

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JULIO DE MESQUITA FILHO”  
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS  
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**CONCENTRAÇÃO DE LACTATO, ELETRÓLITOS E  
HEMOGASOMETRIA EM EQÜINOS NÃO TREINADOS E  
TREINADOS DURANTE TESTES DE ESFORÇO  
PROGRESSIVO**

**Marco Augusto Giannoccaro da Silva  
Médico Veterinário**

**JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL**

**Abril de 2008**

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JULIO DE MESQUITA FILHO”  
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS  
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**CONCENTRAÇÃO DE LACTATO, ELETRÓLITOS E  
HEMOGASOMETRIA EM EQÜINOS NÃO TREINADOS E  
TREINADOS DURANTE TESTES DE ESFORÇO  
PROGRESSIVO**

**Marco Augusto Giannoccaro da Silva  
Orientador: Prof. Dr. José Corrêa de Lacerda Neto**

Tese apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – UNESP, Câmpus de Jaboticabal, como parte das exigências para obtenção do título de Doutor em Medicina Veterinária (Clínica Médica Veterinária).

**JABOTICABAL - SÃO PAULO - BRASIL**

**Abril de 2008**

S586c Silva, Marco Augusto Giannoccaro da  
Concentração de lactato, eletrólitos e hemogasometria em  
eqüinos não treinados e treinados durante testes de esforço  
progressivo/ Marco Augusto Giannoccaro da Silva. -- Jaboticabal,  
2008  
xiii, 94 f. ; 28 cm

Tese (Doutorado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de  
Ciências Agrárias e Veterinárias, 2008

Orientador: Prof. Dr. José Corrêa de Lacerda Neto

Banca examinadora: Paulo Sérgio Patto dos Santos; Fabiana  
Garcia Christovão; Antonio de Queiroz Neto; Áureo Evangelista  
Santana

Bibliografia

1. exercício máximo. 2. Treinamento aeróbio. 3. Esteira rolante.  
I. Título. II. Jaboticabal-Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias.

CDU 619:612.766.1:636.1

Ficha catalográfica elaborada pela Seção Técnica de Aquisição e Tratamento da  
Informação – Serviço Técnico de Biblioteca e Documentação - UNESP, Câmpus de  
Jaboticabal

## **DADOS CURRICULARES DO AUTOR**

**MARCO AUGUSTO GIANNOCCARO DA SILVA** – nascido em São Paulo, no dia 13 de novembro de 1979, filho de Dirce Giannoccaro da Silva e Mauro José da Silva. Médico Veterinário formado pela Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da Universidade de Marília em agosto de 2002. Em abril de 2003, ingressou no Curso de Pós-graduação da Universidade Tuiuti do Paraná, modalidade *Lato Sensu*, em Medicina Esportiva Eqüina sob a orientação do Prof. Dr. José Corrêa de Lacerda Neto, o qual concluiu e obteve o título de Especialista em dezembro de 2004 apresentando a monografia intitulada: “Determinação de gases e variáveis sanguíneas em eqüinos destreinados submetidos a exercício máximo e submáximo em esteira rolante”. Em agosto de 2004, após concurso de seleção, ingressou no curso de Mestrado do programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, área de concentração Clínica Médica Veterinária, da Universidade Estadual Paulista, Câmpus de Jaboticabal, sob a orientação do Prof. Dr. José Corrêa de Lacerda Neto. Em 17 de fevereiro de 2006 obteve o título de Mestre em Medicina Veterinária com a dissertação intitulada “Hemogasometria e variáveis do sangue venoso de eqüinos submetidos a exercício em esteira e a campo”. Em março do mesmo ano ingressou no curso de Doutorado na mesma Instituição e sob a mesma orientação.

### A Prece do Cavalo

Ao meu amo, ofereço a minha oração:  
"Da-me de comer e mata-me a sede, e  
quando o trabalho terminar dá-me abrigo,  
uma cama limpa e seca  
e uma baia ampla para descansar em  
conforto.

Fala comigo, tua voz muitas vezes  
significa para mim o mesmo que as  
rédeas.

Afaga-me às vezes, para que te possa  
servir com mais alegria e aprenda te amar.

Não maltrates minha boca com o freio  
e não me faças correr ao subir uma ladeira.

Nunca, eu te suplico, me agridas ou  
me espanques quando não entender  
o que queres de mim,  
mas dá-me uma oportunidade de te  
compreender.

E, quando não for obediente ao teu  
comando, vê se algo não está correto em  
meus arreios, ou maltratando meus pés.

E, finalmente, quando a minha utilidade  
se acabar, não me deixes morrer de frio  
ou fome, à míngua, nem me vendas para  
alguém cruel para que seja lentamente  
torturado até a morte.

Mas, bondosamente meu amo, sacrifica-  
me tu mesmo e teu Deus te recompensará  
para sempre.

Não me julgues irreverente se te peço  
isto, em nome d'aquela que também  
nasceu num estábulo.

Assim seja"  
(autor desconhecido)

**Aos meus pais, irmão, tios e primos,  
com todo o meu amor...**

**Ofereço**

**A minha esposa Virginia, a minha filha Maria Julia e aos meus amigos,**

**Dedico**

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus pela vida, pela minha saúde, pela oportunidade que me deu de estudar e chegar até aqui, por ter colocado em meu caminho tantos amigos, pela minha família, por me proteger, guiar meus passos e me dar forças para lutar e seguir sempre adiante;

À Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - UNESP/Jaboticabal, por me acolher e se tornar minha segunda casa;

Ao meu orientador Prof. Dr. José Corrêa de Lacerda Neto, pela oportunidade que me destes desde a época de estagiário, pela confiança, pela paciência, pelas conversas e conselhos, pela orientação e amizade, por ter feito parte de minha vida e ter me trilhado tão bem neste período e por ter acrescentado em minha vida profissional o que hoje levo comigo - sentirei falta de tudo isso e OBRIGADO POR TUDO.

Ao Prof. Dr. Antonio de Queiroz Neto, por abrir as portas de seu departamento e, assim, possibilitar a concretização desse experimento e, pelas correções, confiança e pelo seu jeito amigo se ser;

Ao Prof. Dr. Carlos Augusto Araújo Valadão, pela amizade e pela contribuição neste trabalho, disponibilizando seu equipamento essencial para a realização desta pesquisa.

Aos meus pais, agora avós, por terem me ensinado a amar e respeitar a todos e por sempre acreditarem e me darem força para seguir em frente.

Ao meu irmão Mauro, agora padrinho (Tiju), quero te dizer que te admiro muito por tudo que faz e pelo ótimo profissional que é. Obrigado pelo apoio e amizade;

Aos meus tios Amor, Odette, Alfredo, Teresa, Neta e Lucrecia, agora Tios avós, que mesmo longe sempre torceram e me ajudaram de todas as formas possíveis nesses anos todos e, principalmente, por fazerem desse sonho uma realidade.

À minha esposa Virginia, agora mãe de minha jóia mais preciosa, pela compreensão nas madrugadas e dias em que fui ausente por estar cuidando dos meus companheiros de experimento (os meus amigos cavalos), pelo amor e dedicação, pelo companheirismo, pela ajuda, pelas correções e correria para este trabalho ser



concretizado, pela mãe que está sendo sempre cuidando para que tudo esteja certinho para nossa filha... enfim à você MEU MUITO OBRIGADO, TE AMO!!!

A minha filha Maria Julia, minha “lorinha”, por ter me dado à oportunidade de ser seu Pai, por ter trazido a nossa família tanta alegria e amor. Obrigado pelo seu jeito sereno e tranqüilo de ser, pelo sorriso sempre estampado no rosto, pelos dengos e chamegos. Muito obrigado por você existir! Papai te ama.

Ao meu querido sogro, agora avô, Pedro Franklin Barbosa, sempre pronto em ajudar e sempre muito dedicado tanto na hora de realizar as análises estatísticas como em dar opiniões e conselhos.

Á Janaína G. Coelho, agora Tia Jana, pela ajuda nas análises estatísticas e confecção dos resultados e por sempre estar disposta em ajudar no que for preciso. Obrigado.

Ao casal, amigos, “cumpades” João Paulo (JP) e Maria Lúcia (PEPA) pelos almoços, jantares, cequilhos, pelas histórias sempre muito engraçadas e por sempre estarem juntos conosco incentivando e apoiando. Sentirei muita falta de vocês, mas podem certeza que os levarei no lugar mais importante que poderia existir – no CORAÇÃO!!! Obrigado por tudo!

Aos meus “irmãos de república” Gustavo (Gustavin), Daniel Gerardi, Roberto (Betã), Andriago (Bahia), Daniel Orlato (Vassora), Alexandre Brun (Gaúcho), Alexandre Ribeiro (Dedo), André (Língua), Daniel Paulino (Bozo), Sérgio (Serginho), Luis (Paraná querido), Tiago (Ala) por serem irmãos para mim, pela nossa união e amizade verdadeira, risadas, partidas de futebol, churrascos realizados em nossa casa ... a vocês, meu muito obrigado.

Á amiga Carla B. Martins, minha primeira amiga em Jaboticabal, pelas conversas, conselhos, confiança e por sempre acreditar e apostar em mim. Obrigado pela força, ajudas e pela sua amizade. Lembre-se que mesmo distante nunca esquecerei de você.

As amigas Raquel, Lina e Deborah pela ajuda incansável, por se desdobrarem para ajudar neste experimento e, posso dizer, que sem vocês eu não teria concretizado este estudo. Vocês foram essenciais!!!

À Fabiana, Eduardo e João Pedro, pelas visitas, cafés da tarde, risadas e por compartilharem conosco o momento mais feliz de suas vidas, o nascimento de João Pedro. Obrigado também pelos conselhos e dicas em como cuidar de um bebê (rs).

À “minha” equipe e amigos (Odair, Wando, Flora, Andrey, Gesiane, Arnodson e Eline), pela contribuição, amizade e companheirismo.

Aos estagiários que durante suas férias ajudaram no treinamento dos animais e contribuíram com este experimento.

Aos meus fiéis amigos cães, Simba e Pileque, pela confiança e companhia e peço-lhes desculpas pela distância consequência da correria para finalizar este trabalho.

À sessão de Pós-graduação da Unesp/Jaboticabal, em especial, à Isabel e a Márcia, por terem sido muito atenciosas e compreensivas e, assim, não relutarem em ajudar para que mesmo na correria conseguíssemos finalizar este trabalho.

Aos queridos cavalos, sensíveis e sinceros em todas as atitudes.

À FAPESP pelo apoio à pesquisa e pela bolsa concedida.

## SUMÁRIO

	Página
INTRODUÇÃO .....	01
REVISÃO DE LITERATURA .....	03
Fisiologia do exercício .....	03
Metabolismo e exercício .....	04
Treinamento e lactato .....	06

Equilíbrio ácido-base .....	09
Gases sanguíneos .....	12
Eletrólitos .....	16
MATERIAL E MÉTODOS .....	22
Procedimento gerais .....	22
Animais .....	22
Adaptação dos eqüinos à esteira rolante .....	22
Transposição da artéria carótida comum .....	23
Período pré-treinamento .....	23
Exercício teste .....	23
Colheita e análise das amostras sanguíneas .....	24
Treinamento .....	25
Período pós-treinamento .....	26
Análise estatísticas .....	26
RESULTADOS E DISCUSSÃO .....	27
CONCLUSÕES .....	69
REFERÊNCIAS .....	70
APÊNDICE .....	92

#### **LISTA DE ABREVIATURAS**

AG – anion gap

Cai – cálcio ionizado

Cl – cloro

EB – excesso/déficit de base

ET – exercício teste

Hb – hemoglobina

Hct – hematócrito

HCO<sub>3</sub> – bicarbonato

IV – intravenosa

K – potássio

Lac – lactato

LL – limiar de lactato

Na – sódio

Osm – osmolalidade

V<sub>4</sub> – velocidade a qual a concentração de lactato é igual a 4 mmol/L

VLL – velocidade que se atinge o limiar de lactato

V<sub>máx</sub> – velocidade máxima atingida

PO<sub>2</sub> - pressão parcial de oxigênio

P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> – pressão parcial de oxigênio no sangue arterial

P<sub>v</sub>O<sub>2</sub> – pressão parcial de oxigênio no sangue venoso

PCO<sub>2</sub> – pressão parcial de dióxido de carbono

PaCO<sub>2</sub> – pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial

PvCO<sub>2</sub> – pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso

S<sub>at</sub>O<sub>2</sub> – saturação de oxigênio

S<sub>atv</sub>O<sub>2</sub> – saturação de oxigênio no sangue venoso

S<sub>ata</sub>O<sub>2</sub> – saturação de oxigênio no sangue arterial

SID – diferença de íons fortes

**RESUMO** – Objetivou-se avaliar o treinamento realizado com base no limiar de lactato e a resposta hemogasométrica e eletrolítica arterial e venosa de eqüinos da raça Puro Sangue Árabe submetidos a exercícios testes progressivos. Foram utilizados nove eqüinos, machos ou fêmeas, adultos jovens destreinados. Os animais foram previamente adaptados ao trabalho em esteira rolante e, em seguida, submetidos a exercício teste caracterizado por etapas de velocidades crescentes até que o esforço máximo fosse atingido. Antes, durante e ao final do exercício, bem como após e 30 minutos após o desaquecimento foram colhidas amostras de sangue venoso e arterial para a mensuração de algumas variáveis como  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ , Lac, Osm, pH,  $\text{PO}_2$ ,  $\text{PCO}_2$ ,  $\text{S}_{\text{at}}\text{O}_2$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , Hct, Hb, EB e o AG. O protocolo de treinamento foi estabelecido com base no limiar de lactato (LL) determinado individualmente, sendo este, considerado como sendo o primeiro ponto no qual houve aumento da concentração de lactato superior a 1,0 mmol/L. Os animais foram submetidos a treinamento de resistência por seis semanas, sendo que as sessões tinham duração de 45 min. e eram realizadas três vezes por semana. Após este período, os animais eram submetidos, novamente, ao mesmo exercício teste. Os valores de Lac diminuíram enquanto que o pH, a  $V_4$  e a  $V_{\text{máx}}$  aumentaram após o treinamento, refletindo a melhora no condicionamento dos animais. As concentrações de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , Hb assim como os valores de hematócrito diminuíram após o treinamento em resposta à hipervolemia. Houve aumento do cálcio ionizado pós-treinamento. A  $\text{PO}_2$  arterial manteve-se constante, antes e após o treinamento, durante o exercício, não sendo observado hipoxemia. Houve diminuição da  $\text{P}_a\text{CO}_2$  paralelamente ao aumento da intensidade do exercício estando associada à hiperventilação. O treinamento instituído com base no limiar de lactato promoveu melhoria da condição física e conseqüentemente, nas variáveis bioquímicas e hemogasométricas.

**Palavras-chave:** exercício máximo, treinamento aeróbio, esteira rolante, eqüinos.

**ABSTRACT** – This work was carried out with the objective to evaluate the training released with base in the lactate threshold and the response hemogasometric and electrolytic in venous and arterial blood samples of Thoroughbred Arabian horses. There were utilized nine equines, males or females, young adults fully detrained. The animals previously had been adapted to the work in treadmill and, after that, submitted the exercise test characterized by stages of increasing speeds until the maximum effort was reached. Before, during and to the end of the exercise, as well as after and 30 minutes after the activities were finished, samples of both venous and arterial blood were collected in order to measure some variables like  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ , Lac, Osm, pH,  $\text{PO}_2$ ,  $\text{PCO}_2$ ,  $\text{S}_{\text{at}}\text{O}_2$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , Hct, Hb, EB e o AG. The training protocol was established on the basis of the lactate threshold (LL) determined individually, being this, considered as being the first point in which had increase of the superior lactate concentration 1,0 mmol/L. The animals were submitted to training of resistance during six weeks, with sessions of 45 minutes, three times a week. After this period, the animals were submitted, again, to same type of exercise. The values of Lac had diminished whereas pH,  $V_4$  and  $V_{\text{máx}}$  increased after the training, reflecting the improvement in the conditioning of the animals. The concentrations of  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , Hb as well as the values of hematocrit decreased after the training in reply to the hypervolemia. After-training had increase of ionized calcium. The  $\text{PO}_2$  arterial remained constant, before and after the training, during the exercise, and hypoxemia wasn't observed. A decreased in  $\text{P}_{\text{a}}\text{CO}_2$  parallel to the increase of the intensity of the exercise was associated to the hyperventilation. The instituted training on the basis of the lactate threshold promoted improvement of the physical condition and consequently, in the biochemists and hemogasometrics variables.

**Key-words:** maximum exercise, aerobic training, treadmill, equines.

## I. INTRODUÇÃO

Os negócios que envolvem a criação e a utilização do cavalo ocupam uma posição de destaque nos países desenvolvidos e em muitos países em

desenvolvimento, como o Brasil que possui o terceiro maior rebanho de eqüinos do mundo, com 5,9 milhões de cabeças. Deve-se destacar que a movimentação econômica deste setor é da ordem de R\$ 7,3 bilhões por ano com a ocupação direta de cerca 640 mil pessoas (SOUZA LIMA et al., 2006).

O esporte eqüestre está difundido no Brasil desde longa data. O primeiro registro oficial de competições envolvendo cavalos remete a 1641, quando, por ordem de Maurício de Nassau, foi realizado o Torneio de Cavalaria, na Cidade Mauricea - PE (SOUZA LIMA et al., 2006). Devido à importante participação dos atletas brasileiros nos jogos Pan-americanos e nas Olimpíadas, as provas eqüestres vêm ganhando destaque e, com isso, é maior o interesse na melhora do desempenho, no acompanhamento e na compreensão dos processos fisiológicos e metabólicos que ocorrem com esses animais durante e após o exercício.

A multiplicidade de raças englobadas dentro da espécie eqüina guarda coerência com a diversidade de utilizações dadas a estes animais. Relativamente aos esportes hípicas, os eqüinos são utilizados nos mais variados tipos de competições como o salto, o enduro e as corridas. As necessidades metabólicas e fisiológicas dos cavalos que participam de provas como as descritas acima, relativamente às necessidades energéticas e características estruturais e funcionais, são bastante diferentes entre si e devem ser atendidas de forma específica pelo organismo. Embora existam inúmeros estudos sobre as alterações fisiológicas que ocorrem nos eqüinos durante a atividade física e trabalhos científicos que abordam especificamente algumas das respostas bioquímicas, sangüíneas e da homeostasia de gases e eletrólitos, poucas pesquisas tem sido realizadas abrangendo conjuntamente essas variáveis no sangue venoso e arterial, em diferentes intensidades de exercício, antes e após o treinamento em esteira rolante.

Objetivou-se avaliar o treinamento realizado com base no limiar de lactato e a resposta hemogasométrica e eletrolítica arterial e venosa de eqüinos da raça Puro Sangue Árabe submetidos a exercícios testes progressivos.

## **II. REVISÃO DE LITERATURA**

### **II.1 Fisiologia do Exercício**

Desde a antigüidade, o homem vem desafiando sua capacidade física objetivando cada vez mais a superação de marcas de velocidade e da capacidade de resistência como um desafio à natureza do seu próprio organismo. O imprevisto e a falta de métodos científicos de condicionamento e de preparação com resultados insatisfatórios, até hoje, retiram definitivamente de competições, atletas promissores nas diversas modalidades esportivas. A atenção científica sobre os diversos mecanismos orgânicos ligados ao esforço físico e às alterações fisiológicas que ocorrem durante o exercício, em humanos, iniciou-se por volta de 1920, quando foram realizados estudos com a intenção de fundamentar o conhecimento das possíveis alterações bioquímicas e fisiológicas que levavam a graves manifestações de fadiga durante e após a atividade física (THOMASSIAN, 2005).

A pesquisa em fisiologia do exercício em eqüinos refere-se aos estudos que avaliam a resposta do cavalo frente ao exercício e, ainda, como essas respostas podem ser modificadas após diferentes intervenções, como por exemplo, o treinamento (EVANS, 2000). É uma especialidade relativamente nova que surgiu em 1950 devido à perda do espaço do cavalo como ferramenta de trabalho. O sueco Dr. Sune Persson foi pioneiro neste assunto e, deu início na década de 60, a trabalhos com cavalos de trote em esteiras rolantes. Seus trabalhos despertaram o interesse dos colegas, estimulando-os, desta forma, a realizarem pesquisas em outras áreas (BOFFI, 2006).

A padronização e a repetibilidade constituem as exigências básicas para a realização de testes que avaliam o desempenho de atletas tanto da espécie humana como da eqüina. Para isso, se faz necessária a utilização de esteiras rolantes sob condições laboratoriais, nas quais variáveis tais como temperatura e umidade relativa do ar, sejam eficientemente controladas (SLOET VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN & CLAYTON, 1999). Nestas condições, é possível desenvolver e



estabelecer complexas interações entre os diferentes sistemas orgânicos possibilitando a obtenção de dados que estabeleçam a real condição atlética do animal.

## **II.2 Metabolismo e Exercício**

Os seres vivos necessitam de uma entrada contínua de energia livre para três finalidades principais: o desempenho de trabalho mecânico na contração muscular e em outros movimentos celulares, o transporte ativo de moléculas e íons e a síntese de macromoléculas e biomoléculas a partir de precursores simples. Parte dessa energia livre derivada da oxidação de alimentos é transformada em uma forma especial antes de ser usada para o movimento, para o transporte ativo e para a biossíntese (STRYER, 1992).

O exercício físico é uma condição no qual ocorre aumento da demanda energética do organismo visando à manutenção da atividade muscular. A energia derivada dos nutrientes ingeridos na alimentação tem fundamental importância para o fornecimento de energia química, contribuindo com a manutenção do trabalho muscular a partir da geração de adenosina trifosfato (ATP) (WILMORE & COSTILL, 2001).

As principais fontes energéticas utilizadas para a produção de ATP são os carboidratos (glicose ou glicogênio muscular e hepático) e as gorduras (ácidos graxos). A produção de ATP pode ocorrer na presença (via aeróbia) ou na ausência (via anaeróbia) de oxigênio, sendo que, a definição da via metabólica utilizada depende essencialmente da velocidade e da intensidade do gasto energético (MARLIN & NANKERVIS, 2002; BERGERO et al., 2005).

As vias aeróbias podem oxidar tanto carboidratos quanto lipídeos (MARLIN & NANKERVIS, 2002), sendo estes últimos utilizados em exercícios de média ou longa duração (HODGSON et al., 1985; ÉSSEN-GUSTAVSSON et al., 1989; MARLIN & NANKERVIS, 2002). Os ácidos graxos livres (AGL) têm origem primária na lipólise dos tecidos adiposos e, secundariamente, nos depósitos de triglicérides musculares (SNOW, 1975). A oxidação dos lipídeos aumenta em eqüinos à medida que aumenta a

duração e a intensidade do exercício e enquanto este se mantém dentro da capacidade aeróbia (LINDHOLM et al., 1974), sendo fundamental para a manutenção do suprimento energético aos músculos durante provas de resistência (SLOETT VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN et al., 1991).

As vias anaeróbias possuem baixa produção de ATP por molécula de substrato e podem ser recrutadas mesmo havendo suprimento adequado de oxigênio ao músculo. Existem duas vias anaeróbias em que não há participação da glicose, representadas pelas reservas de creatinafosfato e pela reação local da mioquinase, entretanto, a manutenção do exercício neste caso se prolonga somente por alguns segundos. A via anaeróbia mais importante é a glicólise anaeróbia, que possui como subproduto o ácido láctico, rapidamente dissociado em íons hidrogênio e lactato (MARLIN & NANKERVIS, 2002).

Quando a intensidade do exercício começa a aumentar, a energia passa a ser provida principalmente pelo metabolismo anaeróbio, com conseqüente liberação de lactato das células musculares para o sangue, aumentando as concentrações de lactato e diminuindo o pH sangüíneo (HODGSON & ROSE, 1994).

Relativamente às provas, estas podem ser classificadas em dois grupos: as que exigem grande potência muscular e aquelas que requerem resistência (PRINCE et al., 2002). Certamente, as necessidades metabólicas destes dois tipos de provas são marcadamente distintas visto que, se de um lado, as provas de potência exigem rápida produção de energia pela fibra muscular (HINCHCLIFF et al., 2002), de outro, as provas de resistência tem como exigência uma estrita mobilização de sistemas neuroendócrinos de regulação da homeostasia e do sistema cardiovascular, dadas as grandes perdas hidro-eletrolíticas e o esgotamento das reservas de substratos energéticos (NAYLOR et al., 1993; SCHOTT II et al., 1993).

A produção e a utilização apropriada de energia são essenciais para o eqüino atleta, representando papel importante no desempenho máximo (EATON, 1994).

Nos exercícios de intensidade máxima, caracterizados por curta duração e alta intensidade, as respostas fisiológicas e bioquímicas ocorrem de forma muito rápida, ativando nos primeiros segundos diferentes sistemas orgânicos. Há aumento na taxa de glicólise, ocorre liberação de adrenalina pela medula adrenal, aumentando tanto a frequência cardíaca como o volume sistólico. Paralelamente ao aumento do débito cardíaco (Q), dilatam-se as artérias responsáveis pela irrigação dos músculos esqueléticos com objetivo de aumentar a perfusão muscular e há desvio do sangue de locais de pouca atividade durante o trabalho para os músculos em exercício. Concomitantemente, ocorre, entre outras respostas, aumento na produção de CO<sub>2</sub> e os quimiorreceptores são estimulados, aumentando a frequência respiratória e a ventilação pulmonar. Como consequência desta atividade global, há elevação da taxa de perfusão das artérias pulmonares e ocorre passagem do CO<sub>2</sub> sanguíneo para os alvéolos (LACERDA-NETO, 2004). Nos cavalos Puro Sangue de Corrida e Quarto de Milha, entre o repouso e o exercício máximo, o consumo de oxigênio pode aumentar em 40 vezes, enquanto que ocorre aumento aproximado de cinco vezes na absorção de oxigênio pelos tecidos (ERICKSON, 1996).

Em resposta ao exercício ocorrem alterações hematológicas significativas, como as promovidas pela contração esplênica que libera eritrócitos ali armazenados, aumentando a concentração de hemoglobina circulante para otimizar o transporte de oxigênio para os tecidos (POOLE & ERICKSON, 2004). O aumento do hematócrito de 32% a 46% para 60% a 70% e o consequente aumento da hemoglobina, devido à contração esplênica, é uma adaptação específica dos eqüinos e dos cães, fornecendo aproximadamente 60% mais sítios de ligação para o oxigênio durante o exercício (PERSSON, 1967).

### **II.3 Treinamento e Lactato**

Independentemente da modalidade esportiva ou da espécie, a habilidade atlética é originada por quatro principais fatores: a genética, o ambiente, a saúde e o treinamento, sendo este último, um dos mais importantes na determinação do sucesso e na melhora do desempenho (HODGSON & ROSE, 1994; THOMASSIAN, 2005). Embora a genética determine o limite final do desempenho atlético, os fatores ambientais (superfície na qual a atividade é realizada, temperatura e umidade relativa do ar, etc.) e também o treinamento são responsáveis pela forma como cada cavalo pode se aproximar deste limite (HODGSON & ROSE, 1994).

A implantação de um programa de treinamento para eqüinos deve, de maneira geral, levar em conta tanto as características da prova que se pretende disputar, como as condições orgânicas do cavalo que será preparado para a competição, estabelecendo-se, previamente, o seu nível de condicionamento (LACERDA-NETO, 2007).

O treinamento consiste no uso de períodos regulares de exercício visando promover modificações estruturais e funcionais no organismo animal, no intuito de capacitá-lo a competir de forma mais efetiva (EVANS, 2000). As adaptações induzidas pelo treinamento resultam em maior produção de energia pela via aeróbia e maior capacidade de tamponamento muscular, as quais podem ser representadas pelo aumento do limiar aeróbio, pela produção de menores concentrações de lactato sob intensidades de esforço semelhantes, pela determinação de menores concentrações de lactato ao final de testes de esforço e, ainda, pela ampliação do tempo necessário para o surgimento de fadiga (RONÉUS, et al., 1994; COUROUCÉ et al., 1997; MUÑOZ, et al., 1999; EATON et al., 1999; GERARD et al., 2002; MCGOWAN et al., 2002; TRILK et al., 2002).

