

RITA ISABEL FILIPE PINA

**MONITORIZAÇÃO NO TREINO LOCOMOTOR NA
REABILITAÇÃO FUNCIONAL**

Presidente: Professora Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Professora Doutora Sónia Campos

Orientadora: Professora Doutora Inês Viegas

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

LISBOA

2016

RITA ISABEL FILIPE PINA

**MONITORIZAÇÃO NO TREINO LOCOMOTOR NA
REABILITAÇÃO FUNCIONAL**

Dissertação defendida em provas públicas para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, no dia 15 de Fevereiro de 2017, com o de Despacho Reitoral nº 15/2017, com a seguinte composição de Júri:

Presidente: Professora Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Professora Doutora Sónia Campos

Orientadora: Professora Doutora Inês Viegas

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

Agradecimentos

À minha orientadora, Doutora Inês Viegas, por ter abraçado este projecto comigo. Por todo o tempo e disponibilidade dispensados, que tornaram esta dissertação possível.

À doutora Ângela Martins, por acreditar e puxar diariamente por mim. Obrigada pelos ensinamentos passados, tanto a nível profissional como a nível pessoal.

À minha mãe, por estar sempre presente, nos bons e nos maus momentos, por ter procurado sempre o melhor para mim e por sempre me ter ajudado a concretizar todos os meus sonhos, por mais impossíveis que parecessem.

Ao meu pai, por todos os sacrifícios que fez para que eu pudesse realizar este curso, e que mesmo estando longe esteve sempre presente.

Ao meu tio, por me ter mostrado a veterinária, e me ensinar a fazer “muito com pouco”. Por estar sempre disponível para responder às minhas dúvidas, e por ser o meu exemplo a seguir.

Aos meus avós, em especial ao meu avô Joaquim, por estar sempre presente, por ser um exemplo, e me ajudar em tudo o que pode.

Ao meu namorado, por toda a paciência que tem comigo, e por acreditar sempre em mim.

Aos meus colegas de curso, em especial à Carolina Cardoso, por todos os bons momentos passados, por sempre me incentivar a fazer mais e melhor.

À Débora, que apesar de ter aparecido recentemente na minha vida se tornou uma grande amiga. Por ser o meu grande apoio nesta nova fase, por estar sempre lá quando preciso de desabafar.

Aos que já partiram, mas que estão sempre presentes.

Resumo

O treino locomotor é um dos principais exercícios prescritos em planos de reabilitação funcional, tanto na Medicina Humana, como na Medicina Veterinária. Com este estudo, pretendeu-se comparar os efeitos dos treinos de fortificação e resistência em meio aquático e terrestre, na frequência cardíaca (FC) e lactacidémia após o treino e, indicar qual o treino mais adequado em doentes, com maior risco de descompensação cardiorrespiratória (Ex: geriátricos, obesos e /ou com doenças concomitantes).

Para tal, foram selecionados 51 cães, internados no Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (CRAA), com doença neurológica (67%) ou doença ortopédica (33%), que foram submetidos a treino locomotor, entre eles, treino locomotor de fortificação em meio aquático (FH), treino locomotor de fortificação em meio terrestre (FT), treino locomotor de resistência em meio aquático (RH) e treino locomotor de resistência em meio terrestre (RT), prescrito com base na etiologia da doença apresentada.

Os resultados obtidos mostraram existir diferença entre os tipos de treino apenas nos valores da FC após o treino, sendo esta mais elevada em treinos de fortificação, e em meio aquático. Relativamente aos valores de lactato, estes foram em média abaixo de 3 mg/dL, ou seja, dentro dos valores normais.

Assim, foi possível concluir que o treino locomotor aplicado produziu esforço cardiorrespiratório (demonstrado pelo aumento generalizado da FC pós-treino), sendo este realizado apenas em aeróbio. O treino de RT, demonstrou ser o mais adequado em casos de animais com maior risco de descompensação cardiorrespiratória, por apresentar valores de FC pós-treino mais baixos.

As conclusões do estudo, permitem de futuro protocolar planos de reabilitação funcional, de forma intensiva, sem trabalhar em meio anaeróbio, em todos os grupos etários e classes de peso, retirando, assim, os obstáculos de elaboração dos protocolos multidisciplinares, de modo, a atingirem a funcionalidade, para todos.

Palavras-chave: Treino locomotor; Cão; Lactato sanguíneo; Treino Anaeróbio

Abstract

Locomotor training is one of the main exercises prescribed in functional rehabilitation plans, both in Human Medicine and Veterinary Medicine.

The goal of this study was to compare the effects of strength and endurance training in aquatic and land environments, on the heart rate (HR) and blood lactate values after training; and indicate the most appropriate type of training in patients with a higher risk of cardiorespiratory decompensation (Ex: geriatric, obese and / or concomitant diseases).

51 dogs were admitted to the Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (CRAA), with neurological (67%) or orthopedic disease (33%), which were then submitted to locomotor training, among which locomotor strength training in the aquatic environment (FH), locomotor strength in land environment (FT), locomotor endurance training in aquatic environment (RH) and locomotor endurance training in land environment (RT), prescribed based on the etiology of the existing disease.

The results showed a difference between the types of training only in the HR values post-training, which was higher in strength training and in the aquatic environment. Regarding the lactate values, they were in average below 3 mg/dL, i.e., within the normal values.

Thus, it was possible to conclude that the applied locomotor training produced a cardiorespiratory effort (demonstrated by the generalized increase in post-training HR), which was performed only in aerobic conditions. RT training proved to be the most adequate method in cases of animals with a higher risk of cardiorespiratory decompensation, once they presented lower post-training HR values.

The conclusions of this study allowed us to design functional rehabilitation plans in an intensive way, without working in anaerobic conditions, in all age groups and weight classes, thus removing obstacles to the elaboration of multidisciplinary protocols and, ultimately, achieving functionality for everyone.

Keywords: Locomotor training; Dog; Blood lactate; Anaerobic Training

Lista de Abreviaturas, Símbolos e Acrónimos

Acetil Co-A - Acetil coenzima-A

ADP - Adenosina difosfato

ADH – Hormona antidiurética

Alb – Albuminas séricas

ALT - Alanina aminotransferase

ATP - Adenosina trifosfato

ATPase - Adenosina trifosfatase

Bpm - Batimentos por minuto

BUN – Ureia

C1 – C7 – Vértebras ou segmentos cervicais

°C – Graus Celsius

Ca²⁺ - Ião cálcio

CO₂ - Dióxido de carbono

CRAA – Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

Creat. - Creatinina

ECG - Eletrocardiograma

EMEL - Estado máximo de equilíbrio de lactato

et al. – E outros, da locução latina et alli

FAD - Dinucleótido de flavina e adenina oxidado

FADH₂ - Dinucleótido de flavina e adenina

FC – Frequência cardíaca

FH - Fortificação em meio aquático

FR – Frequência respiratória

FT - Fortificação em meio terrestre

G1P - Glucose-1-fosfato

G6P - Glucose-6-fosfato

Glu - Glucose

H⁺ - Iões de hidrogénio

HVA – Hospital Veterinário da Arrábida

H₂O – Molécula de água

IGF-1 – Factor de crescimento semelhante à insulina tipo 1

K⁺ - Iões potássio

L1-L7 – Vértebras ou Segmentos Lombares

La⁻ - Aniões de lactato

Lact - Lactato

LDH - Lactato desidrogenase

km/h – Quilómetros por hora

MAFbx - F-caixa atrofia muscular, do inglês “*Muscle atrophy F-box*”

MCTs - Transportadores monocarboxilatos

mg/dL – Miligrama por decilitro

Mg²⁺ - Ião magnésio

mL – Mililitro

mL/kg/h – Mililitro por quilograma por hora

MPD - Membro pélvico direito

MPE – Membro pélvico esquerdo

Mph – Milhas por hora

mRNA – Ácido ribonucleico mensageiro

MTD – Membro torácico direito

MuRF – anel de dedo específico do músculo, do inglês, “*Muscle-specific Ring finger*”

Na⁺ - Ião sódio

NAD⁺ - Dinucleótido de nicotinamida e adenina oxidado

NADH - Dinucleótido de nicotinamida e adenina reduzido

O₂ - Molécula de oxigénio

PCr - Fosfocreatina

Pgc-1 α – Coativador do peroxissoma proliferador de activação do recetor gama, do inglês “*Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator*”

P_i - Fosfato inorgânico

PAM – Pressão arterial média

PCO₂ – Pressão de dióxido de carbono

PO₂ – Pressão de oxigénio

PT – Proteínas totais

® - Marca Registada

RH - Resistência em meio aquático

RM – Ressonância Magnética

RS - Retículo sarcoplasmático

RT - Resistência em meio terrestre

RX – Raio X

SDH - Succinato desidrogenase

SNA - Sistema nervoso autónomo

SNC - Sistema nervoso central

SRAA - Sistema renina-angiotensina-aldosterona

SRD – Sem raça definida

T1-T13 – Vértebras ou Segmentos Torácicos

TAC – Tomografia computadorizada

T° - Temperatura

TPLO – Osteotomia de nivelamento do “plateau” tibial

TRC – Tempo de repleção capilar

VGEF - Factor de crescimento endotelial vascular

VO₂ max - Volume de oxigénio máximo

Índice

AGRADECIMENTOS.....	1
RESUMO.....	2
ABSTRACT.....	3
LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E ACRÓNIMOS.....	4
I. DESCRIÇÃO DO ESTÁGIO CURRICULAR.....	13
1. Distribuição da casuística.....	13
1.1. Distribuição da casuística por espécie animal.....	13
1.2. Distribuição da casuística por área clínica.....	14
1.2.1. Medicina preventiva.....	14
1.2.2. Clínica médica.....	15
1.2.3. Clínica cirúrgica.....	16
1.2.4. Medicina física e reabilitação funcional.....	17
1.2.5. Meios complementares de diagnóstico.....	17
1.2.6. Medicina de urgência.....	19
II. DISSERTAÇÃO DE MESTRADO.....	20
1. Introdução.....	20
1.1. Anatomia da estrutura muscular.....	20
1.1.1. Filamentos de actina e miosina.....	21
1.1.2. Organelos do citoplasma e funções.....	22
1.1.3. Tipos de fibras musculares.....	23
1.1.4. Diferentes propriedades dos tipos de fibras.....	23
1.2. A contração Muscular.....	25
1.2.1. Sistema excitação-contração.....	25
1.2.2. Formação de pontes cruzadas.....	27
1.2.3. Tipos de ação muscular.....	28
1.3. Lactato no organismo.....	29
1.3.1. Produção de lactato no organismo.....	29
1.3.2. Transporte e excreção do lactato.....	31

1.3.3.	Metabolismo aeróbio.....	32
1.4.	Lactato e o exercício.....	34
1.4.1.	Fatores que influenciam a acumulação de lactato muscular	34
1.4.2.	Curva de lactato durante o exercício.....	35
1.4.3.	Limiar de lactato e estado máximo de equilíbrio do lactato	36
1.4.4.	Quantificação da produção de lactato no exercício	37
1.4.5.	Variação do valor do lactato muscular e sanguíneo.....	38
1.5.	Fadiga muscular	38
1.5.1.	Efeito na fadiga muscular no cross-bridge	39
1.5.2.	Adaptação ao treino reduz fadiga muscular	40
1.6.	Treinos.....	41
1.6.1.	Treinos de fortificação e de resistência.....	41
1.6.2.	Adaptação ao treino.....	41
1.6.3.	Treino de resistência.....	42
1.6.4.	Treino de fortificação	44
1.7.	Plasticidade das fibras musculares	44
1.8.	Treino locomotor.....	45
1.8.1.	Treino locomotor terrestre.....	45
1.8.2.	Treino locomotor aquático.....	46
1.8.3.	Influência das propriedades da água no treino locomotor aquático	47
1.9.	Fisiologia da contração cardíaca.....	48
1.9.1.	Influência do SNA na frequência cardíaca durante o exercício	50
1.9.2.	Fatores que afetam a frequência cardíaca.....	53
1.9.3.	Efeito dos diferentes tipos de treino na frequência cardíaca	54
1.9.4.	Efeito das catecolaminas no lactato.....	55
1.10.	Importância do balanço hídrico no organismo	55
1.10.1.	Efeitos negativos do balanço hídrico negativo no exercício	56
1.10.2.	Influência do balanço hídrico negativo na lactacidémia.....	57
2.	Estudo clínico	58
2.1.	Objetivos.....	58
2.2.	Materiais e métodos.....	58
2.3.	Critérios de seleção	59
2.4.	Critérios de exclusão	59
2.5.	Apresentação dos doentes	60
2.6.	Protocolo aplicado aos doentes	63
2.7.	Colheita de amostras sanguíneas e medição de lactato	65

2.8.	Medição dos valores da FC	65
2.9.	Protocolo de hidratação	66
2.10.	Análise estatística	66
3.	Resultados.....	67
3.1.	Caracterização da amostra	67
3.2.	Média de dias para o início da realização do treino locomotor por grupo etário, durante o protocolo de reabilitação funcional.....	68
3.3.	Média de dias para início da realização do treino locomotor por tamanho, durante o protocolo de reabilitação funcional	70
3.4.	Relação entre diagnóstico e tipo de treino locomotor	71
3.5.	Relação entre diagnóstico e treinos de fortificação e resistência	72
3.6.	Relação entre o diagnóstico e treinos em meio terrestre ou aquático	72
3.7.	Treinos de Resistência vs. Fortificação.....	73
3.8.	Treino em meio aquático vs terrestre	74
3.9.	Fortificação em meio aquático e terrestre, Resistência em meio aquático e terrestre	74
3.10.	Relação da média de valores de lactato antes e após a hidratação	75
3.11.	Evolução média dos valores de lactato ao longo do período de treino	76
3.12.	Análise multifactorial – Lactato por tipo de treino por semana	77
	DISCUSSÃO.....	78
	CONCLUSÃO	82
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	83
	ANEXOS.....	I

Índice de figuras

Figura 1 – Distribuição dos casos assistidos por espécie animal.	13
Figura 2 – Ovariohisterectomia (OVH) de um canídeo devido a uma piometra.	17
Figura 3, 4 e 5 – Fotografias representativas de vários meios de diagnóstico complementares executados no HVA..	19
Figura 6 – Fractura exposta da tibia e fíbula do membro pélvico esquerdo de um canídeo politraumatizado, devido a atropelamento.....	19
Figura 7 – Estrutura muscular, em contração e relaxamento	22
Figura 8 - Junção neuromuscular.....	27
Figura 9 – Glicólise muscular.	30
Figura 10 – Ciclo de Krebs.....	33
Figura 11 – Curva de lactato (Hall <i>et al.</i> , 2016).	36
Figura 12- Representação da actividade eléctrica cardíaca. (Denbow & Akers, 2013a).....	49
Figura 13 – Influência do sistema nervoso autónomo no aumento da frequência cardíaca durante o exercício.	53
Figura 14 – Distribuição da amostra relativamente à raça (n=51).	67
Figura 15 - Distribuição da amostra relativamente à faixa etária (n=51).....	68
Figura 16 - Distribuição da amostra relativamente ao tamanho da raça (n=51).....	68
Figura 17 - Representação gráfica da diferença estatística entre animais jovens, adultos e geriátricos, relativamente ao número de dias para início da realização do treino locomotor.	69
Figura 18 - Representação gráfica da diferença estatística entre raças pequenas, médias e grandes, relativamente ao número de dias para inicio da realização do treino locomotor. ..	71
Figura 19 - Representação gráfica da diferença estatística entre o tipo de diagnóstico/doença, quanto ao tipo de treino realizado.....	72
Figura 20 – Representação gráfica da diferença estatística entre o tipo de doença, quanto ao tipo de treino aplicado.	72
Figura 21 - Representação gráfica da diferença estatística entre o tipo de diagnóstico, quanto ao meio em que o treino foi realizado.....	73
Figura 22 - Representação gráfica da diferença estatística da FC após a realização dos treinos locomotores, para cada tipo de treino.....	75
Figura 23, 24, 25 e 26 - Representação gráfica da evolução dos valores de lactato durante as 3 semanas de treino, para cada tipo de treino.....	76

Figura 27 – Representação gráfica dos valores do lactato nos diversos tipos de treino, nas três semanas de aplicação..... 77

Índice de tabelas

Tabela 1 – Distribuição dos 2492 casos assistidos, pelas diferentes áreas clínicas.	14
Tabela 2 – Distribuição da casuística na área da medicina preventiva.....	15
Tabela 3 – Distribuição da casuística na área da clínica médica.....	16
Tabela 4 – Distribuição da casuística na área da clínica cirúrgica.....	16
Tabela 5 - Distribuição da casuística na área da medicina física e reabilitação funcional. ..	17
Tabela 6 – Distribuição da casuística pelos meios complementares de diagnóstico.	18
Tabela 7 - Recetores sensoriais e as suas respetivas localizações e formas de ativação... 50	
Tabela 8 - Identificação dos doentes quanto à idade, sexo, raça, etiologia da doença (neurológica ou ortopédica) e diagnóstico definitivo.	60
Tabela 9 - Duração (minutos) e velocidade (km/h) dos treinos de FH aplicados, em cada semana.....	64
Tabela 10 - Duração (minutos) e velocidade (km/h) dos treinos RT aplicadas, em cada semana.....	64
Tabela 11 - Duração (minutos) e velocidade (km/h) dos treinos de RH aplicadas, em cada semana.....	64
Tabela 12 - Duração (minutos) e velocidade (km/h) dos treinos de FT aplicadas, em cada semana.....	65
Tabela 13 – Diferença média de dias para o início do treino locomotor, comparando diferentes grupos etários.....	69
Tabela 14 - Diferença média de dias para início da realização dos treinos, comparando diferentes tamanhos.....	70
Tabela 15 – Média da FC após os treinos de fortificação e de resistência.	73
Tabela 16 - FC média antes do treino, para meio aquático vs. terrestre.....	74
Tabela 17 - FC média após o treino, para meio aquático vs. terrestre.	74
Tabela 18 - Diferença da média da FC após a realização da prova, em provas de FH, FT e RT.....	75

I. Descrição do estágio curricular

Neste relatório encontram-se documentados os casos clínicos observados no Hospital Veterinário da Arrábida e no Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (Vila Nogueira de Azeitão), durante o estágio curricular de 6 meses, compreendidos entre 21 de setembro de 2015 e 21 de março de 2016, sob a orientação da Dra. Ângela Martins.

Durante este período foi possível o acompanhamento de consultas externas, cirurgias e exames complementares a elas associados, bem como a realização de atividades relacionadas com o internamento e a medicina de urgências, tanto em regime diurno como em regime noturno. Isto permitiu a aquisição e consolidação de conhecimentos a nível de raciocínio clínico, contenção de animais e forma de comunicação com os proprietários, importantes para o estagiário enquanto futuro médico veterinário.

De forma a facilitar a análise da casuística apresentada, os dados encontram-se divididos pelas cinco principais áreas de intervenção: medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica, medicina de urgências e medicina física e reabilitação funcional.

1. Distribuição da casuística

1.1. Distribuição da casuística por espécie animal

Durante o período de estágio, foram observados animais de várias espécies, encontrando-se a casuística assim divididas em canídeos, felídeos e exóticos (lagomorfos e psitacídeos). A maioria dos animais pertenciam à espécie canina (1687 casos), seguindo-se os felídeos com 805, sendo a minoria exóticos (apenas 0,1%), num total de 2495 casos acompanhados, conforme o representado na figura 1.

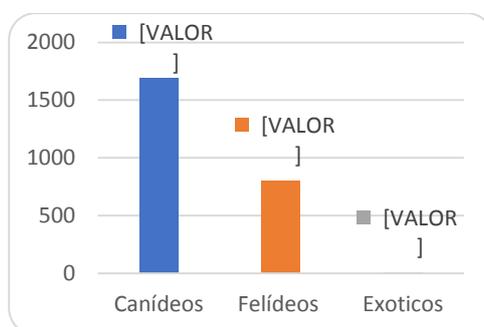


Figura 1 – Distribuição dos casos assistidos por espécie animal.

1.2. Distribuição da casuística por área clínica

A casuística encontra-se distribuída por cinco áreas clínicas: medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica, medicina de urgências e medicina física e reabilitação funcional. Para cada uma são apresentados o número de casos observados por espécie (canídeos e felídeos), a frequência absoluta e a frequência relativa. A contabilização do número de casos em cada uma das áreas clínicas foi executada a partir do número de doenças observadas, e não de animais, uma vez que estes muitas vezes apresentam doenças concomitantes.

Nesta secção não são referidos os casos relativos a animais exóticos, uma vez que durante todo o estágio foram apenas observados 2 lagomorfos e 1 psitacédeo, não apresentando assim valor estatístico.

Conforme representado na tabela 1, a área clínica com maior expressão é a clínica médica, com 33,8% dos casos observados. O contrário acontece com a medicina preventiva, sendo a área com menor número de casos seguidos durante o período de estágio.

Tabela 1 – Distribuição dos 2492 casos assistidos, pelas diferentes áreas clínicas.

Área clínica	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Medicina preventiva	112	65	177	7,10%
Clínica médica	610	231	841	33,80%
Clínica cirúrgica	276	213	489	19,60%
Medicina de urgências	290	248	538	21,60%
Medicina física e reabilitação funcional	399	48	447	17,90%
Total	1687	805	2492	100,00%

1.2.1. Medicina preventiva

A área da medicina preventiva representa cerca de 7,10% dos casos observados, estando relacionada com procedimentos profiláticos, como a desparasitação e a vacinação. Através da tabela 2 é possível concluir que durante o período de estágio foram intervencionados maior número de canídeos nesta área, relativamente aos felídeos, tendo-se realizado maior número de desparasitações em ambas as espécies.

Tabela 2 – Distribuição da casuística na área da medicina preventiva.

Medicina Preventiva	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Desparasitações	63	31	94	53,10%
Vacinações	49	34	83	46,90%
Total	112	65	177	100,00%

1.2.2. Clínica médica

A área da clínica médica encontra-se dividida nas seguintes especialidades: cardiologia; dermatologia; doenças infecciosas e parasitárias; endocrinologia; gastroenterologia e glândulas anexas; ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia; neurologia; oftalmologia; oncologia; ortopedia e doenças músculo-esqueléticas; pneumologia; urologia; toxicologia; e estomatologia e odontologia.

As especialidades com maior expressão são a ortopedia e doenças músculoesqueléticas e a neurologia, com 20% e 12,7% respetivamente. O contrário acontece com a ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia (1,7%) e a oftalmologia (1,3%), que apresentam o menor número de casos. (Tabela 3).

Relativamente à espécie, no caso dos canídeos, as doenças mais observadas encontram-se na área da ortopedia e doenças músculoesqueléticas (164 casos), registando-se menor número de casos de doenças oftalmológicas (apenas 7 casos). No caso dos felídeos, estes apresentam mais doenças de origem neurológica (30 casos), sendo também a área da oftalmologia a que apresenta menor expressão.

Tabela 3 – Distribuição da casuística na área da clínica médica.

Clínica médica	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Cardiologia	22	15	37	4%
Dermatologia	85	14	99	10.80%
Doenças infecciosas e parasitárias	77	10	87	9.40%
Endocrinologia	48	18	66	7.20%
Gastroenterologia e glândulas anexas	64	29	93	10.10%
Ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia	9	7	16	1.70%
Neurologia	86	30	116	12.70%
Oftalmologia	7	5	12	1.30%
Oncologia	34	10	44	4.80%
Ortopedia e doenças músculoesqueléticas	164	20	184	20%
Otorrinologia	43	15	58	6.30%
Pneumologia	32	26	58	6.30%
Urologia	12	17	29	3.20%
Toxicologia	12	7	19	2.20%
Total	695	223	918	100%

1.2.3. Clínica cirúrgica

A clínica cirúrgica encontra-se dividida em duas principais áreas: cirurgia ortopédica e cirurgia de tecidos moles, sendo esta última a que apresenta maior expressão (90,2%), tanto em felídeos como em canídeos, conforme o demonstrado na tabela 4.

Tabela 4 – Distribuição da casuística na área da clínica cirúrgica.

Clínica cirúrgica	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Cirurgia ortopédica	37	11	48	9,80%
Cirurgia dos tecidos moles	239	202	441	90,20%
Total	276	213	489	100,00%

Isto deve-se ao facto de neste grupo estarem incluídas as cirurgias relativas ao aparelho reprodutor, como ovariectomia (OVH – figura 2) e orquiectomia, que representam cerca de 50% das cirurgias realizadas.



Figura 2 – Ovariohisterectomia (OVH) de um canídeo devido a uma piometra. (fotografia gentilmente cedida pelo HVA.)

1.2.4. Medicina física e reabilitação funcional

Na área da medicina física e reabilitação funcional, as doenças observadas podem ser do foro neurológico ou ortopédico/musculosquelético. Conforme o representado na tabela 5, a maioria dos animais consultados nesta área pertencem à espécie canina, com 341 casos, em comparação com os 56 apresentados na espécie felina. Nas duas espécies, a maioria dos casos apresentam doenças neurológicas (cerca de 71%).

Tabela 5 - Distribuição da casuística na área da medicina física e reabilitação funcional.

Medicina física e reabilitação funcional	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Doença neurológica	235	28	263	71%
Doença ortopédica/musculosquelética	79	28	107	29%
Total	314	56	370	100%

1.2.5. Meios complementares de diagnóstico

Os meios complementares são essenciais para a distinção de diagnósticos diferenciais, permitindo na maioria das vezes a chegada a um diagnóstico definitivo. Os principais meios utilizados encontram-se representados na tabela 6. Através desta podemos concluir que a maioria dos meios complementares realizados no HVA são

eletrocardiogramas (29,4%), hemogramas (18%) e análises bioquímicas (16%), sendo que nestas últimas predominam as análises de controlo hepato-renal. O elevado número de eletrocardiogramas executados e acompanhados deve-se ao facto de todos os animais internados, tanto no HVA como no CRAA serem monitorizados várias vezes ao longo do dia.

Tabela 6 – Distribuição da casuística pelos meios complementares de diagnóstico.

Meios complementares de diagnóstico	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Hemograma	294	93	387	18%
Análises bioquímicas	261	81	342	16%
Ecografia abdominal	120	42	162	7,50%
Ecocardiografia	42	21	63	2,90%
Eletrocardiograma	540	90	630	29,40%
Ionograma	122	27	149	7%
Análises endócrinas (T4, e cortisol)	46	25	71	3,30%
Radiografia	290	18	308	14,40%
Radiografia de contraste	10	0	10	0,50%
Teste fluoresceína	5	0	5	0,20%
TAC	18	0	18	0,80%
Total	1748	397	2145	100%

As TAC (tomografia axial computadorizada) acompanhadas foram realizadas pelo professor António Ferreira, na FMV (Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa), o que permitiu observar todos os procedimentos necessários para a aplicação deste meio de diagnóstico, bem como a análise da imagem obtida, e do diagnóstico final. Isto proporcionou a oportunidade de assistir à execução desta técnica tão pouco utilizada na medicina veterinária em Portugal.

As ecocardiografias observadas durante o estágio foram realizadas no HVA pelo Dr. Pedro Parreira e pela Dra. Rita Gonçalves, em regime de ambulatório.

