

REVISÃO A CONVITE

ESTRESSE E MORTE SÚBITA EM MEDICINA VETERINÁRIA

STRESS AND SUDDEN DEATH IN VETERINARY MEDICINE

C. P. CARRAMENHA^{1*}, A. B. CARREGARO²

RESUMO

O estresse é uma síndrome que acomete animais domésticos e selvagens e cuja fisiopatologia é bastante complexa, o que dificulta o reconhecimento de respostas específicas aos diferentes agentes estressantes e, conseqüentemente, o diagnóstico e controle. Trata-se de uma síndrome sem parâmetros biológicos estabelecidos, com grande variabilidade interanimal e que requer estudos espécie-específicos de forma a estabelecer marcadores que possam ajudar veterinários e tratadores no seu reconhecimento. Os estudos sobre estresse em animais são escassos e acredita-se que a resposta ao estresse seja bem diferenciada em cada espécie animal. Revisa-se neste estudo a patogenia, as conseqüências e o impacto do estresse sobre as diferentes espécies animais.

PALAVRAS-CHAVE: Animais. Bem Estar. Estresse. Morte Súbita.

SUMMARY

Stress syndrome affects domestic and wild animals. Due to the complexity of stress pathophysiology, it is difficult to recognize the specific responses to different stressor agents and, consequently, its diagnosis and control. It is a syndrome with no established biological parameters, with large interanimal variability, which requires species-specific studies in order to establish score cards to help veterinarians and animal handlers to recognize it. Studies about animals under stress are scarce and it is believed that the stress response among different species is very differentiated. This article reviews the pathogenesis and consequences, as well as the impact of stress on different animal species.

KEY-WORDS: Animals. Stress. Sudden Death. Welfare.

¹ *Médica Veterinária, Autônoma.

² Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, FZEA, Universidade de São Paulo, USP, Av. Duque de Caxias Norte, 225, Pirassununga, 13635-900, SP, Brasil. email: carregaro@usp.br

INTRODUÇÃO

O estresse é um assunto em destaque discutido pela medicina humana e pela psicologia há bastante tempo. Estudos científicos comprovaram que o estresse leva a problemas de saúde, alterações comportamentais e afeta as relações interpessoais (SELYE, 1956).

O conceito de estresse é universalmente entendido, porém mesmo depois de várias décadas de pesquisa sobre o tema, ainda não se estabeleceu uma definição clínica. Isso ocorre pelo fato do estresse ser um conceito abstrato e de ainda existirem algumas dúvidas importantes a esclarecer tais como o conhecimento de parâmetros biológicos que melhor indiquem o estresse, a falta de respostas não-específicas que caracterizem cada tipo de agente estressante, a variabilidade interanimal na resposta ao estresse e a incapacidade para estabelecer uma correlação entre a mensuração do estresse e seu impacto no bem estar animal (PACHALY et al., 1999).

O ritmo de vida atual, com toda tecnologia e suas consequências, acaba gerando problemas não só para os homens como também para os animais. Eles passaram a viver de uma forma totalmente diferente do que seria natural e estão tendo que se adaptar a uma nova rotina que antes não existia. A poluição sonora e do ar, confinamento, solidão, manejo, transporte e muitas outras dificuldades agora fazem parte da rotina diária dos animais (SCHOLZ & REINHARDT, 2007). Outras situações como o fato de estar na presença de visitas, tomar banho, ser tosado, não ter contato com outros animais, ser manipulado, transportado, receber alimentação diferente da que seria se estivesse na natureza, ainda que pareçam inofensivas, podem gerar várias manifestações de estresse como medo, agressividade, ansiedade, irritabilidade, carência afetiva, problemas reprodutivos, metabólicos e desvios de comportamento, podendo evoluir para o óbito em casos extremos (SCHOLZ & REINHARDT, 2007; SCORZA et al., 2010).

Assim, supor que todas essas mudanças não exerçam qualquer impacto sobre a vida desses animais seria no mínimo especulativo. Mesmo sabendo que cada organismo pode compensar certo nível de estresse de forma individual, deve-se considerar a hipótese de que todos os animais, sejam eles de companhia, produção ou selvagens, podem estar sofrendo com o estresse e que essa doença pode trazer consequências sérias para cada um deles.

O ESTRESSE

Estresse é a soma das reações biológicas a qualquer estímulo adverso, seja ele físico ou emocional, interno ou externo, que tende a perturbar a homeostase de um organismo (BLOOD & STUDDERT, 2002). Trata-se de um estado manifestado por um conjunto de respostas específicas do organismo e desencadeado por diferentes tipos de agentes, que são denominados estressores (SEYLE, 1956). O termo estresse denota o estado gerado pela percepção de estímulos que

provocam excitação emocional e, ao perturbarem a homeostasia, disparam um processo de adaptação caracterizado, entre outras alterações, pelo aumento na produção e liberação de noradrenalina produzindo diversas manifestações sistêmicas, com distúrbios fisiológicos e psicológicos (MARGIS et al., 2003).

Seres humanos e animais respondem à exposição a um agente estressor através da mobilização dos sistemas neural, neuroendócrino e metabólico. Cada agente estressor produz uma assinatura neuroquímica específica, com mecanismos centrais e periféricos envolvidos. Essas alterações neuroquímicas ocorrem em conjunto com alterações fisiológicas, comportamentais e experienciais (FINK, 2007).

Hans Selye, médico canadense considerado pioneiro no estudo do estresse, ao longo de quatro décadas de pesquisas descreveu uma reação adaptativa única e geral do corpo quando submetido a agentes estressores, que foi denominada de “Síndrome de Adaptação Geral” e pode ser dividida em três estágios que se diferenciam em decorrência do tempo. O primeiro estágio é chamado de **reação de alarme** e ocorre quando o animal se defronta com o agente estressor. Nessa fase, ocorre mobilização geral do organismo na tentativa de se livrar do agente estressor, havendo a participação do sistema nervoso simpático na estimulação da medula adrenal para a liberação de catecolaminas (SEYLE, 1959; BONDAN & ORSINI, 2006).

