159-162.
- Levy, W.C., Cerqueira, M.D., Harp, G.D., Johannessen, K., Abrass, I. B., Schwartz, R. & Stratton, J.R. (1998, November). Effect of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healthy young and older men. *American Journal of Cardiology*, 82(10), 1236-1241.
- Lindinger, M.I & Waller, A. (2008). Muscle and blood acid-base hysiology during exercise and in response to training. In K.W. Hinchcliff, R.J. Geor & A.J. Kaneps, *Equine Exercise Philosophy: The Science of Exercise in the Athletic Horse*. (pp.350-381). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Lovell, D.K. & Rose, R.J. (1995, May). Effects of post exercise activity on recovery from maximal exercise. *Equine Veterinary Journal*, 27, 188-190.
- Marc, M., Parvizi, N., Ellendorff, F., Kallweit, E. & Elsaesser, F. (2000). Plasma cortisol and ACTH concentrations in the warmblood horse in response to a standardized treadmill exercise test as physiological markers for evaluation of training status. *J Anim SCI*, 78, 1936-1946.
- Marlin, D.J., Harris, R.C. & Snow, D.H. (1991). Rates of Blood Lactate Disappearance Following Exercise of Different Intensities. *Equine Exercise Physiology*, 3, 188-195.
- Marlin, D. & Nankervis, K. (2002). *Equine Exercise Philosophy*. Oxford: Blackwell Publishing.
- Marôco, J. (2010). *Análise Estatística: Com o PASW Statistics (ex-SPSS)*. Pêro Pinheiro: ReportNumber.
- Marsland, W.P. (1968, January). Heart rate response to submaximal exercise in the Standarbred horse. *Journal of Applied Physiology*, 24(1).
- Mckeever, K.H., Hinchcliff, K.W., Reed, S.M. & Hamlin, R.L. (1993, August). Splenectomy alters blood pressure response to incremental treadmill exercise in horses. *American Journal of Physiology*, 265(2), 409-413.
- Mckeever, K.H. (2004). Body fluids and electrolytes: responses to exercise and training. In K.W. Hinchcliff, A.J. Kaneps, & R.J. Geor, *Equine Sports Medicine and Surgery: Basic and Clinical Sciences of the Equine Athlete*. (pp.853-871). Philadelphia: Saunders.
- Mckeever, K.H. & Gordon, M.E. (2008). Endocrine alterations in the equine athlete. In K.W. Hinchcliff, R.J. Geor & A.J. Kaneps, *Equine Exercise Philosophy: The Science of Exercise in the Athletic Horse*. (pp.274-300). Philadelphia: Saunders Elsevier.

