

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**AVALIAÇÃO ENZIMÁTICA MUSCULAR EM EQÜINOS (*Equus caballus*,  
*Linnaeus, 1758*) EM TREINAMENTO PARA VAQUEJADA, SOB REPOUSO E POS  
- ATIVIDADE FÍSICA**

MAX BRUNO MAGNO BACALHAO  
Graduando

PATOS - PB  
2008



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**AVALIAÇÃO ENZIMÁTICA MUSCULAR EM EQÜINOS (*Equus caballus*,  
*Linnaeus, 1758*) EM TREINAMENTO PARA VAQUEJADA, SOB REPOUSO E POS  
- ATIVIDADE FÍSICA**

Max Bruno Magno Bacalhao  
Graduando

*Prof<sup>a</sup>. MSc.* Sônia Maria de Lima  
Orientadora

Patologia e Clínica Médica de Eqüinos

Patos - PB  
Setembro/ 2008

FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL DO  
CAMPUS DE PATOS - UFCG

B116a  
2008

Bacalhao, Max Bruno Magno.

Avaliação enzimática muscular em Eqüinos (*Equus caballus*, Linnaeus, 1758) em treinamento para vaquejada, sob repouso e pos – atividade física, Max Bruno Magno Bacalhao - Patos – PB: CSTR/UFCG, 2008.

79p.

Orientador (a): Sônia Maria de Lima.

Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande.

1 – Miologia Clínica Eqüina. 2 – Avaliação Enzimática Muscular - Monografia . I – Título

CDU: 616.74:636.1

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MAX BRUNO MAGNO BACALHAO  
Graduando

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

**APROVADO EM..... /..... /.....**

**BANCA EXAMINADORA**

---

**Profª. MSc. Sônia Maria de Lima  
(Orientadora)**

---

**MV. MSc. Josemar Marinho de Medeiros  
(Examinador)**

---

**MSc. Francisco Roserlândio Botão Nogueira  
(Examinador)**

DEDICATÓRIA...

*AOS MEUS PAIS, MARCOS E IVETE (IN MEMORIA),  
PELA CONFIANÇA COMPREENSÃO, CARINHO E AMOR  
SEM LIMITE E, AO MEU TIO, CARLOS ALBERTO  
BACALHAO, POR ACREDITAR QUE CONSEGUIRIA  
PASSAR E TERMINAR MEU CURSO.*

DEDICO!

## MENSAGEM

“O QUE A PESSOA LEVA DA VIDA É A VIDA QUE SE  
LEVA!”.

## **AGRADECIMENTOS...**

### ***Agradeço a DEUS,***

por ter me dado forças para persistir na luta por meus sonhos, quando eles pareciam tão distantes de mim!

### ***Aos AMIGOS,***

Lucas Bastos (Caruaru), José Matias (Coxinha), Otávio Lamartine (Bolinha), Arí Venâncio, Carlos Eduardo (Piruka), Rafael da Rocha, Fernando (Grosso), Flávio (Urso), Gabriela, Giuliana, Maiza, Lucélia, Thiago Nery, Bruno Leite, Mateus (Pai) Rodolfo (Alemão), Francisco Heitor (Macaiba) e a Érico (Salsicha), pelos momentos de companheirismo, dividindo as alegrias, as tristezas e as “bombas”;

### ***Aos AMIGOS conquistados em Patos,***

Xanxinha, Mandú, Humberto, Dellayne, Bervan, Fernandinha, Bila, Catarina, Evelyn, Laninha, Michely, Cristina, Tayz e Camila, por terem me acolhido com tanto carinho nesta cidade que vai deixar muitas saudades;

### ***A SAYONARA,***

pelos momentos maravilhosos que passamos juntos e dedicação a mim;

### ***Aos AMIGOS do Laboratório de Ingá e de Patologia Clínica do Hospital Veterinário do CSTR-UFCC,***

Dadá, Valtenir, Elaine (Plim) e todos que lá trabalham, por terem me cedido o laboratório e o tempo, com o qual, passaram comigo centrifugando o material e fazendo as análises bioquímicas;

***Ao Centro de Treinamento Joames Bacalhau,***

por ter cedido os animais para que fosse realizado esse trabalho. E a todas as pessoas que lá trabalham por terem me ajudado a fazer as coletas do material;

***A todos os PROFESSORES,***

pela vasta transmissão de conhecimentos, que se Deus permitir, possa praticá-los com sabedoria e precisão;

***A meu TIO,***

por acreditar que eu conseguiria, enquanto que outros afirmavam que não tinha futuro. Agradeço pelas merecidas broncas, por ter cuidado da nossa família com tanta dedicação e carinho, por ser pra mim, não só um Tio, mas também um Pai.

***As PESSOAS que não acreditavam em mim,***

por me darem mas motivos para estudar e ficar mais forte, para enfrentar as dificuldades passada por todo esse curso e pela vida.

***A minhas tias e tios,***

Verinha, Ritinha, Paulinho, Valdete e todos que me deram força e incentivo pra continuar e buscar ser alguém na vida.

***A prof<sup>a</sup>. Sônia Maria de Lima,***

mais que uma orientadora, uma pessoa que me ajudou e deu muita força durante o Curso. E por ter passado um grande conhecimento não apenas na área da eqüideocultura e sim, em todos os ramos da Medicina Veterinária.

***A meu PAI,***

por ter acreditado e me dado força nos momentos que pensei que não conseguisse, e pelos esforços que ele fez pra poder me manter em outra cidade e terminar meu curso.

***E em especial, a minha MãE (in memoria),***

por ter me dado a Luz, por ter ficado ao meu lado quando mais precisei, ter chorado por mim quando não acreditavam que eu iria conseguir, ter tido um dos seus maiores sonhos sendo realizado, e principalmente por ter existido...

***TE AMO MÃE E NUNCA VOU TE  
ESQUECER!***

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE TABELAS</b>	<b>08</b>
<b>LISTA DE FIGURAS</b>	<b>09</b>
<b>RESUMO</b>	<b>10</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>11</b>
<b>1. INTRODUÇÃO</b>	<b>12</b>
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA</b>	<b>14</b>
<b>2.1. Fundamentação geral</b>	<b>14</b>
<b>2.1.1. Generalidades: espécie eqüina</b>	<b>14</b>
<b>2.1.2. Fundamentos anatômicos</b>	<b>16</b>
<b>2.1.3. Classificação muscular</b>	<b>17</b>
<b>2.1.4. Anatomia torácica</b>	<b>18</b>
<b>2.1.5. Anatomia pélvica</b>	<b>18</b>
<b>2.1.6. Componentes da musculatura esquelética</b>	<b>19</b>
<b>2.1.7. Fundamentos fisiológicos</b>	<b>22</b>
<b>2.1.8. Fundamentos bioquímicos</b>	<b>22</b>
<b>2.2. Fundamentos específicos</b>	<b>24</b>
<b>2.2.1. Enzimologia</b>	<b>24</b>
<b>2.2.2. Aspectos patológicos enzimáticos correlatos ao manejo</b>	<b>33</b>
<b>3. MATERIAIS E MÉTODOS</b>	<b>34</b>
<b>3.1. Metodologia da execução</b>	<b>34</b>
<b>3.1.1. Local da Pesquisa</b>	<b>34</b>
<b>3.1.2. Animais avaliados</b>	<b>35</b>
<b>3.1.3. Metodologia da execução</b>	<b>36</b>
<b>3.1.4. Mecanismos de avaliação e acompanhamento</b>	<b>37</b>
<b>4. RESULTADOS E DISCUSSÃO</b>	<b>37</b>
<b>4.1. Determinações enzimáticas absolutas</b>	<b>37</b>
<b>4.2. Determinações enzimáticas relativas e absolutas</b>	<b>39</b>
<b>4.3. Determinações enzimáticas dos eqüinos do Grupo I</b>	<b>40</b>
<b>4.4. Determinações enzimáticas dos eqüinos do Grupo II</b>	<b>41</b>
<b>4.5. Determinações enzimáticas dos eqüinos do Grupo III</b>	<b>42</b>
<b>4.6. Correlação entre os grupos de eqüinos avaliados</b>	<b>43</b>
<b>5. CONCLUSÃO</b>	<b>46</b>
<b>6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>47</b>
<b>7. Anexo</b>	<b>54</b>

## LISTA DE TABELAS

- Tabela 1.** Valores médios e intervalos limítrofes enzimáticos séricos referenciados como parâmetros normais de Creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato Aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) em eqüinos. 32
- Tabela 2.** Valores médios absolutos e desvio padrão da determinação enzimática sérica da Creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato Aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) dos animais avaliados, sob repouso e pos - atividade física, registrados no Centro de Treinamento Joames Bacalhau, Ingá-PB, no período de agosto – setembro/ 2008. 38
- Tabela 3.** Demonstrativo dos valores relativos por animal e médios/ desvio padrão absolutos da determinação enzimática sérica da Creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato Aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) dos animais avaliados, sob repouso e pos - atividade física, a intervalos de 12 horas, registrados no Centro de Treinamento Joames Bacalhau, Ingá-PB, no período de agosto – setembro/ 2008. 39
- Tabela 4.** Demonstrativo dos valores médios e desvio padrão da determinação enzimática sérica Creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato Aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) dos eqüinos do **Grupo I**, sob repouso e pos - atividade física, a intervalos de 12 horas, registrados no Centro de Treinamento Joames Bacalhau, Ingá-PB, no período de agosto – setembro/ 2008. 40
- Tabela 5.** Demonstrativo dos valores médios e desvio padrão da determinação enzimática sérica Creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato Aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) dos animais do **Grupo II**, sob repouso e pos - atividade física, a intervalos de 12 horas, registrados no Centro de Treinamento Joames Bacalhau, Ingá-PB, no período de agosto – setembro/ 2008. 42
- Tabela 6.** Demonstrativo dos valores médios e desvio padrão da determinação enzimática sérica da Creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato Aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) dos animais do **Grupo III**, sob repouso e pos - atividade física, a intervalos de 12 horas, registrados no Centro de Treinamento Joames Bacalhau, Ingá-PB, no período de agosto – setembro/ 2008. 42
- Tabela 7.** Correlação entre os valores médios e desvio padrão da determinação enzimática sérica da Creatina quinase (CK), Aspartato Aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) séricas, dos animais dos Grupo I, II, III, sob repouso e pos - atividade física, a intervalos de 12 horas, registrados no Centro de Treinamento Joames Bacalhau, Ingá-PB, no período de agosto – setembro/ 2008. 44

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b>	Ilustração esquemática da musculatura esquelética do eqüino ( <i>Equus caballus</i> , LINNAEUS, 1758). <b>Fonte:</b> Dyce, 1996	<b>17</b>
<b>Figura 2.</b>	Ilustração esquemática da musculatura esquelética torácica e pélvica do eqüino ( <i>Equus caballus</i> , LINNAEUS, 1758). <b>Fonte:</b> Dyce, 1996.	<b>19</b>
<b>Figura 3.</b>	Ilustração esquemática da divisão da fibra muscular. <b>Fonte:</b> Cristina Pinto - CCB/ UFSC. 2008.]	<b>20</b>
<b>Figura 4.</b>	Ilustração do Sistema Sarcotubular. <b>Fonte:</b> Cristina Pinto - CCB/ UFSC. 2008.	<b>21</b>
<b>Figura 5.</b>	Ilustração da junção neuromuscular e sua ação. <b>Fonte:</b> Cristina Pinto - CCB/ UFSC. 2008.	<b>21</b>
<b>Figura 6.</b>	Esquema representativo dos filamentos de actina, tropomiosina, troponina (A) e miosina (B). <b>Fonte:</b> Cristina Pinto - CCB/ UFSC. 2008.	<b>23</b>
<b>Figura 7.</b>	Vista panorâmica Centro de Treinamento Joames Bacalhau, Município de Ingá-PB (A); Aspecto parcial dos boxes de baias individuais (B). <b>Fonte:</b> Arquivo Pessoal	<b>35</b>
<b>Figura 8.</b>	Eqüinos da raça Quarto de Milha avaliados nos Centro de Treinamento Joames Bacalhau – Município de Ingá-PB. Agosto/2008. <b>Fonte:</b> Arquivo Pessoal ]	<b>35</b>
<b>Figura 9.</b>	Coleta das amostras sangüíneas – Centro de Treinamento Joames Bacalhau-Município de Ingá-PB. <b>Fonte:</b> Arquivo Pessoal	<b>37</b>
<b>Figura 10.</b>	Laboratório de Análises Clínicas do Município de Ingá-PB. <b>Fonte:</b> Arquivo Pessoal	<b>37</b>
<b>Figura 11.</b>	Amostras sangüíneas de eqüinos coaguladas <b>Fonte:</b> Arquivo Pessoal	<b>37</b>
<b>Figura 12.</b>	Analisador Bioquímico - Bioplus 2000/ Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário/CSTR /UFCC,Patos/PB. <b>Fonte:</b> Arquivo Pessoal	<b>37</b>

## RESUMO

**BACALHAO, M. B. M.** AVALIAÇÃO ENZIMÁTICA MUSCULAR EM EQUÍNOS (*Equus caballus*, Linnaeus, 1758) EM TREINAMENTO DE VAQUEJADA, SOB REPOUSO E POS - ATIVIDADE FÍSICA. Patos, UFCG, 56p. (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária, Patologia e Clínica Médica de Equínos).