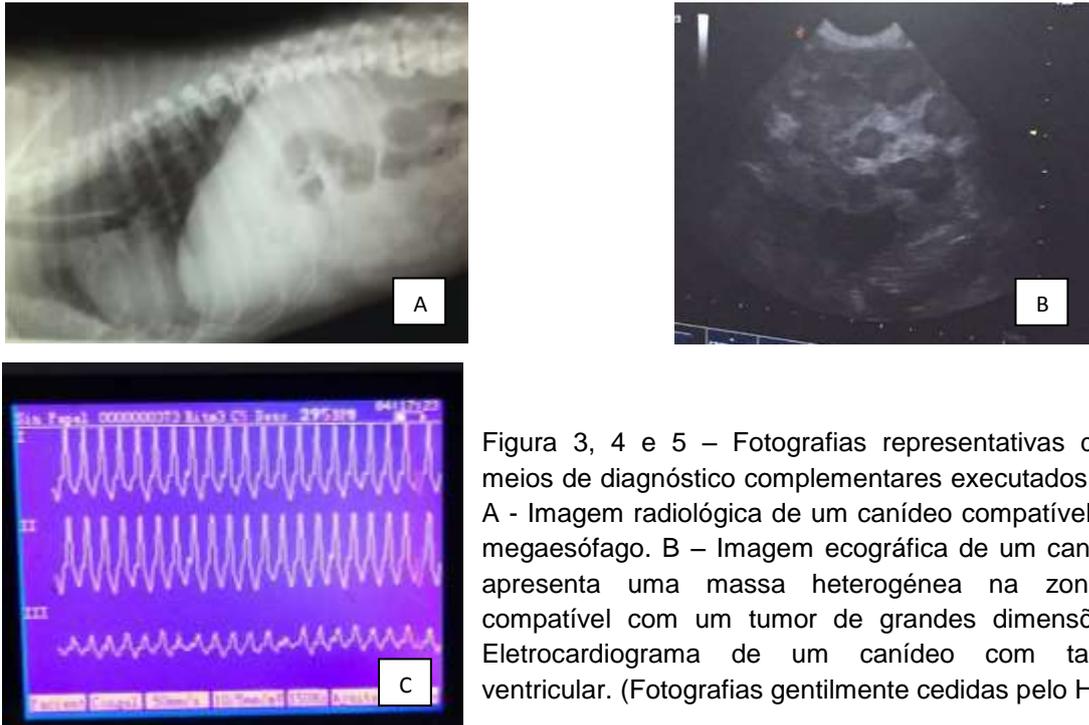


Figura 3, 4 e 5 – Fotografias representativas de vários meios de diagnóstico complementares executados no HVA. A - Imagem radiológica de um canídeo compatível com um megaesófago. B – Imagem ecográfica de um canídeo que apresenta uma massa heterogénea na zona renal, compatível com um tumor de grandes dimensões. C – Eletrocardiograma de um canídeo com taquicardia ventricular. (Fotografias gentilmente cedidas pelo HVA).

1.2.6. Medicina de urgência

Durante o período de estágio foi possível observar vários casos na área da medicina de urgência (21,6%), tanto em regime diurno como em regime noturno, sendo as principais toxicológicas, neurológicas, respiratórias e politraumas (figura 6). Isto permitiu acompanhar todos os procedimentos, começando com uma triagem rápida, para posterior estabilização e execução de exames complementares de diagnóstico.



Figura 6 – Fractura exposta da tibia e fibula do membro pélvico esquerdo de um canídeo politraumatizado, devido a atropelamento. (Fotografia gentilmente cedida pelo HVA)

II. Dissertação de Mestrado

1. Introdução

A presente dissertação é referente ao estágio curricular incluso no Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, realizado no Centro de Reabilitação Animal da Arrábida, entre setembro de 2015 e março de 2016, sendo esta subordinada à área da Medicina Física e Reabilitação Animal.

A monitorização de parâmetros como a frequência cardíaca e o lactato sanguíneo durante e após o exercício físico, é aplicada tanto na Medicina Desportiva Humana como na Veterinária, com o objectivo de avaliar a resposta muscular e cardiovascular dos atletas ao treino, evitando a fadiga, e consequentemente o aparecimento de lesões.

Com este trabalho, pretende-se aplicar este tipo de monitorização na área da Medicina Física e Reabilitação Animal, de forma a avaliar se o treino locomotor aplicado se encontra adaptado aos doentes, permitindo de futuro protocolar planos de reabilitação funcional, de forma intensiva, sem trabalhar em meio anaeróbico, independentemente do grupo etário e classes de peso em que o doente se encontre, retirando, assim, os obstáculos de elaboração dos protocolos multidisciplinares, de modo, a atingirem a funcionalidade, para todos.

1.1. Anatomia da estrutura muscular

O músculo é uma estrutura com capacidade de contrair e produzir força, gerando movimento, através da interação dos seus componentes, que é regulada pela concentração de iões cálcio intra e extracelular, podendo este ser classificado como estriado (cardíaco ou esquelético) ou liso, de acordo com as suas características (Kuo & Ehrlich, 2015).

No caso do músculo esquelético, este é o principal responsável pela locomoção, promovendo ainda a manutenção da postura corporal, o retorno venoso e a termogénese (Plowman & Smith, 2011d).

O músculo esquelético é composto essencialmente por fibras musculares (também chamadas de células musculares ou miofibrilas) e tecido conjuntivo. Cada fibra é multinucleada, sendo os núcleos responsáveis pela regulação dos tipos de proteínas produzidos pela célula, na zona onde se encontram. Este mecanismo tem o nome de domínio nuclear (Frontera & Ochala, 2015).

Os músculos fixam-se aos ossos por tendões, estando envoltos por uma camada de tecido conjuntivo (epimísio) (Plowman & Smith, 2011d). As várias fibras musculares encontram-se em pequenos grupos, separados pelo perimísio (composto pelo mesmo tecido), e cada uma possui uma membrana celular, o sarcolema (Frontera & Ochala, 2015). As fibras musculares são organizadas em sarcómeros, sendo estes compostos por filamentos grossos de miosina, e finos de actina (Jin, 2016). Estes filamentos representam a estrutura contráctil da célula (Rivero & Hill, 2015). Para além da miosina e da actina, existem outras proteínas que compõem o músculo, como a titina e a nebulina (presentes no citosqueleto); a troponina e a tropomiosina (Frontera & Ochala, 2015).

1.1.1. Filamentos de actina e miosina

O filamento fino é composto essencialmente por actina, tropomiosina e pelo complexo troponina, sendo que a atividade de todos estes componentes é regulada pela concentração de iões cálcio no citosol (Gordon, Homsher, & Regnier, 2000). Tanto a troponina como a tropomiosina regulam a interação da actina com a miosina, durante o processo de contração muscular (Plowman & Smith, 2011d). O complexo é composto por 3 subunidades: troponina C (onde se ligam os iões cálcio); troponina I (que cobre o local ativo da actina onde a miosina se vai ligar durante a contração); e a troponina T (onde se liga a tropomiosina) (Jin, 2016). Já a tropomiosina encontra-se ligada à actina durante o repouso, impedindo a ligação desta à miosina, e conseqüentemente a contração muscular (figura 7) (Plowman & Smith, 2011d).

O filamento grosso é composto maioritariamente por miosina, que possui cadeias leves e pesadas (Pette & Staron, 2000). Cada molécula de miosina tem uma cauda alongada e duas cabeças globulares, onde se encontra o local de ligação para a actina e a adenosina trifosfato hidrolisada (ATP), que é hidrolizado, durante a contração muscular (Rivero & Hill, 2015). Ao contrário do filamento de fino de actina que raramente varia a sua composição, no filamento grosso as cadeias pesadas de miosina podem apresentar várias isoformas, a partir das quais podemos classificar os diferentes tipos de fibras, de acordo com as suas características funcionais (Andersen & Aagaard, 2010; Pette & Staron, 2000).

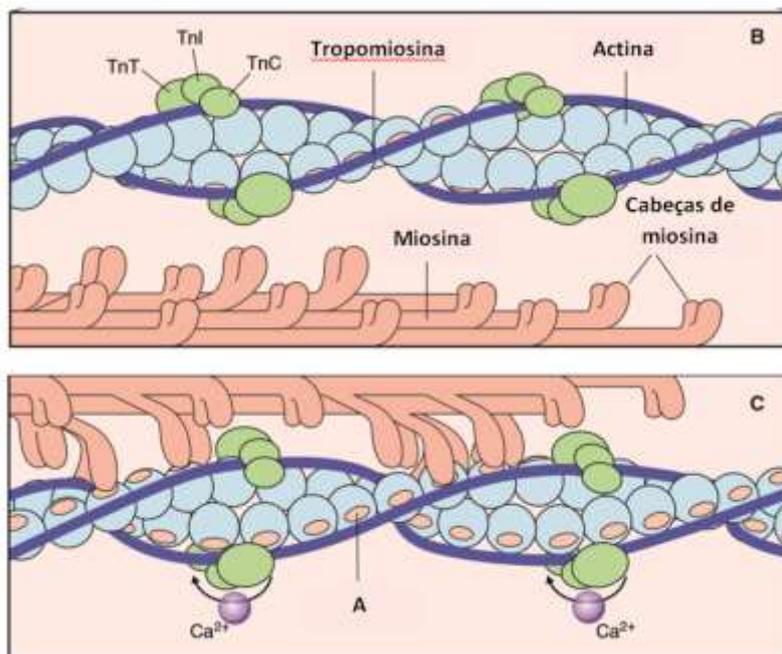


Figura 7 – Estrutura muscular, em contração e relaxamento. A – Local de ligação para a miosina, no filamento de actina. B – Fibra muscular relaxada, em que os filamentos de actina e miosina se encontram separados. O filamento fino (actina) contém o complexo troponina composto por troponina T, I e C (TnT, TnI e TnC, respetivamente) e a tropomiosina, que impedem a ligação do filamento de miosina, nesta fase. C – Fibra muscular em contração. Ligação de íons cálcio (Ca^{2+}) à TnC provoca uma alteração da estrutura da tropomiosina e do complexo troponina, fazendo-os libertar o local de ligação para a miosina no filamento de actina, onde se ligam as cabeças de miosina (Plowman & Smith, 2011d).

1.1.2. Organelos do citoplasma e funções

Existem vários organelos no citoplasma, sendo que os mais importantes para a atividade muscular são o sistema T tubular, o retículo sarcoplasmático e as mitocôndrias (Frontera & Ochala, 2015). O sistema T tubular corresponde a invaginações transversais do sarcolema para o interior da fibra muscular, que possuem canais iónicos, o que permite a condução do potencial de ação para dentro da célula (Kuo & Ehrlich, 2015). O retículo sarcoplasmático é o organelo que armazena e liberta íons cálcio, essenciais para a contração muscular (Plowman & Smith, 2011d). As mitocôndrias são responsáveis para a produção de energia sob a forma de ATP (adenosina trifosfato hidrolisada), por fosforilação oxidativa. Estas são ainda importantes para a regulação dos níveis de cálcio na célula, sinalização e apoptose celular (Booth *et al.*, 2015).

1.1.3. Tipos de fibras musculares

Nos mamíferos, o tecido muscular apresenta grande heterogenicidade relativamente ao tipo de fibras que o compõe, devido aos diferentes padrões de estímulos recebidos pelos motoneurónios durante a contração muscular, o que afeta o despenho no treino (Toniolo et al., 2007). Esses estímulos vão provocar alterações mecânicas, bioquímicas e metabólicas, nas fibras musculares (Qaisar et al., 2016).

As principais alterações observadas ocorrem na miosina a nível das cadeias pesadas, que apresentam diferentes isoformas (Bogdanis, 2012). Existem várias técnicas para identificação do tipo de fibras, sendo a imunohistoquímica a mais utilizada (Gundersen, 2011).

Na medicina humana, as fibras são classificadas em I, IIa e IIx (sendo que estas últimas correspondem às fibras IIb na anterior classificação). Existe ainda uma forma híbrida que geralmente não é incluída na classificação, as fibras IIc (Gundersen, 2011). Relativamente à espécie canina, em 1993, *Latorre et al.* identificaram as fibras I, IIa, IIc e “IIDog” (específicas desta espécie, que diferiam das IIb encontradas em outros mamíferos) (Kuo & Ehrlich, 2015). Em 2007, *Toniolo et al.* sugeriram a existência de 4 tipos de fibras em canídeos adultos (I, IIa, IIb e IIx), sendo as IIa as mais abundantes, tanto na musculatura do tronco como na dos membros (Toniolo et al., 2007).

1.1.4. Diferentes propriedades dos tipos de fibras

As fibras musculares diferem entre si na morfologia, propriedades de contração e bioenergéticas, dinâmica proteica, velocidade de encurtamento muscular, perfil metabólico e resistência à fadiga (Qaisar et al., 2016).

As fibras musculares tipo I (ou de contração lenta) apresentam velocidade de encurtamento menor, perfil metabólico oxidativo (aeróbio, utilizando oxigénio) e maior resistência à fadiga (Rivera-Brown & Frontera, 2012). Este tipo de fibras é responsável pela manutenção postural e resistência cardiovascular (Booth et al., 2015). Por oposição, as fibras tipo II são de contração rápida, sendo que as IIb apresentam maior velocidade de encurtamento, comparativamente com as IIa e IIx. O perfil metabólico das fibras IIb é exclusivamente glicolítico (anaeróbico, e sem oxigénio), e estas possuem menor resistência à fadiga. As fibras IIa e IIx apresentam tanto metabolismo glicolítico como oxidativo, e resistência à fadiga moderada. Assim, estes dois tipos de fibras são considerados um

intermédio, entre as do tipo I e tipo IIb, sendo as IIa apresentam um nível de semelhança maior com as I, e as IIx com as IIb (Gundersen, 2011).

A nível de morfologia, as fibras diferem na dimensão da área de contração, domínio mionuclear, junção neuromuscular, densidade de capilares, diâmetro da fibra, e no número de núcleos e de células satélites presentes (Qaisar *et al.*, 2016).

As fibras tipo I possuem maior densidade de capilares que as do tipo II devido ao seu metabolismo oxidativo, que exige maior aporte sanguíneo para promover a chegada de oxigénio ao tecido muscular. Assim, há um aumento da angiogénese, com proliferação e migração de células endoteliais, que formam novos capilares a partir dos já existentes (Marini & Veicsteinas, 2010).

A junção neuromuscular é maior nas fibras tipo I que nas do tipo II, sendo os neurónios recrutados durante a contração α_2 (pequena dimensão) e α_1 (grande dimensão), respetivamente. Os neurónios α_2 enervam fibras musculares de diâmetro inferior aos α_1 , o que demonstra que o tipo de neurónio que enerva a fibra influencia o tamanho desta (Plowman & Smith, 2011d). O número de células satélites e de núcleos presentes nas fibras musculares é maior nas fibras do tipo I. Contudo, uma vez que a dimensão do domínio mionuclear é inversamente proporcional ao número de núcleos, esta é maior nas fibras de tipo II. Por último, a área de contração muscular é maior nas fibras tipo II que nas tipo I (Qaisar *et al.*, 2016).

Relativamente à atividade da enzima adenosina trifosfatase (ATPase) presente nas cabeças de miosina, esta é mais exacerbada nas fibras de contração rápida que nas de contração lenta, sendo esta atividade dependente da concentração de iões cálcio (Ca^{2+}) e magnésio (Mg^{2+}) na célula muscular, que é maior nas fibras II. Isto pode explicar o facto do pico de tensão (força) ser atingindo mais rapidamente neste tipo de fibras (Abernethy *et al.*, 1990).

A nível de propriedades bioenergéticas, as fibras musculares diferem na densidade mitocondrial, na atividade das enzimas lactato desidrogenase (LDH), succinato desidrogenase (SDH), glicogénio fosforilase, fosfofrutoquinase e de citrato sintase (Qaisar *et al.*, 2016).

As mitocôndrias são os componentes celulares onde é produzido o ATP necessário para a contração muscular, sendo que o seu número depende do tipo de metabolismo existente nas fibras (oxidativo ou glicolítico), e é regulado pelo principal regulador da biogénese mitocondrial (Pgc-1 α). (Booth *et al.*, 2015) As fibras I possuem maior número de

mitocôndrias, que têm um papel fundamental na fase final da oxidação dos carboidratos e das gorduras, do que as tipo II, que apresentam um metabolismo oxidativo mais baixo (Abernethy *et al.*, 1990).

A lactatodesidrogenase (LDH) é a enzima responsável pela transformação de piruvato em lactato, estando em maior concentração nas fibras glicolíticas (Hall *et al.*, 2016). O mesmo acontece com as enzimas fosfofrutoquinase e glicogénio fosforilase (Bogdanis, 2012). Já a SDH e a citrato sintase, que intervêm no ciclo de Krebs do metabolismo oxidativo, encontram-se em maior número nas fibras tipo I (Plowman & Smith, 2011d).

Na dinâmica proteica estão incluídas características como o “turnover” proteico, conteúdo em ácido ribonucleico mensageiro (mRNA), tempo de semi-vida da miosina, expressão do fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1) e expressão da miostatina e do MAFbx/MuRF. Tanto o “turnover” proteico como a expressão do MAFbx/MuRF ocorrem em maior número nas fibras tipo II, que nas tipo I. Nas restantes características, ocorre o contrário (Qaisar *et al.*, 2016).

Existem outras características metabólicas que diferem no tipo de fibras, como a concentração de mioglobina, e as reservas de fosfocreatina muscular e de triglicéridos, sendo estas últimas maiores nas fibras de contração rápida (Plowman & Smith, 2011d). No caso da fosfocreatina (PCr), esta encontra-se em concentrações mais elevadas nas fibras tipo II durante o repouso (Bogdanis, 2012). Durante a contração muscular, a PCr é consumida mais rapidamente neste tipo de fibras, o que faz com que haja maior acumulação de lactato (Korhonen *et al.*, 2005). A nível de concentração em mioglobina, esta é maior nas fibras de contração lenta, também conhecidas como fibras vermelhas, por possuírem maior capacidade de transporte de oxigénio, importante para a atividade mitocondrial e das enzimas oxidativas (Kuo & Ehrlich, 2015).

1.2. A contração Muscular

1.2.1. Sistema excitação-contração

A atividade do músculo esquelético inicia-se com um estímulo nervoso, capaz de produzir um potencial elétrico nas fibras musculares (sistema excitação-contração). Esse estímulo é levado desde o sistema nervoso central (medula) até ao músculo, por neurónios eferentes (motoneurónios), que podem ser alfa (α) ou gama (γ) (Plowman & Smith, 2011f).

O local onde o nervo eferente se encontra e conecta com o músculo tem o nome de junção neuro-muscular, sendo o conjunto destas duas estruturas uma unidade motora (Klein

& Cunningham, 2007b). Esta junção é composta pela parte distal do motoneurónio, a fenda sináptica e a região pós sináptica (na membrana da fibra muscular) (Penderis, 2008). O estímulo nervoso é transmitido entre o neurónio eferente e o músculo a partir de um neurotransmissor, a acetilcolina (Denbow & Akers, 2013b). Esta é libertada pela porção distal do neurónio, atravessando a fenda sináptica, sendo depois recebida pelos recetores nicotínicos da acetilcolina, que se encontram na região pós sináptica do músculo, no sarcolema, conforme o representado na figura 8. (Kuo & Ehrlich, 2015).

Para que ocorra libertação da acetilcolina pelo neurónio para a fenda sináptica é necessária a presença de cálcio. Assim, ocorre uma mudança na permeabilidade da membrana do axónio, facilitando a entrada de cálcio em vesículas sinápticas por exocitose, permitindo assim a libertação deste neurotransmissor (Plowman & Smith, 2011f).

A ativação dos recetores nicotínicos desencadeia um potencial de ação, provocando a abertura dos canais de sódio (Na^+), despolarizando a célula muscular (Penderis, 2008). Esse potencial é depois distribuído pelo sistema tubular T (invaginações da membrana com canais de cálcio), sendo depois libertado próximo da cisterna terminal do retículo sarcoplasmático (RS), provocando a saída de iões cálcio do seu interior, pelos recetores rianodina tipo 1, aumentando a sua concentração dentro da célula (Kuo & Ehrlich, 2015; Marini & Veicsteinas, 2010). O Ca^{2+} libertado liga-se depois à troponina C, iniciando o processo de contração muscular (Frontera & Ochala, 2015).

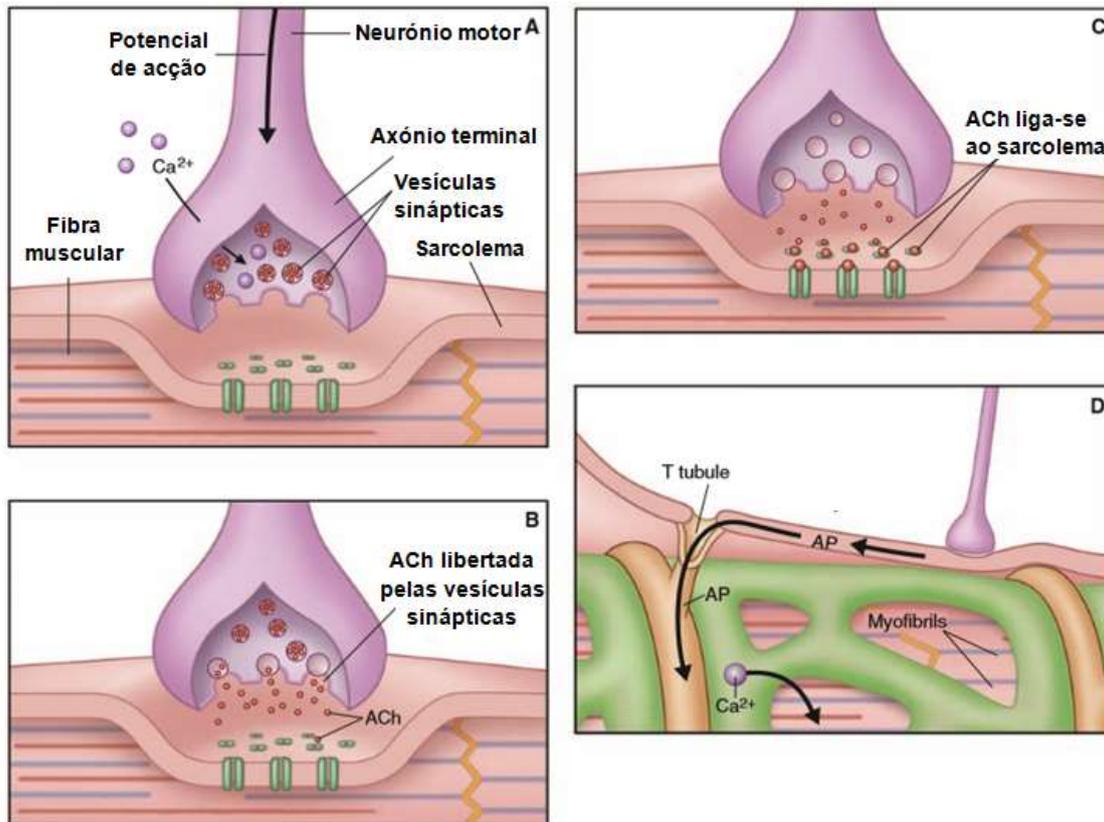


Figura 8 - Junção neuromuscular. A – O potencial de ação provoca entrada de Ca^{2+} porção distal do motoneurônio, havendo libertação de neurotransmissores para a fenda sináptica. B – Libertação de acetilcolina (ACh) pelas vesículas sinápticas para a fenda. C – Ligaçãõ da acetilcolina aos recetores presentes no sarcolema, alterando a permeabilidade da membrana, iniciando-se o potencial de ação. D – Propagação do potencial de ação (AP) para o interior das células, pelo sistema T-tubular. (Plowman & Smith, 2011f)

1.2.2. Formação de pontes cruzadas

A contração muscular acontece quando o filamento grosso de miosina e o fino de actina, que se encontram entrelaçados, se unem através da formação de pontes, a partir da hidrólise de ATP que ocorre nas cabeças de miosina, movendo-os um sobre o outro, ocorrendo encurtamento das fibras (Linari *et al.*, 2015). Para explicar este processo, foi criado o modelo mecânico das “pontes cruzadas”, que demonstra essa interação mecânica entre as duas proteínas (Geeves, 1991). Neste ocorre a conversão de energia química, obtida a partir de ATP, em energia mecânica (Barclay, 2015).

A formação de pontes cruzadas inicia-se com a ligação dos íões cálcio (libertados pelo RS) à troponina C, que se encontra no filamento de actina (Melzer *et al.*, 1995). Esta ligação provoca uma alteração da estrutura da tropomiosina e do complexo troponina,

fazendo-os libertar o local de ligação para a miosina no filamento de actina (figura 6) (Gordon *et al.*, 2000).

O sistema de pontes cruzadas é composto por 4 fases: ligação das cabeças de miosina à actina; aumento da força de ligação; dissociação da miosina e da actina; e ativação das cabeças de miosina (Plowman & Smith, 2011d).

Na primeira fase, as cabeças de miosina ativadas unem-se à actina, no local que foi anteriormente libertado pela tropomiosina e pelo complexo troponina. Encontram-se ligadas à miosina, moléculas de adenosina difosfato (ADP) e fosfato inorgânico (P_i) (Fitts, 2008). Essas moléculas são libertadas, havendo rotação das cabeças de miosina, fazendo deslizar o filamento fino sobre o grosso, aumentando a força de contração, uma vez que a miosina está unicamente ligada à actina (segunda fase) (Frontera & Ochala, 2015).

Na fase seguinte, ocorre a separação dos dois filamentos devido à ligação de uma molécula de ATP à cabeça de miosina, provocando alteração desta para a posição de repouso, até ao início de uma nova ligação (Mansson *et al.*, 2015).

Por último, ocorre a ativação das cabeças de miosina, que desencadeia o início de um novo ciclo. Nesta ocorre a hidrólise do ATP (anteriormente ligado) pela enzima ATPase, da qual resulta uma molécula de ADP e uma de P_i (Frontera & Ochala, 2015). Esta fase é importante pois é na molécula de ATP que está a energia utilizada durante as fases seguintes (ligação das cabeças de miosina à actina; aumento da força de ligação) (Plowman & Smith, 2011d).

1.2.3. Tipos de ação muscular

As ações musculares podem ser estáticas (isométricas) ou dinâmicas (isotónicas), sendo estas concêntricas ou excêntricas (Frontera & Ochala, 2015).

No caso das isométricas, a força muscular é gerada sem haver encurtamento e movimento articular associado, devido ao facto de a resistência externa do músculo ser maior do que a força por ele produzida, durante a formação das pontes cruzadas entre os filamentos de actina e de miosina (Rivera-Brown & Frontera, 2012).

Nas ações dinâmicas, a força produzida pelo músculo durante a sua contração é diretamente proporcional à amplitude do movimento articular que a gera (Plowman & Smith, 2011d). Estas podem ser concêntricas, quando o músculo produz força suficiente para contrariar a resistência externa, provocando movimento articular e encurtamento muscular

(Rivera-Brown & Frontera, 2012); ou excêntrica, quando há alongamento muscular (Frontera & Ochala, 2015).

1.3. Lactato no organismo

1.3.1. Produção de lactato no organismo

Para desencadear a contração muscular a enzima ATPase necessita de ATP, de forma a permitir a formação de pontes cruzadas entre os filamentos de miosina e actina, produzindo força muscular (Cairns, 2006). Esse ATP pode ser obtido de três formas: fosforilização oxidativa, glicólise/glicogenólise ou da utilização de reservas de fosfocreatina e ATP presentes no músculo (Grassi *et al.*, 2015). A fosforilização oxidativa é um processo de produção de ATP exclusivo da via aeróbia, sendo a glicólise e a glicogenólise comuns ao metabolismo anaeróbio e aeróbio (Moxnes & Sandbakk, 2012). A PCr é utilizada pela enzima creatinina quinase, gerando uma molécula de ATP e outra de creatina (Robergset *al.*, 2004).