- Mirian, M. (2008). *Padronização de Teste Incremental de Esforço Máximo a Campo para Cavalos que Praticam "Hipismo Clássico"*. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária. São Paulo: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – Universidade de São Paulo.
- Muñoz, A., Riber, C., Santisteban, R., Vivo, R., Agüera, S. & Castejón, F. (1998). Investigation of Standardized Exercise Tests According to Fitness Level for Three-Day Event Horses. *J Equine Sci*, 9(1), 1-7.
- Muñoz, A., Riber, C., Santisteban, R., Lucas, R.G. & Castejón, F.M. (2002, September). Effect of training duration and exercise on blood-borne substrates, plasma lactate and enzyme concentrations in Andalusian, Anglo-Arabian and Arabian breeds. *Equine Veterinary Journal*, 34, 245-251.
- Oldruitetenborgh-Oostterbaan, M.M.S. & Barneveld, A. (1995). Comparison of the workload of Dutch warmblood horses ridden normally and on a treadmill. *Veterinary Record*, 137, 136-139.
- Pedro, F.M.S.F. (2006). *Avaliação aeróbia de corredores de meio-fundo*. Dissertação de Mestrado em Ciências do Desporto. Porto: Faculdade de Desporto da Universidade do Porto.
- Persson, S.G.B. (1968, October). Blood Volume, State of Training and Working Capacity of Race Horses. *Equine Veterinary Journal*, 1, 52-62.
- Persson, S.G.B. & Lydin, G. (1973, September). Circulatory Effects of Splenectomy in the Horse. *Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A*, 20, 521-530.
- Poole, D.C. & Mathieu-Costello, O. (1996, Jun). Relationship between fiber capillarization and mitochondrial volume density in control and trained rat soleus and plantaris muscles. *Microcirculation*, 3(2), 175-186.
- Poole, D.C. (2004). Current concepts of oxygen transport during exercise. *Equine and Comparative Exercise Physiology*, 1, 5-22.
- Poole, D.C. & Erickson, H.H. (2008). Cardiovascular function and oxygen transport: responses to exercise and training. In K.W. Hinchcliff, R.J. Geor & A.J. Kaneps, *Equine Exercise Philosophy: The Science of Exercise in the Athletic Horse*. (pp. 212-245). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Pösö, A.R., Hyypä, S. & Geor, R.J. (2008). Metabolic responses to exercise and training. In K.W. Hinchcliff, R.J. Geor & A.J. Kaneps, *Equine Exercise Philosophy: The Science of Exercise in the Athletic Horse*. (pp.248-273). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Rainger, J.E., Evans, D.L., Hodgson, D.R. & Rose, R.J. (1994, November). Blood lactate disappearance after maximal exercise in trained and detrained horses. *Veterinary Science*, 54, 325-331.
- Räsänen, L.A., Wiitanen, P.A.S., Lilius, E.M., Hyypä, S. & Pösö A.R. (1996). Accumulation of Uric Acid in Plasma after Repeated Bouts of Exercise in the Horse. *Biochem Physiol*, 114B, 139-144.
- Reed, S.M., Bayly, W.M. & Sellon, D.C. (1998). *Equine Internal Medicine*. (2ª edição). St. Louis: Saunders.
- Richter, E.A., Derave, W. & Wojtaszewski, J.F.P. (2001, May). Glucose, exercise and insulin: emerging concepts. *Journal of Physiology*, 535, 313-322.

- Rivero, J.L.L. & Piercy, R.J. (2004). Muscle physiology: responses to exercise and training. In K.W. Hinchcliff, A.J. Kaneps, & R.J. Geor, *Equine Sports Medicine and Surgery: Basic and Clinical Sciences of the Equine Athlete*. (42-76). Philadelphia: Saunders.
- Roberts, C.A., Marlin, D.J. & Lekeux, P. (1999, Jul). The effects of training on ventilation and blood gases in exercising thoroughbreds. *Equine Vet J*, 30, 57-61.
- Ronéus, N., Essén-Gustavsson, B., Lindholm, A., & Persson, S. (1999 March). Muscle characteristics and plasma lactate and ammonia response after racing in Standardbred trotters: relation to performance, *Equine Veterinary Journal*, 31, 170-173.
- Rose, R.J. & Allen, J.R. (1985, Dec). Hematologic responses to exercise and training. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 1(3), 461-476.
- Rose, R.J. & Hodgson, D.R. (2000). *Manual of Equine Practice*. (2^a edição). Philadelphia: Saunders.
- Rush, B. & Mair, T. (2004). *Equine Respiratory Diseases*. Oxford: Blackwell Science.
- Sawka, M.N., Convertino, V.A., Eichner, E.R., Schnieder, S.M. & Young, A.J. (2000, February). Blood volume: importance and adaptations to exercise training, environmental stresses, and trauma/sickness. *Medicine & Science in Exercise*, 32, 332.
- Schuback, K. & Essén-Gustavsson, B. (1998, November). Muscle anaerobic response to a maximal treadmill exercise test in Standardbred trotters. *Equine Veterinary Journal*, 30, 504-510.
- Serrano, A.L., Quiroz-Rothe, E. & Rivero, J.L.L. (2000). Early and long-term changes of equine skeletal muscle in response to endurance training and detraining. *Pflügers Arch - Eur J Physiol*, 441, 263-274.
- Sewell, D.A., Harris, R.C., Marlin, D.J. & Dunnett, M. (1992). Estimation of the carnosine content of different fibre types in the middle gluteal muscle of the thoroughbred horse. *Journal of Physiology*, 455, 447-453.
- Silva, A.T.M (2009). *Hipologia: Guia para o Estudo do Cavallo*. Lisboa: Lidel.
- Thornton, J.R. (1985, Dec). Hormonal responses to exercise and training. *Vet clin North Am Equine Pract*, 1(3), 477-496.
- Tyler, C.M., Hodgson, D.R. & Rose, R.J. (1996, Mar). Effect of a warm-up on energy supply during high intensity exercise in horses. *Equine Vet J*, 28(2), 117-120.
- Valberg, S.J. (2009, September). Exertional Rhabdomyolysis: Diagnosis and Treatment. *Proceedings of the 11th International Congress of the World Equine Veterinary Association*.
- Vermeulen, A.D. & Evans, D.L. (2006). Measurements of fitness in Thoroughbred racehorses using field studies of heart rate and velocity with a global positioning system. *Equine Vet J*, 36, 113-117.
- Wallin, L. Strandberg, E. & Philipsson J. (2003). Genetic correlations between field test results of Swedish Warmblood Riding Horses as 4-year-olds and lifetime performance results in dressage and show jumping. *Livestock Production Science*, 82, 61-71.