Estudo realizado no Centro de Treinamento Joames Bacalhau, Município de Ingá-PB e no Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário/ CSTR /UFCG, Patos – PB, no período de agosto a setembro/ 2008, objetivando-se avaliar a atividade sérico-enzimática muscular de equínos utilizados em vaquejadas, sob condição de repouso e pos - atividade física. Foram utilizados dez equínos em faixa etária de dois a 13 anos de idade, da raça Quarto de Milha e mestiçagens, sob sistema de criação semi-intensivo, dieta alimentar à base de forragem, constituída de pastagem nativa e gramínea - *Brachiara spp* e capim grama (*Cynodon spp*) e, ofertas de concentrado industrial peletizado, de acordo com o regime de preparação. A experimentação foi realizada com delineamento inteiramente casualizado, em etapas pré-experimental e definitiva, segundo agrupamentos dos equínos, constituídos de acordo com a etapa preparatória dos treinamentos diários. As amostras sanguíneas para as dosagens bioquímicas, coletadas a intervalos de 12 horas e, mensuradas as taxas séricas enzimáticas através de kits comerciais (LABTEST), em Analisador semi-automático - Bioplus 2000. Verificando-se sob condição de repouso, valores médios e desvio padrão de Creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato aminotransferase (AST), Lactato desidrogenase (LDH), respectivamente, de **267.50 U/L ± 45.14**, **164.75 U/L ± 111.23** e **609.50 U/L ± 216.18**; enquanto que, as verificações de CPK (**489.2 U/L ± 180.47**), AST (**190.1 U/L ± 168.28**) e de LDH (**814.85 U/L ± 215.77**) registradas pos - atividades físicas foram marcadamente superiores. Conclui-se que os valores sérico-enzimáticos musculares de equínos utilizados em vaquejada são mais elevados em contingências preponderantes pos - atividade física, com marcante interação entre dieta alimentar e atividade física intensa.

**Palavras-chave:** equínos, miopatias, sérico-enzimáticas, enzimas.

## ABSTRACT

AVALIATION ENZYMATIC MUSCULAR IN HORSES (*Equus caballus*, Linnaeus, 1758) IN REST AND POS - PHYSICAL ACTIVITY. Patos, UFCG, 55p. (Work Completion of Course in Veterinary Medicine, Pathology and Clinical Medicine of Horses).

A study conducted at Training Center Joames Bacalhau, Ingá-PB and the Laboratory of Clinical Pathology of the Veterinary Hospital / CSTR / UFCG, Patos - PB, from August to September / 2008, to determine the serum-enzyme activity of muscular horses used in vaquejadas on the condition of rest and groups - physical activity. Were used ten horses in age from two to 13 years old, race of Fourth Mile and Mestiçagens, under system of creating semi-intensive, diet based on forage, consisting of native grassland and grassy - *Brachiaria spp* and Grass (*Cynodon spp*) and, offers of concentrated industrial pelleting, in accordance with the rules of preparation. The experiment was done with randomized design in pre-trial stages and final, the second group of horses, constituted under the preparatory stage of training daily. The blood samples for biochemical measurement, collected at intervals of twelve hours and measured the rates of serum enzyme through commercial kits (LABTEST), in Analyzer semi-automatic - Bioplus 2000. It suffers from the condition of rest, mean values and standard deviation of Creatine phosphokinase (CPK), Aspartate aminotransferase (AST), Lactate dehydrogenase (LDH), respectively, of **267.50 U/L ± 45.14**, **164.75 U/L ± 111.23** and **609.50 U/L ± 216.18**; while, the findings of CPK (**489.2 U/L ± 180.47**), AST (**190.1 U/L ± 168.28**) and of LDH (**814.85 U/L ± 215.77**) registered pos - physical activities were markedly higher. It follows that the values of serum muscle enzyme-horses used in vaquejada are higher in contingencies predominant groups - physical activity, with significant interaction between diet and intense physical activity.

**Key words:** horses, myopathy, serum-enzyme, enzymes.

## 1. INTRODUÇÃO

O exercício da medicina esportiva equina requer não apenas capacitação específica, assim como, vastos conhecimentos pertinentes a morfo-fisiologia e particularidades inerentes aos diferentes sistemas orgânicos, fundamentais a exploração e o desempenho das potencialidades atléticas dessa espécie, especialmente, quanto à integridade do aparelho locomotor. Neste contexto, deve ser considerada a similaridade de sinais clínicos em distintas afecções musculares, por conseguinte inespecíficos e, portanto, quando isolados, representa limitado valor diagnóstico, o que demanda na necessidade de exames complementares.

A equinocultura praticada no Brasil assumiu patamares que repercutem de forma preponderante nos trabalhos de tração, esporte, produção de carne, entre outros. Adquirindo essa relevância, mediante a adoção de práticas desportivas em todas as regiões, especialmente, as vaquejadas no nordeste brasileiro e as práticas de rodeios nas regiões sul e sudeste do país (ABIDU, 1995).

Alterações da função muscular podem ser verificadas através da aferição da atividade sérica da Creatinafosfoquinase (CPK), Aspartato Aminotransferase (AST) e da Lactatodesidrogenase (LDH). Essa avaliação possibilita um perfil, na maioria das vezes, confiável da condição funcional muscular quanto à diminuição ou queda do desempenho durante treinamento ou competição e, especialmente, concernente a miopatia (GARCIA, 2000; GARCIA-NAVARRO, 2005).

Neste contexto, considera-se que equinos de vaquejada são extremamente exigidos, realizando esforço físico de alta intensidade e de curta duração em rápidas largadas, com mudanças de direção e paradas abruptas, além de exigir elevada força física durante a “derrubada do boi” é comum, participando geralmente de várias provas em uma mesma competição, todos os fins de semana (XAVIER, 2002). Estando essas exigências comumente associadas a esforço muscular intenso, conforme frequentemente ocorre em animais utilizados em esporte ou tração, com grande demanda para utilização de fontes de energia, exigindo metabolismo anaeróbico (LEAL et al., 2006).

Constitui-se preponderante o conhecimento médico de parâmetros de normalidade em equinos explorados para práticas equestres, sobretudo o discernimento precoce de

alterações musculares que impliquem em danos irreversíveis. Por conseguinte, visando à atualização de informações pertinentes ao tema exposto, foi delineado o tema, formulado o problema e fundamentado através de prévia definição e identificação dos objetivos e variáveis, para a posterior coleta de dados, conforme estabelece Cervo (2002).

Portanto, objetivou-se com a realização do trabalho, avaliar a atividade sérico-enzimática muscular de eqüinos utilizados em vaquejadas, sob condição de repouso e pos - atividade física, tendo em vistas, analisar os efeitos do incremento metabólico muscular em parâmetros habituais e correlatos a esforço físico exaustivo. Por conseguinte, estabelecer o perfil enzimático e identificar variáveis pertinentes de interação entre o desempenho e demanda sérica, como respaldo elucidativo para intervenções clínicas promissoras.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1. Fundamentação geral

#### 2.1.1. Generalidades: espécie eqüina

► **Taxonomia** (DE CICCIO, 2008)

**Filo:** *Chordata*; **Classe:** *Mammalia*; **Ordem:** *Perissiodactyla*;

**Sub-Ordem:** *Hippoidea*; **Família:** *Equidae*; **Gênero:** *Equus*;

**Nome Científico:** *Equus caballus*; **Nome Comum:** cavalo doméstico

Apesar dos eqüinos pertencerem a uma mesma espécie (*Equus caballus*), com a intervenção do homem ocorreu à modificação dos caracteres raciais, tendo em vistas, a sua utilização e beleza. Existindo na atualidade, mais de 100 diferentes raças eqüinas em todo o mundo. Para tanto, se faz necessário o adestramento, seguido da doma, para que se possa montar.

► **Histórico** (DE CICCIO, 2008)

Na maior parte da idade glacial, o *Equus* passou das Américas para a Europa e para a Ásia. O processo chegou ao fim há cerca de 10 mil anos, quando o cavalo desapareceu do continente americano. Quatro cavalos primitivos se desenvolveram na Ásia e na Europa, influenciados pelo meio em que viviam. Na Ásia, “o Cavalo das Estepes”, *Equus przewalski*, hoje, conhecido como “Cavalo Selvagem da Ásia ou Cavalo de Przehevalski”, que pode ser considerada uma subespécie do atual cavalo doméstico; mais para ao oeste apareceu o Tarpan, um cavalo com ossatura mais fina e membros mais afilados que os da estepes; e, ao norte da Europa, surgiu o “Cavalo das Florestas ou Diluvial”, pesado e vigoroso. No noroeste da Sibéria há evidência de outro primitivo, o “Cavalo da Tundra”.

Acredita-se que o eqüino foi domesticado há mais de cinco mil anos, no Período Neolítico ou da Idade da Pedra Polida; seus vestígios foram encontrados (ossadas, gravuras e pinturas rupestres) nas grutas de Lascaux, de Madaleine e de Altamira.

Em 1967, encontrou-se um esqueleto numa rocha da Época Eocena, no sul dos Estados Unidos, referente ao *Eohippus*, que tinha o tamanho aproximado de uma raposa, com quatro dedos nos pés torácicos e três nos pélvicos. A partir do qual, o desenvolvimento dos eqüinos pode ser traçado por um período de 60 milhões de anos, até surgir, há cerca de um milhão de anos, o *Equus caballus*.

#### ▪ O Cavalo no Brasil

A introdução do eqüino na América é atribuída ao navegador Cristóvão Colombo, em sua segunda viagem em 1493, realizada à ilha de São Domingos. Sendo introduzido no Brasil em 1534, na capitania de São Vicente, por D. Ana Pimentel, esposa de Martim Affonso de Souza (DE CICCICO, 2008).

A importância dos eqüinos para o desenvolvimento do país pode ser notada desde os tempos do Brasil - Colônia, quando permeou por todos os ciclos extrativistas, agrícolas e de mineração. Em seguida, participou das incursões do homem no interior do território brasileiro, serviu como aparato armamentista para o exército e utilizado em diversas outras funções. Possuindo o terceiro maior rebanho eqüino do mundo, com 5,9 milhões de eqüinos, inferior apenas ao do China e México, o que propicia uma movimentação de R\$ 7,5 bilhões por ano, gerando 3,2 milhões de empregos diretos e indiretos (PIO GUERRA, 2005).

Esses animais são utilizados no trabalho rural, lazer, turismo, esportes e outras práticas como na equoterapia. Como meio de transporte, sempre merece destaque especial, uma vez que, o século XXI é o primeiro da história em que o eqüino não é o principal meio de transporte do homem. (SIMEQUI, 2007; DE CICCICO, 2008).

#### ► Importância da exploração eqüina: modalidades desportivas, lazer, trabalho e terapia (SIMEQUI, 2007)

O esporte equestre está difundido no Brasil há longa data, constituindo-se as práticas de corrida uma importante atividade econômica, participando da pauta de exportações de diversos países da Europa, América do Sul e América do Norte. Bem como, de grande interesse econômico no Brasil, tornando-se um poderoso mercado de trabalho, uma vez que, milhares de pessoas dependem direta ou indiretamente dessa atividade.

No âmbito militar - Exército Brasileiro e Polícia Militar - a criação de eqüinos é destinada à força terrestre para emprego em cerimonial militar, patrulhamento, instrução e desporto.

Utilizado como apoio às diferentes atividades agropecuárias, especialmente na lida do gado bovino. Não obstante a importância do eqüino quanto à exploração no trabalho, existe uma tendência crescente da participação em modalidades de lazer, indicada pelo número de eventos esportivos.

O espaço rural permite o desenvolvimento de diversas atividades como turismo cultural, ecológico, rural e turismo esportivo, dentre outras. Atualmente as atividades de turismo rural no Brasil estão concentradas nas regiões Sul e Sudeste, devido a forte influência do tropeirismo.

Somando-se a essas demandas da eqüinocultura, observa-se a utilização desses animais na equoterapia, um método terapêutico e educacional que utiliza o eqüino dentro de uma abordagem interdisciplinar, nas áreas de Saúde, Educação e Equitação, buscando o desenvolvimento biopsico-social de pessoas portadoras de deficiência e/ou de necessidades especiais.

Segundo Wickert (1999), na realização da prática equoterápica, o eqüino é imprescindível atuando como agente de educação e reabilitação, apesar de ter um grande porte e portar grande força, é muito dócil, deixa-se manusear e montar, portanto, estabelecendo vínculo afetivo. Dado a característica dos movimentos, pode-se dizer que o eqüino age como um instrumento cinesio-terapêutico (terapia através do movimento). Todas essas funções são decorrentes de um aporte anatômico e fisiológico da musculatura bem estruturada e desenvolvida do eqüino, promovendo-o como de melhor desenvolvimento corpóreo dentre os animais domésticos.