O segundo estágio, conhecido como **adaptação ou resistência**, ocorre em decorrência do primeiro, quando o estímulo estressor continua sendo mantido. Nessa fase, o sistema nervoso simpático entra em hiperatividade e há estimulação intensa do sistema neuroendócrino para a liberação de glicocorticoides pelo córtex adrenal (BONDAN & ORSINI, 2006). O corpo mantém-se ativado, ainda que em um grau menos intenso, de forma a manter seus recursos disponíveis para o embate (OLIVEIRA, 2006).

O último estágio, denominado de **exaustão**, ocorre quando o agente estressor é mantido até que o animal não tenha mais capacidade de se adaptar. Não há descanso nem retorno à homeostasia (SEYLE, 1956). Há depleção das reservas energéticas e o organismo entra em exaustão, tornando-se vulnerável, implicando em queda na capacidade de pensar, lembrar e agir, como também na capacidade de resposta do sistema imunológico (OLIVEIRA, 2006). O processo evolui até a morte do animal por falência orgânica múltipla. Essa fase não é necessariamente irreversível; depende da importância dos órgãos afetados. Além disso, o animal pode vir a óbito ainda na fase de alarme, pela descompensação orgânica causada pelo processo (BONDAN & ORSINI, 2006).

CAUSAS DO ESTRESSE

São considerados agentes estressores quaisquer alterações ambientais, químicas, físicas, alimentares, psicológicas ou comportamentais que estimulem os neurorreceptores. O sistema nervoso analisa e processa

os impulsos vindos de seus receptores e desencadeia respostas para os órgãos efetores, induzindo a ocorrência de diversas reações às quais foram descritas anteriormente.

Os agentes estressores podem ser divididos em quatro categorias: agentes somáticos, que são os agentes que atuam diretamente sobre o corpo do animal tais com ruídos, imagens e odores estranhos, manipulação, calor, frio, pressão, estiramento anormal de músculos e tendões, efeito de fármacos e agentes químicos; agentes psicológicos, que são os sentimentos de apreensão, os quais podem intensificar-se para ansiedade, medo, terror, fúria e frustração; agentes comportamentais, que são a falta de contato social, de alimentos, de estímulos naturais, modificações nos ritmos biológicos e erros de manejo em geral; e agentes mistos, os quais podem ser a má nutrição, confinamento prolongado, presença de agentes infecciosos, parasitas e toxinas, queimaduras, cirurgias, administração de fármacos e imobilização química e física (PACHALY et al., 1993; BONDAN & ORSINI, 2006).

A contenção física foi apontada como um dos principais fatores causadores de estresse em catetos (*Tayassu tajacu*) (BATISTA et al., 2009). Em condições de estresse por contenção física, que é um procedimento necessário para práticas de manejo como identificação, exame clínico, colheita de material biológico e transporte, esses animais apresentaram algumas manifestações clínicas denominadas de síndrome do estresse, hipertermia maligna ou miopatia de captura, que serão abordadas posteriormente, e que podem resultar em óbito do animal.

Também foram descritas alterações de comportamento e no metabolismo de cães submetidos a transporte aéreo, correlacionando-as ao medo e estresse causados por essa prática. Constatou-se aumento na concentração de cortisol plasmático e salivar, além de taquicardia e alterações comportamentais, podendo-se concluir que o transporte é uma das causas de estresse intenso nessa espécie (SHANNON et al., 2002).

FISIOPATOLOGIA DO ESTRESSE

Assim que há uma situação de estresse, vários hormônios chamados de hormônios do estresse são liberados e alteram inúmeras funções do organismo. Para manter o estado normal conhecido como homeostase, o corpo tem vários mecanismos de *feedback* negativo que checam os níveis plasmáticos de cada hormônio e ativam ou não sua produção. Isso significa que, a partir de uma determinada concentração plasmática, o hormônio inibe a sua própria produção e em circunstâncias normais garante que a concentração plasmática seja regulada em um nível constante (SCHOLZ & REINHARDT, 2007). O hormônio mais liberado em situações de estresse é o cortisol, que está sob o controle do hipotálamo, principal centro integrador das atividades dos órgãos viscerais e um dos principais responsáveis pela homeostase corporal. Ele faz a ligação entre o sistema

nervoso e o sistema endócrino, além de regular muitas funções importantes do corpo como a produção de calor, padrão de vigília-sono, pressão arterial, função respiratória, controle da ingestão alimentar, metabolismo de gorduras e balanço hídrico (SCHOLZ & REINHARDT, 2007).

A estimulação do organismo por um agente estressor ocorre por meio de órgãos e sistemas específicos. A resposta à estimulação de receptores por agentes estressores pode seguir três vias neuroendócrinas: uma via motora voluntária, uma que envolve o sistema nervoso autônomo e está relacionada ao estresse agudo e outra que envolve o sistema neuroendócrino e está relacionada ao estresse crônico (PACHALY et al., 1993).

Via Motora Voluntária

O impulso nervoso gerado no organismo pela ação do agente estressor somático dirige-se à medula espinal e é transmitido ao tálamo e ao córtex, onde é processado e transmitido às áreas motoras que, através dos núcleos basais e medula espinal, repassam a informação aos nervos periféricos (FOWLER, 1986). O tálamo atua como estação retransmissora de impulsos nervosos para o córtex cerebral e é responsável pela condução dos impulsos às regiões apropriadas do cérebro onde eles devem ser processados. O tálamo também está relacionado a alterações no comportamento emocional (CUNNINGHAM, 2004).

Geralmente os animais respondem às situações estressantes segundo um padrão característico para cada espécie. As atitudes observadas em resposta à ação do sistema motor voluntário podem ter grande variação, incluindo esquivar-se, esconder-se, debater-se, correr, vocalizar, tentar fugir ou até agredir. Os animais podem ainda adotar posturas defensivas ou protetoras (PACHALY et al., 1993).

