

**PARÂMETROS SANGÜÍNEOS DE CAVALOS  
DE PÓLO EM ATIVIDADE,  
SUPLEMENTADOS COM ÓLEO DE  
GIRASSOL**

**ROBERTA ARIBONI BRANDI**

**2004**

**ROBERTA ARIBONI BRANDI**

**PARÂMETROS SANGÜÍNEOS DE CAVALOS DE PÓLO EM  
ATIVIDADE, SUPLEMENTADOS COM ÓLEO DE GIRASSOL**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do Programa de Pós-graduação em Zootecnia, área de concentração em Nutrição de Monogástricos, para a obtenção do título de “Mestre”.

**Orientador**  
**Prof. José Augusto de Freitas Lima**

**LAVRAS**  
**MINAS GERAIS - BRASIL**  
**2004**

**Ficha Catalográfica Preparada pela Divisão de Processos Técnicos da  
Biblioteca Central da UFLA**

Brandi, Roberta Ariboni

Parâmetros sanguíneos de cavalos de pólo em atividade, suplementados com óleo de girassol. Roberta Ariboni Brandi. -- Lavras : UFLA, 2004.

50 p. : il.

Orientador: José Augusto de Freitas Lima

Dissertação (Mestrado) – UFLA.

Bibliografia.

1. Cavalo. 2. Pólo. 3. Suplementação com óleo. I. Universidade Federal de Lavras. II. Título.

CDD - 636.10855

**ROBERTA ARIBONI BRANDI**

**PARÂMETROS SANGÜÍNEOS DE CAVALOS DE PÓLO EM  
ATIVIDADE, SUPLEMENTADOS COM ÓLEO DE GIRASSOL**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do Programa de Pós-graduação em Zootecnia, área de concentração em Nutrição de Monogástricos, para a obtenção do título de “Mestre”.

**APROVADA em 06 de dezembro de 2004**

Prof. Luis David Solis Murgas – DMV/UFLA

Prof. Priscila Vieira Rosa Logato – DZO/UFLA

Prof. Rilke Tadeu Fonseca de Freitas - DZO/UFLA

Prof. Walter Motta Ferreira - EV/UFMG

**Prof. José Augusto de Freitas Lima**  
**UFLA**  
**(Orientador)**

**LAVRAS**  
**MINAS GERAIS - BRASIL**

## OFEREÇO

Aos meus pais, Carlos Roberto Brandi e Maria Clara Ariboni Brandi,  
pela minha formação, pelo apoio e por serem fonte de força em todos os  
momentos de minha vida.

Ao meu irmão Bruno pelos incentivos sinceros.

Aos meus avós, Paolo e Teresa Ariboni e Angelina Brandi, pelo  
exemplo de vida e amor incondicional.

*Your spirit your own*

*Your Soul still free*

*HORSE*

## AGRADECIMENTOS

À Universidade Federal de Lavras e ao Departamento de Zootecnia pela oportunidade de realização do curso.

À Coordenação de Aperfeiçoamento do Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da bolsa de estudos.

Ao Sr. Olavo Junqueira Novaes e família por abrirem gentilmente as portas de sua casa e cederem os animais para a realização do experimento.

Ao professor José Augusto de Freitas Lima pela orientação e pela oportunidade de realizar o curso.

Ao Professor Luis David Solis Murgas por sempre estar presente nas horas mais difíceis, pela amizade, confiança e dedicação.

Ao professor Rilke Tadeu Fonseca de Freitas pelo auxílio na realização das análises estatísticas.

Aos professores Priscila Logato, Ana Viveiros, Antonio Bertechini, Eduardo Filgueiras, José Camisão, Flavia Borges, Raimundo Vicente, Henrique César e Sergio Bambirra pela grande contribuição acadêmica, amizade e exemplo de vida.

Aos funcionários da Fazenda Santa Helena pela dedicação e pelo auxílio na condução do experimento.

À minha amiga Nanci Buratini, que me ajudou a superar as dificuldades na condução deste experimento, ao meu amigo Fred e ao sr. Alfredo pela dedicação e auxílio.

Aos colegas Marcio Zangeronimo e José Walter da Silva Jr. pelos valiosos grupos de estudo.

Aos meus grandes e inesquecíveis amigos: Alessandra, Valdir, Kênia, Ana Paula Gomide, Marcelo, Simony, Eric van Cleef, Marcio, José Walter, Ana Paula Fulan, Emerson (Corguinho), Andréa Toledo, Letícia Correia, Marien Kfourri e Talita Pinheiro e a todos aqueles que me apoiaram nesta fase da minha vida.

A todos aqueles que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho.

E a DEUS, pela vida e oportunidade de realização dos meus objetivos.

## **BIOGRAFIA**

ROBERTA ARIBONI BRANDI, filha de Carlos Roberto Brandi e Maria Clara Ariboni Brandi, nasceu em Campinas, SP, em 24 de Setembro de 1979.

Concluiu o ensino médio no Colégio Integral, Campinas, SP, em 1997.

Em Março de 1998 ingressou na Universidade Federal de Lavras, na qual, em Dezembro de 2002, obteve o título de Zootecnista.

Em fevereiro de 2003 iniciou o curso de Pós-graduação em Zootecnia na mesma universidade, concentrando seus estudos na área de Nutrição de Monogástricos.

Em 6 de dezembro de 2004 submeteu-se à defesa de dissertação para obtenção do título de “Mestre”.

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE TABELAS E QUADROS.....</b>	<b>i</b>
<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>ii</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>iii</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>iv</b>
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA .....</b>	<b>3</b>
2.1 O Pólo .....	3
2.2 Alimentação do cavalo atleta.....	4
2.3 O girassol.....	6
2.4 Função e metabolismo do músculo esquelético.....	7
2.4.1 Tipos de fibras musculares.....	8
2.4.2 Bioenergética muscular.....	10
2.5 Adaptações fisiológicas ao exercício.....	12
2.6 Glicemia.....	13
2.7 Avaliação bioquímica .....	16
2.8 Creatinina.....	16
2.9 Alanina transferase (ALT).....	17
2.10 Aspartato aminotransferase (AST) .....	17
2.11 Lactato desidrogenase (LDH).....	18
2.12 Colesterol.....	21
<b>3 MATERIAL E MÉTODOS .....</b>	<b>23</b>
3.1 Local do Experimento.....	23
3.2 Delineamento experimental .....	23
3.3 Parcelas experimentais.....	23
3.4 Período experimental .....	24
3.5 Tratamentos .....	24
3.6 Colheita de sangue .....	25
3.7 Análise do sangue .....	26
3.8 Análise estatística .....	26
<b>4 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....</b>	<b>28</b>

4.1 Indicadores de metabolismo energético e muscular de cavalos de pólo em exercício .....	28
4.2 Hematócrito e hemoglobina.....	36
4.3 Colesterol.....	38
<b>5 CONCLUSÕES.....</b>	<b>41</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>42</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>47</b>

## LISTA DE TABELAS E QUADROS

	<b>Pág.</b>
<b>TABELA 1:</b> Composição dos tratamentos e seus respectivos valores de energia digestível .....	<b>25</b>
<b>TABELA 2:</b> Valores plasmáticos de glicose (mg/dl) e creatinina (mg/dl) observados em cavalos de pólo suplementados com diferentes níveis de óleo de girassol .....	<b>28</b>
<b>TABELA 3:</b> Valores plasmáticos de AST (URF/ml) e ALT (URF/ml) observados em cavalos de pólo suplementados com diferentes níveis de óleo de girassol .....	<b>29</b>
<b>TABELA 4:</b> Valores plasmáticos de lactato desidrogenase (UI/L) observados em cavalos de pólo suplementados com diferentes níveis de óleo de girassol .....	<b>31</b>
<b>TABELA 5:</b> Valores de hematócrito (%) e hemoglobina (g/dl), observados em cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol .....	<b>36</b>
<b>TABELA 6:</b> Valores plasmáticos de colesterol observados em cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol .....	<b>38</b>
<b>QUADRO 1:</b> Características das fibras musculares eqüinas .....	<b>9</b>

## LISTA DE FIGURAS

	<b>Pág.</b>
<b>FIGURA 1:</b> Comportamento da lactato desidrogenase na colheita inicial do experimento. ....	<b>33</b>
<b>FIGURA 2:</b> Comportamento do colesterol em cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol. ....	<b>39</b>

## RESUMO

BRANDI, Roberta Ariboni. **Parâmetros sanguíneos de cavalos de pólo em atividade, suplementados com óleo de girassol.** 2004. 50 p. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) – Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.<sup>1</sup>

Foi conduzido um experimento na Fazenda Santa Helena, município de Indaiatuba, São Paulo, com o objetivo de estudar a capacidade de resistência ao exercício de cavalos de pólo utilizando óleo de girassol como fonte de energia. Foram utilizados 12 cavalos da raça puro sangue inglês, com idade média de nove anos e peso médio de 400 Kg, em um delineamento inteiramente casualizado (DIC), com parcela subdividida, quatro tratamentos (níveis de óleo; 0, 100, 200, 300 ml) e cinco colheitas (inicial, antes e após o 1° e 2° dias de competição), em esquema fatorial, analisados pelo pacote SISVAR (Ferreira, 2000). O período de experimental foi de 30 dias, em que os animais receberam os respectivos tratamentos, foram treinados e nos finais de semana, participaram de jogos de pólo. As colheitas de sangue ocorreram no início do experimento e antes e após o jogo no 29° e 30° dias de experimento. Não foi observado efeito ( $p>0,05$ ) da suplementação com óleo de girassol sobre as variáveis creatinina, aspartato aminotransferase (AST), alanina transferase (ALT), glicose, hematócrito e hemoglobina. Observou-se efeito de colheita ( $p<0,05$ ) e uma variação significativa dos valores obtidos nas colheitas antes e após o exercício para as variáveis AST, glicose, hematócrito, hemoglobina e colesterol, o que demonstra uma adaptação fisiológica dos eqüinos ao exercício, favorecendo oxigenação adequada e o suprimento energético para a manutenção do exercício. Foi observado efeito significativo ( $p<0,05$ ) do nível de óleo sobre o colesterol; assim, com 300 ml de óleo, foi observada a maior concentração de colesterol. Observou-se uma interação do nível de óleo com as colheitas sobre a lactato desidrogenase (LDH). Maiores atividades da enzima foram observadas na colheita inicial e nas colheitas obtidas após o exercício com 300 ml. Conclui-se que os níveis de óleo de girassol não influenciaram o metabolismo energético de cavalos de Pólo.

