

RABDOMIÓLISE POR ESFORÇO EM EQUINOS – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Matheus Morillo Bär¹, Felipe Eduardo Dal Mas¹ e Marilene Machado da Silva²

Discentes¹ e Docente² da Universidade Federal do Paraná – Setor Palotina

Resumo

A rabdomiólise por esforço é uma afecção comum em equinos atletas, importante causa de queda no desempenho e perda da capacidade atlética. Se caracteriza principalmente por intolerância ao exercício, dor muscular à palpação, hipertermia e desidratação na agudização da doença. Mesmo que sua patogenia não seja completamente elucidada, sabe-se que são muitos os fatores predisponentes, dentre eles podemos citar o acúmulo de polissacarídeos e fatores genéticos, ligados ao metabolismo muscular. Além das complicações musculares, pode ocorrer lesão renal, comprometimento circulatório e laminite. Seu tratamento deve ser imediato por ser considerado emergência médica, requerendo monitoramento até a resolução do quadro do paciente, exigindo fluidoterapia agressiva e possível tratamento medicamentoso com anti-inflamatórios e analgésicos. Percebe-se que o índice de sucesso do tratamento está ligado a precocidade em que o atendimento for iniciado.

Palavras chave: Exercício físico, Lesão muscular, Mioglobínúria, Cavalo atleta, Doença metabólica.

Introdução

A rabdomiólise é uma enfermidade caracterizada por lesão muscular, sendo uma das causas mais comuns o esforço físico intenso sem condicionamento anterior, esta, é uma importante causa de interrupção na rotina de treinamento, intolerância ao exercício e queda no rendimento atlético dos equinos.

Suas manifestações clínicas podem ser de forma aguda ou crônica, e requerem algum exercício prévio, que ultrapassa o limite de condicionamento do animal, podendo ser de alta ou baixa intensidade, em variáveis durações. Nestes casos, o animal pode apresentar a clínica clássica da doença, com intolerância a locomoção, sudorese, dor muscular à palpação, hipertermia, entre outros, caracterizando a forma aguda, já na forma crônica pode não manifestar nenhuma alteração aparente e neste caso o uso de exames complementares torna-se necessário.

Visto isso, este trabalho tem como objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre o tema síndrome da rabdomiólise por esforço, abordando etiologia, manifestações clínicas, complicações, diagnóstico, tratamento e prevenção desta doença.

Desenvolvimento

As miopatias desenvolvidas pelo exercício e esforço muscular intenso foram reportadas por Carlström (1931 apud EL-DEEB e EL-BAHR, 2014, p 486), que havia indicado uma deficiência no metabolismo da glicose. A partir disso elas receberam muitas denominações na literatura ao longo do tempo, como rabdomiólise por esforço, síndrome do cavalo atado, mal da segunda feira, azotúria e mioglobínúria parálitica (QUIST *et al.*, 2011; VALBERG, 2010; THOMMASSIAN, 2005; ANDREWS, 1994), mesmo que estes termos englobem as miopatias do tipo miogênico, as lesões e alterações das fibras musculares são devido ao exercício, é certo que todas estão relacionadas e representam variados graus da mesma condição (MACLEAY, 2004; RADOSTITS *et al.*, 2002). Considerando termos patológicos, rabdomiólise é o termo mais adequado para esta afecção, deste modo atualmente a condição recebe o nome de síndrome da rabdomiólise por esforço ou dos equinos (SRE) (RADOSTITS *et al.*, 2002).

A rabdomiólise por esforço, compreende desordens musculares com evidências clínicas agudas ou crônicas de necrose muscular associada à atividade física (VALBERG, 1996), sua principal causa é o esforço excessivo do animal, o qual é decorrente do exercício, tanto de resistência como de intensidade, que exceda o estado de treinamento prévio do cavalo (VALBERG, 2010).