Via Sistema Nervoso Autônomo

O agente estressor pode atuar também sobre os neurorreceptores, gerando impulsos que após serem processados pelo sistema nervoso central, causam estimulação do sistema nervoso autônomo simpático, o qual atua sobre a medula adrenal e determina a liberação de grande quantidade de catecolaminas no sangue. Essas catecolaminas acabam por induzir uma série de eventos no organismo, determinados pela sua interação com os respectivos receptores nos órgãos-alvo. Assim, a atuação simpática causa o estado de alerta dos animais, promovendo aumento da frequência e da força de contração cardíaca, contração esplênica e diminuição da circulação sanguínea para regiões periféricas na intenção de aumentar a distribuição de sangue para os órgãos vitais do organismo. A atuação das catecolaminas também causa taquipneia, para maior captação e disponibilização de oxigênio para o organismo, e liberação de glicose pelo fígado na tentativa de aumentar a disponibilidade de energia para os músculos e aumento de linfócitos circulantes caso haja algum dano (BONDAN & ORSINI, 2006). Portanto, o sistema nervoso autônomo simpático, de modo geral, estimula ações que mobilizam energia,

permitindo ao organismo responder a situações de estresse (CUNNINGHAM, 2004).

Via Neuroendócrina

Essa via relaciona-se à estimulação crônica do organismo por agentes estressantes, induzindo o chamado estresse crônico. Respostas metabólicas indesejáveis são o resultado direto da excessiva produção de cortisol, observada como resposta à estimulação contínua do córtex das glândulas adrenais, sendo que os animais experimentam modificações físicas ou somáticas, psicológicas e comportamentais (PACHALY et al., 1993).

O cérebro, particularmente o hipotálamo e estruturas do sistema límbico associadas, regula os estímulos internos e externos e a hipófise, que por sua vez, controla a função de outras glândulas endócrinas através dos hormônios trópicos que tem ações diretas sobre as funções corporais. O *feedback* das informações das glândulas e tecidos-alvo é recebido na forma de mensagens bioquímicas e neuronais e fornece os estímulos internos que influenciam o cérebro e o hipotálamo em seus controles reguladores (CUNNINGHAM, 2004).

Em contraste aos efeitos do sistema nervoso autônomo, os hormônios secretados no sistema neuroendócrino têm um efeito duradouro no corpo. As alterações somáticas relacionadas ao estresse crônico podem incluir como sinais clínicos astenia e atrofia muscular, tremores, perda de peso, aumento do volume abdominal, hipertensão arterial, deficiência nos processos de cicatrização, poliúria e polidipsia. Além disso, ocorre queda na resposta imunológica, com maior probabilidade a infecções e maior ocorrência de falhas vacinais. Além disso, o estresse crônico afeta especificamente a série branca do hemograma, observando supressão da atividade de linfócitos e eosinófilos (FOWLER, 1986).

IMPACTO DO ESTRESSE NA SAÚDE E NA PRODUÇÃO ANIMAL

O impacto causado pelo estresse nos animais domésticos tem sido extremamente subestimado ao longo do tempo. Somente nos últimos anos é que se começou a questionar qual a carga de estresse um animal suportaria até começar a apresentar problemas de saúde e de comportamento (SCHOLZ & REINHARDT, 2007).

Com a intensificação dos rebanhos comerciais, tem sido observado o surgimento de problemas reprodutivos em virtude do confinamento e utilização de práticas de manejo que, por vezes, induzem ao estresse crônico nos animais, desencadeado por uma série de alterações hormonais. Por exemplo, elevada concentração plasmática de cortisol algumas horas ou dias próximos à ovulação causa mudanças hormonais, reduzindo os níveis de LH e, conseqüentemente, inadequada luteinização dos folículos maduros. Neste caso, folículos císticos são formados e a fêmea pode permanecer em constante estro (ninfomania) ou anestro (LEITE, 2002).

Alguns estudos demonstram que alguns fatores estressantes em animais domésticos levam a queda da produção, transtornos reprodutivos, distúrbios comportamentais e alterações fisiológicas importantes (BROOM et al., 2001; BROOM & CORKE, 2002; LEITE, 2002). O estresse calórico leva a queda na produção de leite devido ao menor consumo de matéria seca por parte do animal, culminando em balanço energético negativo prolongado pós-parto e aumentando o intervalo entre partos. Além disso, há queda na fertilidade, evidenciada por ausência de manifestação de estro e diminuição da eleição de um folículo dominante (RENSIS & SCARAMUZZI, 2003).

Foi observado que as condições de estresse térmico em vacas leiteiras podem induzir várias alterações metabólicas e comportamentais, com destaque para o aumento da temperatura corporal e da frequência respiratória. Adicionalmente, podem ser observadas reduções no consumo alimentar, reprodução, gestação, lactação e, conseqüentemente, na eficiência produtiva (SILVA et al., 2010).

A qualidade da carne de ovelhas transportadas de forma suave em rodovias tranquilas foi estimada vinte quatro horas após o abate e o pH mensurado foi muito menos ácido do que nas ovelhas transportadas de forma mais abrupta (BROOM et al., 2001), demonstrando a influência do estresse causado pelo transporte na qualidade da carne dos animais de produção. O pH modifica as características de qualidade da carne como cor, capacidade de retenção de água e maciez e uma vez ácido, pode diminuir significativamente o valor comercial do produto (DANTZER & MORMEDE, 1983).

O confinamento e a grande quantidade de alimentação oferecida a frangos de corte com o objetivo de crescimento e ganho rápido de peso também implicam em estresse e problemas de saúde nessa espécie. Grande parte dos problemas são representados pelos transtornos de locomoção que resultam em redução da capacidade de andar, discondroplasia tibial, necrose da cabeça femoral e síndrome valgo e varo (BROOM & CORKE, 2002).

A produção e a qualidade dos ovos também foi afetada em galinhas submetidas às condições de estresse. As aves que viviam em gaiolas tiveram mais suscetibilidade ao estresse por calor, uma vez que a execução de comportamentos que auxiliariam na perda de calor foi dificultada ou, até mesmo, impedida. Além disso, a maior densidade das aves em gaiolas colaborou para a manutenção do calor gerado pelo animal (MIRANDA & SILVA, 2009).

Embora todas as espécies possam ser acometidas pelo estresse, os suínos parecem ser a espécie mais susceptível (DELLALIBERA et al., 2009). Em situações de estresse ou ainda em decorrência da administração de anestésicos voláteis (destacando-se o halotano), eles podem apresentar algumas manifestações clínicas como síndrome do estresse suíno, necrose muscular aguda, hipertermia maligna e síndrome dos músculos moles, pálidos e exsudativos (DELLALIBERA et al., 2009).