Em um programa de treinamento deve-se considerar a intensidade do exercício a ser imposta ao atleta, ou seja, a sobrecarga de esforço a qual serão submetidos os diferentes sistemas orgânicos (POWERS & HOWLEY, 2000). As variáveis típicas que refletem sobrecarga incluem intensidade, duração e freqüência do exercício (ISLER et al., 1982). Sendo assim, o treinamento deve ser específico para cada cavalo, variando

de acordo com o temperamento, com sua capacidade para o exercício e, principalmente, com a modalidade da qual ele participa (EVANS, 2000).

Os programas de treinamento para eqüinos devem ter como metas incrementar a capacidade do animal ao exercício, postergar o tempo de início da fadiga, melhorar o desempenho físico (considerando-se a destreza, a força, a velocidade e a resistência do animal) e diminuir os riscos de lesões (ROSE, 2000), principais causas de retirada de animais de competições e término precoce de sua vida atlética.

Algumas variáveis fisiológicas como a frequência cardíaca (OHMURA et al., 2002) e avaliações bioquímicas (associadas à determinação das concentrações de glicose e enzimas séricas) (TYLER-McGOWAN et al., 1999; HAMLIN et al., 2002) são utilizadas para determinar o grau de condicionamento físico e orientar a intensidade do exercício durante o treinamento. Entretanto, estas não oferecem a segurança necessária no estabelecimento da carga de trabalho (LINDNER, 1998). Sendo assim, o lactato merece destaque e tem sido o guia de inúmeros programas de treinamento tanto à campo (GOMIDE, 2006) quanto em esteiras rolantes sob condições controladas (FERRAZ, 2003; ETO et al., 2004).

A curva estabelecida pelas concentrações sangüíneas de lactato determinadas em velocidades crescentes é denominada curva velocidade-lactato. Em baixas velocidades, há predomínio do metabolismo aeróbio e as concentrações de lactato se mantêm quase que inalteradas. Com o aumento da intensidade do exercício, a demanda de energia passa a ser provida principalmente pelo metabolismo anaeróbio com aumento marcante do lactato, caracterizado por uma inflexão repentina da curva para cima. Este ponto é denominado limiar anaeróbio e vem sendo extensivamente utilizado na clínica médica, na prescrição de intensidades de exercícios para o treinamento em humanos (HOLLMANN, 1985) e em pesquisas na área de fisiologia do exercício. Este ponto é, comumente atingido quando a concentração de lactato está entre 2 e 4 mmol/L (HODGSON & ROSE, 1994). Cabe ressaltar que o lactato sangüíneo correspondente a 4 mmol/L é denominado "Onset Blood Lactate Accumulation" (OBLA) e definido como a intensidade do exercício realizado durante

teste progressivo na qual o lactato sangüíneo alcança o valor de 4 mmol/L ( $V_4$ ) (HODGSON & ROSE, 1994).

Em humanos, vários protocolos têm sido empregados para a determinação do limiar anaeróbio, sendo que alguns se utilizam de variáveis ventilatórias (RIBEIRO et al., 1986) e outros de variáveis metabólicas, especialmente dosagens de lactato sangüíneo (STEGMANN & KINDERMANN, 1982; HECK et al., 1985; JACOBS, 1986).

Mesmo quando os mecanismos de tamponamento estão bem desenvolvidos, o prolongamento excessivo do metabolismo anaeróbico supera a capacidade de remoção do lactato e desenvolve-se acidose metabólica. Ocorre então, simultaneamente, acidose severa e fadiga, sugerindo que a atenuação da acidose retarda o início da fadiga (BEARD & HINCHCLIFF, 2002).

## **II.4 Equilíbrio Ácido-base**

A manutenção dos constituintes físico-químicos do organismo dentro de uma estreita faixa de variação, mesmo quando ocorrem modificações acentuadas no ambiente externo, é denominada homeostasia. Eventualmente, os referidos constituintes sofrem alterações provocadas pelo calor, pelo frio, pelo jejum e, principalmente, pelo exercício (POWERS & HOWLEY, 2000).

O controle do equilíbrio ácido-base se refere à regulação da concentração do íon hidrogênio ( $H^+$ ) nos líquidos corporais. A concentração deste íon é melhor expressada pelo pH, cuja variação ocorre inversamente à concentração do íon hidrogênio. Quando a concentração de íons hidrogênio se eleva no sangue ocorre diminuição no pH e se desenvolve quadro de acidemia. Por outro lado, quando a concentração de  $H^+$  diminui, o pH se eleva e ocorre alcalemia (CARLSON, 1997).

A regulação, precisa, deste íon é essencial uma vez que as atividades de quase todos os sistemas enzimáticos do organismo são influenciadas por sua concentração. A manutenção da homeostasia exige o equilíbrio entre a entrada ou produção de íons

hidrogênio e sua livre remoção do organismo. O controle preciso da concentração do íon hidrogênio no líquido extracelular, envolve mais que a simples eliminação deste pelos rins. Existem, ainda, vários outros mecanismos de tamponamento ácido-base, sendo o sangue, as células e os pulmões essenciais na manutenção das concentrações normais do íon hidrogênio tanto no líquido intracelular como no extracelular (GUYTON & HALL, 2002).

A alteração metabólica mais comumente encontrada e que deve ser corrigida é a adição de excesso de ácido ou de íons hidrogênio aos líquidos corpóreos. Os ácidos são constantemente produzidos no organismo como subproduto do metabolismo oxidativo. A quantidade de ácido produzida está relacionada à dieta, à intensidade de exercício e a outros processos fisiológicos, portanto, os sistemas destinados a manter a homeostasia ácido-base devem ser capazes de se adaptar, principalmente, às modificações na carga ácida. Menos freqüentemente, determinados distúrbios resultam em excesso de carga básica, que também precisa ser eliminada (CUNNINGHAM, 1999).

Para manter o pH em limites compatíveis com os processos vitais, o organismo lança mão de três sistemas: tampão, respiratório e renal. O sistema tampão é definido por GUYTON & HALL (2002) como uma solução que contém a associação de duas ou mais substâncias químicas capazes de impedir alterações acentuadas na concentração do íon hidrogênio quando um ácido ou uma base é adicionado à solução. Esse sistema é dividido em três grandes componentes: bicarbonato/ácido carbônico, proteínas e fosfatos.

O mecanismo respiratório age rapidamente modificando a taxa de remoção do dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) e, conseqüentemente, alterando a concentração do ácido carbônico ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) no sangue sob ação catalisadora da enzima anidrase carbônica (AC) presente nas hemácias e em muitas outras células (CUNNINGHAM, 1999).

Apesar dos mecanismos tamponante e respiratório serem capazes de regular as alterações no pH sangüíneo, o principal responsável pela excreção real do excesso de  $\text{H}^+$  é o sistema renal (CUNNINGHAM, 1999). Os rins controlam a concentração de íons

H<sup>+</sup> do líquido extra-celular (LEC) por três mecanismos básicos: secreção de íons H<sup>+</sup>, reabsorção dos íons HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> filtrados e produção de novos íons HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. A taxa de secreção do íon H<sup>+</sup> pelas células tubulares renais é determinada por seu pH intracelular que, se modifica, à medida que o pH sangüíneo ou a pressão parcial de dióxido de carbono se alteram. Portanto, enquanto a acidemia e a hipercapnia aumentam a secreção de íons H<sup>+</sup>, a alcalemia e a hipocapnia a diminuem (HOUPY, 2006).

O equilíbrio ácido-base é representado tradicionalmente pelas relações entre a pressão parcial de dióxido de carbono (PCO<sub>2</sub>), o pH e o íon bicarbonato no plasma sangüíneo. Segundo STEWART (1983), o equilíbrio ácido-base também é dependente da diferença entre íons fortes (SID), da concentração total de ácidos fracos e da pressão parcial de CO<sub>2</sub> (CARLSON, 1997; CONSTABLE, 1997; LINDINGER, 2004). A SID é expressa em mmol/L e determinada principalmente pela diferença entre as concentrações dos cátions fortes (sódio [Na<sup>+</sup>]; potássio [K<sup>+</sup>] e magnésio [Mg<sup>+</sup>]) e ânions fortes (cloro [Cl<sup>-</sup>], lactato [Lac] e sulfato). Como seus principais determinantes são o Na<sup>+</sup>, o K<sup>+</sup>, o Cl<sup>-</sup> e o Lac, podemos representá-la com a seguinte equação:

$$\text{SID} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{Lac}])$$

Em eqüinos, a diminuição na SID ocorre tanto pela diminuição na concentração de cátions fortes quanto pelo aumento na concentração de ânions fortes. Após exercício máximo, essa diminuição está relacionada, principalmente, ao aumento do lactato sangüíneo (ânion forte) ocasionando acidose. Por sua vez, o aumento na SID está relacionado às provas de enduro, nas quais, devido ao grande volume de suor eliminado, ocorrem grandes perdas de cloro levando ao desenvolvimento de alcalose metabólica hipoclorêmica (CARLSON, 1997; CONSTABLE, 1997; LINDINGER, 2004).

O método mais adequado e eficaz para a detecção das alterações do equilíbrio ácido-base dos fluidos orgânicos consiste na hemogasometria (DAY, 2002; SILVERMAN & BIRKS, 2002; GOKCE et al., 2004), a qual se refere à análise dos gases sangüíneos (pressão parcial de oxigênio - PO<sub>2</sub> e pressão parcial de dióxido de carbono - PCO<sub>2</sub>), assim como do bicarbonato e do pH. Para avaliação das desordens respiratórias primárias ou da função pulmonar, importantes tanto em atletas da espécie



humana quanto da eqüina, o sangue arterial é o de eleição. Por sua vez, o sangue venoso fornece informações acerca da perfusão tecidual e do estado ácido-base metabólico (CARLSON, 1997; DAY, 2002).

Estudos realizados com eqüinos (LITTLEJOHN & MITCHELL, 1969; SPEIRS, 1980), caninos (ILKIN et al., 1991) e suínos (HANNON et al., 1990) demonstraram que existe diferença marcante entre os sangues arterial e venoso, sendo que o primeiro possui valores maiores para o pH e menores para  $PCO_2$  e  $HCO_3^-$ . Os valores maiores para o bicarbonato no sangue venoso refletem o papel importante do mesmo como meio de transporte de  $CO_2$  (CARLSON, 1995).

As amostras de sangue devem ser coletadas anaerobicamente utilizando-se anticoagulante (heparina) e promovendo proteção com a finalidade de se evitar alterações nas tensões dos gases sangüíneos. As amostras podem ser mantidas sobre o gelo por período máximo de quatro horas sem que haja alteração nos resultados (CARLSON, 1997).

Na ausência da hemogasometria, pode-se utilizar a diferença entre a somatória de cátions ( $Na^+ + K^+$ ) e ânions mensuráveis ( $Cl^- + HCO_3^-$ ), denominada de *anion gap* (AG), representado pela seguinte equação:  $AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$ . Apesar do AG não representar a diferença total entre cátions e ânions plasmáticos, por ser o resultado apenas dos íons mensuráveis, possui aplicação no estudo da evolução dos distúrbios do equilíbrio ácido-base, proporcionando melhor avaliação da função renal, vital na manutenção do referido equilíbrio (POLZIN et al., 1982; DiBARTOLA, 2001). Os valores normais para o AG estão entre 6,6 e 14,7 mmol/L. O aumento desta variável geralmente está relacionada à acidose láctica associada ao exercício máximo (CARLSON, 1997).

## **II.5 Gases Sangüíneos**

### **2.5.1 Transporte de oxigênio e Curva de dissociação oxigênio-hemoglobina**

A principal função dos pulmões é promover a troca gasosa contínua entre o ar inspirado e o sangue da circulação pulmonar, fornecendo oxigênio ( $O_2$ ) e removendo o dióxido de carbono ( $CO_2$ ). A vida depende da realização contínua e eficiente desse processo, mesmo sob condições fisiológicas alteradas como nas enfermidades, condições ambientais desfavoráveis (REGATIERI, 2003) ou por aumento da atividade física.

Os vertebrados desenvolveram dois mecanismos principais para suprir suas células com fluxo contínuo e adequado de oxigênio. O primeiro é um sistema circulatório que distribui oxigênio às células e o segundo é o uso de moléculas transportadoras de oxigênio para vencer as limitações impostas pela baixa solubilidade do oxigênio na água. Essas moléculas são as proteínas hemoglobina e mioglobina (PERES, 2004).

A capacidade da hemoglobina em fixar oxigênio depende da presença de uma unidade não-peptídica chamada de grupamento heme, o qual fornece cor à hemoglobina. O heme é constituído de uma parte orgânica (protoporfirina) e um átomo de ferro, podendo este estar tanto no estado ferroso (+2) como no férrico (+3). As formas correspondentes de hemoglobina são a ferro-hemoglobina e a ferri-hemoglobina ou meta-hemoglobina respectivamente, sendo que, somente a ferro-hemoglobina é capaz de se ligar ao oxigênio (PERES, 2004). O principal fator que determina a extensão da ligação do  $O_2$  à hemoglobina é a pressão parcial de oxigênio (REGATIERI, 2003). Sob uma pressão parcial de oxigênio de 100 mmHg (sangue arterial) e, concentração de hemoglobina igual a 15 g/dL, a hemoglobina está cerca de 97,5% saturada com oxigênio e transportará cerca de 19,6 volume por cento. Quando a pressão parcial de oxigênio é de 40 mmHg (sangue venoso) e, a concentração de hemoglobina é de 15 g/dL a saturação de oxigênio está em torno de 72% e transportará cerca de 14,5 volume por cento (FENGER et al., 2000).

A afinidade da hemoglobina pelo oxigênio e a posição da curva de dissociação do mesmo são dependentes do pH, da temperatura, da concentração de 2,3-

difosfoglicerato nas hemácias e da ligação do  $\text{CO}_2$  à molécula de hemoglobina – o chamado efeito Bohr (TERZY, 1992; REGATIERI, 2003). Queda no pH (acidose), elevação da pressão parcial de dióxido de carbono e da temperatura, deslocam a curva para a direita, ou seja, diminuem a afinidade da hemoglobina pelo  $\text{O}_2$  e mais  $\text{O}_2$  será liberado. O contrário também é válido, a elevação do pH, a diminuição do  $\text{CO}_2$  e da temperatura deslocam a curva para a esquerda aumentando a afinidade da hemoglobina pelo  $\text{O}_2$  produzindo maior saturação de hemoglobina para uma dada pressão parcial de  $\text{O}_2$ . Tal fenômeno ajuda a aumentar o carreamento de  $\text{O}_2$  nos capilares pulmonares (REGATIERI, 2003).

O conteúdo de  $\text{O}_2$  no sangue arterial é determinado principalmente, pela concentração de hemoglobina e pela porcentagem de sítios de ligação desta para o  $\text{O}_2$ . A quantidade de  $\text{O}_2$  ligado à hemoglobina determina a saturação de oxigênio ( $\text{SO}_2$ ) (POOLE & ERICKSON, 2004). A pressão parcial de  $\text{O}_2$  representa a pressão relativa exercida pelo gás em uma mistura de gases (no ar ou em meio líquido). A saturação de hemoglobina depende da pressão parcial de  $\text{O}_2$ , a qual, por sua vez, está diretamente relacionada à quantidade de  $\text{O}_2$  dissolvido no plasma. Quando a pressão parcial de  $\text{O}_2$  está acima de 70 mmHg, a hemoglobina está fortemente saturada e somente 3 a 5% dos sítios de ligação ainda estão disponíveis. Numa pressão parcial de  $\text{O}_2$  abaixo de 60 mmHg a curva de saturação da oxihemoglobina apresenta inclinação decrescente (FENGER et al., 2000).

Durante o exercício, ocorrem elevações do débito cardíaco, da ventilação e da extração de  $\text{O}_2$  a partir do sangue em resposta ao aumento da demanda de  $\text{O}_2$ . Contudo, acima de um determinado nível, mesmo ocorrendo todas estas modificações, não é possível atender às necessidades teciduais e o metabolismo que então passa a predominar é o anaeróbio, resultando em produção de ácido láctico (REGATIERI, 2003).

O esforço aumenta o metabolismo nos diferentes tecidos orgânicos e conseqüentemente eleva a necessidade de oxigênio. A  $\text{PO}_2$  diminui para aproximadamente 40 mmHg aumentando a captação (LEKEUX & ART, 1994; FENGER

et al., 2000). Assim, à pressão parcial de 40 mmHg, o sangue perde 25% do seu oxigênio por difusão para as células (FENGER et al., 2000)

Em eqüinos, diferentemente do que acontece em outras espécies, uma vez que a velocidade do exercício ultrapassa o limiar de 85% do consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2max}$ ), ocorre, além da hipoxemia arterial, a dessaturação da hemoglobina (WAGNER et al., 1989). A diferença entre as pressões de  $O_2$  alveolar e arterial, cujo valor médio em repouso se mantém em torno de 4 mmHg, se elevam durante o exercício podendo atingir 30 mmHg, o que pode impedir a difusão do  $O_2$  dos alvéolos para o sangue (NYMAN et al., 1995). O impedimento da difusão de  $O_2$  do alvéolo para o sangue é relatado como a principal causa de ocorrência de hipoxemia nos exercícios de intensidade máxima (WAGNER et al., 1989). Ainda, em cavalos realizando exercício intenso, se a hemoglobina estiver com 100% de saturação de  $O_2$ , cada 100mL de sangue contém de 27 a 31 mL de  $O_2$ . Entretanto, a  $SO_2$  cai de, em média, 95% durante o repouso, para 85% durante este tipo de exercício, justificando também a hipoxemia arterial (POOLE & ERICKSON, 2004) com valores de  $PO_2$  menores que 80 mmHg e, hipercapnia com valores da  $PCO_2$  maiores que 50 mmHg (BAYLY et al., 1989).

Durante o exercício máximo, há aumento significativo do débito cardíaco, aumentando o volume de sangue presente nos capilares dos alvéolos (POOLE & ERICKSON, 2004). Além disso, ocorre aumento da velocidade do fluxo sangüíneo na artéria pulmonar, diminuindo consideravelmente o tempo de captação do  $O_2$  (WILKINS et al., 2001). Consequentemente, o tempo de trânsito dos eritrócitos pelos capilares diminui e alguns eritrócitos que passam pelos capilares alveolares não conseguem captar as moléculas de  $O_2$  sendo esta, também, causa importante no desenvolvimento da hipoxemia.

Aproximadamente 5% do  $CO_2$  se encontram dissolvidos no plasma; esta fração representa a pressão parcial de  $CO_2$  ( $PCO_2$ ). O restante é transportado em combinação com a água ( $H_2O$ ), formando bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) e pela hemoglobina (WEST, 1990; LEKEUX & ART, 1994).



Com o exercício intenso, os músculos produzem grande quantidade de CO<sub>2</sub>, porém, a ventilação alveolar não aumenta proporcionalmente à produção de CO<sub>2</sub> o suficiente para eliminá-lo, ocorrendo hipercapnia (LEKEUX & ART, 1994). Essa hipercapnia pode influenciar o desempenho de eqüinos durante o exercício, retardando a regulação do íon hidrogênio, particularmente aquele produzido nos músculos em atividade (ERICKSON, 1996).

Mediante estudos realizados por SWENSON & MAREN (1978) pôde-se verificar que a proporção de CO<sub>2</sub> transportado na circulação venosa pode aumentar em até 90% durante exercício máximo. Portanto, a marcante hipercapnia é melhor observada no sangue venoso, pois no sangue arterial as alterações na pressão parcial de dióxido de carbono arterial (P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>) ocorrem apenas em estágios próximos à fadiga (LINDINGER, 2004).

## **II.6 Eletrólitos**

A água é o componente mais abundante no organismo representando nos eqüinos aproximadamente 70% do seu peso vivo. Neste líquido estão diluídas inúmeras substâncias, entre elas os eletrólitos. Aproximadamente um terço (22%) da água corporal total estão distribuídos no compartimento extracelular (LEC), o qual é subdividido em plasma, fluido intersticial, fluido linfático e fluido transcelular. Este último é representado principalmente pelo fluido gastrintestinal, que compreende 10% da água corporal total e desempenha papel importante na reposição do volume plasmático e de eletrólitos perdidos durante atividades físicas prolongadas (GILLESPIE et al., 1975; CARLSON, 1987; JOHNSON, 1998) ou modificações do estado fisiológico. Os dois terços (40%) restantes estão no compartimento intracelular (LIC). Embora o LEC contenha a maior parte do sódio e do cloro prontamente disponíveis e o LIC a maior concentração de potássio, ambos se encontram em equilíbrio osmótico. Essa diferença na composição do LEC e do LIC se deve, principalmente, à bomba de sódio/potássio ATPase das membranas celulares que transporta ativamente Na<sup>+</sup> para fora da célula e

$K^+$  para dentro, em uma relação de  $3[Na^+]:2[K^+]$  (BOFFI, 2006). A água corporal é livremente difundida de um compartimento para outro, dependendo da troca de sódio, potássio, cloro e outros ânions (GILLESPIE et al., 1975).

As funções dos eletrólitos no organismo animal são múltiplas, não existindo nenhum processo metabólico que seja independente ou se mantenha inalterado diante deles (FAN et al., 1994), sendo a principal função dos eletrólitos a manutenção das forças osmóticas possibilitando o equilíbrio de líquidos entre os compartimentos intra e extracelulares. Estes, ainda, estão envolvidos na condução nervosa e despolarização de fibras musculares possibilitando a contração muscular (MANSMANN et al, 1974; HINTON, 1977; HINTON, 1978).

Os efeitos do exercício sobre os eletrólitos séricos dependem da intensidade e da duração do esforço, bem como do grau de perda dos mesmos. As maiores perdas estão, geralmente, relacionadas com exercício de longa duração, mas também podem ocorrer nos exercícios de alta intensidade e curta duração em situações ambientais desfavoráveis (temperatura e umidade relativa do ar elevadas) (COENEN, 2005).

O sistema responsável pela transformação de energia química em energia mecânica, capaz de gerar o trabalho muscular e, conseqüentemente, produzir a locomoção do animal, não é muito eficiente, uma vez que somente um quinto da energia produzida é aproveitada para o trabalho muscular e, os demais quatro quintos são liberados como calor. O calor produzido pode aumentar durante o exercício 40 a 60 vezes acima dos valores de repouso e está relacionado com a taxa de utilização de oxigênio. No entanto, dentro de limites bastante amplos, o calor produzido pelo esforço muscular é eficientemente dissipado. A principal via de perda de calor no equino é a evaporação de suor, atuando a evaporação por meio da respiração de forma secundária (McCONAGHY, 1994). Embora a atividade metabólica seja elevada nos cavalos que realizam exercícios de intensidade máxima, o reduzido período de duração destes trabalhos, impede o desenvolvimento de alterações graves no estado de equilíbrio de eletrólitos séricos e na osmolalidade sangüínea. Por outro lado, nos exercícios submáximos como as provas de enduro eqüestre, os volumes de fluidos

perdidos por meio da sudorese são extremamente elevados e podem, se inadequadamente repostos, constituir o fator causal de desidratação (SCHOTT II et al., 1997). Quando as perdas hidroeletrólíticas estão associadas a déficits energéticos e termorregulatórios, existe a possibilidade do desenvolvimento de quadros de exaustão os quais podem evoluir para o óbito do animal (LACERDA-NETO et al, 2003).

Em humanos, ao se iniciar uma atividade física, ocorre movimento de proteínas e fluidos para o leito vascular causando aumento transitório no volume plasmático. Adicionalmente, ocorrem movimentos intercompartimentais de fluidos corporais com o objetivo de manter a pressão e, simultaneamente, vasodilatação dos músculos em atividade. O movimento de fluidos se deve ao rápido acúmulo intramuscular de metabólitos osmoticamente ativos como os fosfatos, a creatina e o lactato assim como pelas alterações na concentração de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  e  $\text{Cl}^-$  (MURIEL, 2006).

Ajustes hemodinâmicos sistêmicos na excreção renal de sódio constituem os dois mecanismos recrutados para manter a normovolemia e a perfusão tecidual em resposta à estimulação do volume circulante (ROSE, 1994). O esgotamento de fluidos corporais e reservas de eletrólitos, como consequência da sudorese, representa uma limitação importante para manutenção do desempenho durante exercícios prolongados de enduro (SCHOTT II & HINCHCLIFF, 1993; SCHOTT II & HINCHCLIFF 1998).

O sódio ( $\text{Na}^+$ ) é o cátion mais importante do líquido extracelular (LEC) e se encontra no suor equino em concentrações semelhantes ou superiores às do plasma. É responsável pela manutenção da osmolalidade e, conseqüentemente, do volume de líquido extracelular, da manutenção da funcionalidade normal do sistema nervoso central, da geração de potencial de ação e excitabilidade dos tecidos e transporte de inúmeras substâncias através das membranas celulares. Seus valores basais se encontram entre 134 e 144 mmol/L. Sua regulação se dá, principalmente, pela ação da aldosterona nos túbulos renais distais, a qual promove sua reabsorção e excreção de potássio. O sódio, sob a forma ionizada, é um dos principais fatores de regulação osmótica do sangue, plasma, fluidos corpóreos e equilíbrio ácido-base (ROSE, 1981; DEARO, 2001).

O potássio ( $K^+$ ) é o principal cátion do líquido intracelular, pois 98% do seu conteúdo corporal total está no interior das células (BROBST, 1986; HOUP, 2006). Sua manutenção em níveis fisiológicos é resultado da ingestão, absorção intestinal e perdas na urina, suor e fezes (JOHNSON, 1995) com a finalidade de preservar a condutividade neuromuscular e a função cardíaca (ROSE, 1981; SEAHORN & SEAHORN, 2003). Seus valores plasmáticos normais variam entre 2,4 e 4,9 mmol/L e, geralmente, há aumento nas suas concentrações relativas à intensidade do esforço devido à sua saída da célula muscular, podendo atingir valores maiores que 10 mmol/L (ROSE & HODGSON, 1994). SILVA (2006) relatou aumento das concentrações deste íon em cavalos destreinados realizando exercício máximo em esteira rolante.

O potássio, quando liberado do músculo em contração, exerce função vasodilatadora e é responsável pelo aumento do fluxo sanguíneo para os músculos em atividade e pela redução inicial na resistência vascular periférica (BERNE et al., 2004). Perdas de potássio muscular e o aumento acentuado nas concentrações plasmáticas durante exercício de alta intensidade tem sido relacionadas à baixa atividade da bomba de sódio/potássio ATPase devido à diminuição do pH na célula muscular (HARRIS & SNOW, 1988). Ainda, o aumento nas concentrações plasmáticas de potássio está diretamente relacionada com elevações nas concentrações de lactato e íon hidrogênio ( $H^+$ ) (HARRIS & SNOW, 1988; SEJERSTED, 1992).

Com o término do exercício, as concentrações de  $K^+$  decrescem rapidamente (dentro de 5 a 10 minutos) para valores basais devido ao seu retorno para as células musculares, enquanto as concentrações de lactato e de  $H^+$  necessitam de tempo maior (de 30 a 60 minutos) para se restabelecerem (CARLSON, 1987). Esses achados indicam que não são as alterações no pH e nas concentrações de lactato os únicos responsáveis pela hipercalemia induzida pelo exercício (FREESTONE et al., 1991).

