

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

MONOGRAFIA

**AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE ESTRESSE EM CADELAS DE ABRIGO
SUBMETIDAS A UM PERÍODO DE ADAPTAÇÃO DE SETE DIAS EM CANIS
EXPERIMENTAIS**

RODRIGO GUSTAVO DANTAS DOS SANTOS

PATOS, 2013



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

MONOGRAFIA

**Avaliação do nível de estresse em cadelas de abrigo submetidas a um período de
adaptação de sete dias em canis experimentais**

RODRIGO GUSTAVO DANTAS DOS SANTOS

Graduando

Prof. Dr. Pedro Isidro da Nóbrega Neto

Orientador



Patos

Setembro de 2013



Biblioteca Setorial do CDSA. Junho de 2022.

Sumé - PB



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Avaliação do nível de estresse em cadelas de abrigo submetidas a um período de adaptação de sete dias em canis experimentais/ Rodrigo Gustavo Dantas dos Santos. – Patos, 2013.

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSTR

S237a Santos, Rodrigo Gustavo Dantas dos
Avaliação do nível de estresse em cadelas de abrigo submetidas a um período de adaptação de sete dias em canis experimentais/ Rodrigo Gustavo Dantas dos Santos. – Patos, 2013.
40f. il. color.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural.

“Orientação: Prof. Dr. Pedro Isidro da Nóbrega Neto”

Referências.

1. Canino. 2. Cortisolemia. 3. Glicemia. I. Título.

CDU 616:619

Setembro de 2013

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

RODRIGO GUSTAVO DANTAS DOS SANTOS

Graduando

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

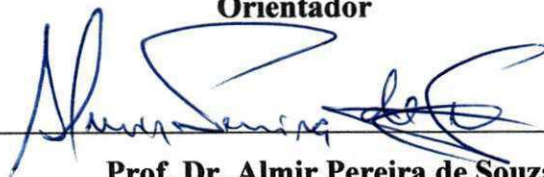
APROVADO EM 25. / 09. / 2013

EXAMINADORES:



Prof. Dr. Pedro Isidro da Nóbrega Neto

Orientador



Prof. Dr. Almir Pereira de Souza

Examinador



Med. Vet. Msc. Ana Lucélia de Araújo

Examinador

**Dedico esse trabalho a minha filha
Maria Luísa, minha esposa Letícia,
aos meus pais Assis e Marta,
as minhas irmãs Rafaela e Samara
e a todos os que torceram por mim
e me apoiaram nessa jornada.**

Dedicatória

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus pela oportunidade de estudar. A toda minha família que sempre me apoiou, em especial aos meus pais Assis e Marta pelo exemplo de vida que são para mim, minhas irmãs Rafaela e Samara pelo apoio e minha esposa Letícia pela companheirismo, dedicação e paciência.

Ao meu orientador o professor Pedro Isidro pela confiança, dedicação, ensinamentos, amizade e compreensão. A todos os professores do Curso de Medicina Veterinária da UFCG – Campus de Patos – PB, pelos conhecimentos repassados. As alunas do mestrado Fernanda Henrique, Roberta Parentoni, Angélica Ramalho e o doutorando Rodrigo Mendes. A Dayvid Farias e os demais colegas de graduação pelo apoio, e a todos os amigos que colaboraram ativamente para a realização deste trabalho.

A Associação Patoense de Proteção aos Animais (Appa) pela confiança no nosso trabalho e ter cedido animais para realização do projeto.

OBRIGADO!!!

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE GRÁFICOS

LISTA DE QUADROS

LISTA DE TABELAS

RESUMO

ABSTRACT

1. INTRODUÇÃO.....	12
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	13
2.1 ESTRESSE.....	13
2.1.1 Fisiopatologia do estresse.....	15
A) Liberação de catecolaminas.....	16
B) Glicocorticoides.....	16
C) Aspectos neuroanatômicos	18
D) Perfil hematológico.....	19
E) Mediadores do estresse.....	19
F) Estresse e sistema imunológico.....	20
2.1.2 Alterações comportamentais decorrentes de estresse em pequenos animais.....	21
2.1.3 Avaliação do estresse e do bem estar em animais.....	21
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	22
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	28
5. CONCLUSÃO.....	33
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	34

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura - 1 Esquema do Eixo Hipotalâmico-pituitária-adrenal.....	17
Figura - 2 Canino alojado em canil experimental.....	22
Figura - 3 Colheita de sangue por meio de punção da veia jugular para mensuração de cortisolemia.....	24
Figura - 4 Sangue acondicionado em tubos de ensaio esterilizados.....	24
Figura - 5 Soro resultante após centrifugação para mensuraçãodos níveis de cortisol.....	25
Figura - 6 Glicosímetro portátil utilizado para mensuração de glicemia.....	25
Figura - 7 Aferição de temperatura retal através de termômetro digital.....	27
Figura - 8 Aferição da pressão arterial por métodooscilométrico.....	27

LISTA DE GRÁFICOS

	Pág.
Gráfico- 1 Concentração de cortisol sérico ($\mu\text{g/dL}$) em cadelas submetidas a um período de adaptação de sete dias em canis experimentais.....	29
Gráfico - 2 Variação da concentração de glicemia (mg/dL) em cadelas submetidas a um período de adaptação de sete dias em canis experimentais.....	29

LISTA DE QUADROS

	Pág.
Quadro 1 - Critérios de avaliação do grau de estresse.....	23

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1** - Concentração de cortisol sérico (mediana±intervalo interquartil) e glicemia (média±desvio padrão) em cadelas submetidas a um período de adaptação de sete dias em canis experimentais..... 30
- Tabela 2** - Valores de frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (*f*), temperatura retal (TR) e pressões arteriais sistólica (PAS), média (PAM) e diastólica (PAD) (mediana±intervalo interquartil) em cadelas submetidas a um período de adaptação de sete dias em canis experimentais..... 31