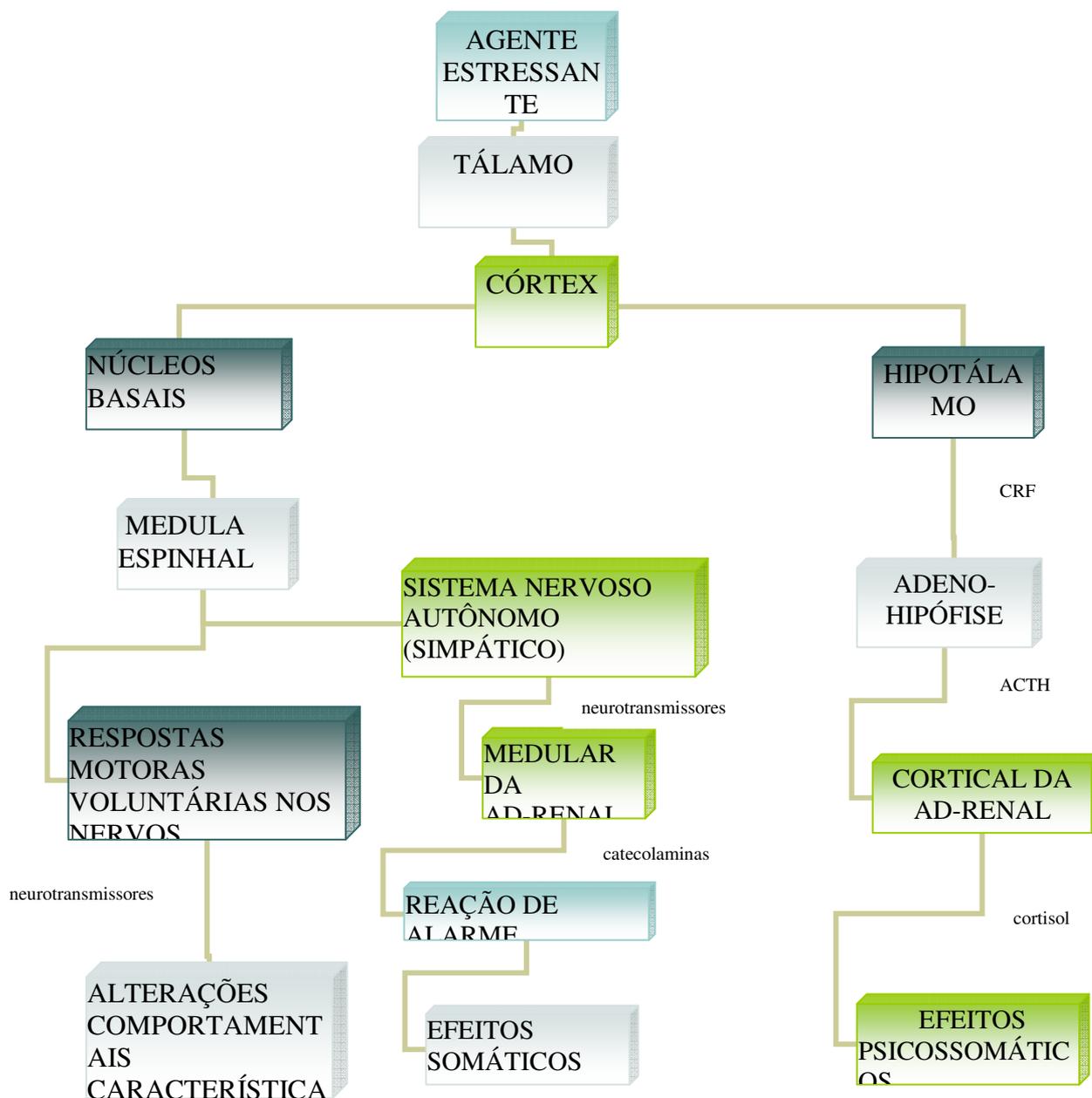


Figura 1: Vias neuroendócrinas através das quais os agentes estressantes afetam o organismo (FOWLER, 1986).

A hipertermia maligna dos suínos foi descrita pela primeira vez por Hall et al. (1976), que demonstraram que se tratava de um distúrbio genético que ocorre tanto em homens quanto nos animais, motivado por um aumento do metabolismo do miocárdio causado pela estimulação dos adrenoceptores beta. Dellalibera et al. (2009) descreveram-na como uma miopatia não infecciosa, relacionada à intensificação do processo de

melhoramento genético que leva, em algumas raças, à seleção de indivíduos marcadamente hipertróficos e extremamente susceptíveis a condições estressantes. As manifestações clínicas comumente observadas nessa síndrome são tremores e rigidez muscular, taquipneia, taquicardia e hipertermia. Alterações clínico-patológicas podem incluir acidose metabólica, mioglobulinemia, hipercalemia e hiperglicemia,

frequentemente seguida de colapso circulatório e morte (FOX et al., 2002; McGAVIN & ZACHARY, 2007). Diversas situações estressantes na granja, como cobertura, vacinações, brigas, embarque para outro local ou abate, podem desencadear esse quadro clínico (SOBESTIANSKY & BARCELLOS, 2007).

Nos Estados Unidos, em 1950, a introdução de práticas de manejo que não eram comuns para os animais (alimentos altamente proteicos e uso de antibióticos), coincidiu com a incidência episódica de úlceras gástricas em suínos. Estas e outras inovações como o confinamento, alteraram o temperamento e o comportamento dos animais e contribuíram para a incidência do estresse na espécie (BISPO & PEREIRA, 1994).

MORTE SÚBITA

A morte súbita ocorre repentinamente, no período máximo de uma hora a partir do início dos sinais clínicos ou nas primeiras vinte e quatro horas depois da última vez em que o animal foi visto com vida. As causas podem ser bem variadas e incluem os problemas cardíacos, gastrointestinais, hemorragia, má nutrição, desidratação, problemas respiratórios, sepse dentre outros (VON EYE, 2004).