A SRE pode acometer animais de qualquer raça, sexo e idade, não apresentando caráter sazonal. Apesar de sua patogenia não estar completamente elucidada sabe-se que são muitos os fatores predisponentes para a condição, dentre eles pode-se citar elevada quantidade de

XIII Semana Acadêmica de Medicina Veterinária e IX Jornada Acadêmica de Medicina Veterinária 23 a 26 de outubro de 2017 – CCA/UEM/Umuarama-PR

carboidratos na dieta, deficiência de vitamina E e Selênio, animais com maior quantidade de massa muscular, desbalanços eletrolíticos e hormonais, fatores genéticos e principalmente o grau de condicionamento físico do animal (KNOTTENBELT e PASCOE, 2014; RIVERO e PIERCY, 2014; RADOSTITS *et al.*, 2002; VALBERG, 1996), com o avanço dos meios diagnósticos foi esclarecido que a acidose láctica não está presente em equinos com SRE, que cavalos hipotireoideos não apresentam miopatia degenerativa e que são raras as SRE com distúrbios eletrolíticos como causas primárias (VALENTINE, 2012).

A dor apresentada durante os episódios de SRE está associada com a fadiga muscular, que pode regredir logo após o exercício, porém as lesões musculares podem permanecer por dias a semanas nestes animais (VALBERG, 1996). Valentine (2012) relatou que a necrose das células musculares em si não causa dor ao paciente, então outros fatores como a lesão oxidativa das membranas biológicas, secundária à necrose e produção de espécies reativas de oxigênio, levariam a lesão muscular e isquemia, resultando em mialgia. El-Deeb e El-Bahr (2010) indica que a isquemia pode levar a uma remoção deficiente do ácido láctico da musculatura resultando em queda no pH muscular, esta queda inibe a fosfofrutoquinase, reduzindo a produção de ATP pela via glicolítica e, deste modo, a depleção de ATP associada ao acúmulo de fosfato inorgânico levam a fadiga muscular (VALBERG, 1996).

A condição de SRE pode ser classificada em forma aguda ou crônica, pois embora possuam fatores predisponentes e causas semelhantes, apresentam manifestações clínicas distintas (RIVERO e PIERCY, 2014). A forma aguda é caracterizada pela presença de um episódio de exercício com intensidade maior que o animal está condicionado, não sendo necessário ser estenuante (ANDREWS, 1994), o animal apresenta claudicação, dor dos grupamentos musculares epaxial e glúteo à palpação, sudorese, taquicardia, tarquipneia, hipertermia, e desidratação, podendo apresentar diferentes graus de mioglobiúria. Em casos graves o animal pode ter incapacidade de locomoção, apresentar sinais de choque, coagulação intravascular disseminada e falência renal aguda, que quando tratadas precocemente podem ser revertidas (RIVERO e PIERCY, 2014; VALBERG, 2010). De maneira geral esta forma é classificada como emergência médica e requer atendimento imediato a fim de evitar danos permanentes às fibras musculares (ANDREWS, 1994).

Já na forma crônica a principal queixa do proprietário será a queda no desempenho atlético do animal ao longo do tempo ou vários episódios recorrentes e intermitentes de SRE. Enquanto na forma aguda o músculo de apresentava preservado anteriormente à manifestação clínica, na forma crônica as manifestações do paciente são decorrentes de lesão muscular pré-existente ou predisposição genética do indivíduo. Sendo assim, os casos de SRE crônica geralmente necessitam apenas de exercícios leves para desencadear as manifestações, que são semelhantes à forma aguda, porém podem estar evidentes de forma leve a moderada, por episódio recente de lesão muscular, ou ainda o paciente pode não apresentar nenhuma manifestação (RIVERO e PIERCY, 2014; BEECH, 1997; VALBERG, 1996; RIET-CORREA *et al.*, 2001).

O diagnóstico da doença em casos agudos é realizado pelas manifestações clínicas apresentadas no momento do atendimento, associados à história pregressa do trabalho realizado pelo animal e exames bioquímicos sanguíneos (EL-DEEB e EL-BAHR, 2014; MISCHIEFF, 2011; ANDREWS, 1994).