RESUMO

SANTOS, RODRIGO GUSTAVO DANTAS. Avaliação do nível de estresse em cadelas de abrigo submetidas a um período de adaptação de sete dias em canis experimentais. Patos, UFCG/CSTR/UAMV. 2013, 40p. (Trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária)

O estresse é uma resposta não específica do organismo para qualquer exigência sobre este, em que o indivíduo responde com uma resposta homeostática estereotipada. Entre as alterações fisiológicas observadas quando há situações de estresse têm-se: aumento nas frequências cardíaca e respiratória e na pressão arterial; hiperglicemia; e secreção de corticosteroides pela adrenal. Objetivou-se com este trabalho avaliar o estresse em 10 cadelas alojadas em canis durante sete dias, e determinar se esse período é suficiente para que estas se adaptem a um novo ambiente. Foram utilizadas dez cadelas provenientes da Associação Patoense de Proteção aos Animais. Para avaliar clinicamente o estresse foi desenvolvido um Escore Composto de Estresse. Amostras de sangue foram colhidas para determinação do cortisol e da glicemia. Foram mensuradas ainda, frequência cardíaca e respiratória, temperatura retal e pressões arteriais sistólica, média e diastólica. Testes estatísticos foram considerados significativos quando $p < 0.05$. Observou-se um decréscimo gradual do cortisol sérico, porém, estatisticamente, apenas 132 (M11) e 156 (M13) horas após a chegada dos animais ao canil o cortisol diferiu significativamente do momento basal. Conclui-se que a mensuração do cortisol sérico é um parâmetro adequado na avaliação do estresse durante o período de adaptação. Seis dias foram suficientes para as cadelas se adaptarem a um novo ambiente.

Palavras-chave: canino, cortisol, glicemia, pressão arterial.

ABSTRACT

SANTOS, RODRIGO GUSTAVO DANTAS. Assessment of the level of stress in bitches of shelter undergo an period of adaptation of seven days in experimental kennels. Patos, UFCG/CSTR/UAMV. 2013, 40p. (Trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária)

Stress is a non-specific response of the body to any demand on this, in which the individual responds with a stereotyped homeostatic response. Among the physiological changes observed when there are stressful situations have: increased heart and respiratory rate and blood pressure, hyperglycemia, and secretion of corticosteroids by the adrenal. The objective of this study was to evaluate the stress in female dogs housed in kennels for seven days, and determine if this is enough time for them to adapt to a new environment. Ten female dogs were used from Patos Association of Animal Protection. To clinically evaluate the stress we developed a Composite Stress Score. Blood samples were collected for determination of serum cortisol and glycemia. We measured heart and respiratory rate, rectal temperature and systolic, mean and diastolic blood pressure. Statistical tests were considered significant when $P < 0.05$. There was a gradual decrease in serum cortisol, however, statistically, only 132 and 156 hours after the arrival of animals at the kennel the cortisol differed significantly from baseline values. The measurement of serum cortisol proved to be an appropriate parameter to assess stress during the period of adaptation. Six days were enough for the female dogs to adapt to a new environment.

Keywords: blood pressure, canine, cortisol, glycemia.

1. INTRODUÇÃO

Sabe-se atualmente que o estresse causa alterações físicas e/ou psicológicas que alteram a homeostase do organismo. A mudança de ambiente, a restrição de espaço e o isolamento social têm sido relatados como fortes fatores estressantes em animais.

Devido ao aumento do número de organizações não governamentais envolvidas no acolhimento de animais abandonados, a maioria das pesquisas com pequenos animais tem utilizado animais provenientes dessas associações, já que a utilização de animais domiciliados se torna mais difícil devido ao fato de os animais de companhia serem considerados como membros da família.

As mensurações séricas de cortisol e de glicemia têm sido utilizadas em vários estudos que visam avaliar a eficácia analgésica de fármacos, bem como identificar os momentos de maior estresse fisiológico em avaliações pós-operatórias. Nestes estudos, para que não ocorra interferência nos resultados devido ao estresse pelo qual os animais possam passar no ambiente experimental, os animais passam por um período de adaptação de 7 a 15 dias, porém não existe na literatura nenhum estudo que comprove ou demonstre se esse período proposto pelos autores é suficiente para minimizar o estresse e a possível interferência nos resultados experimentais.

Assim, objetivou-se com este trabalho avaliar o nível de estresse em cadelas de abrigo alojadas em canis experimentais durante sete dias, e determinar se esse período é suficiente para que estas se adaptem a um novo local.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ESTRESSE

O conceito de estresse foi utilizado pela primeira vez na Medicina na década de 30 por Hans Selye, sendo descrito como uma resposta não específica do organismo a qualquer exigência sobre este, em que o indivíduo responde com uma resposta homeostática estereotipada. Desde então vários estudos sobre a “síndrome geral da adaptação” e a “síndrome do estresse”, vêm sendo realizados (BISPO; PEREIRA, 1994).

Atualmente, apesar de a terminologia estresse ser amplamente utilizada, não existe ainda um consenso quanto à sua definição. Segundo Jocaet al. (2003) estresse é o estado gerado pela percepção de estímulos que provocam excitação comportamental e, ao perturbarem o equilíbrio, disparam um processo de adaptação caracterizado, entre outras alterações, pela liberação de epinefrina e outros hormônios, produzindo diversas manifestações sistêmicas.