A escolha da via utilizada depende do tipo de treino realizado (Frontera & Ochala, 2015). Para atividades de grande intensidade e de curta duração, são utilizadas as reservas de fosfocreatina e de ATP (Bogdanis, 2012). Em atividades com intensidade baixa ou moderada, de longa duração, predomina a fosforilização oxidativa. Quando as reservas se esgotam e a via aeróbia não é suficiente, é utilizada a anaeróbia, que permite a formação rápida de ATP, sendo que desta resulta a formação de lactato e iões hidrogénio (H⁺) (Frontera & Ochala, 2015).

A glicólise é a primeira fase da produção de ATP pelas vias aeróbia e anaeróbia, da qual resulta piruvato. (figura 9) Esta ocorre no citoplasma de todas as células, sendo mais evidente em órgãos como o músculo esquelético, o cérebro e o coração (Allen & Holm, 2008).

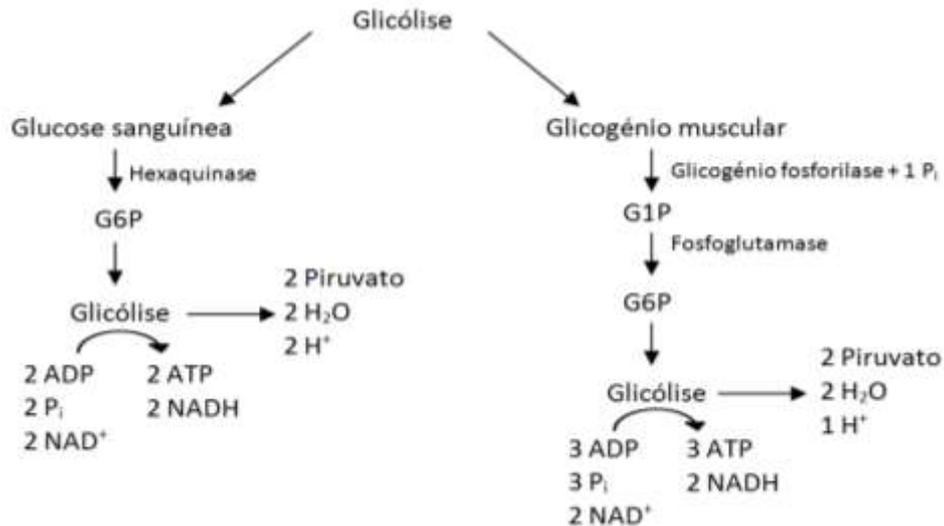


Figura 9 – Glicólise muscular.

A glicólise é estimulada pela formação de glucose-6-fosfato (G6P), que pode derivar da glucose sanguínea ou do glicogénio muscular (glicogenólise) (Robergs *et al.*, 2004). Esta é composta por dez fases, independentemente do substrato utilizado, diferindo apenas na primeira. No caso de o G6P ser obtido a partir da glucose sanguínea, a enzima utilizada é a hexoquinase, realizando-se apenas uma reação. Na glicogenólise ocorrem duas reações, uma primeira em que a enzima glicogénio fosforilase, utilizando uma molécula de P_i, forma glucose 1-fosfato (G1P); e uma segunda, em que o G1P é convertido em G6P, pela fosfoglicomutase (Plowman & Smith, 2011b). A glicogénio fosforilase é ativada pela libertação de iões cálcio, durante a contração muscular, sendo que a taxa de glicogenólise depende da concentração de glicogénio no músculo (Stallknecht *et al.*, 1998).

A utilização de glicogénio ou glucose como substrato, origina duas moléculas de piruvato e de água (H₂O), variando no número de iões hidrogénio produzidos (um e dois, respetivamente) (Hall *et al.*, 2016).

A nível de número de substratos energéticos, e de moléculas de dinucleótido de nicotinamida e adenina oxidado (NAD⁺) reduzidas em dinucleótido de nicotinamida e adenina reduzido (NADH), a glicólise utiliza duas moléculas de ADP, P_i e de NAD⁺, produzindo duas de ATP e duas de NADH; sendo que a glicogenólise, utiliza três moléculas de ADP e P_i, e duas de NAD⁺, produzindo três de ATP e duas de NADH (Robergs *et al.*, 2004).

No metabolismo aeróbio, o piruvato produzido na glicólise segue para as mitocôndrias, onde ocorre a fosforilização oxidativa (Allen & Holm, 2008). Quando as mitocôndrias existentes na célula ficam saturadas ou não possuem capacidade de produzir

ATP suficiente para a contração muscular pela via oxidativa, o piruvato que permanece no citoplasma é transformado em lactato (Cairns, 2006).

Essa transformação é realizada pela enzima lactato desidrogenase (LDH), que utiliza uma molécula de piruvato, uma de NADH, e um ião de hidrogénio, convertendo-os numa molécula de lactato, juntamente com uma de NAD⁺ (Robergs *et al.*, 2004). Esta reação permite a manutenção do potencial redox na célula, uma vez que ocorre oxidação do NADH produzido na glicólise em NAD⁺. Esse NAD⁺ é depois utilizado na formação de piruvato. (Li *et al.*, 2009) Para além disso, a ação da LDH permite manter o pH da célula, uma vez que consome iões hidrogénio produzidos durante a glicólise (Macedo *et al.*, 2009).

1.3.2. Transporte e excreção do lactato

O lactato é um metabolito móvel, que tem capacidade de atravessar compartimentos celulares e fibras musculares adjacentes, podendo difundir-se pela circulação sistémica, alcançando outros órgãos ou tecidos inativos (Philp *et al.*, 2005).

Este vai-se acumulando durante a atividade muscular, podendo ser depois eliminado por oxidação, da qual resulta dióxido de carbono (CO₂) e água (H₂O); ou por gluconeogénese (Gleeson, 1996). Existe ainda outro mecanismo de eliminação, que ocorre com menor intensidade: a transaminação (Donovan & Pagliassotti, 2000). Durante o exercício, a via mais solicitada é a oxidação (75% do lactato é oxidado), seguindo-se a gluconeogénese (Hall *et al.*, 2016).

A oxidação está descrita em órgãos como o cérebro, rins, coração, fígado e músculo esquelético (Hall *et al.*, 2016). Isto demonstra que este tipo de músculo para além da capacidade de produzir lactato, consegue também captá-lo e metabolizá-lo. A taxa de oxidação do músculo depende do tipo de fibras que o compõe, sendo maior nas oxidativas do que nas glicolíticas (Gollnick *et al.*, 1986).

A gluconeogénese ocorre com maior expressão no fígado, seguindo-se o rim (Plowman & Smith, 2011b). Este processo permite converter o lactato de novo em piruvato, e depois em glucose, que é libertada na circulação sanguínea ou armazenada em reservas musculares, sob a forma de glicogénio (Allen & Holm, 2008). Ao ser libertada na circulação, esta pode migrar até outros órgãos que a utilizam, ocorrendo o ciclo de Cori (Gleeson, 1996). No rim, a gluconeogénese ocorre no córtex renal, uma vez que este órgão apresenta capacidade de excretar apenas 10 a 12 % do lactato captado, sendo o restante metabolizado (Allen & Holm, 2008).

O transporte de lactato acontece tanto durante o exercício, como em repouso (Gladden, 2004). Este é feito com recurso a várias proteínas transportadoras, sendo os transportadores monocarboxilatos (MCTs) os mais importantes no cão (Väihkönen *et al.*, 2001). O lactato pode circular dentro e fora da célula, com recurso aos MCTs (Hashimoto & Brooks, 2008). Dentro da célula, o lactato pode ser transportado para o interior das mitocôndrias pelos MCTs, onde é oxidado por fosforilização oxidativa; ou no interior de peroxissomas, através da oxidação de uma molécula de NADH (Hall *et al.*, 2016).

O transporte extracelular inicia-se com a dissociação do lactato em aniões (La^-) e iões hidrogénio, (H^+), de forma a sua facilitar a sua saída do interior da célula para o interstício do tecido muscular (Gladden, 2004). Este é realizado com recurso a MCTs (Hashimoto & Brooks, 2008). Já no interstício, o lactato alcança a circulação sanguínea através da criação de um gradiente de concentração, atravessando as células endoteliais dos capilares, acumulando-se no plasma (Gladden, 2004).

No plasma, o lactato pode ser transportado para órgãos onde ocorre a gluconeogénese (fígado e rim, principalmente), ou para os eritrócitos (Väihkönen *et al.*, 2001). A saída da circulação para o interstício dos órgãos gera um gradiente de concentração, reduzindo a concentração de La^- no plasma sanguíneo, provocando o efluxo de La^- dos eritrócitos (Gladden, 2004).

1.3.3. Metabolismo aeróbio

O metabolismo aeróbio é uma das vias de produção de ATP utilizada durante a contração muscular, sendo necessária a presença de oxigénio (Plowman & Smith, 2011b). Esta é composta por 3 fases: a glicólise, o ciclo de Krebs (também conhecido como ciclo do ácido tricarboxílico) e a cadeia transportadora de eletrões (ou fosforilização oxidativa), sendo as últimas duas realizadas na matriz mitocondrial (Toffalefti, 1991).

O oxigénio utilizado durante a fosforilização oxidativa é assegurado pela captação de deste na ventilação alveolar, difundindo-se pela circulação sanguínea, até atingir as células musculares, onde é armazenado em reservas na mioglobina e na hemoglobina (Rivera-Brown & Frontera, 2012).

A primeira fase (glicólise) é semelhante à que ocorre no metabolismo anaeróbio, onde há transformação da glucose sanguínea ou do glicogénio muscular (glicogenólise) em piruvato, no citoplasma da célula (Allen & Holm, 2008). No metabolismo aeróbio, esse piruvato entra para a matriz mitocondrial, onde ocorre a segunda fase, o ciclo de Krebs,

representado na figura 10. Este inicia-se com a conversão do piruvato em acetil coenzima-A (acetil Co-A), pela enzima piruvato hidrogenase (Toffalefti, 1991). Esta transformação ocorre em duas fases, uma primeira em que o piruvato é convertido em ácido acético, libertando-se uma molécula de CO_2 para a circulação sanguínea, seguindo-se a combinação desse ácido com a coenzima A, formando-se a acetil Co-A (Plowman & Smith, 2011b). A acetil Co-A pode ainda derivar de ácidos gordos (por β -oxidação) ou de aminoácidos, através da transaminação (Lima *et al.*, 2015; Rivera-Brown & Frontera, 2012).

Esta é utilizada como substrato no ciclo de Krebs, sendo este composto por 8 reações químicas, das quais resultam duas moléculas de ATP, seis de NADH e H^+ , duas de FADH_2 (dinucleótido de flavina e adenina) e quatro de CO_2 , que é depois libertado no sangue, onde migra até aos pulmões, sendo eliminado durante a respiração (Plowman & Smith, 2011b).

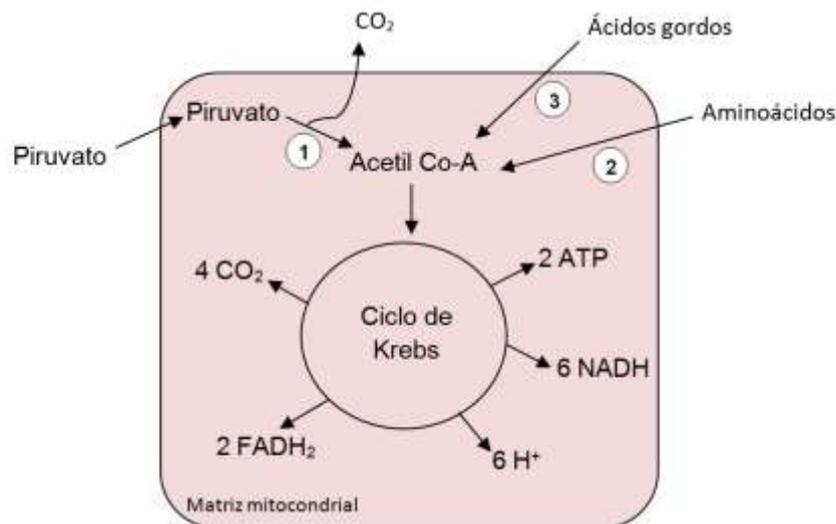


Figura 10 – Ciclo de Krebs. 1 – Piruvato hidrogenase; 2 – Transaminação; 3- β -oxidação.

As moléculas de NADH (e H^+) e FADH_2 transportam átomos de hidrogénio, compostos por protões (H^+) e elétrões (e^-), que são libertados quando ocorre a oxidação das moléculas de NAD e FAD (dinucleótido de flavina e adenina oxidado). Os protões são então encaminhados para as bombas de protões existentes no espaço intermembranar da mitocôndria, e os elétrões permanecem na cadeia transportadora de elétrões, presente na membrana. Os e^- movimentam-se na cadeia através de reações de oxidação-redução, sendo o recetor final o oxigénio (O_2), que ao interagir com os elétrões produz H_2O , que é libertada (Fernie *et al.*, 2004).

O movimento dos prótons (produzidos durante a oxidação do NAD e do FAD) nas bombas, ativa a fosforilação de moléculas de ADP, o que leva a formação de ATP, utilizado na contração muscular (Plowman & Smith, 2011b).

No metabolismo aeróbio, com a utilização da fosforilação oxidativa, são produzidas 38 moléculas de ATP por mol de glucose, um número muito superior em relação ao metabolismo anaeróbio, onde são produzidas apenas duas (Toffalefti, 1991). Apesar de a via metabólica produzir uma maior quantidade de ATP essencial para a atividade muscular, esta esgota-se rapidamente em exercícios intensos, por depender da concentração de oxigénio presente no músculo, sendo posta em ação a via anaeróbia, que a substitui (Rivera-Brown & Frontera, 2012).

1.4. Lactato e o exercício

1.4.1. Fatores que influenciam a acumulação de lactato muscular

A acumulação de lactato e iões H^+ nas miofibrilas possui efeitos negativos na contração muscular, atuando negativamente em todas as etapas da formação de pontes cruzadas, através da inibição da libertação de ADP e P_i , da ligação do cálcio à troponina C e da atividade da ATPase das miofibrilas e a hidrólise do ATP (Gladden, 2004).

A acidose láctica pode ser de várias origens, sendo que estas se dividem nos tipos A e B (Toffalefti, 1991). No tipo A inserem-se causas em que há aumento da produção de lactato devido a hipoxia ou hipoperfusão tecidual, apesar de existir atividade mitocondrial normal, sendo que neste grupo se insere o exercício (Allen & Holm, 2008). Já no tipo B, a acidose é causada por inadequado transporte de oxigénio, devido a alterações mitocondriais e do metabolismo dos carboidratos, como por exemplo defeitos mitocondriais congénitos (Toffalefti, 1991).

Existem vários fatores internos e externos que podem influenciar a disponibilidade e a acumulação de lactato muscular, como o tipo de fibras musculares requisitado, padrão e duração de contração muscular, estimulação β -adrenérgica, disponibilidade de substratos, dieta, condição física e tipo e duração do treino (Gollnick, *et al.*, 1986; Matwichuk *et al.*, 1999). O conhecimento e o controlo destes fatores é importante pois permite-nos adaptar o treino, de forma a não haver produção e acumulação de lactato muscular em concentrações demasiado elevadas, que possam reduzir a eficiência da contração muscular (Hall *et al.*, 2016).

1.4.2. Curva de lactato durante o exercício

Nos mamíferos a exigência metabólica do músculo para a síntese de ATP (indispensável para a contração muscular) pode aumentar até 100%, durante a transição repouso-exercício (Li *et al.*, 2009).

A concentração de lactato sanguíneo durante o exercício resulta da relação entre a sua produção pelo músculo em contração, o seu transporte e a sua eliminação da circulação sanguínea, sendo metabolizado pelo fígado e pelo rim (Ferasin & Marcora, 2009). Esta vai aumentando ao longo da realização do exercício, devido a um acréscimo da produção de lactato pelo músculo (Piccione *et al.*, 2012). O lactato é produzido também durante o repouso, por músculos e tecidos inativos, o que faz com que a sua concentração no sangue nunca seja nula (Bergman *et al.*, 1999).

O início da atividade muscular gera um aumento da necessidade de produção de ATP para promover a contração (van Hall, 2010). Há por isso um maior consumo de oxigénio pelas fibras musculares, sendo compensado por um aumento da ventilação, permitindo a produção de ATP maioritariamente pela via aeróbia (Billat, 1996). Contudo, nesta fase a frequência cardíaca e a dilatação dos capilares presentes no músculo ainda não são suficientes para permitirem uma boa oxigenação destes, o que faz com que uma parte do ATP seja produzida pela via anaeróbia, ainda que em quantidades baixas (Teixeira *et al.*, 2016). Assim, a concentração de lactato sanguíneo mantém-se estável, apesar de sofrer um ligeiro aumento (Walsh & Banister, 1988).

Com o avançar da duração do exercício, a frequência cardíaca vai aumentando, havendo maior chegada de oxigénio ao músculo, reduzindo ligeiramente o lactato sanguíneo, em resposta à ativação da via aeróbia. Para além disso, há também um aumento da vasodilatação, o que promove a saída do lactato para a circulação, onde é transportado para outros órgãos, para ser metabolizado e excretado (Hall *et al.*, 2016).

Com o aumento da intensidade e duração do exercício o piruvato volta a acumular-se e a ser convertido em lactato, por saturação das mitocôndrias responsáveis pelo metabolismo aeróbio, e pela incapacidade da ventilação pulmonar compensar as necessidades de oxigénio das células musculares para a produção de ATP, o que faz com que a taxa de produção de lactato se torne maior que a taxa de utilização, aumentando gradualmente a concentração de lactato sanguíneo (Carvalho *et al.*, 2005). Para além disso, há ainda uma saturação dos mecanismos de eliminação, não havendo capacidade de eliminar o lactato produzido (Binzoni, 2005).

Assim, a representação da curva de lactato demonstra um ligeiro aumento inicial da sua concentração no sangue, seguido de uma ligeira diminuição e estabilização, terminando com um aumento muito acentuado, como demonstra a figura 11 (Hall *et al.*, 2016).

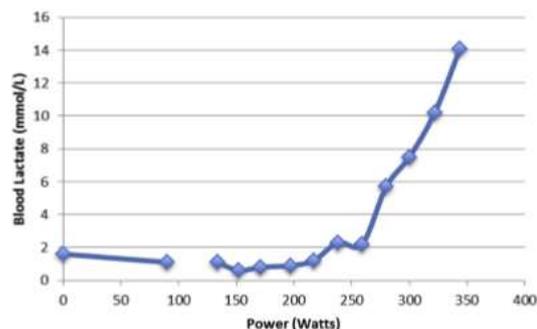


Figura 11 – Curva de lactato (Hall *et al.*, 2016).

1.4.3. Limiar de lactato e estado máximo de equilíbrio do lactato

O limiar do lactato é um parâmetro que permite avaliar a capacidade de resposta muscular ao exercício, sendo este medido com base na concentração de lactato sanguíneo (Simões *et al.*, 2014). A monitorização deste parâmetro é importante, uma vez que permite a prescrição do treino adaptada a cada paciente, de acordo com as suas características, e os seus objetivos de treino (Sousa *et al.*, 2011).

O limiar do lactato corresponde ao ponto onde a concentração de lactato sanguíneo durante o exercício ultrapassa o seu valor em repouso, devido ao aumento da utilização da via anaeróbia durante o exercício (Hall *et al.*, 2016).

Abaixo do valor do limiar o metabolismo é exclusivamente oxidativo (via aeróbia), sendo este dependente do consumo de carboidratos e gorduras (Rovira *et al.*, 2007). Acima deste valor, passa a haver também um componente glicolítico, sendo o metabolismo dependente do consumo de carboidratos com elevado metabolismo anaeróbio, e a produção de lactato proporcional à intensidade do exercício (Billat, 1996).

Atualmente, não existe um valor definido para o limiar do lactato, apesar de muitos autores considerarem 4 mmol/L como valor padrão, tanto na medicina humana, como na veterinária (valores em roedores) (Billat, 1996; Heck *et al.*, 1985; Tanaka *et al.*, 1983; Voltarelli *et al.*, 2002). Isto deve-se ao facto de existirem vários fatores que podem influenciar esse valor, como a quantidade de oxigénio disponível para a produção de ATP, a intensidade do estímulo nervoso transmitido ao músculo e a quantidade de catecolaminas produzidas (Walsh & Banister, 1988). As características individuais (espécie, género, idade e raça), o tipo de treino (aeróbio ou anaeróbio), de estímulo (agudo ou crónico) e o método (contínuo ou intervalado), também podem alterar o valor do limiar (Teixeira *et al.*, 2016).

Como o limiar do lactato apresenta algumas limitações, existem outros dois parâmetros que podem ser utilizados para avaliar a intensidade do exercício: o estado

máximo de equilíbrio de lactato (EMEL) e o volume de oxigénio máximo (VO_2 max) (Hall *et al.*, 2016).

O EMEL representa o ponto máximo onde a produção e a eliminação de lactato estão equilibradas (Teixeira *et al.*, 2016). Assim, define a intensidade a partir da qual há acumulação de lactato, onde a taxa de glicólise ultrapassa a de utilização mitocondrial de piruvato, ocorrendo a transição via aeróbia para anaeróbia (Ferreira *et al.*, 2007). Esta medida é específica do tipo de treino realizado, uma vez que se têm observado variações no mesmo indivíduo, em diferentes desportos (Hall *et al.*, 2016). Não existe um valor padrão para o EMEL, sendo que o valor para roedores em treino locomotor terrestre é de 3 mmol/L (Ferreira *et al.*, 2007).

O VO_2 max corresponde à quantidade máxima de oxigénio que pode ser consumida pelo organismo durante o exercício, para produção aeróbia de ATP (Plowman & Smith, 2011b).

1.4.4. Quantificação da produção de lactato no exercício

A quantificação da produção de lactato pelo músculo durante o exercício é feita com base na medição da sua concentração no sangue, o que permite a avaliação da resposta do organismo ao treino (Manchado *et al.*, 2006). Através desta é possível adaptar individualmente o treino a cada paciente (Bonaventura *et al.*, 2014).

Existem vários fatores (internos e externos) que podem influenciar este valor como a temperatura ambiente, estado de hidratação, dieta, quantidade de glicogénio muscular, exercício realizado anteriormente, número de músculos solicitados, stress e a técnica de recolha da amostra sanguínea (Halsen, 2014). Esta última pode variar na localização (veia jugular, cefálica, lobo da orelha ou almofada plantar), tipo de sangue colhido (arterial ou venoso, central ou periférico), ou nos métodos laboratoriais utilizados para quantificação do lactato (medidores portáteis ou laboratoriais, com método fotométrico ou enzimático) (Faude *et al.*, 2009). O tempo entre a recolha e a execução da análise, e a temperatura de armazenamento da amostra também influenciam os resultados (Levine & Levine, 2004).

A nível de localização, o valor da concentração de lactato obtido na colheita de sangue da veia jugular é mais fidedigno do que o capilar tanto em cães (no lobo auricular), como em pacientes humanos (acesso femoral) (Ferasin & Nguyenba, 2008; Marti *et al.*, 2015). O sangue colhido na veia cefálica apresenta valores de lactato ligeiramente superiores quando comparados com sangue jugular (Levine & Levine, 2004).

Relativamente a medidores portáteis, em 2014 Bonaventura *et al.* compararam seis modelos diferentes, concluindo que existiam algumas diferenças entre os valores obtidos, sendo os Edge e o Lactate Pro2 os que apresentavam resultados mais fidedignos e precisos (Bonaventura *et al.*, 2014).

O stress é um fator importante a ser considerado na medição do lactato sanguíneo na medicina veterinária, uma vez que este aumenta a produção de catecolaminas (epinefrina e norepinefrina), e conseqüentemente o valor do lactato. Na reabilitação isto acontece principalmente durante as primeiras sessões de treino locomotor tanto em meio aquático como em terrestre, devido à não adaptação dos animais à passadeira, o que faz com que o lactato seja mais elevado nas primeiras sessões, reduzindo depois por habituação e conseqüente diminuição do stress (Panveloski-Costa *et al.*, 2012).

1.4.5. Variação do valor do lactato muscular e sanguíneo

Apesar de a produção de lactato muscular se iniciar com a atividade física, o valor de lactato sanguíneo demora algum tempo a aumentar, devido à saída lenta do lactato das miofibrilas, podendo a concentração muscular ser dez vezes maior que a sanguínea, inicialmente (Walsh & Banister, 1988). Com o aumento da duração e intensidade do exercício, o valor sanguíneo também aumenta, sendo depois atingido o equilíbrio entre a concentração nestes dois compartimentos, o que geralmente acontece após alguns minutos de repouso, e não durante o exercício físico intenso (Plowman & Smith, 2011a). O aumento da transição de lactato do músculo para o sangue pode estar relacionado com o aparecimento de novos transportadores MCT1 (Cicielski *et al.*, 2008).

O período de tempo entre o final do exercício e o pico de lactato sanguíneo não se encontra bem definido. Alguns autores defendem que são necessários apenas cinco a dez minutos de repouso, outros entre trinta e setenta e cinco minutos (Plowman & Smith, 2011a; Wakshlag *et al.*, 2004).

1.5. Fadiga muscular

A fadiga muscular corresponde a uma redução da potência, que gera uma diminuição da força, velocidade e eficiência de contração (Grassi *et al.*, 2015). Esta pode ter origem em distúrbios do sistema nervoso central, ou em fatores periféricos presentes no músculo (Fitts, 2008). Contudo, a fadiga não deve ser vista apenas como um efeito negativo

provocado pelo exercício, uma vez que uma das suas funções passa por proteger o músculo de lesões, em casos atividade muscular demasiado intensa (Pereira *et al.*, 2015).

Muitas vezes a fadiga pode ser confundida com fraqueza ou lesão muscular por ambas apresentarem diminuição de potência, podendo ser diferenciada pelo facto de esta ser a única reversível com o repouso (Fitts, 2008). A concentração de lactato não é a única causa de fadiga, apesar de ser um fator determinante (Cairns, 2006; Hall *et al.*, 2016).

Existem vários fatores externos que podem influenciar a fadiga muscular, como o tipo de estímulo (voluntário ou involuntário); tipo de contração (isométrica, isotónica, intermitente ou contínua); duração, intensidade e frequência do exercício; e o tipo de músculo solicitado (Halson, 2014). Como fatores individuais, podemos considerar a condição física, composição em fibras musculares e a dieta (Fitts, 2008). Dentro da dieta pode estar inserido o baixo consumo de carboidratos, que causa depleção de glicogénio muscular em casos de exercício físico intenso (McKenzie *et al.*, 2005).

O tipo de fibras musculares é também importante, sendo as do tipo II (glicolíticas) mais vulneráveis à fadiga, por possuírem grande concentração de fosfocreatina em repouso e de enzimas glicolíticas (glicogénio fosforilase e fosfofrutoquinase), o que provoca maior produção de lactato e acumulação de metabolitos. Por outro lado, as do tipo I são ricas em enzimas oxidativas, favorecendo o metabolismo aeróbio, e consequentemente a resistência à fadiga (Bogdanis, 2012).

