

Regulação do sistema cardiovascular pelo exercício e transporte –
Estudo de caso 1

Situação: você é o responsável pelos cavalos atletas no Haras dos seus sogros e deverá recomendar estratégias de transporte e rotinas de treinamento. Para tanto, os conhecimentos sobre a Fisiologia do Exercício são fundamentais e englobam vários conteúdos já estudados até o momento, como os que seguem abaixo. Após a leitura, interpretação dos gráficos e discussão em grupo, elaborem um texto propondo estratégias baseadas na descrição do quadro fisiológico e justificativas que utilizem os conceitos envolvidos no caso descrito.

Informações: A pressão arterial sistólica em cavalos em descanso fica em torno de 120 mmHg, enquanto a pressão diastólica atinge cerca de 80 mmHg, com uma frequência cardíaca de 40 batimentos por minuto. Sabe-se que o ciclo circadiano (ciclo biológico diário, uma espécie de relógio fisiológico) influencia em parâmetros como frequência cardíaca, pressão arterial e temperatura corporal, de maneira a observar-se um aumento nestes parâmetros no final da tarde. Em situação de exercício existe um aumento substancial da pressão arterial e da frequência cardíaca, com aumento adicional de 10% devido ao ciclo circadiano.

Em dias quentes e úmidos, a ocorrência de um aumento na carga termogênica devido ao exercício tem impacto no aumento da temperatura corporal (hipertermia - temperatura corporal elevada, ainda sem quadro febril). Basicamente, existe uma redistribuição de sangue pelos diferentes órgãos baseada no esforço ou volume de oxigênio consumido (Figura 1), sendo os músculos bastante utilizados, gerando muito calor. A energia total liberada (M) pode ser calculada de acordo com a fórmula:

$$M = VO_2 (\text{l min}^{-1}) \times k \times \text{duração do exercício (min)}$$

Onde: VO_2 é o consumo de oxigênio; k = constante (calor liberado por litro de oxigênio consumido; 5 kcal l⁻¹).

Com o excesso de calor produzido e altas demandas de oxigênio, existe a necessidade de ativação de mecanismos homeostáticos. O consumo elevado de oxigênio por sua vez exige uma maior troca de gases (hematose) contribuindo para a inflação pulmonar e capacidade de transporte de oxigênio no sangue. No processo de troca de gases pela respiração, a intensidade do exercício influencia o consumo de oxigênio e a eliminação do gás carbônico, sendo necessária atenção para exercícios

intensos e prolongados (Figura 2, Tabela 1). Uma das maneiras de otimizar o transporte de oxigênio para o tecido muscular ocorre com aumento do hematócrito. Esta situação associada à perda de fluidos do sangue para o tecido muscular no início do exercício que aumenta a osmolaridade, contribuindo para a hipovolemia (diminuição do volume de sangue circulante). Este quadro é agravado pela necessidade de controlar a temperatura corporal e muscular, que conta com a pele como órgão importante para perda de calor por transpiração. Este processo envolve perda de água e eletrólitos, e agrava a condição de redução do volume vascular, que associada à vasodilatação nos músculos e pele, aumenta a carga sobre o sistema cardiovascular. Existe também alteração da osmolaridade (perda elevada de água) que resulta em sede, e ao mesmo tempo ajuste quanto à reabsorção de eletrólitos e água nos rins, envolvendo o hormônio antidiurético (ADH) e o sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Por outro lado, o estímulo à contração da musculatura estriada esquelética ajuda no retorno venoso, cooperando parcialmente para manutenção do volume de sangue que chega ao coração.

Para fazer frente ao aumento da temperatura corporal, em alguns animais existe um sistema de resfriamento seletivo do cérebro que envolve a carótida e sistema venoso proveniente dos sinus nas regiões nasal e facial (proveniente dos seios capilares presentes na face do animal). A diferença de temperatura nas veias e carótida (em alguns animais a rede carótida – anastomose arterial) permite o resfriamento da carótida, cujo sangue troca calor com o cérebro, permitindo uma conservação de temperatura até 1° C inferior à temperatura corporal.