O termo estresse engloba três conceitos: agentes estressores, que são mudanças ou estímulos do ambiente que causam estresse; resposta ao estresse, que corresponde à resposta fisiológica ao estímulo estressante; e efeitos crônicos do estresse que são as doenças que resultam de uma exacerbação das respostas fisiológicas (ROMERO; BUTLER, 2007).

Dentre os agentes estressores têm-se: mudanças alimentares, parição, lactação, desmame, fadiga de transporte, privação de água e alimento durante a comercialização e exposição de animais, variações climáticas bruscas, infecções, trauma, vacinação, parasitoses, inanição, exercício muscular exaustivo, entre outros. A mudança de ambiente é considerada um agente estressante (BISPO; PEREIRA, 1994), bem como a restrição de espaço e o isolamento social (BEERDA et al., 1999).

Em relação aos agentes estressores sabe-se que a percepção do animal de que um fator é ou não estressante altera-se com a idade. Da mesma forma, o sexo e fatores genéticos em conjunto com eventos ao longo do curso da vida de cada animal como, por exemplo, ter vivido em ambiente estimulante ou em isolamento, contribuem para os diferentes níveis de impacto que um mesmo fator estressante produz em cérebros de indivíduos diferentes (MCEWEN; GIANAROS, 2010).

A resposta ao estresse é resultado da interação entre as características do indivíduo e as demandas do meio, ou seja, as discrepâncias entre o meio externo e interno e a percepção do indivíduo quanto à sua capacidade de resposta. É modulada pelo tempo de exposição ao fator estressante (MARGIS et al., 2003). Esta se inicia com a percepção pelo sistema nervoso central, de uma ameaça potencial à homeostase, de modo a induzir respostas gerais de defesa biológica, como resposta comportamental, resposta do sistema nervoso autônomo e neuroendócrino (CUTOLO; BUTTGEREIT; STRAUB, 2011). Diversas situações podem desencadear a resposta ao estresse, tais como medo, ansiedade, dor, trauma cirúrgico e fatores ambientais (CLARK et al., 2011).

Selye (1965) denominou o conjunto de reações não específicas do estresse de Síndrome da Adaptação Geral (SAG), sendo esta dividida em três fases: reação de alarme ou mobilização das defesas, estágio de resistência e estágio de exaustão. No primeiro estágio a adaptação ainda não ocorreu. No segundo, a adaptação é ótima e no terceiro, a mesma foi perdida (BISPO; PEREIRA, 1994). De acordo com Samulsky et al. (1996) citados por Araldi-Favassa, Armiliato e Kalinine (2013) os estágios da SAG podem ser diferenciados da seguinte forma: na reação de alarme, o organismo mostra características para a primeira ação do estressor. Ao mesmo tempo diminui a sua resistência e se o estressor for suficientemente forte, pode até levar à morte. No estágio de resistência os sinais corporais característicos da reação de alarme desaparecem totalmente e a resistência eleva-se acima das condições normais. O estágio de exaustão se desenvolve quando a ação do estressor, ao qual o organismo adaptou-se, permanecer por um longo período, até finalmente esgotar sua energia de adaptação. Não é necessário que a fase se desenvolva até o final para que haja o estresse, e somente em situações mais graves é que se atinge a fase de exaustão.

Outra classificação para o estresse foi proposta por Breazile (1988) onde se identificam três graus ou formas de estresse: eustresse, estresse neutro e diestresse. O eustresse ou estresse bom representa o estímulo que inicia as respostas benéficas no organismo, sendo as variações próximas do padrão fisiológico, incluindo alterações cardiovasculares, respiratórias e metabólicas, entre outras. O estresse neutro representa o estímulo que, sendo de pouca intensidade, não traz prejuízos para o indivíduo. Já o diestresse compreende um estímulo que pode ser prejudicial, interferindo no conforto e na capacidade reprodutiva do indivíduo.

Segundo McEwen e Gianaros (2010), quando experiências estressantes se tornam exacerbadas, há mudanças na interação comportamental, além de alterações cognitivas, fisiológicas e neurais que promovem uma maior suscetibilidade às doenças.

2.1.1 Fisiopatologia do estresse

A resposta ao estresse é parte integral de um sistema biológico adaptativo (MARGIS et al., 2003), podendo ser rápida e intensa como no estresse agudo ou, de longa duração, como no estresse crônico. O aumento da secreção de catecolaminas e glicocorticoides no estresse agudo, por exemplo, provoca mudanças periféricas, a fim de redistribuir o fluxo sanguíneo para o cérebro e músculos esqueléticos e reorientar o metabolismo para a produção de glicose e conservação de energia (SORRELLS; SAPOLSKY, 2007). Porém, a exposição ao agente estressor de forma exacerbada pode causar danos ao organismo, uma vez que a constante mobilização de energia aumenta a probabilidade de desenvolvimento de doenças metabólicas e o aumento na pressão arterial pode causar lesões endoteliais. Além disso, situações de estresse diminuem a atividade imunológica, favorecendo o desenvolvimento de diversas doenças infecciosas (SAPOLSKY; ROMERO; MUNCK, 2000).

Os aspectos fisiológicos da resposta ao estresse são mediados por dois sistemas endócrinos: a liberação de catecolaminas, epinefrina e norepinefrina, pela medula da adrenal, promovendo numerosos efeitos no comportamento, metabolismo e no sistema cardiovascular; e a liberação de hormônios glicocorticoides pelo córtex da adrenal que têm efeitos diretos no comportamento, metabolismo, trânsito de energia, reprodução, crescimento e sistema imunológico (ROMERO; BUTLER, 2007).

Ao se deparar com uma ameaça ao seu bem estar, à sua integridade física, ou até mesmo à sua sobrevivência, o animal experimenta uma série de respostas neurovegetativas e comportamentais, que caracterizam a reação de medo (MARGIS et al., 2003).