O cálcio sérico total é a soma de três componentes (cálcio ionizado -  $Ca^{++}$ , cálcio ligado a proteínas plasmáticas e o cálcio complexado com ânions como citrato, fosfato, bicarbonato e lactato) sendo o quinto elemento mais abundante no organismo. De modo geral, todo cálcio se encontra no meio extracelular e 99% está armazenado como cristais de apatita nos ossos e dentes. Sua fração ionizada é a forma biologicamente



ativa e compõe aproximadamente 50% do total de cálcio presente no sangue, enquanto que, o restante se encontra ligado à albumina e a outras proteínas plasmáticas. Diminuição na concentração de albumina acarreta diminuição na concentração de cálcio total, mas não de sua fração ionizada, portanto, somente a quantificação do cálcio ionizado reflete verdadeiramente a concentração do cálcio no organismo animal (HAYS & SWENSON, 1996; SEAHORN & SEAHORN, 2003). A principal função do cálcio durante o exercício é sua fundamental participação na contração muscular (McKEEVER, 2004). Ao ser liberado pelo retículo sarcoplasmático, entra em contato com as miofibrilas desbloqueando os sítios de ligação da actina e permitindo que esta se ligue à miosina, iniciando desta forma a contração muscular (ANDREWS et al., 1995).

A concentração plasmática de cálcio pode se manter inalterada, apesar das perdas que ocorrem com este íon durante o exercício, devido a sua baixa concentração no suor (DELDAR et al. 1982). Decréscimos na concentração plasmática de cálcio estão associados ao exercício intenso, sendo que ocorre variação em média de apenas 0,15 mmol/L, pois maiores perdas estão relacionadas a distúrbios gastrintestinais (BEARD & HINCHCLIFF, 2002).

Um importante íon na manutenção da eletroneutralidade é o cloro ( $\text{Cl}^-$ ). Alterações nas concentrações de cloro plasmático durante o exercício, constituem evidências da perda de cloreto por meio da sudorese (CARLSON et al., 1992). Nos cavalos de enduro, há elevada perda de cloro devido ao grande volume de suor produzido durante a prova, que se estende por muitas horas. Para manter a eletroneutralidade do meio, o organismo mobiliza  $\text{HCO}_3^-$ . Acredita-se que a elevação das concentrações sanguíneas de  $\text{HCO}_3^-$ , por sua vez, seja responsável pelo desenvolvimento de alcalose metabólica (ROSE et al., 1979). O  $\text{CO}_2$  produzido no trabalho muscular difunde-se para o sangue por gradiente de concentração, é hidratado na presença da enzima anidrase carbônica (AC) e transportado principalmente sob a forma de bicarbonato no plasma. Mecanismos de difusão do  $\text{CO}_2$  no sangue e troca de  $\text{HCO}_3^-$  e  $\text{Cl}^-$  nos eritrócitos explicam o aumento na concentração de  $\text{HCO}_3^-$  e a redução de  $\text{Cl}^-$  no sangue venoso durante esforço físico, no qual há mínimo vestígio de suor. No

pulmão, esse processo é revertido com a expiração do dióxido de carbono, resultando no aumento de  $\text{Cl}^-$  e diminuição de  $\text{HCO}_3^-$  arteriais (TAYLOR et al., 1995).

A osmolalidade plasmática é o número total de partículas dissolvidas em relação à massa de solvente (REECE, 1996). Seu valor representa a medida da força osmótica que é exercida pelas partículas livres em solução e seu efeito sobre a troca de fluidos através das membranas (McKEEVER, 2004). O valor normal para a osmolalidade em eqüinos é de 290 mOsm/kg e alterações nesse valor refletem expansão ou contração do volume do LEC. Mudanças sutis, de apenas dois mOsm/kg, são detectadas por osmorreceptores presentes nos núcleos supraóptico e paraventricular do hipotálamo, influenciando a síntese e a secreção de ADH ou vasopressina pela hipófise. Alterações na vasopressina circulante agem alterando a atividade renal e estimulando a sede no intuito de corrigir a osmolalidade (McKEEVER, 2004).

Sabe-se que a diminuição no volume plasmático durante exercícios de alta intensidade provoca alteração da osmolalidade plasmática associada ao aumento das concentrações dos íons  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$  (McKEEVER et al., 1993). Durante uma competição os cavalos de enduro chegam a perder entre 4 e 6 % de seu peso corporal. Deste total, estima-se que 90% estejam relacionadas à água perdida pela sudação e respiração (CARLSON, 1987). Nos exercícios de baixa intensidade os relatos da literatura sobre a manutenção da volemia em eqüinos são contraditórios e variam desde referências sem nenhum tipo de alteração no volume plasmático (KOHN et al., 1978), a aumentos (NAYLOR et al., 1993, MARLIN et al., 1998) ou diminuições, devido à sudação, com conseqüente alteração da concentração de íons; tais achados são dependentes da duração e do estágio do esforço físico (CARLSON, 1987, GEOR & McCUTCHEON, 1998).

No início do exercício de baixa intensidade ocorrem aumentos do volume plasmático e da concentração de proteínas plasmáticas totais como resultado do desvio de líquidos e proteínas do espaço extravascular para o espaço vascular. Várias considerações têm sido feitas em estudos com seres humanos e cães, sobre a provável fonte destes fluidos e proteínas, as quais têm apontado o retorno de fluidos, ricos em proteínas, do sistema linfático e interstício. Com o início do exercício e diminuição da

pressão de perfusão em tecidos não ativos, particularmente a pele, há uma reabsorção líquida de fluidos e proteínas do interstício (NAYLOR et al., 1993).

Como observado, são inúmeros e complexos as alterações que ocorrem durante o exercício, as quais são dependentes tanto da intensidade do esforço como das adaptações decorrentes de treinamento, razão pela qual merecem estudo uma vez que nenhum trabalho foi encontrado na literatura abrangendo conjuntamente a homeostase hidroeletrólítica e ácido-base em eqüinos sem treinamento e após treinamento físico em esteira rolante.

### **III. MATERIAL E MÉTODOS**

#### **III.1 Procedimentos Gerais**

##### **III.1.1 Animais**

Foram utilizados nove eqüinos da raça Puro Sangue Árabe, seis machos e três fêmeas, com aproximadamente 30 meses de idade, pesando entre 320 e 350 kg, pertencentes ao rebanho experimental da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – UNESP, câmpus de Jaboticabal. Os animais foram mantidos a campo em piquetes de *Tifton*, sendo recolhidos uma vez ao dia em baias individuais para o fornecimento de 3,0kg de concentrado. Antes do período experimental os animais foram submetidos à avaliação veterinária (TAYLOR & HILLYER, 1997) onde se realizou exame criterioso do aparelho respiratório e locomotor sendo selecionados eqüinos hígidos e em boa condição corpórea. Posteriormente, os animais passaram por programas de desverminação<sup>1</sup>, combate a ectoparasitas e vacinação<sup>2</sup> contra rinopneumonia, influenza e tétano.

---

<sup>1</sup> Eqvalan pasta® (Merial Saúde Animal Ltda., Brasil)

<sup>2</sup> Fluvac Innovator EHV® (Fort Dodge Animal Health, USA) e Rai-Vet líquida (Laboratório Biovet S/A, Brasil)

### **III.1.2 Adaptação dos eqüinos à esteira rolante<sup>3</sup>**

Antes de iniciar-se o trabalho em esteira rolante de alto desempenho, os animais passaram por um período de três dias de adaptação. Nesta fase, os eqüinos foram conduzidos diariamente até as instalações do laboratório de Fisiologia do Exercício. Inicialmente fixou-se sobrecilha, presa ao corpo do animal por meio de fivelas na altura do cilhadouro. Em seguida, o animal foi conduzido até a manta de rolagem do equipamento e a sobrecilha foi presa a um gancho de segurança proveniente da própria esteira, desligando-a caso o animal caísse ou fosse lançado para trás.

Uma vez que o animal estivesse posicionado, a esteira era ligada a uma velocidade baixa (1,7m/s) durante cinco minutos. Neste primeiro dia, o condicionamento se restringia em acostumar o cavalo a entrar na esteira e caminhar a passo. No dia subsequente, além do passo, foram acrescentadas etapas mais intensas de atividade incluindo a inclinação da esteira, levando o animal a trotar. No terceiro e último dia, foi realizado o seguinte protocolo: 5 min. a 2 m/s; 5 min. a 4 m/s; 5 min. a 4 m/s com 3% de inclinação; 2 min. a 6 m/s; 3 min. a 8 m/s e 5 min. a 3 m/s. Os aumentos gradativos de velocidades possibilitaram a realização dos três tipos de andamento mais comuns, a saber, o passo, o trote e o galope, realizados tanto no plano horizontal como no inclinado.

### **III.1.3 Transposição da artéria carótida comum**

Para possibilitar a cateterização da artéria carótida comum realizou-se, 30 dias antes da realização do primeiro exercício teste, a transposição da artéria carótida comum direita, segundo metodologia proposta por TAVERNOR (1969). Como protocolo anestésico utilizou-se: acepromazina<sup>4</sup> (0,1 mg/kg IV), midazolam<sup>5</sup> (0,1mg/kg IV), éter

---

<sup>3</sup> Galloper® (Sahinco Indústria Comércio e Representações Ltda., Brasil)

<sup>4</sup> Acepran 1%® (UNIVET S/A, Brasil)

<sup>5</sup> Dormire® (Cristália, Brasil)

gliceril guaiacol<sup>6</sup> (100 mg/kg em solução a 10% IV), quetamina<sup>7</sup> (2,0 mg/kg IV) e manutenção com halotano<sup>8</sup>.

### **III.2 Período Pré-Treinamento**

#### **III.2.1 Exercício teste (ET)**

Antes de iniciar os procedimentos experimentais, tomou-se o cuidado para que os animais não realizassem atividade física além daquela exercida quando soltos em piquetes, por período mínimo de três meses.

Os animais tiveram a veia jugular externa e a artéria carótida comum direita cateterizadas previamente a realização dos ET, utilizando cateter<sup>9</sup> de polietileno tamanho 14G e cateter de poliuretano<sup>10</sup> tamanho 16G, respectivamente. Para cateterização da artéria carótida comum realizou-se um botão anestésico com lidocaína<sup>11</sup> cinco minutos antes do procedimento. Ainda, ambos os cateteres foram colocados a favor do fluxo sangüíneo, fixados à pele com fio inabsorvível<sup>12</sup> e neles foram acoplados tubos extensores, lavados com solução de heparina, com a finalidade de facilitar a colheita de sangue com o animal em movimento. Uma vez os eqüinos posicionados na esteira, com a sobrecilha presa ao sistema de segurança, esta era acionada iniciando-se o exercício teste progressivo com um trabalho de aquecimento de 20 min., sendo 15 min. a 1,7 m/s e 5 min. a 3,5 m/s. Subsequentemente, a esteira foi inclinada a 5%, com velocidade inicial de 3,5 m/s e, a cada três minutos, foi acrescido 0,5 m/s. Ao final de cada incremento de velocidade a esteira era parada por um minuto para a aferição da temperatura retal. A velocidade final foi determinada pelo momento no qual o animal demonstrava sinais de fadiga, apresentando dificuldade para manter o

---

<sup>6</sup> Guaifenesina (Eter Gliceril Guaiacol) (Henrifarma produtos químicos e farmacêuticos Ltda., Brasil)

<sup>7</sup> Cetamin® (Cristália, Brasil)

<sup>8</sup> Tanohalo® (Cristália, Brasil)

<sup>9</sup> BD Insyte Angiocath™ 14 GA x 1.88 IN (Becton Dickinson Indústrias Cirúrgicas Ltda., Brasil)

<sup>10</sup> Cateter I.V. com P.T.F.E® (16x1,8x45MM) (Eastern Medikit Ltd., Índia)

<sup>11</sup> Xylestesin® 2% (Cristália, Brasil)

<sup>12</sup> Nylon® 0 (ETHICON – Johnson & Johnson Ltda, Brasil)

galope, se deslocando para trás. Então, iniciava-se o período de desaquecimento composto por 5 min. a 3,5 m/s e 15 min. a 1,7 m/s com a esteira no plano horizontal.

### III.2.2 Colheita e Análise das amostras sanguíneas

As coletas de sangue nos exercícios testes foram feitas nos seguintes momentos: antes do teste (M0), ao final do aquecimento (M1), a cada mudança na velocidade (M2 a M14), ao final do exercício (M15), após o desaquecimento (M16) e 30 minutos após o desaquecimento (M17).

As porções, arterial e venosa, do sangue foram aspiradas com seringas<sup>13</sup> previamente heparinizadas<sup>14</sup>, e em seguida depositadas em recipiente de isopor contendo gelo, até a chegada ao laboratório. As leituras do material coletado foram realizadas em um analisador automático de gases, eletrólitos e hemoglobina total<sup>15</sup>. Foi determinada a pressão parcial de dióxido de carbono ( $PCO_2$ ), a pressão parcial de oxigênio ( $PO_2$ ), o excesso/déficit de base (EB), o *anion gap* (AG), a saturação de oxigênio ( $SatO_2$ ), o logaritmo negativo da atividade de íons hidrogênio (pH), a osmolalidade (Osm), as concentrações de bicarbonato ( $HCO_3^-$ ), íon sódio ( $Na^+$ ), íon potássio ( $K^+$ ), cálcio ionizado ( $Ca_i$ ), íon cloro ( $Cl^-$ ), hemoglobina total (Hb) e o hematócrito (Hct).

As concentrações de lactato sanguíneo foram determinadas pelo método da oxidase, com o auxílio de um analisador automático<sup>16</sup> e expressas em mmol/L.

Os cálculos para determinação da velocidade na qual a concentração de lactato correspondia a 4,0 mmol/L ( $V_4$ ) foram efetuados por meio de análise de regressão a partir dos valores obtidos no exercício teste realizado antes do treinamento (COUROUCÉ et al., 1997).

---

<sup>13</sup> 1 ml/cc insulina U-100® (Injex, Brasil)

<sup>14</sup> Heptar Heparina Sódica® (EUROFARMA Laboratórios Ltda., Brasil)

<sup>15</sup> Analisador de Gases Sanguíneos, Eletrólitos, Hemoglobina, Hematócrito e Saturação de  $O_2$  - OMNI C® (Roche Diagnóstica, Brasil)

<sup>16</sup> YSI 1500 Sport® (Yellow Springs, USA)

A determinação da velocidade na qual ocorreu a transição entre o metabolismo puramente aeróbio para o parcialmente anaeróbio foi realizada individualmente com base no traçado de uma linha passando sobre os valores obtidos nas curvas velocidade-lactato. O primeiro ponto no qual houve aumento da concentração de lactato superior a 1,0 mmol/L foi considerado o limiar de lactato (LL).

### **III.3 Treinamento**

Uma vez determinado no primeiro exercício teste o LL de cada animal estabeleceu-se que a intensidade de trabalho a ser imposta a eles seria aplicada de forma gradativa (porcentagens do LL), com o intuito de minimizar o risco de lesões uma vez que os animais não realizavam atividade física há três meses. Na primeira semana, os animais treinaram a velocidade de 70% do LL com a esteira no plano horizontal. Na segunda e terceira semanas a 85% do LL, sem e com inclinação, respectivamente. E nas demais semanas (4<sup>a</sup>, 5<sup>a</sup> e 6<sup>a</sup>), treinaram a velocidade de 100% do LL, alternando somente a inclinação da esteira (plano horizontal, 2% de inclinação e 5% de inclinação, respectivamente). Os animais foram divididos aleatoriamente em dois grupos, um com cinco e outro com quatro animais e realizavam o treinamento três vezes por semana, sendo um grupo as segundas-feiras, quartas-feiras e sextas-feiras e outro as terças-feiras, quintas-feiras e sábados, totalizando-se seis semanas.

As velocidades (m/s) obtidas no LL bem como o protocolo de treinamento de cada animal, estão descritas no Apêndice.

### **III.4 Período Pós-Treinamento**

Ao final do período de treinamento os cavalos tiveram a jugular esquerda e a artéria carótida comum direita novamente cateterizadas e foi realizado novamente o exercício teste, colhendo-se as amostras de sangue venoso e arterial nos mesmos tempos e velocidades preconizados anteriormente.

### **III.5 Análise estatística**

Os dados foram analisados por meio do uso dos procedimentos FREQ (frequências), MEANS (médias) e GLM (modelos lineares generalizados) do programa SAS - Statistical Analysis System (SCHLOTZHAUER & LITTELL, 1997). As variáveis de resposta foram submetidas à análise de variância pelo método dos quadrados mínimos, utilizando-se um modelo linear generalizado com os efeitos fixos de condição física (antes e depois do treinamento), tempo (desde basal até 30 minutos após a realização do exercício) e da interação tratamento x tempo e o efeito aleatório do erro, por natureza do sangue (arterial e venoso). As médias foram estimadas pelo método dos quadrados mínimos e comparadas com o tempo basal pelo teste de Tukey, ao nível de 1% de probabilidade.

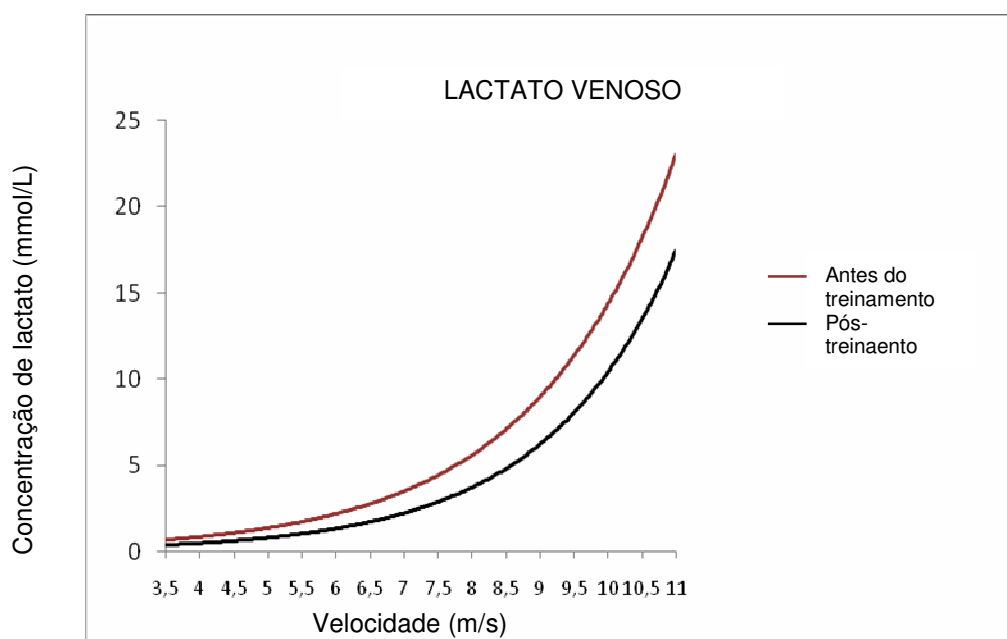
## **IV. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Tanto a duração como a frequência semanal de realização das sessões de exercício foram previamente definidas (45 min, três vezes por semana) tomando por base os resultados de EVANS et al. (1995) e WERKMANN et al. (1996) que não obtiveram melhoria do condicionamento físico quando as sessões de exercício tinham períodos iguais ou menores que 10 min, porém, discreta, mas significativa diminuição da concentração de lactato foi observada quando os animais foram treinados a intensidade de  $V_4$  durante 25 min (WERKMANN et al., 1996), mostrando que sessões mais prolongadas produziam melhorias mais consistentes. Porém, a opção pela duração de 45 min nas sessões de exercício foi adotada com base em relatos de GANSEN et al. (1999) os quais concluíram que o treinamento de menor intensidade ( $V_{1,5}$  ou  $V_{2,5}$ ) por períodos mais prolongados (45 min) aumentavam os estoques de glicogênio muscular enquanto nas intensidades maiores ( $V_4$ ), com duração mais curta, este efeito não era produzido. Adicionalmente, a realização de sessões de treinamento



com a duração de 45 min, três vezes por semana, propiciaram melhorias do condicionamento físico em cavalos treinados tanto em esteira (TRILK et al., 2002) como em trilhas a campo (GOMIDE, 2006).

As curvas de regressão das concentrações venosas de lactato determinadas para os eqüinos exercitados em esteira rolante antes e após seis semanas de treinamento se encontram na Figura 1. Os traçados obtidos foram denominados curvas velocidade-lactato. Houve deslocamento da curva velocidade-lactato para a direita após seis semanas de treinamento, ou seja, as concentrações de lactato para uma mesma intensidade de exercício diminuíram com o treinamento. Achados semelhantes a estes foram obtidos por FERRAZ (2003), treinando cavalos a intensidade de  $V_{3,2}$  e por GOMIDE (2006) que submeteu os animais a treinamento a 60% de  $V_4$ , os quais também registraram deslocamento para a direita da curva velocidade-lactato.



**Figura 1.** Concentrações sanguíneas de lactato determinadas durante exercício teste de velocidade progressiva realizado em esteira. As curvas representam a regressão exponencial dos valores médios obtidos do sangue venoso de eqüinos da raça Puro Sangue Árabe (PSA) antes e após o treinamento.

Para estabelecimento das variáveis associadas ao condicionamento físico foram utilizados apenas os valores obtidos no sangue venoso, uma vez que não houve

diferenças entre as concentrações de lactato venosas e arteriais. As velocidades nas quais a concentração de lactato atinge o Limiar de lactato ( $V_{LL}$ ) e 4,0 mmol/L ( $V_4$ ), assim como a velocidade máxima ( $V_{m\acute{a}x}$ ) determinadas ao final dos exercícios testes progressivos, realizados antes e após o treinamento de eqüinos da raça Puro Sangue Árabe (PSA), estão relacionados na Tabela 1.

**Tabela 1.** Valores determinados para a velocidade na qual a concentração de lactato atinge 4,0 mmol/L ( $V_4$ ) e o Limiar de lactato ( $V_{LL}$ ), assim como a velocidade máxima ( $V_{m\acute{a}x}$ ) alcançada em cada Exercício Teste em eqüinos da raça Puro Sangue Árabe (PSA), antes e pós-treinamento. Os valores apresentados constituem a média  $\pm$  EPM.

Condição Física	Variáveis determinadas		
	$V_{LL}$ (m/seg)	$V_4$ (m/seg)	$V_{max}$ (m/seg)
AT	5,67 $\pm$ 0,31 <sup>A</sup>	8,47 $\pm$ 0,41 <sup>A</sup>	8,67 $\pm$ 0,40 <sup>A</sup>
PT	6,72 $\pm$ 0,30 <sup>B</sup>	10,40 $\pm$ 0,45 <sup>B</sup>	9,89 $\pm$ 0,23 <sup>B</sup>

AT = antes do treinamento; PT = pós-treinamento; V = sangue venoso; A = sangue arterial

<sup>A,B</sup> Médias nas colunas seguidas de letras maiúsculas diferentes diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade ( $p \leq 0,05$ ).

Após seis semanas de treinamento foram obtidos aumentos de 18,5% e 22,7% para  $V_{LL}$  e  $V_4$ , respectivamente. Aumento de 17% na  $V_4$  foi registrado por TRILK et al. (2002) em um estudo no qual a cada duas semanas as velocidades utilizadas no treinamento aumentavam de acordo com a lactacidemia determinada em exercícios testes progressivos. Em que pese neste trabalho terem sido efetuadas avaliações do condicionamento apenas antes e ao final do treinamento, houve também nas três primeiras semanas gradativo acréscimo de velocidade e os aumentos obtidos para  $V_4$  ao final do treinamento foram ligeiramente superiores aos relatados por TRILK et al. (2002), possivelmente pelo fato destes utilizarem animais que haviam passado por treinamentos anteriores a pesquisa, enquanto os da presente pesquisas eram adultos jovens sem nenhuma experiência atlética prévia.

Desde que foram delineados para eqüinos os primeiros protocolos de treinamento tomando por base a lactacidemia obtida durante exercícios testes

progressivos, observou-se melhoria significativa nos índices associados à condição física como  $V_4$  e  $V_{max}$  (EVANS et al., 1995; WERKMAN et al., 1996), fato este também registrado neste trabalho. Essas melhorias têm sido associadas ao aumento na utilização de lactato pela via aeróbia, seja pelo incremento da atividade de enzimas aeróbias musculares (LINDHOLM et al., 1983; RONEUS et al., 1994) ou pelo aumento da área total das mitocôndrias observada na análise ultra-estrutural (DAG, 1998), além de outros aspectos associados a melhoria na habilidade de aproveitamento do lactato (DONOVAN & BROOKS, 1983; KRONENFELD et al., 1998). Estando, obviamente, a magnitude destes aumentos dependentes de fatores como intensidade, duração e frequência das sessões de exercícios (COUROUCÉ, 1998).

Os primeiros trabalhos em eqüinos, visando avaliação da condição física e o estabelecimento da carga de trabalho a ser utilizada durante o treinamento, utilizaram como referência a velocidade obtida em testes progressivos na qual a concentração de lactato atingia 4,0 mmol/L ( $V_4$ ). O emprego deste valor tomou por base relatos que estabeleciam que a concentração de 4,0 mmol/L poderia ser padronizada para humanos como sendo o limiar aeróbio-anaeróbio (MADER et al., 1976), uma vez que a concentração de lactato não poderia ser considerada como um parâmetro essencial, visto que a concentração de lactato no sangue depende não somente da capacidade de resistência e da intensidade da carga de trabalho, mas também da duração do exercício, o que leva, inevitavelmente, a diferentes curvas de lactato e a diferentes valores limiares em exercícios progressivos com taxas variáveis de aumento da carga de trabalho (HECK et al., 1985).

Em que pese a  $V_4$  ser, aparentemente, adequada para indivíduos da espécie humana, parece ser elevada para os eqüinos, estando associada à ocorrência de lesões (SHEARMAN et al., 2002). Mesmo velocidades mais baixas que estas, como  $V_2$ , também tem sido associadas a aumento das articulações metacarpofalangeanas e metatarsofalangeanas (TRILK et al., 2002), assim como de claudicações em animais trabalhando a  $V_{3,2}$  (FERRAZ, 2003) em eqüinos treinados em esteira. Em cavalos treinados sob sela em trilha a 60% de  $V_4$  foi observado aumento de sensibilidade do

ligamento suspensor do boleto, embora os animais não apresentassem claudicação (GOMIDE, 2006). Diante destes fatos optou-se pela utilização da velocidade que coincidia com a inflexão da curva velocidade-lactato para cima, denominada tradicionalmente como limiar anaeróbio, porém reconhecido como sendo o limiar de lactato ( $V_{LL}$ ) (SUEDAHL & MacINTOSH, 2003), porém a semelhança do relatado por HECK et al., (1985) para estudos em humanos, este valor é de determinação complexa e mais sujeito a erros do que o cálculo da  $V_4$ .

As concentrações sangüíneas de sódio ( $Na^+$ ), potássio ( $K^+$ ), cálcio ionizado (Cai), cloro (Cl) e osmolalidade (Osm) no sangue venoso e arterial obtidas em exercícios testes de velocidade progressiva de eqüinos destreinados e após treinamento físico em esteira rolante, estão demonstrados nas tabelas de 2 a 6, respectivamente.