A pressão arterial média (PAM) e a frequência cardíaca aumentam em caso de hipertermia, enquanto a regulação daqueles parâmetros fica enfraquecida. Neste cenário, o aumento da pressão sanguínea tem menor efeito na regulação do batimento cardíaco (Figura 3), bem como no impacto sobre a própria pressão sanguínea (pressão arterial média), funções estas exercidas por estruturas presentes nas artérias carótidas e aorta.

Outro aspecto relevante é a questão de estresse do animal durante o transporte para ambientes estranhos e com testes ou regimes de trabalho que geram desconforto para o animal. Nestas condições existe um aumento da pressão arterial dependente de estimulação do tônus simpático, que pode estar associada ou não à percepção de estímulos nocivos, desagradáveis e dolorosos (nocicepção). O transporte afeta a contagem total de células brancas (WBC – Figura 4) e a relação

neutrófilos:linfócitos (N:L ratio), bem como a quantidade de ACTH e cortisol (mesmo comportamento) e % hematócrito (%hct). Este último resultado da contração esplênica (do baço) resultado de estímulo simpático.

Durante o exercício físico há um desencadeamento e liberação de diversos hormônios, como as catecolaminas (epinefrina, norepinefrina e dopamina), ACTH (Hormônio adrenocorticotrópico) e cortisol. Como consequência das catecolaminas circulantes frente ao exercício, há diminuição na liberação de insulina e aumento do glucagon circulante que somados a ação do cortisol, promovem a quebra de glicogênio e liberação de glicose no sangue criando um efeito hiperglicemiante. Ocorre também um balanço energético negativo, semelhante ao provocado pelo jejum alimentar, como consequência, há aumento da lipólise no tecido adiposo e do catabolismo de proteínas corporais, levando a um aumento gradativo de triglicerídeos na corrente sanguínea (Tabela 2). Após a atividade física o cortisol é liberado em resposta ao aumento do ACTH, tendo sua concentração elevada na corrente sanguínea cinco a trinta minutos após o término do exercício. Alto cortisol está relacionado com a degradação de proteínas teciduais para liberação de aminoácidos utilizados na gliconeogênese hepática, mobilização de ácidos graxos do tecido adiposo e diminuição na taxa de utilização celular de glicose. O aumento do cortisol sérico durante o treinamento físico é esperado e já foi correlacionado tanto com exercício de alta intensidade quanto em exercício físico constante e moderado por tempo prolongado.

Nas condições de exercício extenuante, pode se estabelecer a fadiga muscular associada ao aumento de temperatura corporal e muscular, que se desenvolve com um aumento da taxa de metabolismo anaeróbico muscular associado com menor oxidação de ácidos graxos e aumento da glicogenólise muscular. A diminuição do tempo para a fadiga pode ser agravado pela diminuição do glicogênio muscular em condições de transporte longo e estressante. A temperatura elevada pode contribuir para acelerar o estabelecimento da fadiga por reduzir o tempo para pico de tensão muscular (atribuído ao aumento da atividade da miosina ATPase), além de reduzir o tempo para relaxamento (atribuído ao aumento da atividade do Ca ATPase do retículo sarcoplasmático, associado com aumento da atividade da Na, K ATPase), e acelerar a cinética dos potenciais de ação no músculo. Todos são processos que demandam maior utilização de ATP, e portanto exigem aumento da taxa metabólica para suprimento de ATP. A taxa elevada de utilização de ATP gera fosforo inorgânico, e íons hidrogênio, e estes associados ao acúmulo de lactato diminuem o pH muscular.

Neste ambiente ocorre alteração do funcionamento dos canais de íons que prejudica o processo de transmissão do potencial de ação nas membranas, e paulatino impedimento das funções dependentes de ATP, causando uma perda da função normal de contração reconhecida como fadiga muscular.

O treinamento de cavalos por várias semanas aumenta o tempo de exercício antes de atingir a fadiga e a temperatura da musculatura quando ocorre tal situação, além de diminuir a depleção de glicogênio e aumentar a atividade de enzimas oxidativas (citrato sintetase). Também aumenta o lactato plasmático, sem alterar o lactato muscular, indicando maior habilidade para remover lactato muscular (Tabela 3).