Vale ressaltar também que as respostas hormonais desencadeadas pelo estresse alteram a concentração das células sanguíneas (ENGLER et al., 2004; LEANDRO et al., 2006).

A) Liberação de catecolaminas

A resposta ao estresse mediada pela epinefrina e norepinefrina é comumente chamada de resposta de luta-ou-fuga. À detecção de um estressor, as catecolaminas são liberadas pela medula da adrenal e terminais nervosos do sistema nervoso simpático (ROMERO; BUTLER, 2007).

A atuação desses hormônios adrenérgicos em fibras pós-ganglionares do sistema nervoso simpático provoca a reação de alarme (ARALDI-FAVASSA; ARMILIATO; KALININE, 2013), havendo numerosas respostas fisiológicas, incluindo: aumento do fluxo sanguíneo para o cérebro; aumento na frequência cardíaca (MARGIS et al., 2003) para permitir que o sangue circule mais rapidamente e, portanto, chegue aos tecidos mais oxigênio e mais nutrientes; diminuição da atividade visceral e da digestão; midríase com exoftalmia, com consequente aumento da acuidade visual; aumento da frequência respiratória e dilatação dos brônquios, para que o organismo possa captar e receber mais oxigênio, aumentando as trocas gasosas nos pulmões; glicogenólise e consequente liberação de glicose; e indução de piloereção (ROMERO; BUTLER, 2007). Além disso, a liberação de catecolaminas causa dilatação dos vasos sanguíneos do músculo esquelético e cardíaco e vasoconstrição periférica, o que em conjunto leva a um aumento da pressão sanguínea (CUNNINGHAM, 2004; ROMERO; BUTLER, 2007; MCEWEN; GIANAROS, 2010; PEDRO, 2011). Há ainda aumento nos níveis de ácidos graxos, triglicerídeos e colesterol no sangue, secreção de opióides endógenos e diminuição do fluxo sanguíneo nos rins, no trato gastrointestinal e na pele (MARGIS et al., 2003).

B) Glicocorticoides

A liberação de glicocorticoides resulta de uma cascata hormonal que começa com a detecção de um agente estressor. Áreas do cérebro que são responsáveis por interpretar estímulos internos e externos, tais como a amígdala e o hipocampo, enviam sinais neuronais ao hipotálamo. Uma vez estimuladas, as células do hipotálamo liberam o hormônio liberador de corticotrofina (HAUGER et al., 2003) que estimula a liberação de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). Este, por sua vez, se liga a receptores presentes no córtex da adrenal causando a liberação de glicocorticoides (CHROUSOS; GOLD, 1992) (figura 1). Esta cascata hormonal desde o hipotálamo até a adrenal é conhecida como Eixo

Hipotalâmico-Pituitária-Adrenal(ROMERO; BUTLER, 2007). Segundo Medeiros (2007) embora em condições de estresse ocorram mudanças em quase todo o sistema endócrino, o córtex da adrenal desempenha as mais importantes funções do mecanismo de adaptação.

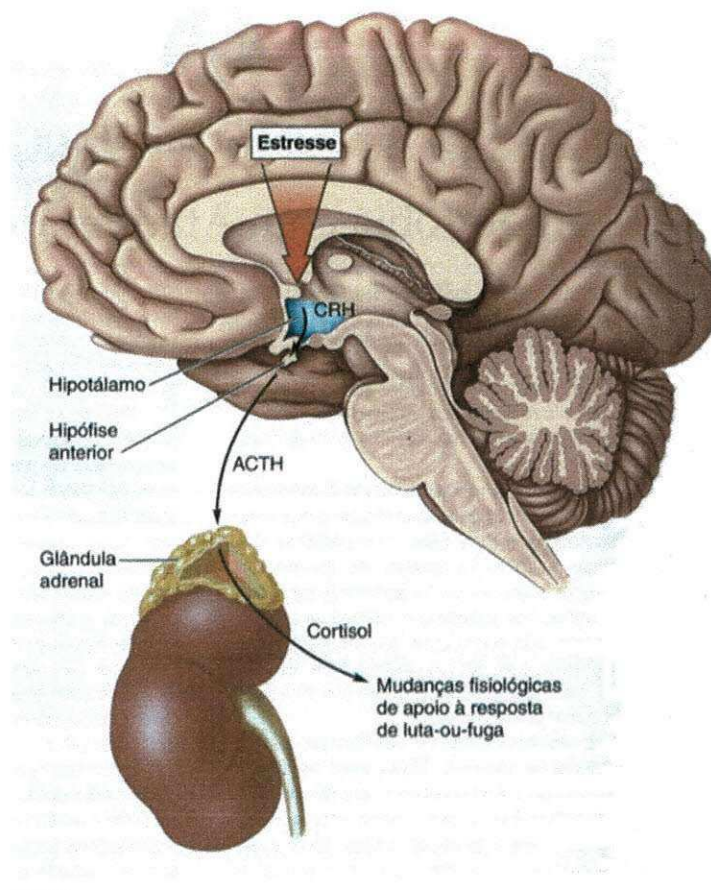


Figura 1. Esquema do Eixo Hipotalâmico-pituitária-adrenal. Fonte: <www.psiquiatriageral.com.br/cérebro/texto13.htm>.

Em geral, o aumento de glicocorticoides na corrente sanguínea é detectado após 3 a 5 minutos. Se o estímulo estressante não continua, há um *feedback* negativo que reduz a liberação de glicocorticoides em 30 a 60 minutos (ROMERO; BUTLER, 2007).