Em um estudo retrospectivo (OLSEN & ALLEN, 2000) as principais causas de morte súbita em cães foram os problemas cardíacos (21,9%), seguido por toxicidade (16,6%), problemas digestórios (13,2%), trauma (12,6%), hemorragia não associada ao trauma (6,6%), má nutrição ou desidratação (5,3%), problemas respiratórios (4%), problemas urogenitais (3,3%), doenças do sistema nervoso (1,3%), peritonite (1,3%), pancreatite (1,3%) e causas não determinadas (12,6%).

Em outro estudo retrospectivo (OLSEN & ALLEN, 2001) com o objetivo de delimitar as causas de morte súbita em gatos, constatou-se que a principal causa foi trauma (39,2%), seguido por problemas cardíacos (20,3%), doença intestinal (7,6%), problemas respiratórios (6,3%), doença do trato urinário (5,1%), problemas relacionados ao vírus da leucemia felina (3,8%), meningoencefalite (1,3%), necrose hepática (1,3%), sepse (1,3%), hemorragia não associada a trauma (1,3%) e causas não determinadas (12,7%).

Platt (1982) revelou que a principal *causa mortis* em equinos é decorrente de problemas gastrointestinais, apontando timpanismo, intussuscepção e ruptura gástrica como principais fatores, seguidos de causas cardíacas, por trauma e por infecções inaparentes. Nesse estudo, a causa da morte súbita não pôde ser determinada em 13% dos casos. Brown (1988) também verificou problemas no sistema gastrointestinal como principal causa de morte súbita em equinos, seguidos de problemas no sistema respiratório, cardiovascular, sistema nervoso central e causas mistas que incluíam toxicidade, infecção e ferida por arma de fogo. Em 30% dos animais estudados não foi possível determinar a causa da morte.

Sanford (1994) estudou 38 suínos de rebanhos comerciais que vieram a óbito subitamente e foram

submetidos à necropsia com o objetivo de determinar a causa da morte. Em 71% desses animais constatou-se torção ou problemas gastrointestinais, seguido de toxemia ou retenção fetal (10,5%), problemas cardíacos (2,6%), pneumonia (2,6%), pielonefrite (2,6%), fibrose alveolar (2,6%), endocardite (2,6%), infecção por *Streptococcus sp.* (2,6%) e causas que não puderam ser determinadas (2,6%). Além disso, foram identificados muitos agentes estressores que podem estar associados a mortalidade desses animais, como altas temperaturas, brigas, confinamento, transporte, falta de exercício físico, dentre outros.

Ao observar os dados estatísticos dos estudos retrospectivos citados, percebe-se que em grande parte dos casos avaliados não foi possível determinar a *causa mortis* e é possível inferir que ainda há muito a ser estudado em relação às causas desconhecidas da morte súbita. Grande parte daqueles animais pode ter tido alguma complicação relacionada ao estresse sem que tenha sido possível detectá-la à necropsia. Percebe-se então, a importância que deve ser dada, tanto aos marcadores bioquímicos do estresse, quanto aos achados macroscópicos e microscópicos de necropsia, de forma a criar um protocolo contendo as alterações consideradas patognomônicas para facilitar o diagnóstico dessa síndrome.

ÓBITO POR ESTRESSE

A morte súbita associada ao estresse tem sido reportada em diversos estudos em humanos (CRITCHLEY et al., 2005; LATHERS & SCHRAEDER, 2006; FINESCHI, et al., 2010) e alguns veterinários (SWAYNE & SAIF, 1990; PINSON, 1997; CERETTA, 2009). Normalmente está associada a casos de extrema agitação, resignação, ansiedade ou medo. Em medicina veterinária, os agentes somáticos, psicológicos, comportamentais e mistos, descritos anteriormente, são os agentes estressores responsáveis pelo quadro agudo ou crônico de estresse e que podem potencialmente levar o animal a óbito (PACHALY et al., 1993).

A forma de óbito por estresse mais conhecida em medicina veterinária ocorre devido a procedimentos de contenção (PACHALY et al., 1993; BATISTA et al., 2009). Os procedimentos de contenção, tanto por meios químicos quanto físicos, podem levar o animal a diversas reações potencialmente fatais, podendo ser precedido pela perda de consciência e deve ser considerada como extremamente alarmante uma vez que pode levar o animal à morte. Entre as várias causas da inconsciência pode-se citar o estado de choque, fibrilação ventricular, bradicardia colinérgica, anóxia, hipoglicemia, hipotermia, concussões e contusões cerebrais. Dentre as causas mais comuns do óbito por contenção pode-se citar a acidose, fibrilação ventricular, bradicardia colinérgica e a miopatia de captura (PACHALY et al., 1993).

Acidose

É o desequilíbrio ácido-base mais comum em carnívoros, resultante do excesso absoluto ou relativo

de ácidos orgânicos e inorgânicos não excretados pelos rins ou pulmões, ou de redução de bases no organismo. Manifesta-se pela acidemia com redução absoluta ou relativa da concentração de bicarbonato. A fisiopatologia pode ser compreendida pelo aumento de ácidos e redução de bases (bicarbonato), redução da pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (quando compensada ou em tentativa de compensação) e redução da relação bicarbonato/ácido carbônico (FANTONI & CORTOPASSI, 2010)

Fibrilação Ventricular

Caracterizada por ritmo completamente irregular, com potencial de fibrilação caótico variável, indicando despolarização ventricular desorganizada e risco de morte do animal. Pode indicar uma eminente parada cardiopulmonar, sendo necessário o restabelecimento imediato do ritmo para preservação da vida (TILLEY & GOODWIN, 2002).

Sua causa primária no óbito por estresse é a elevada liberação de adrenalina e noradrenalina durante a reação de alarme ou fuga (PACHALY et al., 1993). Essas catecolaminas promovem taquicardia como um efeito fisiológico. A presença concomitante de acidose devido à excessiva atividade muscular, bem como a presença de hipóxia, leva a um aumento da sensibilização do miocárdio àquelas aminas vasoativas. O resultado desta ação é o processo de fibrilação. Clinicamente, observa-se o animal debatendo-se em fase agônica, sinal que infelizmente costuma ser confundido com simples resistência do animal à contenção. A fibrilação faz com que os ventrículos fiquem impossibilitados de bombear normalmente o sangue, o que resulta em insuficiência circulatória, seguida de inconsciência e morte (PACHALY et al., 1993).