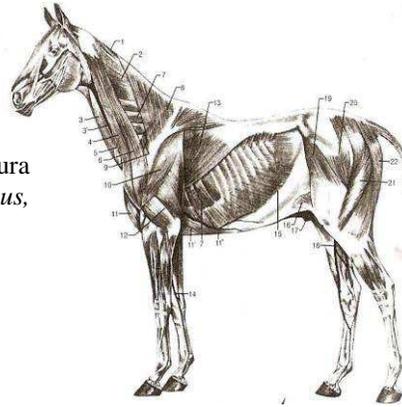
### **2.1.2. Fundamentos anatômicos**

A descrição anatômica de um músculo esquelético algumas vezes refere-se a sua origem e inserção, sendo a origem a extremidades pouco móvel e a inserção a extremidade mais móvel. A contração de um músculo esquelético faz a origem e a inserção aproximarem-se e, quando os ancoramentos envolvem dois ossos ou ambos movimentam-

se. As adaptações na musculatura esquelética ocorrem a níveis macroscópico, microscópico e bioquímico, durante e após um período de exercício. A musculatura esquelética constitui 52% do peso corpóreo total no Puro-Sangue, comparada com 42% em outros cavalos (DUKES, 1993; REECE, 1996).

**FIGURA 1.** Ilustração esquemática da musculatura esquelética do eqüino (*Equus caballus*, LINNAEUS, 1758).

Fonte: Dyce, 1996



**2.1.3. Classificação muscular** (GETTY, 1986; DYCE, 1996; REECE, 1996).

► **Musculatura Lisa**

Leva este nome devido à ausência de estrias visíveis. As células individuais têm forma de fuso e o núcleo está localizado ao centro. São regulados pelo sistema nervoso autônomo e estão localizados em estruturas viscerais que requerem movimentos de natureza automática.

► **Musculatura Cardíaca**

Somente encontrada no coração. É controlada pelo sistema nervoso autônomo, com a musculatura lisa. Ao contrário dessa, entretanto, ao exame microscópico, a musculatura cardíaca apresenta estrias caracterizadas por bandas alternadas claras e escuras.

► **Musculatura Esquelética**

São classificadas em três tipos: (1) vermelhas ou escuras (**Tipo I**), (2) brancas ou pálidas (**Tipo II**) e (3) intermediárias (**Tipo III**), com características intermediárias entre as vermelhas e brancas. Todos os músculos são provavelmente uma mistura dos três tipos, porém, em alguns animais predomina um dos tipos. As fibras musculares vermelhas normalmente contraem-se mais lentamente e levam mais tempo para chegar à fadiga que as fibras brancas. As fibras do **tipo II** podem ser subdivididas em seguida em **subtipos IIA, IIB e IIC**. O tipo IIA, representa fibras mais oxidativas, ao passo que o tipo IIB é mais glicolítico e o tipo IIC parece ser intermediário em capacidade oxidativa e glicolítica.

As diferenças na composição das fibras de músculos dos membros podem ser vistas entre raças de ambas as espécies. Essas diferenças estão relacionadas às características de desempenho, para as quais a raça em questão foi selecionada. No cavalo, essa diferença é mais evidente no músculo glúteo médio, um dos maiores e mais importantes músculos para a produção de força propulsora. Existindo variações na área das fibras e na capacidade oxidativa intra e inter racial.

Os cavalos de resistência apresentam porcentagens mais altas de fibras do tipo I e IIA e porcentagens mais baixas de fibras do tipo IIB em seus músculos glúteos médios que os competidores comuns.

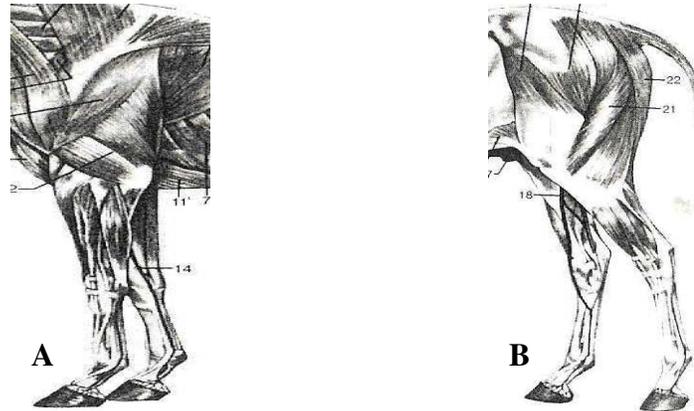
#### **2.1.4. Anatomia torácica**

Os membros do equino apresentam adaptações extremas à corrida rápida, com uma concomitante perda da versatilidade. Independentemente do fato de que a função quase exclusiva tanto dos membros torácicos (**Figura 2 A**) quanto dos pélvicos é sustentar o corpo em repouso ou deslocá-lo para frente quando em movimento, observa-se uma divisão significativa do trabalho entre eles. São os membros torácicos que suportam a maior parte do peso (55 a 60% do corpo em repouso), servem de amortecedores principais, necessários nos passos mais rápidos e especialmente nos pousos dos saltos. Todavia, a distribuição da divisão de carga que é suportada por cada membro poderá modificar-se pela variação da postura, para alterar o centro de gravidade (GETTY, 1986; DYCE, 1996).

#### **2.1.5. Anatomia pélvica**

Embora os membros pélvicos (**Figura 2 B**) sustentem apenas pouco mais de 40% do peso do corpo, sem dúvida, fornecem a maior parte do impulso para frente durante locomoção. O impulso é transmitido pelas articulações coxo-femural e sacro-ilíaca, intrinsecamente mais estáveis que o ombro e a sinsarcose escapulo-torácica, as “articulações” correspondentes do membro torácico. A articulação sacro-ilíaca é fornecida por ligamentos firmes, tanto ela quanto a articulação coxo-femural são bem suportadas pelos músculos da garupa e da coxa. Estes músculos são particularmente maciços no

equino, em que arredondam os contornos de maneira distinta. Em consequência, é mais difícil apreciar as características e a orientação da pelve nesta espécie que em outras domésticas. Os membros pélvicos estão menos comprometidos com as tarefas da execução do passo rápido e especialmente nos pousos dos saltos (GETTY, 1986; DYCE, 1996).



**FIGURA 2 (A/B).** Ilustração esquemática da musculatura esquelética torácica e pélvica do equino (*Equus caballus*, LINNAEUS, 1758).

Fonte: Dyce, 1996

**2.1.6. Componentes da musculatura esquelética** (GETTY, 1986; DYCE, 1996; REECE, 1996).

Os componentes das fibras musculares esqueléticas são compostos de elementos de tecido conjuntivo (epimísio, perimísio e endomísio) que são contínuos, desde a fibra muscular individual até o tecido conjuntivo da estrutura em que o músculo se liga e na qual exerce sua tração quando se contrai. Frequentemente o tecido conjuntivo da estrutura à qual está ligado, é um tendão. Uma bainha de tecido conjuntivo frouxo que efetua uma tração similar chama-se aponeurose.

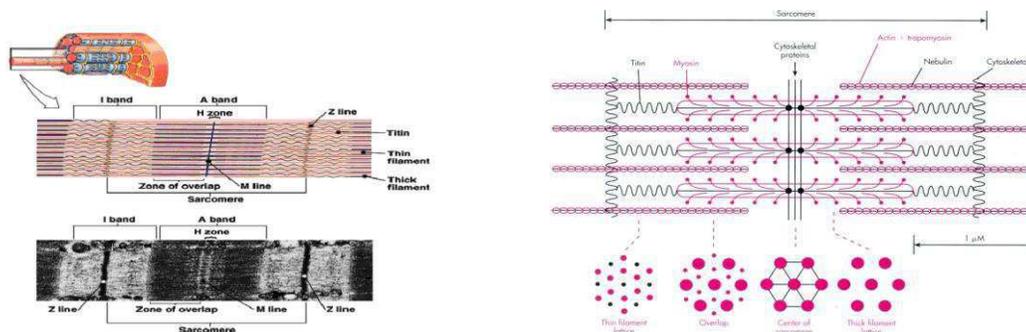
#### ► Microestrutura muscular esquelética

Uma fibra muscular varia consideravelmente em comprimento e frequentemente é tão longa quanto o músculo do qual faz parte. Dependendo do diâmetro da fibra muscular, cada uma pode conter de várias centenas a milhares de miofibrilas, constituídas de estrias ou bandas.

- **Divisão da Fibra Muscular**

A divisão das miofibrilas em unidades repetidas é chamada de sarcômeros. Os sarcômeros contêm os miofilamentos protéicos, actina e miosina, que pelo seu arranjo dão origem às estrias. É evidente que os sarcômeros de uma miofibrila estejam em alinhamento com os sarcômeros de todas as outras miofibrilas da fibra muscular (**Figura 3**). A linha Z está localizada em cada extremidade de um sarcômero e dos seus adjacentes. Projetando-se destes, os filamentos de actina de cada extremidade dos sarcômeros em direção ao seu centro. A actina de dois sarcômeros comuns à mesma linha Z compreende a uma banda I.

Os filamentos de miosina estão localizados ao centro, dentro de um sarcômero e, emparelhados com a superposição de filamentos de actina; produzem a banda escura (banda A) das estrias características. Os filamentos de actina e miosina têm um arranjo especial regular em relação ao outro, que tem uma razão de 2:1 de actina para miosina. Uma secção longitudinal dos miofilamentos arranjados, apresenta ligações cruzadas estendendo-se dos filamentos de miosina em direção aos de actina. Durante o encurtamento das fibras musculares, os filamentos de actina parecem deslizar profundamente por entre os de miosina.



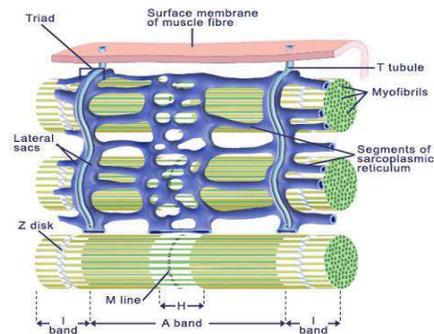
**FIGURA 3.** Ilustração esquemática da divisão da fibra muscular.

**Fonte:** Cristina Pinto - CCB/ UFSC. 2008.

- **Sistema Sarcotubular** (REECE, 1996)

As fibras musculares esqueléticas contêm uma rede de túbulos conhecida como sistema sarcotubular (**Figura 4**). Esses túbulos estão localizados dentro das fibras musculares, mas externamente às miofibrilas. O sistema sarcotubular é composto por dois compartimentos separados, cada um apresentando um arranjo diferente entre as miofibrilas. Os túbulos que estão arranjados paralelamente às miofibrilas são conhecidos como retículo

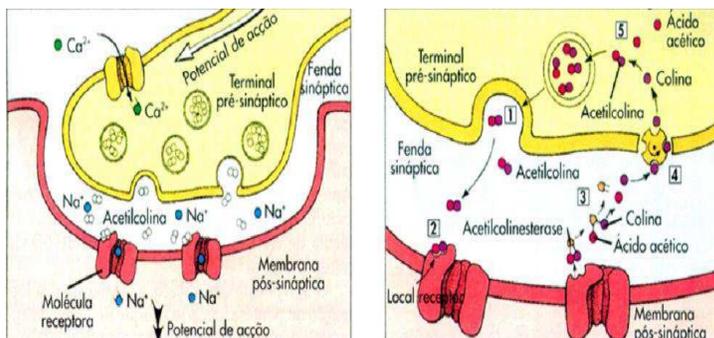
sarcoplasmático. Os que estão arranjados transversalmente às miofibrilas são conhecidos como túbulos T. Os túbulos T estendem-se transversalmente de um lado a outro da fibra. Eles se abem para o exterior da fibra e, portanto, contêm fluido extracelular. As aberturas dos túbulos T estão colocadas em espaços regulares ao longo do comprimento da fibra muscular devido à sua orientação para cada sarcômero. Da mesma forma, suas aberturas estão regularmente espaçadas ao longo da circunferência da fibra, de forma que todas as miofibrilas sejam intimamente servidas pelo sistema sarcotubular.



**FIGURA 4.** Ilustração do Sistema Sarcotubular.  
**Fonte:** Cristina Pinto/ CCB-UFSC. 2008.

- **Junção Neuromuscular** (REECE, 1996)

Cada fibra muscular esquelética é inervada por uma área especializada, conhecida com junção neuromuscular. Essa é uma íntima associação do ramo terminal de uma fibra nervosa à fibra muscular. A terminação da fibra nervosa não é contínua à fibra muscular – há um espaço entre a junção neuromuscular e a fibra. Esse espaço está localizado ao centro da superfície da fibra muscular (**Figura 5**). A fibra nervosa pode ter um número de ramos terminais, com cada um dirigindo-se a uma fibra muscular separada. Uma unidade motora consiste de uma fibra nervosa e a fibra muscular que ela inerva.



**FIGURA 5.** Ilustração da junção neuromuscular e sua ação.

**Fonte:** Cristina Pinto/ CCB-UFSC. 2008.

### **2.1.7. Fundamentos fisiológicos (DUKES, 1993; REECE, 1996).**

#### **► Fisiologia da contração muscular**

Mediante a capacidade contrátil muscular ocorre à mobilidade ou movimentação de partes e conteúdos corpóreos ou fornecem resistência a diferentes componentes. Dessa forma, a célula muscular pode ser arranjada em lâminas, lâminas enroladas em tubos, feixes, esfíncteres e cones ou manter-se como células ou agrupamentos discretos para ações mais precisas ou menos forçadas.