Durante a fase de resistência ou adaptação a liberação de glicocorticoides é de extrema importância promovendo a conversão das proteínas em energia (BALLONE, 2005 citado por FERREIRA, 2008). Outras alterações fisiológicas provocadas pela liberação desses hormônios são: aumento na concentração de glicose no sangue, para que esta se encontre disponível em quantidade suficiente para a reação muscular; alteração

comportamental, cujo mecanismo é desconhecido, mas crê-se estar relacionado com estratégias de luta ou fuga, relacionando-se também com a formação e consolidação de memórias no cérebro, de modo a que o animal possa reagir mais adequadamente no futuro quando se deparar com a mesma situação; inibição do crescimento, por bloqueio da secreção do hormônio do crescimento (GH) que não apresenta impacto no animal quando numa situação aguda, mas que, em caso de estresse crônico, a sua liberação prolongada leva à redução do crescimento do animal, síndrome denominada de Nanismo Psicossocial, em medicina humana; e inibição da reprodução, tal como no caso do crescimento, apenas é afetada em situações de liberação crônica de glicocorticoides. Todos esses efeitos ajudam o animal a se recuperar de um estressor e se preparar para estressores subsequentes (ROMERO; BUTLER, 2007).

Vale ressaltar que o aumento na concentração de cortisol é considerado o maior indicador de alteração do estado fisiológico do indivíduo, estando fortemente correlacionado ao estresse (BERGAMASCO et al., 2010).

Quando o tempo de estresse ultrapassa uma semana, designado por estresse crônico, a liberação de hormônios glicocorticoides provoca alterações progressivas na expressão de genes, alterações estruturais dos neurônios e também dos padrões de comunicação entre neurônios cerebrais (JOËLS; BARAM, 2009). É por ação destes mecanismos que, em situações de estresse crônico, surgem doenças devido à superestimulação fisiológica e psicológica (ROMERO; BUTLER, 2007).

C) Aspectos neuroanatômicos

Segundo Margiset al. (2003) experiências com modelos animais evidenciam que, em situações estressantes, as estruturas envolvidas seriam o sistema septo-hipocampal e a amígdala. Tais estruturas recebem informações colhidas pelos diferentes sistemas sensoriais. O sistema septo-hipocampal teria inicialmente a função de conferidor, comparando a síntese dos dados sensoriais do momento, com as previsões que levam em conta as memórias armazenadas em diversos locais do Sistema Nervoso Central (SNC), bem como os planos de ação gerados pelo córtex pré-frontal. Quando é detectada uma discrepância entre o esperado e o acontecido, o sistema septo-hipocampal passaria a funcionar na modalidade controle, gerando inibição do comportamento e aumento do nível de vigilância,

dirigindo a atenção do indivíduo para possíveis fontes de perigo (comportamento de avaliação de risco).

Durante as situações de estresse, o hipocampo pode sofrer modulação pelo complexo amigdalóide. Esta estrutura subcortical do lobo temporal é fundamental na elaboração de respostas emocionais frente a ameaças. Ela atribui significado (positivo ou negativo) às novas experiências e modula processos sediados no hipocampo envolvidos com o processamento de informações, especialmente em situações de estresse (JOCA et al., 2003).

Quando os sinais de perigo tornam-se explícitos, mas encontram-se ainda à longa distância, a reação típica é a de imobilidade tensa, cuja estrutura neural envolvida é a porção ventral da matéria cinzenta periaquedutal sendo esta responsável pela programação de luta e fuga. Esta, juntamente com o hipotálamo, modula as manifestações comportamentais, hormonais e neurovegetativas das reações de defesa (MARGIS et al., 2003).

D) Perfil hematológico

Em situações estressantes pode ocorrer diminuição da concentração de hemoglobina corpuscular média, aumento do número total de eritrócitos (WRIGHT et al., 1951), hematócrito, plaquetas (CHATTERJEA et al., 1953) e de leucócitos totais (FAM et al., 2010).

Em situações de estresse agudo, como medo, excitação ou punção venosa, encontram-se diversas alterações hematológicas, tais como, leucocitose, neutrofilia, eosinofilia e linfocitose, havendo uma leucocitose fisiológica (KOCIBA, 2004). Já no estresse crônico, como em casos de dor persistente ou ambientes estressantes, espera-se encontrar o leucograma de estresse, caracterizado por leucocitose, neutrofilia, eosinopenia e linfopenia (KERR, 2003; YAGI et al., 2004).

E) Mediadores do estresse

Acredita-se que citocinas emediadores humorais de inflamação são ativadores potentes da resposta central do estresse (SILVERMAN et al., 2005). As citocinas inflamatórias TNF- α , IL-1 α e IL-6, principalmente em estresse crônico, podem ativar o

eixo hipotálamo-pituitária-adrenal podendo atuar isoladamente ou em sinergismo umas com as outras (TSIGOS, 2002).

Os mediadores do estresse dividem-se em três grupos principais: os neurotransmissores, os neuropeptídeos e os hormônios esteroides. Cada grupo atua numa zona espacial e temporal específica (JOËL; BARAM, 2009).

Quando ocorre um evento estressante agudo, origina-se uma rápida liberação de monoaminas, noradrenalina, dopamina e serotonina, desencadeada diretamente pelo cérebro ou por ativação do sistema nervoso simpático. A liberação destes neurotransmissores ocorre rapidamente após o estabelecimento do estresse e raramente se mantém além do período de exposição ao fator estressante. Cada monoamina está relacionada com um aspecto diferente da modificação comportamental imediata da resposta ao agente estressante. A noradrenalina provoca uma mudança no processamento de informação sensorial, passando este de focalizado para uma avaliação mais generalizada do ambiente. Pensa-se que a função da dopamina seja melhorar a avaliação do risco e escolha de estratégias. A serotonina atua na redução da ansiedade após o período de estresse (JOËL; BARAM, 2009).