Bradycardia Colinérgica (Síncope ou Bradycardia Vagal)

A estimulação de centros hipotalâmicos que ocorre em situações de estresse normalmente leva a grande estimulação do sistema nervoso simpático, além de menor estimulação sobre o sistema nervoso parassimpático, resultando em reação adrenérgica que é a típica reação de alarme, com taquicardia e hipertensão arterial (SEYLE, 1956).

Além disso, durante o procedimento de contenção, pode haver excessiva pressão sobre os globos oculares, seios carotídeos e abdômen, ocasionando estimulação hipotalâmica intensa que culmina em maior estímulo do sistema nervoso parassimpático. Em tais situações, a reação colinérgica desencadeada é maior que a reação adrenérgica, observando-se então grave redução no pulso e na frequência cardíaca, hipotensão considerável, perda de consciência até óbito devido ao choque hipovolêmico (PACHALY et al., 1993).

Miopatia de Captura

Também conhecida como miopatia de estresse ou de esforço, a miopatia de captura é uma doença muscular degenerativa de prognóstico extremamente reservado, associada ao estresse de captura, contenção física e/ou química e transporte de animais selvagens.

Pode apresentar-se de forma aguda (1 a 12 horas), subaguda (7 a 14 dias) ou crônica (semanas) e é observada principalmente em indivíduos das famílias *Bovidae*, *Equidae* e *Cervidae*. Consideram-se como fatores predisponentes o medo e a ansiedade, a hipertermia, o esforço muscular intenso e a tensão muscular constante, manipulações repetidas e transporte prolongado. A anóxia localizada, devido à contração de determinadas massas musculares em posições anormais, é outro fator determinante de ocorrência da enfermidade (PACHALY et al., 1993).

A patogenia da miopatia de captura envolve duas teorias interrelacionadas: a ocorrência de hipóxia tecidual e a alteração no pH, que levam à morte de fibras musculares e consequente liberação de potássio, mioglobina e lactato, substâncias que desempenham importante papel na gênese da enfermidade. O potássio age na musculatura cardíaca produzindo fibrilação, e a hiperpotassemia explicaria a morte de pacientes por insuficiência cardíaca. Já a hipermioglobulinemia, em função da extrema nefrotoxicidade da mioglobina, leva a necrose tubular aguda que, por sua vez, induz a insuficiência renal aguda. Em relação à acidose, a insuficiência de bicarbonato para compensar a elevação nos níveis séricos de lactato faz com que o pH situe-se entre 6,9 e 7,0 ao invés dos níveis normais de 7,35 a 7,45. Isso ocasiona a ocorrência do estado de choque, sendo que a incapacidade de adequada perfusão tecidual leva à falência orgânica geral (DIAS, 1993).

Os sinais clínicos comumente observados incluem dificuldade na manutenção da estação, rigidez e dor à palpação dos membros, paresia que pode evoluir para paralisia, prostração e decúbito. Observam-se ainda dispnéia e taquicardia. As principais alterações laboratoriais citadas são acidose, elevação da creatina fosfoquinase e desidrogenase láctica, sendo menos frequente a hiperpotassemia (DIAS, 1993).

Foi relatado a ocorrência de miopatia de captura em uma ema, que debateu-se muito no momento do transporte e no recinto onde foi colocada. Dois dias após o ocorrido, o animal apresentou claudicação de um dos membros e apresentava-se na maior parte do tempo prostrado, em decúbito, vindo a óbito. À necropsia foi observado um extenso hematoma na região da coxa, não sendo constatada nenhuma fratura. Os demais órgãos não apresentavam alterações macroscópicas visíveis. Ao exame histopatológico foram observadas áreas multifocais de degeneração e necrose no tecido muscular examinado (MUNHOZ et al., 2007).

Essas e outras causas vêm sendo descritas na medicina veterinária como causadoras da morte súbita relacionada ao estresse. Pinson (1997) descreveu um caso de morte súbita em cão após um episódio de comportamento extremamente agressivo, ocorrido 24 horas após procedimento de banho e tosa. A necropsia do animal foi solicitada e em função da falta de lesões macroscópicas que pudessem evidenciar a causa do óbito, fora solicitado exames histológicos de diversos órgãos que apresentavam pequenas lesões tais como congestão hepática e focos de mineralização medular renal. Foram observadas importantes lesões nos tecidos cardíacos e o miocárdio apresentava focos de necrose

coagulação e inflamação. A *causa mortis* foi atribuída a uma arritmia letal associada à necrose do miocárdio e o exame histológico do tempo das lesões foi compatível com o episódio de agressão e estresse 24 horas antes do óbito.

Outro caso de morte súbita por estresse ocorreu em ratos de laboratório submetidos a estresse por imobilização. A morte desses animais se deu na quinta ou sexta hora à partir do início da situação de estresse. Graves alterações morfológicas no músculo cardíaco, pulmões e rins foram encontrados (TOTH, 1990). O histórico clínico de contenção física associado às alterações morfológicas encontradas nos animais necropsiados permitiram relacionar a *causa mortis* com a situação de estresse, que pode ter sido precedido por acidose, fibrilação ventricular, bradicardia colinérgica e miopatias em geral.

O aumento repentino e inesperado da taxa de mortalidade em uma criação de perus em escala comercial também foi relatado (SWAYNE & SAIF, 1990). Ocorreu após um a dois dias de manejo e transporte da criação. Alguns animais foram submetidos à necropsia e foi possível observar pulmões congestos, hepatomegalia e baço diminuído. As lesões histológicas mais relevantes foram a presença de edema e hemorragia pulmonar e a congestão de capilares e veias em diversos órgãos e vísceras. O padrão de aumento de mortalidade repentina, a falta de sinais clínicos e as alterações histopatológicas encontradas foram consideradas consistentes com um diagnóstico de síndrome de morte súbita.