**Tabela 2.** Médias  $\pm$  erro padrão obtidas para as concentrações de  $Na^+$  de acordo com a interação condição física x natureza do sangue, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante. FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

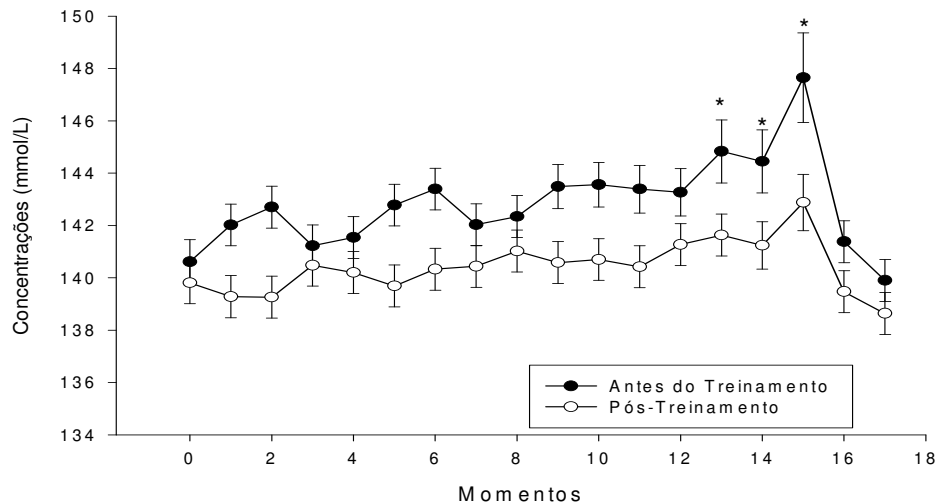
Variável	Natureza do Sangue	Condição Física	
		Antes do Treinamento	Pós-Treinamento
$Na^+$ (mmol/L)	V	142,88 $\pm$ 0,22 <sup>a,A</sup>	140,70 $\pm$ 0,20 <sup>a,B</sup>
	A	140,60 $\pm$ 0,22 <sup>b,A</sup>	139,16 $\pm$ 0,20 <sup>b,B</sup>

V = sangue venoso; A = sangue arterial

Letras maiúsculas destacam diferenças entre colunas, enquanto letras minúsculas indicam diferenças entre linhas. Médias seguidas de letras diferentes diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade ( $p \leq 0,05$ ).

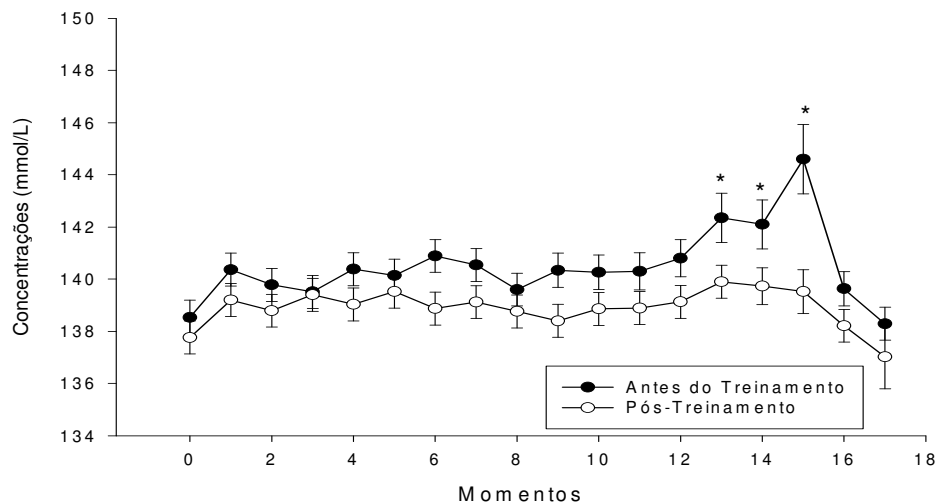
As figuras 2 e 3 representam as variações das concentrações de sódio no sangue venoso e no arterial respectivamente, de acordo com o tempo, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante.

### Sódio - sangue venoso



**Figura 2.** Representação gráfica da concentração de sódio (mmol/L) no sangue venoso antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

### Sódio - sangue arterial



**Figura 3.** Representação gráfica da concentração de sódio (mmol/L) no sangue arterial antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

O treinamento resulta em alterações relativamente rápidas nos fluidos corpóreos bem como na homeostasia de eletrólitos (CARLSON, 1987), sendo as principais alterações o aumento do volume plasmático (CONVERTINO et al., 1983; KIRBY & CONVERTINO, 1986) e a diminuição da osmolalidade (CONVERTINO et al., 1983). A expansão do volume plasmático causa melhorias nas funções cardiovascular e termorregulatória. Destaca-se que uma das formas de adaptação termorregulatória se dá por meio do incremento de fluxo sanguíneo para a pele, melhorando o transporte de calor da região central do organismo para a periferia, estimulando a sudação e reduzindo a temperatura corpórea durante o exercício (CONVERTINO, 1991). McKEEVER et al. (1987) observaram aumento de 29,1% no volume plasmático de cavalos após 14 dias de treinamento a baixa velocidade em esteira rolante.

A diminuição na concentração média de sódio registrada nos eqüinos deste trabalho após o período de treinamento (Tab. 2), tanto no sangue venoso como no arterial, refletem, segundo SCHOTT II & HINCHCLIFF (1993) expansão do volume plasmático, um fato também observado em atletas da espécie humana por CONVERTINO et al. (1980) e FELLMAN (1992). HYYPPÄ (2005) observou, em eqüinos, que embora o treinamento de resistência aumente o volume plasmático, este, não afeta os valores de repouso da aldosterona e da vasopressina, sugerindo que, os mecanismos renais não são os principais meios para o desenvolvimento de hipervolemia pós-treinamento (McKEEVER et al., 1987). Aparentemente, em cavalos e seres humanos, a expansão do volume plasmático decorrente do treinamento de se relaciona com o aumento intravascular do conteúdo de proteínas plasmáticas, dando-se destaque, neste grupo, a albumina (YANG et al., 1998; LINDINGER et al., 2000).

Embora muitos autores (AGUILERA-TEJERO et al., 2000; MARTÍNEZ et al., 2000; TEIXEIRA-NETO et al., 2004; LACERDA-NETO et al., 2003) relatem que as concentrações plasmáticas de sódio se mantêm inalteradas em eqüinos durante atividade física, seja ela de intensidade máxima ou submáxima, em nosso estudo, os valores médios observados para o sódio no sangue venoso e no arterial, antes do treinamento, ao longo do exercício teste demonstram que houve aumento significativo nas etapas finais deste (Figs. 2 e 3). Por sua vez, no período pós-treinamento não se

observou diferença significativa corroborando os achados dos autores acima citados. Em ambas as naturezas de sangue, após 50 minutos de recuperação, os valores retornaram próximos aos valores iniciais.

Uma vez que o fluxo sanguíneo renal é dependente da duração e da intensidade do exercício (ROWELL, 1993), no exercício de intensidade máxima ocorre diminuição no fluxo sanguíneo renal e, conseqüente, redução na tensão da parede da arteríola aferente do glomérulo. Esta redução na perfusão estimula a secreção de renina pelas células justaglomerulares (HYPPÄ & PÖSÖ, 1998). A renina atua sobre o angiotensinogênio convertendo-o a angiotensina I e, posteriormente, a angiotensina II, a qual, estimula a produção de aldosterona (TIDGREN et al., 1991; McKEEVER et al., 1995). Outro mecanismo, que explica a elevação na concentração de aldosterona durante o exercício, é o aumento da atividade simpática por meio da estimulação de  $\beta$ -adrenoceptores presentes nas células justaglomerulares promovendo a elevação nas concentrações de renina e, conseqüentemente, de aldosterona (TIDGREN et al., 1991), corroborando afirmações de TIDGREN et al. (1991) e SHOEMAKER et al. (1997) que relataram aumento da concentração de aldosterona concomitante a elevações na norepinefrina e epinefrina.

Adicionalmente, a aldosterona tem sua liberação estimulada por diminuição na concentração de sódio e elevação na concentração de íons hidrogênio (McKEEVER & HINCHCLIFF, 1995), mas, é a elevação do potássio o principal responsável por esta função (McKEEVER, 1998; MANOHAR et al., 1995). Durante o exercício teste realizado antes do início do treinamento, houve aumento nas concentrações de potássio e, possivelmente, liberação de aldosterona. Este hormônio, de origem corticoadrenal, promove a reabsorção de sódio e cloro ao mesmo tempo que estimula a excreção do potássio na tentativa de manter os valores deste cátion dentro de limites fisiológicos (HYPPÄ, 2005).

Durante o exercício ocorreu retração do volume plasmático e aumento nas concentrações de sódio tanto no sangue venoso quanto no arterial, fatores que,

segundo SHOEMAKER et al. (1997), estão, em homens sem treinamento físico, fortemente relacionados a aumentos nas concentrações de aldosterona.

Tabela 3. Médias  $\pm$  erro padrão obtidas para as concentrações de  $K^+$  de acordo com a interação condição física x natureza do sangue, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante. FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

Variável	Natureza do Sangue	Condição Física	
		Antes do Treinamento	Pós-Treinamento
$K^+$ (mmol/L)	V	4,11 $\pm$ 0,04 <sup>a,A</sup>	4,01 $\pm$ 0,03 <sup>a,B</sup>
	A	4,16 $\pm$ 0,04 <sup>a,A</sup>	3,89 $\pm$ 0,03 <sup>b,B</sup>

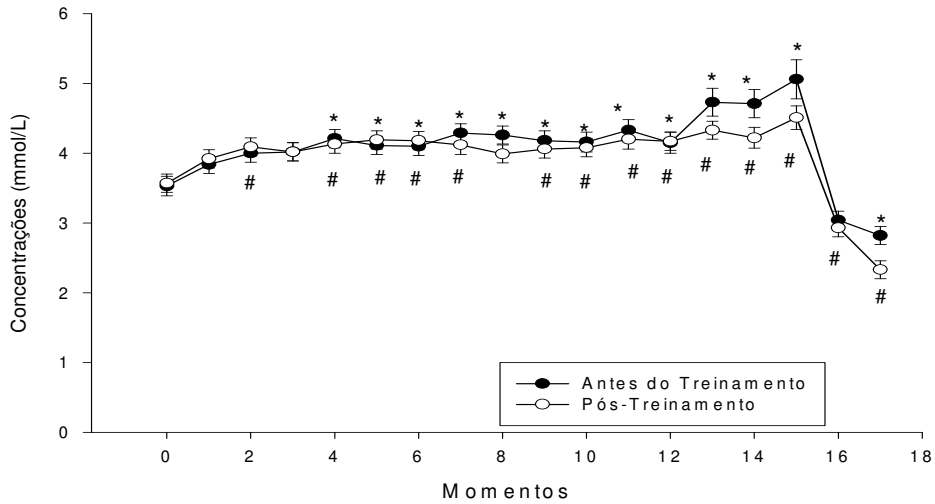
V = sangue venoso; A = sangue arterial

Letras maiúsculas destacam diferenças entre colunas, enquanto letras minúsculas indicam diferenças entre linhas. Médias seguidas de letras diferentes diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade ( $p \leq 0,05$ ).

As figuras 4 e 5 representam as variações das concentrações de potássio no sangue venoso e arterial respectivamente, de acordo com o tempo, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante.

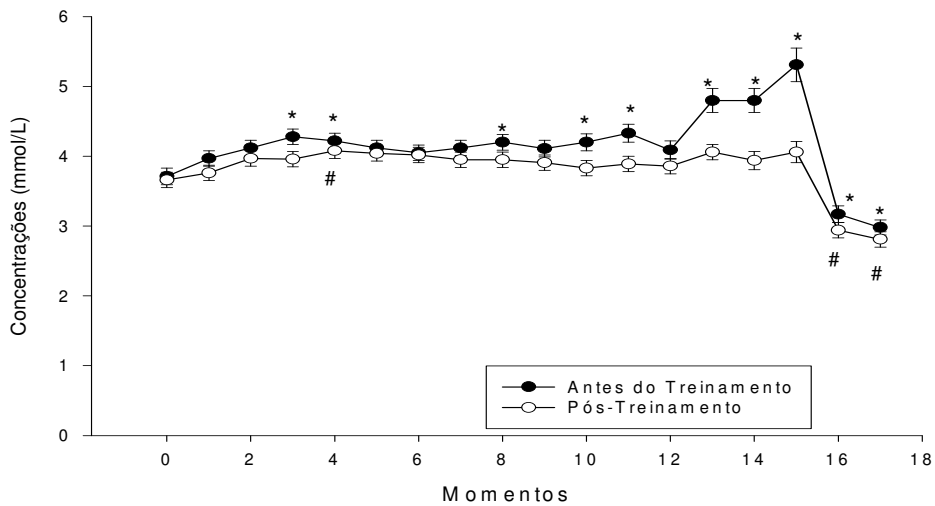


### Potássio - sangue venoso



**Figura 4.** Representação gráfica da concentração de potássio (mmol/L) no sangue venoso antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equínos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

### Potássio - sangue arterial



**Figura 5.** Representação gráfica da concentração de potássio (mmol/L) no sangue arterial antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equínos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

Os menores valores observados para a concentração média de potássio no período pós-treinamento (Tab. 3) estão relacionadas a hipervolemia que se desenvolveu durante este período, a qual, como descrito anteriormente, em eqüinos, é resultante do aumento intravascular no conteúdo de proteínas plasmáticas (YANG et al., 1998; LINDINGER et al., 2000).

Adicionalmente, vale ressaltar que em estudos realizados em cães, ratos, porcos e seres humanos observou-se que o treinamento aumenta tanto a atividade da bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase no sarcolema (KNOCHEL et al., 1985; KJELDSEN et al., 1990) como também a concentração total desta em vários grupos musculares (KJELDSEN et al., 1986; McKENNA et al., 1993; EVERTSEN et al., 1997), melhorando assim, a homeostase do íon potássio (KJELDSEN et al., 1990). Em cavalos adultos submetidos a treinamento de moderada intensidade foi observado aumento de 23% na concentração da bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase no músculo glúteo médio (McCUTCHEON et al., 1999) enquanto que, em potros após o treinamento, foi descrito aumento de 23% desta bomba nos músculos glúteo médio e semitendinoso. Com o incremento da atividade da bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase após o exercício, há aumento da recaptação do  $\text{K}^+$  pelas fibras (GREEN, 1998) e portanto, conseqüente diminuição das concentrações plasmáticas deste cátion.

Os valores médios de potássio apresentaram aumento significativo durante e ao final do exercício (Figs. 4 e 5) diminuindo, posteriormente, 20 e 50 minutos pós o término da atividade, tanto no sangue venoso quanto no arterial, sendo neste último registrado principalmente antes do treinamento. A hipercalemia é causada pela ação de catecolaminas liberadas em concentrações gradativamente maiores, à medida que a intensidade do exercício aumenta. Essas catecolaminas estimulam os receptores  $\alpha$ -adrenérgicos presentes em eritrócitos, fígado e músculos, tendo sido a ocorrência deste fato observada quando da prática por eqüinos de esforços de máxima intensidade (LINDINGER & SJOGAARD, 1991; CARLSON, 1995; FERRANTE et al., 1995; TAYLOR et al., 1995). A variação apresentada é também resultante da diminuição no volume

plasmático que ocorre durante o exercício intenso (TAYLOR et al., 1995), assim como pelo acúmulo de íons  $H^+$  no músculo em atividade e conseqüente inibição da bomba  $Na^+ K^+ ATPase$ , resultando em diminuição da recaptção do  $K^+$  pelas fibras (ROSE & HODGSON, 1994).

O decréscimo nas concentrações deste íon, observado neste estudo ao final do período de recuperação, abaixo dos valores iniciais se dá, uma vez que as elevações deste cátion constituem o principal estímulo para a liberação de aldosterona, fazendo com que seja eliminado na urina e prevenindo seu aumento excessivo. Desta forma preservam-se os gradientes eletrofisiológicos nos músculos e outros tecidos (McKEEVER, 2004). Ainda, com o término do exercício, as células musculares que estavam em atividade recaptam rapidamente o potássio, diminuindo suas concentrações plasmáticas (MURIEL, 2006).

Tabela 4. Médias  $\pm$  erro padrão obtidas para as concentrações de **Cai** de acordo com a interação condição física x natureza do sangue, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante. FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

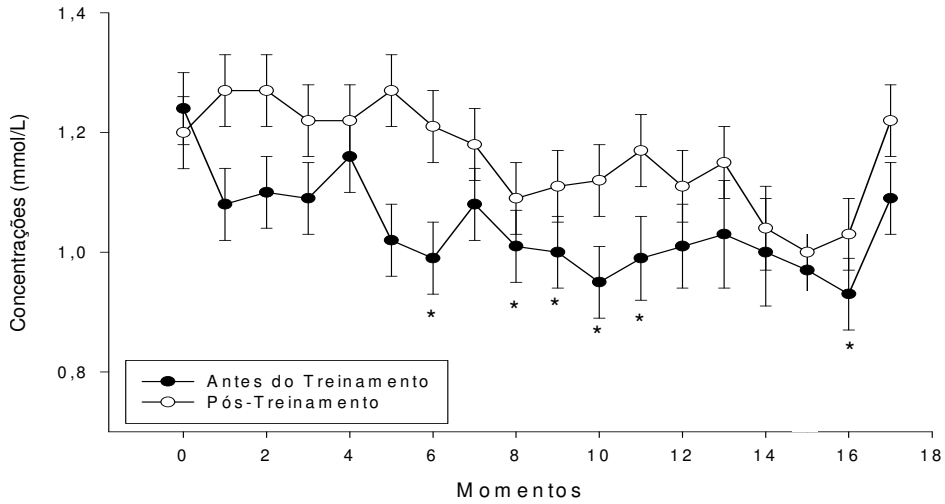
Variável	Natureza do Sangue	Condição Física	
		Antes do Treinamento	Pós-Treinamento
Cai (mmol/L)	V	1,02 $\pm$ 0,02 <sup>a,B</sup>	1,14 $\pm$ 0,02 <sup>a,A</sup>
	A	1,04 $\pm$ 0,02 <sup>a,B</sup>	1,13 $\pm$ 0,02 <sup>a,A</sup>

V = sangue venoso; A = sangue arterial

Letras maiúsculas destacam diferenças entre colunas, enquanto letras minúsculas indicam diferenças entre linhas. Médias seguidas de letras diferentes diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade ( $p \leq 0,05$ ).

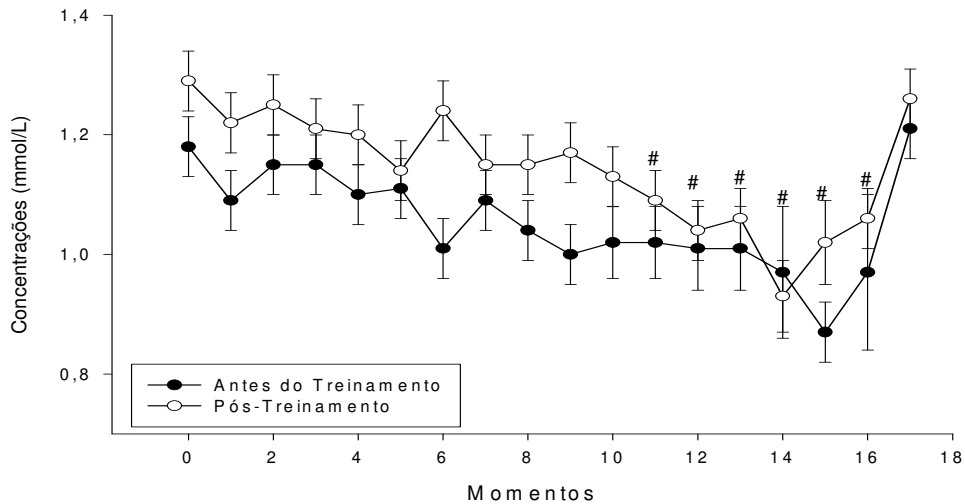
As figuras 6 e 7 representam as variações das concentrações de cálcio ionizado no sangue venoso e arterial respectivamente, de acordo com o tempo, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante.

### Cálcio ionizado - sangue venoso



**Figura 6.** Representação gráfica da concentração de cálcio ionizado (mmol/L) no sangue venoso antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

### Cálcio ionizado - sangue arterial



**Figura 7.** Representação gráfica da concentração de cálcio ionizado (mmol/L) no sangue arterial antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

Em relação ao treinamento, as concentrações de cálcio ionizado aumentaram significativamente após o treinamento (Tab. 4). Durante o treinamento ocorre ampliação do volume plasmático (McKEEVER et al., 1993) em consequência do aumento na síntese de albumina, resultando em aumento líquido no conteúdo de proteína plasmática, mas não na concentração (CONVERTINO, 1991; LINDINGER et al., 2000). Sabe-se que as proteínas plasmáticas atuam eficientemente na regulação do pH do sangue (PITTS, 1968), o qual no exercício realizado após o treinamento, embora ainda ligeiramente ácido, foi maior do que o registrado no período anterior. Neste caso especula-se que tal efeito se deve tanto a maior eficiência do sistema tampão como a menor produção de ácido láctico. A melhoria na capacidade tamponante implicaria em maior eficiência das proteínas, especialmente a albumina, de se ligarem ao  $H^+$ . Para que isto ocorra faz-se necessária a liberação do íon  $Ca^{++}$ , promovendo aumento sanguíneo do Cai (LEAF & COTRAN, 1976), condição esta observada na presente pesquisa.

Quanto ao comportamento das concentrações de cálcio ionizado no sangue venoso durante o exercício (Fig. 6) verificou-se que apenas antes do treinamento houve diminuição significativa, mantendo-se estável, no período pós-treinamento. Já, no sangue arterial (Fig. 7) foi observado o contrário, registrando-se diminuição apenas no Cai arterial. Diminuição das concentrações de Cai estão associadas à mobilização deste íon para a contração muscular (GEISER et al., 1995).

Tabela 5. Médias  $\pm$  erro padrão obtidas para as concentrações de  $\text{Cl}^-$  de acordo com a interação condição física x natureza do sangue, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante. FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

Variável	Natureza do Sangue	Condição Física	
		Antes do Treinamento	Pós-Treinamento
$\text{Cl}^-$ (mmol/L)	V	103,87 $\pm$ 0,61 <sup>a,A</sup>	103,98 $\pm$ 0,55 <sup>a,A</sup>
	A	102,21 $\pm$ 0,61 <sup>b,A</sup>	103,56 $\pm$ 0,55 <sup>a,A</sup>

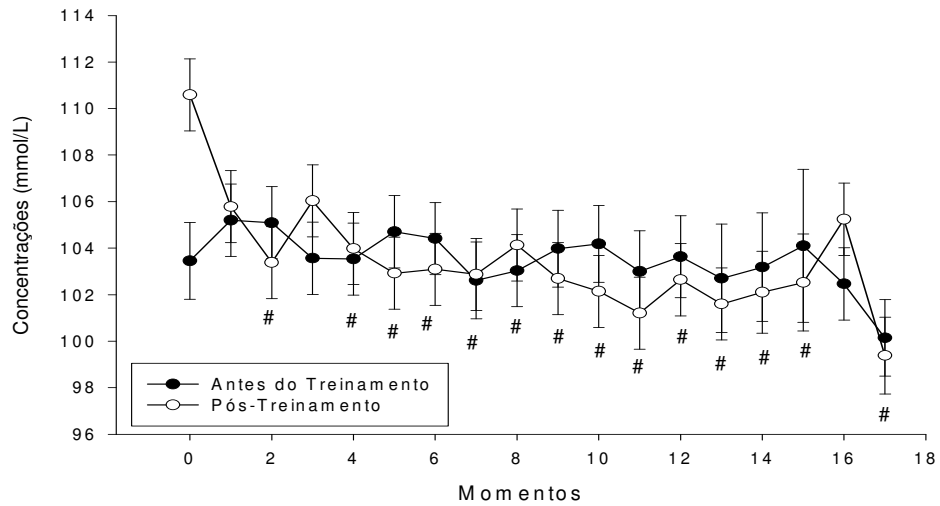
V = sangue venoso; A = sangue arterial

Letras maiúsculas destacam diferenças entre colunas, enquanto letras minúsculas indicam diferenças entre linhas. Médias seguidas de letras diferentes diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade ( $p \leq 0,05$ ).

Relativamente ao cloro, não foram encontradas alterações promovidas pelo treinamento (Tab. 5).

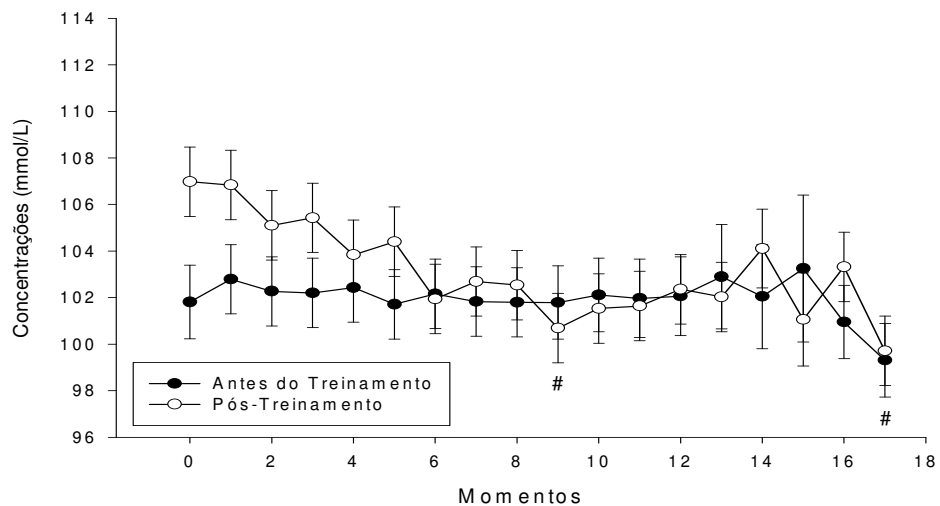
SCHOTT II & HINCHCLIFF (1993) relataram estabilidade das concentrações plasmáticas de cloro durante exercícios de alta intensidade devido a menor taxa de sudorese e a perda mínima de cloro por esta via durante este tipo de atividade. Diferentemente do relatado por estes autores, observou-se, neste trabalho, diminuição significativa no  $\text{Cl}^-$  venoso no segundo incremento de velocidade no exercício teste realizado após o treinamento (Figs. 8 e 9). Tal achado encontra justificativa no fato do valor basal nesta fase estar muito elevado, possivelmente em decorrência de adaptações fisiológicas oriundas do treinamento. Diferença significativa entre o sangue venoso e o arterial foi registrada apenas antes do treinamento, porém não se encontrou justificativa para este fato.

### Cloro - sangue venoso



**Figura 8.** Representação gráfica da concentração de cloro (mmol/L) no sangue venoso antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

### Cloro - sangue arterial



**Figura 9.** Representação gráfica da concentração de cloro (mmol/L) no sangue arterial antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

Tabela 6. Médias  $\pm$  erro padrão obtidas para **Osm** de acordo com a interação condição física x natureza do sangue, em equinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante. FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

Condição Física	Natureza do Sangue	Condição Física	
		Antes do Treinamento	Pós-Treinamento
<b>Osm (mOsm/kg)</b>	<b>V</b>	284,31 $\pm$ 0,41 <sup>a,A</sup>	280,19 $\pm$ 0,37 <sup>a,B</sup>
	<b>A</b>	280,02 $\pm$ 0,41 <sup>b,A</sup>	277,33 $\pm$ 0,37 <sup>b,B</sup>

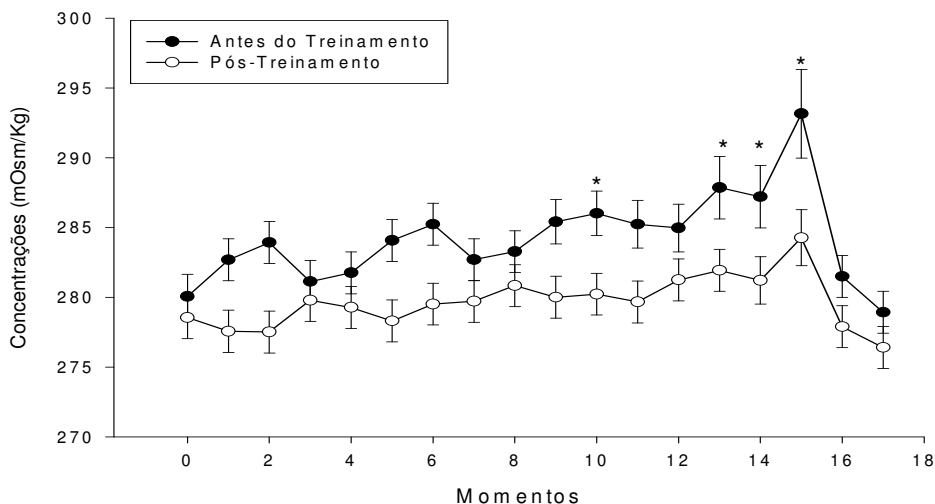
V = sangue venoso; A = sangue arterial

Letras maiúsculas destacam diferenças entre colunas, enquanto letras minúsculas indicam diferenças entre linhas. Médias seguidas de letras diferentes diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade ( $p \leq 0,05$ ).