F) Estresse e sistema imunológico

Assim como os sistemas, nervoso, cardiovascular, músculoesquelético e neuroendócrino se preparam para reação de “luta-ou-fuga”, o sistema imune ajusta-se para os desafios aos quais será exposto (DHABHAR et al., 2000).

Os glicocorticoides e as catecolaminas liberados em situações de estresse modulam o sistema imunológico, através de receptores específicos presentes nas células-alvo (PADGETT; GLAZER, 2003). Durante os primeiros minutos da resposta ao estresse há uma leucocitose que tende a desaparecer à medida que há inibição do agente estressor (DHABHAR, 2002).

No estresse agudo as alterações no sistema imune apresentam efeitos benéficos ao conferir maior resistência a possíveis agressores, paralelamente às alterações metabólicas que capacitam os indivíduos a desempenharem de modo satisfatório a reação de luta ou fuga. Já no estresse crônico as alterações no sistema imune levam a uma depressão na sua resposta, passando a desempenhar um efeito deletério para o organismo submetido a esta condição (SAPOLSKY, 2002 citado por MEDEIROS, 2007).

2.1.2 Alterações comportamentais decorrentes de estresse em pequenos animais

Várias alterações comportamentais são observadas em resposta ao estresse, tais como, modificação na movimentação e/ou no apetite, comprometimento na libido, automutilação, apatia, hiperatividade (SPRAKER, 1997) tremores, vômito, diarreia, respiração ofegante, midríase, lambertura frequente dos lábios e nariz e deglutição constante de saliva, entre outras alterações (MANTECA; AMAT; FATJÓ, 2007 citados por PEDRO, 2011).

Broom e Molento (2004) afirmam que o fato de um animal evitar ou esquivar-se fortemente de um objeto ou evento fornece informações sobre seu bem-estar. Quanto mais forte a reação de esquila, mais pobre será o bem-estar durante a presença do objeto ou do fato. Além disso, os mesmos autores afirmam que comportamentos anormais, tais como estereotípias, automutilação ou comportamento excessivamente agressivo, indicam que o indivíduo em questão encontra-se em condições de baixo grau de bem-estar e, conseqüentemente, de estresse.

2.1.3 Avaliação do estresse e do bem estar em animais

A avaliação do estresse em animais não é fácil e alguns métodos de análise são bastante subjetivos. Dentre as formas de avaliação mais objetivas, encontram-se a dosagem do cortisol e a mensuração de variações significativas nos parâmetros fisiológicos, especialmente na pressão arterial (YAMAMOTO et al., 2012). Apesar de a avaliação do comportamento do animal ser considerada um método subjetivo, Beerda et al. (1999) afirmam que para que haja uma análise adequada do estresse é necessário que se utilize essa avaliação aliada às mensurações fisiológicas.

A avaliação do estresse e do bem estar animal pode ser realizada por avaliação de parâmetros fisiológicos, tais como frequência cardíaca, atividade adrenal, atividade adrenal após desafio com hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) ou resposta imunológica reduzida após um desafio (BROOM; MOLENTO, 2004).

Vale ressaltar que alguns sinais clínicos como mudança de temperatura corpórea, do padrão respiratório ou da concentração de cortisol plasmático, são sinais clínicos indicativos de estresse agudo, enquanto outros, como perda de peso, são indicativos de

estresse crônico e servem como sinal de que há algo interferindo no bem estar do animal (BEERDA et al., 1999).

Uma possível maneira de se avaliar o estresse é o uso de indicadores hormonais. Um aumento na secreção do cortisol na corrente sanguínea é um bom parâmetro para se avaliar o estresse e o bem estar animal (HAUBENHOFER; KIRCHENGAST, 2007; ODORE et al., 2011), sendo este o maior indicador de estado fisiológico alterado correlacionado com o estresse (BERGAMASCO et al., 2010).

3. MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizadas dez cadelas adultas, SRD, híginas, pesando $12,96 \pm 3,19$ kg (média \pm desvio padrão), provenientes da Associação Patoense de Proteção aos Animais (APPA), localizada na cidade de Patos, Paraíba, Brasil. A higidez dos animais foi determinada com base na avaliação clínica e em exames laboratoriais (hemograma, glicemia de jejum e dosagens de ALT, AST, ureia e creatinina).

Os animais ficaram alojados em canis experimentais no Hospital Veterinário da UFCG/CSTR, por um período de sete dias, recebendo ração comercial duas vezes ao dia e água *ad libitum* (Figura 2). Ao chegar ao canil e no último momento de avaliação os animais foram pesados para avaliar se houve ganho ou perda de peso.



Figura 2. Canino alojado em canil experimental.

Para avaliar clinicamente o estresse foi desenvolvido um Escore Composto de Estresse (ECE) (Quadro 1) a partir de escalas de avaliação de dor descritas na literatura para pequenos animais e usando comportamentos sugestivos de estresse em cães. O escore máximo obtido com o ECE é de 18 pontos. O estresse obtido por esta escala é classificado em discreto (escores de 0 a 4), moderado (escores de 5 a 10) e intenso (escores > 10). Esta avaliação foi realizada 12 horas (M1) após a chegada dos animais ao canil, e repetida a cada 12 horas, totalizando 14 momentos.