1.5.1. Efeito na fadiga muscular no cross-bridge

Como referido anteriormente, o aumento da intensidade e duração do exercício estimula a via anaeróbia maioritariamente, promovendo a produção de lactato, e o seu aumento nas miofibrilas (Rivera-Brown & Frontera, 2012). Há ainda acumulação de outros metabolitos nas células musculares, como iões hidrogénio, P_i e ADP, sendo estes os principais responsáveis pela diminuição da força de contração, uma vez que não permitem a segunda fase do cross-bridge, onde há rotação das cabeças de miosina e aumento da força. O aumento da concentração de H^+ provoca ainda diminuição da velocidade de contração, tanto nas fibras rápidas como nas lentas (Fitts, 2008). Em 1990, foi comprovado que a presença de elevada concentração de lactato muscular reduz a força de contração em 15% em canídeos (Gladden, 2004).

A acumulação destes metabolitos atua na estabilidade metabólica, reduzindo-a, devido à diminuição da energia livre produzida a partir da hidrólise do ATP, de oxigénio (O_2)

e da disponibilidade de substratos (Grassi *et al.*, 2015). Estes afetam também a função do retículo sarcoplasmático, reduzindo a libertação de cálcio ionizado para o sarcolema, o que impede a sua ligação à troponina C, e conseqüentemente o cross-bridge. Assim, há diminuição da capacidade de contração e relaxamento muscular, bem como da sensibilidade da célula ao cálcio (Baltzer, W. *et al.*, 2012; Bogdanis, 2012).

O aumento da utilização do metabolismo glicolítico do qual resulta o lactato provoca uma diminuição do pH celular, o que afeta a atividade das enzimas que contribuem para a ligação de cálcio à troponina C, reduzindo a capacidade de gerar força de contração (Rivera-Brown & Frontera, 2012).

A fadiga provoca o aumento das “espécies oxigénio reativas”, levando a alterações no padrão de recrutamento das unidades motoras, uma vez que as proteínas contrácteis e a bomba sódio-potássio apresentam grande suscetibilidade a estas espécies (Grassi *et al.*, 2015).

1.5.2. Adaptação ao treino reduz fadiga muscular

A adaptação ao treino permite reduzir a produção de lactato durante o exercício físico intenso, bem como o aumento da capacidade de regulação da quantidade de H⁺ e da homeostase do lactato, diminuindo a fadiga muscular (Bogdanis, 2012; Jones & Carter, 2000).

O treino regular permite ainda um aumento da capilaridade muscular, o que leva à chegada de maior quantidade de ácidos gordos livres ao músculo, aumentando a atividade enzimática responsável pelo metabolismo lipídico, e conseqüentemente a β-oxidação mitocondrial. A utilização dos lípidos leva a uma redução da taxa de depleção de glicogénio muscular, e da utilização de carboidratos para ressíntese de ATP, o que reduz a fadiga muscular (Jones & Carter, 2000).

A regulação da quantidade de lactato e H⁺ no músculo é importante para o controlo do pH. Com o treino são desenvolvidos vários sistemas de co-transporte que permitem uma saída mais rápida de H⁺ do músculo para o sangue, criando um efeito tampão intramuscular. Existem vários sistemas, sendo o mais importante a bomba de Na⁺/H⁺ (Bogdanis, 2012).

1.6. Treinos

1.6.1. Treinos de fortificação e de resistência

O treino deve ser adaptado com base nas características do indivíduo que o executa e nos fins para ele definidos (Plowman & Smith, 2011a). Existem vários tipos de treino, entre os quais se destacam os treinos de resistência e de fortificação, sendo que estes podem ser aplicados individualmente ou em conjunto (alternando dentro de uma sessão de treino, diariamente ou semanalmente), de forma a complementarem-se (Chtara *et al.*, 2005).

O treino de resistência consiste na execução de movimentos repetidos, com pouca intensidade de contração, aumentando a capacidade do músculo em gerar ATP pela via oxidativa e o VO_2_{max} (Sharp, 2008). Este deve ser executado por um longo período de tempo, sendo que a força produzida deve ser baixa, e a fadiga não deve ser atingida (Nader, 2006).

O treino de fortificação é caracterizado por ser de curta duração, com intensidade alta a máxima (Nader, 2006). Neste é realizado menor número de contrações, com força mecânica elevada (Sharp, 2008). Assim, ocorre um aumento da aprendizagem neuromuscular com hipertrofia muscular, sem haver alteração da capacidade de produção de ATP pela via oxidativa (Nader, 2006). Neste tipo de treino, o VO_2_{max} também permanece inalterável (Marcinik *et al.*, 1991). Atualmente existe pouca informação sobre os efeitos deste tipo de treino em cães, por ser difícil fazê-los executar os exercícios e avaliar as alterações (Sharp, 2008).

1.6.2. Adaptação ao treino

A adaptação ao treino ocorre devido à plasticidade existente no músculo. Esta é definida como a capacidade das fibras musculares em alterarem as suas características estruturais e funcionais facilmente, em resposta a estímulos externos (Marini & Veicsteinas, 2010). Essas alterações ocorrem principalmente por reprogramação celular, expressando ou reprimindo a expressão de genes na formação de novas células, podendo também ocorrer por transformações nas células já existentes (Gundersen, 2011).

O músculo ao adaptar-se ao treino sofre alterações a nível da estrutura e função das proteínas contráteis, do número de mionúcleos, do tipo de células satélites, da homeostase mitocondrial, perfil metabólico e densidade dos capilares existentes (Qaisar *et al.*, 2016). No caso das células satélite, estas são importantes para a regulação do tamanho das fibras musculares, através da produção das hormonas miostatina e IGF-1 (Gundersen, 2011). Há

ainda aumento das reservas de PCr e ATP musculares, bem como da velocidade de ressíntese de PCr após o exercício, o que se traduz numa diminuição progressiva do pico de concentração sanguínea de lactato ao longo das semanas de treino, sendo a taxa de ressíntese diretamente proporcional à de fosforilização oxidativa (Panveloski-Costa *et al.*, 2012).

Para além dos fatores relacionados diretamente com o treino (duração, intensidade e frequência), existem fatores individuais de cada animal, relacionados com o seu genótipo, que podem alterar a resposta ao treino (Mann *et al.*, 2013). Nestes podem estar incluídos a idade, sexo, raça e atividade hormonal (por exemplo, quantidade de testosterona ou hormonas tireoidéias) (Mesa-Sanchez *et al.*, 2012; Pette & Staron, 2000).

O tipo de estimulação neuromuscular existente também influencia a adaptação ao exercício, uma vez que é um dos principais responsáveis pela alteração do tipo de fibras que compõe o músculo (Pette & Staron, 2000). Quando a estimulação é de baixa frequência, mas com grande número de impulsos, há um maior desenvolvimento de fibras tipo I (oxidativas). O contrário acontece nas fibras tipo II, que são estimuladas com menor número de pulsos, porém com intensidade mais elevada (Gundersen, 2011).

1.6.3. Treino de resistência

A adaptação ao treino de resistência provoca um aumento da capacidade oxidativa do músculo, promovendo a utilização da via aeróbia (Taoutaou, 1996). Isto faz com que haja aumento da cinética do lactato, reduzindo a sua concentração no organismo, através de um aumento na eliminação deste pelos músculos ativos e restantes células, e diminuição da sua produção (Bergman *et al.*, 1999; Messonnier *et al.*, 2013). Ocorre ainda uma redução da produção de catecolaminas em resposta ao exercício (Gaesser & Poole, 1988). O aumento da capacidade oxidativa é acompanhado por alterações mitocondriais, da capilaridade muscular, concentração de hemoglobina e do volume sistólico (Coyle, 1999).

Ao utilizar a via aeróbia, o músculo necessita de um suprimento sanguíneo mais homogéneo de forma a haver melhor distribuição de oxigénio, necessário para a atividade mitocondrial (Häkkinen *et al.*, 2003). Assim, ocorre um aumento da capilaridade muscular por angiogénese, que resulta da proliferação e migração de células endoteliais, responsáveis por formar novos capilares sanguíneos a partir dos já existentes, sendo esta estimulada pelo fator de crescimento endotelial vascular (VGEF) (Marini & Veicsteinas, 2010). Para além da distribuição de oxigénio, o suprimento sanguíneo permite ainda uma redução da distância entre músculo e o sangue, facilitando a remoção do lactato produzido

da célula muscular, bem como a ressíntese de PCr (Bogdanis, 2012; Proscurshim *et al.*, 1989). A concentração de O₂ transportada no sangue depende dos níveis de hemoglobina existente, que neste tipo de treino está aumentada (Coyle, 1999).

A nível mitocondrial, o treino de resistência provoca alterações tanto a nível funcional (enzimático) como a nível estrutural (Coyle, 1999). Com o treino de resistência, há um aumento nas células musculares do DNA mitocondrial e dos fatores de transcrição nucleares, que quando ativados pelo co-ativador de transcrição (PGC-1 α) promovem a biogénese mitocondrial (Booth *et al.*, 2015). Assim, este tipo de treino provoca um aumento do tamanho e número de mitocôndrias, sendo que este último pode ir até aos 100% (Davies *et al.*, 1981).

Como consequência, há também um aumento da concentração de enzimas oxidativas, presentes no ciclo de Krebs e na cadeia transportadora de eletrões, o que permite uma melhor capacidade aeróbia para produção de ATP (Jones & Carter, 2000).

Com o treino de resistência, o número de núcleos presentes nas células musculares e a sua concentração em eucromatina aumenta, proporcionalmente à intensidade de treino aplicada (Cabric & James, 1983).

O aumento da atividade mitocondrial promove uma maior capacidade oxidativa, o que permite atividade com um VO_{2 max} mais elevado, sendo necessário menor quantidade O₂ para a realização de um exercício por indivíduos treinados, em comparação com não treinados (Holloszy & Coyle, 1984). Com a utilização da via aeróbia, são utilizados lípidos (triglicéridos intramusculares) como fonte de energia, e não carboidratos, o que atrasa a depleção de glicogénio, promovendo a formação de reservas deste composto (Häkkinen *et al.*, 2003; Proscurshim *et al.*, 1989). O treino de resistência aumenta a disponibilidade de triglicéridos adjacentes às mitocôndrias, sendo que a sua metabolização pode reduzir ou não a concentração de ácidos gordos livres no plasma sanguíneo (Abernethy *et al.*, 1990).

Este tipo de treino aumenta ainda a capacidade do músculo esquelético formar alanina a partir do piruvato, pela enzima alanina aminotransferase, que aumenta nas mitocôndrias e no citoplasma em 80 e 50% respetivamente, o que juntamente com a utilização de triglicéridos em vez de glicogénio, permite a redução do lactato produzido durante o treino de resistência (Abernethy *et al.*, 1990).

1.6.4. Treino de fortificação

A adaptação ao treino de fortificação é feita com base no aumento da carga e intensidade do exercício, e não no número de repetições executadas (Marini & Veicsteinas, 2010). Isto leva a uma alteração no padrão de recrutamento das fibras musculares pelos motoneurónios, que provoca hipertrofia responsiva ao treino (tanto neural como muscular), sendo esta a principal alteração observada com este tipo de treino (Häkkinen *et al.*, 2003).

Esta hipertrofia ocorre principalmente por adição de novos sarcómeros e miofibrilas na periferia dos já existentes, sem haver aumento da densidade das fibras (Qaisar *et al.*, 2016). As principais fibras afetadas são as do tipo IIb, onde há aparecimento de novos mionúcleos, responsáveis pela hipertrofia muscular (Mccarthy *et al.*, 2001). Há ainda um aumento do número de proteínas contrácteis, que originam maior área de cross-bridge, e que juntamente com a sincronização de recrutamento de placas motoras, geram mais força de contração muscular (Plowman & Smith, 2011d). São necessárias algumas semanas de treino para que ocorra hipertrofia, uma vez que numa fase inicial para além do aumento da produção de proteínas contrácteis há também aumento da taxa de degradação, sendo que esta vai reduzindo ao longo do tempo, tornando possível o desenvolvimento muscular (Qaisar *et al.*, 2016).

Ao contrário do treino resistência que estimula a capacidade oxidativa do músculo, o de fortificação utiliza maioritariamente a via glicolítica, provocando um aumento da atividade das enzimas utilizadas neste tipo de metabolismo (glicogénio fosforilase, fosfofrutoquinase e lactato dihidrogenase), havendo uma maior capacidade de produção de ATP anaerobicamente (Plowman & Smith, 2011c). Isto faz com que não haja grandes alterações a nível da angiogénese muscular, uma vez que não é necessária tanta perfusão de oxigénio. Há ainda redução da densidade/volume mitocondrial (e PGC-1 α), sendo estas inversamente proporcionais à hipertrofia (Sale *et al.*, 1990). Com a utilização da via anaeróbia, a produção de lactato pelo músculo torna-se mais rápida, sendo a sua eliminação atrasada, havendo um aumento da concentração intramuscular (Gladden, 2004).

1.7. Plasticidade das fibras musculares

A plasticidade das células musculares permite a alteração reversível do fenótipo das fibras que compõe o músculo, de acordo com o tipo de treino que lhes é aplicado. Essa alteração pode ocorrer de fibras tipo I (oxidativas, de contração lenta) para tipo II (glicolíticas, rápidas), pela ordem I \leftrightarrow IIa \leftrightarrow IIb, ou vice-versa (Pette & Staron, 2000). O principal fator que provoca a alteração do tipo de fibras presente é o padrão de ativação das

unidades motoras, responsável pelo recrutamento das fibras musculares, sendo este dependente da intensidade do exercício (Leveritt *et al.*, 1999).

O treino de resistência caracteriza-se por possuir um metabolismo maioritariamente oxidativo, sem provocar grandes alterações na dimensão muscular, e na capacidade de gerar força de contração (Frontera & Ochala, 2015). Neste tipo de treino regista-se um aumento no número de fibras tipo I (sendo estas as mais recrutadas), comparativamente com as do tipo II (Leveritt *et al.*, 1999). Ocorre ainda uma diminuição generalizada do tamanho das fibras, bem como um aumento das reservas de glicogénio, por este ser poupado devido ao aumento da metabolização lipídica. Relativamente às reservas intramusculares de triglicéridos, estas aumentam nos dois tipos, principalmente nas fibras I (Abernethy *et al.*, 1990).

O treino de fortificação provoca essencialmente hipertrofia muscular, o que aumenta a capacidade de gerar força de contração (Frontera & Ochala, 2015). O número de fibras existentes dos dois tipos não se altera, havendo apenas alteração dimensional das células musculares, sendo esta mais evidente nas de tipo II (hipertrofia) (Macdougall *et al.*, 1980). Com o maior desenvolvimento das fibras tipo II, há aumento do metabolismo glicolítico para produção de ATP, produzindo-se maior quantidade de lactato (Qaisar *et al.*, 2016).

Estudos em animais demonstraram que para haver aumento da densidade mitocondrial nas fibras tipo II é necessária muito mais intensidade de treino, comparativamente com as fibras tipo I, por estas utilizarem a via oxidativa (Jones & Carter, 2000).

1.8. Treino locomotor

1.8.1. Treino locomotor terrestre

A passadeira terrestre é uma das ferramentas mais importantes na reabilitação funcional, uma vez que permite a recuperação da resistência e a fortificação muscular, através da marcha (Millis, 2004). Esta pode ser utilizada em doenças neurológicas e ortopédicas, para manuseio pós cirúrgico ou conservativo, e em todos os casos onde seja necessária a correção do centro gravitacional, de forma a haver uma redistribuição da carga pelos quatro membros (Ludovica, 2010). Pode ainda ser prescrita para treinos de resistência, em cães de desporto (Drum *et al.*, 2015).

Ao contrário do treino locomotor em meio aquático que pode ser utilizado desde início na reabilitação de doentes pós cirúrgicos ortopédicos, o treino em meio terrestre só

deve ser aplicado numa fase mais avançada, em que já haja estabilização da zona intervencionada, sem dor ou claudicação do membro (Levine *et al.*, 2004).

A aplicação do treino deve ser gradual, começando com uma duração de apenas cinco minutos, aumentando de dois em dois dias, até se atingir a duração pretendida (quarenta e cinco minutos no treino de resistência). Contudo, nem sempre é possível cumprir estes prazos, uma vez que a resposta do paciente ao exercício é que dita o treino seguinte (McCauley & Van Dyke, 2013). Para isso, é necessária uma monitorização cuidada do animal durante e após o exercício, através dos parâmetros vitais (frequência cardíaca e respiratória, coloração das membranas mucosas e tempo de repleção capilar), da expressão fácil e da posição da cauda (Ludovica, 2010). Pode ainda ser medida a concentração de lactato sanguíneo, que se espera mais elevada na primeira semana em comparação com as semanas seguintes, devido ao processo de adaptação à passadeira (Evans *et al.*, 1995).

Geralmente a velocidade nos treinos de resistência e de fortificação estão entre os 2-2,7 km/h e os 3,8-4,5 km/h, respetivamente (Drum *et al.*, 2015). Em ambos os tipos de treino, o animal não deve ser levado à fadiga, uma vez que esta provoca fraqueza muscular, atraso da resposta proprioceptiva e diminuição do controlo da estabilidade articular, podendo gerar lesões e atraso na recuperação (Millis *et al.*, 2004). Para além da velocidade da passadeira, pode ser adicionada inclinação, o que permite o trabalho mais específico de certas áreas musculares (McCauley & Van Dyke, 2013).

1.8.2. Treino locomotor aquático

O treino locomotor em meio aquático com recurso à passadeira subaquática tem sido cada vez mais utilizado na medicina veterinária, principalmente na área da reabilitação funcional, onde é necessária reeducação para a marcha e postura corporal (Prankel, 2008). As propriedades da água quando aplicadas no treino apresentam vários benefícios. A nível muscular, provocam um aumento da resistência, fortificação, circulação e flexibilidade. Há ainda um aumento da amplitude articular, redução de edema, dor e inflamação, e um melhoramento da capacidade cardiorrespiratória (King, 2016). A fortificação muscular ocorre tanto nos membros como no tronco, o que permite a correção postural (Drum *et al.*, 2015).

O treino em meio aquático está indicado na maior parte dos distúrbios do aparelho locomotor (neurológicos, musculares ou ortopédicos), tanto para maneio conservativo, como pós-cirúrgico (Sharp, 2008). Assim, pode ser aplicado em casos de fraturas, osteoartrite, artrite reumatoide, tendinites, contraturas, fraqueza muscular, atrofia por desuso

(principalmente em casos neurológicos), e em todas as outras situações em que seja necessário reforço muscular, melhoramento da amplitude articular ou estimulação da proprioceção. (Ludovica, 2010).

Através do controlo da velocidade da passadeira subaquática, profundidade da água e da duração do exercício é possível aplicar treinos de fortificação ou resistência com diferentes intensidades, e adaptados a cada animal (Bressel *et al.*, 2014).

1.8.3. Influência das propriedades da água no treino locomotor aquático

O treino locomotor em meio aquático permite a execução de exercícios que não seriam possíveis em meio terrestre, devido às propriedades que a água apresenta, sendo estas a densidade relativa, fluabilidade, pressão hidrostática, viscosidade, resistência, tensão superficial e turbulência (Levine *et al.*, 2004). As propriedades da água fazem com que seja necessária apenas metade da velocidade na passadeira subaquática, relativamente à terrestre para atingir os mesmos resultados, o que torna o exercício mais intenso, mas ao mesmo tempo mais seguro (Lim & Rhi, 2014).

A densidade relativa corresponde à razão entre a massa de uma substância e volume que esta ocupa, o que faz com que animais com mais peso tenham mais tendência a afundar, quando comparados com animais mais leves (Torres-Ronda & Del Alcázar, 2014). Contudo, essa densidade pode ser contrariada pela fluabilidade, que corresponde à força oposta à gravidade e em direção à superfície, diminuindo assim o peso suportado pelos membros, e conseqüentemente, o impacto sobre as articulações (King, 2016).

A fluabilidade depende da profundidade de imersão do animal na água, sendo que as percentagens de peso suportado quando a água se encontra ao nível maléolo lateral da tibia, côndilo lateral do fémur e trocanter maior são de 91%, 85% e 38%, respetivamente. A altura da água escolhida permite trabalhar áreas musculares e articulares distintas (Levine *et al.*, 2004). Esta propriedade tem grande importância em animais com patologias osteoarticulares ou obesos, uma vez que reduz o stress articular, e conseqüentemente o risco de lesão durante o exercício (Prankel, 2008).

A pressão hidrostática é a pressão exercida pela água no corpo, sendo diretamente proporcional à profundidade de imersão e à densidade da água (Torres-Ronda & Del Alcázar, 2014). Esta promove um aumento do retorno venoso e da drenagem linfática principalmente nos membros, diminuindo o edema dos tecidos, o que gera um aumento da amplitude articular, bem como uma redução da dor (King, 2016). Para além disso há um

aumento do débito cardíaco e perfusão sanguínea muscular, levando a uma maior chegada de O₂ e nutrientes às células musculares, bem como a uma maior difusão de metabolitos do músculo para a circulação, como é o caso do lactato (Torres-Ronda & Del Alcázar, 2014).

A viscosidade corresponde ao grau de coesão das moléculas, sendo maior na água que no ar, o que faz com que haja mais ativação e fortificação muscular, controlo motor e estabilidade articular em meio aquático, quando comparado com o meio terrestre (King, 2016). Esta é diretamente proporcional à resistência, uma vez que quanto maior é a coesão das moléculas presentes na água, maior é também a resistência oferecida ao movimento (Prankel, 2008). A turbulência por sua vez está relacionada com a resistência, aumentando-a, tornando a força de propulsão necessária para a execução do movimento maior (Levine *et al.*, 2004).

Por último, a tensão superficial é causada pela adesão das moléculas de água, sendo esta maior à superfície de um líquido do que no seu interior. Esta não tem grande importância, a não ser em casos em que o nível de imersão aplicado seja muito baixo, havendo saída do membro da água durante o andamento, o que aumenta a resistência (Prankel, 2008).

Apesar de não ser uma propriedade, a temperatura da água utilizada no treino locomotor também influencia o sucesso do plano de reabilitação. Esta deve estar entre os 26 e os 28°C, o que permite a redução da dor, e o aumento da elasticidade, relaxamento, metabolismo celular e fluxo sanguíneo do músculo (Levine *et al.*, 2004).

1.9. Fisiologia da contração cardíaca

Para interpretar as variações da frequência cardíaca durante o exercício é necessário o conhecimento da fisiologia da contração do músculo cardíaco. Esta é realizada por fibras musculares com capacidade de gerar potencial de ação, sem necessitarem de impulsos externos, chamadas células autonómicas ou marca-passo. Essas células encontram-se na parede do átrio direito, próximo da entrada da veia cava inferior, no nódulo sino atrial (Denbow & Akers, 2013a). Quando estas se despolarizam, geram um potencial de ação que é difundido pelos tratos internodais presentes nos átrios, até atingir o nodo atrioventricular, onde o potencial sofre um atraso até ser transmitido ao feixe de His. Neste feixe o impulso segue pelos ramos direito e esquerdo, e depois pelas fibras de Purkinge, que permitem a sua difusão por todas as zonas dos ventrículos (figura 12) (Ware, 2010).

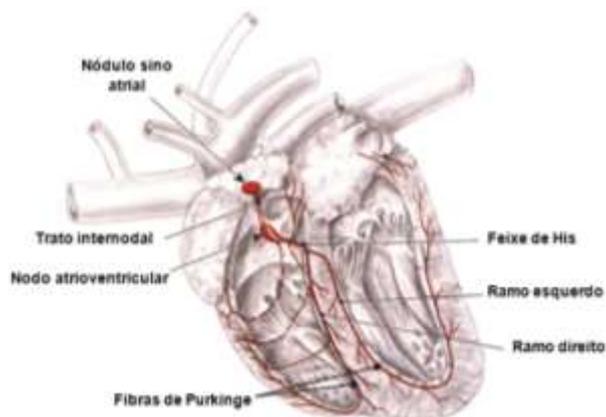


Figura 12- Representação da actividade eléctrica cardíaca. (Denbow & Akers, 2013a)

Há medida que o impulso eléctrico vai passando pelas células, estas vão-se despolarizando. A despolarização inicia-se com a abertura de canais de Na^+ , aumentando a sua concentração na célula. Estes são depois fechados, abrindo-se os canais de Ca^{2+} no sarcolema e retículo sarcoplasmático, o que permite a ligação da troponina com a tropomiosina, e conseqüentemente a contração do músculo cardíaco. Há ainda diminuição da permeabilidade da membrana ao K^+ . No final, ocorre a repolarização (Erickson & Detweiler, 2006).

Apesar de as células marca-passo terem capacidade de gerar potenciais de ação espontâneos sem necessitarem de impulsos externos, estas são reguladas pelo sistema nervoso autónomo (Almeida & Araújo, 2003).

O controlo neural da actividade cardíaca realiza-se nos centros cardiovasculares (vasomotor, cardio-acelerador e cardio-inibidor), que se encontram na medula oblongata, no tronco cerebral (Plowman & Smith, 2011e). Estes centros recebem informação através das vias aferentes de recetores sensoriais, do sistema límbico e do córtex cerebral, que geram ações reflexas dos sistemas simpático e parassimpático (Weippert *et al.*, 2015).

O centro cardio-acelerador atua estimulando o nervo simpático cardíaco, aumentando a frequência e a força de contração cardíaca. O cardio-inibidor, também conhecido como núcleo vagal, tem o efeito oposto por estimulação do nervo vago. O vasomotor inerva a musculatura lisa das arteríolas, via nervos simpáticos, sendo que a sua ativação provoca vasoconstrição (Plowman & Smith, 2011e).

Os recetores sensoriais encontram-se espalhados pelo organismo, estando representados juntamente com as suas respetivas localizações e formas de ativação, na tabela 7 (McCorry, 2007). Os mecanorreceptores localizam-se próximo dos músculos e articulações, sendo estimulados pelo aumento da sua mobilização durante o exercício. Os

quimiorreceptores e os barorreceptores encontram-se no sistema circulatório (venoso e arterial) e no coração. Os primeiros são ativados quando há alterações na concentração de H^+ , e na pressão de oxigénio (PO_2) e pressão de dióxido de carbono (PCO_2) e no sangue arterial (Plowman & Smith, 2011e). Já os barorreceptores encontram-se essencialmente no arco aórtico e nas artérias carótidas, sendo estimulados por alterações na pressão sanguínea, ajustando a frequência e a força de contração cardíacas, bem como a resistência vascular, de forma a corrigi-la. Durante o exercício ao ocorrer vasodilatação, há uma diminuição da pressão, o que provoca uma redução do número de impulsos transmitidos pelos barorreceptores, havendo aumento da frequência cardíaca (McCorry, 2007).

Tabela 7 - Recetores sensoriais e as suas respetivas localizações e formas de ativação.

Receptores sensoriais	Localização	Formas de ativação
Mecanorreceptores	Próximos dos músculos de articulações	Mobilização dos músculos e articulações durante o exercício
Barorreceptores	Sistema circulatório venoso e arterial (essencialmente no arco aórtico e artérias carótidas)	Alterações na pressão sanguínea
Quimiorreceptores	Sistema circulatório venoso e arterial	Alterações na concentração de PO_2 , PCO_2 e H^+ no sangue arterial

1.9.1. Influência do SNA na frequência cardíaca durante o exercício

Para explicar a influência do sistema nervoso autónomo (SNA) na variação da frequência cardíaca durante o exercício é necessário conhecer a sua composição e forma como este atua.