Quanto à osmolalidade pode-se inferir que seus valores (Tab. 6 e Figs. 10 e 11) acompanharam as alterações que ocorreram com o sódio, uma vez que este cátion é o principal regulador desta variável no organismo (MARLIN et al., 1998). Pode-se observar valores inferiores para a osmolalidade no período pós-treinamento tanto no sangue venoso quanto no arterial e valores menores para o sangue arterial em relação ao venoso, corroborando achados obtidos por CONVERTINO et al. (1983) e FELLMAN (1992) em humanos que observaram diminuição da osmolalidade, associada a atenuação da resposta hormonal, em indivíduos submetidos a exercício ao final de um programa de treinamento.

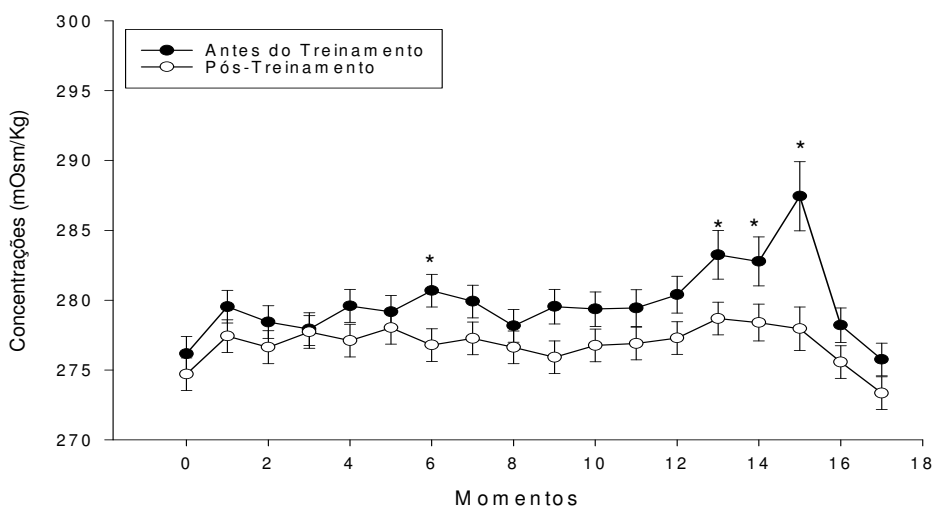


### Osmolalidade - sangue venoso



**Figura 10.** Representação gráfica da osmolalidade (mOsm/kg) no sangue venoso antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

### Osmolalidade - sangue arterial



**Figura 11.** Representação gráfica da osmolalidade (mOsm/kg) no sangue arterial antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

Os valores de lactato (Lac), pH, pressão parcial de oxigênio (PO<sub>2</sub>), pressão parcial de dióxido de carbono (PCO<sub>2</sub>), saturação de oxigênio (SatO<sub>2</sub>), bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) hematócrito (Hct), hemoglobina (Hb), excesso/déficit de base (EB) e *anion gap* (AG) no sangue venoso e arterial obtidos em exercícios testes de velocidade progressiva de eqüinos destreinados e após treinamento físico em esteira rolante, estão demonstrados nas tabelas de 6 a 14, respectivamente.

Tabela 7. Médias ± erro padrão obtidas para **lactato** e **pH** de acordo com a interação condição física x natureza do sangue, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante. FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

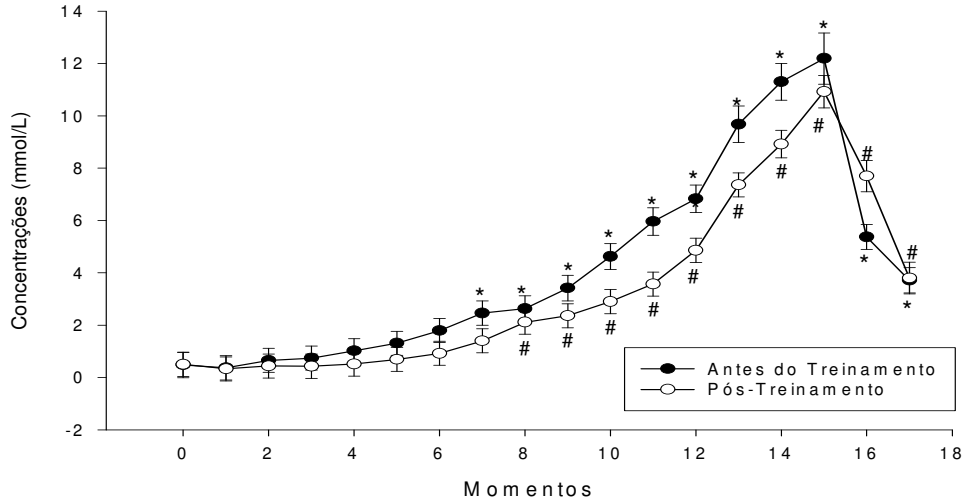
Variáveis	Natureza do Sangue	Condição Física	
		Antes do Treinamento	Pós-Treinamento
Lac (mmol/L)	V	5,23 ± 0,18 <sup>a,A</sup>	4,43 ± 0,16 <sup>a,B</sup>
	A	5,60 ± 0,18 <sup>a,A</sup>	4,47 ± 0,16 <sup>a,B</sup>
pH	V	7,38 ± 0,00 <sup>b,B</sup>	7,40 ± 0,00 <sup>b,A</sup>
	A	7,39 ± 0,00 <sup>a,B</sup>	7,42 ± 0,00 <sup>a,A</sup>

V = sangue venoso; A = sangue arterial

Letras maiúsculas destacam diferenças entre colunas, enquanto letras minúsculas indicam diferenças entre linhas. Médias seguidas de letras diferentes diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade (p≤0,05).

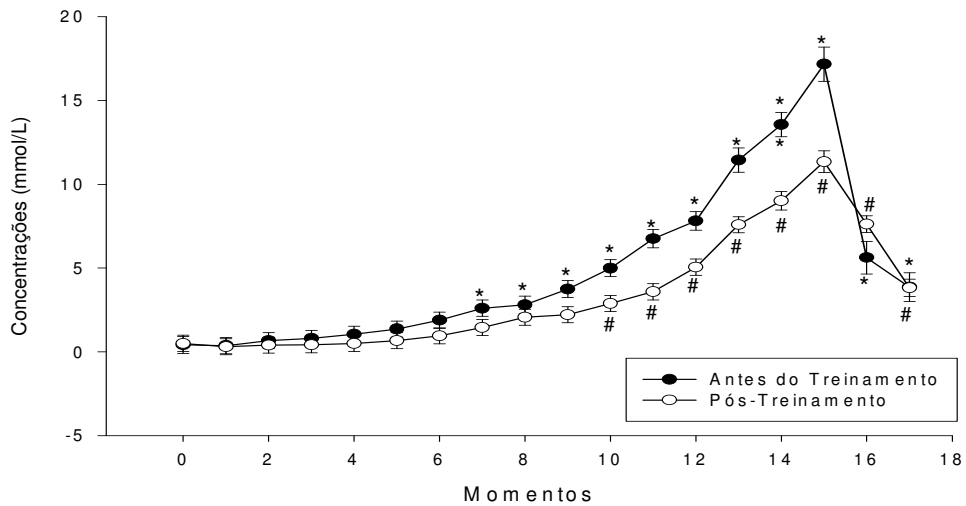
As figuras 12, 13, 14 e 15 representam as variações da concentração de lactato e do pH no sangue venoso e arterial, respectivamente, de acordo com o tempo, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante.

### Lactato - sangue venoso



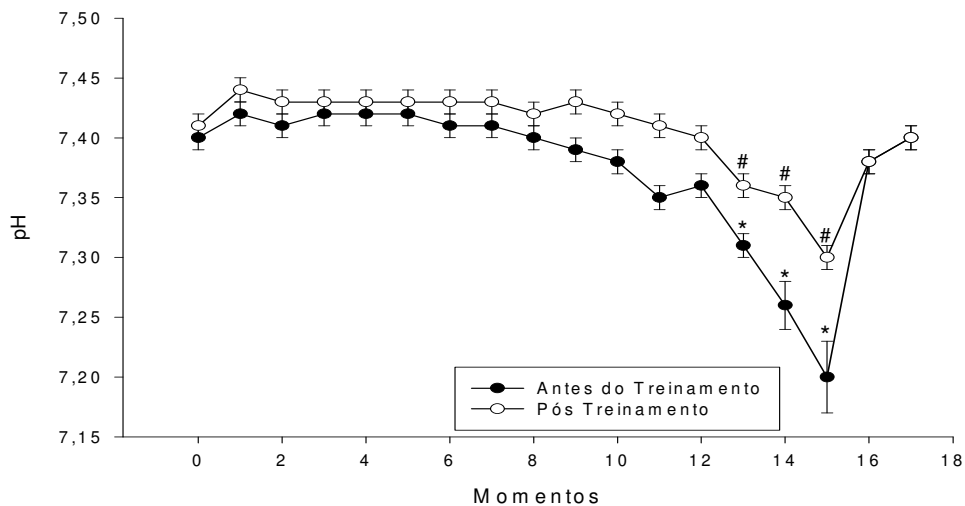
**Figura 12.** Representação gráfica da concentração de lactato (mmol/L) no sangue venoso antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

### Lactato - sangue arterial



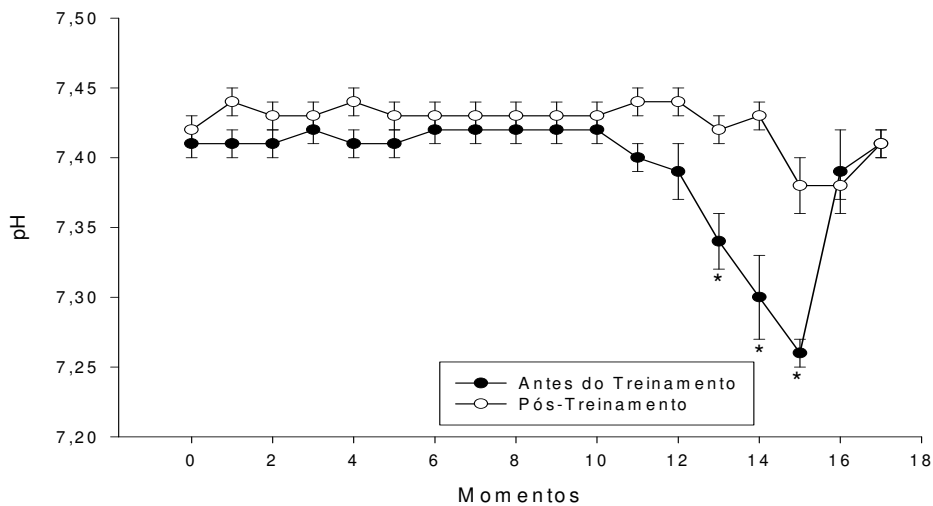
**Figura 13.** Representação gráfica da concentração de lactato (mmol/L) no sangue arterial antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

pH - sangue venoso



**Figura 14.** Representação gráfica do pH no sangue venoso antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p < 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

pH - sangue arterial



**Figura 15.** Representação gráfica do pH no sangue arterial antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p < 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

Apesar de não ter ocorrido diferença entre as concentrações de lactato de natureza venosa e arterial (Tab. 7) observa-se uma tendência de valores maiores para o lactato arterial. Este comportamento havia sido reconhecido como uma expressão da metabolização do lactato nos músculos esqueléticos em trabalhos submáximos tanto em animais experimentais (BARR & HIMWECK, 1923) como em humanos (HOLLMAN, 1985). HOLLMAN (1985) observou diferenças entre as concentrações de lactato venoso e arterial em amostras obtidas de veia e artéria localizadas no braço de um indivíduo após exercício físico, justificando este achado pelo fato do sangue venoso fluir através de músculos que não estavam envolvidos no exercício. A circulação venosa é responsável pela drenagem do sangue originário do fígado no qual é intensa a utilização de lactato para produção de glicogênio por meio da gliconeogênese (NEWGARD et al., 1983). Estima-se que a conversão de lactato a glicose no fígado e nos rins é responsável por aproximadamente 25% da eliminação de ácido láctico durante o exercício (DEPOCAS et al., 1969; DONOVAN & BROOKS, 1983). Tal achado corrobora afirmações de que o sítio mais adequado para estimativa da concentração de lactato muscular é o arterial.

Embora o teste progressivo realizado pelos eqüinos deste trabalho tanto antes como depois do treinamento tenha sido máximo, parte significativa da produção de energia se deu de forma aeróbia no início e na metade do teste e se tornou parcialmente anaeróbia, a partir de uma etapa adiantada do teste, permanecendo desta forma até o final. Tal fato ocorreu de forma mais acentuada no segundo exercício teste, no qual a produção média de lactato foi menor. Além das considerações de DONOVAN & BROOKS (1983), nas quais o treinamento induz aumento da captação de lactato pelo fígado e rins, outros fatores são capazes de afetar a concentração sangüínea de lactato como o aumento, em cavalos submetidos a treinamento de resistência, do número de fibras dos tipos I e IIA com maior capacidade oxidativa (D'ANGELIS et al., 2005; MARTINS, 2007), as quais estão, em geral, associadas a um número maior de mitocôndrias e ao aumento de capilarização. Adicionalmente, outro fator que pode regular a concentração sangüínea de lactato após o treinamento é o aumento de

proteínas transportadoras de monocarboxilatos (MCT), responsáveis pelo transporte de lactato (PÖSÖ, 2002).

Duas isoformas de MCTs foram identificadas no tecido muscular. A isoforma 1 (MCT-1) é a isoforma predominante nas fibras oxidativas, enquanto nas fibras de contração rápida, menos oxidativas, a isoforma 4 (MCT-4) tem atuação preponderante (McCULLAGH et al., 1997; WILSON et al., 1998). Especula-se que nas fibras oxidativas a função de MCT-1 seja a transferência de lactato para dentro das células para oxidação, enquanto a função de MCT-4 seja no eflúvio de lactato do músculo (BAKER et al., 1998).

Os aumentos do pH registrados após o treinamento (Tab. 7) foram inversamente proporcionais à diminuição do lactato ou seja, constituem, a princípio, reflexo da menor concentração de lactato, o que produz, em geral, aumento na SID. Entretanto, paralelamente, houve diminuição dos valores médios de sódio e potássio após o treinamento. Ao se calcular a diferença entre íons fortes (SID, a soma algébrica dos íons sódio, potássio, cloreto e lactato), verifica-se que os valores desta variável também diminuíram após o treinamento, passando de 37,89 mmol/L para 36,39 mmol/L<sup>17</sup>, ou seja, tanto a diminuição do lactato como a diminuição de sódio e potássio são responsáveis pelo aumento no pH. Por sua vez, as alterações do pH não são consistentes com as elevações da PCO<sub>2</sub> observadas após o treinamento, as quais, por si, puxariam os valores para baixo e não para cima como ocorrido. O efeito acidificante da PCO<sub>2</sub> foi superada pela diminuição da SID. Estes achados corroboram a interpretação de KRONENFELD et al. (1998) sobre a abordagem físico-química de STEWART (1983) do sistema de regulação do equilíbrio ácido-base a qual possibilita o cálculo de duas variáveis dependentes, [H<sup>+</sup>] e [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>], por meio de três variáveis independentes, a PCO<sub>2</sub>, os ácidos fracos não voláteis e a diferença entre íons fortes (CONSTABLE, 1997).

Como descrito em eqüinos (SPEIRS, 1980), cães (VAN SLUIJS et al., 1983; ILKIN et al., 1991), suínos (HANNON et al., 1990), bovinos (SUCUPIRA & ORTOLANI,

---

<sup>17</sup> Valores estatisticamente diferentes (p<0,05); dados não apresentados.

2003), ovinos (SOBIECH et al., 2005) e por outros autores (DAY, 2002; FETTMAN, 2007), o pH sangüíneo determinado no sangue venoso foi menor que o arterial.

VALLE (2005) relaciona este episódio ao fato que, nos tecidos, a difusão de dióxido de carbono para a corrente sangüínea faz com que a reação ( $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{HCO}_3 + \text{H}^+$ ) se desloque para a direita, o que acarreta aumento das concentrações de  $\text{H}^+$  e, conseqüentemente, redução do pH. Logo, sendo o sangue venoso rico em dióxido de carbono, seu pH é inferior ao arterial.

Pode-se destacar em relação ao pH no exercício teste realizado antes do treinamento, que seu comportamento, tanto no sangue de natureza venosa quanto no arterial, foi semelhante, diminuindo significativamente nos momentos de maior esforço físico (Figs. 14 e 15). Entretanto, no pós-treinamento, esta variável diminuiu significativamente durante o exercício somente no sangue venoso, mantendo-se estável no sangue arterial durante toda a atividade. A diminuição do pH no exercício de intensidade máxima está relacionada, segundo VERVUERT et al. (2002); SILVA (2006) e WATANABE et al. (2006), ao aumento na concentração de  $\text{H}^+$  ocasionado pela predominância do metabolismo anaeróbio durante exercício de característica máxima.

Tabela 8. Médias  $\pm$  erro padrão obtidas para  $\text{PO}_2$  de acordo com a interação condição física x natureza do sangue, em equinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante. FCAV/ UNESP, Jaboticabal, 2008.

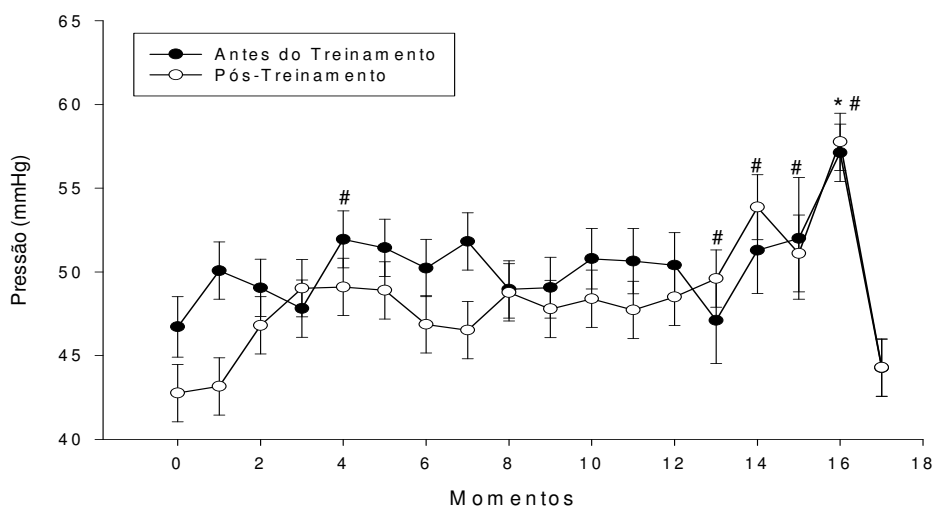
Variável	Natureza do Sangue	Condição Física	
		Antes do Treinamento	Pós-Treinamento
$\text{PO}_2$ (mmHg)	V	53,64 $\pm$ 1,52 <sup>b,A</sup>	50,70 $\pm$ 1,37 <sup>b,A</sup>
	A	111,13 $\pm$ 1,52 <sup>a,A</sup>	109,71 $\pm$ 1,37 <sup>a,A</sup>

V = sangue venoso; A = sangue arterial

Letras maiúsculas destacam diferenças entre colunas, enquanto letras minúsculas indicam diferenças entre linhas. Médias seguidas de letras diferentes diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade ( $p \leq 0,05$ ).

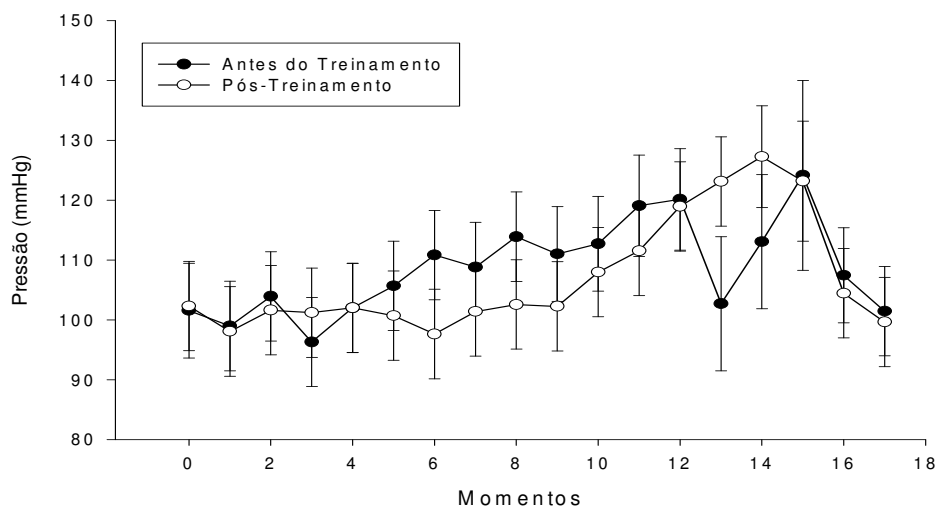
As figuras 16 e 17 representam as variações da pressão parcial de oxigênio no sangue venoso e arterial, respectivamente, de acordo com o tempo, em equinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante.

### Pressão parcial de oxigênio - sangue venoso



**Figura 16.** Representação gráfica da pressão parcial de oxigênio (mmHg) no sangue venoso antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

### Pressão parcial de oxigênio - sangue arterial



**Figura 17.** Representação gráfica da pressão parcial de oxigênio (mmHg) no sangue arterial antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.



Os valores da  $PO_2$  registrados neste trabalho indicam que, para a avaliação das trocas gasosas e da função pulmonar, o sangue venoso não se mostra adequado, já que os valores entre as diferentes naturezas de sangue foram discrepantes (SUCUPIRA & ORTOLANI, 2003), razão pela qual deu-se destaque a discussão da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial ( $P_aO_2$ ).

O treinamento não melhorou a  $P_aO_2$  induzida pelo exercício (Tab. 8). Tal fato já havia sido registrado por THORNTON et al. (1983), EVANS & ROSE (1988) e BUTLER et al. (1991). Por outro lado, segundo ART & LEKEUX (1993) e ROBERTS et al. (1999), o treinamento ao invés de aumentar a  $P_aO_2$ , induz hipoxemia e hipercapnia de forma mais pronunciada. Segundo estes autores, à medida que o treinamento melhora o débito cardíaco e aumenta a força de contração do miocárdio, a passagem de sangue pelas ramificações da artéria pulmonar ocorrem em velocidades maiores, diminuindo, ainda mais, o tempo de trânsito capilar.

As limitações pulmonares ao exercício constituem fatos bem documentados em eqüinos (ROSE et al., 1983; BAYLY et al., 1987) e incluem aumento no gradiente de pressão de oxigênio alvéolo-pulmonar e hipoxemia arterial durante exercício intenso (WAGNER et al., 1995). A diminuição na difusão alvéolo-capilar que ocorre nos cavalos em atividade física intensa se deve as elevadas velocidades do fluxo sanguíneo pelas ramificações arteriais pulmonares. O aumento acentuado do débito cardíaco durante o exercício causa redução acentuada no tempo de transito capilar e, conseqüentemente, diminuição no tempo de equilíbrio do  $O_2$ , com impedimento da difusão (WILKINS et al., 2001). Em que pese os eqüinos deste trabalho terem chegado durante exercício progressivo a velocidades indutoras de exaustão, a  $P_aO_2$  não aumentou substancialmente (Figs. 14 e 15), embora também não se tenha observado a ocorrência de hipoxemia, uma condição frequentemente encontrada em eqüinos submetidos a esforço máximo. WAGNER et al. (1989), BAILY et al. (1989); MANOHAR et al. (2001) e WATANABE et al. (2006), relataram hipoxemia arterial, porém, nos seus exercícios testes, promoveram incrementos de velocidade a cada um minuto. Entende-se que o esforço realizado no presente trabalho teve, em relação aos trabalhos citados anteriormente, duração excessiva com aumentos de velocidade efetuadas a cada três

minutos, fato que, provavelmente, levou os animais à fadiga antes que estes chegassem a alcançar 85% da  $VO_{2m\acute{a}x}$ , valor em torno do qual, em geral, ocorre hipoxemia.

Tabela 9. Médias  $\pm$  erro padrão da média obtidos para  $PCO_2$  de acordo com a interação condição física x intensidade do exercício x natureza do sangue, em eqüinos submetidos a exercício máximo antes e após o treinamento físico em esteira rolante. FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

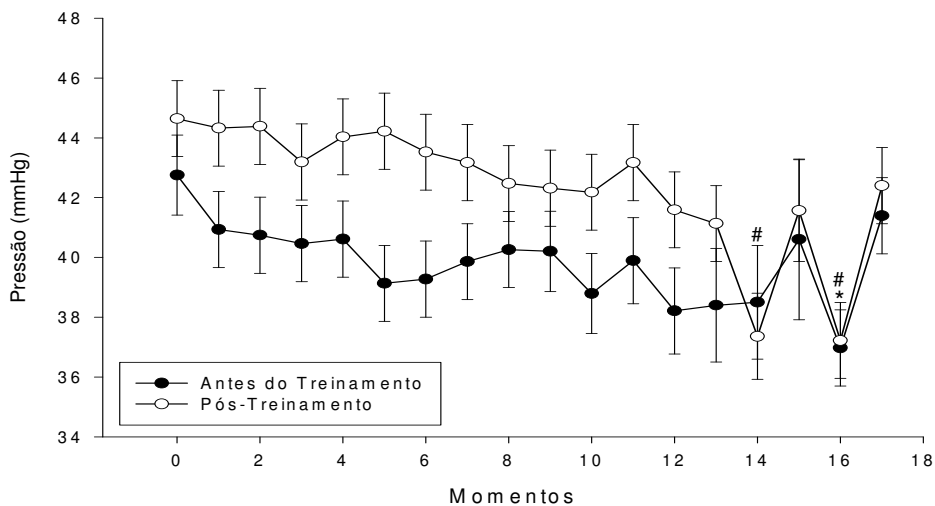
Variável	Natureza do Sangue	Condição Física	
		Antes do Treinamento	Pós-Treinamento
$PCO_2$ (mmHg)	V	37,61 $\pm$ 0,40 <sup>a,B</sup>	40,91 $\pm$ 0,36 <sup>a,A</sup>
	A	34,84 $\pm$ 0,40 <sup>b,B</sup>	36,97 $\pm$ 0,36 <sup>b,A</sup>

V = sangue venoso; A = sangue arterial

Letras maiúsculas destacam diferenças entre colunas, enquanto letras minúsculas indicam diferenças entre linhas. Médias seguidas de letras diferentes diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade ( $p \leq 0,05$ ).