PARÂMETRO	CRITÉRIO	ESCORE
Comportamento interativo	Atento e responsivo à voz e toques humanos	0
	Responde timidamente	1
	Não responde imediatamente	2
	Não responde ou responde agressivamente	3
FC, FR, PA*	\leq 10% maior que o valor basal	0
	11 a 30 % maior que o valor basal	1
	31 a 50% maior que o valor basal	2
	>50% maior que o valor basal	3
TR*	Normal (37.5-39.0 °C)	0
	Acima de 39°C	1
Vocalização	Sem vocalização	0
	Vocalização presente e controlada	1
	Vocalização presente não controlada	2
Agitação	Adormecido ou calmo	0
	Leve agitação	1
	Moderada agitação	2
	Severa agitação	3

Quadro 1. Critérios de avaliação do grau de estresse. Fonte: adaptado de Brondaniet al. 2009; Villela et al. 2009.

*FC = frequência cardíaca, FR = frequência respiratória, PA = pressão arterial, TR = temperatura retal.

Além disso, foi observada a ocorrência de alterações comportamentais e físicas tais como, modificação na movimentação e/ou no apetite, automutilação, apatia, hiperatividade, tremores, vômito, diarreia, respiração ofegante, midríase, lambedura frequente dos lábios e nariz e deglutição repetida de saliva, entre outras alterações.

Após a avaliação clínica do estresse, amostras de sangue (2 mL) foram colhidas por punção da veia cefálica ou jugular (Figura 3), acondicionadas em tubos de ensaio esterilizados sem anticoagulante (Figura 4) e centrifugadas por 5 minutos a 5000 rotações por minuto (rpm). O soro resultante (Figura 5) foi armazenado sob refrigeração a -20°C e posteriormente encaminhado ao laboratório para determinação dos valores séricos de cortisol em $\mu\text{g/dL}$. A concentração sérica de cortisol foi mensurada pelo método de eletroquimioluminescência (CASSU et al., 2011).

A glicose plasmática em mg/dL foi mensurada através de glicosímetro portátil, utilizando-se uma gota de sangue proveniente da mesma amostra utilizada para a mensuração do cortisol (Breeze 2, Bayer HealthCare) (Figura 6).

As colheitas de sangue para as avaliações laboratoriais foram realizadas no ambiente em que os animais viviam (M0-momento basal), e nos momentos M1, M3, M5, M7, M9, M11 e M13.



Figura 3. Colheita de sangue por meio de punção da veia jugular para mensuração de cortisol.



Figura 4. Sangue acondicionado em tubos de ensaio esterilizados.

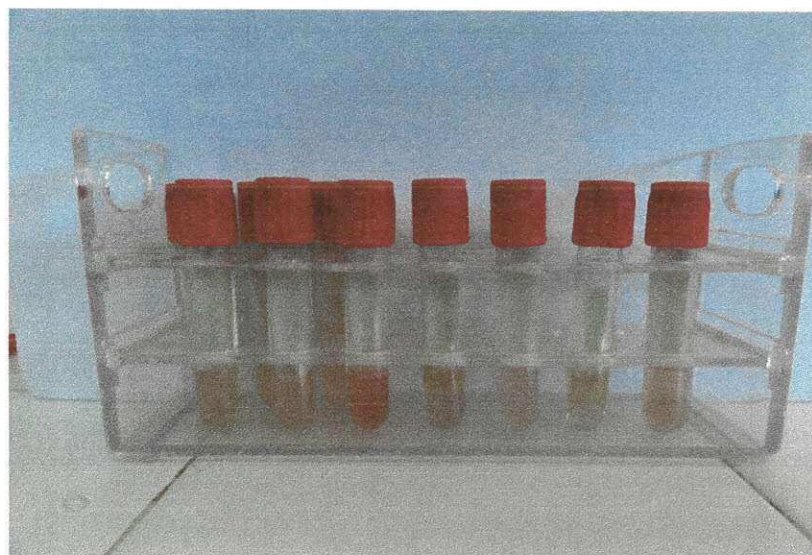


Figura 5. Soro resultante após centrifugação para mensuração dos níveis de cortisol.

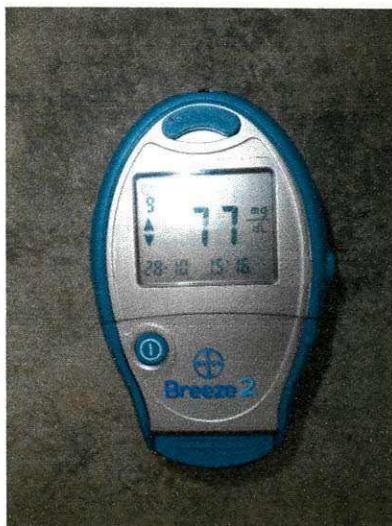


Figura 6. Glicosímetro portátil utilizado para mensuração de glicemia.

Posteriormente à colheita de sangue, os seguintes parâmetros fisiológicos foram mensurados: frequência cardíaca (FC) em batimentos por minuto (bpm), mensurada através de auscultação indireta; frequência respiratória (f), mensurada contando-se os movimentos torácicos durante um minuto (mpm); temperatura retal (TR) aferida através de um termômetro clínico digital (Figura 7); e pressões arteriais sistólica (PAS) e diastólica (PAD), mensuradas por método oscilométrico, não invasivo (Medidor de PANI portátil – DL1100, Deltalife) tendo o manguito pneumático sido colocado ao redor da região radial esquerda, e a largura do manguito correspondida a 40% da circunferência do local onde o mesmo foi colocado (Figura 8). A cada momento experimental foram realizadas cinco mensurações da pressão arterial, eliminando-se a maior e a menor e, posteriormente, obteve-se a média dos valores restantes, a qual foi anotada como o valor para aquele momento. A pressão arterial média (PAM) foi calculada a partir da fórmula $PAM = (PAS - PAD)/3 + PAD$ (MASSONE, 2011).