---

<sup>1</sup> Comitê de Orientação: Prof. José Augusto de Freitas Lima – UFLA (orientador), Prof. Luis David Sólis Murgas – UFLA, Prof. Priscila Vieira Logato – UFLA, Rilke Tadeu Fonseca de Freitas – UFLA, Walter Motta Ferreira- UFMG

## ABSTRACT

BRANDI, Roberta Ariboni. **Blood parameters of polo horses in exercise supplemented with sunflower oil.** 2004. 50 p. Dissertation (Master in Animal Science) - Federal University of Lavras - Lavras, Minas Gerais, Brazil.<sup>1</sup>

An experiment was conducted on the Santa Helena Farm, town of Indaiatuba, with the purpose of studying the stamina resistance by utilizing sunflower oil as a source of energy for polo horses. 12 thoroughbred breed horses, aged nine years, on average and average weight of 400kg in a completely randomized design (CRD) with split plot with four treatments (levels of oil 0,100, 200, 300ml) and five collections (initial, before and after first and second day) in a factorial scheme, analyzed by the SISVAR package were utilized (Ferreira, 2000). The period of experimentation was 30 days, where the animals were given the respective treatments and were trained, and on weekends, they participated in polo games. The blood collections occurred in the start of the experiment and before and after the game on the 29th and 30th days of experiment. For the variants creatinine, pocket cells and hemoglobin, no significant effects of the oil and of the collections ( $p>0,05$ ) on the variants were observed. Creatinine presented high values in the collections after exercise and the pocket cell and hemoglobine showed a significant variation the collections before and after exercise in 1° and 2° competitions day. Glucose presented no significant effect of oil, but the effect of the collections was significant, elevated values at the level of 300 ml and in the collections after exercise being found. For the enzymes ALT (alanine tranferase), AST (aspartate aminotransferase), no effects of the level of oil ( $P>0.05$ ) were found, and only for AST, effect of collection was observed ( $p<0.05$ ). The variant cholesterol presented a significant effect for the levels of oil and collection ( $p<0.05$ ). At the level 300 ml and on the second day of competition, elevated values were observed. The enzyme Lactate dehydrogenase (LDH), presented a significant interaction ( $p<0.05$ ) between the level of oil and the collection, presenting increased activity at the level of 300 ml and in the final collection of the exercise. The levels of sunflower oil didn't influence the energy metabolism of Pole horses.

---

<sup>1</sup> Guidance Committee: Prof. José Augusto de Freitas Lima – UFLA (Adviser), Prof. Luis David Sólis Murgas – UFLA, Prof. Priscila Vieira Logato– UFLA, Rilke Tadeu Fonseca de Freitas – UFLA, Walter Motta Ferreira- UFMG

## 1 INTRODUÇÃO

Estudos sobre a fisiologia do exercício e a nutrição do cavalo atleta vêm ganhando força desde o início dos anos 70, sendo iniciados na Europa e expandindo suas fronteiras principalmente para os Estados Unidos, hoje um grande centro de pesquisa com cavalos atletas. Com o melhoramento genético dos cavalos brasileiros e os bons resultados obtidos por nossos atletas, em varias modalidades eqüestres (salto, pólo, enduro, cavalgadas ecológicas, entre outras) estimulou-se a busca de conhecimentos pelos profissionais envolvidos em atividades eqüestres desportivas, embora o número de trabalhos ainda seja reduzido.

Para maximizar o desempenho dos eqüinos atletas é de fundamental importância conhecer o funcionamento da fisiologia do exercício, permitindo, assim, verificar as adaptações fisiológicas ao treinamento e à nutrição, levando-se em consideração as exigências do animal. A energia é de particular importância para eqüinos atletas, pois é influenciada diretamente pelo exercício. A quantidade de energia adicional requerida para o exercício depende do tipo, do grau e da duração do exercício, da condição corporal do cavalo e da temperatura ambiente.

O metabolismo de lipídeos tem grande importância na produção de energia para o exercício. Cavalos adaptados à utilização de óleos vegetais metabolizam inicialmente, nas células musculares, grandes quantidades de lipídeos, levando à produção de grandes quantidades de ATP quando em exercício aeróbio.

Para esclarecer o metabolismo energético foram utilizadas as seguintes variáveis: Aspartato aminotransferase, Alanina aminotransferase, Lactato desidrogenase, Hematócrito, hemoglobina, colesterol e glicose .

Objetivou-se estudar o efeito do nível suplementar de óleo de girassol sobre os parâmetros sanguíneos e sorológicos relacionados ao metabolismo energético de cavalos de pólo em competição.

## **2 REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 O Pólo**

Segundo a Confederação Brasileira de Hipismo (2004), a origem do Pólo atrai mistérios e diversas correntes, tendo como a mais aceita a de ter surgido há cerca de 600 anos antes de Cristo, no Tibete, através de um costume que ocorria algumas vezes ao ano, a caça ao rato almiscarado. Os caçadores iam a cavalo, carregando bastões para matar o animal, mas no verão não havia ratos e o costume prosseguia utilizando-se os bastões para bater numa bola recoberta com pele, cuja forma moderna chamou-se de Pulu. O Pólo chegou ao Brasil na década de 30, trazido por empresários entusiastas do esporte na Europa. Com a revolução de 32 houve uma queda no número de participantes e só voltou a se desenvolver bem depois dos anos 40, alcançando o auge na década de 70. Atualmente o Pólo tem aproximadamente 500 praticantes no Brasil, sendo 50% deles no Estado de São Paulo. Os outros estão no Rio Grande do Sul, Rio de Janeiro, Minas Gerais e Brasília. Em São Paulo a região de Helvetia, no município de Indaiatuba, a 100 quilômetros da capital, é o maior centro de concentração de campos de Pólo no Brasil.

O pólo é um exercício equestre de grande intensidade, que exige do animal a força para o arranque e a persistência no exercício, pois o campo de Pólo mede aproximadamente 275 m de comprimento por 140 m de largura e a duração máxima de uma partida é de sete minutos, com intervalos de três minutos e oito repetições. Cada cavalo joga um período, podendo participar novamente. Os times são compostos por quatro jogadores, de cada lado, distribuídos nas posições de beque (camisa 4), armador (camisas 3 e 2) e atacante (camisa 1).

## **2.2 Alimentação do cavalo atleta**

Segundo Hintz (1997), para que um cavalo demonstre todo seu potencial genético no exercício, deve ser alimentado devidamente. Para tal, não se deve esperar um ingrediente mágico e sim utilizar uma dieta balanceada ou, em alguns casos, uma suplementação apropriada que melhore significativamente o seu desempenho. Um dos fatores que mais influenciam no desempenho dos animais atletas é a exigência energética, que varia diretamente com a necessidade de ATP requerida pelo músculo durante o exercício, sendo oxidados carboidratos e lipídeos; quando o exercício passa a ser prolongado, a oxidação de lipídeos supera a de carboidratos.

A adição de lipídeos na dieta de cavalos aumenta a densidade energética e, ao mesmo tempo, reduz a demanda de concentrado para manter o animal em balanço de energia positivo. Este é um ponto importante na alimentação de cavalos atletas, pois a quantidade de alimento não pode ser aumentada. Esta é uma forma de aumentar a densidade energética sem aumentar o incremento calórico, além de evitar a fermentação do amido no intestino grosso, o que pode causar desconforto e distúrbios digestivos. Alguns autores reportaram uma melhora no desempenho em animais alimentados com óleo. Hankins (1992) observou uma melhora dos tempos em cavalos de corrida, enquanto Eaton (1995) notou que os animais demoravam mais para entrar em fadiga.

A adição de óleos à dieta aparentemente altera o metabolismo dos substratos energéticos nos exercícios aeróbico e anaeróbico. A oxidação de ácidos graxos fornece a maioria da energia quando o exercício é sub-máximo e a energia inicialmente gasta é proveniente da glicose sanguínea e das reservas de glicogênio musculares e hepáticas. Um dos efeitos sugeridos da adaptação ao uso de lipídeos é um aumento na concentração plasmática de ácidos graxos não esterificados (AGNE), com subsequente aumento da oxidação de ácidos graxos

e uma diminuição de recrutamento da glicose sanguínea e do glicogênio muscular como fonte de energia. Kronfeld (1994) citado por Hiney & Potter (1996), sugerem que a taxa da glicólise pode ser diminuída após adaptação da dieta com óleo, atribuída a um aumento da produção de citrato pela oxidação de ácidos graxos. O aumento do citrato inibe a fosfofrutoquinase, enzima limitante da via glicolítica. A limitação da fosfofrutoquinase irá resultar em um acúmulo da glicose-6-fosfato, que se converterá em glicose e glicogênio via “feedback” negativo.

O glicogênio é a primeira fonte de energia a ser utilizada durante exercício intenso e as fontes adicionais de glicogênio, provenientes do efeito poupador promovido pelo óleo fornecido na dieta, são utilizadas no exercício anaeróbico e no retardo da fadiga. Oldham (1990), Jones (1992) e Hankins (1992), utilizando dietas com 10-12% de óleo, encontraram um aumento do glicogênio muscular no repouso.

Se a adaptação ao óleo aumenta o glicogênio muscular e a sua utilização, isso deveria resultar em um aumento de ácido láctico no sangue durante exercício intenso, resultado da glicólise anaeróbica. A oxidação de ácidos graxos também contribui para o aumento de ácido láctico sanguíneo. O aumento da oxidação de ácidos graxos causa um aumento da produção de acetil CoA, que, por sua vez, irá inibir a piruvato desidrogenase, causando um aumento da concentração de piruvato; este piruvato, em condições de deficiência de oxigênio, será convertido em lactato. Oldham (1990), Taylor (1995) e Eaton (1995) encontraram resultados que concordam com esta afirmação. Oldham (1990) e Marqueze (2001) não observaram aumento significativo entre o ácido láctico antes e após o exercício. Quando as concentrações de ácido láctico são elevadas durante exercício intenso, pequenas diferenças entre as dietas são encontradas. Diferenças encontradas nas respostas dos animais suplementados com lipídeos podem ser atribuídas à fonte e ao tipo de protocolo experimental.

O uso de óleo na dieta de eqüinos pode influenciar também na glicemia do animal. Pagan (1995) observou concentrações baixas de glicose sanguínea 3 horas após a alimentação e um aumento da glicemia 6 horas após a alimentação. Dietas com óleo diminuem o pico da glicose e da concentração de insulina após a alimentação e previnem o declínio da glicemia plasmática após exercício intenso. Ainda não é claro o mecanismo de resposta da glicemia à dieta contendo óleo para cavalos em exercício.

Segundo Marchello (2000), o óleo pode influenciar também as concentrações AGNE e lipoproteínas plasmáticas. As concentrações plasmáticas de AGNE são proporcionais à taxa de reciclagem e acredita-se que elas representem a primeira fonte de energia para o músculo. Elevadas concentrações de AGNE foram encontradas em animais suplementados com óleo, as quais podem resultar em um aumento da oxidação destes ácidos graxos em detrimento da oxidação da glicose. Houve também uma alteração no comportamento das lipoproteínas plasmáticas após 3 semanas de utilização de dieta com 20% de óleo de milho e redução nas quantidades de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e colesterol em cavalos exercitados em relação a cavalos sedentários. A adaptação ao óleo pode estar envolvida no decréscimo de produção de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) pelo fígado e no aumento da atividade da lipoproteína lípase em animais condicionados.

### **2.3 O girassol**

O girassol, *Helianthus annuus L*, é uma planta nativa do noroeste da América do Norte, apresenta grande utilidade agrícola e dele se aproveita praticamente tudo. Suas raízes pivotantes, além de lhe conferirem boa resistência a longos períodos sem chuva, formam matéria orgânica que estrutura o solo e promove considerável reciclagem de nutrientes. As hastes podem ser utilizadas

em forrações acústicas ou, juntamente com as folhas, dão um excelente adubo verde, podendo também ser ensiladas, resultando em forragem de alta qualidade, semelhante ao milho.

Segundo Hubner (2004), os grãos podem ser consumidos tanto pelo homem, torrados ou crus, como pelos animais e contêm cerca de 40,0% de óleo de excelente qualidade nutricional, com elevado conteúdo de ácido linoléico. Da extração de óleo resultam também em torno de 25,0% de casca e 35,0% de farelo, importantes para a alimentação animal, principalmente quando combinados com o farelo de soja.

Segundo o NRC (1989), o óleo de girassol apresenta a seguinte composição, em porcentagem de ácidos graxos totais: 5,4% C 16:0; 0,2% C16:1; 3,5 % C18:0; 45,3% C18:1; 39,8% C18:2; 0,2% C18:3; apresentando um total de 10,6% de ácidos graxos saturados e 89,4% de ácidos graxos insaturados.