O SNA atua de forma involuntária, controlando a atividade visceral, glandular, e dos músculos liso e cardíaco (Denbow & Akers, 2013c). Este é composto pelos sistemas simpático e parassimpático. O primeiro está associado a situações de stress (por exemplo, exercício físico), promovendo excitação e catabolismo. Já o sistema parassimpático, está relacionado com períodos de descanso (McCorry, 2007).

O controlo motor do sistema nervoso autónomo é influenciado pelo hipotálamo, que envia sinais eferentes para os núcleos simpático e parassimpático presentes na medula oblonga (Lorenz *et al.*, 2011).

As suas vias eferentes são compostas por dois neurónios, um pré e um pós ganglionar, com um gânglio entre si, que permitem a transmissão de impulsos entre o sistema nervoso central e o tecido efetor (Denbow & Akers, 2013c). Já as fibras aferentes, transmitem impulsos da periferia para os núcleos de controlo autónomo presentes no tronco cerebral, através do trato solitário, presente na medula oblonga. Esse trato encontra-se envolvido pelo seu núcleo, onde ocorrem sinapses as vias aferentes dos nervos facial, glossofaríngeo e vago (VII, IX, e X, respetivamente), projetando-se depois para o tálamo, pelo trato solitário talâmico (Dewey, 2008).

Os neurónios pré ganglionares originam-se no sistema nervoso central (SNC), a partir da substância cinzenta da medula ou do tronco cerebral. Os seus axónios transmitem informação aos gânglios autónomos (localizados já fora do SNC), onde ocorrem sinapses com os neurónios pós ganglionares, que enervam o tecido efetor na junção neuromotora (Klein & Cunningham, 2007b). Ao chegar à junção (que possui varicosidades), o impulso gera libertação de neurotransmissores em todo o comprimento do axónio e superfície do tecido efetor, que se difundem em simultâneo pelo fluido intersticial, havendo estimulação de todo o tecido (McCorry, 2007).

No caso do sistema nervoso simpático, os neurónios têm origem nas vértebras torácicas e lombares (Lorenz *et al.*, 2011). Estes deixam a medula pela raiz ventral juntamente com as fibras motoras somáticas do nervo espinhal, das quais se separam quando entram na cadeia simpática, pelo ramo branco (Dewey, 2008). É na cadeia simpática (que circula lateral à medula), que se encontram os gânglios, onde ocorrem as sinapses entre neurónios pré e pós ganglionares (Lorenz *et al.*, 2011). Apesar de ter origem nas vértebras torácicas e cervicais, a cadeia simpática migra cranialmente, até aos gânglios cervicais, de onde sai a inervação de estruturas como os olhos, glândulas salivares e vísceras torácicas (Denbow & Akers, 2013c).

Este sistema enerva também a medula da glândula adrenal, onde ocorrem sinapses diretamente com o tecido glandular. Isso leva à produção de hormonas em situações de stress (epinefrina e norepinefrina, 80 e 20% respetivamente), que são recolhidas pela circulação sanguínea, que as distribui pelos órgãos efetores espalhados pelo organismo (McCorry, 2007).

Os neurónios do sistema parassimpático têm origem nos núcleos dos nervos cranianos III, VII, IX e X (oculomotor, facial, glossofaríngeo e vago, respetivamente) presentes no tronco cerebral; e na região sacral da medula (Klein & Cunningham, 2007a). Neste sistema, as sinapses entre os dois neurónios acontecem no gânglio terminal, que se encontra adjacente ao tecido efetor (Dewey, 2008).

Os principais neurotransmissores utilizados no sistema nervoso simpático são a acetilcolina e a norepinefrina. As fibras responsáveis pela produção de acetilcolina pertencem aos neurónios pré ganglionares do sistema simpático e pré e pós do parassimpático, sendo designadas de colinérgicas (Klein & Cunningham, 2007a). Este neurotransmissor liga-se depois a recetores nicotínicos e muscarínicos. A norepinefrina é produzida pelas fibras adrenérgicas, dos neurónios pós ganglionares simpáticos (exceto nas glândulas sudoríparas), e atua nos recetores α e β adrenérgicos (Denbow & Akers, 2013c).

A enervação autónoma cardíaca origina-se bilateralmente nos troncos simpático e parassimpático (vagal). Os ramos cardíacos simpáticos eferentes surgem nos gânglios cervicais e nos primeiros quatro ou cinco torácicos, sendo que os seus neurónios pré-ganglionares surgem entre o segundo e o sexto segmento torácico. As fibras parassimpáticas originam-se nos troncos vagais a nível cervical e torácico, juntamente com ramos dos nervos laríngeo recorrentes, fazendo sinapses em gânglios próximos do coração (Erickson & Detweiler, 2006).

O coração é enervado por fibras noradrenérgicas e colinérgicas aferentes, sendo os átrios mais inervados que os ventrículos (excepto no feixe de His). A maioria dos estímulos simpáticos atinge o coração por intermédio dos gânglios estrelados, sendo que o direito tem mais influência na frequência cardíaca, e o esquerdo na contratibilidade (Triposkiadis *et al.*, 2009).

A ativação do sistema nervoso simpático por fatores físicos (exercício) ou emocionais provoca aumento da frequência cardíaca, conforme o representado na figura 9 (Plowman & Smith, 2011e). Este ocorre quando as vias aferentes transmitem impulsos dos recetores sensoriais, sistema límbico e córtex cerebral aos centros cardiovasculares, sendo que estes estimulam os nervos cárdio-aceleradores (simpáticos) através de vias eferentes (Triposkiadis *et al.*, 2009). Estes nervos ao atingirem o nodo sinoatrial, libertam norepinefrina, que se liga aos recetores adrenérgicos β_1 presentes no músculo cardíaco, provocando um aumento na taxa de despolarização e da entrada de Ca^{2+} nas fibras miocárdicas, gerando maior contratibilidade. O aumento da produção de norepinefrina no nodo sinoatrial provoca ainda estimulação das células marca-passo, e conseqüentemente um aumento da frequência cardíaca (Erickson & Detweiler, 2006).

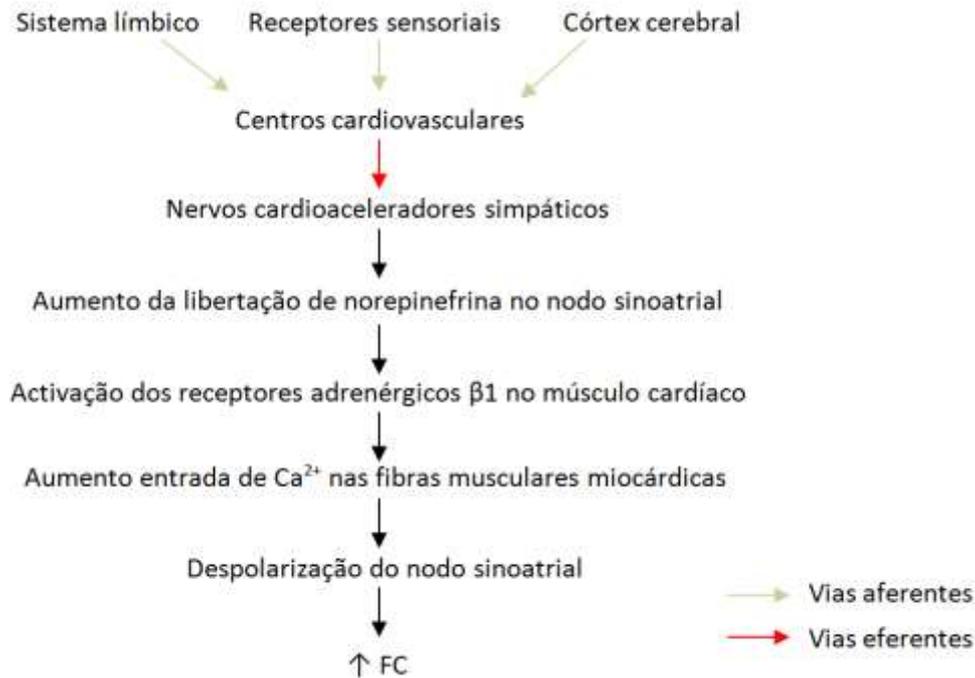


Figura 13 – Influência do sistema nervoso autónomo no aumento da frequência cardíaca durante o exercício.

O impulso elétrico resultante da despolarização segue depois pelos átrios até ao nodo atrioventricular, onde este processo se repete, sendo que posteriormente se difunde pelos ventrículos, até atingir todas as células cardíacas (Triposkiadis *et al.*, 2009).

A ativação do sistema parassimpático (geralmente associado a situações de repouso) provoca o envio de sinais a partir do núcleo do nervo vago (par craniano X), pelas vias eferentes (McCorry, 2007). Este mesmo nervo leva o impulso até ao nodo sinoatrial, onde é libertada acetilcolina, que diminui espontaneamente a taxa de despolarização nesta zona, reduzindo a contratibilidade e a frequência cardíaca (Erickson & Detweiler, 2006).

1.9.2. Fatores que afetam a frequência cardíaca

A frequência cardíaca em repouso ou durante o exercício pode ser influenciada por vários fatores, tanto intrínsecos (idade, raça, género e condição física do animal) como extrínsecos, relacionados com o meio envolvente (Radin *et al.*, 2015). Nestes últimos estão inseridos por exemplo a temperatura do ar ou da água onde é executado o exercício e a utilização de brinquedos ou comida, que ao estimularem o animal, provocam aumento da frequência cardíaca (FC) (Nganvongpanit *et al.*, 2011).

Relativamente à idade, estudos demonstram que o envelhecimento provoca redução da modulação cardíaca vagal, diminuindo a variação dos valores entre a FC em repouso e durante o exercício (Simões *et al.*, 2013). Há ainda evidências de que canídeos de raças pequenas geralmente possuem FC mais elevadas que canídeos de raças grandes, e de que os machos apresentam FC inferiores, relativamente às fêmeas (Nganvongpanit *et al.*, 2011).

O tipo de treino que é aplicado também influencia os valores deste parâmetro, bem como o meio em que é executado (Garner, 2013).

1.9.3. Efeito dos diferentes tipos de treino na frequência cardíaca

Conforme referido anteriormente, a frequência cardíaca é controlada pelos ramos simpático e parassimpático do SNA, que atuam no nodo sinoatrial, sendo que em repouso predomina a ação do ramo parassimpático (vagal). Com o início da atividade física, este é progressivamente inibido, aumentando a atividade do ramo simpático, e conseqüentemente a frequência cardíaca (Almeida & Araújo, 2003).

Contudo, os valores da FC tanto em repouso como durante o exercício são mais baixos em animais em que o treino é aplicado regularmente (Borrensens & Lambert, 2008). Isto acontece devido ao facto de a habituação do organismo ao treino provocar alterações no balanço autonómico (simpatico-vagal), passando a modulação vagal no nodo sinoatrial a predominar, reduzindo a atividade simpática (Hautala *et al.*, 2009; Portier *et al.*, 2001).

O meio em que o treino locomotor é executado (aquático ou terrestre) também influencia os valores da FC (Garner, 2013). No geral, considera-se que esta é ligeiramente mais baixa em exercícios executados na passadeira aquática, que na terrestre (Brubaker *et al.*, 2011; Garner, 2013). Contudo, existem estudos que demonstram o contrário (Pohl & Mcnaughton, 2003; Whitley & Schoene, 1987). A menor FC em meio aquático pode ser justificada pelo facto de a água apresentar flutuabilidade, suportando parcialmente o peso do animal, o que faz com que a força executada durante o movimento seja inferior (Garner, 2013).

Em 2003, Pohl mostrou que em meio aquático é importante considerar a profundidade de imersão aplicada. Independentemente da velocidade da passadeira (andamento ou corrida), a FC registada foi mais elevada quando a água se encontrava a um nível mais baixo (Pohl & Mcnaughton, 2003). Isto pode ser devido à pressão hidrostática aplicada pela água, que facilita o retorno venoso, aumentando a pré-carga e o volume sistólico, o que estimula os barorreceptores presentes nos vasos, reduzindo a frequência

cardíaca (Frangolias & Rhones, 1995). Para além disso, quanto mais alto estiver o nível da água, menor é a variação da FC na corrida em relação ao andamento, uma vez que a imersão na água reduz a atividade do sistema neural simpático. Como a corrida é maioritariamente controlada por este sistema (e o andamento pelo parassimpático), a sua redução torna os valores da frequência cardíaca nos dois tipos de passado mais próximos (Pohl & Mcnaughton, 2003).

1.9.4. Efeito das catecolaminas no lactato

As catecolaminas (principalmente a epinefrina) possuem um papel importante na produção de lactato durante o exercício, ao regularem a glicogenólise e a glicólise muscular (Jones & Carter, 2000). Estas ligam-se aos recetores β -adrenérgicos, desencadeando várias reações em cascata que ativam a fosforilase α (enzima responsável pela glicólise) (Moquin & Mazzeo, 2000). Assim, o aumento da epinefrina produzida pela adrenal no exercício provoca não só o aumento da frequência cardíaca, como também do lactato, e consequentemente a sua libertação e acumulação sanguínea (Lim & Rhi, 2014).

As catecolaminas têm ainda um papel importante no metabolismo do lactato após o exercício, uma vez que aumentam a taxa de gluconeogénese hepática (Gleeson, 1996).

1.10. Importância do balanço hídrico no organismo

O exercício físico é responsável por uma alteração na dinâmica de entrada e saída de moléculas de H_2O , a nível vascular (Nyman *et al.*, 2002). Esta deve-se à produção de calor a partir da hidrólise e ressíntese de ATP (durante a utilização da via aeróbia), que é posteriormente libertado através da sudação, o que implica perda H_2O intra e extracelular, aumentando a osmolaridade plasmática (Coyle, 1999). Assim, ocorre uma redução do volume e pressão sanguínea, e consequentemente da circulação periférica (Fallowfield *et al.*, 1996).

Estas alterações cardiovasculares e de pressão osmótica estimulam a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que controla a retenção de sódio; os barorreceptores dos vasos e coração; e os osmorreceptores presentes no hipotálamo, que geram um aumento da libertação de vasopressina (ADH) pela hipófise (responsável pela retenção de água) (Von Duvillard *et al.*, 2004).

A ativação do SRAA aumenta a libertação de renina na zona justaglomerular do rim, que por sua vez atua na angiotensina circulante, que é convertida em angiotensina I, e posteriormente II. Esta última estimula a produção de aldosterona pelo córtex da adrenal, que atua promovendo a retenção de sódio, de forma a restabelecer a pressão sanguínea (Muñoz *et al.*, 2010).

Porém, quando o exercício físico é muito prolongado ou intenso, a concentração de iões sódio e a osmolaridade plasmática tornam-se mais elevadas por perda de fluidos a partir da sudção, reduzindo o volume sanguíneo e aumentando a hipertermia, o que promove a desidratação (Von Duvillard *et al.*, 2004). Para a contrariar, devem ser administrados fluidos, de forma a reduzir a osmolaridade, mantendo o fluxo sanguíneo periférico e cutâneo e permitindo a dissipação do calor (Fallowfield *et al.*, 1996).

1.10.1. Efeitos negativos do balanço hídrico negativo no exercício

A desidratação apresenta vários efeitos negativos que reduzem a capacidade de execução da atividade física, sendo que esta pode atuar em diferentes sistemas, independentemente do tipo de treino (Daniel A. Judelson *et al.*, 2007; Shirreffs, 2005).

Em 2007, Judelson *et al.* demonstraram que um grau de desidratação entre os 3 e os 4% reduz a fortificação e a resistência muscular, em 2 e 10% respetivamente (Judelson *et al.*, 2007). Isto demonstra que são necessários valores mais altos de desidratação para reduzir a resposta ao treino de fortificação, comparativamente com o treino de resistência, apesar de esta estar diminuída dos dois casos (Shirreffs, 2005).

Um dos efeitos mais evidentes é a hipertermia causada pela diminuição do volume sanguíneo periférico, que não permite a correta dissipação de calor (Murray, 2007). Esta, juntamente com a diminuição do débito cardíaco, atua a nível do sistema nervoso central, que gera um mecanismo neuroprotector. Este provoca intolerância ao exercício, de forma a reduzir o calor produzido, e conseqüentemente a temperatura (Shirreffs, 2005).

Com a redução de volume sanguíneo, causada pela perda de água através da sudção, a desidratação gera um aumento do esforço cardiovascular compensatório, através do aumento da frequência cardíaca (Judelson *et al.*, 2007). Contudo, o débito cardíaco e o volume sistólico permanecem diminuídos (Coyle, 1999). A desidratação tem ainda influência no metabolismo muscular, aumentando a produção de lactato durante o exercício (Moquin & Mazzeo, 2000).

1.10.2. Influência do balanço hídrico negativo na lactacidémia

A desidratação provoca uma diminuição na capacidade de resposta ao exercício, tendo efeitos negativos no metabolismo muscular, possivelmente por distúrbios ácido-base (Von Duvillard *et al.*, 2004). Isto acontece devido a um aumento da produção de catecolaminas pela glândula adrenal, por estimulação dos osmorreceptores e do centro termorregulador presentes no hipotálamo, e dos barorreceptores dos vasos (Moquin & Mazzeo, 2000). Estas catecolaminas ao estimularem os recetores β -adrenérgicos aumentam a taxa de repleção de glicogénio muscular, e consequentemente, a produção de lactato (Murray, 2007).

Para além do aumento das catecolaminas produzidas durante o processo de desidratação, o aumento da temperatura corporal (devido à redução de volume sanguíneo e da circulação periférica, não permitindo a dissipação do calor), também influencia os valores do lactato (Shirreffs, 2005). A temperatura mais elevada provoca uma alteração no metabolismo muscular, aumentando a oxidação de carboidratos e a glicogenólise do músculo, reduzindo a oxidação lipídica (Fallowfield *et al.*, 1996).

A redução do volume sanguíneo contribui para uma menor perfusão sanguínea periférica, o que faz com que não haja um correto aporte de nutrientes e oxigénio ao músculo, estimulando a via anaeróbia, o que contribui para uma maior produção de lactato (Moquin & Mazzeo, 2000). Por outro lado, a difusão deste metabolito para a corrente sanguínea também se encontra reduzida, o que provoca a sua acumulação no músculo (Murray, 2007).

2. Estudo clínico

2.1. Objetivos

Com este estudo clínico pretende-se comparar os treinos de fortificação e resistência em meio aquático e terrestre, avaliando os seus efeitos na FC e lactacidémia após o treino e, através desta análise, saber qual o treino mais adequado em doentes com maior risco de descompensação cardiorrespiratória (geriátricos, obesos e com doenças concomitantes). Pretende-se ainda avaliar se a hidratação pós-treino contribui para redução da concentração sanguínea.

2.2. Materiais e métodos

O presente estudo clínico foi realizado com base em dados recolhidos durante o período de estágio curricular de 6 meses, compreendido entre 21 de setembro de 2015 a 21 de março de 2016, tendo sido incluídos 51 cães com doenças neurológicas e/ou ortopédicas, que se apresentaram à consulta de reabilitação funcional no CRAA durante este período.

Todos os doentes foram avaliados previamente por médicos veterinários neurologistas ou ortopedistas de referência, que realizaram exames complementares necessários para confirmação e atribuição de um diagnóstico, como Tomografia computadorizada (TAC), ressonância magnética, mielografia, ecografia ou raio-x (RX). Os canídeos incluídos foram ainda submetidos a uma consulta de medicina interna, realizada no HVA, onde foram avaliados parâmetros vitais, como FC, frequência respiratória (FR), temperatura corporal (T°), débito urinário, pressão arterial média (PAM), coloração das membranas mucosas (MM) e tempo de repleção capilar (TRC), sendo realizados exames suplementares a todos os animais com mais de 7 anos, como eletrocardiograma (ECG), painel bioquímico (albuminas séricas (Alb), proteínas totais (PT), glucose (Glu), alanina aminotransferase (ALT), ureia (BUN) e creatinina (Creat.)) e hemograma, de forma a avaliar a sua aptidão para a realização da atividade física exigida durante o processo de reabilitação.

Para cada animal foi prescrito um plano de reabilitação funcional para realização diária no CRAA, que incluía treino locomotor em meio terrestre (passadeira terrestre) e/ou em meio aquático (passadeira subaquática).

2.3. Critérios de seleção

Para estudo foram selecionados todos os cães com idade entre os 8 meses e 12 anos que se apresentaram à consulta de reabilitação funcional no CRAA, independentemente da raça, sexo, peso e etiologia da doença (neurológica e/ou ortopédica), previamente diagnosticada por um médico veterinário neurologista ou ortopedista de referência, desde que apresentassem movimento autónomo, voluntário ou involuntário.

No protocolo de reabilitação funcional de todos os doentes foi prescrito treino locomotor em passadeira terrestre ou aquática,

Os doentes tinham ainda de apresentar parâmetros vitais (FC, FR, T°, débito urinário, PAM, MM e TRC), ECG, painel bioquímico (alb, PT, Glu, ALT, BUN e Creat.) e hemograma normais. Os animais com mais de 7 anos com algum dos parâmetros ou exames referidos alterados foram também incluídos no estudo, estando devidamente medicados (por exemplo, levotiroxina, inibidores da enzima de conservação da angiotensina e/ou pimobendan), e hemodinamicamente estáveis.

2.4. Critérios de exclusão

Foram excluídos todos os animais doentes que não fossem cães; desenvolvessem doenças ou lesões que os impossibilitasse de realizar treino locomotor em passadeira aquática ou terrestre; não apresentassem movimento autónomo, voluntário ou involuntário; não possuíssem capacidade musculoesquelética para realizar o treino nas condições protocoladas (velocidade e duração); e não apresentassem parâmetros vitais (FC, FR, T°, débito urinário, PAM, MM e TRC), ECG, painel bioquímico (alb, PT, Glu, ALT, BUN e Creat.) e hemograma normais. Excluíram-se ainda doentes geriátricos que não estivessem medicados (por exemplo, levotiroxina, inibidores da enzima de conservação da angiotensina e/ou pimobendan), ou hemodinamicamente estáveis.

2.5. Apresentação dos doentes

Neste estudo clínico incluíram-se 51 cães, que foram divididos quanto à etiologia da doença que apresentavam em neurológicos e ortopédicos. Estes encontram-se caracterizados quanto à idade, sexo, raça, peso, etiologia da doença e diagnóstico definitivo na tabela 8.

Tabela 8 - Identificação dos doentes quanto à idade, sexo (F – fêmea, M- macho), raça, peso (kg), etiologia da doença (neurológica - N ou ortopédica - O) e diagnóstico definitivo.

ID	Idade	Sexo	Raça	Peso (kg)	Doença	Diagnóstico definitivo
1	12	F	Pastor Alemão	29,4	N	Locomoção fictícia funcional
2	12	F	Pastor Alemão	30	N	Hérnia toracolombar de Hansen tipo II
3	10	F	SRD	46	N	Polineurorradiculopatia idiopática
4	6	M	SRD	6,9	N	Locomoção fictícia funcional
5	1	M	SRD	4,7	N	Locomoção fictícia funcional
6	2	M	Labrador	26,4	N	Locomoção fictícia funcional
7	12	F	Whippet	27	N	Hérnia cervical de Hansen tipo I
8	8 meses	F	SRD	20	O	Contratura de quadríceps femoral no MPE, secundária a fratura de Salter Harris
9	1	M	SRD	21	O	Contratura com atrofia do quadríceps femoral MPD (músculo rígido)
10	2	M	Pastor Alemão	22,7	O	Recessão bilateral da cabeça do fémur
11	9	M	Teckel	6,5	N	Hérnia toracolombar tipo I
12	6	M	SRD	18	N	Hérnia toracolombar tipo I

13	8	F	Labrador	25,6	O	Recessão da cabeça do fémur do MPD
14	1	M	American Stafford Shire	29	O	TPLO com recessão da cabeça do fémur do MPE
15	2	M	Jack Russel	6	O	Fratura de bacia com neurotmeose do nervo ciático MPE
16	10	F	Labrador	27	N	5 hérnias toracolombares de Hansen tipo I
17	1	M	Labrador	30,8	O	Displasia da anca bilateral de grau E
18	1	M	Pastor Alemão	34	O	Fractura de bacia, com claudicação de grau I do MPD
19	6	M	SRD	10,1	O	Recessão da cabeça do fémur do MPE, com pontos de stresse nos músculos quadrícipite femoral e sartório
20	1	M	Labrador	41,4	O	Displasia de cotovelo bilateral
21	10	M	Labrador	48,3	O	Osteoartrite de cotovelo e coxofemoral bilateral
22	1	M	SRD	7,5	N/O	Fratura de L7, com osteomielite secundária e lesão de nervo pudendo do MPE
23	5	M	Beagle	17	N	Hérnia toracolombar de Hansen tipo I
24	2	F	SRD	18,8	N	Locomoção fictícia funcional
25	6	F	Fila de S. Miguel	28,4	N	Compressão cervical C4-C6, e hérnia toracolombar tipo III
26	8	F	Teckel	6,5	N	Locomoção fictícia funcional
27	9	F	Labrador	32	N	Recessão da cabeça do fémur MPE
28	7	M	Yorkshire	4,4	N	Tromboembolismo fibrocartilagíneo na intumescência lombar
29	9	F	Golden Retriever	2,5	O	Rutura parcial de ligamento cruzado
30	12	M	SRD	20	N	Mielopatia crónica toracolombar
31	4	F	Bulldog Francês	11,1	N	Hérnia toracolombar de Hansen tipo I, e hemivértebras
32	9	M	Braco Alemão	38	O	Artrodese do carpo do MTD

33	8	F	SRD	26	N	Hérnia toracolombar de Hansen tipo II
34	7	F	Rotweiller	38	N	Hérnia toracolombar de Hansen tipo II
35	5	M	Basset Hound	20,5	N	Tromboembolismo fibrocartilágneo toracolombar
36	3	M	Bulldog Francês	9,5	N	Hérnia L3-L4 de Hansen tipo II
37	8 meses	M	Rafeiro Alentejano	35	N	Compressão cervical traumática crónica
38	5	M	SRD	22	O	Instabilidade medial da articulação escapulo-umeral
39	2	M	SRD	4,3	N	2 hérnias de Hansen tipo II toracolombares
40	7	M	Teckel	9,3	N	Hérnia toracolombar de Hansen tipo I
41	7	M	Weimaraner	32,3	N	Compressão cervical (espondilomielite cervical)
42	4	M	Bulldog Francês	13,2	N	Estenose toracolombar T10-T11-T12
43	3	M	Yorkshire	7	N	Hérnia toracolombar de Hansen tipo II
44	3	M	Bulldog Francês	13,3	N	2 hérnias de Hansen tipo I toracolombares
45	4	M	Bulldog Francês	11,9	N	Hérnia toracolombar de Hansen tipo I, com defeito congénito T12-T13
46	2	M	Serra da Estrela	20	O	Displasia da anca e luxação da rótula MPD
47	1	F	Schnauzer Gigante	27,7	N	Mioneuropatia
48	5	M	Golden Retriever	34	N	Hérnia Tipo III toracolombar
49	5	M	SRD	7	N	Hérnia de Hansen tipo I toracolombar
50	8	F	SRD	25	N	Hérnia de Hansen tipo I toracolombar
51	9	M	SRD	20,8	N	Tromboembolismo fibrocartilágneo entre T12-L4

2.6. Protocolo aplicado aos doentes

Neste estudo clínico foram aplicados treinos de fortificação e resistência, em meio aquático (passadeira subaquática) e em meio terrestre (passadeira terrestre), a todos os animais abrangidos pelas condições descritas no ponto 2.2, durante o seu internamento no CRAA.