Com todas estas nuances do processo de regulação da função cardiovascular existe o perigo de derrame (rompimento de vasos) cerebral, pulmonar ou mesmo infarto do miocárdio em caso de pressão elevada e taquicardia (batimento acelerado do coração) em condições fisiológicas muito desafiadoras durante exercício em estresse térmico, que deve ser considerado. Ocorre também uma predisposição elevada para fadiga muscular.

Questão: A partir das informações, argumente quais mecanismos de regulação da função cardiovascular, respiratória, de parâmetros hematológicos (incluindo sistema de defesa), endócrina e nervosa, bem como do sistema urinário, muscular e esquelético você pode depreender estejam envolvidos ou foram mencionados no caso acima. Identifique órgãos/tecidos afetados ou envolvidos nas modificações mencionadas. Focar nos conceitos que foram discutidos ou que indicados para estudo durante o semestre, no binômio estrutura-função com enfoque em aspectos regulatórios da fisiologia dos sistemas. A ideia é integrar ao máximo os conhecimentos básicos de anatomia e fisiologia dos sistemas do organismo animal em condições fisiológicas a serem enfrentadas pelo animal.

Implicação: Qual seria sua orientação quanto ao transporte e regime de exercício dos cavalos do haras do seu sogro ou sogra durante períodos de competição que envolvam longas viagens (lembre-se que você está apaixonado(a) pelo seu parceiro(a) e o erro seria um grande obstáculo para o relacionamento considerando que o pai/mãe estão interessados no compromisso com os negócios da família e na capacidade intelectual dos futuros netos e netas)?

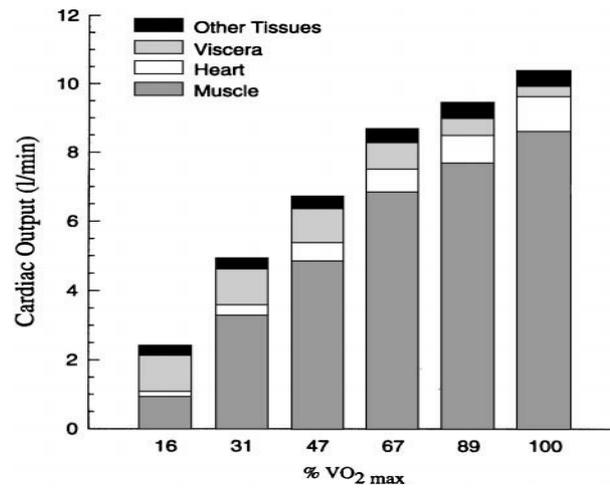


Figura 1 – Distribuição do fluxo sanguíneo bombeado pelo coração nos diferentes sistemas e/ou órgãos.

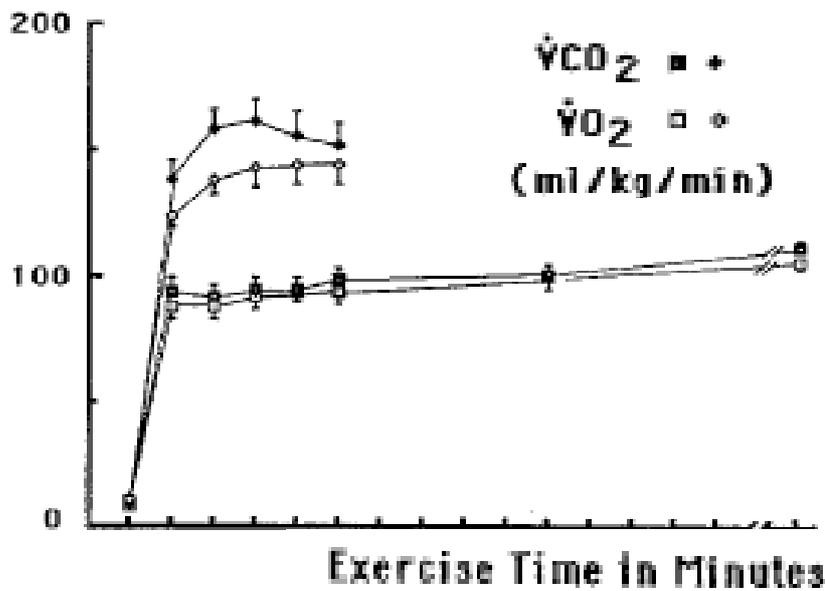


Figura 2 – Consumo de oxigênio VO₂ e eliminação de gás carbônico VCO₂ em condições de 62% do consumo máximo à fadiga (■, □) e 100% (◆, ◇).