#### **2.4 Função e metabolismo do músculo esquelético**

Segundo Valberg (1997), o músculo esquelético é formado principalmente por células multinucleadas, denominadas fibras musculares. A capacidade contrátil do músculo é atribuída ao arranjo entre os filamentos de actina e miosina e a contração muscular ocorre por um deslizamento destas fibras umas sobre as outras e uma alteração no tamanho ou na tonicidade muscular. Para que tal processo seja possível, é necessário gasto energético na forma de ATP.

#### **2.4.1 Tipos de fibras musculares**

Diferentes formas de miosina podem ser encontradas em diferentes tipos de fibras musculares e esta diferença afeta a velocidade de contração do músculo. Cada tipo de fibra apresenta um metabolismo energético diferenciado (Quadro 1), Fibras do tipo 1 apresentam contração lenta, são especializadas em manter a contração muscular sem fadiga e tetania por longos períodos, ideal para cavalos de enduro. Esta resistência à fadiga é atribuída à maior densidade de mitocôndrias do tecido, o que confere uma maior capacidade aeróbica ou oxidativa. Este tipo de fibra apresenta também uma maior reserva lipídica, maior irrigação capilar, menor reserva de glicogênio e menor atividade de enzimas glicolíticas. Fibras do tipo 2 B apresentam a contração mais rápida, maior reserva de glicogênio, maior capacidade glicolítica e menor capacidade oxidativa. São predominantes em animais de exercício curto e de explosão, como corridas curtas. Fibras do tipo 2 A são intermediárias em velocidade de contração e propriedades metabólicas. A maioria dos músculos apresenta uma mistura dos dois tipos de fibras. A proporção entre as fibras não é constante, e o treinamento pode alterar a composição e o tamanho da fibra no mesmo músculo a qualquer hora (Valberg, 1997).

**QUADRO 1:** Características das fibras musculares eqüinas

<b>Tipo de fibra muscular</b>	<b>Tipo 1(CL)<sup>1</sup></b>	<b>Tipo 2A (CRA)<sup>2</sup></b>	<b>Tipo 2B (CR)<sup>3</sup></b>
Velocidade de contração	Lenta	Rápida	rápida
Capacidade de uso de oxigênio	Mais alto	Alta	Baixa
cor	Vermelha $\alpha$	Vermelha $\beta$	Branco
Teor de mioglobina	Mais alto	Alto	Mais baixo
Tamanho das fibras	Menor	Médio	Maior
Teor e armazenamento de glicogênio	Moderado	Alto	Mais alto
Esgotamento do glicogênio no exercício	Mais rápido	Intermediário	Mais lento
Teor de armazenamento de lipídeos	Mais alto	Moderado	negligenciavel
Ordem de uso com aumento de esforço	1°	2°	3°
<b>Porcentagem total</b>			
Árabes	20	50	30
Quarto de milha	8	50	42
PSI	20	50	30
Pôneis	20	40	40
Eqüino de corrida de resistência	40	55	5

Adaptado de Lewis, 2000.

<sup>1</sup>Tipo 1 ou contração lenta (CL)

<sup>2</sup>Tipo 2 A ou contração rápida altamente oxidativa (CRA)

<sup>3</sup>Tipo 2 B ou contração rápida pouco oxidativa. (CR)

### 2.4.2 Bioenergética muscular

A unidade básica de energia é o ATP (adenosina trifosfato), que, quando clivado, produz ADP (adenosina difosfato) e Pi (fósforo inorgânico). Para fornecimento adequado de energia o músculo apresenta alguns processos, como a clivagem do ATP, glicólise, glicogenólise, ciclo de krebs, fosforilação oxidativa, oxidação de ácidos graxos e ciclo da purina nucleotídeo. Vários fatores influenciam a produção de energia durante o exercício, incluindo a velocidade e a duração do exercício, a composição do músculo, a propriedade das fibras recrutadas, a vascularização, as capacidades oxidativas e glicolíticas, a disponibilidade de oxigênio e de substratos para produção de ATP. Valberg (1997) cita que, durante o exercício, a estimulação simpática promove um aumento nos níveis de epinefrina e glucagon e, como consequência, estes hormônios ativam a fosforilação do glicogênio; desta forma, existe a liberação de glicose no sangue.

Uma das principais fontes de energia para o músculo é a creatina fosfato, que é uma fonte de fornecimento rápido de energia ( $\text{Creatina fosfato} + \text{ADP} = \text{creatinina} + \text{Pi} + \text{ATP}$ ); esta fonte é responsável por fornecer energia antes do início da clivagem de glicose e glicogênio para a produção de energia, via glicólise e glicogenólise ( $\text{glicogênio} + \text{ADP} = \text{lactato} + \text{ATP}$ ). A principal forma de armazenamento de glicose pelo corpo é na forma de glicogênio, que se encontra principalmente no fígado (8%) e músculos (1-2%). Durante o exercício, o sistema nervoso simpático é estimulado, resultando em uma maior liberação de epinefrina e glucagon, hormônios responsáveis por ativar as fosforilases, estimulando a conversão de glicogênio em glicose. O músculo obtém a glicose a partir do sangue. Outra forma de energia encontrada são os lipídeos, que podem ser oxidados aerobicamente. Existe uma pequena reserva lipídica muscular, localizada principalmente nas fibras do tipo 1 e 2A.

Segundo Baldissera (1997), no citoplasma da célula ocorrem as reações anaeróbicas glicólise, creatina fosfato e ciclo da purina nucleotídeo. Estas reações convertem glicose em piruvato e depois em lactato e apresentam um saldo de duas moléculas de ATP para cada glicose, enquanto as reações aeróbicas que ocorrem na mitocôndria, ciclo de krebs, oxidação de ácidos graxos e cadeia de transporte de elétrons, promovem o suprimento de energia quando o oxigênio esta disponível e apresentam um saldo de 38 moléculas de ATP para cada glicose oxidada e 129 moléculas de ATP para cada ácido graxo (Palmitato) oxidado. No exercício aeróbico em condições sub-máximas de velocidade, o recrutamento de oxigênio é muito elevado. A energia na forma de ATP e creatina fosfato são rapidamente utilizadas e a partir deste momento, deve ser suprida, inicialmente pela glicogenólise, que será ativada pela presença de ADP + Pi, provenientes da clivagem do ATP. O glicogênio será convertido em piruvato que, por sua vez, será convertido em acetil-CoA na mitocôndria e oxidado no ciclo de Krebs e, em seguida seguirá para a cadeia transportadora de elétrons. Os substratos sanguíneos possíveis de oxidação (glicose e ácidos graxos) aumentam em 15 minutos, concomitantemente com o aumento de cortisol e o decréscimo de insulina. Altas taxas de fosforilação oxidativa resultam na inibição da fosfofrutoquinase e na diminuição da oxidação da glicose, favorecendo a  $\beta$  oxidação de ácidos graxos. O metabolismo oxidativo é mais eficiente na produção de energia. Com a utilização de ácidos graxos, o glicogênio muscular é poupado. A fadiga muscular ocorre quando existe uma combinação de fatores: depleção da reserva de glicogênio muscular, elevação da temperatura corporal, alterações nas concentrações eletrolíticas ou ocorrência de fadiga neuromuscular.

Segundo Valberg (1997), no exercício anaeróbico a energia é gerada na conversão de piruvato em lactato, com a oxidação de um NADH. Devido às características da fibra tipo 2B, nela ocorrem tais reações. A depleção do

glicogênio não limita o exercício, pois a glicogenólise é limitada pela acidificação do meio por ácido lático e íons hidrogênio. Quando a pH muscular atinge 6,4 as funções de glicogenólise e condução elétrica são interrompidas e a contração é inibida. Assim, a capacidade tampão do músculo se torna muito importante, tendo como principal meio o tampão bicarbonato e algumas proteínas. Para suprimento de ATP, existe um processo conhecido por reação de mioquinase, que é capaz de unir duas moléculas de ADP em uma molécula de ATP tendo como subproduto ácido úrico e  $\text{NH}_3$ . A fadiga, no metabolismo anaeróbico, surge quando ocorre a depleção das reservas de ATP, elevada concentração de ácido lático nas fibras musculares, inibição da fosfofrutoquinase, diminuição da tenção muscular e depleção da creatina fosfato.

## **2.5 Adaptações fisiológicas ao exercício**

O treinamento altera o perfil metabólico do músculo esquelético. Após um curto período de treinamento existe um aumento no volume e densidade de mitocôndrias, acarretando um aumento da capacidade oxidativa da célula. Ocorre também um aumento na relação entre as fibras 2A: 2B e aumento da capilaridade local, proporcionando maior oxigenação e suprimento energético para o músculo em exercício, além de favorecer a retirada dos metabolitos produzidos. Erickson (1996) e Valberg (1997) também observaram uma melhora na capacidade oxidativa após treinamento aeróbico, com um aumento no número de mitocôndrias e atividade enzimática, acarretando um aumento do potencial aeróbico e anaeróbico do equino. Os principais efeitos do treinamento são a maior utilização da gordura, com economia concomitante do glicogênio muscular, acúmulo reduzido de lactato sanguíneo e aumento da capacidade de trabalho durante exercício sub-máximo prolongado.

Segundo Baldissera (1997), diversas adaptações fisiológicas ocorrem momento a momento, incluindo aumento na taxa metabólica, taquicardia, taquipnéia, elevação do débito cardíaco e da pressão arterial, vasodilatação dos leitos capilares, hiperventilação e aumento dos níveis de catecolaminas, cortisol, adrenocorticoides, entre outros hormônios.

Observa-se também o aparecimento de células conhecidas como equinócitos, que são células jovens provenientes do baço, semelhantes aos eritrócitos que promovem aumento sensível no hematócrito e da viscosidade sanguínea (Baldissera, 1997). O exercício estimula a contração esplênica, que, além de aumentar o número de eritrócitos circulantes, aumenta também a concentração de hemoglobina. Os hematócritos representam o maior volume de células sanguíneas circulantes, sendo que os cavalos de temperamento sanguíneo apresentam hematócrito que varia entre 38 e 53% (Garcia-Navarro, 1994). A hemoglobina representa o pigmento dos eritrócitos e é um complexo contendo ferro, proteína conjugada composta por um pigmento simples e uma proteína simples (Swenson, 1996). Os valores médios de hemoglobina para eqüinos de temperamento sanguíneo, variam de 11 a 19 (g/dl). No exercício, o volume globular pode aumentar em até 60%, o que irá proporcionar uma oxigenação adequada dos músculos em exercício. O puro sangue inglês, pode aumentar o consumo de oxigênio em até 40 vezes.

## **2.6 Glicemia**

Segundo Guyton (1997), a glicose é o principal combustível celular utilizado pela maioria das células dos organismos para obter energia necessária para a manutenção, reprodução e armazenamento.

Devido ao seu papel fundamental, substrato para obtenção de energia, a glicemia é finamente regulada por uma série de mecanismos hormonais e não

hormonais. Estes mecanismos estão diretamente relacionados ao consumo de alimentos, os quais quando digeridos, são absorvidos na forma de glicose (Guyton, 1997; Cunningham, 1999)

A principal forma de armazenamento da glicose no animal é na forma de glicogênio, que pode ser encontrado no fígado (8 %) e no músculo (1-2 %). A síntese do glicogênio ocorre através da fosforilação da glicose e sua transformação em glicogênio ocorre pela hexoquinase e glicoquinase, na presença de ATP, o que tem como resultado a glicose-6-fosfato, a qual, por sua vez, será convertida em glicose-1-fosfato, que será convertida em glicogênio pela glicogênio sintase.