Os movimentos do esqueleto, alterações no aporte de sangue para todas as partes do corpo, transporte de ingesta através do trato intestinal, geração de calor para o aquecimento do corpo e circulação do sangue são exemplos das funções dos músculos. Devido a essas diversas funções orgânicas, e devido ao considerável trabalho requerido para desempenhá-las, não é surpresa que 45 a 50% do peso corpóreo seja representado por componentes do sistema muscular.

Na contração muscular somente cerca de 25% é eficiente em relação ao total do trabalho, a porção que não produz é dissipada como calor, sendo essa fonte importante para manutenção da temperatura corpórea. Cujo esfriamento, resulta em calafrios, como tentativas do corpo em gerar calor pela contração muscular.

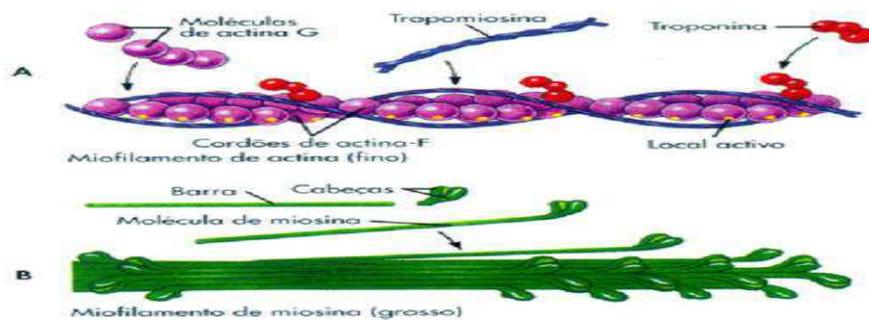
O encurtamento ou processo de contração envolve uma interação entre os filamentos de actina e miosina. Há uma atração natural entre as moléculas de actina e miosina envolvendo sítios ativos na molécula de actina. A atração é inibida durante o relaxamento porque os sítios ativos são encobertos, mas, quando os íons cálcio penetram nas miofibrilas, estes sítios são descobertos. As projeções das moléculas de miosina ligam-se aos sítios ativos e inclinam-se em direção ao centro, causando o deslizamento da actina em direção ao centro molecular da miosina.

### **2.1.8. Fundamentos bioquímicos (REECE, 1996)**

A energia imediata para a contração muscular é derivada do Trifosfato de Adenosina (ATP), formando Difosfato de Adenosina (ADP) +  $P_i$ . A quantidade de ATP na

fibra muscular é limitada e a refosforilação do ADP deve ocorrer para que a contração possa continuar. Isso é conseguido pela transferência da creatinina fosfatase (CPK), que é cerca de cinco vezes mais abundante que o ATP. Sendo necessária a presença deste, para o relaxamento ou desligamento da miosina e da actina, bem como, para o retorno dos íons de cálcio para o retículo sarcoplasmático. O ADP é formado pela hidrólise do ATP e como resultado, a energia é utilizada pela elevação das cabeças das pontes transversais da molécula de miosina.

O filamento de actina tem três componentes maiores (todos protéicos) – actina, tropomiosina e troponina (**Figura 6**). A actina e tropomiosina estão arranjadas em padrão helicoidais entrelaçados um ao outro. A troponina está localizada a intervalos regulares ao longo do padrão, contendo três proteínas, duas das quais mantêm a actina e tropomiosina juntas e a terceira apresenta afinidade aos íons cálcio. Os sítios ativos estão localizados na hélice da actina e normalmente cobertos pela hélice da tropomiosina. Quando os íons de cálcio se ligam ao complexo troponina, acredita-se que ocorra uma alteração conformacional entre as hélices de actina e a tropomiosina, causando a exposição dos sítios ativos; ocorre então, inúmeras alterações na cabeça das pontes transversais da miosina o que provoca a contração muscular.



**Figura 6.** Esquema representativo dos filamentos de actina, tropomiosina, troponina (A) e miosina (B).

**Fonte:** Cristina Pinto/ CCB-UFSC. 2008.

A óxido-redução é um processo normal, em diversos graus nos diferentes tecidos. A produção excessiva de peróxido pode ocorrer frequentemente sob condições de stress, conforme se constitui atividades físicas exaustivas, bem como, mediante a ingestão excessiva de ácidos graxos poliinsaturados provenientes de uma dieta altamente energética. Enquanto que, a vitamina E é um antioxidante que reage contra radicais livres originados da peroxidação dos lipídeos das membranas celulares, por conseguinte, a falta desta

vitamina causada pela peroxidação excessiva dos lipídeos resulta em ampla e grave lesão morfológica e funcional dos tecidos (RIET-CORREA et al., 2007).

O Selênio é um componente importante da enzima glutathiona peroxidase que atua no citoplasma celular neutralizando os radicais livres. Em episódios de deficiências nestes mecanismos, a lesão da membrana lipoprotéica celular poderá permitir a entrada de cálcio no citoplasma com acúmulo deste nas mitocôndrias danificando-as, impedindo portanto, o fornecimento de energia para manter os padrões normais de metabólitos da célula, culminando em necrose. Assim sendo, lesão das fibras musculares, sob a forma de necrose segmentar, resulta na liberação de mioglobina e enzimas musculares como a creatinafosfoquinase (CPK) para o plasma (SMITH, 1993; LEAL et al., 2006; RIET-CORREA et al., 2007).

## **2.2. Fundamentos específicos**

### **2.2.1. Enzimologia**

As enzimas plasmáticas ou séricas podem ser enquadradas em duas classes distintas; a primeira, composta por enzimas plasma-específicas, que possuem função definida e específica no plasma, estando presentes em níveis mais elevados nesse meio do que na maior parte das células teciduais. A segunda classe, não se constituem plasma-específicas, sem função fisiológica conhecida nesse meio, estão presentes em concentrações extremamente mais baixas que a sua concentração em certos tecidos. Esse grupo compõe-se de dois tipos enzimáticos: (1) enzimas associadas ao metabolismo celular (localizadas dentro das células tissulares, em concentrações relativamente altas, enquanto a célula permanecer sadia e com a membrana intacta; o nível dessas enzimas é normalmente baixo, tanto no fluído extracelular como no plasma) e as (2) enzimas de secreção.

As elevações na atividade sérico-enzimática ocorrem mediante um ou mais dos mecanismos seguintes: (1) aumento na permeabilidade da membrana celular, (2) morte celular, (3) produção enzimática aumentada, (4) obstrução de uma rota excretora normal e (5) circulação deficiente. A permeabilidade da membrana celular pode ser ampliada mediante o efeito de agentes infecciosos. Esses organismos podem provocar dano funcional

à membrana plasmática, fazendo com que as enzimas intracelulares extravasem até ao compartimento extracelular, e daí aumentam no sangue. Os distúrbios da respiração celular podem determinar disfunção da membrana, permitindo com isso a saída de enzimas e assim sucessivamente (COLES, 1984; CORREIA & CORREIA, 1985).

A enzimologia tem sido o campo de desenvolvimento mais acelerado na química clínica. A demonstração de que a atividade sérico-enzimática específica aumenta com a enfermidade, estimulou os investigadores a avaliar diversos sistemas enzimáticos, na procura daqueles órgãos ou tecido-específicos (CORREIA & CORREIA, 1985).

O soro sanguíneo contém normalmente uma série de enzimas, cuja concentração pode ser medida através de meios adequados. Estas enzimas chegam ao sangue proveniente de vários órgãos. Podem encontrar-se no sangue hidrolases (esterases, carboidrases, proteases, desaminases), transferases e transdesidrogenases (desidrogenase láctica), que são caracterizadas por serem catalizadores protéicos sintetizados por todos os organismos vivos. Como agentes catalizadores, sua atividade biológica principal consiste em alterar a velocidade pela qual se estabelece o equilíbrio entre reagentes e seus produtos. No animal vivo, as enzimas estão sempre sendo constante e rapidamente degradadas; o suprimento total é realimentado por nova síntese (CORREIA & CORREIA, 1985; DUKES, 1993).

A morte celular e a ruptura da membrana resultam num aumento significativo da atividade sérico-enzimática. Esse incremento é maior do que o notado em casos de alteração da permeabilidade da membrana. Isto particularmente ocorre com aquelas enzimas associadas com organelas subcelulares particuladas, porém não há, até então, casos de produção enzimática ampliada. Normalmente este fenômeno pode, entretanto, ser observado nos casos de crescimento celular acelerado, particularmente nos episódios de hiperplasia, taxa metabólica aumentada, certos tipos de neoplasias, crescimento acelerado de animais jovens e durante a regeneração de tecido doente. No entanto, os valores das enzimas são menos elevados nos animais jovens do que nos adultos (CORREIA & CORREIA, 1985; SMITH, 1993).

Esses fundamentos são utilizados como recurso auxiliar diagnóstico, com uma tradição estabelecida em Medicina Veterinária há mais de cinquenta anos. Não sendo imprescindível ter um amplo conhecimento de bioquímica para se usar na prática os resultados das determinações enzimáticas. Necessário se torna apenas o conhecimento da

distribuição das enzimas nos órgãos e tecidos e, aquilatar seu comportamento no soro em determinadas patologias. Assim, por exemplo, certas enzimas podem não existir no mesmo tecido em outra espécie (SILVEIRA, 1988).

É de fundamental importância se entender as alterações bioquímicas relacionadas a vários tipos de exercícios, por refletirem alterações na função de diferentes sistemas e no tipo de energia utilizada (ROSE, 1992). Diversos fatores que podem alterar os resultados das análises, entre os quais, idade, sexo e raça (MESSER, 1995) e, segundo Stockham (1995), o exercício pode liberar quantidades de enzimas suficientes para aumentar os valores séricos de AST e LDH.

A aspartato aminotransferase (AST) e a lactato desidrogenase (LDH) são enzimas com atividade nos hepatócitos e fibras musculares e têm sido utilizadas associadas à creatinoquinase (CPK) para a avaliação das lesões musculares, entre elas, as provocadas pelo exercício (KANEKO, et al., 1997). Afirmando Siciliano et al. (1995) e Löfstedt & Collatos (1997) que o treinamento diário diminui os efeitos provocados pelo exercício, incluindo a elevação das concentrações séricas das enzimas CPK e AST .

Conforme Garcia-Navarro & Pachaly (1998), os exames bioquímicos são geralmente feitos a partir do soro embora o plasma possa ser usado em vários testes. Para obter o soro, colher sangue sem anticoagulante. Em geral, a quantidade a ser colhida depende, em última análise, do número de testes e de quanto soro cada método necessita, sendo que o uso de micropipetas tem diminuído em muito essa exigência.

Os sinais clínicos presentes em distintas alterações musculares são semelhantes e bastante inespecíficos; por isso, quando isolados, eles têm limitado valor diagnóstico, o que requer, freqüentemente, o uso de exames laboratoriais complementares (Da CÁ S et al., 2000).

Dentre as enzimas, cujas concentrações séricas devem ser dosadas para confirmação de disfunções musculares, estão aspartato aminotransferase (AST) e a Creatina fosfoquinase (CPK), sendo mais informativas para avaliação da função muscular comparativamente à LDH, porém, apresentam ampla variação que na maioria das vezes esses exames são confiáveis como indicativos de alterações musculares (Da CÁ S et al., 2000). Citando Garcia (2000) e Garcia-Navarro (2005).

### ► **Creatina fosfoquinase (CPK) Creatina quinase (CK)**

A Creatina fosfoquinase catalisa a desfosforilação da creatina fosfato para produzir adenina trifosfato (ATP), a qual reage com a glicose na presença da hexoquinase (HK) formando glicose-6-fosfato. A glicose-6-fosfato, na presença de glicose-6-fosfato desidrogenase (G-6-PDH) é oxidada a 6-fosfogluconato (6-PG) e reduz o NAD a NADH. Consiste num dímero composto de subunidades B e M e ocorre em três formas de isoenzimas: MM (CPK3), MB (CPK2) e BB (CPK1). É encontrado em concentrações elevadas na musculatura esquelética e cardíaca, cérebro e no trato gastrointestinal (LABTEST, 2006).

Creatina fosfoquinase (CPK) é indicador altamente sensível e específico da lesão muscular em animais domésticos. Embora CPK seja encontrada tanto no músculo cardíaco, quanto esquelético, elevações desta enzima estão mais comumente associadas à miopatias por esforço e manifestações de moléstias sistêmicas, sendo considerada um indicador altamente sensível e específico de lesões muscular, uma vez que, os principais tecidos fontes dessa enzima são as fibras musculares. O vigoroso exercício ou prolongado embarque podem resultar em modestas elevações (de até quatro vezes os valores em repouso) de CPK na circulação, sem que seja produzida evidência histológica de lesões musculares. A meia-vida desta enzima na circulação é muito curta (2 horas em eqüinos, e 4 horas em ruminantes), e mesmo marcantes elevações na CPK podem retornar ao normal dentro de 12 a 24 horas após a agressão muscular isolada. Embora marcante elevação da CPK possa ser uma diretriz para a extensão das lesões musculares (DUNCAN et al., SMITH, 1993).

A breve meia-vida e o potencial desta enzima para contínua mionecrose, exerce marcante influência sobre a atividade enzimática observada em qualquer momento, no tempo. Uma persistente elevação na CPK sugere resultado de processo em ativa e contínua lesão muscular, propiciando um campo para o trabalho com cavalos atléticos em repouso. Contudo, embora uma CPK elevada seja a clara indicação de lesão muscular, esta enzima não fornece informação acerca dos fatores responsáveis pela rabdomiólise. Hemólise pode produzir valores falsamente elevados de CPK (SMITH, 1993).