O aumento na incidência de mortes inesperadas em frangos de corte saudáveis quando submetidos a atividades estressantes tais como colheita de sangue, pesagem e durante a manipulação de rotina para manejo e transporte também foi relatado por Olkowski (2008), reforçando a teoria de que a contenção física é um dos principais fatores causados de estresse em diversas espécies animais.

Um caso de necropsia na qual o animal veio a óbito em um *pet shop*, durante um procedimento de banho e tosa foi descrito por Ceretta (2009). O autor descreve a incidência de casos de óbito em *pet shops* como cada vez mais comuns e revela que há intensa agitação dos animais antes do óbito. As principais alterações encontradas em necropsia de cães e gatos que vieram a óbito durante procedimentos em *pet shops* e similares também foram relatadas (MARIA, 2010). Todos os animais estudados estavam em procedimentos como banho e tosa, adestramento, translados, permanência em hotéis e outras situações similares no momento do óbito e apresentavam alterações histopatológicas muito semelhantes.

Outro caso de morte súbita de milhares de pássaros que começaram a cair mortos do céu pouco antes da meia noite na véspera de Ano Novo também foi relatado (ZEFERINO, 2010). Especialistas levantaram a hipótese de que os fogos de artifício do Ano Novo poderiam ter levado à morte desses pássaros por estresse.

CONCLUSÃO

O estresse é um assunto muito estudado na medicina humana e está se tornando um tema de grande importância na medicina veterinária. Sabe-se que o conhecimento ao seu respeito pode assegurar o bem estar e a qualidade de vida aos animais, bem como auxiliar a elucidar os impactos biológicos e psicológicos das mudanças que vem sendo impostas a eles. Como o conceito de bem estar animal ainda não está perfeitamente delineado e os parâmetros utilizados para sua avaliação são bastante inespecíficos e de difícil aplicação, o reconhecimento do estresse por meios clínicos (por meio da avaliação de alterações comportamentais) e laboratoriais (por meio da dosagem de corticosteroides, glicose, catecolaminas, dentre outros) pode otimizar a saúde, a qualidade de vida e até a produção dos animais que se destinam a esse fim, sem que haja a falha dos processos adaptativos e consequentemente a exaustão e o óbito.

REFERÊNCIAS

- BATISTA, J. S.; BEZERRA, F. S. B.; AGRA, E. G. D.; CALADO, E. B.; GODÓI, R. M.; RODRIGUES, C. M. F.; NUNES, F. C. R.; SOTO-BLANCO, B. Efeitos da contenção física e química sobre os parâmetros indicadores de estresse em catetos *Tayassu tajacu*. **Acta Veterinária Brasília**, v.3, n.2, p.92-97, 2009.
- BISPO, D. L. N.; PEREIRA, O. C. M. Importância do conhecimento das alterações induzidas pelo estresse em animais domésticos. **Interciência**, v.19, n.2, p.72-74, 1994.
- BLOOD, D. C.; STUDDERT, V. P. **Dicionário de Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 974p.
- BONDAN, E. F.; ORSINI, H. Fisiopatologia do estresse em animais selvagens em cativeiro e suas implicações no comportamento e bem-estar animal. **Revista do Instituto de Ciências da Saúde**, v.24, n.1, p.7-13, 2006.
- RUIZ-DE-LA-TORRE, J. L.; VELARDE, A.; DIESTRE, A.; GISPERT, M.; HALL, S. J.; BROOM, D. M.; MANTECA, X. Effects of vehicle movements during transport on the stress responses and meat quality of sheep. **Veterinary Record**, v.148, p.227-229, 2001.
- BROOM, D. M.; CORKE, M. J. Effects of disease on farm animal welfare. **Acta Veterinaria Brunensis**, v.71, p.133-136, 2002.
- BROWN, C. M.; KANEENE, J. B.; TAYLOR, R. F. Sudden and unexpected death in horses and ponies: an analysis of 200 cases. **Equine Veterinary Journal**, v.20, n.2, p.99-103, 1988.