Na rabdomiólise aguda a determinação da atividade sérica de enzimas musculares é comumente utilizada, pois estas apresentam-se elevadas em danos musculares. As enzimas utilizadas são principalmente, a Creatinaquinase (CK) e Aspartato aminotransferase (AST). Após o dano muscular a atividade sérica da CK eleva-se inicialmente, atingindo seu pico entre 4-6 horas e depois declina com meia vida de 12h, já a atividade sérica da AST terá seu pico após 24 h, e permanecerá elevada por semanas, o que é importante para interpretação do tempo de evolução da doença (VALBERG, 2011; RIVERO e PIERCY, 2014).

Em situações crônicas com histórico de perda de performance e perda de dias de treinamento (MCGOWAN, 2008), em que o animal seja examinado em momento que não haja agudização da SRE o paciente pode não apresentar nenhuma manifestação clínica condizente (RIVERO e PIERCY, 2014), nestes animais a mensuração das atividades enzimáticas de AST e CK é de suma importância para o diagnóstico (BEECH, 1997), conforme a relação entre estas enzimas pode-se estimar o tempo de lesão muscular segundo Rivero e Piercy (2014). Porém foi estabelecido por Harris (1991), que o uso isolado de exames laboratoriais de enzimas marcadoras de lesão muscular, como AST, CK e LDH (VALBERG, 2008), não deve ser utilizado para determinar a gravidade da lesão, sendo sua manifestação aguda ou crônica.

Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública. UEM, Umuarama, v. 4, Suplem. 2,

2017 ISSN 2358-4610

XIII Semana Acadêmica de Medicina Veterinária e IX Jornada Acadêmica de Medicina Veterinária 23 a 26 de outubro de 2017 – CCA/UEM/Umuarama-PR

Através da urinálise, a avaliação macroscópica da urina, pode-se notar coloração avermelhada, sem formação de sedimento, somado a isto, o pequeno número de hemácias/campo de 400x, aumento da atividade sérica de AST e CK e plasma com coloração normal, permite inferir que a causa das alterações de cor da urina seja mioglobínúria (SINK, 2012; TRIPATHI *et al.*, 2011).

A mioglobina é nefrotóxica e, se associada com hipoperfusão renal, pode levar a insuficiência renal aguda (IRA) (ROSA, *et al.* 2005). Em caso de falha renal ocorrerá elevação das concentrações de creatinina e ureia séricas (RIVERO e PIERCY, 2014; MEUTEN, 2007). Na urinálise os cilindros também podem ser encontrados, os quais indicam uma necrose tubular e possível IRA.

É possível, e cada vez mais comum, o uso de outros exames complementares para o diagnóstico, tanto confirmatório como para diferenciar a etiologia da SRE, a exemplo da mensuração da depuração de eletrólitos, concentração sérica de marcadores inflamatórios, mensuração de Selênio e Vit E plasmática, determinação de marcadores genéticos e biópsia muscular (RIVERO e PIERCY, 2014; EL-DEEB e EL-BAHR, 2010; COLLINDER *et al.*, 1997; FOREMAN, 1996). A cintilografia pode ser utilizada para determinar a extensão da lesão nos grupos musculares (BEECH, 1997).

Quanto aos diagnósticos diferenciais, deve-se excluir outras causas musculares de claudicação, como miosites traumáticas e infecciosas, miopatias pós-anestésicas por compressão, por acúmulo de polissacarídeo e miopatia ossificante, intoxicações por *Cassia occidentalis* ou ionóforos. Descartar outras condições como laminite, tétano, pleurite, paralisia periódica hipercalêmica, cólica e babesiose (EL-DEEB e EL-BAHR, 2014; KNOTTENBELT e PASCOE, 2014; RIVERO e PIERCY, 2014; VALBERG, 2008; QUIST *et al.*, 2011; BAXTER e TURNER, 2006; ANDREWS, 1994; HARRIS e COLLES, 1988).