Ao analisar enzimas musculares e hepatobiliares, o aumento nos valores séricos de AST, com atividade normal de CPK, sugere que o aumento da AST ocorre em razão de doença hepatobiliar e não em razão do dano muscular, entretanto, deve-se ter cautela nessa conclusão, já que a meia-vida da CPK circulante é menos que a da AST (STOCKHAM, 1995). Os valores no pico máximo podem chegar a mais de 19 vezes o limite superior dos valores de referência (KANEKO et al., 1997).

Embora a CPK seja mais específica para a necrose muscular do que AST, Perez et al. (1996) e Cardinet In: Kaneko et al., (1997) salientam que a determinação simultânea de AST e CPK em equinos representa valioso potencial diagnóstico e ajuda no prognóstico, em razão das diferentes taxas de desaparecimento de suas atividades no soro ou no plasma.

A elevação da atividade sérica da CPK indica se a necrose muscular é ativa ou ocorreu recentemente. A persistente elevação de CPK indica que a necrose muscular continua ativa e, AST elevada sugere necrose muscular se acompanhada por atividade crescente de CPK; se decrescente ou normal, a necrose muscular não é mais ativa (Cardinet In: Kaneko et al., 1997). Relatando Frape (1998) que a CPK tem meia-vida *in vitro* de menos de 24 horas, enquanto a AST, de sete a oito dias.

Os estudos de distribuição tissular indicam que o músculo esquelético é quase que completamente composto da isoenzima MM com quantidades mínimas de isoenzima MB. O cérebro e o trato gastrointestinal contêm primariamente a isoenzima BB enquanto que o músculo cardíaco consiste aproximadamente de 80% da isoenzima MM e 20% da MB. A CPK total começa a se elevar seis horas após o início da lesão tanto no miocárdio, quanto na musculatura esquelética e chega a um pico máximo após 12 – 24 horas, permanecendo elevada até 72 horas quando não ocorre um novo infarto (LABTEST, 2006).

### ► **Aspartato aminotransferase (AST)**

Também conhecida como Transaminase glutâmico-oxaloacética (TGO) é uma enzima citoplasmática e mitocondrial, presente em vários tecidos como fígado, músculos esquelético, cardíaco, nos eritrócitos e rins, em grandes concentrações alguns (DUNCAN & PRESSE, 1982; TENNANT, 1997; FRAPE, 1998 CORREA, 2007).

Esta enzima é indicador inespecífico de necrose tecidual, tendendo a ser menos sensível nas lesões brandas, que as enzimas tecido-específicas como SDH (sorbitol

desidrogenase) ou CPK. Quando comparada com as enzimas tecido-específicas, conforme fica determinado seqüencialmente ao longo do transcurso de processo patológico. Elevações de CPK e AST indicam lesões musculares, enquanto que elevações de SDH e AST indicam lesões hepáticas. A meia-vida da AST na circulação é relativamente longa, e as elevações podem persistir por até 10 dias, após um episódio de mionecrose ou lesão hepática. Como regra geral, a extensa necrose muscular tende a produzir elevações maiores de AST, que a grave necrose hepática (SMITH, 1993).

Cardiomiopatias diversas podem causar aumento da AST, assim como, endocardites bacterianas, trombose aórtica e infarto do miocárdio. Associada a congestão hepática decorrente de insuficiência cardíaca (BUSH, 1991), Observando-se ainda, aumento da AST sérica por patologias no sistema nervoso central, sugestivo de grande lesão do parênquima hepático e mau prognóstico (NAZIFI et al., 1997).

Elevações marcantes, mas transitórias de CPK e SDH estão associadas a um insulto isolado dos músculos e fígado, respectivamente, enquanto AST aumenta gradualmente e permanece elevada por período muito mais longo. Assim, um aumento moderado e marcante em AST num animal com SDH ou CPK em progressivo declínio indica que alguma lesão tecidual ocorreu dentro dos últimos sete a dez dias; esse é freqüentemente um indicador de prognóstico favorável, porém o processo pode estar ativo (SMITH, 1993; CARDINET In: KANEKO et al., 1997).

Tennant (1997) salienta que em todas as espécies domésticas a atividade da AST é alta no fígado, portanto, na lesão hepática aguda ou crônica, a atividade sérica de AST está elevada. Segundo Cardinet In: Kaneko et al. (1997), essa enzima tem sido usada como auxílio diagnóstico em alterações musculares dos animais domésticos.

Na avaliação da lesão muscular, ocorrem aumentos menores de AST do que da CPK, mas que se estende por um período de tempo maior; sendo a AST, bastante expressiva para avaliar lesão hepática e deve ser incluída na monitoração de problemas musculares (PEREZ et al., 2000). A utilização desta enzima em conjunto com a CPK pode oferecer informações mais precisas sobre o período em que se encontra a lesão (TADICH et al., 2000). A AST, por ser uma enzima mitocondrial e citosólica, necessita uma lesão maior para ser liberada na corrente sangüínea. Por outro lado CPK e LDH, por serem citosólica e de tamanho pequeno, conseguem ultrapassar a membrana celular mesmo que não exista um

dano tecidual muito grande. Na realidade, um simples aumento de permeabilidade de membrana é suficiente para que ocorra o extravasamento dessas enzimas (PEREZ et al., 2000).

A AST catalisa especialmente a transferência do grupo amina do ácido aspártico para o cetoglutarato com formação de glutamato e oxalacetato. O oxalacetato é reduzido à malato por ação da malato desidrogenase (MDH), enquanto a coenzima NADH é oxidada à NAD (LABTEST, 2006).

Normalmente é utilizada para avaliar lesão muscular em conjunto com a creatinafosfoquinase (CPK) e Lactato desidrogenase (LDH); utilizada ainda, para investigar doenças hepáticas de qualquer etiologia (KERR, 1989), assim como, a avaliação sérica da AST, na suspeita necrose hepática causada por plantas como o *Cestrum parqui* e *Xanthium cavalinensis* e necrose muscular por *Senna occidentalis*, que causa lesão extensiva (RIET-CORREA et al., 2007).

#### ► Desidrogenase láctica (LDH)

O estudo da LDH teve um grande impulso com Hunter & Markert (1957), pela combinação da técnica de eletroforese em gel de amido, desenvolvida por Smithies (1955), com métodos histoquímicos (zimograma). Com isso foi possível verificar que a LDH é um tetrâmero que, na maioria dos vertebrados, existe como cinco formas moleculares resultantes da associação ao acaso de duas subunidades, A e B, codificadas por dois locos gênicos diferentes (CAHN et al., 1962; SCHWANTES, 1970). O loco LDH-A\*, codifica a subunidade A, predominante em músculo esquelético e o loco LDH-B\* codifica a subunidade B, predominante em músculo cardíaco. Essa associação ao acaso leva a formação dos diferentes tetrâmeros: A<sub>4</sub>, A<sub>3</sub>B, A<sub>2</sub>B<sub>2</sub>, AB<sub>3</sub>, B<sub>4</sub> com peso molecular de aproximadamente 140.000 (DARNALL & KLOTZ, 1975) apresentando diferentes pontos isoelétricos.

O homopolímero B<sub>4</sub> é carregado mais negativamente sendo, portanto, anódico. Já o homopolímero A<sub>4</sub> é carregado menos negativamente, constituindo-se na isozima catódica e os heteropolímeros, conseqüentemente, apresentam mobilidade intermediária a estes (PICPKLES et al. 1964).

A LDH catalisa a conversão do piruvato a lactato na presença de NADH, está presente em praticamente todos os órgãos e tecidos do organismo e sua atividade catalítica no soro é devido à presença de várias isoenzimas, que podem formar padrões diferentes dependentes da origem da LDH presente no soro. Níveis séricos elevados de desidrogenase láctica são observados em uma variedade de condições. Os valores mais elevados são encontrados em animais com anemia megaloblástica, carcinomas e choque grave. Elevações moderadas ocorrem em animais com infarto do miocárdio, infarto pulmonar, anemia hemolítica e distrofia muscular progressiva (LABTEST, 2006).

Em síntese, elevações séricas destas enzimas podem ser determinadas pelas seguintes causas:

► **Elevação na creatina fosfoquinase - CPK (Smith, 1993)**

- **Causas comuns:** rabdomiólise de esforço, miodegeneração nutricional (deficiência de vitamina e, selênio), distúrbio sistêmico pós - corrida de prova de resistência, síndrome da vaca caadeira, hipertermia maligna e edema maligno;

- **Causas raras:** modesta elevação normal pós-exercício, miocardiopatia aguda, púrpura hemorrágica, influenza eqüina, sarcosporidiose e lesão focal por injeções.

Ressaltando Cardinet In: Kaneko, et al. (1997), elevação da CPK conseqüente à necrose ou atrofia aguda do músculo estriado por distrofia muscular progressiva, traumas, queimaduras e rabdomiólise extensa.

► **Elevação da aspartato aminotransferase - AST (SMITH, 1993)**

- **Causas comuns**

- **Moléstia muscular:** rabdomiólise de esforço, miodegeneração nutricional (deficiência de vitamina e, selênio), distúrbio sistêmico pós - corrida de prova de resistência,, síndrome da vaca caadeira, hipertermia maligna e edema maligno;

- **Moléstia hepática:** insuficiência hepática aguda e crônica, colângio-hepatite, colelitíase, fasciolose e hemólise *in vitro*;

- **Causas raras:** anemia hemoítica, miocardiopatia aguda, púrpura hemorrágica, influenza eqüina, sarcosporidiose, irritação local por injeções intramusculares e fígado adiposo.

► **Elevação da lactato desidrogenase - LDH (SMITH, 1993)**

▪ **Causas comuns**

- **Doença muscular:** rabdomiólise de esforço, miodegeneração nutricional (deficiência de vitamina E, selênio), síndrome da vaca caadeira, hipertermia maligna e edema maligno;

- **Moléstia hepática:** insuficiência hepática aguda e crônica, colângio-hepatite, colelitíase, fasciolose e hemólise *in vitro*;

▪ **Causas raras:** anemia hemoítica, miocardiopatia aguda, púrpura hemorrágica, influenza eqüina, sarcosporidiose, lesão focal por injeções e fígado adiposo.

Na **Tabela 1**, estão representados valores enzimáticos da CPK, AST e LDH referenciados em literaturas especializadas.

**Tabela 1.** Valores médios e intervalos limítrofes enzimáticos séricos referenciados como parâmetros normais de Creatina fosfoquinase (CPK), AspartatoAminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) em eqüinos.

AUTORES	CPK-U/L	AST- U/L	DLH-U/L
Coles, 1984	<196	162-294	-
Correia & Correia, 1985	<200	133-216	80-600
Doxey, 1985	<200	90-374	-
Duncan & Prasse, 1982	<200	0-150	0-199
Kaneko Et Al., 1997	<196	226-366	162-412
MerCPK F. C.; et al. 2001	34-165,6	27-205	102,3-340,6
Medway et al., 1973	<200	121-195	≤291
Meyer, 1995	<200	226-366	162-412
Radostits, et al., 2002	100-300 (UI/L)	200-400	-
Pardini, 2005	86-140	226-366	162-412
Silveira, 1988	<200	58-94	162-412
Thomassian, 2005	<196	50-150	162-412
UNESP- Botucatu/SP 2005	24-234 (UI/L)	226-366	162-412
<b>Intervalos limítrofes/ média</b>	<b>2,4-200/ 101,2</b>	<b>0-400/ 200</b>	<b>0-412/ 206</b>

AST= Aspartato aminotransferase; CPK= Creatina fosfoquinase; LDH= Lactato desidrogenase

### **2.2.2. Aspectos patológicos enzimáticos correlatos ao manejo**

Atividades desportivas e de recreação, costuma exigir muito dos animais em termos de velocidade e resistência, expondo os seus membros a tensão contínua e riscos constantes de lesões. Mesmo incapacidades relativamente pequenas podem tornar um equino inapto para essas modalidades de trabalho e, a importância das boas condições dos membros é bem clara no antigo provérbio: “Não anda, não é cavalo” (DYCE, 1996).

Segundo Rose & Hodgson (1994) e Kaneko et al. (1997), a elevação da atividade destas enzimas pode ser conferida em equinos com sinais de rabdomiólise e, associada à prática de exercícios intensos, como estabelecem alguns estudos.

Na exploração desportiva, para que o equino atinja um bom desempenho em pistas como um atleta, todos os sistemas do corpo necessitam está funcionando a contento. Quando ocorre falha em um desses sistemas, o cavalo não consegue atingir seu potencial máximo, levando a baixa ou queda de performance durante treinamento ou competição (CARNEIRO, 2002).

Nos equinos, o manejo apropriado pode reduzir a incidência de muitas alterações patológicas, mediante a adoção de controle das condições ambientais de exploração, da dieta e natureza alimentar (MERCK, 2001), propiciando bom desenvolvimento muscular e ósseo, com a necessária solidez e resistência, para as funções que desempenham, quer no trabalho ou esporte (ANDRIGUETTO et al., 2003).