O processo de glicogenólise é desencadeado pela epinefrina no músculo e fígado e pelo glucagon no músculo. A ação destes hormônios culmina na quebra das ligações do glicogênio. Este processo sofre o efeito de AMP cíclico, LH, TSH, Insulina, T3 (Kaneco, 1989). O glucagon estimula a glicogenólise, inibe a glicogenese e estimula a gliconeogenese. Como a glicose 6-fosfatase não está presente no músculo, a quebra do glicogênio resulta inicialmente em piruvato e lactato. A glicose livre é formada sob ação de uma fosforilase no fígado. Segundo Harper (1977), a contribuição do músculo para a glicemia ocorre de forma indireta, através da via do lactato, também conhecida como ciclo de Cori, que consiste no transporte do ácido láctico, formado pela oxidação da glicose, para o fígado, onde será convertido em glicose, e se tornará novamente disponível para oxidação nos tecidos.

De acordo com Mayes (1977), uma parte importante do metabolismo da glicose é a glicólise, que consiste na oxidação da glicose e glicogênio a piruvato ou lactato pela via de Embden-Meyerhof. Em condições de aerobiose, o piruvato formado vai ao ciclo de krebs, e à cadeia de transporte de elétrons, tendo como produto final 38 ATPs. Em anaerobiose, o piruvato formado é convertido em

lactato e se continuar nesta via, formará 2 ATPs. Outras rotas possíveis para o lactato são a gliconeogenese (passagem que não é comum, pois a glicólise, mesmo anaeróbica, esta ativa) e o ciclo de Cori, que tem como principal função, a manutenção da glicemia. Um ponto limitante da glicólise é a produção de NADH, que, em aerobiose, seguirá, na via da glicólise, gerando 3 ATPs de energia e, em anaerobiose, será reoxidado a NAD, na transformação de piruvato em lactato. Este ponto é importante, pois o desvio do NADH não será utilizado na glicólise, podendo limitar esta via.

Mayers (1977) sugere que a  $\beta$ -oxidação dos lipídeos apresente um efeito poupador de glicose. Este processo ocorre na matriz mitocondrial e tem como produtos finais ATP e acetil-CoA. O acetil CoA formado pode ter como destino o ciclo e krebs, em que será oxidado a  $\text{CO}_2$  e água. Alguns tecidos, como os eritrócitos e o sistema nervoso central, dependem do suprimento contínuo de glicose, enquanto os outros tecidos dependem da glicose para a manutenção do ciclo de krebs. Randle (1963), citado por Mayers (1977), demonstra que corpos cetônicos e ácidos graxos livres poupam a oxidação da glicose no músculo pelo comprometimento de sua entrada na célula, sua fosforilação glicose-6-fosfato, a reação da fosfofrutoquinase e a descarboxilação do piruvato. Outros autores observaram que a oxidação de corpos cetônicos e ácidos graxos livres causa um aumento na concentração de citrato intracelular, que, por sua vez, inibe a fosfofrutoquinase. Quando existem a disposição ácidos graxos livres e corpos cetônicos para serem oxidados, em detrimento da glicose, existe uma redução na mobilização de ácidos graxos do tecido adiposo, diretamente ou através do estímulo à secreção de insulina.

## **2.7 Avaliação bioquímica**

Segundo Marcenac et al. (1990), o plasma sanguíneo representa a fração do meio interno na qual é fácil fazer as dosagens dos constituintes bioquímicos, visto que estes podem ser obtidos por uma simples tomada de sangue em uma veia superficial. As análises incidem sobre a composição iônica do meio interno, a quantidade dos metabolitos energéticos circulantes e as enzimas, revelando certas lesões celulares. O resultado global do conjunto leva ao que se denomina de “perfil metabólico”, cujas variações são características das modificações fisiológicas ou patológicas.

## **2.8 Creatinina**

A creatinina é um anidrido formado no músculo pela remoção irreversível e não enzimática de água do fosfato de creatina (Rodwel, 1977). A creatinina é aparentemente um passo preliminar necessário para a excreção de creatina.

A creatina se origina basicamente do metabolismo de três aminoácidos, glicina, metionina e arginina. É um processo que se inicia nos rins, com a transaminação da arginina para glicina e a formação de glicociamina, e se completa no fígado, com a metilação da glicociamina formada, sendo a metionina o doador de metila. A enzima creatina quinase cataliza a fosforilação reversível da creatina pelo ATP em creatina fosfato. A fosfocreatina (FC), assim como o ATP, é armazenada nas células musculares. Tanto o ATP quanto a FC, ao terem os seus grupamentos fosfatos removidos, liberam uma grande quantidade de energia, que imediatamente fica disponível ou é acoplada à ressíntese de ATP. Ao se exercitarem, as reservas de ATP dos equinos são imediatamente clivadas, aumentando a quantidade de ADP e Pi livres. O

aumento de ADP é o sinal para a ativação da creatinaquinase, que é o responsável pela clivagem da fosfocreatina, liberando a energia necessária para a ressíntese do ATP. A fosfocreatina pode ser ressintetizada, a partir de Pi e creatina (C), através da energia liberada pela desintegração de ATP, proveniente da rota aeróbia, principalmente. Isso ocorre durante a fase de recuperação do exercício. Esta reserva se esgota após 10 segundos de um exercício de intensidade máxima.

Kaneco (1989) cita que valores normais de creatina para equínos estão compreendidos na faixa de 106 a 168  $\mu\text{mol/l}$ , enquanto outros autores citam como valores normais os inferiores a 2,0 mg/dl. Valores elevados de creatinina podem significar problemas agudos ou crônicos, e valores muito baixos podem significar distrofia muscular.

## **2.9 Alanina transferase (ALT)**

Esta enzima é responsável por catalisar a reação reversível de transaminação da L-alanina e 2-oxiglutarato em piruvato e glutamato, no citossol das células do fígado, que se apresenta com valores bastante baixos em equínos (Kramer, 1989). A atividade desta enzima ocorre em conjunto com a lactato desidrogenase, que converte o piruvato com adição de  $\text{NADH}+\text{H}^+$  em L-lactato +  $\text{NAD}^+$ . Segundo Kaneco (1989), a ALT é utilizada para mensurar necrose hepática. Os valores normais considerados são de até 15 UI/L.

## **2.10 Aspartato aminotransferase (AST)**

A AST cataliza a transaminação da L-aspartato a 2-oxiglutarato em oxaloacetato e glutamato. São encontradas duas isoenzimas, uma citossólica e outra mitocondrial, que podem ser encontradas no fígado, músculos, coração,

eritrócitos e células da mucosa intestinal (Kramer, 1989). Portanto, a AST aumenta em caso de maior exercício muscular, devendo ser estudada junto com a creatina fosfoquinase. Valores elevados podem significar danos musculares.

Cardinet (1989) cita como valores normais para cavalos em treinamento os contidos na faixa de 88 a 156 UI/L, enquanto outros autores citam valores normais os inferiores a 180 UI/L para puro sangue inglês em treinamento e 120 UI/L para puro sangue em repouso.

### **2.11 Lactato desidrogenase (LDH)**

Segundo Kramer (1989), a LDH catalisa a reação reversível de oxidação do piruvato em L-lactato com o cofator NAD e é encontrada no coração, fígado, musculatura esquelética, rins e glóbulos vermelhos.

A LDH pode se apresentar na forma H, isoenzimas atuantes no coração, ou na forma M, isoenzimas atuantes no músculo; estas, por sua vez, apresentam sua atividade mantida mesmo quando as concentrações de piruvato são elevadas, o que favorece a redução anaeróbica do piruvato. A atividade total desta enzima e a LDH músculo-específica são mais elevadas nas fibras de contração rápida do que nas fibras de contração lenta. Uma correlação positiva foi encontrada entre a porcentagem de fibras de contração rápida, a concentração de lactato muscular, a concentração de lactato e a atividade de LDH total e LDH músculo-específica (Tesch, 1978; citado por Cardinet, 1989). Como as fibras de contração rápida obtêm a maior parte de sua energia na via anaeróbica, é esperado que apresentem maior concentração da enzima. São considerados valores normais os valores inferiores a 350UI/L para cavalos em treinamento.

A produção de ácido láctico no músculo é um importante fator que induz à fadiga; assim, suas concentrações no exercício apresentam importante papel na

função muscular. Segundo Poso (2002), o músculo e o sangue dos equinos apresentam propriedades que aumentam sua tolerância ao ácido lático, necessária para a manutenção do desempenho. Quando no exercício leve, a energia é suprida com o metabolismo aeróbico, através da fosforilação oxidativa, porém, com o aumento da intensidade do exercício, boa parte da energia produzida provém do metabolismo anaeróbico. Segundo Harper (1977), o ATP pode ser produzido por glicólise, que terá sua atividade limitada quando a relação NADH/NAD aumentar, indicando a entrada no metabolismo anaeróbico. O NADH será oxidado a NAD e, ao mesmo tempo, o piruvato será reduzido a lactato. Todas as fibras apresentam lactato desidrogenase, porém esta enzima apresenta maior atividade nas fibras que apresentam menor volume mitocondrial e menor capilarização, ou seja, fibras do tipo 2B. A lactato desidrogenase também tem a capacidade de transformar lactato em piruvato. Recentes estudos demonstraram que no interior da mitocôndria também existe atividade da lactato desidrogenase, sugerindo que parte da oxidação do lactato possa ocorrer no interior da mitocôndria (Brooks, 1999; citado por Poso, 2002).

Segundo Snow (1985), o acúmulo de ácido lático na musculatura pode desencadear a fadiga. O aumento da concentração no músculo provoca um aumento da pressão osmótica da célula muscular, permitindo o influxo de água e aumentando, assim, o volume da célula, que irá atuar inibindo a quebra do glicogênio.

De acordo com Poso (2002), o ácido lático irá então se dissociar e atuar sobre o metabolismo. A acidificação da célula atuará sobre o metabolismo do cálcio muscular, aumentando o tempo de relaxamento da musculatura, e os prótons irão atuar na miosina ATP-ase, minimizando sua atividade. A produção de energia será diminuída, pois os prótons diminuem a atividade das enzimas da glicólise, como a fosfofrutoquinase, além de inibirem a fosforilação do glicogênio. A célula, como defesa, apresenta mecanismos de prevenção à

acidificação, tendo em destaque o sistema tampão bicarbonato. Para retardar a acidificação da célula e a fadiga muscular, os ânions de lactato podem ser retirados do músculo em direção ao espaço intersticial e para o plasma sanguíneo. Somente a forma desprotonada do ácido láctico se difunde pela membrana. A taxa e difusão da forma não aniônica aumentam com o aumento do ácido láctico e com o decréscimo do pH. Os prótons formados durante a dissociação são transportados por transportador monocarboxilado (MCT) ou pela  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ .

Existem duas formas de MCT, a MCT1, predominante nas fibras oxidativas, e a MCT 4, predominante nas fibras glicolíticas. Um estudo apresentou uma relação entre o MCT e a porcentagem de fibras oxidativas e sugeriram que em fibras oxidativas a função do MCT1 é transferir o lactato para o interior da célula para ser oxidado, enquanto o MCT4 tem como função retirar o lactato celular (Baker, 1998; citado por Poso, 2002). Como o MCT da membrana mitocondrial é o MCT1, o efeito do treinamento sobre o MCT1 pode, em parte, induzir um aumento no número de mitocôndrias (Books; citado por Poso, 2002). MCT4 também aumenta com o exercício (Dubouchaud, 2000). Acredita-se que animais com maior capacidade de transporte diminuem a concentração muscular de ácido láctico e, assim, podem aumentar a produção de ATP derivados da glicose/glicogênio. Do plasma, o lactato é transportado para o interior dos eritrócitos, fígado e coração, entre outros tecidos. A direção de transporte varia com a concentração do tecido. No equino, o transporte para o interior dos eritrócitos parece vantajoso, visto que os eritrócitos correspondem a 60% do hematócrito, além de apresentarem atividade de MCT na membrana, tornando a passagem mais eficiente e rápida. Esta contribuição parece interferir no desempenho dos animais, permitindo uma maior atividade muscular, com conseqüente maior produção de ácido láctico e maior capacidade de retirada deste do músculo, permitindo maior durabilidade do exercício.

A eliminação do ácido láctico pode ocorrer durante e especialmente após o exercício. No músculo, o lactato é utilizado para a oxidação e produção de energia e restabelece cerca de 90% da energia da glicose. No fígado, durante o exercício, o lactato é novamente transformado em glicose, que retorna à corrente sanguínea, atingindo os músculos em exercício (Harper, 1977).

Segundo Poso (2002) o lactato tem sido utilizado como marcador de desempenho. Vários fatores influenciam na concentração de lactato e vários destes podem ser influenciados pelo treinamento. A taxa de produção nos músculos em exercício é influenciada pela capacidade oxidativa, influenciada pelo treinamento através do aumento do número de mitocôndrias e pode, assim, reduzir a produção de ácido láctico. Outro fator é a taxa de retirada do ácido láctico da musculatura: o treinamento aumenta o número de MCT, as quais podem aumentar a concentração de ácido láctico sanguíneo; um terceiro fator é a capacidade aumentada de oxidar ácido láctico nos tecidos. A maior reciclagem do ácido láctico durante e após o exercício pode diminuir a concentração de ácido láctico sanguíneo. Para análise das concentrações sanguíneas de ácido láctico deve-se considerar que cavalos treinados apresentam maior capacidade aeróbica e menor produção de ácido láctico.

## **2.12 Colesterol**

O colesterol é o ester mais abundante no organismo e exerce funções essenciais, tais como componentes de membranas, precursores de sais biliares, hormônios esteróides e vitamina D (Champe, 1996).

Segundo Harper (1977), a maior parte do colesterol orgânico é originado da síntese corporal, enquanto pequena parte é fornecida pela dieta. O colesterol pode ser eliminado via sais biliares e excreção de ésteres neutros nas fezes.

A principal forma de transporte do colesterol, é associada a lipoproteínas, como VLDL (lipoproteína de densidade muito baixa), correspondendo, segundo Watson (1991), a 24% do total, HDL (lipoproteína de densidade elevada), 61%; e LDL (lipoproteína de baixa intensidade), 15%. Este mesmo autor cita que a lipoproteína que apresenta a maior concentração de colesterol é a LDL, nos eqüinos. A LDL tem como principal função fornecer colesterol para os tecidos periféricos. Orme (1997) observou um aumento na atividade da lipoproteína lípase nos músculos de animais suplementados com óleo, bem com da atividade das lípases. Quando existe um aumento da atividade lipoproteína da lipase muscular, existe decréscimo da atividade da mesma enzima no tecido adiposo.

Segundo Orme (1997), a concentração plasmática de colesterol apresenta-se elevada como resultado da suplementação com óleo e também do aumento de biossíntese. Como o óleo utilizado e os ingredientes da ração apresentam pequenas concentrações de colesterol, o aumento deve ser atribuído principalmente ao sistema endógeno, possivelmente devido à produção de acetil CoA proveniente do aumento da  $\beta$ -oxidação. Inicialmente foi sugerido que a biossíntese do colesterol pode representar uma rota alternativa para a acetil CoA, quando a lipólise é diminuída. Outra alternativa, um aumento nos triacilgliceróis, a fração do colesterol na VLDL, LDL pode indiretamente influenciar na biossíntese do colesterol, por alterar a via de atividade da 3-hidroxi-3metilglutaril CoA redutase, uma enzima chave do metabolismo do colesterol. Quando o triacilglicerol é removido da lipoproteína, esta fica desestabilizada, e o aumento do metabolismo de triacilgliceróis aumenta a demanda por colesterol, aumentando, assim, sua síntese.

## **3 MATERIAL E MÉTODOS**

### **3.1 Local do Experimento**

O experimento foi conduzido na Fazenda Santa Helena, no município de Indaiatuba, situado na região sudoeste do Estado de São Paulo, pertencendo à região de Campinas a uma altitude de 624 m, latitude 23° 05' Sul e longitude de 47° 13' Oeste. O clima é tropical, aproximando-se ao tipo temperado, com temperatura média anual de 23° C e precipitação anual média esta entre 1.110 e 1.300 mm.

### **3.2 Delineamento experimental**

Foi utilizado um DIC, delineamento inteiramente casualizado em parcela subdividida com tratamentos em esquema fatorial (4 x 5), 4 níveis de óleo (0ml, 100ml, 200ml, 300 ml) e 5 colheitas de sangue durante o experimento (1° dia, inicial do 29° dia, final do 29° dia, inicial do 30° dia e final do 30° dia), sendo a parcela constituída pelos níveis de óleo e a subparcela, pelas colheitas. A unidade experimental são cavalos, com 3 repetições por tratamento (nível de óleo x colheita).

### **3.3 Parcelas experimentais**

Foram utilizados 12 animais da raça puro sangue inglês treinados para pólo, com idade média de nove anos e peso aproximado de 400 Kg. Todos os animais já em carreira.

### **3.4 Período experimental**

O período experimental consistiu de trinta dias, nos quais os animais foram adaptados à dieta e ao seguinte treinamento: segunda-feira: folga; terça-feira: 40 minutos de caminhada pela manhã e um tempo de jogo à tarde (sete minutos corridos); quarta-feira: 40 minutos de caminhada pela manhã e 20 minutos de galope médio à tarde; quinta-feira: 40 minutos de canter pela manhã, 40 minutos de caminhada à tarde, sexta-feira: 40 minutos de caminhada pela manhã e 10 minutos de galope largo à tarde. No sábado e domingo os animais participam de torneios regionais, dos quais cada animal joga apenas um tempo de sete minutos. No 29° e o 30° dias de experimentação, os animais participaram de um jogo, no qual foram coletadas amostras de sangue antes e após a participação dos cavalos nos tempos de jogo, que foi composto de oito tempos de sete minutos, do qual cada cavalo participou de somente um tempo.

### **3.5 Tratamentos**

Na Tabela 1 está presente a composição dos tratamentos fornecidos aos animais e seus respectivos valores de energia digestível.

**TABELA 1:** Composição dos tratamentos e seus respectivos valores de energia digestível

<b>Alimento</b>	<b>Quantidade fornecida/dia (Kg)</b>	<b>Energia Digestível (Kcal/Kg)</b>	<b>Proteína (%)</b>
Ração comercial	2	3.450	17
Aveia grão	6	3.079	11
Feno de Alfafa	5	2.300	14
<b>Total alimento por dia</b>	<b>13</b>	<b>36.874</b>	
<b>Suplementação com óleo</b>			
Controle	sem óleo	36.874	
Tratamento 1	100 ml	37.714	
Tratamento 2	200 ml	38.554	
Tratamento 3	300 ml	39.394	
<b>Recomendação NRC (1989) 26.800 Kcal ED/dia</b>			

### 3.6 Colheita de sangue

Para análise de enzimas o sangue foi colhido da veia jugular do cavalo, através de uma punção utilizando agulhas 40 x 12 e tubos vacutainer, tubos próprios de 9 ml, contendo EDTA; e para análise da Hematócrito e Hemoglobina, o sangue foi colhido em tubos de 4,5 ml. Após a colheita o sangue foi acondicionado sob refrigeração e encaminhado para o laboratório, em que foram realizados os teste bioquímicos. As colheitas de sangue ocorreram antes do início do experimento, em que os animais estavam sendo adaptados à dieta e ao treinamento imediatamente antes e após os animais participarem de um tempo do jogo no 29º e 30º dias de experimento.

### 3.7 Análise do sangue

O sangue colhido foi levado para o laboratório de Análises Clínicas Inda-Lab, onde foi inicialmente centrifugado, e do soro foram realizadas as seguintes análises, com utilização de testes bioquímicos Labteste: Lactato desidrogenase, creatinina, colesterol, ALT, AST e GT.

Para a determinação do hematócrito foi utilizado o método do micro hematócrito, citado por Ferreira Neto (1977).

No presente experimento a glicemia foi determinada através de amostras de sangue venoso da veia jugular dos equinos.

A determinação da glicemia foi realizada no local do experimento com um glicosímetro portátil, ou monitor portátil de glicose, o “optium”. O resultado das análises foi obtido cerca de 19 segundos após o início de cada colheita.

### 3.8 Análise estatística

O modelo estatístico adotado para análise dos dados foi:

$$Y_{ij} = \mu + N_i + e_{i(j)} + C_j + (NC)_{ij} + e_{(ij)};$$

Sendo:

$Y_{ijk}$  = Observação referente ao animal que recebeu o nível e óleo  $i$  na colheita  $j$ ;

$\mu$  = média geral;

$N_i$  = efeito dos níveis de óleo,  $i = 1, 2, 3, 4$ ;

$e_{i(j)}$  = o erro experimental associado às parcelas (níveis de óleo), que, por hipótese, tem distribuição normal de média 0 e variância  $\sigma_a^2$ ;

$C_j$  = efeito do dia da colheita,  $j = 1, 2, 3, 4, 5$ ;

$(NC)_{ij}$  = Efeito da interação entre o nível de óleo  $i$  e o dia da colheita  $j$ ;

$e(ij)_k$  = erro experimental associado à subparcela (colheitas), que, por hipótese, tem distribuição normal de média 0 e variância  $\sigma^2$ .

As análises estatísticas foram realizadas utilizando-se o pacote estatístico SISVAR, descrito por Ferreira (2000), sendo os dados submetidos à análise de regressão e teste de Scott-Knott para comparação dos contrastes obtidos para a análise de efeito das colheitas de sangue.

## 4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 4.1 Indicadores de metabolismo energético e muscular de cavalos de pólo em exercício

Na Tabela 2 são apresentados os valores plasmáticos de glicemia e creatinina de cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol e na Tabela 3, os valores plasmáticos de AST e ALT.

**TABELA 2:** Valores plasmáticos de glicose (mg/dl) e creatinina (mg/dl) observados em cavalos de pólo suplementados com diferentes níveis de óleo de girassol

Nível de óleo	Glicose (mg/dl)	Creatinina (mg/dl)
0	91,13	1,20
100	84,87	1,27
200	87,27	1,27
300	90,47	1,40
Efeito da colheita		
Inicial	83,42 a	1,00 a
Inicial 1° dia	87,67 a	1,00 a
Final 1° dia	92,17 b	1,75 b
Inicial 2° dia	81,33 a	1,00 a
Final do 2° dia	97,58 b	1,67 b

Médias seguidas por letras distintas diferem entre si pelo teste de Scott-Knott ( $p < 0,05$ ).