Tabela 1- Parâmetros avaliados do sangue do cavalo em repouso e pós-exercício.

	Repouso	Pós-exercício
pCO ₂ (mmHg)	53,13	34,17
pO ₂ (mmHg)	49,25	104,9
HCO ₃ (mmol/L)	28,18	8,24

Adaptado de Gomes, A. G., 2013.

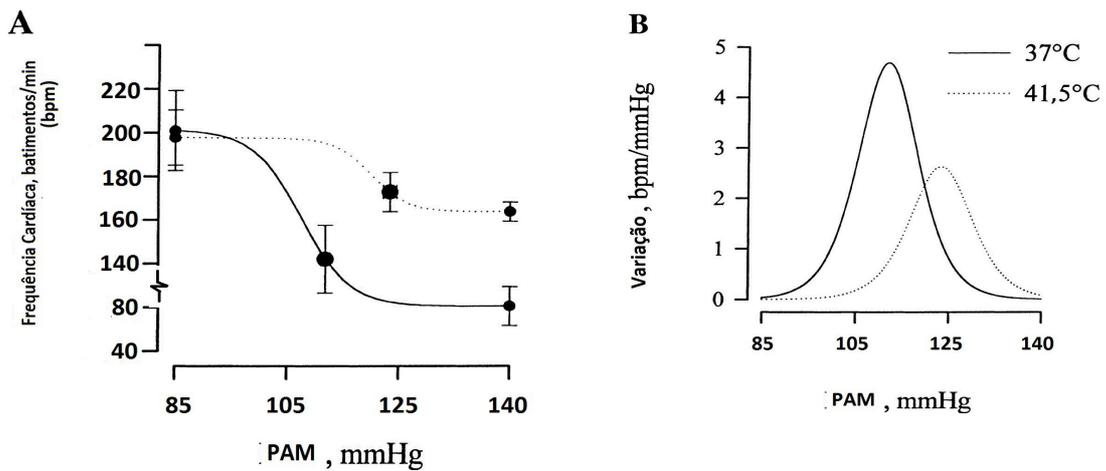


Figura 3 – Efeito da temperatura corporal no controle da frequência cardíaca (adaptado)

Tabela 2- Parâmetros avaliados dos animais em repouso e pós-exercício.

Parâmetros	Tempo de Avaliação pré- e pós- Exercício			
	T0	T1	T2	T3
Glicose	117,1	122,6	124,8	112,9
Cortisol	7,5	12,5	11,4	6,9
Triglicérides	25,4	42,3	31,4	25,1
Insulina	6,5	2	5,85	11,6

T0= Repouso; T1= 5 min após exercício; T2= 30 min após exercício; T3= 2 horas após o exercício.