Em situações de necrópsia é possível visualizar macroscopicamente grupos musculares tingidos difusamente de vermelho ou áreas rosa-pálidas, podendo apresentar zonas pálidas multifocais, caracterizando necrose ou degeneração (VALENTINE, 2012). Os músculos de esforço são os mais afetados, mas o diafragma e o coração também podem ser acometidos (RADOSTITS *et al.*, 2002). A massa muscular pode estar substancialmente reduzida ou ainda preservar seu tamanho, porém tendo miofibrilas substituídas por gordura (VALENTINE, 2012). As lesões musculares são dependentes da gravidade da doença e resposta individual do animal, podendo apresentar necrose maciça ou áreas de regeneração após episódios graves de SRE, e também do número de recidivas, podendo ser monofásica ou polifásicas. Em casos graves os rins podem estar escuros e tumefeitos, devido a nefrose mioglobínúrica (VALENTINE, 2012; QUIST *et al.*, 2011; THOMASSIAN, 2005).

Histologicamente visualiza-se necrose e degeneração hialina (RADOSTITS *et al.*, 2002) a lesão segue um padrão: infiltração de macrófagos e regeneração, podendo visualizar-se que as primeiras fibras acometidas são do tipo 2 de contração rápida e oxidativa (VALENTINE, 2012) podendo ainda afetar músculos não locomotores (RIVERO e PIERCY, 2014). Quist *et al.* (2011) relatam que podem ser encontradas fibras musculares irregulares, edemaciadas, vacuolizadas, indicando degeneração ou atrofiadas e com múltiplos núcleos internos, indicando regeneração, algumas fibras necróticas podem estar mineralizadas. Também podem ocorrer sinais de nefrite intersticial e áreas de mineralização no córtex renal.

A terapia imposta tem como objetivos minizar os danos musculares, restabelecer e manter a diurese e promover analgesia ao paciente, sendo que o nível de sucesso está relacionado com o tempo de evolução da SRE (RIVERO e PIERCY, 2014). O tratamento na fase aguda se baseia na hidratação do paciente, conforme o grau de desequilíbrio hidroeletrólítico a administração de fluido pode ser via sonda nasogástrica ou via oral em casos leves, já em casos mais graves a via de escolha é a intravenosa, devido a necessidade imediata de estabilizar o paciente, recuperando o equilíbrio hidroeletrólítico, isto pode ser aferido pelo débito urinário e aspecto macroscópico da urina (BEECH, 1997; ANDREWS, 1994).

Em casos onde o paciente apresenta dor intensa pode ser necessário o uso de analgésicos, tais como Flunixin Meglumine (1,1 mg/Kg), Fenilbutazona (2,2 - 4,4 mg/Kg), Cetoprofeno (0,5 mg/Kg), se a dor persistir é indicado o uso de Butorfanol (0,01 – 0,02 mg/Kg) associado à Xilazina (0,3 – 0,6 mg/Kg) ou Acepromazina (0,02 – 0,04 mg/Kg), ou o uso isolado de Detomidina (0,005 – 0,02 mg/Kg) (RIVERO e PIERCY, 2014; RADOSTITIS *et al.*, 2002; BEECH, 1997).

Diuréticos como a Furosemida (0,5 – 1 mg/kg IV BID) são indicados quando o animal encontra-se em hipoperfusão renal (RADOSTITS *et al.*, 2002). O uso de anti-inflamatórios não

XIII Semana Acadêmica de Medicina Veterinária e IX Jornada Acadêmica de Medicina Veterinária 23 a 26 de outubro de 2017 – CCA/UEM/Umuarama-PR

esteroidais e diuréticos deverá ser feito somente em animais adequadamente hidratados (BEECH, 1997; FOREMAN, 1996;).

Segundo Radostits *et al.* (2002), os equinos acometidos devem se movimentar o mínimo possível a fim de evitar maiores danos musculares. O uso de relaxantes musculares como Metacarbamol (15 – 25 mg/Kg) e Dantrolene sódico (2 – 4 mg/Kg) foram relatados por Beech (1997) e Andrews (1994), no entanto Radostits *et al.* (2002) afirma que estes não têm demonstrado eficiência.