**TABELA 3:** Valores plasmáticos de AST (URF/ml) e ALT (URF/ml) observados em cavalos de pólo suplementados com diferentes níveis de óleo de girassol

Nível de óleo (ml)	AST (URF/ml)	ALT (URF/ml)
0	122,53	11,87
100	108,53	11,60
200	116,67	10,53
300	116,13	11,33
Efeito da colheita		
Inicial	99,92 a	10,17 a
Inicial 1° dia	108,75 a	11,17 a
Final 1° dia	128,50 b	13,67 a
Inicial 2° dia	110,00 a	10,17 a
Final do 2° dia	132,67 b	11,50 a

Médias seguidas por letras distintas diferem entre si pelo teste de Scott-Knott ( $p < 0,05$ ).

A creatinina é resultante da hidrólise do fosfato de creatina, importante reserva de energia para a musculatura. Não foi observado efeito significativo ( $p > 0,05$ ) da suplementação com óleo de girassol e do momento da colheita sobre a creatinina.

Foi observada uma diferença estatística ( $p < 0,05$ ) entre os valores observados antes e após a participação do animal no jogo. Os maiores valores foram observados no final do tempo de jogo, o que pode demonstrar maior demanda energética durante o exercício, suprida inicialmente pela reserva de creatina fosfato. Segundo Baldiserra (1997), a creatina fosfato é a primeira reserva energética a ser utilizada pela musculatura, é independente de oxigênio e não produz ácido láctico.

A glicose é uma fonte de energia muito importante para a musculatura. Não foi observado efeito significativo do nível de óleo sobre a glicemia. Marqueze (2001) também não observou efeito significativo da adição de óleo sobre a glicemia e atribuiu este resultado ao condicionamento físico e o tipo de exercício efetuado, visto que no dia da colheita o protocolo de treinamento não foi modificado. Maiores níveis glicêmicos foram observados em cavalos submetidos a exercício teste, ou seja, com intensidades superiores à do exercício efetuado durante a adaptação. Hambelton (1980) e Taylor (1995) submeteram os cavalos a exercício teste e observaram um aumento significativo da glicemia. Jones (1992) não observou efeito significativo da dieta sobre a glicemia e acredita que exercícios de grande intensidade e curta duração em anaerobiose, não são adequados para a determinação do metabolismo de homeostase da glicose.

Com 300 ml de óleo observou-se a maior glicemia, resultado que concorda com os obtidos por Taylor (1995) e Hambelton (1980). Taylor (1995) atribui estes maiores valores glicêmicos a uma maior contribuição hepática sobre a taxa de glicose utilizada. Durante o exercício teste, existe a produção de ácido láctico, que no fígado será reciclado a glicose pelo ciclo de krebs.

A glicemia no final de cada tempo de jogo foi significativamente ( $p < 0,05$ ) superior à glicemia antes do início do tempo de jogo. Durante o exercício, o organismo busca utilizar todas as fontes energéticas armazenadas. Segundo Baldiserra (1997), cavalos adaptados à suplementação com óleo apresentam uma preferência na utilização dos lipídeos como fonte de energia em detrimento dos carboidratos, conhecido como efeito poupador de glicose e glicogênio. Assim, quando o lipídeo fornecido é oxidado, deixa de ser oxidada uma molécula de glicose, podendo contribuir para as maiores glicemias. Existe então um efeito conjunto da adição do óleo e do treinamento do animal.

Hambelton (1980) cita que cavalos treinados apresentam facilidade de utilizar lipídeos e a dieta com óleo suplementar resulta em maiores glicemias.

Foi observada uma maior concentração de enzimas envolvidas no metabolismo energético (Tabela 3).

Observou-se uma maior concentração, porém não significativa, da enzima alanina transferase após o exercício que tem como principais sítios ativos o músculo e o fígado. Segundo Harper (1977), esta enzima participa do ciclo glicose alanina, que tem como efeito reciclar a glicose do fígado para o músculo e a alanina do músculo para o fígado. Não foi observado efeito ( $p>0,05$ ) da suplementação de óleo e das colheitas sobre a atividade da alanina aminotransferase. A pequena variação numérica obtida pode ser explicada pela baixa concentração em relação a ALT presente em herbívoros (Kaneco, 1989).

Na Tabela 4 são apresentados os valores plasmáticos da lactato desidrogenase, obtidos em cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol.

**TABELA 4:** Valores plasmáticos de lactato desidrogenase (UI/L) observados em cavalos de pólo suplementados com diferentes níveis de óleo de girassol

Efeito da colheita	Níveis de óleo			
	0	100	200	300
Inicial <sup>1</sup>	292,33 b	368,67 b	385,33 b	226,67 a
Inicial 1º dia	205,00 a	215,67 a	228,67 a	256,33 a
Final 1º dia <sup>2</sup>	215,67 a	315,67 b	246,00 a	294,33 b
Inicial 2º dia <sup>2</sup>	207,00 a	241,33 a	218,00 a	351,67 b
Final do 2º dia <sup>2</sup>	273,00 b	305,00 b	260,33 a	334,67 b

Médias seguidas por letras distintas na coluna diferem entre si pelo teste de Scott-Knott ( $p < 0,05$ ); <sup>1</sup> regressão quadrática significativa ( $p<0,01$ ); <sup>2</sup> regressão cúbica significativa ( $p<0,01$ ).

A Tabela 3 mostra a concentração da enzima AST em cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol. Não foi observado efeito ( $p>0,05$ ) do óleo sobre a AST, porém foi observado efeito de colheita ( $p<0,05$ ). A grande busca por energia e o esforço muscular podem ter causado lesões musculares e, como conseqüência, os valores desta enzima apresentaram-se elevados, resultados que concordam com Scheffer (2004), que cita que AST é principalmente encontrada no fígado, nos músculos esquelético e cardíaco e nos eritrócitos. A AST é utilizada para avaliar lesões musculares, junto com a creatina quinase e a lactato desidrogenase e pode, também, ser utilizada para investigar doenças hepáticas.

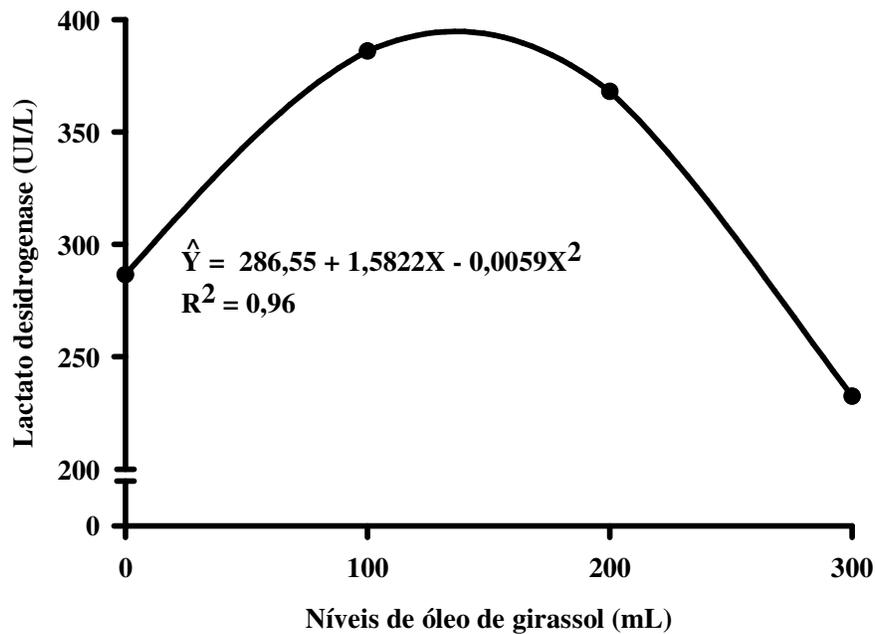
Valores elevados de AST também foram observados após a participação dos animais no jogo. Foi observado efeito significativo ( $p<0,05$ ) de colheita sobre a AST. Observou-se uma diferença estatística entre os valores obtidos antes e após a participação do animal no jogo. Este aumento pode ser atribuído à maior atividade muscular, que permitiu maior permeabilidade da enzima para o plasma, ou ainda a lesões musculares provocadas pelo exercício intenso. A AST também é importante por fornecer intermediários da rota metabólica (oxaloacetato e glutamato), essenciais para a manutenção da glicólise. Normalmente cavalos treinados apresentam maior concentração de AST, porém observamos que os animais de pólo analisados não apresentaram valores patológicos de AST.

Outra enzima utilizada evidenciar danos musculares é a LDH. Esta enzima está presente em vários tecidos, principalmente nas musculaturas esquelética e cardíaca, no fígado e nos eritrócitos. A LDH, juntamente com a AST e creatina quinase, foram utilizadas por Garcia (2000), citado por Scheffer (2004), para monitorar a intensidade do exercício em cavalos crioulos.

A Tabela 4 mostra os valores plasmáticos de lactato desidrogenase obtidos em cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol. Foi observada

uma interação significativa ( $p < 0,05$ ) entre os níveis de óleo e as colheitas ( $p < 0,05$ ).

Na colheita inicial do exercício foi observada um efeito ( $p < 0,05$ ) quadrático (Figura 1).



**FIGURA 1:** Comportamento da lactato desidrogenase na colheita inicial do experimento.

Os valores da LDH no início do exercício podem refletir condições de treinamento de cada grupo de animais. Os animais pertencentes aos grupos de 100 e 200ml apresentaram maiores concentrações de ácido lático, podendo significar pior condicionamento físico quando comparados com os demais grupos. Segundo Baker (1998), citado por Poso (2000), cavalos treinados

apresentam maiores números de transportadores de ácido láctico, desta forma, o condicionamento físico, leva à diminuição da atividade da enzima e da produção de ácido láctico.

Este fato pode ser evidenciado quando comparamos valores obtidos na colheita inicial de sangue com valores obtidos na colheita ocorrida antes do jogo, no 1º dia de competição. Nesta colheita não se observou diferença estatística entre os níveis de óleo, o que significa que o período de 30 dias em que foram alimentados com as dietas experimentais e sofreram o mesmo protocolo de treinamento, os animais apresentaram um nivelamento quanto ao condicionamento físico, o que pode ser observado através do decréscimo significativo das concentrações da AST e da LDH.

Esperava-se aumento linear do ácido láctico com o aumento do nível de óleo, porém foi observada queda na concentração da LDH nos animais que receberam 200 ml de óleo. Esta queda pode ser explicada por problemas metabólicos destes animais, ocorridos em consequência da competição. A queda da concentração da LDH ocorreu também nas colheitas de sangue posteriores. A maior concentração da LDH em níveis maiores de óleo é esperada e concorda com Marqueze (2001) e Taylor (1995). Em exercício de grande intensidade, como o pólo, o animal tem a atividade tanto do metabolismo aeróbico quanto do anaeróbico. Assim, a participação das fibras glicolíticas (2B) contribui para a presença de maiores concentrações de ácido láctico. Existe também a contribuição da oxidação dos lipídeos. Segundo Baldissera (1997), cavalos treinados apresentam maior facilidade de utilizar lipídeos em detrimento das fontes de carboidratos, efeito conhecido como poupador da glicose. Quando um lipídeo é oxidado, a concentração de acetil-coA é aumentada, com isso, em condições de anaerobiose este acetil-coA será novamente convertido a piruvato e este a lactato, contribuindo para o aumento da LDH.