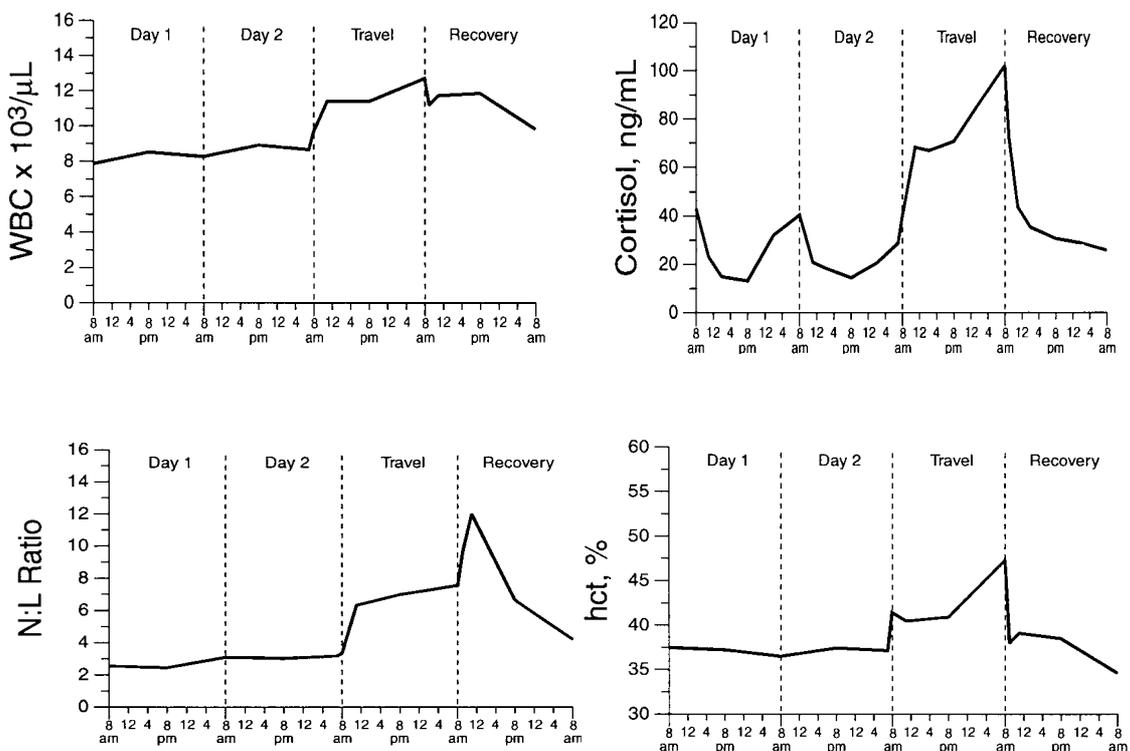


Figura 4 – Modificações em parâmetros sanguíneos

Tabela 3 – Mudanças metabólicas na fadiga: efeito do treinamento

Índice Metabólico	Pré-treinamento	Final do treinamento (32 semanas)
Tempo de corrida	99	263
Lactato Plasma	24	32
Músculo	89	74
Glicogênio muscular	409	476
Temperatura muscular	40	43

Adaptado de McGowan et al., 2002

Referências bibliográficas

- Gomes, A.G. Análise Hemogasométrica do sangue venoso de equinos pré e pós exercício. Dissertação de mestrado. Programa de pós-graduação em Medicina animal. Universidade Federal Do Rio Grande Do Sul. Porto Alegre. 2013.
- Hodgson, D.R.; Davis, R.E.; McConaghy, F.F. 1994. Thermoregulation in the horse in response to exercise. *Br. Vet.* 150, 219.
- Hodgson, D.R.; Rose, R.J.; Kelso, T.B.; McCutcheon, L.J.; Bayly, W.M.; Gollnick, P.D. 1990. Respiratory and metabolic responses in the horse during moderate and heavy exercise. *Pflügers Arch.* 417:73-78.
- Hornicke, H.; v. Engelhardt, W.; Ehrlein, H.J. 1977. Effect of Exercise on Systemic Blood Pressure and Heart Rate in Horses. *Pflügers Arch.* 372, 95-99.
- Laughlin, M. Harold. 1999. Cardiovascular response to exercise. *Am. J. Physiol.* 277 (Adv. Physiol. Educ. 22): S244– S259.
- Lindinger, M. I. 1999. Exercise in the Heat: Thermoregulatory Limitations to Performance in Humans and Horses. *Can. J. Appl. Physiol.* 24 (2): 152-163.
- McGowan, C. M.; Golland, L. C.; Evans, D. L.; Hodgson, D. R.; Rose, R. J. 2002. Effects of prolonged training, overtraining and detraining on skeletal muscle metabolites and enzymes. *Equine Exercise Physiology Suppl.* 34: 257-263.
- Stull, C.L.; Rodiek, A.V. 2000. Physiological responses of horses to 24 hours of transportation using a commercial van during summer conditions. *J. Anim. Sci.* 78:1458–1466.