Como atletas de alto desempenho, quase sempre são compelidos a se exercitarem no limiar máximo de esforço suportável pelo seu organismo e exposto, dentre inúmeros outros fatores, ao fornecimento de alimentos e água fora da sua rotina normal e, a variáveis ambientais desfavoráveis às condições de vida do animal que favorecem ao surgimento de lesões físicas e psicológicas (ANGELI, 2005).

Miopatia por esforço tem sido observada em equinos submetidos a exercícios, não importando a intensidade deles, após períodos de descanso ou inatividade, em que ração com excesso de grãos for oferecida à vontade (RIET-CORREA et al., 2007). Afirmando que no Rio Grande do Sul essa afecção é freqüente em equinos utilizados para rodeios ou desfiles de fim de semana, que ingerem pastagens e são submetidos a esforços prolongados após longos períodos de descanso.

Esforço muscular intenso provoca desenvolvimento de acidose metabólica, pelo acúmulo na corrente sanguínea de lactato liberado durante a atividade física, como produto do metabolismo muscular em qualquer tipo de exercício, sendo o aumento de sua concentração decorrente da limitada disponibilidade de oxigênio para oxidação do piruvato na mitocôndria (PETER, 2002; THOMASSIAN *et al*, 2007).

Ressaltando Barros (2001) apud Riet-Correa, et al. (2007) que a deficiência de vitamina E e selênio pode causar necrose segmentar dos músculos esqueléticos incrementando a atividade de AST sérica, avaliando-se conjuntamente a CPK, que é específica para a lesão muscular e a glutathion peroxidase (GSH. PX), como avaliativo da carência de selênio.

### **3. MATERIAIS E MÉTODOS**

O experimento foi realizado no período de agosto – setembro de 2008, mediante a avaliação da função muscular de equinos atletas, sob condições de repouso e pos atividade física, através da bioquímica sérico-enzimática. Sendo a pesquisa subsidiada por literaturas especializadas, mediante revisão bibliográfica em livros didáticos, periódicos, sites técnico-científicos e publicações diversas pertinentes. Os dados foram catalogados segundo raça, sexo e faixa etária.

#### **3.1. Metodologia da execução**

##### **3.1.1. Local da Pesquisa**

Fundamentação teórica, efetuada na Biblioteca Central - CSTR /UFMG /Patos - PB, bem como, a utilização de acervo didático pessoal e de docentes da Instituição.

A execução experimental procedida no Centro de Treinamento Joames Bacalhau, Município de Ingá-PB (**Figura 7**) e no Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário/ CSTR /UFMG, Patos - PB.



**Figura 7.** Vista panorâmica Centro de Treinamento Joames Bacalhau, Município de Ingá-PB (A); Aspecto parcial dos boxes de baias individuais (B).

**Fonte:** Arquivo pessoal.

### 3.1.2. Animais avaliados

Dez eqüinos atletas em faixa etária de dois a 13 anos de idade, da raça Quarto de Milha e mestiçagens, submetidos às mesmas condições de manejo sanitário, condicionados e diariamente treinados para vaquejadas (**Figura 8**). Os treinamentos eram realizados no período da manhã e tarde, consistindo em aquecimento inicial de 5 a 10 minutos em marcha leve a passo e andadura intermediária entre passo e trote; a seguir, condicionados a treinos específicos, de “esteira, alinhamento e derrubada do boi na pista” por uma distância de 100 metros, com cavalgadas de média e alta velocidade. Explorados sob sistema de criação semi-intensivo, manejo alimentar à base de concentrado com ração peletizada industrial em duas ou três ofertadas diárias, de conformidade com o regime de preparação (manutenção plena dos eqüinos preparados para vaquejada, fase inicial de treinamento e de adestramento) e forragem, constituída de pastagem nativa e oferta intensiva de gramíneas - *Brachiara spp* e capim grama (*Cynodon spp*) - administradas em “cestas” suspensas e, desedação com água de poço artesiano.



**Figura 8.** Eqüinos da raça Quarto de Milha avaliados nos Centro de Treinamento Joames Bacalhau – Município de Ingá-PB. Agosto/2008.

**Fonte:** Arquivo pessoal.

### 3.1.3. Metodologia da execução

O estudo foi realizado mediante delineamento inteiramente casualizado, com uma etapa pré-experimental, mediante o acompanhamento do manejo, treinamentos e monitoramento clínico diário e na experimentação definitiva, a identificação dos equinos em fichas e avaliação clínica criteriosa (conforme FEITOSA, 2004), sob repouso e pos - atividade física, segundo agrupamentos constituídos de acordo com a etapa preparatória dos treinamentos:

**Grupo I:** quatro equinos adultos (três, quatro, oito e treze anos) em plena atividade de treinamento e de exploração, recebendo dieta completa em três ofertas diárias;

**Grupo II:** quatro animais adultos (cinco, oito dez e dose anos), em fase inicial de preparação para a prática de vaquejada, submetido à dieta completa em duas ofertas diárias;

**Grupo III:** dois equinos (dois e quatro anos de idade), em fase de adestramento, com dieta completa em duas ofertas diárias;

As amostras sanguíneas para as dosagens bioquímicas foram coletadas sob condição de repouso e pos - atividade física, de acordo com a seguinte padronização:

➤ **T<sub>0</sub>** (Tempo 0 ou inicial) = amostras coletadas (**Figura 9**) sob repouso, antes das atividades físicas;

➤ **T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub>, T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> e T<sub>5</sub>** = obtidas após as atividades físicas, respectivamente, no transcurso de 12, 24, 36, 48 e 60 horas pos – treinamentos;

➤ coleta de 10 ml de amostras sanguíneas, através de venopunção jugular em seringas de polietileno, sem anticoagulante e mantidas em repouso durante duas a três horas sob condições ambientais com temperatura média de 24°C à sombra e, posteriormente centrifugadas à velocidade de 1500 rpm (**Figura 10**), durante cinco minutos, para a obtenção do soro (**Figura 11**), em seguida armazenadas transitoriamente sob refrigeração ou congelamento;

➤ dosagens enzimáticas da Creatina fosfoquinase (CPK), Asparatato aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH), foram realizadas com kits comerciais (LABTEST), em Analisador Bioquímico semi-automático - Bioplus 2000 (**Figura 12**), efetuadas no Laboratório de Patologia Clínica - HV/ CSTR /UFCG, Patos - PB.



**Figura 9.** Coleta das amostras sangüíneas – Centro de Treinamento Joames Bacalhau- Município de Ingá-PB.  
**Fonte:** Arquivo pessoal



**Figura 10.** Laboratório de Análises Clínicas do Município de Ingá-PB.  
**Fonte:**Arquivo pessoal



**Figura 11.** Amostras sangüíneas de eqüinos coaguladas  
**Fonte:** Arquivo pessoal



**Figura 12.** Analisador Bioquímico - Bioplus 2000/ Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário/CSTR /UFPG,Patos/PB.  
**Fonte:** Arquivo pessoal

### 3.1.4. Mecanismos de avaliação e acompanhamento

Os dados obtidos foram catalogados em tabelas específicas, efetuando-se a avaliação estatística e análise comparativa aos dados referenciados, tendo em vista a determinação de parâmetros conclusivos. Por conseguinte, obtenções elucidativas pertinentes aos objetivos do trabalho.

## 4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 4.1. Determinações enzimáticas absolutas

A determinação enzimática dos dez eqüinos avaliados sob condição de repouso demonstrou valores médios e desvio padrão de (CPK), (AST), (LDH), respectivamente,

de **267.50 U/L ± 45.14**, **164.75 U/L ± 111.23** e **609.50 U/L ± 216.18**; enquanto que, as verificações de CPK (**489.2 U/L ± 180.47**), AST (**190.1 U/L ± 168.28**) e de LDH (**814.85 U/L ± 215.77**) registradas pos - atividades físicas foram marcadamente superiores. Perfazendo valores médios absolutos e desvio padrão total de CPK equivalente a **378.35 U/L ± 112.81**, AST: **177.43 U/L ± 139.76** e de LDH: **712.18 U/L ± 215.98**, como mostra a **Tabela 2**.

**TABELA 2.** Valores médios absolutos e desvio padrão da determinação enzimática sérica da Creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato Aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) dos animais avaliados, sob repouso e pos - atividade física, registrados no Centro de Treinamento Joames Bacalhau, Ingá-PB, no período de agosto – setembro/ 2008.

Enzimas Séricas	Parâmetros de avaliação		
	Repouso	Pos - atividade	TOTAL
CPK	267,50±45,14	489,2±180,47	<b>378,35±112,81</b>
AST	164,75±111,23	190,1±168,28	<b>177,43±139,76</b>
LDH	609,50±216,18	814,85±215,77	<b>712,18±215,98</b>

Por conseguinte, o valor médio de **CPK** considerado como padrão de normalidade dos equinos avaliados, foi bastante superior aos valores estabelecidos pelos autores citados na **Tabela 1**, exceto ao estabelecido por Radostits et al. (2002). Enquanto que, os valores de **AST** foram compatíveis aos valores registrados por Medway et al. (1973), Coles (1984), Correia & Correia (1985), Doxey (1985) e Merck F. C. et al. (2001) e, superiores as observações de Duncan & Prasse (1982), Silveira (1988) e Thomassian (2005). Observações estas, inferiores às determinações de Meyer (1995), Kaneko et al. (1997) e Radostits, et al. (2002). No entanto, o valor médio de LDH foi superior às consignações de todos os autores referenciados.

Portanto, constitui-se um achado de conotação o valor de CPK, quanto à indicação de esforço muscular excessivo nos treinamentos dos animais avaliados, por afirmar SMITH (1993) que “marcante elevação da CPK possa ser uma diretriz para a extensão das lesões musculares”. Assim como, indicativa que os valores de AST e LDH aumentados sugerem

lesão muscular provocadas pelo exercício, conforme afirmam KANEKO et al. (1997) e LABTEST (2006).

#### 4.2. Determinações enzimáticas relativas e absolutas

Conforme evidencia a **Tabela 3**, segundo as determinações enzimáticas relativas de todos os animais avaliados foram constatados valores médios absolutos e desvio padrão mais elevada de CPK nas primeiras 12 horas pos - atividade física ( $T_1= 441.5 \text{ U/L} \pm 291.06$ ), de AST nas primeiras 48 horas ( $T_4= 143.7 \text{ U/L} \pm 159.51$ ) e de LDH, 60 horas ( $T_5= 931.7 \text{ U/L} \pm 209.68$ ) após as atividades físicas.

**TABELA 3.** Demonstrativo dos valores relativos por animal e médios/ desvio padrão absolutos da determinação enzimática sérica da Creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato Aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) dos animais avaliados, sob repouso e pos - atividade física, a intervalos de 12 horas, registrados no Centro de Treinamento Joames Bacalhau, Ingá-PB, no período de agosto – setembro/ 2008.

Tempo (T)	Animais/Enzimas	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	$\bar{X}$	D.Padrão
$T_0=0h$	CPK	170	218	364	315	295	291	242	170	250	242	255,7	61,96
	AST	52	83	78	183	315	136	68	52	68	78	111,3	82,36
	LDH	320	352	825	609	596	729	841	601	601	881	635,5	191,98
$T_1=12h$	CPK	315	242	267	412	971	874	218	242	194	680	<b>441,5</b>	<b>291,06</b>
	AST	57	115	68	131	471	131	62	62	62	78	123,7	125,55
	LDH	456	569	937	785	809	1267	745	737	817	945	806,7	220,28
$T_2=24h$	CPK	242	119	412	340	315	315	242	242	412	310	294,9	88,09
	AST	62	110	78	162	256	125	68	52	62	68	104,3	63,63
	LDH	328	360	1218	529	793	1018	881	961	1170	945	820,3	315,95
$T_3=36h$	CPK	242	170	295	607	752	655	534	291	194	582	432,2	214,91
	AST	57	62	82	141	492	151	73	68	72	73	127,1	132,28
	LDH	561	408	820	857	905	1299	929	809	835	961	838,4	236,55
$T_4=48h$	CPK	212	485	330	352	607	350	250	256	218	728	378,8	174,67
	AST	57	120	78	146	586	162	68	78	68	74	<b>143,7</b>	<b>159,51</b>
	LDH	662	841	950	886	793	1342	957	845	793	1210	927,9	204,31
$T_5=60h$	CPK	364	534	315	437	534	752	388	315	218	607	446,4	160,39
	AST	62	115	78	131	382	151	73	68	62	89	121,1	96,67
	LDH	649	777	945	857	817	1331	913	825	953	1250	<b>931,7</b>	<b>209,68</b>

T = Tempo de coleta;  $T_0$ = antes de atividade física;  $T_1$ = 12h pos-atividade;  $T_2$ = 24h pos-atividade;  $T_3$ = 36h pos-atividade;  $T_4$ = 48h pos-atividade;  $T_5$ = 60h pos-atividade.

As observações dos valores mais elevada de CPK nas primeiras 12 horas pos - atividade física, são consonantes com as citações de SMITH (1993) de StoCPKham (1995)

quanto à curta meia-vida circulante desta enzima e, coincidente com os achados Duncan & Prasse (1982), Cardinet In: Kaneko et al. (1997) e de Labtest (2006) pela observação nesse transcurso após exercício e, portanto, de lesão muscular ativa e/ou ocorrida recentemente como enfocam estes autores. Por conseguinte, a elevação de AST associada à CPK, corrobora com a ocorrência de alteração muscular como salientam Perez et al. (1996) e Cardinet In: Kaneko et al. (1997) e, a verificação média superior nas 48 horas, de acordo Duncan & Prasse (1982), Perez et al. (1996) e Tadich et al. (2000) que relatam se manter em concentração sérica por um período de tempo maior e por isso, mais precisa sobre o período da lesão.