Foi observado um aumento não significativo da glicemia (Tabela 2) e da AST (Tabela 3) com o aumento dos níveis de óleo, o que pode também evidenciar o efeito poupador da glicose e grande atividade muscular. O aumento do colesterol (Tabela 6) também evidencia a maior utilização de lipídeos da dieta, bem como a maior concentração de acetyl-coA. Uma outra adaptação fisiológica observada foi um aumento não significativo do hematócrito e da hemoglobina em animais que receberam 300 ml de óleo. Esta adaptação é importante para suprir a demanda de oxigênio exigida, permitindo oxidar a glicose e os lipídeos disponíveis para o suprimento da energia demandada no exercício. O aumento significativo do hematócrito e da hemoglobina observados nas colheitas (Tabela 5) é importante, pois reflete aumento de carreadores de ácido láctico, permitindo a maior retirada deste metabólito produzido durante o exercício, podendo tornar viável o exercício por um período mais longo.

Foram observados valores inferiores aos obtidos na colheita ocorrida após o jogo, no 1º dia de competição, para todos os níveis de óleo, à exceção do nível de 300 ml de óleo, que apresentou valores superiores. No período de repouso o organismo produz energia de aeróbica e, assim, as concentrações de ácido láctico diminuem. A reciclagem do ácido láctico produzido, que ocorre tanto pela oxidação mitocondrial como pelo ciclo de Cori no fígado, contribui para esta diminuição, que é acompanhada pela diminuição da glicemia e das concentrações de colesterol, evidenciando menor utilização de lipídeos. Ao nível de 300 ml, como existe uma sobrecarga energética pela presença de elevados níveis de óleo, o organismo dispende mais tempo para metabolizar os catabólitos produzidos durante o exercício. Como grande parte do ácido láctico é reciclado no fígado, estes elevados valores enzimáticos podem indicar sobrecarga hepática ou, ainda, lesões musculares.

A concentração da LHD nesta colheita teve o mesmo comportamento da colheita feita após o jogo do 1º dia de competição.

## 4.2 Hematócrito e hemoglobina

Na Tabela 5 encontram-se os valores de hematócrito (%) e hemoglobina (g/dl), obtidos da colheita de sangue de cavalos de pólo suplementados com diferentes níveis de óleo de girassol.

**TABELA 5:** Valores de hematócrito (%) e hemoglobina (g/dl), observados em cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol

Nível de óleo	Hematócrito (%)	Hemoglobina (g/l)
0	42,55	14,15
100	39,90	13,43
200	42,07	13,64
300	46,27	15,37
Efeito da colheita		
Inicial	39,50 b	13,22 b
Inicial 1° dia	36,75 a	12,50 a
Final 1° dia	53,28 d	17,21 d
Inicial 2° dia	35,88 a	12,16 a
Final do 2° dia	48,07 c	15,64 c

Médias seguidas por letras distintas diferem entre si pelo teste de Scott-Knott ( $P < 0,05$ ).

Durante o exercício, o organismo do equino busca formas de aumentar a sua oxigenação, dentre elas destacam-se o aumento da frequência cardíaca e respiratória e o aparecimento de células sanguíneas de reserva (Equinócitos) nos cavalos em exercício. A presença destas células influencia diretamente no hematócrito.

Não foi observado efeito significativo ( $p > 0,05$ ) de nível de óleo sobre a concentração de hematócrito e a hemoglobina, resultado que concorda com os obtidos por Hambelton (1980) e Taylor (1995). Foi observado efeito de colheita ( $p < 0,05$ ) para hematócrito e para hemoglobina,. Sendo um aumento significativo ( $p < 0,05$ ) de 42,23% para hematócrito e 37,68% para hemoglobina no 1º dia e de 33,98% para hematócrito e 28,86% para hemoglobina no 2º dia de competição, resultados semelhantes ao obtido por Hanzawa (1998), Munhoz (1996) e Taylor (1995). Este resultado pode ser explicado pela capacidade do cavalo de se adaptar ao exercício, visando manter a oxigenação do organismo e, com isso, manter o exercício por mais tempo. Dentre as adaptações principais está a capacidade de liberar eritrócitos reservados no baço. Durante o galope, existe uma maior contração esplênica que resulta em um aumento de eritrócitos e, conseqüentemente, aumento do hematócrito. O aumento do hematócrito e da hemoglobina no exercício representa um grande ganho metabólico, pois oxigenam devidamente a musculatura, a capacidade de oxidação de moléculas de glicose e lipídeos aumenta, logo aumenta também o ganho energético.

Outro ganho importante foi no aumento da hemoglobina, que permitiu, além do maior aporte de oxigênio para os tecidos, maior retirada de metabólitos do músculo, destacando a retirada de ácido láctico. No período de repouso, que está compreendido entre as colheitas após o jogo no 1º dia e antes do jogo no 2º dia, houve uma redução significativa dos valores de hematócrito e de hemoglobina, atribuídos à recuperação dos equinócitos pelo baço. Quando o animal é novamente estimulado para o exercício, as concentrações de hemoglobina e o hematócrito voltam a aumentar.

### 4.3 Colesterol

Na Tabela 6 são apresentados os valores plasmáticos de colesterol, observados em cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol.

**TABELA 6:** Valores plasmáticos de colesterol observados em cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol

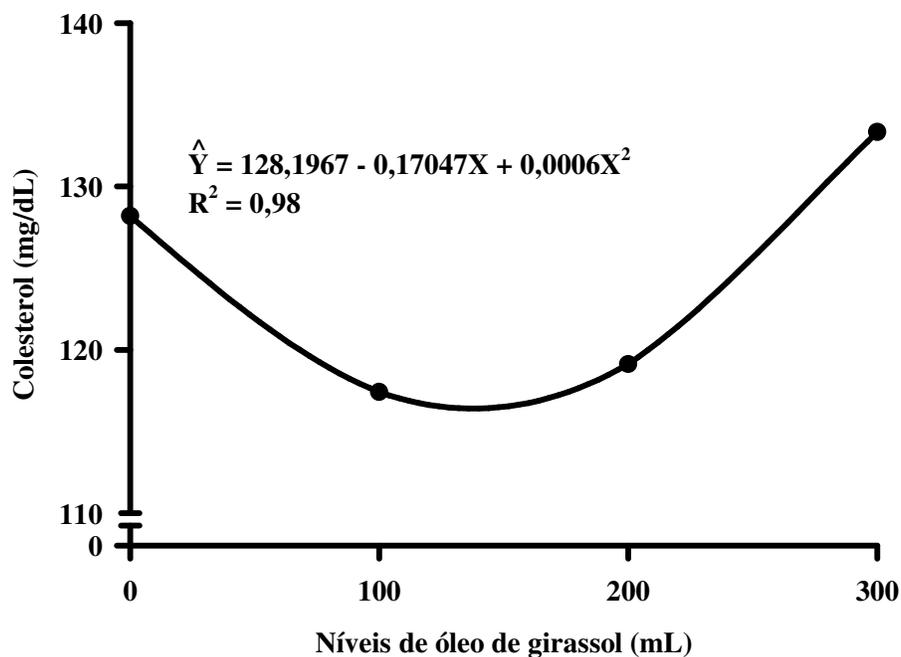
Nível de óleo (ml)	Colesterol (mg/dl)
0	128,6
100	116,2
200	120,3
300	132,9

Efeito da colheita	
Inicial	113,58 a
Inicial 1° dia	120,42 a
Final 1° dia	136,00 b
Inicial 2° dia	116,33 a
Final do 2° dia	136,25 b

Médias seguidas por letras distintas diferem entre si pelo teste de Scott-Knott ( $P < 0,05$ ).

Foi observado efeito significativo ( $P < 0,05$ ) do nível de óleo e da colheita sobre o colesterol. Os resultados de nível de óleo se ajustaram em uma regressão quadrática, com a seguinte equação (Figura 2).



**FIGURA 2:** Comportamento do colesterol em cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol.

Foi observado aumento significativo ( $p < 0,05$ ) do colesterol com o aumento do nível de óleo fornecido. O valor elevado de colesterol sem a adição de óleo à dieta pode ser explicado pela busca do animal por energia; e para isso, o animal metaboliza todas as reservas corporais de energia, entre elas o tecido adiposo, o que tem como consequência o aumento do colesterol circulante.

Observou-se um crescente aumento do colesterol com os níveis de óleo, resultado semelhante ao obtidos por Hambelton (1980), Goodman et al. (1973) e Orme (1997), e também aumento significativo do colesterol nas colheitas após os exercícios nos dois dias de competição. Segundo Champe (1996), como o óleo utilizado e os ingredientes da ração apresentaram pequenas concentrações

de colesterol, o aumento deve ser atribuído principalmente ao sistema endógeno, possivelmente a produção de acetil CoA, proveniente do aumento da  $\beta$ -oxidação. Acredita-se que o óleo fornecido tenha sido utilizado em parte para a produção de energia. Os resultados obtidos concordam com a afirmação de Champe (1996). Segundo Orme (1997), a degradação de triacilgliceróis também influencia no aumento do colesterol. Quando se degrada uma molécula de lipoproteína, esta perde a estabilidade, e a busca pela reconstituição da molécula, após o uso dos triglicerídeos, influencia indiretamente na biossíntese do colesterol por alterar a via de atividade da 3-hidroxi-3metilglutaril CoA redutase, uma enzima chave do metabolismo do colesterol.

Durante o período de repouso, compreendido entre as colheitas após o exercício do primeiro dia e antes do exercício do segundo dia, observou-se uma diminuição significativa da atividade da enzima, o que indica que a fonte de energia de preferência para reconstituição das reservas orgânicas são os carboidratos e não os lipídeos.

## **5 CONCLUSÕES**

Não foram observados efeitos dos níveis de óleo sobre os parâmetros sanguíneos estudados, o que permite concluir que o metabolismo energético não foi influenciado pela adição de óleo de girassol.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MARCENAC, L. N.; AUBLET, H.; D'AUTHEVILLE, P. **Enciclopédia do cavalo**. Sao Paulo: Organizacao Andrei, Ed. 2. 1990. 1564p.

BAKER, S. K.; McCULLAGH, K. J.; BONEN, A. Training intensity-dependent and tissue-specific increases in lactate uptake and MCT-1 in heart and muscle. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 84, n. 2, p. 987-994, Mar. 1998.

BALDISSERA, V. Fisiologia do exercício para eqüinos. **Caderno Técnico da Escola de Veterinária da UFMG**, Belo Horizonte, v. 21, 1997.

CARDINET, G.H. Skeletal muscle function. In: KANEKO, J.J. **Clinical biochemistry of domestic animals**. London: Academic, 1989. p.462-495.

CHAMPE, P. C.; HARVEY, R. A. **Bioquímica ilustrada**. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996. 447 p.

CONFEDERAÇÃO BRASILEIRA DE HIPISMO. <[www.cbh-hipismo.com.br](http://www.cbh-hipismo.com.br)>. Acesso em: 2004.

CUNNINGHAM, J. C. **Tratado de fisiologia veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. 528 p.

DUBOUCHANUD, H.; BUTTERFIELD, G. E.; WOLFEL, E. E.; BERGMAN, B. C.; BROOKS, G. A. Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1 in human skeletal muscle. **American Journal of Physiology**, Bethesda, v. 278, n. 4, p. E571-E579, Apr. 2000.

EATON, M. D. Effect of a diet containing supplementary fat on the capacity for high intensity exercise. **Equine Veterinary Journal**, Suffolk, v. 27, p. 353-356, 1995. Supplement. 18

ERICKSON, H. H. Fisiologia do exercício. In: SWENSON, M. J. **Dukes Fisiologia dos animais domésticos**. 11. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara & Koogan, 1996.

FERREIRA NETO, J. M.; VIANA, E. S.; MAGALHÃES, L. M. **Patologia clínica veterinária**. Belo Horizonte. Editora Rabelo, 1977. 279p.