Os animais foram submetidos a um processo de habituação às passadeiras aquática e terrestre, desde o início do processo de reabilitação no CRAA, até apresentarem capacidade musculoesquelética para realizarem os treinos nas condições protocoladas (velocidade e duração). Este momento foi determinado pela diretora clínica do CRAA e pela autora da presente dissertação, que controlaram e avaliaram diariamente a evolução de todos os animais.

Foram assim aplicados 4 tipos de treino: fortificação em meio terrestre (FT), fortificação em meio aquático (FH), resistência em meio terrestre (RT) e resistência em meio aquático (RH), que diferiam entre si na duração (minutos) e na velocidade (km/h), sendo que cada animal podia realizar mais do que um tipo de treino, se a sua condição física assim o permitisse, mas nunca no mesmo dia.

Nos treinos em meio aquático, aplicou-se a linha de água a nível do maléolo lateral da tibia, de forma respeitar as suturas resultantes do maneio cirúrgico.

Cada tipo de treino foi realizado três vezes, uma vez por dia, durante três semanas consecutivas, com 7 dias de intervalo entre cada um deles, aumentando-se a velocidade e a duração entre a primeira e a segunda semana, e a segunda e a terceira. Todos os treinos foram realizados pelo mesmo operador, a diretora clínica do CRAA.

Neste estudo foi considerado como dia 1 o dia de entrada dos animais no CRAA, de modo a identificar o primeiro dia de aplicação dos treinos de FH, FT, RH e RT.

Os treinos de FH foram iniciados com uma velocidade de 5 km/h e uma duração de 6 minutos na primeira semana, tendo-se aumentado os dois parâmetros em 25% entre a primeira e a segunda semana, e em 10% entre a segunda e a terceira, conforme o representado na tabela 9.

Tabela 9 - Duração (minutos) e velocidade (km/h) dos treinos de FH aplicados, em cada semana.

	Duração	Velocidade
Semana 1	6	5
Semana 2	7,5	6,3
Semana 3	8,25	7

Os treinos de RT foram iniciados com uma velocidade de 2 km/h e duração de 30 minutos, tendo estas sido aumentadas nas duas semanas seguintes (tabela 10). No caso da duração, esta foi aumentada em 33% na segunda semana, e em 10% na terceira. A velocidade sofreu um aumento de 25 e 10%, respetivamente.

Tabela 10 - Duração (minutos) e velocidade (km/h) dos treinos RT aplicadas, em cada semana.

	Duração	Velocidade
Semana 1	30	2
Semana 2	40	2,5
Semana 3	45	2,8

Os treinos de RH foram realizadas com uma velocidade inicial de 3 km/h, durante 45 minutos. Entre a primeira e a segunda semana de treino, aumentou-se a velocidade em 20% e a duração em 25%. Entre a segunda e a terceira semana, ambos os parâmetros foram aumentados em 10%, conforme representado na tabela 11.

Tabela 11 - Duração (minutos) e velocidade (km/h) dos treinos de RH aplicadas, em cada semana.

	Duração	Velocidade
Semana 1	45	3
Semana 2	56	3,6
Semana 3	62	3,9

O primeiro treino de FT foi realizado com uma velocidade 4 km/h, sendo esta posteriormente aumentada em 20 e 10% nas duas semanas seguintes, respetivamente. A nível de duração, a primeira prova foi realizada durante 6 minutos, aumentando-se depois em 20 e 10% (tabela 12).

Tabela 12 - Duração (minutos) e velocidade (km/h) dos treinos de FT aplicadas, em cada semana.

	Duração	Velocidade
Semana 1	6	4
Semana 2	7,5	4,8
Semana 3	8,25	5,3

Para cada um dos treinos foram medidos semanalmente os valores da FC (antes e após a prova), bem como os valores do lactato sanguíneo (conforme descrito no ponto 1.6)

2.7. Colheita de amostras sanguíneas e medição de lactato

A medição dos valores da concentração de lactato sanguíneo foi realizada com recurso ao analisador de lactato The Edge (Edge, Transatlantic Science, USA), tendo sido colhidas amostras sanguíneas de todos os animais incluídos no estudo de forma asséptica, a partir da veia jugular, cerca de 40 minutos após terminarem cada um dos treinos, sendo a colheita realizada sempre pela autora.

A escolha dos 40 minutos para a execução da medição da concentração de lactato sanguíneo prendeu-se com o facto de a literatura não ser consensual relativamente ao período de tempo entre o final do treino e o pico da concentração de lactato no sangue, uma vez que alguns autores defendem que são necessários apenas cinco a dez minutos de repouso, e outros entre trinta e setenta e cinco minutos, tendo-se optado por um valor intermédio. (Plowman & Smith, 2011a; Wakshlag *et al.*, 2004).

O sangue foi recolhido com seringas de 2 mL e agulhas de 19G, e posteriormente colocado diretamente na tira de teste inserida no analisador de lactato The Edge, sendo o resultado apresentado 45 segundos depois, em mg/dL.

Todos os resultados com concentração de lactato sanguíneo entre 0 e 3 mg/dL foram considerados normais, sendo os resultados acima de 3 mg/dL considerados aumentados.

2.8. Medição dos valores da FC

A medição dos valores da FC foi realizada imediatamente antes e depois da aplicação de cada tipo de treino, sempre pela autora. Esta foi efetuada com recurso a um

estetoscópio Littmann Classic II (Littmann, USA), na parede torácica esquerda, entre o 4° e o 5° espaço intercostal. Foram contabilizados o número de batimentos em 15 segundos, multiplicando-se o valor por quatro, de forma a obter o valor de batimentos por minuto (bpm).

2.9. Protocolo de hidratação

O protocolo de hidratação estabelecido foi aplicado apenas nos animais que apresentaram valores de concentração de lactato sanguíneo aumentados (acima de 3 mg/dL), 40 minutos após a realização das provas. Nestes casos foram administrados 10 mL/kg/h de água por via oral, durante 6 horas, sendo que durante este período os animais se encontravam em repouso absoluto.

Após as 6 horas de hidratação, era colhida uma nova amostra sanguínea da mesma forma que a acima descrita, para avaliação da concentração de lactato sanguíneo pós-hidratação com o analisador The Edge®.

2.10. Análise estatística

A análise estatística dos dados obtidos durante este estudo clínico foi organizada recorrendo ao programa Microsoft Office Excel 2013 e analisada no software IBM SPSS Statistics 22.0.

Para todos os dados recolhidos foi realizada a análise estatística descritiva. Nos parâmetros categóricos como género, diagnóstico, raça foi realizada uma análise de frequências bem como a respetiva representação gráfica. Para as variáveis quantitativas foram estimadas medidas de tendência central.

A análise estatística inferencial baseou-se em testes ANOVA ou testes t, e testes post-hoc, tendo-se considerado o nível de significância igual ou menor que 0,05. Estes testes têm como objetivo de detetar eventuais diferenças significativas nas médias dos diferentes parâmetros avaliados (lactato e frequência cardíaca) para diferentes grupos definidos pelo tipo de protocolo instituído, bem como por características intrínsecas dos animais.

3. Resultados

A análise estatística realizada divide-se em duas abordagens complementares: estatística descritiva, orientada fundamentalmente para a descrição das características intrínsecas da amostra (ponto 3.1 dos Resultados), e análise estatística inferencial, orientada para a avaliação de potenciais relações entre as diferentes variáveis em estudo (pontos 3.2 e seguintes dos Resultados). Para a realização da análise estatística inferencial foi assumida a normalidade dos dados, tendo em conta que a amostra é superior a 30 (Ghasemi & Zahediasl, 2012), tendo sido portanto utilizados métodos paramétricos.

3.1. Caracterização da amostra

Os resultados do presente estudo foram recolhidos de uma amostra de 51 canídeos, sendo que estes foram caracterizados de acordo com a sua raça, peso/tamanho da raça, faixa etária e etiologia da doença apresentada.

Relativamente à raça, a maioria dos animais estudados (31%) são SRD (sem raça definida), seguidos dos bulldogs franceses (14%) e labradores (10%) (figura 14).

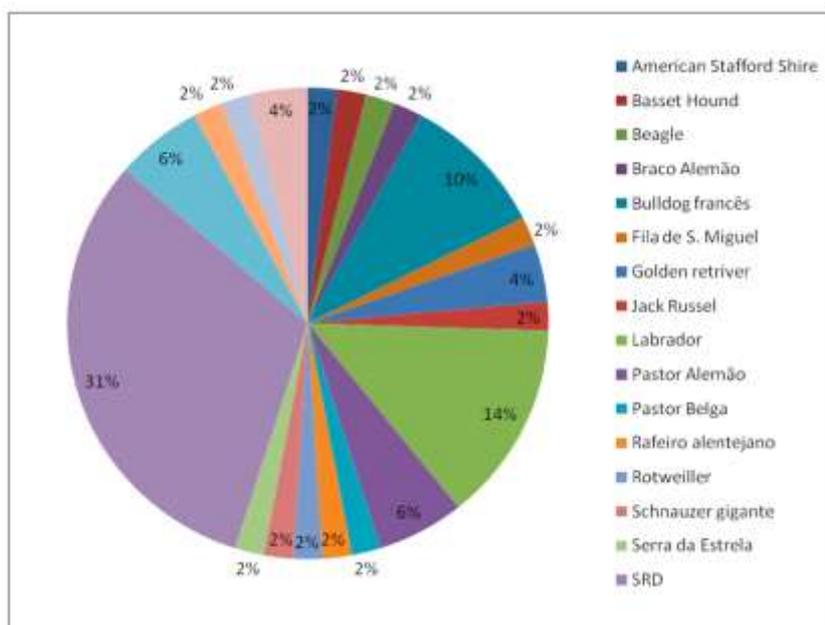


Figura 14 – Distribuição da amostra relativamente à raça (n=51).

Na distribuição da amostra de acordo com a etiologia da doença apresentada, prevalecem os animais com doença neurológica (67%) ou ortopédica (33%).

De acordo com a faixa etária, os animais foram distribuídos em 3 grupos: jovem (dos 8 meses aos 2 anos – 26%); adulto (3 aos 7 anos - 43%); e geriátrico (a partir dos 7 anos - 31%) (figura 15).

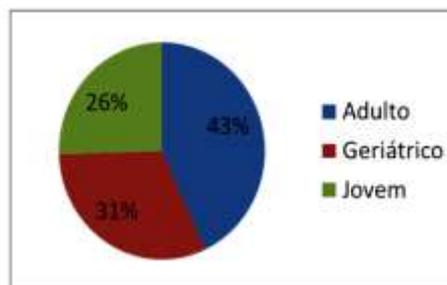


Figura 15 - Distribuição da amostra relativamente à faixa etária (n=51).

Em relação ao tamanho da raça, os animais foram distribuídos em 3 grupos, com base no seu peso corporal: pequeno (peso inferior a 10 kg – 24%), médio (entre 10 e 25 kg – 33%) e grande (superior a 25 kg – 43%), conforme se encontra representado na figura 16.

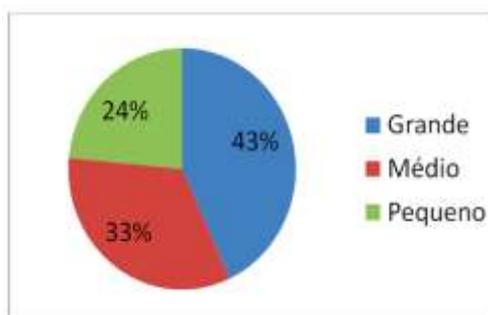


Figura 16 - Distribuição da amostra relativamente ao tamanho da raça (n=51).

Neste estudo foram realizadas 80 provas, divididas em 25 de FH, 28 de RH, 5 de FT e 22 de RT.

3.2. Média de dias para o início da realização do treino locomotor por grupo etário, durante o protocolo de reabilitação funcional

Esta análise pretende fundamentalmente detetar diferenças significativas na média de dias necessários para o início da realização do treino locomotor de reabilitação funcional, consoante a faixa etária em que os animais se encontram (jovens, adultos ou geriatrias). Para tal foram realizados testes ANOVA.

Foram encontradas diferenças significativas entre os três grupos ($F(2, 222)=18,264$, $p<0,001$). Os testes post-hoc de Tukey HSD indicam que há diferenças significativas entre a média de dias entre os 3 grupos, de acordo com a tabela 13.

Tabela 13 – Diferença média de dias para o início do treino locomotor, comparando diferentes grupos etários.

	Média de dias		Diferença Média (em dias)	P
Jovens	81,02	Adultos	49,420*	,000
		Geriátricos	27,520*	,003
Adultos	31,60	Jovens	-49,420*	,000
		Geriátricos	-21,900*	,007
Geriátricos	53,50	Jovens	-27,520*	,003
		Adultos	21,900*	,007

A figura 17 representa a média de dias necessários para o início do treino locomotor de reabilitação nas diferentes faixas etárias, e demonstram graficamente a diferença estatística entre os diferentes grupos, sendo que os animais jovens demonstraram demorar mais dias para adquirir capacidade para a realização dos treinos, seguidos dos geriátricos e dos adultos, respectivamente.

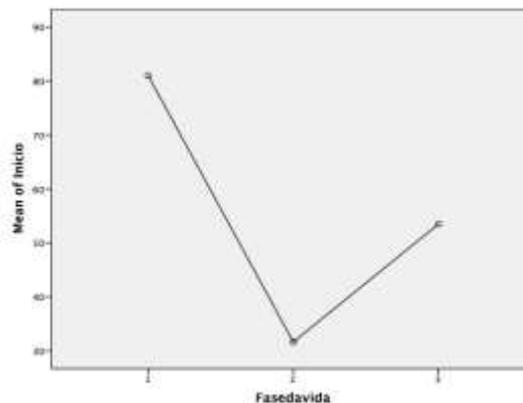


Figura 17 - Representação gráfica da diferença estatística entre animais jovens (1), adultos (2) e geriátricos (3), relativamente ao número de dias para início da realização do treino locomotor.

3.3. Média de dias para início da realização do treino locomotor por tamanho, durante o protocolo de reabilitação funcional

Esta análise pretende detetar diferenças significativas na média de dias necessários para o início do treino locomotor de reabilitação, consoante o tamanho dos animais (pequenos, médios e grandes). Para tal foram realizados testes ANOVA.

Nos testes post-hoc de Tukey HSD foram encontradas diferenças significativas na média do número de dias até ao início da realização do treino locomotor apenas entre os animais pequenos e os médios ($F(2, 222)=4,026$, $p<0,05$) embora haja uma relação tendencialmente significativa entre os médios e grandes, de acordo com a tabela 14.

Tabela 14 - Diferença média de dias para início da realização dos treinos, comparando diferentes tamanhos.

	Média de dias	Diferença Média (em dias)		P
Pequeno	60,91	Médio	22,776*	,029
		Grande	5,297	,807
Médio	38,13	Pequeno	-22,776*	,029
		Grande	-17.479	,060
Grande	55,61	Pequeno	-5.297	,807
		Médio	17.479	,060

A figura 18 representa a média de dias necessários para o início dos treinos de reabilitação, nos diferentes tamanhos. Neste pode-se observar que os animais de menor tamanho demoraram em média mais dias a realizarem o treino locomotor, sendo os de tamanho médio os que demoraram menor número de dias, havendo apenas diferença estatisticamente significativa entre estes 2 grupos.

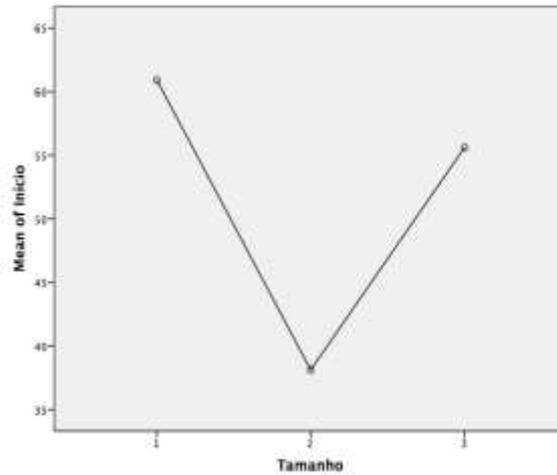


Figura 18 - Representação gráfica da diferença estatística entre raças pequenas (1), médias (2) e grandes (3), relativamente ao número de dias para início da realização do treino locomotor.

3.4. Relação entre diagnóstico e tipo de treino locomotor

O objetivo era verificar a existência de uma relação entre o tipo de diagnóstico e o tipo de treino locomotor prescrito, a saber: entre os quatro tipos de treino possíveis, treino de resistência vs treino de fortificação e também treino em meio aquático vs treino em meio terrestre. A hipótese nula indica que não existe associação entre as diferentes variáveis, indicando a hipótese alternativa que existe algum tipo de associação entre elas, tendo-se verificado a existência de uma relação significativa (chi-quadrado (3, N=225) = 18,842, $p < 0,001$).

Como se pode ver pela figura 19, para os animais com diagnóstico de doença neurológica (diagnóstico = 1) a proporção de treinos de fortificação e resistência terrestres (Tipo de Reabilitação = 2 e 3) é muito superior do que o verificado nos animais com doença ortopédica.

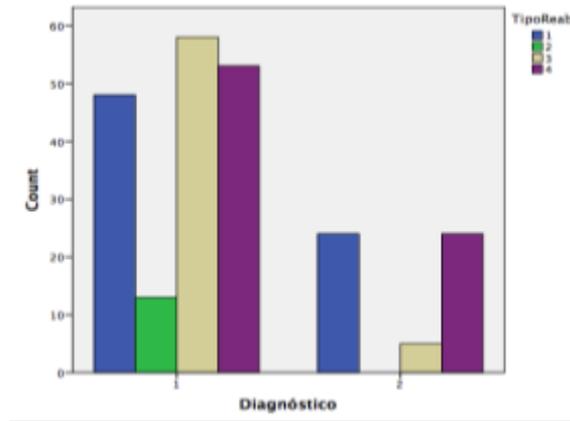


Figura 19 - Representação gráfica da diferença estatística entre o tipo de diagnóstico/doença (1 = neurológica; 2 = ortopédica), quanto ao tipo de treino realizado (1 = FH; 2 = FT; 3 = RT; 4 = RH)

3.5. Relação entre diagnóstico e treinos de fortificação e resistência

Neste ponto, pretendeu-se a verificação da existência de uma relação entre o tipo de diagnóstico (1 = neurológico; 2 = ortopédico) e o tipo de treino prescrito (1 = fortificação ou 2 = resistência), tendo-se concluído que a relação não é estatisticamente significativa, embora na observação o gráfico, a distribuição demonstre uma maior proporção de treinos de resistência, nos animais com diagnóstico neurológico (figura 20).

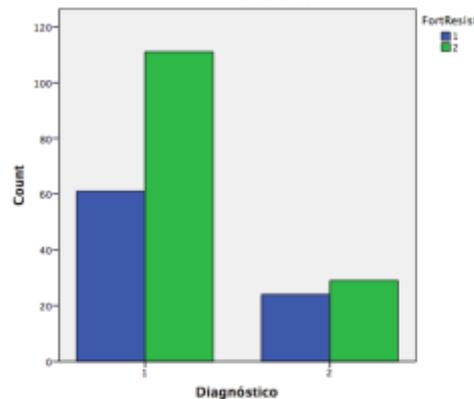


Figura 20 – Representação gráfica da diferença estatística entre o tipo de doença (1 = neurológica; 2 = ortopédica), quanto ao tipo de treino aplicado (1 = fortificação, 2 = resistência).

3.6. Relação entre o diagnóstico e treinos em meio terrestre ou aquático

Na relação entre o tipo de diagnóstico (1 = neurológico; 2 = ortopédico) e o meio em que o treino locomotor foi realizado (1 = passadeira aquática ou 2 = passadeira terrestre),

verificou-se que a relação entre estas variáveis é estatisticamente significativa ($p < 0,001$). Assim, na figura 21 podemos observar que existe uma maior proporção de aplicação de treinos em passadeira aquática nos doentes ortopédicos, quando comparada com a passadeira terrestre.

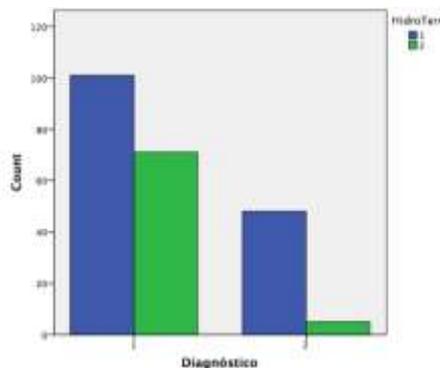


Figura 21 - Representação gráfica da diferença estatística entre o tipo de diagnóstico (1 = neurológico; 2 = ortopédico), quanto ao meio em que o treino foi realizado (1 = meio aquático, 2 = meio terrestre).

3.7. Treinos de Resistência vs. Fortificação

Esta análise pretendia fundamentalmente detetar diferenças significativas nas médias de dias para o início da aplicação do treino locomotor; FC antes e depois dos treinos de reabilitação e lactato após os treinos, consoante a realização de treinos de fortificação ou de resistência. Para tal foram realizados testes t para amostras independentes.

Foi detetada uma diferença significativa na média da frequência cardíaca após o treino ($p=0,016$), de acordo com a tabela 15, onde se pode ver que os animais submetidos a treinos de fortificação têm uma frequência cardíaca média significativamente mais elevada do que os animais submetidos a treinos de resistência.

Tabela 15 – Média da FC após os treinos de fortificação e de resistência.

	Frequência Cardíaca Média Após o treino	Diferença média	p
Treino de Fortificação	123,75	7,024	0,016
Treino de Resistência	116,73		

Para as restantes variáveis não foram detectadas diferenças significativas.

3.8. Treino em meio aquático vs terrestre

Esta análise pretendia fundamentalmente detetar diferenças significativas nas médias de dias necessários para o início dos treinos de reabilitação, frequência cardíaca antes e depois dos treinos de reabilitação e lactato após os treinos de reabilitação, consoante a realização de treinos em meio aquático ou terrestre. Para tal foram realizados testes t para amostras independentes.

Foi detetada uma diferença significativa na média da FC ($p < 0,05$) antes e após o treino ($p < 0,001$), de acordo com as tabelas 16 e 17, onde se pode ver que os animais submetidos a treinos em meio aquático têm uma frequência cardíaca significativamente mais elevada, antes e após os treinos, do que os animais submetidos a treinos em meio terrestre.

Tabela 16 - FC média antes do treino, para meio aquático vs. terrestre.

	FC Média antes do treino	Diferença média
Treino em meio aquático	100,19	4,47
Treino em meio terrestre	95,72	

Tabela 17 - FC média após o treino, para meio aquático vs. terrestre.

	FC Média após o treino	Diferença média
Treino em meio aquático	123,20	11,31
Treino em meio terrestre	111,89	

Para as restantes variáveis não foram detectadas diferenças significativas.

3.9. Fortificação em meio aquático e terrestre, Resistência em meio aquático e terrestre

Esta análise pretendia fundamentalmente detetar diferenças significativas na média de dias necessários para o início dos treinos locomotores, e dos valores de lactato e FC, consoante o tipo de treino aplicado. Para tal foram realizados testes ANOVA. Foram encontradas diferenças significativas apenas na FC depois da realização do treino ($p < 0,001$), apesar de a FC antes ser tendencialmente significativa ($p = 0,072$).

Os testes post-hoc de Tukey HSD indicam que há diferenças significativas entre a média da FC após os treinos de FH e FT, e entre FH e RT, de acordo com a tabela 18.

Tabela 18 - Diferença da média da FC após a realização da prova, em provas de FH, FT e RT.

	Média da FC depois (bpm)	Diferença Média de FC depois (bpm)		P
FH	126,43	FT	17,507*	0,026
		RT	13,923*	0,001
FT	112,51	FH	-17,507*	0,026
RT	112,51	FH	-13,923*	0,001

A figura 22 representa a média da FC após o treino para os diferentes tipos de treino. Neste pode-se observar que a FC média após os treinos de FH é nitidamente mais elevada que nos outros tipos de treinos, principalmente quando comparada com os treinos de FT.

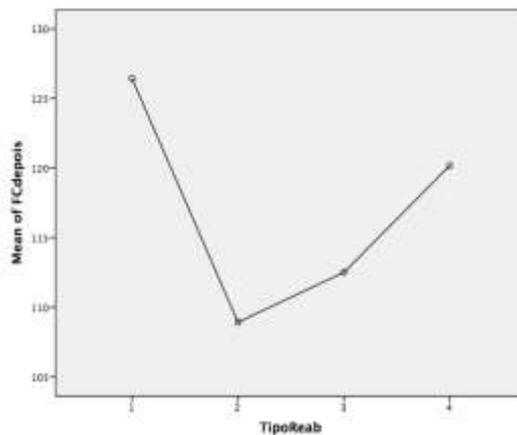


Figura 22 - Representação gráfica da diferença estatística da FC após a realização dos treinos locomotores, para os treinos de FH (1), FT (2), RT (3) e RH (4).

Para as restantes variáveis não foram detectadas diferenças significativas.

3.10. Relação da média de valores de lactato antes e após a hidratação

Esta análise pretendia fundamentalmente detetar diferenças significativas na média lactato antes e após os procedimentos de hidratação. Para tal foram realiza dos testes t para amostras dependentes.

Foi detetada uma diferença tendencialmente significativa na média de lactato antes (4,117mg/dL) e após hidratação (1,983mg/dL), a saber, 2,1333mg/dL, $p=0,058$.

3.11. Evolução média dos valores de lactato ao longo do período de treino

Foi avaliada a evolução dos valores médios de lactato ao longo das 3 semanas de treino, para cada um dos tipos de treino (1 = FH; 2 = FT; 3 = RT; 4 = RH), sendo que estes se encontram representados no anexo I. Não foram encontradas diferenças significativas em nenhum dos tipos de treino, apesar de na FH os valores de lactato serem tendencialmente significativos ($p = 0,08$). Deste modo parece não existir um padrão comum da evolução do lactato, conforme o apresentado nas figuras 23, 24, 25 e 26.