O uso de dimetil sulfóxido (DMSO) tem se mostrado eficiente em vários aspectos na SRE, agindo contra radicais livres, aumentando o fluxo sanguíneo renal, potente diurético e carreador de moléculas (RIVERO e PIERCY, 2014; STACHAK, 2012; ANDREWS, 1994), no entanto Andrews (1994) ressalta que este só deve ser administrado quando o paciente estiver estabilizado, relatando também a administração de Tiamina, Vitamina E e Selênio, os quais necessitam mais estudos para comprovar sua eficiência.

O prognóstico dos animais é reservado, dependendo da gravidade e extensão dos danos musculares e da etiologia. Determinar o retorno às atividades atléticas e manutenção do nível de rendimento torna-se arriscado (PEAT e KAWCAK, 2015). Quando os pacientes forem atendidos precocemente, mesmo com lesão renal o prognóstico é bom, pois esta pode ser revertida. Já em casos onde há lesão renal estabelecida associada à tratamento tardio ou presença de manifestações clínicas de laminite, o prognóstico torna-se reservado à mau. E ainda, em casos onde haja comprometimento circulatório, o choque, o prognóstico é mau (RIVERO e PIERCY, 2014; THOMASSIAN, 2005).

Rivero e Piercy (2014) citaram que é difícil prevenir as lesões induzidas pelo exercício, mas que são menores em equinos que tenham aquecimento adequado antes do exercício. O repouso deve acontecer segundo Baxter e Turner (2006). O programa de treinamento também é fator importante e deve-se garantir um aumento gradual do tempo e intensidade do exercício (HYYPÄ e PÖSÖ, 2014).

A dieta balanceada deve ser instituída (RADOSTITS *et al.*, 2002), devendo suprir as necessidades atléticas e de manutenção do animal, e constituída preferencialmente por forragens de qualidade, óleos e gorduras e adequada quantidade de vitaminas e minerais, diminuindo os valores de carboidratos e açúcares (MACLEAY, 2004; MCKENZIE e FIRSHMAN, 2009).

Melhorar a nutrição e o manejo de treinamento, faz com que os episódios de SRE possam diminuir em equinos geneticamente susceptíveis (HARRIS e RIVERO, 2015), para cavalos que tenham a possibilidade de possuir fatores genéticos para SRE, pode-se realizar testes buscando biomarcadores e, assim, prevenir precocemente a doença (COLLINDER *et al.*, 1997).

Haverkort-Poels *et al.* (1987) relata o uso de dantrolene, durante um mês como prevenção, e Valberg e Dyson (2011) citaram o uso de fenotiazínicos em doses baixas como a acepromazina (0.005-0.01 mg/Kg) pré exercício em equinos muito agitados. A suplementação de vitamina E e Selênio foi descrita por Beech (1997), além o uso de bicarbonato de sódio e outros eletrólitos, mas sem comprovação de eficiência (RADOSTITS *et al.*, 2002; FOREMAN, 1996).

Conclusões

A SRE é uma emergência e deve ser tratada o mais rápido possível para que as lesões musculares e em outros órgãos sejam limitadas. São diversos os fármacos utilizados na terapêutica da SRE, porém o principal fator é a re-hidratação do paciente. A gama de diferentes diagnósticos é grande, porém com um bom exame físico e anamnese bem explorada em pontos como atividade praticada, frequência e intensidade do exercício, dieta consumida, método de criação e episódios anteriores, tornam o diagnóstico relativamente simples, sendo necessários exames complementares apenas para diferenciar a etiologia e gravidade da afecção. Para os equinos diagnosticados com SRE crônica ou com fatores predisponentes a prática de manejos preventivos é essencial.

Referências

ANDREWS, F.M. Acute Rhabdomyolysis. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.10, n.3, p.567-573, 1994. <DOI: 10.1016/S0749-0739(17)30347-4>.