#### 4.3. Determinações enzimáticas dos eqüinos do Grupo I

Os valores das determinações enzimáticas por agrupamento dos eqüinos avaliados demonstraram os seguintes resultados do **Grupo I**: CPK= **452.25 U/L ± 157.91**, AST= **185.88 U/L ± 158.77** e LDH = **780.63 U/L ± 215.84**; constatando-se o maior valor médio de CPK (**576.25 U/L ± 319.01**) nas primeiras 12 horas (T<sub>1</sub>) e de AST (**231.50 U/L ± 238.20**) e (**932.50 U/L ± 188.86**) nas 48 horas (T<sub>4</sub>) pos-atividade física.

**TABELA 4.** Demonstrativo dos valores médios e desvio padrão da determinação enzimática sérica Creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato Aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) dos eqüinos do **Grupo I**, sob repouso e pos - atividade física, a intervalos de 12 horas, registrados no Centro de Treinamento Joames Bacalhau, Ingá-PB, no período de agosto – setembro/ 2008.

TEMPO (T)	Valores Enzimáticos ( $\bar{x}$ D.Padrão)		
	CPK	AST	LDH
T <sub>0</sub> =0h	267,50±45,14	164,75±111,23	609,50±216,18
T <sub>1</sub> =12h	<b>576,25±319,01</b>	198,75±182,85	777,00±155,54
T <sub>2</sub> =24h	271,00±102,18	149,00±81,03	656,75±262,06
T <sub>3</sub> =36h	527,75±250,00	192,00±203,03	782,75±253,42
T <sub>4</sub> =48h	543,00±161,42	<b>231,50±238,20</b>	<b>932,50±188,86</b>
T <sub>5</sub> =60h	528,00±69,75	179,25±136,27	925,25±218,95
$\bar{x}$ D.Padrão	<b>452,25±157,91</b>	<b>185,88±158,77</b>	<b>780,63±215,84</b>

T = Tempo de coleta; T<sub>0</sub>= antes de atividade física; T<sub>1</sub>= 12h pos-atividade; T<sub>2</sub>= 24h pos-atividade; T<sub>3</sub>= 36h pos-atividade; T<sub>4</sub>= 48h pos-atividade; T<sub>5</sub>= 60h pos-atividade.

Como as amostras estudadas foram de eqüinos explorados em vaquejadas e na maioria das vezes, abusivamente forçados sem o devido condicionamento e nesta experimentação, por se tratar de animais em plena atividade de treinamento e de exploração, recebendo dieta completa em três ofertas diárias. Portanto, passíveis de lesão muscular, de acordo com Rose & Hodgson (1994), Stockham (1995) e (KANEKO, et al., 1997), decorrente de grande demanda para utilização de fontes de energia, exigindo metabolismo anaeróbico, como afirma Leal et al. (2006). Conseqüentemente, elevações séricas de CPK, AST e LDH, provavelmente conseqüentes de lesão muscular por esforço, em consonância com Rose & Hodgson (1994) e Kaneko et al. (1997) por afirmarem que a elevação da atividade destas enzimas pode ser conferida em eqüinos, associada à prática de exercícios intensos.

#### **4.4. Determinações enzimáticas dos eqüinos do Grupo II**

As determinações do **Grupo II**: CPK= **345.04 U/L ± 157.39**, AST= **85.21 U/L ± 39.46** e LDH = **851.46 U/L ± 305.10**; com taxa média mais elevada de CPK (**436.5 U/L ± 211.60**) e de AST (**110.75 U/L ± 53.07**) nas 60 horas (**T<sub>5</sub>**) e LDH (**1078.25 U/L ± 264.55**) nas primeiras 36 horas (**T<sub>3</sub>**).

Provavelmente as elevações verificadas neste grupo, decorram de lesão muscular persistente, devido condições abusivas de treinamento e, especialmente em fase inicial preparatória, sem o adequado aquecimento das estruturas locomotoras. Assim como, associadas a fatores predisponente como a deficiência de vitamina E e/ou selênio; fatos de ocorrência presumível nesta região e, em consonância com as citações de PEREZ et al. (2000), TADICH (2000) e de BARROS (2001) apud RIET-CORREA (2007).

**TABELA 5.** Demonstrativo dos valores médios e desvio padrão da determinação enzimática sérica Creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato Aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) dos animais do **Grupo II**, sob repouso e pos - atividade física, a intervalos de 12 horas, registrados no Centro de Treinamento Joames Bacalhau, Ingá-PB, no período de agosto – setembro/ 2008.

TEMPO (T)	Valores Enzimáticos ( $\bar{X}$ D.Padrão)		
	CPK	AST	LDH
T <sub>0</sub> =0h	248,75±95,69	62,50±12,79	416,25±114,87
T <sub>1</sub> =12h	424,50±301,19	69,75±12,12	768,25±138,09
T <sub>2</sub> =24h	302,75±80,55	67,50±12,79	983,25±167,66
T <sub>3</sub> =36h	370,75±191,03	98,00±41,29	<b>1078,25±264,55</b>
T <sub>4</sub> =48h	287,00±64,30	102,75±42,93	1002,75±389,39
T <sub>5</sub> =60h	<b>436,5±211,60</b>	<b>110,75±53,07</b>	860,00±68,93
$\bar{X}$ D.Padrão	<b>345,04±157,39</b>	<b>85,21±39,46</b>	<b>851,46±305,10</b>

T = Tempo de coleta; T<sub>0</sub>= antes de atividade física; T<sub>1</sub>= 12h pos-atividade; T<sub>2</sub>= 24h pos-atividade; T<sub>3</sub>= 36h pos-atividade; T<sub>4</sub>= 48h pos-atividade; T<sub>5</sub>= 60h pos-atividade.

#### 4.5. Determinações enzimáticas dos equinos do Grupo III

As avaliações do **Grupo III** (fase de adestramento, dieta completa, duas ofertas diárias de concentrado) revelaram as seguintes verificações: CPK= **280 U/L ± 87.68**, AST= **67.17 U/L ± 2.12** e LDH = **869.58 U/L ± 105.95**; com valor médio mais elevado de CPK (**364.00 U/L ± 240.42**) e AST (**72.50 U/L ± 0.71**) nas 36 horas (T<sub>3</sub>) e LDH (**1025.50 U/L ± 204.35**) nas primeiras 24 horas (T<sub>2</sub>).

**TABELA 6.** Demonstrativo dos valores médios e desvio padrão da determinação enzimática sérica da Creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato Aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) dos animais do **Grupo III**, sob repouso e pos - atividade física, a intervalos de 12 horas, registrados no Centro de Treinamento Joames Bacalhau, Ingá-PB, no período de agosto – setembro/ 2008.

Tempo (T)	Valores Enzimáticos ( $\bar{X}$ D.Padrão)		
	CPK	AST	LDH
T <sub>0</sub> =0h	230,00±16,97	68,00±0,00	721,00±169,71
T <sub>1</sub> =12h	222,00±39,60	62,00±0,00	781,00±50,91
T <sub>2</sub> =24h	327,00±120,21	65,00±4,24	<b>1025,50±204,35</b>
T <sub>3</sub> =36h	<b>364,00±240,42</b>	<b>72,50±0,71</b>	882,00±66,47
T <sub>4</sub> =48h	234,00±22,63	68,00±0,00	875,00±115,97
T <sub>5</sub> =60h	303,00±120,21	67,50±7,78	933,00±28,28
$\bar{X}$ D.Padrão	<b>280±87,68</b>	<b>67,17±2,12</b>	<b>869,58±105,95</b>

T = Tempo de coleta; T<sub>0</sub>= antes de atividade física; T<sub>1</sub>= 12h pos-atividade; T<sub>2</sub>= 24h pos-atividade; T<sub>3</sub>= 36h pos-atividade; T<sub>4</sub>= 48h pos-atividade; T<sub>5</sub>= 60h pos-atividade.

Os valores médios observados no referido grupo indicam disfunção e/ou lesão muscular ativa e, considerando que apesar da preparação desses eqüinos constitui-se de treinamento com duração curta, porém os resultados enzimáticos da atividade muscular pós atividade, demonstram exercícios físicos forçados ou exaustivos, com alimentação rica em carboidratos e conseqüentemente grande demanda energética muscular. Logo, consensual com as afirmações de Rose & Hodgson (1994), Stockham (1995), Kaneko, et al. (1997), Peter (2002) e Thomassian *et al*, (2007).

#### **4.6. Correlação entre os grupos de eqüinos avaliados**

Dentre os critérios avaliativos considerados quanto à possibilidade de interação de variáveis, a análise das determinações enzimáticas séricas por grupo de animais revelou resultados preponderantemente diferenciados quanto à correlação dieta alimentar *versus* atividade física e, provavelmente pertinente ao condicionamento físico para as atividades desenvolvidas.

Desta forma, as verificações obtidas revelaram que os valores de CPK (**452.25 U/L ± 157.91**) e de AST (**185.88 U/L ± 158.77**) foram mais elevados no **Grupo I**, em contrapartida, obtendo-se maior valor médio de LDH (**869.58 U/L ± 105.95**) no **Grupo III**, como mostra a **Tabela 7**.

**TABELA 7.** Correlação entre os valores médios e desvio padrão da determinação enzimática sérica da Creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato Aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) séricas, dos animais dos **Grupos I, II, III**, sob repouso e pos - atividade física, a intervalos de 12 horas, registrados no Centro de Treinamento Joames Bacalhau, Ingá-PB, no período de agosto – setembro/ 2008.

TEMP O (T)	Grupo 1			Grupo 2			Grupo 3		
	CPK(U/L)	AST(U/L)	LDH(U/L)	CPK(U/L)	AST(U/L)	LDH(U/L)	CPK(U/L)	AST(U/L)	DLH(U/L)
<b>T<sub>0</sub> = 0h</b>	267,50±45,14	164,75±111,23	609,50±216,18	248,75±95,69	62,50±12,79	416,25±114,87	230,00±16,97	68,00±0,00	721,00±169,71
<b>T<sub>1</sub>=12h</b>	<b>576,25±319,01</b>	198,75±182,85	777,00±155,54	424,50±301,19	69,75±12,12	768,25±138,09	222,00±39,60	62,00±0,00	781,00±50,91
<b>T<sub>2</sub>=24h</b>	271,00±102,18	149,00±81,03	656,75±262,06	302,75±80,55	67,50±12,79	983,25±167,66	327,00±120,21	65,00±4,24	1025,50±204,35
<b>T<sub>3</sub>=36h</b>	527,75±250,00	192,00±203,03	782,75±253,42	370,75±191,03	98,00±41,29	<b>1078,25±264,55</b>	364,00±240,42	72,50±0,71	882,00±66,47
<b>T<sub>4</sub>=48h</b>	543,00±161,42	<b>231,50±238,20</b>	932,50±188,86	287,00±64,30	102,75±42,93	1002,75±389,39	234,00±22,63	68,00±0,00	875,00±115,97
<b>T<sub>5</sub>=60H</b>	528,00±69,75	179,25±136,27	925,25±218,95	436,5±211,60	110,75±53,07	860,00±68,93	303,00±120,21	67,50±7,78	933,00±28,28
<b><math>\bar{X}</math>/D.Pad</b>	<b>452,25±157,91</b>	<b>185,88±158,77</b>	<b>780,63±215,84</b>	<b>345,04±157,39</b>	<b>85,21±39,46</b>	<b>851,46±305,10</b>	<b>280±87,68</b>	<b>67,17±2,12</b>	<b>869,58±105,95</b>

T = Tempo de coleta; T<sub>0</sub>= antes de atividade física; T<sub>1</sub>= 12h pos-atividade; T<sub>2</sub>= 24h pos-atividade; T<sub>3</sub>= 36h pos-atividade; T<sub>4</sub>= 48h pos-atividade; T<sub>5</sub>= 60h pos-atividade.

Como as taxas de CPK e AST foram mais elevadas nos equinos do **Grupo I**, manejados com dieta completa em maior oferta e serem mais intensivamente forçados, sobretudo no período inicial das atividades, portanto, sendo estas alterações, presumivelmente atribuíveis a intensa alteração nos efeitos do incremento metabólico muscular por esforço físico exaustivo, face a evidência de elevados valores de Creatina fosfoquinase (CPK) nas primeiras 12 horas, com elevações mais bruscas nos valores séricos, conforme evidencia as verificações de CPK em **T<sub>1</sub> (576.25 U/L ± 319.01)**; contudo variável quanto a taxa média de AST (**231.50 U/L ± 238.20**), com maior elevação em **T<sub>4</sub>**. Consonantes com as descrições de PEREZ et al. (2000) quanto às peculiaridades de extravazamento mitocondrial e citosólica da AST e, citosólica da CPK e LDH, nas circunstâncias de lesões celulares correlacionadas, conforme as miofibrilas.