FERREIRA, D. F. **SISVAR. Sistema de análise de variância para dados balanceados**. Lavras: UFLA, 2000.

GARCIA-NAVARRO, C. E. K.; PACHALY, J. R. **Manual de hematologia veterinária**. São Paulo: Varela, 1994. 163 p.

GOODMAN, H. M.; VANDERNOOT, G. N.; TROUT, J. R. , Determination of energy source utilized by the light horse. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 37, n. 1, p. 56-60, July 1973.

GUYTON, A. C. **Tratado de fisiologia médica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. 926 p.

HAMBELTON, P. L.; SLADE, L. M.; HAMAR, D. W.; KIENHOLZ, E. W.; LEWIS, L. D. Dietary fat and exercise conditioning effect on metabolic parameters in the horse. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 51, n. 6, p. 1330-1339, Dec. 1980.

HANZAWA, K.; KUBO, K.; MAKOTO, K.; HIRAGA, A.; WATANABE, S. Effects of splenic erithocytes and blood lactate levels on osmotic fragility of circulating red cells in throughbred horses during exercise. **Journal of Equine Science**, v. 9, n. 4 p. 107-112, 1998.

HARPER, H. A. **Manual de química fisiológica**. São Paulo: Atheneu, 1977.

HARKINS, J. D.; MORRIS, G. S.; TULBY, R. T.; NELSON, A. G.; KA, ERLING, S. G. Effect of added fat on racing performance in thoroughbred horse. **Journal Equine Veterinary Science**, Lake Elsonore, v. 12, n. 2, p. 123-129, Mar./Apr. 1992

HINEY, K. M.; POTTER, G. D. A review of recent research on nutrition and metabolism in the athletic horse. **Nutrition Research Reviews**, New York, v. 9, p. 149-173, 1996.

HINTZ, H. F. Alimentando o cavalo atleta. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DO CAVALO, 1997, Belo Horizonte. **Anais...** Belo Horizonte, 1997. 87 p

HUBNES, O. Disponível em: <www.pr.gov.br>. Acesso em: fev. 2004.

JONES, D. L.; POTTER, G. D.; GREENE, L. W.; ODOM, T. W. Muscle glycogen in exercised miniature horses at various body conditions na fed a control or fat supplemented diet. **Journal Equine Veterinary Science**, Lake Elsinore, v. 12, n. 5, p. 287-291, Sept./Oct. 1992.

KANECO, J. J. **Patologia clínica veterinária**. 4. ed. Davis: Academic Press, 1989. 932 p.

KRAMER, J. W. **Patologia clínica veterinária**. 4. ed. Davis: Academic Press, 1989. 932 p.

KRONFELD, D. S.; CUSALOW, S. E.; FERRANTE, P. L.; TAYLOR, L. E.; WILSON, J. A.; TIES, W. Acid-base responses of fat-adapted horses: relevance of hard work in the heat. **Applied Animal Behaviour Science**, Amsterdam, v. 59, n. 1/3, p. 61-72, Aug. 1994.

LEWIS, L. L. **Nutrição clínica do cavalo**. São Paulo: Roca, 2000. 710 p.

MARCHELLO, E. V.; SCHURG, W. A.; MARCHELLO, J. A.; CUNEO, S. P. Changes in lipoprotein composition in horses fed a fat-supplemented diet. **Journal Equine Veterinary Science**, Lake Elsinore, v. 20, n. 7, p. July 2000.

MARQUEZE, A.; KESSLER, A. M.; BERNARDI, M. L. Aumento do nível de óleo em dietas isoenergéticas para cavalos submetidos a exercício. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 31, n. 3, p. 491-496, maio/jun. 2001.

MAYES, P. Metabolismo de lipídeos. In: HARPER, H. A. **Manual de química fisiológica**. São Paulo: Atheneu, 1977. p.

MUNHOZ, A. CASTEJON, F. M. , RUBIO, D. , VIVO, R. , AGUERA, E. I. ,  
ESCRIBANO, B. M. , SANTISTEBAN, R. , How erythrocyte and plasma lactate  
concentration are related in Andalusian Horses during an exercise test and  
recuperation. **Journal Equine Veterinary Science**, Lake Elsinore, v. 7, n. 2, p.  
35-42, 1996.

NACIONAL RESEARCH COUNCIL – NRC. **Nutrients requirements of  
horses**. 5. ed. rev. Washinton: Nacional academy Press, 1989

OLDHAM S. L.; POTTER, G. D.; EVANS, J. W.; SMITH, S. B.; TAYLOR, T.  
S.; BARNES, W. S. Storage and mobilisation of muscle glycogen in exercising  
horse fed a fat supplemented diet. **Journal Equine Veterinary Science**, Lake  
Elsinore, v. 10, n. 5, p. 353-359, Sept./Oct. 1990.

ORME, C. E.; HARRIS, R. C.; MARLIN, D. J.; HURLEY, J. Metabolic  
adaptation to a fat-supplemented diet by the thoroughbred horses. **British  
Journal of Nutrition**, Cambridge, v. 78, n. 3, p. 443-458, Sept. 1997.

PAGAN, J. D. et al. Responses of blood glucose, lactate and insulin in horses  
fed equal amounts of grain with or without added soybean oil. In: RECETS  
ADVANCES IN EQUINE NUTRITION, 1995, Kentucky. **Proceeding...**  
Kentucky: Kentucky Equine Research, 1995. p. 57-60.

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

RODWELL, V. Metabolismo das proteínas e aminoácidos. In: HARPER, H. A.  
**Manual de química fisiológica**. São Paulo: Atheneu, 1977.

SCHEFFER, J. F.; GONZALES, F. H. D. Enzimologia clinica em medicina  
veterinária. Disponível em: <[www6.ufrgs.br/biquimica/pesquisa/bioclin](http://www6.ufrgs.br/biquimica/pesquisa/bioclin)>.  
Acesso em: nov. 2004.

SWENSON, M. J. Propriedades fisiológicas e Componentes químicos e  
celulares do sangue. In: SWENSON, M. J. **Dukes: fisiologia dos animais  
domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 19-44.

SNOW, D. H.; HARRIS, R. C.; GASH, S. P. Metabolic response of equine muscle to intermittent maximal exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v. 58, n. 5, p. 1689-1697, May 1985.

TAYLOR, L. E.; FERRANTE, P. L.; KRONFELD, D. S.; MEACHAM, T. N. Acid-base variables during incremental exercise in sprint-trained horses fed a high fat diet. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 73, n. 7, p. 2009-2018, July 1995.

VALBERG, S. J.; MACLEAY, J. M. Skeletal muscle function and metabolism. In: RECENT ADVANCES IN EQUINE NUTRITION, 1997, Kentucky. **Proceeding...** Kentucky: Kentucky Equine Research, 1997. p. 11-14.

WATSON, T. D. G.; BURNS, L.; LOVE, S.; PACKARD, C. J.; SHEPHERD, J. The isolation, characterization and quantification of the equine plasma lipoprotein. **Equine Veterinary Journal**, Suffolk, v. 23, n. 5, p. 353-359, Sept. 1991.

## ANEXOS

ANEXO A	Pág.
<b>TABELA 1A:</b> Análise de variância das variáveis AST, ALT, GGT, colesterol, hematócrito, hemoglobina, glicose e creatinina, observadas em cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol. ....	<b>48</b>
<b>TABELA 2A:</b> Análise de variância da variável Lactato desidrogenase, observada em cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol. ....	<b>49</b>
<b>TABELA 3A:</b> Análise de variância da variável colesterol, observada em cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol. ....	<b>50</b>

**TABELA 1A:** Análise de variância das variáveis AST, ALT, GGT, colesterol, hematócrito, hemoglobina, glicose e creatinina, observadas em cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol.

FV	GL								
		ALT	AST	GGT	Colesterol	Hematócrito	Hemoglobina	Glicose	Creatinina
NO	3	4,9778	494,4667	227,5722	870,9056	104,9184	11,3175	127,5333	0,1056
Linear	1	5,3333	91,8533	17,7633	220,1633	132,8005	11,252	0,1200	0,2700
Quadrática	1	4,2667	680,0667	558,1500	2343,7500 *	176,1307	22,4481	336,0667	0,0167
Cúbica	1	5,3333	711,4800	106,8033	48,8033	5,8241	0,2523	46,4133	0,0300
Erro 1	8	6,8	2847,617	368,5167	351,6333	76,657	6,1915	208,4667	0,0833
Colheita	4	24,6667	2343,775**	122,9417	1418,5583**	689,796**	57,4161	521,475*	1,8167**
NO * Colheita	12	4,0889	286,3972	81,2528	131,6694	14,6917	1,5293	279,6306	0,05
Erro 2	32	10,1333	329,4291	47,475	120,5917	7,8726	1,1028	167,7792	0,1041
CV 1 (%)		23,01	46,02	87,46	15,06	20,51	17,59	16,33	22,49
CV 2 (%)		28,09	15,65	31,39	8,82	5,67	7,42	14,65	25,15
<b>Média</b>		<b>11,3333</b>	<b>115,9667</b>	<b>21,95</b>	<b>124,5167</b>	<b>42,6967</b>	<b>14,145</b>	<b>88,4333</b>	<b>1,2833</b>

**TABELA 2A:** Análise de variância da variável Lactato desidrogenase, observada em cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol.

<b>FV</b>	<b>GL</b>	<b>QM</b>
Nível de óleo (NO)	3	9311,6444
Erro 1	8	6237,85
Colheita	4	14974,1
Nível de óleo* Colheita	12	7750,5889
No/ Colheita inicial	3	16101,1944
Regr. Linear	-1	4878,0167
Regr. Quadrática	-1	41418,75*
Regr. Cúbica	-1	2006,81667
NO / inicial 1° dia	3	1474,3056
Regr. Linear	-1	4183,35
Regr. Quadrática	-1	216,75
Regr. Cúbica	-1	22,8167
NO/ final do 1° dia	3	6188,3056
Regr. Linear	-1	4150,0167
Regr. Quadrática	-1	2002,0833
Regr. Cúbica	-1	12412,8167*
NO/ inicial do 2° dia	3	13203,2222**
Regr. Linear	-1	25297,0667
Regr. Quadrática	-1	7400,3333
Regr. Cúbica	-1	6912,2667
NO/ final 2° dia	3	3346,9733
Regr. Linear	1	2954,0167
Regr. Quadrática	1	1344,0833
Regr. Cúbica	1	5742,8167
Erro 2	32	2441,7667
<b>CV1 (%)</b>	<b>29,03</b>	
<b>CV2(%)</b>	<b>18,16</b>	

**TABELA 3A:** Análise de variância da variável colesterol, observada em cavalos de pólo suplementados com óleo de girassol

<b>FV</b>	<b>GL</b>	<b>SQ</b>	<b>QM</b>	<b>FC</b>	<b>PR&gt;FC</b>
Nível de óleo	3	682,7167	227,5722	0,618	0,6229
Regressão linear	1	220,1600	220,1633	0,626	0,452
Regressão quadrática	1	2343,7500	2343,75	6,665	0,033
Regressão cúbica	1	48,8000	48,8033	0,139	0,719
erro 1	8	2948,1333	368,5167		
Efeito da colheita	4	491,7667	122,9417	2,59	0,0553
Colheita * nível de óleo	12	975,0333	81,2528	1,711	0,1108
erro 2	32	1519,2000	47,475		
Total corrigido	59	6616,8500			
CV 1 (%) =	87,46				
CV 2 (%) =	31,39				
<b>Média geral</b>	<b>21,95</b>		<b>Número e observações</b>	<b>60</b>	