XIII Semana Acadêmica de Medicina Veterinária e IX Jornada Acadêmica de Medicina Veterinária 23 a 26 de outubro de 2017 – CCA/UEM/Umuarama-PR

BAXTER, G.M. e TURNER, A.S. Doenças ósseas e estruturas relacionadas. In: STASHAK, T. **Claudicação em Equinos Segundo Adams**. 5º ed. São Paulo: Ed. Roca, 2006. Cap.6, p.363-416

BEECH, J. Chronic Exertional Rhabdomyolysis. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.13, n. 1, p.145-168, 1997. <DOI: 10.1016/s0749-0739(17)30261-4>.

COLLINDER, E.; LINDHOLM, A.; RASMUSON, M. Genetic markers in Standardbred trotters susceptible to the rhabdomyolysis syndrome. **Equine Veterinary Journal**, v.29, n.2, p.117-120, 1997. <DOI: 10.1111/j.2042-3306.1997.tb01652.x>.

EL-DEEB, W. M.; e EL-BAHR, S.M. Selected Biochemical Indicators of Equine Rhabdomyolysis in Arabian Horses: Acute Phase Proteins and Trace Elements. **Journal of Equine Veterinary Science**, v.34, n.4, p.484-488, 2014. <DOI: 10.1016/j.jevs.2013.09.012>.

EL-DEEB, W.M. e EL-BAHR, S.M. Investigation of selected biochemical indicators of Equine Rhabdomyolysis in Arabian horses: pro-inflammatory cytokines and oxidative stress markers. **Veterinary Research Communications**, v.34, n.8, p.677-689, 2010. <DOI: 10.1007/s11259-010-9439-5>.

FOREMAN, J.H. Metabolic Causes of Equine Exercise Intolerance. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.12, n.3, p.537-554. <DOI: 10.1016/S0749-0739(17)30271-7>.

HARRIS, P. e COLLES, C. The Use of Creatinine Clearance Ratios in the Prevention of Equine Rhabdomyolysis: A Report of Four Cases. **Equine Veterinary Journal**, v.20, n.6, p.459-463, 1988. <DOI: 10.1111/j.2042-3306.1988.tb01575.x>.

HARRIS, P.A. e RIVERO, J.L.L. Nutritional considerations for equine rhabdomyolysis syndrome. **Equine Veterinary Education**, v.29, n.8, p.459-465, 2015. <DOI: 10.1111/eve.12458>.

HARRIS, P.A. The equine rhabdomyolysis syndrome in the United Kingdom: Epidemiological and clinical descriptive information. **British Veterinary Journal**, v.147, n. 4, p.373-384, 1991. <DOI: 10.1016/0007-1935(91)90011-B>.

HAVERKORT-POELS, P.J.; JOOSTEN, E.M.; RUITENBEEK, W. Prevention of recurrent exertional rhabdomyolysis by dantrolene sodium. **Muscle & Nerve**, v.10, n.1, p.45-46, 1987. <DOI: 10.1002/mus.880100109>.

HYPPÄ, S. e PÖSÖ, A.R. Metabolic diseases of athletic horses. In HINCHCLIFF, K.W.; KANEPS, A.J.; GEOR, R.J. **Equine sports medicine and surgery: basic and clinical sciences of the equine athlete**. 2.ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier, 2013. Cap.37 ,p.836-850.

KNOTTENBELT, D.C. e PASCOE, R.R. **Color atlas of diseases and disorders of the horse**. Barcelona: Mosby-Year Book, 2014. 432p.

MACLEAY, J. M. Diseases of the musculoskeletal system. In: REED, S.M.; BAYLY, W.M.; SELLON, D.C. **Equine internal medicine**. 2.ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier, 2004. Cap.9 , p. 469-492.

MCGOWAN, C. Clinical Pathology in the Racing Horse: The Role of Clinical Pathology in Assessing Fitness and Performance in the Racehorse. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.24, n.2, p.405-421, 2008. <DOI: 10.1016/j.cveq.2008.03.001>.