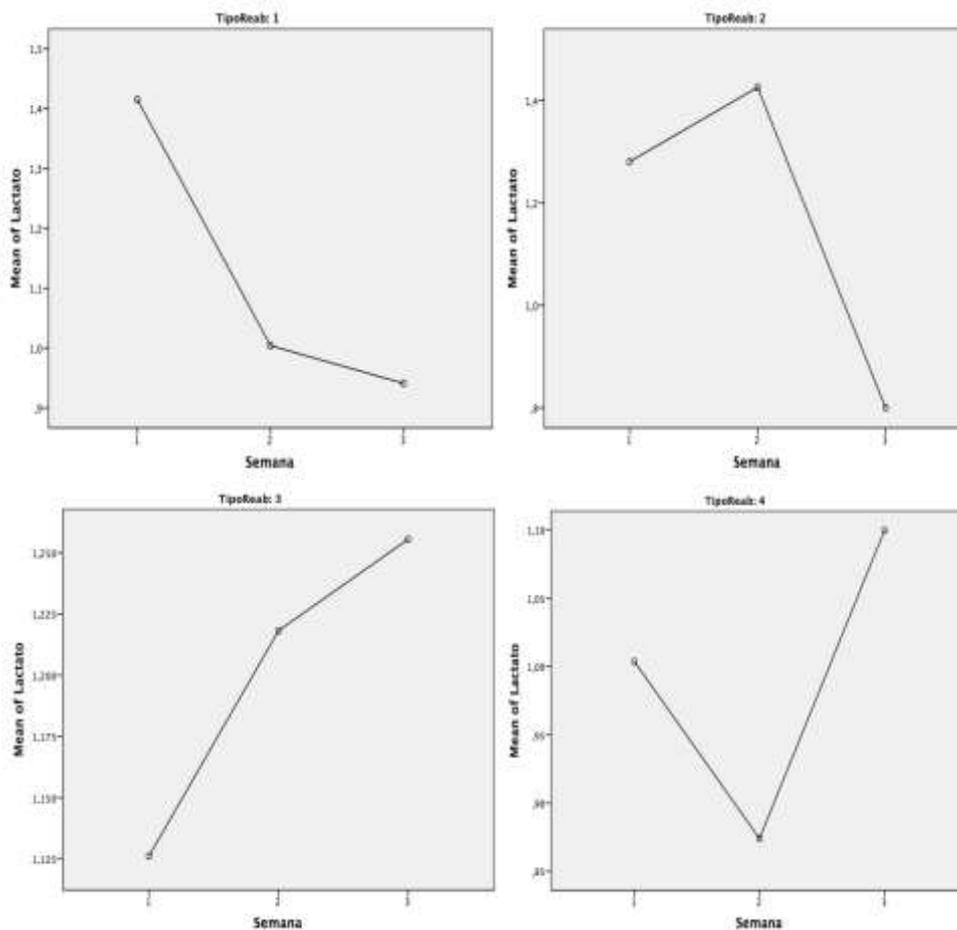


Figura 23, 24, 25 e 26 - Representação gráfica da evolução dos valores de lactato durante as 3 semanas de treino, para cada tipo de treino (1 = FH; 2 = FT; 3 = RT; 4 = RH).

3.12. Análise multifactorial – Lactato por tipo de treino por semana

Esta análise pretendia fundamentalmente detetar diferenças significativas na média de lactato e frequência cardíaca após o treino, consoante o tipo de treino e a semana de treino. Para tal foram realizados testes ANOVA multifactoriais.

Para a frequência cardíaca após a prova foi encontrado um efeito significativo do tipo de treino aplicado $F(3,213) = 6,389$, $p < 0,001$; mas não foi detetado um efeito significativo nem da semana de treino, nem da interação entre as duas variáveis.

A análise dos efeitos detetados mostra que a média da FC parece ser tendencialmente mais elevadas para os treinos de fortificação (consistentemente ao longo as três semanas), quando comparada com a mesma média para os treinos de resistência.

A figura 27 mostra esses mesmos efeitos, podendo-se observar também a ausência de diferenças significativas ao longo das três semanas de treino, principalmente se se observar isoladamente cada tipo de treino.

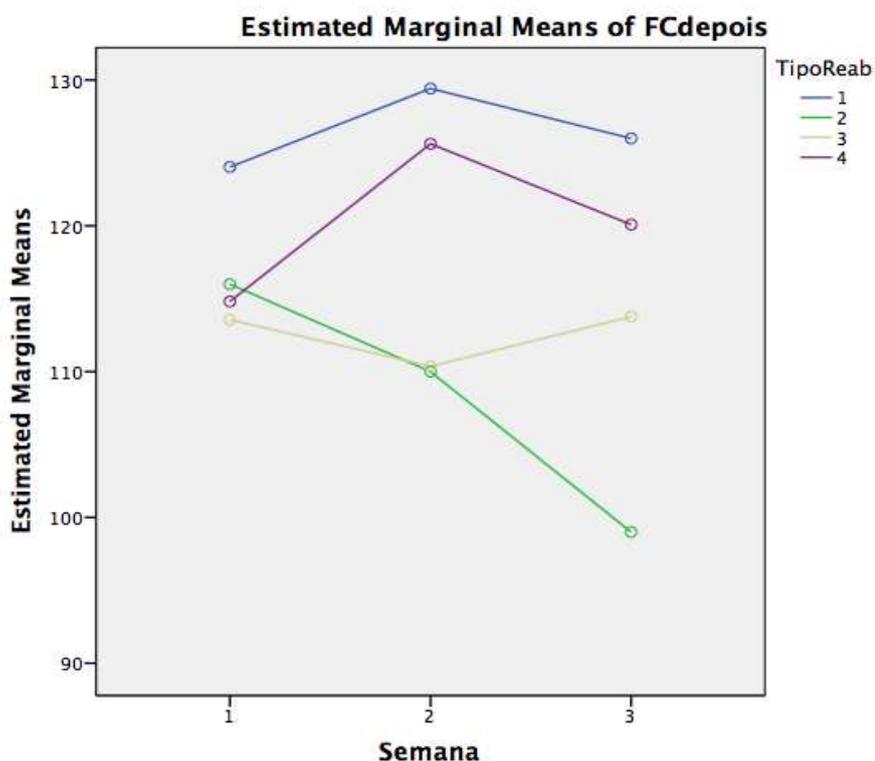


Figura 27 – Representação gráfica dos valores de FC pós-treino nos diversos tipos de treino (1 = FH; 2 = FT; 3 = RT; 4 = RH), nas três semanas de aplicação.

Discussão

O presente estudo teve por base uma amostra de 51 canídeos, com doença ortopédica (33%) ou neurológica (67%), que foram submetidos a treino locomotor prescrito com base na etiologia da doença apresentada.

Quanto à idade, os animais foram agrupados em jovens, adultos e geriátricos, tendo sido comparada a média de dias necessários para cada um dos grupos iniciar o treino locomotor, cumprindo a velocidade e a duração protocoladas. O grupo que demorou menos dias a ser inserido no estudo foi o dos adultos (cerca de 32 dias), seguindo-se o dos animais geriátricos (53 dias), e o dos jovens (81 dias), o que pode ser justificado pelo facto de os animais adultos apresentarem maior capacidade física e “mental” para realizarem os treinos, quando comparados com os restantes grupos.

No caso dos animais geriátricos, estes demoraram mais tempo em comparação com os adultos, devido ao facto de com o avançar da idade ocorrerem alterações na transmissão do potencial de acção nas junções neuromusculares, o que faz com que algumas fibras sejam desenergizadas e substituídas por tecido conjuntivo e adiposo, reduzindo assim o número de fibras musculares funcionais, o que provoca atrofia e diminuição da força de contração, atrasando assim a introdução destes animais no estudo (Doherty, 1993; Peterson, 2012; Goljanek-Whysall *et al.*, 2016). As alterações na enervação provocam ainda um aumento das fibras musculares tipo I (contração lenta e oxidativas), e uma redução das fibras tipo II (contração rápida e glicolíticas) (Doherty, 1993). Em 1977, Swallow & Griffiths demonstraram que em cães com mais de 7 anos, apresentam uma velocidade de condução dos nervos motores reduzida entre 10 e 15% (Swallow, 1977).

Já os animais jovens, apesar de apresentarem grande capacidade musculoesquelética para realizar os treinos estipuladas, foram o grupo que demorou mais tempo a ser introduzido no estudo maioritariamente por razões comportamentais, uma vez que necessitaram de um maior período de adaptação tanto à passadeira terrestre como à passadeira aquática.

Quanto ao tamanho, os animais foram divididos em pequenos, médios e grandes, com base no seu peso corporal, tendo sido comparada a média de dias necessários para que estes realizassem os treinos propostos no estudo, tendo sido encontrada diferença estatisticamente significativa entre os animais pequenos (60 dias) e os médios (39 dias). Isto pode ser explicado pelo facto de animais médios apresentarem um centro de gravidade mais distribuído, o que faz com que seja mais rápida a sua adaptação ao treino. Por outro lado, os cães pequenos demonstraram ter uma recuperação mais lenta, possivelmente devido ao facto de serem raças mais energéticas, e por isso precisarem de maior tempo de

adaptação, apesar de apresentarem menor peso corporal, o que poderia ser um factor para a redução do número de dias para introdução no treino.

Neste estudo observou-se uma relação estatisticamente significativa entre a etiologia da doença (ortopédica ou neurológica) e o tipo de treino prescrito (FH, FT, RH e RT), sendo a proporção de provas de fortificação e resistência em meio terrestre muito superior nos animais com doença neurológica, quando comparados com animais com doença ortopédica.

Contudo, ao analisarmos separadamente as relações entre a etiologia/diagnóstico da doença e os treinos de fortificação e resistência, e entre a etiologia e os treinos em meio terrestre ou aquático, percebemos que apenas esta última é estatisticamente significativa, sendo maior a proporção de aplicação de treinos em meio aquático em animais com doença ortopédica, quando comparada com a passadeira terrestre.

A justificação para o referido anteriormente está de acordo com King em 2016, que defendeu que animais com doença ortopédica podem realizar apenas treinos meio aquático numa fase de reabilitação inicial, devido a propriedades da água como a flutuabilidade, que realiza uma força oposta à gravidade em direção à superfície, reduzindo o peso suportado pelos membros, e conseqüentemente o impacto sobre as articulações (King, 2016). Numa fase mais avançada do processo de reabilitação é possível o uso de passadeira terrestre neste tipo de doentes. Contudo, isto requer mais tempo de treino, sendo que a maioria dos animais tem alta antes de atingir este nível, não tendo sido possível incluí-los no estudo.

Ao comparar as provas de fortificação e resistência, foram encontradas diferenças estatisticamente significativas apenas nas médias dos valores da FC depois da prova, sendo esta mais elevada em 7 bpm nas provas de fortificação (elevada velocidade e curta duração), quando comparada com a FC depois das provas de resistência (baixa velocidade, de longa duração).

O estudo está de acordo com Gaesser & Poole em 1988, que demonstraram que a adaptação aos treinos de resistência provoca uma redução na produção de catecolaminas em resposta ao exercício, o que reduz a FC após estas provas (Gaesser & Poole, 1988).

Ao comparar as provas executadas em meio aquático e em meio terrestre, foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na média da FC antes e após a realização da prova.

No caso da média da FC antes da prova, esta demonstrou-se mais elevada em 4 bpm nas provas em meio aquático, quando comparadas com o meio terrestre,

possivelmente devido ao stresse provocado por todos os procedimentos necessários para a introdução dos animais na passadeira subaquática.

Quanto à média da FC depois da prova, esta foi também mais elevada nas provas em meio aquático (cerca de 11 bpm), comparativamente ao meio terrestre, o que vai de encontro com o publicado por Pohl (2003) e Whitley (1987), apesar deste assunto não ser consensual na literatura (Pohl & Mcnaughton, 2003; Whitley & Schoene, 1987). A elevação da FC em meio aquático é explicada pelas propriedades da água, como a viscosidade, a tensão superficial e a resistência, que confere uma coesão das moléculas da água maior que no ar, o que provoca uma maior resistência ao movimento, e conseqüentemente, maior esforço durante a prova, e aumento da FC (King, 2016).

Quando comparadas as médias da FC depois da prova entre os 4 tipos de prova aplicados, foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre a FH e a FT, e a FH e a RT, sendo a FC média mais elevada na FH nos dois casos, em 17 e 14 bpm respectivamente. Assim, podemos concluir que a FC média após as provas de FH é maior que nas provas realizadas em meio terrestre, devido às propriedades da água acima descritas. Isto acontece apenas nas provas de fortificação em meio aquático, e não nas de resistência, devido ao facto de estas serem realizadas com maior velocidade, havendo maior turbulência, tornando a força de propulsão para execução do movimento maior, e conseqüentemente a FC mais elevada.

A FC é mais elevada na FH quando comparada com os outros tipos de treino, o que indica que existe um maior estímulo quanto à cinesioterapia. Este tipo de treino é importante no casos de doentes neurológicos, pois contribui para o aumento da massa muscular, condição cardiorrespiratória, estimulando a neuromodulação, neuroplasticidade e a memorização, através da utilização de velocidades elevadas, que permitem a execução de grande número de repetições, num curto espaço de tempo. Para além disso, a tensão superficial presente no meio aquático gera um maior estímulo dos mecanorreceptores, o que faz com que este seja o tipo de treino mais exigente.

No caso dos doentes ortopédicos, há benefícios na utilização do treino de FH por haver um aumento da flexibilidade dentro de água, o que permite a realização de hipertrofia e fortificação muscular (pela adaptação das fibras tipo II em fibras tipo I) num meio de baixo impacto, associado a um melhor alongamento muscular, estando de acordo com Qaisar, em 2016.

Apesar de a FC ser mais elevada após este tipo de treino, os valores de lactato neste estudo não se mostram aumentados, o que nos permite concluir é possível estimular

o doente até à sua capacidade máxima, sem que este atinja a acidose metabólica, treinando apenas em aeróbio.

Ao avaliar a evolução dos valores médios de lactato após os treinos ao longo das 3 semanas, em cada um dos tipos de treino, não foram encontrados valores estatisticamente significativos, o que demonstra que não existe um padrão comum na evolução do lactato. Para além disso, a média dos valores encontra-se abaixo de 3 mg/dL, o que demonstra que os animais treinaram na sua maioria em aeróbio, não estimulando a produção de lactato, possivelmente devido ao facto de serem cães doentes, desistindo antes de atingirem a fadiga muscular, o que não acontece por exemplo em cães de *agility* e nos humanos, que mantêm o treino mesmo após a fadiga, treinando em anaeróbio.

No treino em meio aquático, os valores baixos de lactato podem ainda ser explicados pelo facto de a água evitar uma estimulação exagerada das fibras intrafusais, permitindo uma co-contracção das fibras α e γ o mais fisiologicamente possível.

Neste estudo foi ainda realizada uma análise multifactorial do lactato por tipo de treino, por tipo de semana, não tendo sido encontrada interação entre as variáveis, o que nos permite concluir que através da prescrição de um tipo de treino locomotor não é possível prever a FC antes e depois do treino, nem o lactato.

Em todos os animais que apresentaram valores de lactato acima de 3 mg/dL após o treino foi aplicada hidratação por via oral, durante 6 horas (10 mL/kg/h), tendo sido medido o lactato após a hidratação. A diferença entre a média dos valores de lactato antes e após a hidratação foi tendencialmente significativa, sugerindo-se que na generalidade se regista uma diminuição do lactato pós hidratação. Contudo, este procedimento foi aplicado apenas em 6 casos, o que torna esta amostra residual e com pouco poder estatístico, devendo ser executados novos estudos para avaliar a influência da hidratação nos valores de lactacidémia.

Conclusão

Com este estudo, foi possível concluir que a principal alteração observada, após a realização de treino locomotor, é o aumento da FC, sendo este comum, a todos os tipos de treino, e mais acentuada em treinos de fortificação (com elevada velocidade e de curta duração), e em meio aquático.

Contudo, apesar do aumento generalizado da FC pós-treino, não foi encontrado um padrão comum na evolução do lactato ao longo das 3 semanas de treino, estando a média dos valores registados abaixo de 3 mg/dL, ou seja, dentro dos valores normais. Este facto permite concluir que o treino aplicado produz esforço cardiorrespiratório (demonstrado pelo aumento da FC), sendo este apenas aeróbio, sem atingir fadiga muscular.

Os doentes podem assim usufruir dos benefícios de todos os tipos de treino locomotor, sem que ocorra acidose láctica muscular, e consequentemente lesões secundárias que podem atrasar o processo de reabilitação.

Relativamente, à influência da hidratação oral nos valores de lactato sanguíneo, não foi possível retirar conclusões, uma vez que, esta foi aplicada apenas em 6 casos, apesar de na maioria se ter registado uma redução dos valores de lactato pós-hidratação, devendo ser executados novos estudos para avaliar este facto.

Este estudo foi importante para a prática clínica, uma vez que, permitiu a comparação entre os efeitos dos 4 tipos de treino nos valores da FC e do lactato sanguíneo, em diferentes pesos e idades, sendo assim possível adaptar o treino locomotor a cada doente, de acordo com as suas características.

Assim, conclui-se que é possível estimular a neuromodulação, neuroplasticidade e memorização em doentes neurológicos e ortopédicos com doenças concomitantes, obesidade ou geriátricos, sendo o treino de RT o mais adequado nestes casos, por apresentar valores de FC pós-treino mais baixos, evitando assim, descompensações cardiorrespiratórias, fadiga muscular e acidose láctica muscular. Assim o estudo, está de acordo com o publicado na medicina humana por Lee & Buchner em 2008, que defendem que o treino locomotor terrestre de longa duração (entre 30 a 60 minutos) com intensidade moderada (entre 2 e 3 km/h), deve ser prescrito, a indivíduos adultos e geriátricos, por prevenir a incidência de doenças cardiovasculares (Lee & Buchner, 2008).

Referências Bibliográficas

- Abernethy, P. J., Thayer, R., & Taylor, A. W. (1990). Acute and Chronic Responses of Skeletal Muscle to Endurance and Sprint Exercise: A Review. *Sports Med.*, 10(6), 365–389.
- Allen, S. E., & Holm, J. L. (2008). Lactate: Physiology and clinical utility. *J Vet Emerg Crit Care*, 18(2), 123–132.
- Almeida, M. B., & Araújo, C. G. S. (2003). Effects of aerobic training on heart rate. *Rev Bras Med Esporte*, 9(2), 113–120.
- Andersen, J. L., & Aagaard, P. (2010). Effects of strength training on muscle fiber types and size; consequences for athletes training for high-intensity sport. *Scand J Med Sci Sports.*, 20(SUPPL. 2), 32–38.
- Baltzer, W., Firshman, A., Stang, B., Warnock, J., Gorman, E., McKenzie, E. (2012). The effect of agility exercise on eicosanoid excretion, oxidant status, and plasma lactate in dogs. *BMC Vet Res.*, 8(1), 249.
- Barclay, C. J. (2015). Energetics of contraction. *Compr Physiol.*, 5(2), 961–95.
- Bergman, B. C., Wolfel, E. E., Butterfield, G. E., Lopaschuk, G. D., Casazza, G. a, Horning, M. a, *et al.* (1999). Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. *J Appl Physiol.*, 87(5), 1684–1696.
- Billat, L. V. (1996). Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. Recommendations for long-distance running. *Sports Med.*, 22(3), 157–175.
- Binzoni, T. (2005). Saturation of the lactate clearance mechanisms different from the “lactate shuttle” determines the anaerobic threshold: prediction from the bioenergetic model. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci.*, 24(2), 175–182.
- Bogdanis, G. C. (2012). Effects of physical activity and inactivity on muscle fatigue. *Front Physiol.*, 3(142), 1–15.
- Bonaventura, J. M., Sharpe, K., Knight, E., Fuller, K. L., Tanner, R. K., & Gore, C. J. (2014). Reliability and accuracy of six hand-held blood lactate analysers. *J Sports Sci Med*, 14(1), 203–214.
- Booth, F. W., Ruegsegger, G. N., Toedebusch, R. G., & Yan, Z. (2015). Endurance Exercise and the Regulation of Skeletal Muscle Metabolism. *Prog Mol Biol Transl Sci.*, 135, 129–151.
- Borrensen, J., & Lambert, M. I. (2008). Autonomic Control of Heart Rate during and after Exercise. *Sports Med*, 38(8), 633–646.
- Bressel, E.; Wing, J. E.; Miller, A. I.; Dolny, D. G. (2014). High-intensity interval training on an aquatic treadmill in adults with osteoarthritis: effect on pain, balance, function, and mobility. *J Strength Cond Res.*, 28(8), 2088–2096.
- Brubaker, P., Ozemek, C., Gonzalez, A., Wiley, S., & Collins, G. (2011). Cardiorespiratory responses during underwater and land treadmill exercise in college athletes. *J Sport Rehabil*, 20(3), 345–354.

- Cabric, M., & James, N. T. (1983). Morphometric Analyses on the Muscles of Exercise Trained and Untrained Dogs. *Am J Anat.*, 166(3), 359–368.
- Cairns, S. (2006). Lactic Acid and Exercise Performance. *Sports Med.*, 36(4), 279–291.
- Carvalho, J. F., Masuda, M. O., Pompeu, F. A. M. S. (2005). Method for diagnosis and control of aerobic training in rats based on lactate threshold. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.*, 140(4), 409–413.
- Chtara, M., Chamari, K., Chaouachi, M., Chaouachi, A., Koubaa, D., Feki, Y., *et al.* (2005). Effects of intra-session concurrent endurance and strength training sequence on aerobic performance and capacity. *Br J Sports Med.*, 39(8), 555–560.
- Cicielski, P. É. C., Matsushigue, K. A., Bertuzzi, R. C. de M., & Wrublewski, M. J. (2008). a Resposta Do Lactato Sanguíneo Após O Exercício De Alta Intensidade Não É Dependente Da Capacidade Aeróbia. *Rev. Educ. Fís/UEM*, 19(4), 565–572.
- Coyle, E. F. (1999). Physiological determinants of endurance exercise performance. *J Sci Med Sport.*, 2(3), 181–189.
- Davies, J. A.; Parker, L.; Brooks, G. A. (1981). Biochemical adaptation of mitochondria, muscle, and whole-animal respiration to endurance training. *Arch Biochem Biophys.*, 209(2), 539–554.
- Denbow, R. M., & Akers, D. M. (2013a). Cardiovascular System. In R. M. Denbow & D. M. Akers (Eds.), *Anatomy and Physiology of Domestic Animals* (2^a ed., pp. 375–416). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Denbow, R. M., & Akers, D. M. (2013b). Introduction to the nervous system. In R. M. Denbow & D. M. Akers (Eds.), *Anatomy and Physiology of Domestic Animals* (2^a ed., pp. 215–240). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Denbow, R. M., & Akers, D. M. (2013c). Peripheral and autonomic nervous system. In R. M. Denbow & D. M. Akers (Eds.), *Anatomy and Physiology of Domestic Animals* (2^a ed., pp. 265–296). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Dewey, C. W. (2008). Functional and Dysfunctional Neuroanatomy: The Key to Lesion Localization. In C. W. Dewey (Ed.), *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (2^a ed., pp. 17–52). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Doherty, T. J., Vandervoort, A. A., Brown, W. F. (1993). Effects of ageing on the motor unit: A brief review. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 18(4), 331–358.
- Donovan, C. M., Pagliassotti, M. J. (2000). Quantitative assessment of pathways for lactate disposal in skeletal muscle fiber types. *Med Sci Sports Exerc.*, 32, 772–777.
- Drum, M. G., Marcellin-Little, D. J., Davis, M. S. (2015). Principles and Applications of Therapeutic Exercises for Small Animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.*, 45(1), 73–90.
- Erickson, H. H., Detweiler, D. K. (2006). Regulação cardíaca. In W. O. Reece (Ed.), *Dukes - Fisiologia dos animais domésticos* (12^o ed., pp. 239–251). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

- Evans, D. L., Rainger, J. E., Hodson, D. R., Eaton, M. D., & Rose, R. J. (1995). The effects of intensity and duration of training on blood lactate concentrations during and after exercise. *Equine Vet J Suppl. Journal*, 27(S18), 422–425.
- Fallowfield, J. L., Williams, C., Booth, J., Choo, B. H., & Grows, S. (1996). Effect of water ingestion on endurance capacity during prolonged running. *J Sports Sci.*, 14(1992), 497–502.
- Faude, O.; Kindermann, W.; Meyer, T. (2009). Lactate Threshold Concepts - How Valid are They? *Sports Med.*, 6(39), 472.
- Ferasin, L., & Marcora, S. (2009). Reliability of an incremental exercise test to evaluate acute blood lactate, heart rate and body temperature responses in Labrador retrievers. *J Comp Physiol B.*, 179(7), 839–845.
- Ferasin, L., & Nguyenba, T. P. (2008). Comparison of canine capillary and jugular venous blood lactate concentrations determined by use of an enzymatic-amperometric bedside system. *Am J Vet Res.*, 69(2), 208–211.
- Fernie, A. R., Carrari, F., & Sweetlove, L. J. (2004). Respiratory metabolism: Glycolysis, the TCA cycle and mitochondrial electron transport. *Curr Opin Plant Biol.*, 7(3), 254–261.
- Ferreira, J. C. B., Rolim, N. P. L., Bartholomeu, J. B., Gobatto, C. A., Kokubun, E., & Brum, P. C. (2007). Maximal lactate steady state in running mice: Effect of exercise training. *Clin Exp Pharmacol Physiol.*, 34(8), 760–765.
- Fitts, R. H. (2008). The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *J Appl Physiol*, 104(2), 551–558.
- Frangolias, D., & Rhones, E. C. (1995). Maximal and ventilatory threshold responses to treadmill and water immersion running. *Med Sci Sports Exerc.*, 27(7), 1007–1013.
- Frontera, W. R., & Ochala, J. (2015). Skeletal muscle: a brief review of structure and function. *Calcif Tissue Int*, 96(3), 183–195.
- Gaesser, G. A., & Poole, D. C. (1988). Blood lactate during exercise: time course of training adaptation in humans. *Int J Sports Med.*, 9(4), 284–288.
- Garner, R. T. (2013). Lactate Threshold : Land versus Water Treadmill Running, 8(1), 9–19.
- Geeves, M. A. (1991). The dynamics of actin and myosin association and the crossbridge model of muscle contraction. *Biochem J.*, 274, 1–14.
- Ghasemi, A., & Zahediasl, S. (2012). Normality tests for statistical analysis: A guide for non-statisticians. *Int J Endocrinol Metab.*, 10(2), 486–489.
- Gladden, L. B. (2004). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J Physiol.*, 558(1), 5–30.
- Gleeson, T. T. (1996). Post-exercise lactate metabolism: A Comparative Review of Sites, Pathways and Regulation. *Annu Rev Physiol.*, 58, 565–581.
- Goljanek-Whysall, K., Iwanejko, L. A., Vasilaki, A., Pekovic-Vaughan, V., & McDonagh, B. (2016). Ageing in relation to skeletal muscle dysfunction: redox homeostasis to regulation of gene expression. *Mamm Genome*, 27(7–8), 341–357.