No transcurso pos-treinamento admite-se a hipótese de esforço demasiado ou falha no condicionamento, face idêntica elevação de CPK neste grupo. Correlacionado ainda, a interação de variáveis, como condição ambiental ou descecação pré-prandial e antes dos exercícios, observações compatíveis com as citações de Rose & Hodgson (1994) e Kaneko et al. (1997). Enquanto que, com maior valor médio de LDH no tempo **T<sub>3</sub> (1078.25 U/L ± 264.55)** do **Grupo II**; possivelmente relacionado à condição tardia de lesão leve extensiva por exigências prolongadas, consonantes com as descrições de Kaneko et al. (1997) e Labtest (2006) e de conformidade às atividades dessa exploração e como normalmente transcorrem em fase de inicial de treinamentos preparatórios.

## 5. CONCLUSÃO

Com base nos resultados desse experimento, pode-se concluir que os valores sérico-enzimáticos musculares de equinos utilizados em vaquejada são superiores aos referenciados, em contingência preponderante pos - atividade física, conferida pelos elevados valores de Creatina fosfoquinase (CPK) nas primeiras 12 horas e, que a interação entre dieta alimentar e atividade física intensa, acarreta elevação nos valores séricos de Creatina fosfoquinase (CPK), Aspartato aminotransferase (AST) e de Lactato desidrogenase (LDH), aparentemente significativa.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABIDU, M. Influência da temperatura no desenvolvimento embrionário “in vitro” de ovos de nematóides estrogilídeos parasitos de equinos. **Dissertação de Mestrado na Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. Seropédica – RJ.** Coletânea das dissertações e teses do curso de Pós-graduação em ciências veterinárias (1967 – 2001) (CD-ROM). 60 p. 1995.

ANDRIGUETTO, J.M. PERLY, L., MINARDI, I., FLEMMING, J.S. et al. **Nutrição Animal.** 3ed. v.2, São Paulo: Nobel, 2003. 425p.

LABTEST. Bulário Labtest Diagnóstico: AST/TGO LIQUIFORM. Ref.: 101006, **Dados de arquivo LABTEST S.A,** Revisão: ABRIL, 2004.

BUSH, B. M. **Interpretation of laboratory results for small animal clinicians.** Oxford: BlaCPKwell Scientific, 1991.

CAHN, R. D., KAPLAN, N. O., LEVINE, L.& ZWILLING, E. Nature and development of latic dehydrogenase. *Science*, 85 :147-165, 1962.

KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. **Clicical Biochemistry of domestic animals.** 5<sup>th</sup> ed. London: Academic Press, 1997. p.407-440.

CARNEIRO, G. F. Afecções de sistema respiratório relacionadas à performance do cavalo atleta. **Revista Conselho Federal de Medicina Veterinária.** Brasília/ DF. 26(8): 57-67, 2002.

CERVO, A. L.; BERVIAN, P. A. **Metodologia científica.** 5. ed. São Paulo: Pearson Prentice Hall, 2002.

COLES, E. H. **Patologia Clínica Veterinária**. 4. ed., Rio de Janeiro, Saunders, 1984, 566p.

CRISTINA PINTO, M. H. Aula teórica-prática: Fisiologia Muscular. **Centro de Ciências Biológicas-CCB/ Universidade Federal de Santa Catarina- UFSC**. 2008. Site: [http://www.cristina.prof.ufsc.br/muscular/Musculo\\_fisiologia\\_med\\_up\\_pt.pdf](http://www.cristina.prof.ufsc.br/muscular/Musculo_fisiologia_med_up_pt.pdf), Acesso em: 23/08/2008.

CORREIA, A. A. D.; CORREIA, J. H. R. D. **Bioquímica Animal**. 2 ed. Lisboa. Triângulo, 1985, 1249p.

CPK-NAC LIQUIFORM. **Dados de arquivo.**, Labtest Diagnóstica S.A, Ref.: 241007, Revisão: março, 2006.

DA CÁS, E.L.; ROSAURO, A. C.; SILVA, C. A. M.; BRASS, K. E. Concentração sérica das enzimas Creatinoquinase, Aspartatoaminotransferase e Dehidrogenase Láctica em eqüinos da raça Crioula. **Ciência Rural**, Santa Maria v.30, n.4, p.625-629, 2000. <http://www.google.com.br> Acesso em: 10/08/2008.

DARNALL, D.W. & KLOTZ, I.M. Protein subunits: a table (revised edition). Arch.Biochem., 166 : 651- 682, 1975.

DOXEY, D. L. **Patologia Clínica e Meios de diagnóstico**. 2 ed. Rio de Janeiro. Interamericana, 1985, 306p.

DUNCAN, J. R.; PRASSE, K. W. **Patologia Clínica Veterinária**. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 1982, 217p.

DUKES. **Fisiologia dos Animais Domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. 835p.

DYCE, K. M.; SACPK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de Medicina Veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 1996, 663p.

FEITOSA, F. L. **Semiologia Veterinária**. São Paulo. Varela, 2004. 1004p.

FRAPE, D. **Equine Nutrition & Feeding**. 2 ed. Oxford: Blackwell Science, 1998. 564p.

GARCIA, M. Evaluation del entrenamiento tradicional del caballo criollo chileno de rodeo mediante el análisis de variables fisiológicas y bioquímicas sanguíneas. **Archivos de Medicina Veterinaria**, vol. 32, n2, p. 171-183, 2000.

GARCIA-NAVARRO, C. E. K. **Manual de Hematologia Veterinária**. 2ed. São Paulo. Varela, 2005, 206p.

GETTY, R. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A. 1986. v. 1. 1134p.

HODGSON, D. R., ROSE, R. J. **The athletic horse: principles and practice of equine sports medicine**. Philadelphia : Saunders. 1994. Cap.5, p.63-78.

HUNTER, R. L.& MARKERT, C.L. Histochemical demonstration of enzymes separated by zone electrophoresis in starch gels. *Science*, 125: 1290-1295, 1957.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5.ed. New York : Academic, 1997. 932p.

KERR, M. G. **Veterinary Laboratory Medicine: Clinical biochemistry and haematology**. Oxford: Blackwell Scientific, 1989.

LDH LIQUIFORM. **Dados de arquivo.**, Labtest Diagnóstica S.A, Ref.: 141206, Revisão: novembro, 2006.

LEAL, B. B.; ALVES, G. E. S.; ROSCOE, M. P.; PAGLIOSA, G.M.; FARIA E.P.; LIMA, J. T.M.; MARVAL, C. A. D.; FALEIROS, R. R. Efeitos terapêuticos de um

composto à base de vitamina E e selênio em equinos submetidos orquiectomia em condições de campo. **Revista A Hora veterinária**, 2006. 153 (26): Setembro /Outubro, 21 - 24.

LÖFSTEDT, J.; COLLATOS, C. Creatinekinase and aspartate aminotransferase concentrations. *The Veterinary Clinics of North American - Equine Practice*, Philadelphia, v. 13, p. 145-68, 1997.

MEDWAY, W.; PRIER, F. E.; WILKINSON, F. S. **Patologia Clínica Veterinária**. México. U.T.E.H.A, 1973, 789p.

MENDEZ, M. C.; RIET-CORREA, F. Plantas que causam Necrose Muscular, **In: RIET-CORREA, F. et al. (Ed.) Doenças de Ruminantes e Equinos**. São Paulo: Varela, 2001b. V2, cap.4, p. 329-333.

Asa Mays: tradução Paulo Marcos Agria de Oliveira – 8ed. São Paulo: Roca 2001.

MERCPK F. C.; et al. **Manual Merk de Medicina Veterinária**: um manual de diagnóstico, tratamento prevenção e controle de doenças para o veterinário. Editor Susa E. Aiello; Tradução: Paulo Marcos Agria de Oliveira. 8 ed. São Paulo: Roca, 2001. 2980p.

MESSER, N.T. The use of laboratory tests in equine practice. **Veterinary clinics of North América: equine practice**, v.11, n.3, p.345-350, 1995.

MEYER, D. J.; COLES, E. H.; RICH, L. J. **Medicina de Laboratório e Diagnóstico**. 2 ed. São Paulo. Roca, 1995, 308p.

NAZIFI, S.; REZAKHANI, A.; BADRAN, M. Evaluation of hematological, serum biochemical and cerebrospinal fluid parameters in experimental bacterial meningitis in the calf. **Journal of Veterinary Medicine**, Berlin, v.44, p.55-63, 1997.

THOMSON. **Patologia Veterinária Especial**. 2º ed. São Paulo: Artmed, 1997. 786p.

PEREZ, R.; GARCIA, M.; CABEZAS, I; GUZMAN, R.; MERINO, V.; VALENZUELA, S.; GONZALEZ, C. Actividad física y cambios cardiovasculares e bioquímicos del caballo chileno a la competencia de rodeo. **Archivos de Medicina Veterinaria**, v.47, p. 2461-2463, 1996.

PETER, S. V. Avaliação Metabólica do Eqüino Atleta. Seminário apresentado na disciplina Bioquímica do Tecido Animal - **Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias da UFRGS**. 2002. 22p.

PIO GUERRA, J. **Ações da Comissão Nacional do Cavalo da Confederação da Agricultura e Pecuária do Brasil (CNA) para o desenvolvimento do setor eqüino brasileiro**. 2005. Disponível em: <http://www.cna.org.br>. Acesso em: 05/09/2008.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos**. 9. ed. Rio de Janeiro. Gaunabara Koogan, 2002, 1737p.

REECE, W. O. **Fisiologia de Animais Domésticos**. 1. ed. São Paulo: ROCA, 1996. 351p.

RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L., LEMOS, R.A.A., BORGES, J.R.J. **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. 3ed, v.2, Santa Maria - RS: Pallotti, 2007. 694p.

ROSE, R. J. **Current Therapy in Equine Medicine**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1992. 847p.

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**. Philadelphia : Saunders. 1994. Cap.5, p.63-78.

SALVETTI DE CICCO, L. H. A História do Cavalo. Disponível em: <http://www.saudeanimal.com.br/cavalo2.htm>> Acesso em: 15/08/2008.

SICILIANO, P. D.; LAWRENCE, L. M.; DANIELSEN, K.; POWELL, D. M.; THOMPSON, K. N. Effect of conditioning and exercise type on serum creatinekinase and aspartate aminotransferase activity. *Equine Veterinary Journal*, London, Supp. 18, p. 243-7, 1995.

SILVEIRA, J. M. **Patologia Clínica Veterinária: Teoria e Interpretação**. 1 ed. Rio de Janeiro. Guanabara, 1988, 196p.

SIMPÓSIO MINEIRO DE EQUINOCULTURA – SIMEQUI/ Núcleo de Estudos em Equinocultura. **Universidade Federal de Lavras - Departamento de Zootecnia; CEP 37200-000 - Lavras/ MG**. Fevereiro/2007. <<http://www.saudeanimal.com.br/cavalo2.htm>> Acesso em: 15/08/2008.

SMITH, B. P. **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**. 1 ed. V.1 e V.2. São Paulo. Manole, 1993, 1738p.

SMITHIES, O. Zone eletrophoresis in starch gels: group variation in the serum protein of normal human adults. *Biochemical Journal*. 61: 629 – 641, 1955.

SPEIRS, V. C. **Exame Clínico de Equinos**. Porto Alegre: ArtMed, 1999. 366p.

STASHAK, T. S. **Claudicação em Equinos Segundo Admas**. 4. ed. São Paulo: Roca, 1994. 943p.

STOCPKHAM, S.L. Interpretation of equine serum biochemical profile results. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.11, p.391-414, 1995.

TADICH, N. Et al. Valores bioquímicos sanguíneos de equinos que tiram carretones el la ciudad de Valdivia (Chile). **Archivos de Medicina veterinária**, v32, n2, p.171-183, 200.

THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos Cavalos**. 4 ed. São Paulo: Varela, 2005, 573p.

THOMASSIAN, A. et al. **Medicina Esportiva Equina**. Disponível em: <http://www.google.com.br>>. Acesso em: 10/08/2008

WICPKERT, Hugo. O Cavalo como instrumento cinesioterapêutico. “Equoterapia” **Associação Nacional de Equoterapia – ANDE - BRASIL**. Brasília n. 3, p. 3-7, dezembro/ 1999.

XAVIER, R. S.. Hemograma, proteínas plasmáticas e fibrinogênio em eqüinos acometidos de cólica. **A Hora Veterinária**. São Paulo, Brasil, 91(16): 24-26, 2002.

## 7. ANEXO

**ANEXO 1.** Identificação dos eqüinos submetidos à avaliação das enzimas musculares antes e pos – atividade física. Centro de Treinamento Joames Bacalhau/ Ingá-PB.

ANIMAL	NOME	PELAGEM	SEXO	IDADE	PESO (kg)
Equino 01	Ternal	Tordilho	Macho	12 anos	420
Equino 02	Nick	Alazã	Macho	8 anos	400
Equino 03	Toró	Castanho	Macho	10 anos	380
Equino 04	Paloma	Alazã	Femea	4 anos	500
Equino 05	Dara	Alazã	Femea	13 anos	450
Eqüino 06	Palomino	Palomino	Macho	8 anos	450
Eqüino 07	Lili Dach	Alazã	Femea	4 anos	350
Eqüino 08	Arizona	Castanho	Macho	8 anos	400
Eqüino 09	Huck	Alazã	Macho	2 anos	350
Eqüino 10	Eternaly Rojo Jr	Alazã Tostado	Macho	3 anos	450