- CERETTA, R. **Óbito em pet-shop, um caso de necropsia**. São Paulo, 2009. Disponível em: <<http://www.patologiaveterinaria.com/blog/?p=342>>. Acesso em 02 de maio de 2011.
- CRITCHLEY, H. D.; TAGGART, P.; SUTTON, P. M.; HOLDRIGHT, D. R.; BATCHVAROV, V.; HNATKOVA, K.; MALIK, M.; DOLAN, R. J. Mental stress and sudden cardiac death: asymmetric midbrain activity as a linking mechanism. **Brain**, v.128, n.1, p.75-85, 2005.
- CUNNINGHAM, J. G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 579p.
- DANTZER, R.; MORMEDE, P. Stress in farm animals: a need for reevaluation. **Journal of Animal Science**, v.57, n.1, p.6-16, 1983.
- DELLALIBERA, F. L. CLIMENI, B. S. O.; MONTEIRO, M. V.; LOT, R. F. E. Síndrome do estresse em suínos – relato de dois casos. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v.7, n.12, 2009.
- DIAS, J. L. C. Miopatia de captura. **Informativo ABRAVAS**, v.1, n.1, p.1-2, 1993.
- FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**: Equilíbrio Ácido-básico. São Paulo: Roca, 2010. 620p.
- FINESCHI, V.; MICHALODIMITRAKIS, M.; D'ERRICO, S.; NERI, M.; POMARA, C.; RIEZZO, I.; TURILLAZZI, E. Insight into stress-induced cardiomyopathy and sudden cardiac death due to stress. A forensic cardio-pathologist point of view. **Forensic Science International**, v.194, n.1-3, p.1-8, 2010.
- FINK, G. **Encyclopedia of Stress**: Acute Stress Response, v.1. Oxford: Elsevier, 2007. 991p. a
- FINK, G. **Encyclopedia of Stress**: Immobilization Stress, v.2. Oxford: Elsevier, 2007. 2328p. b
- FOWLER, M.E. **Stress**: Zoo and Wild Animal Medicine. Philadelphia: W.B.Saunders, 1986. 1127p.
- FOX, J. G.; ANDERSON, L. C.; LOEW, F. M.; QUIMBY, F. W. **Laboratory Animal Medicine**. California: Elsevier, 2002. 1325p.
- HALL, G. M.; BENDALL, J. R.; LUCKE, J. N.; LISTER, D. Porcine malignant hyperthermia: heat production. **British Journal of Anaesthesia**, v.48, n.4, p.305-308, 1976.
- LATHERS, C. M.; SCHRAEDER, P. L. Stress and sudden death. **Epilepsy & Behavior**, v.9, n.2, p.236-242, 2006.
- LEITE, D. M. G. **Efeitos negativos do estresse sobre o desempenho reprodutivo**. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2002. Disponível em <http://www6.ufrgs.br/favet/lacvet/restrito/pdf/stress_reprod.pdf>. Acesso em 08 de agosto de 2011.
- MARGIS, R.; PICON, P.; COSNER, A. F.; SILVEIRA, R. O. Relação entre estressores, estresse e ansiedade. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v.25, n.1, p.65-74, 2003.
- MARIA, A. C. B. E. Principais alterações em necropsia encontradas em cães *Canis domesticus* e gatos *Felis catus* que vieram a óbito durante procedimentos em pet shops e similares. Dissertação (Mestrado em Patologia Experimental e Comparada) - Universidade de São Paulo, 2010.
- McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. **Pathologic Bases of Veterinary Disease**. Missouri: Mosby Elsevier, 2007. 1476p.
- MIRANDA, K. O. S.; SILVA, I. J. O. Impactos do bem estar na produção de ovos. **Thesis**, ano v.1, n.11, p.89-115, 2009.
- PALME, R.; RETTENBACHER, S.; TOUMA, C.; EL-BAHR, S. M.; MÖSTL, E. Stress hormones in mammals and birds. **Annals of the New York Academy of Science**, v.1040, p.162-171, 2005.
- MUNHOZ, L. S.; VILELA, C. O.; CAETANO, C. F.; JOHANN, J. M.; FINGER, P. F.; SIEDLER, B. S.; FERREIRA, L. N.; FISCHER, G.; RAFFI, M.; FERREIRA, J. L. Miopatia por captura em ema *Rhea americana* no sul do Rio Grande do Sul. **XVI Congresso de Iniciação Científica da Universidade Federal de Pelotas**, Rio Grande do Sul, 2007.
- OLIVEIRA, E. A. Delimitando o conceito de stress. **Ensaio e Ciência**, v.1, n.1, p.11-18, 2006.
- OLKOWSKI, A.A. et al. A study on pathogenesis of sudden death syndrome in broiler chickens. **Research in Veterinary Science**, v.85, n.1, p.131-140, 2008.
- OLSEN, T. F.; ALLEN, A. L. Causes of sudden and unexpected death in cats: a 10-year retrospective study. **Canadian Veterinary Journal**, v.42, n.1, p.61-62, 2001.
- OLSEN, T. F.; ALLEN, A. L. Causes of sudden and unexpected death in dogs: a 10-year retrospective study. **Canadian Veterinary Journal**, v.41, n.11, p.873-875, 2000.
- PACHALY, J. R.; WERNER, P. R.; SCHIMANSKI, J. C.; CIFFONI, E. M. G. Estresse por captura e contenção em animais selvagens. **A Hora Veterinária**, v.13, n.74, p.47- 52, 1993.
- PACHALY, J. R.; ACCO, A.; BACILA, M. Síndrome do estresse em animais. **Arquivo de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR**, v.2, n.1, p.71-76, 1999.

PINSON, D. M. Myocardial necrosis and sudden death after an episode of aggressive behavior in a dog. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, vol.211, n.11, p.1371-1372, 1997.

PLATT, H. Sudden and unexpected deaths in horses: a review of 69 cases. **British Veterinary Journal**, v.138, p.417-429, 1982.

RENSIS, R.; SCARAMUZZI, R. J. Heat stress and seasonal effects on reproduction in the dairy cow - a review. **Theriogenology**, v.60, p.1139-1151, 2003.

SANFORD, S. E.; JOSEPHSON, G. K. A.; REHMTULLA, A. J. Sudden death in sows. **The Canadian Veterinary Journal**, v.35, n.6, p.388, 1994.

SCHOLZ, M.; REINHARDT, C. V. **Stress in dogs**. Washington:Dogwise Publishing, 2007.140p.

SCORZA, F. A. et al. What are the similarities between stress, sudden cardiac death in *Gallus gallus* and sudden unexpected death in people with epilepsy. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, vol.68, n.5, 2010.

SEYLE, H. **The stress of life**. New York: McGraw-Hill, 1956. 324p.

BERGERON, R.; SCOTT, S. L.; EMOND, J. P.; MERCIER, F.; COOK, N. J.; SCHAEFER, A. L. Physiology and behavior of dogs during air transport. **The Canadian Journal of Veterinary Research**, v.66, p.211-216, 2002.

SILVA, T. G. F.; MOURA, M. S. B; SÁ, I. I. S.; ZOLNIER, S.; TURCO, S. H. N.; SOUZA, L. S. B. Cenários de mudanças climáticas e seus impactos na produção leiteira em estados nordestinos. **Revista Brasileira de Engenharia Agrícola e Ambiental**, v.14, n.8, 2010.

SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. **Doenças dos Suínos**. Goiânia: Cãnone Editorial, 2007. 770p.

SWAYNE, D. E.; SAIF, Y. M. Sudden death syndrome in turkey hens. **Avian Diseases**, vol.34, n.3, p.770-774, 1990.

TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual de Cardiologia para Cães e Gatos**. São Paulo: Roca, 2002. 489p.

TOTH, T. The role of catecholamines in lethal immobilization stress. **Acta Physiologica Hungarica**, v.75, n.2, p.95-99, 1990.

VON EYE, G. **Morte súbita**. Porto Alegre, 2004. Disponível em <<http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?593>>. Acesso em 20 de junho de 2011. ZEFERINO, G. **Morte misteriosa de milhares de pássaros**. Arkansas, 2010. Disponível em <<http://diariode1biologo.blogspot.com/2011/01/um->

[evento-misterioso-foi-noticiado-hoje.html](#)>. Acesso em 03 de maio de 2011.