MCKENZIE, E.C. e FIRSHMAN, A.M. Optimal Diet of Horses with Chronic Exertional Myopathies. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.25, n.1, p.121-135, 2009. <DOI: 10.1016/j.cveq.2008.12.001>.

MEUTEN, D. Laboratory evaluation and interpretation of the urinary system. In: THRALL, M.A.; WEISER, G.; ALLISON, R.W.; CAMPBELL, T.W. **Veterinary hematology and clinical chemistry**. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell, 2012. Cap.23, p.323-377.

XIII Semana Acadêmica de Medicina Veterinária e IX Jornada Acadêmica de Medicina Veterinária 23 a 26 de outubro de 2017 – CCA/UEM/Umuarama-PR

- MISCHEFF, M.M. Lameness in endurance horses. ROSS, M.W. e DYSON, S.J. **Diagnosis and Management of Lameness in the Horse**. 2.ed. St. Louis, Missouri: Saunders, 2011. Cap.118, p.1137-1149
- PEAT, F.J. e KAWCAK, C.E. Musculoskeletal Pathology. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.31, n.2, p.407-427, 2015. <DOI: 10.1016/j.cveq.2015.04.003>.
- QUIST, E. M.; DOUGHERTY, J.J.; CHAFFIN, M.K.; PORTER, B.F. Diagnostic Exercise: Equine Rhabdomyolysis. **Veterinary Pathology**, v.48, n.6, 2011. <DOI: 10.1177/0300985811414034>.
- RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W. Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 1737p.
- RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MÉNDEZ, M.C.; LEMOS, R.A.A. Doenças de Ruminantes e Eqüinos Volume2, 2.ed, 2001. 999p.
- RIVERO, J.L.L. e PIERCY, R.J. (2014). Muscle physiology: responses to exercise and training. In HINCHCLIFF, K.W.; KANEPS, A.J.; GEOR, R.J. **Equine sports medicine and surgery: basic and clinical sciences of the equine athlete**. 2.ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier, 2013. Cap6. ,p.77-100.
- ROSA, N. G.; SILVA, G.; TEIXEIRA, A.; RODRIGUES, F.; ARAÚJO, J. A. Rabdomiólise. **Acta Médica Portuguesa**, v.18, n.4, p.271-282, 2005.
- SINK, C.A. e WEINSTEIN, N.M. **Practical veterinary urinalysis**. 1.ed. Chichester: Wiley-Blackwell, 2012. 181p.
- THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos cavalos**. 4.ed. São Paulo: Varela, 2005. 608p.
- TRIPATHI, N. K.; GREGORY, C. R.; LATIMER, K. S. Urinary system in: LATIMER, K.S. **Veterinary laboratory medicine: clinical pathology**. 5.ed. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell, 2011. Cap.9, p.253-282.
- VALBERG, S. J. e DYSON, S. J. Skeletal muscle and lameness. In: ROSS, M.W. e DYSON, S.J. **Diagnosis and management of lameness in the horse**. 2.ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier, 2011. Cap.83, p.818-839.
- VALBERG, S. J., Enfermedades musculares. In: SMITH, B.P. **Medicina interna de grandes animales**. Barcelona: Elsevier, 2010. Cap.42 p.1388–1418.
- VALBERG, S. J., Skeletal Muscle Function In: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**, 6.ed. Burlington: Elsevier, 2008. Cap.15, p459–484.
- VALBERG, S.J. Muscular Causes of Exercise Intolerance in Horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.12, n.3, p. 495-515, 1996. <DOI: 10.1016/s0749-0739(17)30269-9>.
- VALENTINE, A. B., MCGAVIN, M.D..Músculo Esquelético. In: MACGAVIN, M. D. e ZACHARY, J.F. **Bases da Patologia em Veterinária**. St Louis: Elsevier, 2012. Cap.15, p.874-922.