- Gollnick, P; Bayly, W.; Hodgson, D. (1986). Exercise intensity, training, diet, and lactate concentration in muscle and blood. *Med Sci Sports Exerc.*, 18(3), 334–340.
- Gordon, A. M., Homsher, E., & Regnier, M. (2000). Regulation of Contraction in Striated Muscle. *Physiol Rev.*, 80(2), 853–924.
- Grassi, B., Rossiter, H. B., & Zoladz, J. A. (2015). Skeletal Muscle Fatigue and Decreased Efficiency: two sides of the same coin? *Exerc Sport Sci Rev.*, 43(2), 75–83.
- Gundersen, K. (2011). Excitation-transcription coupling in skeletal muscle: The molecular pathways of exercise. *Biol. Rev.*, 86(3), 564–600.
- Häkkinen, K., Alen, M., Kraemer, W. J., Gorostiaga, E., Izquierdo, M., Rusko, *et al.* (2003). Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training. *Eur J Appl Physiol.*, 89(1), 42–52.
- Hall, M., Rajasekaran, S., Thomsen, T. W., & Peterson, A. R. (2016). Lactate: Friend or Foe. *PM R.*, 8(3), S8–S15.
- Halson, S. L. (2014). Monitoring Training Load to Understand Fatigue in Athletes. *Sports Med.*, 44(Suppl 2), S139–147.
- Hashimoto, T., & Brooks, G. A. (2008). Mitochondrial lactate oxidation complex and an adaptive role for lactate production. *Med Sci Sports Exerc.*, 40(3), 486–494.
- Hautala, A. J., Kiviniemi, A. M., & Tulppo, M. P. (2009). Individual responses to aerobic exercise: The role of the autonomic nervous system. *Neurosci Biobehav Rev.*, 33(2), 107–115.
- Heck, H., Mader, A., Hess, G., Mücke, S., Müller, R., & Hollmann, W. (1985). Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med.*, 6(3), 117–130.
- Holloszy, J. O., & Coyle, E. F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.*, 56(4), 831–838.
- Jin, J.-P. (2016). Evolution, Regulation, and Function of N-terminal Variable Region of Troponin T: Modulation of Muscle Contractility and Beyond. *Int Rev Cell Mol Biol.*, 321, 1–28.
- Jones, A. M., & Carter, H. (2000). The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Med.*, 29(6), 373–386.
- Judelson, D. A., Maresh, C. M., Anderson, J. M., Armstrong, L. E., Casa, D. J., Kraemer, W. J., *et al.* (2007). Hydration and muscular performance: does fluid balance affect strength, power and high-intensity endurance? *S*, 37(10), 907–921.
- Judelson, D. A., Maresh, C. M., Farrell, M. J., Yamamoto, L. M., Armstrong, L. E., Kraemer, W. J., *et al.* (2007). Effect of hydration state on strength, power, and resistance exercise performance. *Med Sci Sports Exerc.*, 39(10), 1817–1824.
- King, M. (2016). Principles and Application of Hydrotherapy for Equine Athletes. *Vet Clin North Am Equine*, 32(1), 115–126.
- Klein, B. G., & Cunningham, J. G. (2007a). The autonomic nervous system and adrenal

- medula. In J. G. Cunningham & B. G. Klein (Eds.), *Textbook of Veterinary Physiology* (4^a ed., pp. 136–144). Missouri: Saunders - Elsevier.
- Klein, B. G., & Cunningham, J. G. (2007b). The sinapse. In J. G. . Cunningham & B. G. Klein (Eds.), *Textbook of Veterinary Physiology* (4^o ed., pp. 74–80). Missouri: Saunders - Elsevier.
- Korhonen, M. T., Suominen, H., & Mero, A. (2005). Age and sex differences in blood lactate response to sprint running in elite master athletes. *Can J Appl Physiol*, 30(6), 647–665.
- Kuo, I. Y., & Ehrlich, B. E. (2015). Signaling in muscle contraction. *Cold Spring Harb Perspect Biol.*, 7(2), 1–14.
- Lee, I. M., & Buchner, D. M. (2008). The importance of walking to public health. *Med. Sci. Sports Exerc*, 40(7 SUPPL.1), 512–518.
- Leveritt, M., Abernethy, P. J., Barry, B. K., & Logan, P. A. (1999). Concurrent strength and endurance training. A review. *Sports Med.*, 28(6), 413–427.
- Levine, D., Millis, D. L., Flocker, J., & MacGuire, L. (2004). Aquatic Therapy. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2^a ed., pp. 526–542). Philadelphia: Elsevier Inc.
- Levine, J. M., & Levine, G. J. (2004). Neurologic Disorders. In M. D. Willard & H. Tvedten (Eds.), *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods* (4^a ed., pp. 304–314). Missouri: Saunders.
- Li, Y., Dash, R. K., Kim, J., Saidel, G. M., & Cabrera, M. E. (2009). Role of NADH/NAD⁺ transport activity and glycogen store on skeletal muscle energy metabolism during exercise: in silico studies. *Am J Physiol Cell Physiol.*, 296(1), C25–C46.
- Lim, K., & Rhi, S. (2014). The effects of landed and aquatic treadmill walking at moderate intensity on heart rate, energy expenditure and catecholamine. *J Exerc Nutrition Biochem.*, 18(2), 197–203.
- Lima, F. D., Correia, A. L. M., Teixeira, D. da S., Neto, D. V., Fernandes, Í. S. G., Viana, M. B. X., et al. (2015). Acute metabolic response to fasted and postprandial exercise. *Int J Gen Med.*, 13(8), 255–260.
- Linari, M., Brunello, E., Reconditi, M., Fusi, L., Caremani, M., Narayanan, T., et al. (2015). Force generation by skeletal muscle is controlled by mechanosensing in myosin filaments. *Nature.*, 528(7581), 276–279.
- Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011). Neurologic History, Neuroanatomy, and Neurologic Examination. In M. D. Lorenz, J. R. Coates, & M. Kent (Eds.), *Handbook of Veterinary Neurology* (5^a ed., pp. 2–36). St. Louis: Saunders - Elsevier.
- Ludovica, D. (2010). Idroterapia. In D. Ludovica (Ed.), *Fisioterapia riabilitativa dal cane e del gatto* (1^a ed., pp. 57–72). Torino: Elsevier.
- Macdougall, J. D., Elder, G. C. B., Sale, D. G., Moroz, J. R., & Sutton, J. R. (1980). Effects of Strength Training and Immobilization on Human Muscle Fibres. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.*, 43, 25–34.
- Macedo, D. V., Lazarim, F. L., Catanho da Silva, F. O., Tessuti, L. S., & Hohl, R. (2009). Is

- lactate production related to muscular fatigue? A pedagogical proposition using empirical facts. *Adv Physiol Educ.*, 33, 302–307.
- Manchado, F. D. B., Gobatto, C. A., Contarteze, R. V. L., Papoti, M., & De Mello, M. A. R. (2006). Máxima fase estável de lactato é ergômetro- dependente em modelo experimental utilizando ratos. *Rev Bras Med Esporte*, 12(5), 259–262.
- Mann, T., Lamberts, R. P., & Lambert, M. I. (2013). Methods of prescribing relative exercise intensity: Physiological and practical considerations. *Sports Med.*, 43(7), 613–625.
- Mansson, A., Rassier, D., & Tsiavaliaris, G. (2015). Poorly understood aspects of striated muscle contraction. *Biomed Res Int.*, 2015, 1–28.
- Marcinik, E.J., Potts, J.; Schlabach, G.; Will, S.; Dawson, P.; Hurley, B. F. (1991). Effects of strength training on lactate threshold and endurance performance. *Med Sci Sports Exerc.*, 23(6), 739–743.
- Marini, M., & Veicsteinas, A. (2010). The exercised skeletal muscle The exercised skeletal muscle: a review. *Eur J Transl Myol.*, 20(3), 105–120.
- Marti, Y. N., Freitas, F. G. R. de, Azevedo, R. P. de, Leão, M., Bafi, A. T., & Machado, F. R. (2015). Is venous blood drawn from femoral access adequate to estimate the central venous oxygen saturation and arterial lactate levels in critically ill patients? *Rev Bras Ter Intensiva.*, 27(4), 340–346.
- Matwichuk, C. L.; Taylor, S. M.; Shmon, C. L.; Kass, P. H.; Shelton, G. D. (1999). Changes in rectal temperature and hematologic, biochemical, blood gas, and acid-base values in healthy Labrador Retrievers before and after strenuous exercise. *Am J Vet Res.*, 60(1), 88–92.
- Mccarthy, J. P., Pozniak, M. A., & Agre, J. C. (2001). Neuromuscular adaptations to concurrent strength and endurance training JOHN. *Med Sci Sports Exerc.*, 34(3), 511–519.
- McCauley, L., & Van Dyke, J. B. (2013). Therapeutic Exercise. In M. C. Zink & J. B. Van Dyke (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (1^a ed., pp. 132–157). Iowa: Wiley-Blackwell.
- McCorry, L. K. (2007). Physiology of the Autonomic Nervous System. *Am J Pharm Educ.*, 71(4), 1–11.
- McKenzie, E., Holbrook, T., Williamson, K., Royer, C., Valberg, S., Hinchcliff, K., *et al.* (2005). Recovery of muscle glycogen concentrations in sled dogs during prolonged exercise. *Med Sci Sports Exerc.*, 37(8), 1307–1312.
- Melzer, W., Herrmann-Frank, A., & Lüttgau, H. C. (1995). The role of Ca²⁺ ions in excitation-contraction coupling of skeletal muscle fibres. *Biochim Biophys Acta.*, 1241, 59–116.
- Mesa-Sanchez, I., Zaldivar-Lopez, S., Couto, C. G., Gamito-Gomez, A., Granados-Machuca, M. M., Lopez-Villalba, I., *et al.* (2012). Haematological, blood gas and acid-base values in the Galgo Español (Spanish greyhound). *J Small Anim Pract.*, 53(7), 398–403.
- Messonnier, L. A., Emhoff, C.-A. W., Fattor, J. A., Horning, M. A., Carlson, T. J., & Brooks,

- G. A. (2013). Lactate kinetics at the lactate threshold in trained and untrained men. *J Appl Physiol (1985)*, 114(11), 1593–1602.
- Millis, D. L. (2004). Responses of Musculoskeletal Tissues to Disuse and Remobilization. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (Second Ed, pp. 92–153). Philadelphia: Elsevier Inc.
- Millis, D. L., Drum, M., & Levine, D. (2004). Therapeutic Exercises: Joint Motion, Strengthening, Endurance, and Speed Exercises. In D. L. Millis & D. Levine (Eds.), *Canine Rehabilitation and Physical Therapy* (2^a ed., pp. 506–525). Philadelphia: Elsevier Inc.
- Moquin, A., & Mazzeo, R. S. (2000). Effect of mild dehydration on the lactate threshold in women. *Med Sci Sports Exerc.*, 32(2), 396–402.
- Moxnes, J. F., & Sandbakk, Ø. (2012). The kinetics of lactate production and removal during whole-body exercise. *Theor Biol Med Model.*, 9(1), 7.
- Muñoz, A., Riber, C., Trigo, P., Castejón-Riber, C., & Castejón, F. M. (2010). Dehydration, electrolyte imbalances and renin-angiotensin-aldosterone-vasopressin axis in successful and unsuccessful endurance horses. *Equine Vet J Suppl.*, 42(SUPPL. 38), 83–90.
- Murray, B. (2007). Hydration and physical performance. *J Am Coll Nutr.*, 26(5 Suppl), 542S–548S.
- Nader, G. A. (2006). Concurrent strength and endurance training: From molecules to man. *Med Sci Sports Exerc.*, 38(11), 1965–1970.
- Nganvongpanit, K., Kongsawasdi, S., Chuatrakoon, B., & Yano, T. (2011). Heart Rate Change during Aquatic Exercise in Small , Medium and Large Healthy Dogs. *Thai J Vet Med*, 41(4), 455–461.
- Nyman, S., Jansson, A., Lindholm, A., & Dahlborn, K. (2002). Water intake and fluid shifts in horses: effects of hydration status during two exercise tests. *Equine Vet J.*, 34(2), 133–142.
- Paveloski-Costa, A. C., Papoti, M., & Moreira, R. J. (2012). Blood lactate responses to high-intensity intermittent training in rats. *Rev Bras Med Esporte*, 18(2), 122–125.
- Penderis, J. (2008). Junctionopathies: Disorders of the neuromuscular junction. In C. W. Dewey (Ed.), *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (2^a ed., pp. 517–558). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Pereira, V. H., Gama, M. C. T., Sousa, F. A. B., Lewis, T. G., Gobatto, C. A., & Manchado - Gobatto, F. B. (2015). Complex network models reveal correlations among network metrics, exercise intensity and role of body changes in the fatigue process. *Sci Rep.*, 5(April), 10489.
- Peterson, C. M., Johannsen, D. L., & Ravussin, E. (2012). Skeletal muscle mitochondria and aging: A review. *J Aging Res.*, 2012.
- Pette, D., & Staron, R. S. (2000). Myosin isoforms, muscle fiber types, and transitions. *Microsc Res Tech.*, 50(6), 500–509.

- Philp, A., Macdonald, A. L., & Watt, P. W. (2005). Lactate – a signal coordinating cell and systemic function. *J Exp Biol.*, 208(24), 4561–4575.
- Piccione, G., Casella, S., Panzera, M., Giannetto, C., & Fazio, F. (2012). Effect of Moderate Treadmill Exercise on Some Physiological Parameters in Untrained Beagle Dogs. *Exp. Anim.*, 61(5), 511–515.
- Plowman, S. ., & Smith, D. L. (2011a). Anaerobic Metabolism during Exercise. In S. . Plowman & D. L. Smith (Eds.), *Exercise Physiology for Health Fitness and Performance* (3^a ed., pp. 55–91). Baltimore: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Plowman, S. ., & Smith, D. L. (2011b). Energy Production. In S. . Plowman & D. L. Smith (Eds.), *Exercise Physiology for Health Fitness and Performance* (3^a ed., pp. 26–54). Baltimore: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Plowman, S. ., & Smith, D. L. (2011c). Metabolic Training Principles and Adaptations. In S. . Plowman & D. L. Smith (Eds.), *Exercise Physiology for Health Fitness and Performance* (3^a ed., pp. 126–149). Baltimore: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Plowman, S. ., & Smith, D. L. (2011d). Skeletal Muscle System. In S. . Plowman & D. L. Smith (Eds.), *Exercise Physiology for Health, Fitness, and Performance* (3^a ed., pp. 512–533). Baltimore: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Plowman, S. ., & Smith, D. L. (2011e). The Cardiovascular System. In S. . Plowman & D. L. Smith (Eds.), *Exercise Physiology for Health Fitness and Performance* (3^a ed., pp. 322–354). Baltimore: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Plowman, S. A., & Smith, D. L. (2011f). Neuromuscular Aspects of Movement. In S. . Plowman & D. L. Smith (Eds.), *Exercise Physiology for Health Fitness and Performance* (3^a ed., pp. 583–617). Baltimore: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Pohl, M., & Mcnaughton, L. (2003). The physiological responses to running and walking in water at different depths. *Res Sports Med.*, 11, 63–78.
- Portier, H., Louisy, F., Laude, D., Berthelot, M., & Guezennec, C.-Y. A. (2001). Intense endurance training on heart rate and blood pressure variability in runners. *Med Sci Sports Exerc.*, 33(7), 1120–5.
- Prankel, S. (2008). Hydrotherapy in Practice. *In Practice*, 30(5), 272–277.
- Proscurshim, P., Russo, A. K., Silva, A. C., Picarro, I. C., Freire, E., & Tarasantchi, J. (1989). Aerobic Training Effects on Maximum Oxygen-Consumption, Lactate Threshold and Lactate Disappearance During Exercise Recovery of Dogs. *Comp Biochem Physiol A Comp Physiol.*, 94(4), 743–747.
- Qaisar, R., Bhaskaran, S., & Van Remmen, H. (2016). Muscle fiber type diversification during exercise and regeneration. *Free Radic Biol Med.*, S0891-5849(16), 30004–1.
- Radin, L., Belić, M., Brkljača Bottegaro, N., Hrastić, H., Torti, M., Vučetić, V., *et al.* (2015). Heart rate deflection point during incremental test in competitive agility border collies. *Vet Res Commun.*, 39(2), 137–142.

- Rivera-Brown, A. M., & Frontera, W. R. (2012). Principles of exercise physiology: Responses to acute exercise and long-term adaptations to training. *PM R.*, 4(11), 797–804.
- Rivero, J.-L. L., & Hill, E. W. (2015). Skeletal muscle adaptations and muscle genomics of performance horses. *Vet J.*, 209, 5–13.
- Robergs, R. a, Ghiasvand, F., & Parker, D. (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.*, 287(3), R502–R516.
- Rovira, S., Muñoz, A., & Benito, M. (2007). Hematologic and biochemical changes during canine agility competitions. *Vet Clin Pathol.*, 36(1), 30–35.
- Sale, D. G.; MacDougall, J. D.; Garner, S. (1990). Comparison of two regimens of concurrent strength and endurance training. *Med Sci Sports Exerc.*, 22(3), 348–356.
- Sharp, B. (2008). Physiotherapy in small animal practice. *In Practice*, 30(4), 190–199.
- Shirreffs, S. M. (2005). The importance of good hydration for work and exercise performance. *Nutr Rev*, 63(6), S14–S21.
- Simões, R., Castello-Simões, V., Mendes, R., Archiza, B., Santos, D., Machado, H., *et al.* (2013). Lactate and Heart Rate Variability Threshold during Resistance Exercise in the Young and Elderly. *Int J Sports Med.*, 64, 991–996.
- Simões, R. P., Castello-Simões, V., Mendes, R. G., Archiza, B., dos Santos, D. A., Bonjorno, J. C., *et al.* (2014). Identification of anaerobic threshold by analysis of heart rate variability during discontinuous dynamic and resistance exercise protocols in healthy older men. *Clin Physiol Funct Imaging*, 34(2), 98–108.
- Sousa, N. M. F., Magosso, R. F., Pereira, G. B., Leite, R., Arakelian, V. M., Montagnolli, *et al.* (2011). The measurement of lactate threshold in resistance exercise: A comparison of methods. *Clin Physiol Funct Imaging.*, 31(5), 376–381.
- Stallknecht, B., Vissing, J., & Galbo, H. (1998). Lactate production and clearance in exercise. Effects of training. A mini-review. *Scand J Med Sci Sports.*, 8, 127–131.
- Swallow JS, G. I. (1977). Age related changes in the motor nerve conduction velocity in dogs. *Res Vet Sci.*, 23(1), 29–32.
- Tanaka, K., Matsuura, Y., Kumagai, S., Matsuzaka, A., & Hirakoba, K. (1983). Relationships of anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation with endurance performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.*, 52(1), 51–56.
- Taoutaou, Z. (1996). Lactate kinetics during passive and partially active recovery in endurance and sprint athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.*, 73(5), 465–470.
- Teixeira, P. S. A., Mendes, S. V. D., Leal-Cardoso, J. H., & Ceccatto, V. M. (2016). Anaerobic threshold employed on exercise training prescription and performance assessment for laboratory rodents: A short review. *Life Sci.*, 151, 1–6.
- Toffalefti, J. G. (1991). Blood Lactate: Biochemistry, Laboratory Methods, and Clinical Interpretation. *Crit Rev Clin Lab Sci.*, 28(4), 253–268.
- Toniolo, L., Maccatrozzo, L., Patruno, M., Pavan, E., Caliaro, F., Rossi, R., *et al.* (2007).

- Fiber types in canine muscles: myosin isoform expression and functional characterization. *Am J Physiol Cell Physiol.*, 292(5), C1915–C1926.
- Torres-Ronda, L., & Del Alcázar, X. S. I. (2014). The Properties of Water and their Applications for Training. *J Hum Kinet.*, 30(44), 237–48.
- Triposkiadis, F.; Karayannis, G.; Giamouzis, G.; Skoularigis, J.; Louridas, G. B. J. (2009). The Sympathetic Nervous System in Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.*, 54(19), 1747–1762.
- Väihkönen, L. K., Heinonen, O. J., Hyypä, S., Nieminen, M., & Pösö, a R. (2001). Lactate-transport activity in RBCs of trained and untrained individuals from four racing species. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.*, 281, R19–R24.
- Van Hall, G. (2010). Lactate kinetics in human tissues at rest and during exercise. *Acta Physiol*, 199(4), 499–508.
- Voltarelli, F. A., Gobatto, C. A., & de Mello, M. A. R. (2002). Determination of anaerobic threshold in rats using the lactate minimum test. *Braz J Med Biol Res.*, 35(11), 1389–1394.
- Von Duvillard, S. P., Braun, W. A., Markofski, M., Beneke, R., & Leithäuser, R. (2004). Fluids and hydration in prolonged endurance performance. *Nutrition*, 20(7-8), 651–656.
- Wakshlag, J. J., Snedden, K., & Reynolds, A. J. (2004). Biochemical and metabolic changes due to exercise in sprint-racing sled dogs: implications for postexercise carbohydrate supplements and hydration management. *Vet Ther.*, 5(1), 52–59.
- Walsh, M. L., & Banister, E. W. (1988). Possible Mechanisms of the Anaerobic Threshold: A Review. *Sports Med.*, 5(5), 269–302.
- Ware, W. A. (2010). Testes de diagnóstico para o Sistema Cardiovascular. In C. G. Couto & R. W. Nelson (Eds.), *Medicina Interna de Pequenos Animais* (4^a ed., pp. 12–51). Rio de Janeiro: Mosby - Elsevier.
- Weippert, M., Behrens, M., Gonschorek, R., Bruhn, S., & Behrens, K. (2015). Muscular contraction mode differently affects autonomic control during heart rate matched exercise. *Front Physiol.*, 6(May), 1–9.
- Whitley, J. D., & Schoene, L. L. (1987). Comparison of heart rate responses. Water walking versus treadmill walking. *Phys Ther.*, 67(10), 1501–4.

Anexos

Anexo 1 – Valores de lactato sanguíneo após os vários tipos de treino, por semana, por animal.

ID	Idade	Sexo	Raça	Peso (kg)	Doença	Diagnóstico definitivo	Treinos											
							FH			RH			FT			RT		
							1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
1	12	F	Pastor Alemão	29,4	N	Locomoção fictícia funcional	0,6	1,5	0,7	0,6	0,7	0,6				0,7	1,1	0,7
2	12	F	Pastor Alemão	30	N	Hérnia toracolombar de Hansen tipo II	1,7	0,7	0,6	0,8	1,5	0,5				1,3	0,8	X
3	10	F	SRD	46	N	Polineurorradiculopatia idiopática	1,8	1,6	1,5									
4	6	M	SRD	6,9	N	Locomoção fictícia funcional	1	1,4	1	0,7	1,1	1,1				0,7	1	0,5
5	1	M	SRD	4,7	N	Locomoção fictícia funcional	5,8	2,7	1,1	1,7	1,8	3,6	2,3	2,5	1,4	4,1	2,5	2,1
6	2	M	Labrador	26,4	N	Locomoção fictícia funcional	0,5	1,3	0,5	0,5	0,6	1,5				0,5	1,1	0,6
7	12	F	Whippet	27	N	Hérnia cervical de Hansen tipo I				0,5	0,6	1,1						
8	8 meses	F	SRD	20	O	Contratura de quadríceps femoral no MPE, secundária a fratura de Salter Harris				0,5	0,6	1,2						
9	1	M	SRD	21	O	Contratura com atrofia				0,5	0,5	x						

						do quadrípede femoral MPD (músculo rígido)												
10	2	M	Pastor Alemão	22,7	O	Recessão bilateral da cabeça do fémur				1,3	1,1	1						
11	9	M	Teckel	6,5	N	Hérnia toracolombar tipo I										1,3	0,7	0,8
12	6	M	SRD	18	N	Hérnia toracolombar tipo I	1,8	1,7	2	1	0,5	0,7	0,6	x	x	0,6		
13	8	F	Labrador	25,6	O	Recessão da cabeça do fémur do MPD	1,4	0,8	1	1,2	1,2	0,7						
14	1	M	American Stafford Shire	29	O	TPLO com recessão da cabeça do fémur do MPE				0,5	1,2	0,6						
15	2	M	Jack Russel	6	O	Fratura de bacia com neurotmeose do nervo ciático MPE	0,5	0,5	1,6									
16	10	F	Labrador	27	N	5 hérnias toracolombares de Hansen tipo I	1,6	1,1	2,1	1,2	0,7	0,8	1,6	1,4	0,5	1,1	0,5	1,1
17	1	M	Labrador	30,8	O	Displasia da anca bilateral de grau E	0,8	0,6	0,6									
18	1	M	Pastor Alemão	34	O	Fractura de bacia, com claudicação de grau I do MPD	1,1	0,5	x	0,5	0,6	X						

19	6	M	SRD	10,1	O	Recessão da cabeça do fémur do MPE, com pontos de stresse nos músculos quadricípites femoral e sartório				0,5	0,5	X						
20	1	M	Labrador	41,4	O	Displasia de cotovelo bilateral	0,5	0,5	0,7									
21	10	M	Labrador	48,3	O	Osteoartrite de cotovelo e coxofemoral bilateral	0,8	0,6	1									
22	1	M	SRD	7,5	N/O	Fratura de L7, com osteomielite secundária e lesão de nervo pudendo do MPE				1	0,5	x						
23	5	M	Beagle	17	N	Hérnia toracolombar de Hansen tipo I	1,8	0,8	0,8	1,8	0,8	0,8	1,1	1,3	0,8	1	1,4	1,1
24	2	F	SRD	18,8	N	Locomoção fictícia funcional	1,3	1	0,5	2,6	0,5	0,8						
25	6	F	Fila de S. Miguel	28,4	N	Compressão cervical C4-C6, e hérnia toracolombar tipo III	0,6	0,7	1									
26	8	F	Teckel	6,5	N	Locomoção fictícia funcional	0,8	1,1	0,5	2,6	0,5	0,8				1,2	4	x
27	9	F	Labrador	32	N	Recessão da cabeça do fémur MPE	1,5	1,1	0,6									
28	7	M	Yorkshire	4,4	N	Tromboembolismo	1,6	1	X									

						fibrocartilágineo na intumescência lombar												
29	9	F	Golden Retriever	2,5	O	Rutura parcial de ligamento cruzado	1,8	x	X									
30	12	M	SRD	20	N	Mielopatia crónica toracolombar	1,1	0,5	0,7	0,5	0,7	0,5						
31	4	F	Bulldog Francês	11,1	N	Hérnia toracolombar de Hansen tipo I, e hemivértebras										0,7	0,8	
32	9	M	Braco Alemão	38	O	Artrodese do carpo do MTD	0,7	0,5	0,6	0,6	1	0,5						
33	8	F	SRD	26	N	Hérnia toracolombar de Hansen tipo II	1,4	1	1,1				0,8	0,5	0,5	0,6	1,5	1,3
34	7	F	Rotweiller	38	N	Hérnia toracolombar de Hansen tipo II	0,5	1	0,6									
35	5	M	Basset Hound	20,5	N	Tromboembolismo fibrocartilágineo toracolombar										1,1	1	1,6
36	3	M	Bulldog Francês	9,5	N	Hérnia L3-L4 de Hansen tipo II										0,7	0,7	0,7
37	8 meses	M	Rafeiro Alentejano	35	N	Compressão cervical traumática crónica										0,7	0,5	0,5
38	5	M	SRD	22	O	Instabilidade medial da articulação escapulo-umeral										0,8	0,5	X

Rita Pina – Monitorização no treino locomotor na reabilitação funcional

39	2	M	SRD	4,3	N	2 hérnias de Hansen tipo II toracolombares											1,4	4,2	2,4
40	7	M	Teckel	9,3	N	Hérnia toracolombar de Hansen tipo I											1,3	0,7	0,5
41	7	M	Weimaraner	32,3	N	Compressão cervical (espondilomielite cervical)											2,1	0,5	1,2
42	4	M	Bulldog Francês	13,2	N	Estenose toracolombar T10-T11-T12				0,8	0,7	2,6							
43	3	M	Yorkshire	7	N	Hérnia toracolombar de Hansen tipo II											1,5	0,7	3,2
44	3	M	Bulldog Francês	13,3	N	2 hérnias de Hansen tipo I toracolombares				1,4	1,4	1,5					1,2	0,6	1,6
45	4	M	Bulldog Francês	11,9	N	Hérnia toracolombar de Hansen tipo I, com defeito congénito T12-T13											0,5	1,3	1,1
46	2	M	Serra da Estrela	20	O	Displasia da anca e luxação da rótula MPD				0,5	1	0,5							
47	1	F	Schnauzer Gigante	27,7	N	Mioneuropatia	3,8	x	x										
48	5	M	Golden Retriever	34	N	Hérnia Tipo III toracolombar				1	0,7	1,3							
49	5	M	SRD	7	N	Hérnia de Hansen tipo I toracolombar				1,1	1	1							

Rita Pina – Monitorização no treino locomotor na reabilitação funcional

50	8	F	SRD	25	N	Hérnia de Hansen tipo I toracolombar				1,2	1,6	1,6						
51	9	M	SRD	20,8	N	Tromboembolismo fibrocartilágíneo entre T12-L4										0,8	0,7	1,6