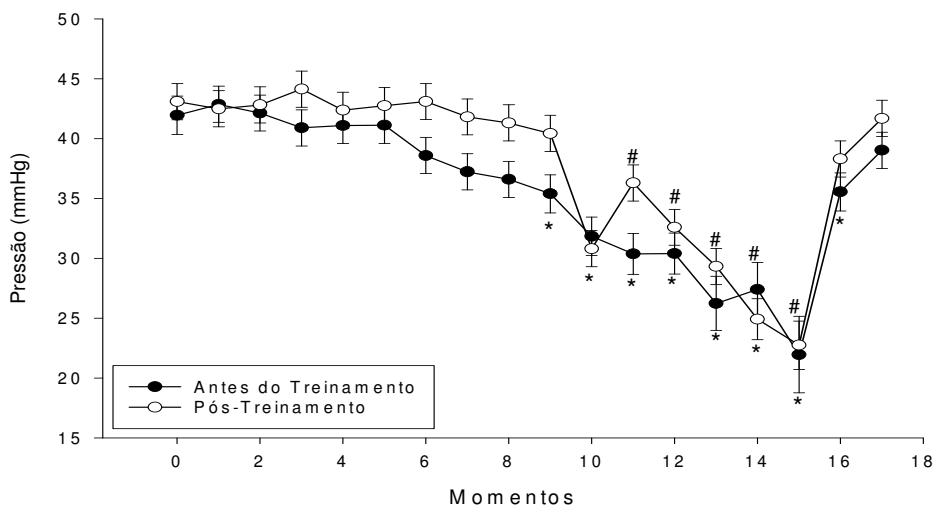
As figuras 18 e 19 representam as variações da pressão parcial de dióxido de carbono no sangue venoso e arterial respectivamente, de acordo com o tempo, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante.

### Pressão parcial de dióxido de carbono - sangue venoso



**Figura 18.** Representação gráfica da pressão parcial de dióxido de carbono (mmHg) no sangue venoso antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

### Pressão parcial de dióxido de carbono - sangue arterial



**Figura 19.** Representação gráfica da pressão parcial de dióxido de carbono (mmHg) no sangue arterial antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

Como era de se esperar, os maiores valores de pressão parcial de dióxido de carbono foram constatados no sangue venoso (Tab. 9), uma vez que este é responsável pela drenagem do sangue que recebe os produtos finais do metabolismo celular. Tal fato indica que é possível a estimativa da pressão parcial de dióxido de carbono arterial a partir do valor venoso em eqüinos hígidos e com moderada acidose metabólica (SUCUPIRA & ORTOLANI, 2003). Os valores de  $PCO_2$  encontrado durante a realização do exercício progressivo realizado após o treinamento são superiores aos obtidos antes da realização desta fase. Em pessoas submetidas a exercício submáximo com os mesmos requerimentos de energia, a  $PCO_2$  se mantém inalterada (SALTIN et al., 1968) e algumas vezes levemente diminuída (ECKBLOM et al., 1968), quando se compara indivíduos treinados e não treinados. Espera-se que a  $PCO_2$  mude muito pouco nestas situações desde que ele constitui uma função do consumo de oxigênio ( $VO_2$  e  $O_{2(a-v)}$ ) (BAYLY et al., 1983). Embora não tenha sido observada alteração na  $P_aO_2$  e, considerando que o treinamento melhora a extração de oxigênio alveolar (ART & LEKEUX, 1993), houve aumento no metabolismo celular e conseqüentemente maior liberação de  $CO_2$ , o que justificaria a elevação da  $PCO_2$ .

A diminuição na pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (Fig. 19) detectada durante o exercício intenso não é um achado comum em cavalos das raças Puro Sangue Inglês e "Standardbred" nos quais, em geral, os aumentos na velocidade do sangue passando pela artéria pulmonar diminuem as trocas gasosas e causam hipercapnia. Por outro lado, os resultados desta pesquisa foram semelhantes aos relatados por PAN et al. (1983) em pôneis e por TAYLOR et al. (1995) em cavalos Puro Sangue Árabe durante exercício intenso e se devem, provavelmente, a hiperventilação, necessária tanto para a regulação da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial como para o controle da temperatura corpórea. Acredita-se ainda, que estes achados também estão associados a menor magnitude da  $VO_2$  atingida durante o teste.

Tabela 10. Médias  $\pm$  erro padrão obtidas para  $\text{HCO}_3$  de acordo com a interação condição física x natureza do sangue, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante. FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

Variável	Natureza do Sangue	Condição Física	
		Antes do Treinamento	Pós-Treinamento
$\text{HCO}_3$ (mmol/L)	V	21,21 $\pm$ 0,23 <sup>a,B</sup>	24,48 $\pm$ 0,20 <sup>a,A</sup>
	A	20,26 $\pm$ 0,23 <sup>b,B</sup>	22,86 $\pm$ 0,21 <sup>b,A</sup>

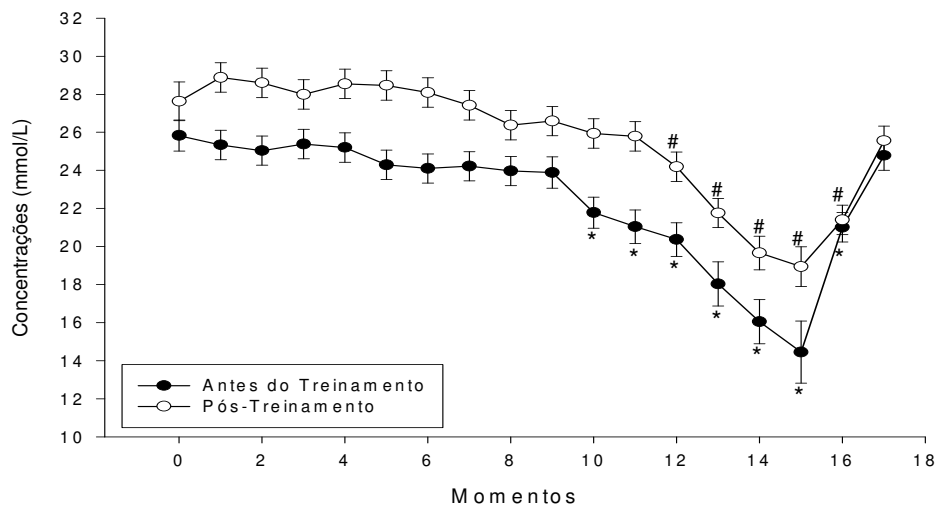
V = sangue venoso; A = sangue arterial

a,b Médias nas colunas seguidas de letras minúsculas diferentes diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade ( $p \leq 0,05$ ) entre as naturezas do sangue na mesma condição física.

A,B Médias nas colunas seguidas de letras maiúsculas diferentes diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade ( $p \leq 0,05$ ) entre a a mesma natureza do sangue mas nas diferentes condições físicas.

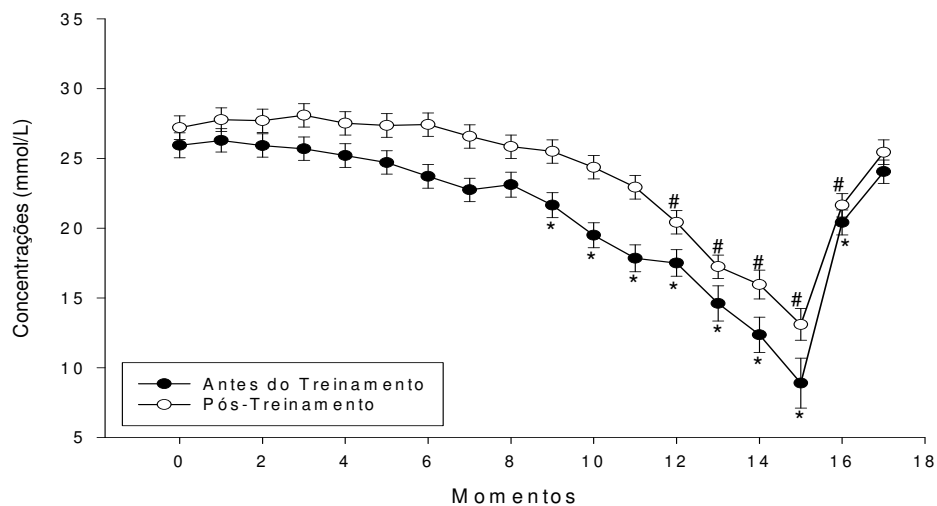
As figuras 20 e 21 representam as variações das concentrações de bicarbonato no sangue venoso e arterial respectivamente, de acordo com o tempo, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante.

### Bicarbonato - sangue venoso



**Figura 20.** Representação gráfica da concentração de bicarbonato (mmol/L) no sangue venoso antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

### Bicarbonato - sangue arterial



**Figura 21.** Representação gráfica da concentração de bicarbonato (mmol/L) no sangue arterial antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

Diferentemente do que ocorre com o pH, cujos valores são inferiores no sangue venoso e superiores no sangue arterial, as concentrações de bicarbonato e a pressão parcial de dióxido são maiores no sangue venoso e menores no arterial (SPEIRS, 1980; VAN SLUIJS et al., 1983; ILKIN et al., 1991; HANNON et al., 1990; SUCUPIRA & ORTOLANI, 2003). As diminuições observadas para o bicarbonato após o treinamento foram similares às observadas para a  $PCO_2$ , demonstrando a estreita relação que existe entre essas duas variáveis.

O comportamento do  $HCO_3^-$  durante os exercícios (Figs. 20 e 21) acompanhou as alterações observadas com a  $PCO_2$ , uma vez que a maior parte do dióxido de carbono transportado no organismo está na forma de bicarbonato (KANEKO et al., 1997). Pode-se observar que durante o exercício, principalmente nas etapas finais, onde maiores intensidades foram atingidas, ocorreu diminuição nas concentrações de bicarbonato, sendo mais notável no sangue arterial. Durante o exercício de intensidade máxima o bicarbonato e o pH são proporcionais. Isto se deve, provavelmente, ao fato que o bicarbonato é mobilizado para o tamponamento dos prótons ( $H^+$ ) acumulados (CARLSON, 1995).

Tabela 11. Médias  $\pm$  erro padrão obtidas para **SatO<sub>2</sub>** de acordo com a interação condição física x natureza do sangue, em equinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante. FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

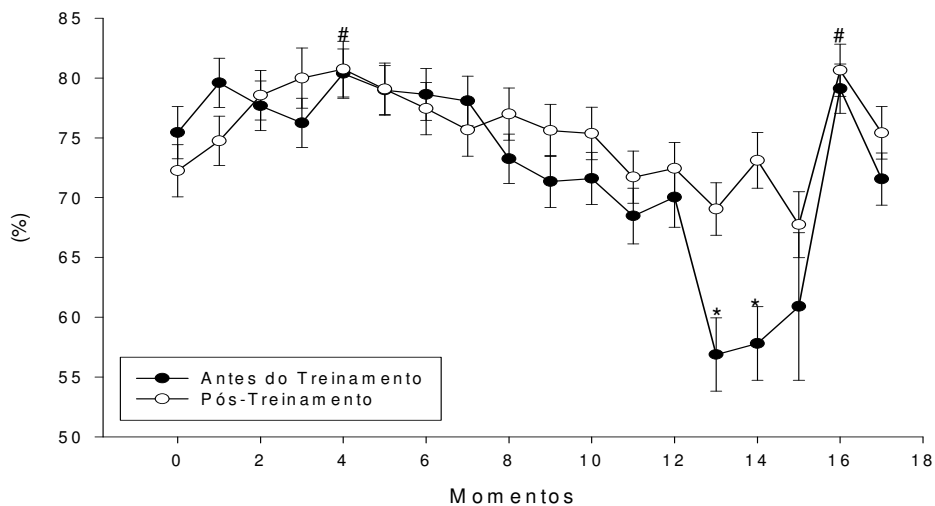
Variável	Natureza do Sangue	Condição Física	
		Antes do Treinamento	Pós-Treinamento
SatO <sub>2</sub> (%)	V	73,70 $\pm$ 0,64 <sup>b,A</sup>	75,18 $\pm$ 0,60 <sup>b,A</sup>
	A	94,88 $\pm$ 0,64 <sup>a,A</sup>	95,81 $\pm$ 0,59 <sup>a,A</sup>

V = sangue venoso; A = sangue arterial

Letras maiúsculas destacam diferenças entre colunas, enquanto letras minúsculas indicam diferenças entre linhas. Médias seguidas de letras diferentes diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade ( $p \leq 0,05$ ).

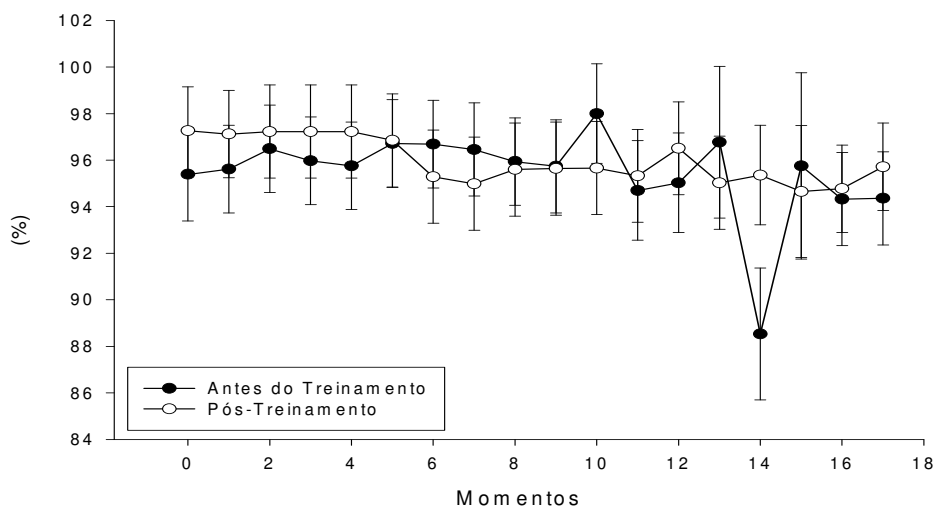
As figuras 22 e 23 representam as variações da saturação de oxigênio no sangue venoso e arterial respectivamente, de acordo com o tempo, em equinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante.

### Saturação de oxigênio - sangue venoso



**Figura 22.** Representação gráfica da saturação de oxigênio (%) no sangue venoso antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

### Saturação de oxigênio - sangue arterial



**Figura 23.** Representação gráfica da saturação de oxigênio (%) no sangue arterial antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ). FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.



A saturação de oxigênio comportou-se de maneira semelhante (Tab. 11) à pressão parcial de oxigênio, diferindo estatisticamente entre as naturezas de sangue, mas não entre as condições físicas. TERZI (1992) relatou que a porcentagem de saturação de hemoglobina depende da pressão parcial de oxigênio e, por isso, quanto maior a pressão parcial de oxigênio mais fortemente saturada a hemoglobina se encontrará (LEKEUX & ART, 1994; FENGER et al., 2000). Portanto, o treinamento não melhorou a saturação de oxigênio uma vez que a  $P_aO_2$  também não foi alterada.

Durante os exercícios realizados antes e após o treinamento (Figs. 22 e 23) verificou-se certa estabilidade na  $S_{at}O_2$ , similarmente ao ocorrido com a  $P_aO_2$ , uma vez que existe estreita relação entre essas duas variáveis. Porém, pode-se observar também que no sangue venoso, antes do treinamento, nos momentos 13 e 14, houve diminuição significativa na  $S_{at}O_2$  que pode ser atribuída à elevação na temperatura corpórea e, principalmente, ao menor valor de pH, diminuindo a afinidade da hemoglobina pelo  $O_2$  (SWENSON, 1998).

Tabela 12. Médias  $\pm$  erro padrão obtidos para Hct e Hb de acordo com a interação condição física x natureza do sangue, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante. FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

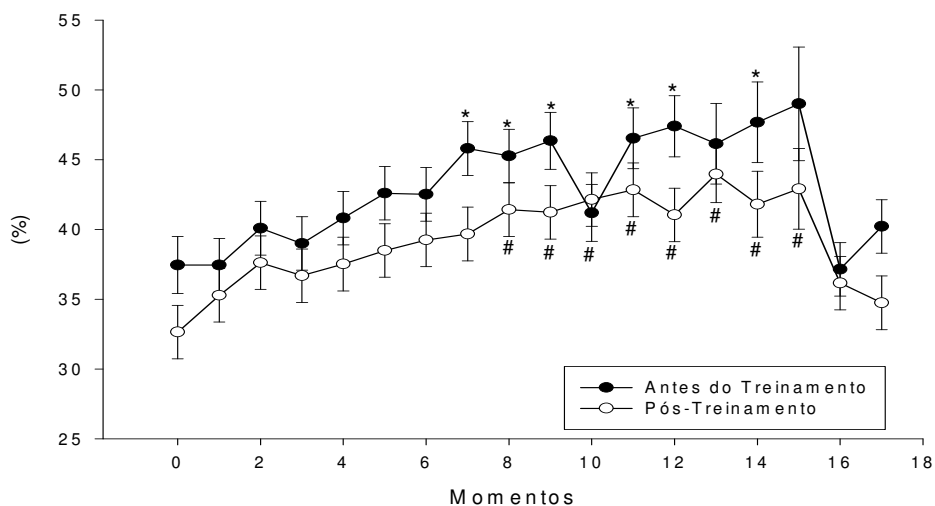
Variável	Natureza do Sangue	Condição Física	
		Antes do Treinamento	Pós-Treinamento
Hct (%)	V	42,82 $\pm$ 0,49 <sup>b,A</sup>	39,27 $\pm$ 0,45 <sup>a,B</sup>
	A	45,45 $\pm$ 0,49 <sup>a,A</sup>	39,31 $\pm$ 0,44 <sup>a,B</sup>
Hb (g/dL)	V	15,47 $\pm$ 0,19 <sup>a,A</sup>	14,39 $\pm$ 0,18 <sup>a,B</sup>
	A	15,66 $\pm$ 0,19 <sup>a,A</sup>	13,94 $\pm$ 0,18 <sup>a,B</sup>

V = sangue venoso; A = sangue arterial

Letras maiúsculas destacam diferenças entre colunas, enquanto letras minúsculas indicam diferenças entre linhas. Médias seguidas de letras diferentes diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade ( $p \leq 0,05$ ).

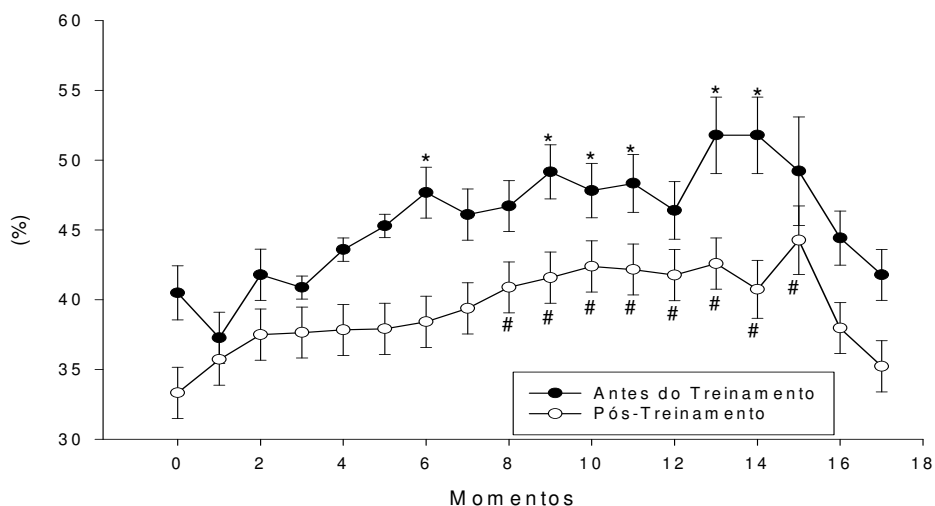
As figuras 24, 25, 26 e 27 representam as variações do hematócrito e da concentração de hemoglobina no sangue venoso e arterial respectivamente, de acordo com o tempo, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante.

### Hematócrito - sangue venoso



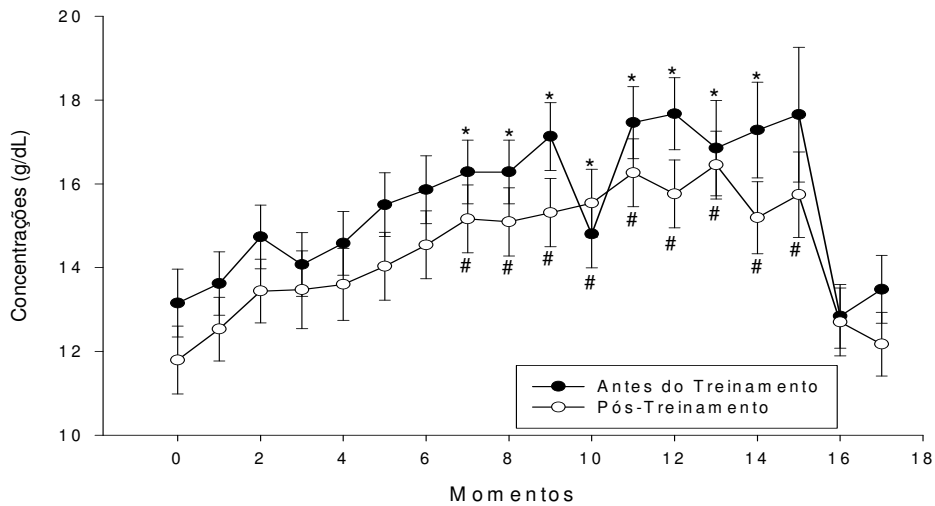
**Figura 24.** Representação gráfica do hematócrito (%) no sangue venoso antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ).

### Hematócrito - sangue arterial



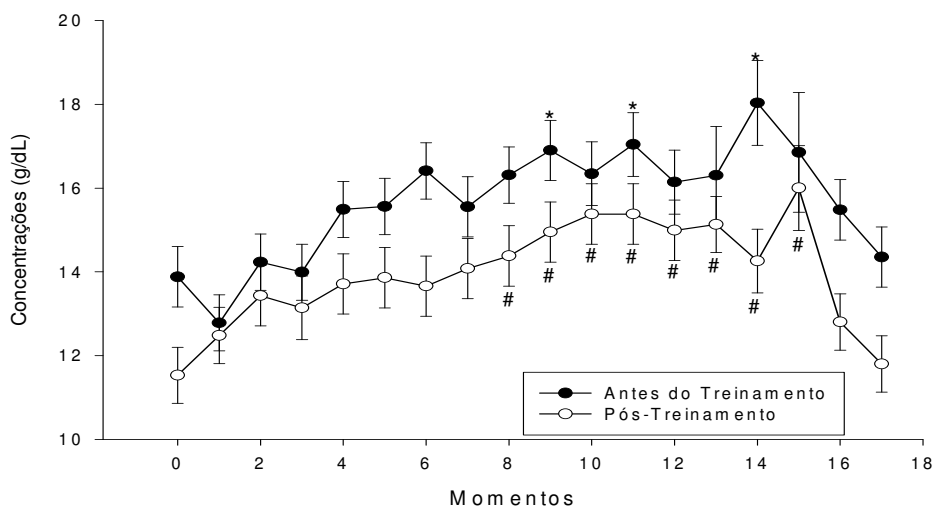
**Figura 25.** Representação gráfica do hematócrito (%) no sangue arterial antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ).

### Hemoglobina - sangue venoso



**Figura 26.** Representação gráfica da concentração de hemoglobina (g/dL) no sangue venoso antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ).

### Hemoglobina - sangue arterial



**Figura 27.** Representação gráfica da concentração de hemoglobina (g/dL) no sangue arterial antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ).

Relativamente à redução observada no hematócrito e na hemoglobina no pós-treinamento (Tab. 12) está associada à expansão do volume plasmático em decorrência do treinamento (ROSE et al., 1983; McKEEVER et al., 1999 e ROSE & HODGSON, 1994), corroborando achados de OROZCO (2007) que observou em cavalos da Raça Puro Sangue Árabe diminuição significativa nestas variáveis, 45 e 90 dias após o início do treinamento aeróbio.

Em relação à resposta ao exercício (Figs. 24, 25, 26 e 27), observou-se aumento nos valores médios do hematócrito e da hemoglobina, semelhante ao encontrado por ANDREWS et al. (1995); OROZCO (2007) e PADALINO et al. (2007). Este fato está diretamente relacionado à esplenocontração, fenômeno fisiológico considerado como um dos fatores determinantes do aumento do volume sangüíneo durante o exercício em eqüinos, cães e seres humanos (CALDEIRA et al., 2005).

Nos eqüinos, o baço pode manter uma reserva de até 50% do número total de eritrócitos. A mobilização desta reserva esplênica é ativada em resposta a um estímulo simpático ou ao aumento da concentração de adrenalina circulante, que sensibiliza receptores adrenérgicos  $\alpha$ -1 promovendo à contração da musculatura lisa do baço (ROSE & EVANS, 1990; McKEEVER et al., 1993; TAYLOR et al., 1995; SILVA, 2006 e OROZCO, 2007). Esse fenômeno resulta em aumento do número de hemácias circulantes e hemoglobinemia melhorando a capacidade do sangue de transportar oxigênio e, portanto, contribui para maior tolerância em períodos longos de exercício máximo (McKEEVER et al., 1993). Entretanto, se por um lado o aumento do hematócrito e da hemoglobina melhora a capacidade de transporte de oxigênio, por outro, apresenta efeito hemodinâmico adverso uma vez que aumenta a viscosidade sangüínea fazendo com que o coração tenha que aumentar a força de contração para manter o fluxo sangüíneo e a oxigenação dos tecidos (HARKINS et al., 1993).

Após a realização do exercício físico e durante o período de recuperação dos eqüinos, o baço recupera num período de 30 minutos o volume de hemácias que foi liberado para a circulação sangüínea (RUBIO et al., 1995; ROSE et al., 1983). Nesta pesquisa, foi observado que 20 minutos após o término do exercício os valores de hematócrito e hemoglobina retornaram aos valores iniciais.

Tabela 13. Médias  $\pm$  erro padrão obtidas para excesso/déficit de base (EB) e *anion gap* (AG) de acordo com a interação condição física x natureza do sangue, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento em esteira rolante. FCAV/UNESP, Jaboticabal, 2008.

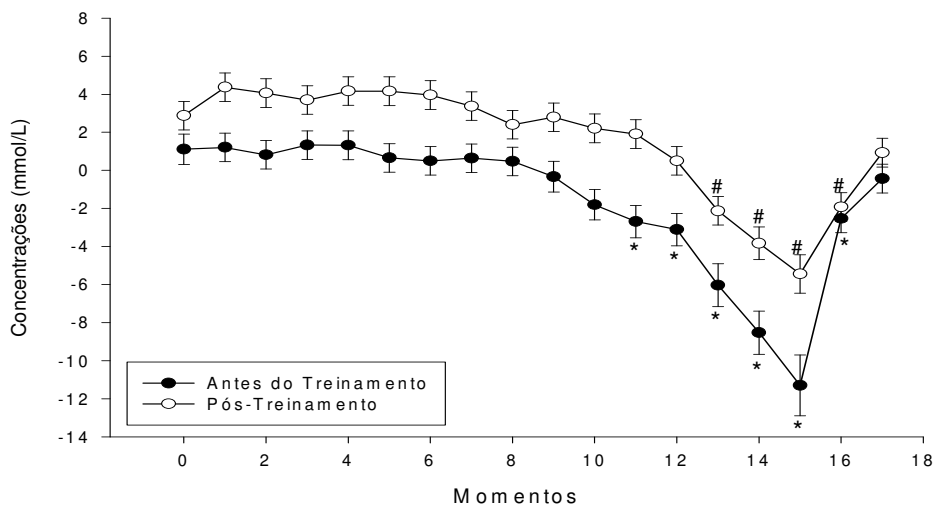
Variável	Natureza do Sangue	Condição Física	
		Antes do Treinamento	Pós-Treinamento
EB (mmol/L)	V	-2,48 $\pm$ 0,21 <sup>a,B</sup>	0,50 $\pm$ 0,19 <sup>a,A</sup>
	A	-2,74 $\pm$ 0,21 <sup>a,B</sup>	-0,38 $\pm$ 0,19 <sup>b,A</sup>
AG (mmol/L)	V	22,14 $\pm$ 0,72 <sup>a,A</sup>	16,42 $\pm$ 0,66 <sup>a,B</sup>
	A	22,36 $\pm$ 0,72 <sup>a,A</sup>	16,73 $\pm$ 0,65 <sup>a,B</sup>

V = sangue venoso; A = sangue arterial

Letras maiúsculas destacam diferenças entre colunas, enquanto letras minúsculas indicam diferenças entre linhas. Médias seguidas de letras diferentes diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade ( $p \leq 0,05$ ).