- Wittke, V.P., Lindner, A., Deegen, E. & Sommer, H. (1994, July). Effects of training on blood lactate-running speed relationship in thoroughbred racehorses. *Journal of Applied Physiology*, 77(1), 298-302.
- Young, L.E. (1999, Jul). Cardiac responses to training in 2-year-old thoroughbreds: an echocardiographic study. *Equine Vet J*, 30, 195-198.
- Young, L.E., Marlin, D.J., Deaton, C., Brown-Feltner, H., Roberts, C.A. & Wood, J.L.N. (2002, September). Heart size estimated by echocardiography correlates with maximal oxygen uptake. *Equine Veterinary Journal*, 34, 467-471.
- Young, L.E. (2003, June). Equine athletes, the equine athlete's heart and racing success. *Experimental Physiology*, 88, 659-663.
- Young, L.E., Rogers, K. & Wood, J.L.N. (2005, May). Left ventricular size and systolic function in Thoroughbred racehorses and their relationships to race performance. *J Appl Physiol*, 99, 1278-1285.

ANEXOS

Anexo 1 – Fotografias de casos clínicos acompanhados e procedimentos efectuados

Figura 25 – Castração em mesa de cirurgia



Figura 26 – Infiltração do dorso ecoguiada



Figura 27 – Ecografia de tendões e ligamentos



Figura 28 – Radiografia do crânio de um cavalo com um quisto dentígero



Figura 29 – Ecografia transrectal para diagnóstico de gestação



Figura 30 – Recolha de líquido torácico de uma égua com pneumonia por aspiração

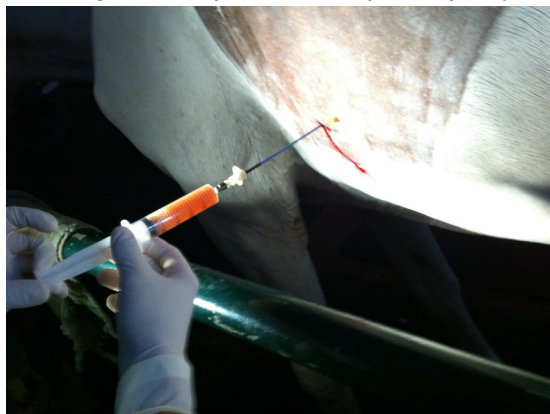


Figura 31 – Necrópsia de uma égua que apresentava cólica devido a um volvo da flexura diafragmática do colón



Figura 32 – Cirurgia de extirpação de um Melanoma



Figura 33 – Extracção de um “dente de lobo”

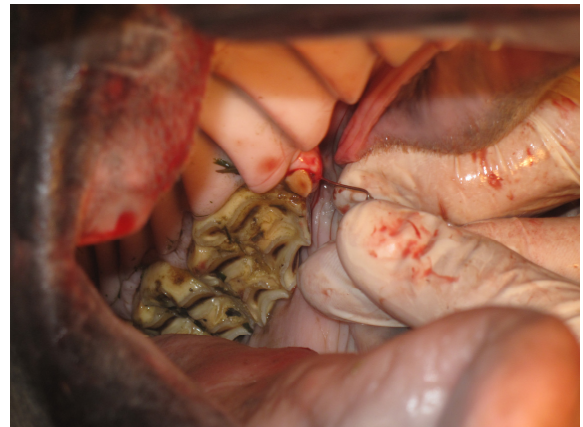


Figura 34 e Figura 35 – Infiltração da bursa do navicular com confirmação radiográfica