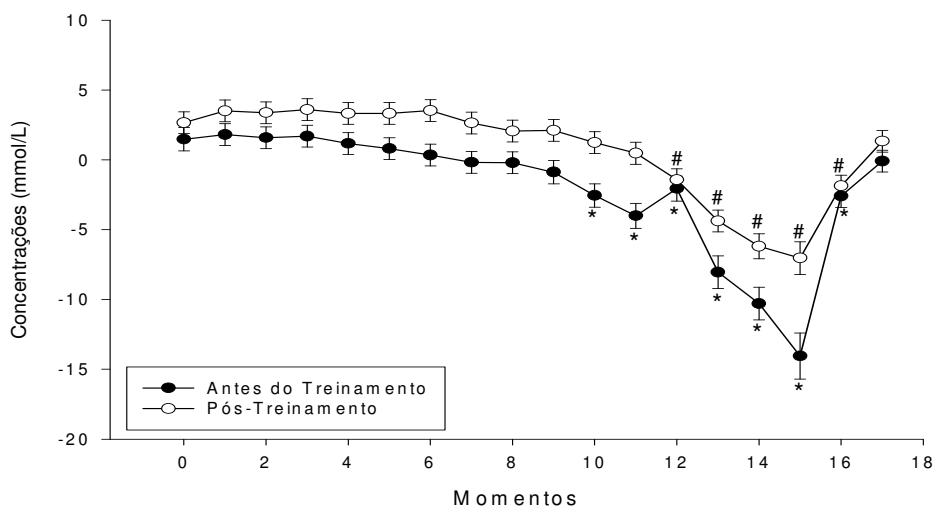
As figuras 28, 29, 30 e 31 representam as variações do excesso/déficit de base e do *anion gap* no sangue venoso e arterial respectivamente, de acordo com o tempo, em eqüinos submetidos a exercício de intensidade máxima antes e após o treinamento físico em esteira rolante.

### Excesso/Déficit de base - sangue venoso



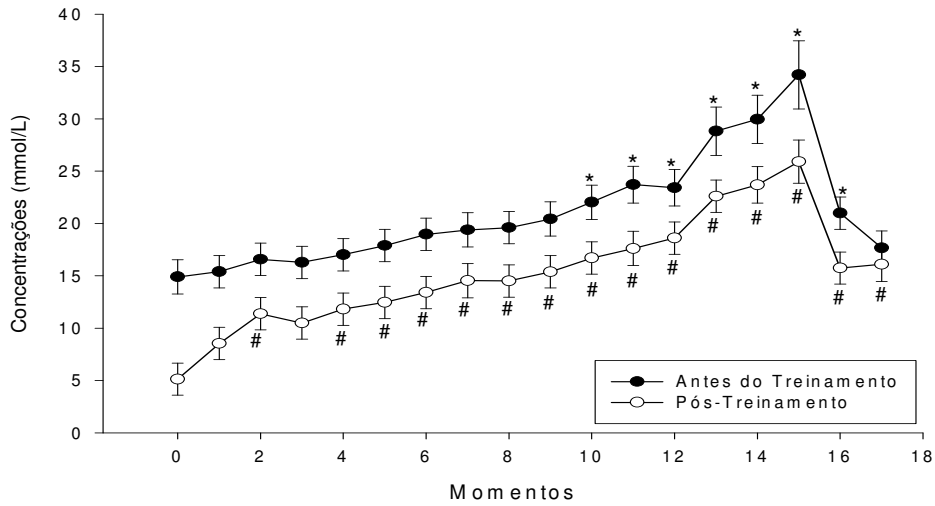
**Figura 28.** Representação gráfica do excesso/déficit de base (mmol/L) no sangue venoso antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ).

### Excesso/Déficit de base - sangue arterial



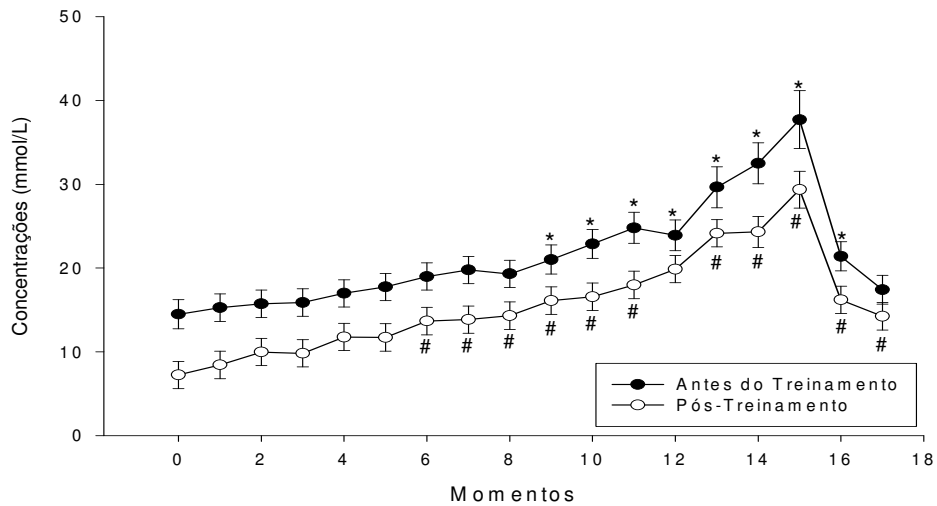
**Figura 29.** Representação gráfica do excesso/déficit de base (mmol/L) no sangue arterial antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ).

*Anion gap* - sangue venoso



**Figura 30.** Representação gráfica do *anion gap* (mmol/L) no sangue venoso antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ).

*Anion gap* - sangue arterial



**Figura 31.** Representação gráfica do *anion gap* (mmol/L) no sangue arterial antes (M0), durante (M1 a M14), ao final (M15) e 20 (M16) e 50 minutos após (M17) o exercício, em equinos submetidos a exercício de intensidade progressiva, antes e após o treinamento físico em esteira rolante. Valores médios seguidos de \* indicam diferença significativa em relação ao valor basal antes do treinamento e # pós-treinamento ( $p \leq 0,01$ ).

Em que pese SOBIECH et al. (2005) trabalhando com ovinos ter relacionado a diminuição encontrada no excesso de base no sangue arterial à baixa concentração de bicarbonato, neste trabalho não houve diferença significativa antes do treinamento (Tab. 13) embora as concentrações de bicarbonato tenham sido diferentes. Por sua vez, no pós-treinamento a diferença encontrada entre os sangues de natureza venosa ou arterial é reflexo das concentrações do bicarbonato. SUCUPIRA & ORTOLANI (2003); DiBARTOLA (1992) e KANEKO et al. (1997) não observaram diferença significativa entre o sangue venoso e o arterial em novilhos e cães. Porém, estes não justificaram essa semelhança entre os sangues. Os maiores valores registrados no período pós-treinamento também podem estar relacionados às concentrações superiores de bicarbonato observadas neste período.

Relativamente ao exercício (Figs. 28 e 29), o comportamento do excesso/déficit de base acompanha a variação do íon bicarbonato.

Segundo LINDINGER (2004), o *anion gap* representa a diferença entre a somatória de cátions ( $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$ ) e ânions ( $\text{Cl}^-$  e  $\text{HCO}_3^-$ ) e, portanto, o treinamento não é o responsável pela modificação direta do *anion gap*. Desta forma, os valores mais elevados do *anion gap* encontrados antes do treinamento (Tab. 13) são decorrentes das maiores concentrações de sódio e potássio, concomitantemente à diminuição nas concentrações de bicarbonato neste período.

Durante o exercício (Figs. 30 e 31), no sangue venoso, pode-se observar que houve aumento significativo no *anion gap* tanto antes quanto depois do treinamento. No entanto, enquanto a alteração encontrada antes do treinamento é causada, principalmente, pela elevação do potássio e diminuição do bicarbonato, no pós-treinamento, o aumento do *anion gap* ocorre em resposta a elevação do potássio associada à diminuição significativa tanto no cloro quanto no bicarbonato



## V. CONCLUSÕES

Com base nos resultados desta pesquisa é lícito afirmar que:

1. A determinação do limiar anaeróbio (LA) se mostrou útil para o estabelecimento da carga de treinamento;
2. A determinação da concentração de lactato arterial oferece resultados mais confiáveis do que a venosa;
3. O treinamento em esteira a intensidade da  $V_{LA}$  diminuiu a concentração sangüínea de lactato durante exercício progressivo.
4. O treinamento diminui as concentrações de  $Na^+$ ,  $K^+$ , Hb assim como os valores de hematócrito e aumenta as concentrações de Cai.
5. A realização de treinamento em esteira durante seis semanas a  $V_{LA}$  durante 45 min., três vezes por semana, melhora o condicionamento físico;
6. O treinamento não causa melhora na pressão parcial de oxigênio no sangue arterial ( $P_{aO_2}$ ) e, por outro lado, aumenta a pressão parcial de dióxido de carbono ( $PCO_2$ ).

## VI. REFERÊNCIAS\*

AGUILERA-TEJERO, E.; ESTEPA, J. C.; LÓPEZ, I.; BAS, S.; MAYER-VALOR, R.; RODRÍGUEZ, M. Quantitative analysis of acid-base balance in show jumpers before and after exercise. **Research in Veterinary Science**, London, v. 68, p. 103-108, 2000.

ANDREWS, F. M.; GEISER, D. R.; WHITE, S. L.; WILLIAMSON, L. H.; MAYKUTH, P. L.; GREEN, E. M. Hematological and biochemical changes in horses competing in a 3 star horse trial and 3-day-event. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 20 (Suppl.), p. 57-63, 1995.

---

\* De acordo com as normas da ABNT NBR 6023, Ago/2002

ART, T.; LEKEUX, P. Training-induced modifications in cardiorespiratory and ventilatory measurements in Thoroughbred horses. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 25, p. 532-536, 1993.

BAKER, S. K.; McCULLAGH, K. J. A.; BONEN, A. Training intensity-dependent and tissue-specific increases in lactate uptake and MCT-1 in heart and muscle. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 84, p. 987-994, 1998.

BARR, D. P.; HIMWECK, H. E. Studies in the physiology of muscular exercise. II. Comparison of arterial and venous blood following vigorous exercise. **The Journal of Biological Chemistry**, Bethesda, v. 55, p. 525-537, 1923.

BAYLY, W. M.; GABEL, A. A.; BARR, S. A. Cardiovascular effects of submaximal aerobic training on a treadmill in Standardbred horses, using a standardized exercise test. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 44, p. 544-553, 1983.

BAYLY, W. M.; SCHULTZ, D. A.; HODGSON, D. R.; GOLLNICK, P. D. Ventilatory responses of the horse to exercise: effect of gas collection systems. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 63, n. 3, p. 1210-1217, 1987.

BAYLY, W. M.; HODGSON, D. R.; SCHULZ, D. A. Exercise-induced hypercapnia in the horse. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 67, p. 1958-1966, 1989.

BEARD, L. A.; HINCHCLIFF, K. W. Effects of NaCl and NaHCO<sub>3</sub> on serum ionised calcium and blood gas status during sprinting. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 34 (Suppl.), p. 519-523, 2002.

BERGERO, D.; ASSENZA, A.; CAOLA, G. Contribution to our knowledge of the physiology and metabolism of endurance horses. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v. 92, p. 167-176, 2005.

BERNE, R. M.; LEVY, M. N.; KOEPPEN, B. M.; STANTON, B. A. **Fisiologia**, 5. ed. São Paulo:Elsevier, 2004, p. 1082.

BOFFI, F. M. **Fisiologia del ejercicio equinos**. 1. ed. Buenos Aires: Inter-Médica editorial, 2006. 320 p.

BROBST, D. B. Review of the pathophysiology of alterations in potassium homeostasis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 188, p. 1019-1025, 1986.

BUTLER, P. J.; WOAKES, A. J.; ANDERSON, L. S. The effect of cessation of training on cardiorespiratory variables during exercise. In: PERSSON, S. G. B.; LINDHOLM, A.; JEFFCOTT, L. B. **Equine Exercise Physiology 3**. Davis, CA: ICEEP Publications, 1991, p. 71-76.

CALDEIRA, D.; ROCHA, R.; ALBERTI, L.; PETROIANU, A. Influência da esplenectomia na capacidade física de ratos. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, São José do Rio Preto, v. 27, p. 34-40, 2005.

CARLSON, G. P. Hematology and body fluids in the equine athlete: a review. In: GILLESPIE, J. R.; ROBINSON, N. E. **Equine Exercise Physiology**. 2. ed. Davis: ICEEP Publications, 1987. p. 393-425.

CARLSON, G. P.; BIRKS, R.; JONES, J. Acid-base alterations in horses during treadmill exercise. **The Equine Athlete**, Santa Barbara, v. 5, p.17-20, 1992.

CARLSON, G. P. Interrelationships between fluid, electrolyte and acid-base balance during maximal exercise. **Equine Veterinary Journal**, London, v.18 (Suppl.), p. 261-265, 1995.

CARLSON, G. P. Fluid, electrolyte, and acid-base balance. In: KANEKO, J. J.; HAENEY, J. W.; BRUSS, M. L. (Eds.). **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 5.ed. San Diego : Academic Press, 1997. p. 485-516.

COENEN, M. Exercise and stress: impact on adaptive processes involving water and electrolytes. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v. 92, p. 131-145, 2005.

CONSTABLE, P. D. A simplified strong ion model for acid-base equilibrium: application to horse plasma. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 83, p. 297-311, 1997.

- CONVERTINO, V. A.; BROCK, P. J.; KEIL, L. C.; BERNAUER E. M.; GREENLEAF, J. E. Exercise training-induced hypervolemia: role of plasma albumin, renin and vasopressin. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 48, p. 665-669, 1980.
- CONVERTINO, V. A.; KEIL, L. C.; GREENLEAF, J. E. Plasma volume, renin and vasopressin responses to graded exercise after training. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 54, p. 508-514, 1983.
- CONVERTINO, V. A. Blood volume: its adaptation to endurance training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 23, p. 1338-1348, 1991.
- COUROUCÉ, A.; CHATARD, J. C.; AUVINET, B. Estimation of performance potential of Standardbred trotters from blood lactate concentrations measured in field conditions. **Equine Veterinary Journal**, London, v.29, p.365-369, 1997.
- COUROUCÉ, A. Endurance and sprint training. In: CONFERENCE OF EQUINE SPORTS MEDICINE SCIENCE, 1998, Cordoba. **Proceedings...** Cordoba: CESMAS, 1998, p.190-202.
- CUNNINGHAM, J. G. Equilíbrio ácido-básico. In: \_\_\_\_\_. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p. 436-442.
- DAG, S. **Transmission electron microscopic findings in skeletal muscle of horses after conditioning**. Thesis. Tierärztliche Hochschule Hannover. 1998.
- D'ANGELIS, F.H.F.; FERRAZ, G.C.; BOLELI, I.C.; LACERDA-NETO, J.C.; QUEIROZ-NETO, A. Aerobic training, but not creatine supplementation, alters the gluteos medius muscle. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 83, p. 579-585, 2005.
- DAY, T. K. Blood gas analysis. **The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 32, p. 1031-1048, 2002.
- DEARO, A. C. O. Fluidoterapia em Grandes Animais - Parte I. Água Corpórea, Indicações e Tipos de Fluidos. **Revista de educação continuada do CRMV- SP**, São Paulo, v. 4, p. 03-08, 2001.

DELDAR, A.; FREGIN, F. G.; BLOOM, J. C.; DAVINIPOUR, Z. Change in selected biochemical constituents of blood collected from horses participating in a 50-mile endurance ride. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 43, p. 2239-2243, 1982.

DEPOCAS, F.; MINAIRE, Y.; CHATONNET, J. Rates of formation and oxidation of lactic acid in dogs at rest and during moderate exercise. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, Ottawa, v. 47, p. 603-610, 1969.

DiBARTOLA, S.P. **Fluid therapy in small animal practice**. Philadelphia: Saunders, 1992. 720p.

DiBARTOLA, S. P. Interpretation of metabolic acid base disturbances using the routine serum biochemical profile. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Tisbury, v. 3, p. 189-191, 2001.

DONOVAN, C. M.; BROOKS, G. A. Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. **American Journal of Physiology**, Baltimore, v.244, p. E83-E92, 1983.

EATON, M. D. Energetics and performance. In: HODGSON, D. R.; ROSE, R. J. **The athletic horse: principles and practice of equine sports medicine**. 1. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994. p. 49-62.

EATON, M. D.; HODGSON, D. R.; EVANS, D. L.; ROSE, R. J. Effects of low- and moderate-intensity training on metabolic responses to exercise in Thoroughbreds. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 30, p. 521-527, 1999.

ECKBLUM, B.; ASTRAND, P. O.; SALTIN, B. Effects of training on the circulatory response to exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 24, p. 518-528, 1968.

ERICKSON, H. H. Respiração e exercício. In: SWENSON, M. J.; REECE, O. W. **Dukes Fisiologia dos animais domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 227-296.

ESSÉN-GUSTAVSSON, B.; McMIKEN, D.; KARLSTRÖM, K.; LINDHOLM, A.; PERSSON, S.; THORNTON, J. Muscular adaptations to intensive training and detraining. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 21, p. 27-33, 1989.

ETO, D.; HADA, T.; KUSANO, K.; KAI, M.; KUSUNOSE, R. Effects of three kinds of severe repeated exercises on blood lactate concentrations in Thoroughbred horses in a treadmill. **Journal of Equine Science**, Tokyo, v. 15, p. 61-65, 2004.

EVANS, D. L.; ROSE, R. J. Cardiovascular and respiratory response in Thoroughbred horses during treadmill exercise. **British Journal of Experimental Biology**, Cambridge, v. 134, p. 397-408, 1988.

EVANS, D. L.; RAINGER, J. E.; HODGSON, D. R.; EATON, M. D.; ROSE, R. J. The effects of intensity and duration of training on blood lactate concentrations during and after exercise. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 18 (Suppl.), p. 422-425, 1995.

EVANS, D. L. Training and Fitness in Athletic Horses. **Rural Industries Research and Development Corporation**, Sydney, p.1-64, 2000.

EVERTSEN, F.; MEDBO, J. I.; JEBENS, E.; NICOLAYSEN, K. Hard training for 5 months increases Na<sup>+</sup> K<sup>+</sup> pump concentration in skeletal muscle of cross-country skiers. **American Journal of Physiology**, Baltimore, v. 272, p. R1417-R1424, 1997.

FAN, L. C. R.; LOPES, S. T. A.; COSTA, P. R. S.; KRAUSE, A.; DUTRA, V.; CARVALHO, C. B. Anion gap no sangue venoso de eqüinos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 24, p. 101-104, 1994.

FELLMAN, N. Hormonal and plasma volume alterations following endurance exercise. **Sports Medicine**, Auckland, v. 13, p. 37-49, 1992.

FENGER, C. K.; McKEEVER, K. H.; HINCHCLIFF, K. W.; KOHN, C. W. Determinants of oxygen delivery and hemoglobin saturation during incremental exercise in horses. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 61, p. 1325-1332, 2000.

FERRANTE, P. M.; TAYLOR, L. E.; WILSON, J. A.; KRONFELD, D. S. Plasma and erythrocyte ion concentrations during exercise in Arabian horses. **Equine Veterinary Journal**, London, v.18 (Suppl.), p. 306-309, 1995.

FERRAZ, G. C. **Avaliação da suplementação crônica com creatina sobre o desempenho atlético de eqüinos**. 2003. 65f. Dissertação (Mestrado em Clínica Médica Veterinária). Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2003.

FETTMAN, M. J. Fluido e Metabolismo eletrolítico. In: THRALL, M. J. **Hematologia Veterinária e bioquímica**. São Paulo: Editora Roca, 2007. cap 22, p.329-353.

FREESTONE, J. F.; GOSSET, K.; CARLSON, G. P. Exercise induced alterations in the serum muscle enzymes, erythrocyte potassium and plasma constituents following feed withdrawal or furosemide and sodium bicarbonate administration in the horse. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Lawrence, v. 5, p. 40-45, 1991.

GANSEN, S., LINDNER, A., MARX, S., MOSEN, H., SALLMANN, H. P. Effects of conditioning horses with lactate-guided exercise on muscle glycogen content. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 30 (Suppl.), p. 329-331, 1999.

GEISER, D. R.; ANDREWS, F. M.; ROHRBACH, B. W.; WHITE, S. L.; MAYKUTH, P. L.; GREEN, E. M.; PROVENZA, M. K. Blood ionized calcium concentrations in horses before and after the cross-country phase of 3-day event competition. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 56, n. 11, p. 1502-1505, 1995.

GEOR, R. J.; McCUTCHEON, L. J. Hydration effects on physiological strain of horses during exercise-heat stress. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 84, p. 2042-2051, 1998.

GERARD, M. P.; HODGSON, D. R.; LAMBETH, R. R.; RAY, S. P.; ROSE, R. J. Effects of somatotropin and training on indices of exercise capacity in Standardbreds. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 34 (Suppl.), p. 496-501, 2002.

GILLESPIE, J. R.; KAUFFMAN, A.; STEERE, J.; WHITE, L. Arterial blood gases and pH during long distance running in the horse. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON

EQUINE HEMATOLOGY, 1., 1975, Lansing. **Proceedings...** Lansing: United States Copyright, 1975. p. 450.

GOKCE, G.; CITIL, M.; GUNES, V.; ATALAN, G. Effect of time delay and storage temperature on blood gas acid-base values of bovine venous blood. **Research in Veterinary Science**, London, v. 76, p. 121-127, 2004.

GOMIDE, L. M. W. **Desenvolvimento de um programa de treinamento para eqüinos de enduro com base na curva velocidade-lactato**. 58f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2006.

GREEN, H. J. Cation pumps in skeletal muscle: potential role in muscle fatigue. **Acta Veterinaria Scandinavica**, Copenhagen, v. 162, p. 201-213, 1998.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Os compartimentos líquidos corporais: líquido extracelular, intracelular e edema. In: \_\_\_\_\_. **Tratado de fisiologia médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 250-264.

HAMLIN, M. J.; SHEARMON, J. P.; HOPKINS, W. G. Changes in physiological parameters in overtrained Standardbred racehorses. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 34, (Suppl.), p. 383-388, 2002.

HANNON, J. P.; BOSSONE, C. A.; WADE, C. E. Normal physiological values for conscious pigs used in biomedical research. **Laboratory Animal Science**, Memphis, v. 40, p. 293-299, 1990.

HARKINS, J.; BEADLE, R. E.; KAMMERLING, S. G. The correlation of running ability and physiological variables in Thoroughbred racehorse. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 25, p. 53-60, 1993.

HARRIS, P.; SNOW, D. H. The effect of high intensity exercise on the plasma concentration of lactate, potassium and other electrolytes. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 20, p. 109-111, 1988.



HAYS, V. W.; SWENSON, M. J. Minerais e ossos. In: SWENSON, M. J.; REECE, O. W. **Dukes Fisiologia dos animais domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. cap. 31, p. 397-411.

HECK, H.; MADER, A.; HESS, G.; MUCKE, S.; MULLER, R.; HOLLMANN, W. Justification of the 4 mM/L lactate threshold. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v.6, p.117-130, 1985.

HINCHCLIFF, K. W.; LAUDERDALE, M. A.; DUTSON, J.; GEOR, R. J.; LACOMBE, V. A.; TAYLOR, L. E. High intensity exercise conditioning increases accumulated oxygen deficit of horses. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 34 (Suppl.), p. 09-16, 2002.

HINTON, M. Long distance horse riding and the dehydration and rhabdomyolysis. **Annual Report / Centre for Tropical Veterinary Medicine**, Edinburgh, v.17, p.136-141, 1977.

HINTON, M. The biochemical and clinical of exhaustion in the horse. **Annual Report / Centre for Tropical Veterinary Medicine**, Edinburgh, v. 18, p.169-172, 1978.

HODGSON, D. R., ROSE, R. J., DIMAURO, J., ALLEN, J. R. Effects of a submaximal treadmill training programme on histochemical properties, enzyme activities, and glycogen utilization of skeletal muscle in the horse. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 17, p. 300-305, 1985.

HODGSON, D. R.; ROSE, R. J. **The athletic horse**: principles and practice of equine sports medicine. 1. ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1994. p. 245-258.

HOLLMAN, W. Historical remarks on the development of the aerobic-anaerobic threshold up to 1966. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart v. 6, p. 109-116, 1985.

HOUP, T. R. Equilíbrio Ácido-básico. In: REECE, W. O. **Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos**. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2006. cap. 9, p. 147-160.

HYYPPÄ, S. Endocrinal responses in exercising horses. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v. 92, p. 113-121, 2005.

HYYPPÄ, S.; PÖSÖ, A. R. Fluid, electrolyte, and acid-base responses to exercise in racehorses. **The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, Philadelphia, v. 14, p. 121-136, 1998.

ILKIN, J. E.; ROSE, R. J.; MARTIN, C. A. A comparison of simultaneously collected arterial, mixed venous, jugular venous and cephalic venous blood samples in the assessment of blood gas and acid-base status in the dog. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Lawrence, v. 5, p.294-298, 1991.

ISLER, R.; STRAUB, R.; APPENZELLER, T.; GYSIN, J. Beurteilung der aktuellen leistungsfähigkeit zur fastlegung der optimalen belastungsintensitat für intervalltraining bei warmblutpferden. **Schweizer Archiv fur Tierheilkunde**, Bern, v. 123, p. 603-612, 1982.

JACOBS, I. Blood lactate: implications for training and sports performance. **Sports Medicine**, v.3, p.10-25, 1986.

JOHNSON, P. J. Electrolyte and acid-base disturbances in the horse. In: Clinical pathology. **The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, Philadelphia, v. 11, p. 491-514, 1995.

JOHNSON, P. J. Physiology of body fluids in the horse. **The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice**, Philadelphia, v. 14, p. 01-22, 1998.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 5.ed. San Diego : Academic Press, 1997. 932p.

KIRBY, C. R.; CONVERTINO, V. A. Plasma aldosterone and sweat sodium concentrations after exercise and heat acclimation. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 61, p. 967-970, 1986.

KJELDSSEN, K.; RICHTER, E. A.; GALBO, H.; LORTIE, G.; CLAUSEN, T. Training increases the concentration of [<sup>3</sup>H] ouabain-binding sites in rat skeletal muscle. **Biochimica et Biophysica Acta**, Amsterdam, v. 860, p. 708-712, 1986.

KJELDSSEN, K.; NORGAARD, A.; HAU, C. Human skeletal muscle Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> -ATPase concentration quantified by <sup>3</sup>H-ouabain binding to intact biopsies before and after moderate physical conditioning. **American Journal of Sports Medicine**, Baltimore, v. 11, p. 304-307, 1990.

KNOCHEL, J. P.; BLACHLEY, J. D.; JOHNSON, J. H.; CARTER, N. M. Muscle cell electrical hyperpolarization and reduced exercise hyperkalemia in physically conditioned dogs. **Journal of Clinical Investigation**, New York, v. 75, p. 740-745, 1985.

KOHN, C. W.; HINCHCLIFF, K.W.; McCUTCHEON, L. J.; GEOR, R.; FOREMAN, J.; ALLEN, A. K. Physiological responses of horses competing at a modified 1 star 3-day-event. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 20 (Suppl.), p. 97-104, 1978.

KRONENFELD, D. S.; CUSTALOW, S. E.; FERRANTE, P. L.; TAYLOR, L. E.; WILSON, J. A.; TIEGS, W. Acid-base responses of fat-adapted horses: relevance to hard work in the heat. **Applied Animal Behaviour Science**, Amsterdam, v. 59, p. 61-72, 1998.

LACERDA NETO, J. C.; SAMPAIO, R. C. L.; FERRAZ, G. C.; TEIXEIRA-NETO, A. R.; PEREIRA, D. M.; TITTO, E. A. L.; CARVALHO, M. B.; QUEIROZ-NETO, A. Efeitos do resfriamento intermitente e de repositor eletrolítico sobre a osmolalidade e eletrólitos séricos de eqüinos submetidos a exercício de baixa intensidade. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, Lisboa, v. 98, p. 189-195, 2003.

LACERDA-NETO, J. C. Respostas orgânicas durante o exercício físico. In: SIMPÓSIO SOBRE NUTRIÇÃO DE EQUINOS, 1., 2004, Campinas. **Anais...** Campinas: Colégio Brasileiro de Nutrição Animal, 2004. p. 45-62.

LACERDA-NETO, J. C. **Desenvolvimento e avaliação de programas de treinamento para eqüinos de enduro**. 2007. Tese (Livre Docente) – Faculdade de Ciências

Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista Julio de Mesquita Filho, Câmpus de Jaboticabal, 2007.

LEAF, A.; COTRAN, R. **Renal pathophysiology**. New York: Oxford University Press, 1976.

LEKEUX, P.; ART, T. The respiratory system: anatomy, physiology, and adaptations to exercise and training. In: HODGSON, D. R.; ROSE, R. J. **The athletic horse**. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1994. cap. 6, p. 81-127.

LINDHOLM, A.; SALTIN, B. The physiological and biochemical response of Standardbred horses to exercise of varying speed and duration. **Acta Veterinaria Scandinavica**, Copenhagen, v. 15, p. 310-324, 1974.

LINDHOLM, A.; ESSÉN-GUSTAVSSON, B.; McMIKEN, D. Muscle histochemistry and biochemistry of thoroughbred horses during growth and training. In: SNOW, D. H.; PERSSON, S. G. B.; ROSE, R. J. **Equine exercise physiology**. Cambridge: Granta Publications. 1983. p. 441-457.

LINDINGER, M. I.; SJOGAARD, G. Potassium regulation during exercise and recovery. **Sports Medicine**, Auckland, v. 11, p. 382-401, 1991.

LINDINGER, M. I.; McCUTCHEON, L. J.; ECKER, G. L.; GEOR, R. J. Heat acclimation improves regulation of plasma volume and plasma Na<sup>+</sup> content during exercise in horses. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 88, p. 1006-1013, 2000.

LINDINGER, M. I. Acid-base physiology during exercise and in response to training. In: HINCHCLIFF, K. W.; KANEPS, A. J.; GEOR, R. J. **Equine Sports Medicine and Surgery**. Philadelphia: Saunders, p. 872-897, 2004.

LINDNER, A. V<sub>4</sub> allows distinguish better the performance level of Standardbred horses than V<sub>200</sub>. In: CONFERENCE OF EQUINE SPORTS MEDICINE SCIENCE, 1998, Cordoba. **Proceedings...** Cordoba: CESMAS, 1998, p. 251- 253.

LITTLEJOHN, A.; MITCHELL, B. Acid-base and blood gas studies in horses. A comparison of capillary and arterial blood samples for the estimation of acid-base values in horses. **Research in Veterinary Science**, London, v. 10, p. 260-262, 1969.

MADER, A.; LIESEN, H.; HECK, H.; PHILIPPI, H.; SCHÜRCH, P. M.; HOLLMANN, W. Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit. **Sportarzt und Sportmedizin**, Köln, v. 27, p. 80-88, 1976.

MANOHAR, M.; GOETZ, T. E.; SAUPE, B.; HUTCHENS, E.; CONEY, E. Thyroid, renal, and splanchnic circulation in horses at rest and during short-term exercise. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 56, 1356-1361, 1995.

MANOHAR, M.; GOETZ, T. E.; HASSAN, A. S. Effect of prior high-intensity exercise on exercise-induced arterial hypoxemia in Thoroughbred horses. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 90, p. 2371-2377, 2001.

MANSMANN, R. A.; CARLSON, G. P.; WHITE, N. A.; MILNE, D. N. Synchronous diaphragmatic flutter in the horse. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 165, p. 265-270, 1974.

MARLIN, D.; SCOTT, C. M.; MILLS, P. C.; LOUWES, H.; VAARTEN, J. Rehydration following exercise: effects of administration of water versus an isotonic oral rehydration solution (ORS). **The Veterinary Journal**, London, v. 156, p. 41-49, 1998.

MARLIN, D.; NANKERVIS, K. **Equine exercise physiology**. 1. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2002. 304 p.

MARTÍNEZ P., RAMÓN; SCAGLIONE M., M.C. Cambios sanguíneos y sudorales en equinos sometidos a carreras de resistencia. **Avances en Ciencias Veterinarias**, Santiago De Chile, v. 15, p. 19-30, 2000.

MARTINS, C.B. **Adaptações do músculo glúteo médio em eqüinos submetidos a treinamento de resistência e suplementados com diferentes concentrações de óleo de soja**. 2007. 86f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Faculdade de

Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Jaboticabal, 2007.

McCONAGHY, F. Thermoregulation. In: HODGSON, D. R.; ROSE, R. J. **The athletic horse**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1994. p.181-202.

McCULLAGH, K. J. A.; POOLE, R. C.; HALESTRAP, A. P.; TIPTON, K. F.; O'BRIEN, M.; BONEN, A. Chronic electrical stimulation increases MCT1 and lactate uptake in red and white skeletal muscle. **American Journal of Physiology**, Baltimore, v. 273, p. E239-E246, 1997.

McCUTCHEON, L. J.; GEOR, R. J.; SHEN, H. Skeletal muscle Na K – ATPase and K homeostasis during exercise: effects of short-term training. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 30 (Suppl.), p. 303-310, 1999.

McGOWAN, C. M.; GOLLAND, L. C.; EVANS, D. L.; HODGSON, D. R.; ROSE, R. J. Effects of prolonged training, overtraining and detraining on skeletal muscle metabolites and enzymes. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 34 (Suppl.), p. 257-263, 2002.

McKEEVER, K. H.; SCHURG, W. A.; JARRETT, S. H.; CONVERTINO, V. A. Exercise training-induced hypervolemia in the horse. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, v. 19, p. 21-27, 1987.

McKEEVER, K. H.; HINCHCLIFF, K. W.; REED, S. R.; ROBERTSON, J. T. Role of decrease plasma volume in hematocrit alterations during incremental treadmill exercise in horses. **American Journal of Physiology**, Baltimore, v. 265, p. 404-408, 1993.

McKEEVER, K. H.; HINCHCLIFF, K. W. Neuroendocrine control of blood volume, blood pressure, and cardiovascular function in horses. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 18 (Suppl), p. 77-81, 1995.

McKEEVER, K. H. Fluid balance and renal function in exercising horses. In: HINCHCLIFF, K. W. **Fluids, electrolytes and thermoregulation in horses**. Philadelphia: W B Saunders, 1998. p. 23-44.

McKEEVER, K. H.; AGANS, J. M.; GEISER, S.; SCALI, R.; GUIRNALDA, P. D.; KEARNS, C. F.; LORIMER, P. J. Effect of recombinant erythropoietin administration on red cell volume, aerobic capacity and indices of performance in Standardbred horses. In: Equine Nutrition and Physiology Symposium, North Carolina, **Proceedings...**v. 16, p. 163-167, 1999.

McKEEVER, K. H. Body fluids and electrolytes: response to exercise and training. In: HINCHCLIFF, K. W.; KANEPS, A. J.; GEOR, R. J. **Equine Sports Medicine and Surgery**. Philadelphia: W B Saunders, 2004, p. 853-871.

McKENNA, M.J.; SCHIMIDT, T. A.; HARGREAVES, M.; CAMERON, L.; SKINNER, S. L.; KJELDSEN, K. Sprint training increases human skeletal muscle Na K- ATPase concentration and improves K regulation. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 75, p. 173-180, 1993.

MUÑOZ, A.; SANTISTEBAN, R.; RUBIO, M. D.; AGÜERA, E. I.; ESCRIBANO, B. M.; CASTEJÓNS, F. M. Locomotor, cardiocirculatory and metabolic adaptations to training in Andalusian and Anglo-Arabian horses. **Research in Veterinary Science**, London, v. 66, p. 25-31, 1999.

MURIEL, M. G. Equilibrio hidroelectrolítico. In: BOFFI, F. M. **Fisiología del ejercicio en equinos**. Buenos Aires: Inter-Médica editorial, 2006. cap. 9, p. 133-140.

NAYLOR, J. R.; BAYLY, W. M.; SCHOTT II, H. C.; GOLLNICK, P. D.; HODGSON, D. R. Equine plasma and blood volumes decrease with dehydration but subsequently increase with exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 75, p. 1002-1008, 1993.

NEWGARD, C.B.; HIRSCH, L.J.; FOSTER, D.W.; McGARRY, J.D. Studies on the mechanism by which exogenous glucose is converted into liver glycogen in the rat. A direct or indirect pathway. **The Journal of Biological Chemistry**, Bethesda, v. 258, p. 8064-8052, 1983.

NYMAN, G.; BJORK, M.; FUNKQUIST, P.; PERSSON, S. G. B.; WAGNER, P. D. Ventilation-perfusion relationship during graded exercise in the Standardbred trotter. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 18 (Suppl), p. 63-69, 1995.

OHMURA, H.; HIRAGA, A.; MATSUI, A.; AINDA, H.; INOUE, Y.; SAKAMOTO, K.; TOMITA, M.; ASAI, Y. Changes in running velocity at heart rate 200 beats/min (V200) in young Thoroughbred horses undergoing conventional endurance training. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 34, p. 634-635, 2002.

OROZCO, C. A. G. **Respostas hematológicas e bioquímicas de eqüinos da raça Puro Sangue Árabe em testes de esforço progressivo realizados em esteira rolante durante a fase de treinamento e em prova de enduro a campo**. 2007.105 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista Julio de Mesquita Filho, Jaboticabal, 2007.

PADALINO, B.; RUBINO, G.; CENTODUCATI, P.; PETAZZI, F. Training versus overtraining: evaluation of two protocols. **Journal of Equine Veterinary Science**, Wildomar, v. 27, p. 28-31, 2007.

PAN, L. G.; FORSTER, H. V.; BISGARD, G. E. et al. Hyperventilation in ponies at the onset of and during steady-state exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 54, p. 1394-1402, 1983.

PERES, P. (2004). Hemoglobina – Proteína transportadora de oxigênio. Disponível em:[www.biocristalografia.df.ibilce.unesp.br](http://www.biocristalografia.df.ibilce.unesp.br) Acesso em: 25 de janeiro de 2008.

PERSSON, S. G. B. On blood volume and working capacity in horses. Studies of methodology and physiology and pathological variations. **Acta Veterinaria Scandinavica**, Copenhagen, v. 19 (Suppl.), p. 179-189, 1967.

PITTS, R. E. **Book Reviews: Physiology of the Kidney and Body Fluid**. 2. ed. Chicago:Year Book Medical Publishers, 1968, 364 f.



POLZIN, D. J.; STEVENS, J. B.; OSBORNE, C. A. Clinical application of the anion gap in evaluation of acid-base disorders in dogs. **The Compendium Collection**, Newmarket, v. 4, p. 15-26, 1982.

POOLE, D. C.; ERICKSON, H. H. Heart and vessels: function during exercise and response to training. In: HINCHCLIFF, K. W.; KANEPS, A. J.; GEOR, R. J. **Equine Sports Medicine and Surgery**. Philadelphia: Saunders, 2004. p. 699-727.

PÖSÖ, A. R. Monocarboxylate transporters and lactate metabolism in equine athletes: a review. **Acta Veterinaria Scandinavica**, Copenhagen, v. 43, p. 63-74, 2002.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. Teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho. In: \_\_\_\_\_. **Fisiologia do Exercício**. 3. ed. São Paulo: Editora Manole, 2000. 527 p.

PRINCE, A.; GEOR, R.; HARRIS, A.; HOESKSTRA, K.; GARDNER, S.; HUDSON, C.; PAGAN, J. Comparison of the metabolic response of trained Arabians and Thoroughbreds during high-and-low-intensity exercise. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 34, p. 95-99, 2002.

REECE, W. O. Água e eletrólitos. In: SWENSON, M. J. REECE, W. O. **Fisiologia dos animais domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 01-18.

REGATIERI, F. L. F. (2003) "Disponível em:" [www.anestesiologia.com.br](http://www.anestesiologia.com.br). Acesso em: 06 de fevereiro de 2008.

RIBEIRO, J. P.; YANG, J.; ADAMS, R. P.; KUCA, B.; KNUTTEN, H. G. Effect of different incremental exercise protocols on the determination of lactate and ventilatory thresholds. **Brazilian Journal of Medical and Biology Research**, Ribeirão Preto, v.19, p.109-117, 1986.

ROBERTS, C. A.; MARLIN, D. J.; LEKEUX, P. The effects of training on ventilation and blood gases in exercising thoroughbreds. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 30 (Suppl.), p. 57-61, 1999.

RONÉUS, N.; ESSÉN-GUSTAVSSON, B.; LINDHOLM, A.; ERIKSSON, Y. Plasma lactate response to submaximal and maximal exercise tests with training, and its relationship to performance and muscle characteristics in Standardbred trotters. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 26, p. 117-121, 1994.

ROSE, R. J.; ILKIW, J. E.; MARTIN, I. C. A. Blood-gas, acid base and hematological values in horses during endurance ride. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 11, p. 56-59, 1979.

ROSE, R. J. A physiological approach to fluid and electrolyte therapy in the horse. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 13, p. 07-14, 1981.

ROSE, R. J.; ALLEN, J. R.; HODGSON, D. R.; STEWART, J. H. Responses to submaximal treadmill exercise and training the horse: changes in haematology, arterial blood gas and acid base measurements, plasma biochemical values and heart rate. **Veterinary Record**, London, v. 113, p. 612-618, 1983.

ROSE, R. J.; EVANS, D. L. Training horses – art or science? **Equine Veterinary Journal**, London, v. 9 (Suppl.), p. 2-4, 1990.

ROSE, B. D. **Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders**. 4. ed. New York: McGraw-Hill, 1994. 515 p.

ROSE, R. J.; HODGSON, D. R. Hematology and biochemistry. In: HODGSON, D. R.; ROSE, R. J. **The athletic horse**: principles and practice of equine sports medicine. 1. ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1994. p. 63-78.

ROSE, R. Programas de entrenamiento para caballos: formas de alcanzar um caballo deportivo. **Jornadas de Medicina Veterinaria**. 4. ed. Buenos Aires: Inter-médica Editorial, 2000. p. 27-29.

ROWELL, L. B. General Circulatory Adjustments to Dynamic Exercise. In:\_\_\_\_\_ **Human cardiovascular control**. New York: Oxford University Press, 1993, cap. 5, p. 162-203.

RUBIO, M. D.; MUÑOZ, A.; SANTISTEBAN, R.; TOVAR, P. CASTEJÓN, F. M. Comparative hematological study of two breeds of foals (Andalusian and Arab)

subjected to exercise of progressive intensity. **The Journal of Veterinary Medical Science**, Tokyo, v. 57, p. 311-315, 1995.

SALTIN, B.; BLOMQUIST, G.; MITCHELL, J. Response to exercise after bed rest and after training. **Circulation**, Baltimore, v. 38 (Suppl.), p. 1-78, 1968.

SCHLOTZHAUER, S. D.; LITTELL, R. C. **SAS system for elementary statistical analysis**. 2. ed. Cary: SAS Institute, 1997. 440p.

SCHOTT II, H. C.; HINCHCLIFF, K. W. Fluids, electrolytes, and bicarbonate. **The Veterinary Clinics of North America - Equine Practice**, Philadelphia, v. 9, p. 577-604, 1993.

SCHOTT II, H. C.; McGLADE, K. S.; MOLANDER, H. A.; LEROUX, A. J.; HINES, M. T. Body weight, fluid, electrolyte, and hormonal changes in horses competing in 50- and 100-mile endurance rides. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 58, p. 303-309, 1997.

SCHOTT II, H. C.; HINCHCLIFF, K. W. Treatments affecting fluid and electrolyte status during exercise. **The Veterinary Clinics of North America - Equine Practice**, Philadelphia, v. 14, p. 175-204, 1998.

SEAHORN, J. L.; SEAHORN, T. L. Fluid therapy in horses with gastrointestinal disease. **The Veterinary Clinics of North America - Equine Practice**, Philadelphia, v. 19, p. 665-679, 2003.

SEJERSTED, O. M. Electrolyte imbalance in body fluids as a mechanism of fatigue during exercise. In: LAMB, D. GISOLFI, C. V. **Energy Metabolism (Perspective in exercise science and sports medicine)**. Dubuque: Brown and Benchmark, 1992, p. 149-205.

SHEARMAN, J. P.; HAMLIN, M. J.; HOPKINS, W. G. Effect of tapered normal and interval training on performance of Standardbred pacers. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 34, p. 395-399, 2002.

SHOEMAKER, J. K.; HOWAR, J. G.; MARGARET, B. B.; GRANT, S. Relationships between fluid and electrolyte hormones and plasma volume during exercise with training and detraining. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Hagerstown, p. 497-505, 1997.

SILVA, M. A. G. **Hemogasometria e variáveis do sangue venoso de eqüinos submetidos a exercício em esteira e a campo**. 2006. 65 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária – Clínica Médica Veterinária) – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho – UNESP, Jaboticabal, 2006.

SILVERMAN, S. C.; BIRKS, E. K. Evaluation of the i-STAT hand-held chemical analyser during treadmill and endurance exercise. **Equine Veterinary Journal**, Newmarket, v. 34, p. 551-554, 2002.

SLOET VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, M. M.; WENSING, T.; BARNEVELD, A.; BREUKINK, H. J. Heart rate, blood biochemistry and performance of horses competing in a 100 km endurance ride. **Veterinary Record**, London, v.23, p.175-179, 1991.

SLOET VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, M. M.; CLAYTON, H. M. Advantages and disadvantages of track vs. treadmill tests. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 30 (Suppl.), p. 645-647, 1999.

SNOW, D. H.; HARRIS, R. C.; GASH, S. Metabolic response of equine muscle to intermittent maximal exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 58, p. 1689-1693, 1975.

SOBIECH, P.; STOPYRA, A.; KULETA, Z.; ZBANYSZEK, M.; MILEWSKI, S. Acid-base balance parameters of arterial, venous and capillary blood in sheep. **Bull Veterinary Institute Pulawy**, Poland, v. 49, p. 125-127, 2005.

SOUZA LIMA, R. A.; SHIROTA, R.; CAMARGO BARROS, G. S. Estudo do complexo do agronegócio cavalo. **Centro de estudos avançados em economia aplicada**, Piracicaba, 2006.

SPEIRS, V. C. Arteriovenous and arteriocentral venous relationships for pH, pCO<sub>2</sub> and actual bicarbonate in equine blood samples. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 41, p. 199-203, 1980.

STEGMANN, H.; KINDERMANN, W. Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and fixed anaerobic threshold of 4 mmol.l<sup>-1</sup> lactate. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 3, p.105-110, 1982.

STEWART, P. A. Modern quantitative acid-base chemistry. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, Ottawa, v. 61, p. 1444-1461, 1983.

STRYER, L. Metabolismo: Conceitos e Planos Básicos. In:\_\_\_\_. **Bioquímica**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1992. cap. 13, p. 259-272.

SUCUPIRA, M. C. A.; ORTOLANI, L. P. Uso de sangue arterial e venoso no exame do equilíbrio ácido-básico de novilhos normais ou com acidose metabólica. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 33, p. 863-868, 2003.

SWENSON, E. R.; MAREN, T. H. A quantitative analysis of CO<sub>2</sub> transport at rest and during maximal exercise. **Respiration Physiology**, Amsterdam, v. 35, p. 129-159, 1978.

TAVERNOR, W. D. Technique for the subcutaneous relocation of the common carotid artery in the horse. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 30, p. 1881-1883, 1969.

TAYLOR, F. G. R.; HILLYER, M. H. **Diagnostic Techniques in Equine Medicine**. London: WB Saunders. 1997. p. 348.

TAYLOR, L. E.; FERRANTE, P. L.; WILSON, J. A.; KRONFELD, D. S. Arterial and mixed venous acid-base status and strong ion difference during repeated sprints. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 18 (Suppl.), p. 326-330, 1995.

TEIXEIRA NETO, A. R.; FERRAZ, G. C.; MATAQUEIRO, M. I.; LACERDA-NETO, J. C.; QUEIROZ-NETO, A. Reposição eletrolítica sobre variáveis fisiológicas de cavalos em

provas de enduro de 30 e 60 Km. **Revista Ciência Rural**, Santa Maria, v. 34, p. 1505-1511, 2004.

TERZY, R. G. G. Transporte de oxigênio. In \_\_\_\_\_ **Equilíbrio Ácido-Básico e Transporte de Oxigênio**. São Paulo: Editora Manole LTDA., 1992. cap.5, p.142-179.

THOMASSIAN, A. **Enfermidade dos cavalos**. 4. ed. São Paulo: Livraria Varela LTDA, 2005. 65 p.

THORNTON, J. R.; ESSÉN-GUSTAVSSON, B.; LINDHOLM, A. Effects of training and detraining on oxygen uptake, cardiac output, blood gas tensions, pH and lactate concentrations during and after exercise in the horse. In: SNOW, D. H.; PERSSON, S. G. B.; ROSE, R. J. **Equine Exercise Physiology**, Cambridge: Granta editions, 1983. p. 470 a 486.

TIDGREN, B.; HJEMDAHL, P.; THEODORSSON, E.; NUSSBERGER, J. Renal neurohumoral and vascular responses to dynamic exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 70, p. 2279-2286, 1991.

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

TYLER-McGOWAN, C. M.; GOLLAND, L. C.; EVANS, D. L.; HODGSON, D. R.; ROSE, R. J. Haematological and biochemical responses to training and overtraining. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 30 (Suppl.), p. 621-625, 1999.

VALLE (2005). Disponível em: <[www.virtual.unipar.br](http://www.virtual.unipar.br)> Acesso em: 05 de fevereiro de 2008.

VAN SLUIJS, F. J. et al. Capillary and venous blood compared with arterial blood in the measurement of acid-base and blood gas status of dogs. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 44, p. 459-462, 1983.

VERVUERT, I.; COENEN, M.; WEDEMEYER, U.; CHROBOK, C.; HARMEYER, J.; SPORLEDER, H. P. Calcium homeostasis and intact plasma parathyroid hormone during exercise and training in young Standardbred horses. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 34, n. 7, p. 713-718, 2002.

VIRU, A. Plasma hormones and physical exercise. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 13, p. 201-209, 1992.

WAGNER, P. D.; GILLESPIE, J. R.; LANDSGRENN, G. L.; FEDDE, M. R.; JONES, B. W.; DeBOWES, M.; PIESCHL, R. L.; ERICKSON, H. H. Mechanism of exercise-induced hypoxemia in horses. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 66, p. 1227-1233, 1989.

WAGNER, P. D.; ERICKSON, B. K.; KUBO, K.; HIRAGA, A.; KAI, M.; YAMAYA, Y.; RICHARDSON, R.; SEAMAN, J. Maximum oxygen transportation and utilization before and after splenectomy. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 18 (Suppl.), p. 82-89, 1995.

WATANABE, M. J.; THOMASSIAN, A.; TEIXEIRA-NETO, F. J.; ALVES, A. L. G.; HUSSNI, C. A.; NICOLETTI, J. L. M. Alterações do pH, da PO<sub>2</sub> e da PCO<sub>2</sub> arteriais e da concentração de lactato sangüíneo de cavalos da raça árabe durante exercício em esteira de alta velocidade. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 58, p. 320-326, 2006.

WERKMANN, J., LINDNER, A., SASSE, H. H. L. Conditioning effects in horses of exercise of 5, 15 or 25 minutes duration at two blood lactate concentrations. **Pferdeheilkunde**, Berlim, v. 12, p. 474-479, 1996.

WILKINS, P. A.; GLEED, R. D.; KRIVITSKI, N. M.; DOBSON, A. Extravascular lung water in the exercising horse. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 91, p. 2442-2450, 2001.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. Metabolismo e sistema energéticos básicos. In: \_\_\_\_\_. **Fisiologia do esporte e do exercício**. São Paulo: Editora Manole Ltda., 2001. cap. 4, p. 116-154.

WILSON, M. C.; JACKSON, V. N.; HEDDLE, C.; PRICE, N. T.; PILEGARD, H.; JUEL, C.; BONEN, A. MONTGOMERY, I.; HUTTER, O. F.; HALESTRAP, A. P. Lactic acid efflux from white skeletal muscle is catalyzed by the monocarboxylate transporter isoform MCT3 (MCT4). **The Journal of Biological Chemistry**, Bethesda, v. 273, p. 15920-15926, 1998.

YANG, R. C.; MACK, G. W.; WOLFE, R. R.; NADEL, E. R. Albumin synthesis after intense intermittent exercise in human subjects. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 84, p.584-592, 1998.



## APÊNDICE

Tabela 1A. Velocidade (m/s) obtidos em ET-1, correspondentes as porcentagens do limiar de lactato (LA) determinado por meio de análise qualitativa.

<b>Animal</b>	<b>Velocidade (m/s) apresentadas em porcentagem do LA</b>		
	<b>70%</b>	<b>85 %</b>	<b>100%</b>
1	4,5	5,6	6,5
2	4,5	5,6	6,5
3	4,5	5,6	6,5
4	4,5	5,6	6,5
5	4,5	5,6	6,5
6	3,9	4,7	5,5
7	3,9	4,7	5,5
8	3,9	4,7	5,5
9	3,2	3,8	4,5

### **Protocolo de treinamento:**

- 1ª semana – utilizou-se a velocidade de 70% do limiar de lactato com a esteira no plano horizontal: 15 min. a 1,7m/s; 5 min. a 3,5 m/s; 45 min. a 70% do limiar e 10 min. a 1,7 m/s.
- 2ª semana – utilizou-se a velocidade de 85% do limiar de lactato com a esteira no plano horizontal por um dia e nos dias subseqüentes 2% de inclinação: 15 min. a 1,7 m/s; 5 min. a 3,5 m/s; 45 min. a 85% do limiar (inclinação 2%); 3 min. a 3,5 m/s e 10 min. a 1,7 m/s.
- 3ª semana - mesmo protocolo da segunda semana
- 4ª semana - utilizou-se a velocidade de 100% do limiar de lactato com a esteira no plano horizontal: 15 min. a 1,7 m/s; 5 min. a 3,5 m/s; 30 min. a 100% do limiar; 3 min. a 3,5 m/s e 10 min. a 1,7 m/s.
- 5ª semana - utilizou-se a velocidade de 100% do limiar de lactato com a esteira com 2% de inclinação: 15 min. a 1,7 m/s; 5 min. a 3,5 m/s; 30 min. a 100% do limiar (2% inclinação); 3 min. a 3,5 m/s e 10 min. a 1,7 m/s.
- 6ª semana - utilizou-se a velocidade de 100% do limiar de lactato com a esteira com 5% de inclinação: 15 min. a 1,7 m/s; 5 min. a 3,5 m/s; 35 min. a 100% do limiar (5% inclinação); 3 min. a 3,5 m/s e 10 min. a 1,7 m/s.