Figura 7. Aferição de temperatura retal através de termômetro digital.



Figura 8. Aferição da pressão arterial de cadelas mantidas em canis experimentais por método oscilométrico.

As avaliações paramétricas foram realizadas em todos os momentos do período experimental (M0 a M14).

Para avaliar se houve diferença significativa entre os parâmetros clínicos, escores de estresse e resultados laboratoriais foram utilizados a análise de variância (ANOVA) de duas vias com múltiplas comparações pelo teste de Tukey para os dados que apresentavam distribuição normal, sendo os dados registrados como média e desvio-padrão, e o teste de Friedman para os dados que apresentavam distribuição não normal, sendo os dados

apresentados como mediana e intervalo interquartilico. Para os dados onde foram comparadas apenas duas amostras, foi utilizado o teste *t* de Student para amostras pareadas. Coeficiente de correlação de Spearman foi utilizado para avaliar a correlação entre escores de estresse, dados laboratoriais e variáveis fisiológicas. Testes estatísticos foram considerados significativos quando $p < 0.05$. Dados foram analisados através do programa BioEstat 5.0.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Não houve diferença significativa entre os pesos dos animais ao chegarem ao canil ($12,96 \pm 3,19\text{kg}$) e após o término do experimento ($13,55 \pm 3,29\text{kg}$).

Em relação à avaliação clínica do estresse, em todos os momentos este foi classificado como discreto (escores < 6). Em relação às alterações físicas e comportamentais, duas cadelas (20%) apresentaram-se hiperativas com presença de vocalização em todos os momentos avaliados; dois animais (20%) mostraram-se agressivos e com medo até o M7; dois animais (20%) apresentaram diarreia nos momentos M1 e M2; um animal (10%) estava anoréxico e com apatia até M3; e dois animais (20%) apresentaram baixa ingestão de ração em todos os momentos. A presença de hiperatividade, agressividade e vocalização acentuada pode ter ocorrido pelo comportamento intrínseco do animal em questão, ou devido à presença de ansiedade, concordando com Tuberet al. (1996) que, estudando o comportamento de cães mantidos em isolamento social em canis individuais por um período de oito semanas, observaram alterações comportamentais, com sinais de irritabilidade e ansiedade, expressos mediante vocalização e atividade locomotora intensa.

Os resultados laboratoriais de cortisolemia (Gráfico 1) e glicemia estão demonstrados na tabela 1 e no gráfico 2.

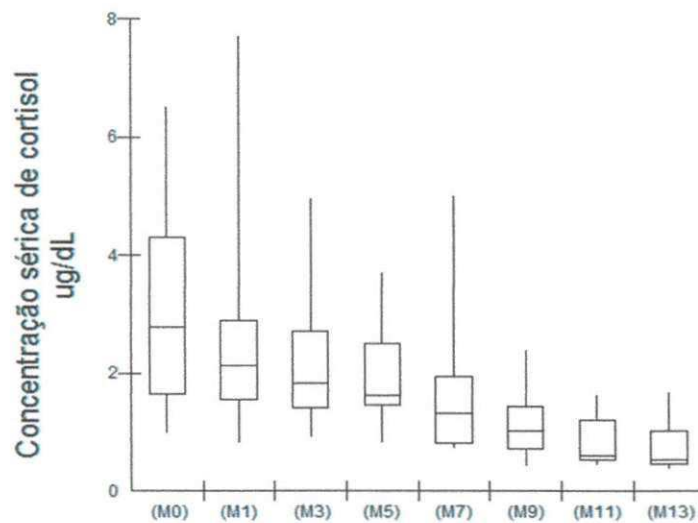


Gráfico 1. Variação da concentração de cortisol sérico ($\mu\text{g/dL}$) em cadelas submetidas a um período de adaptação de sete dias em canis experimentais.

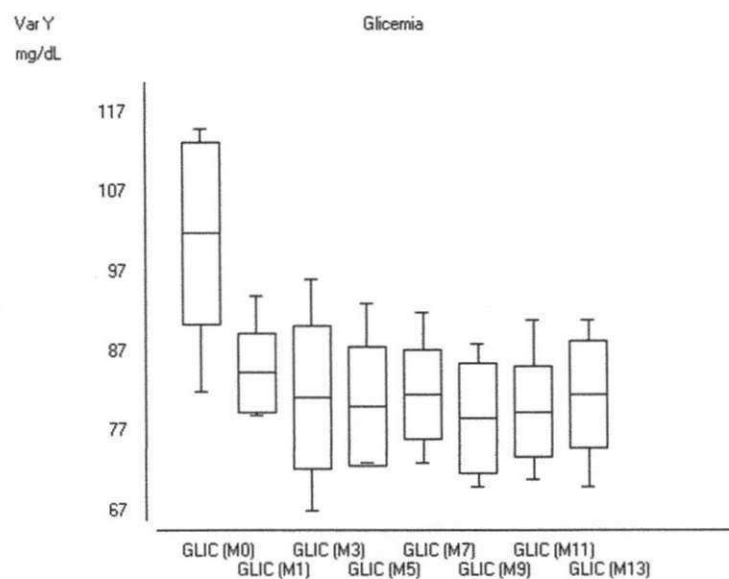


Gráfico 2. Variação da concentração de glicemia (mg/dL) em cadelas submetidas a um período de adaptação de sete dias em canis experimentais.

Tabela 1. Concentração de cortisol sérico (mediana±intervalo interquartil) e glicemia (média±desvio padrão) em cadelas submetidas a um período de adaptação de sete dias em canis experimentais.

Variável	Momentos							
	M0	M1	M3	M5	M7	M9	M11	M13
Cortisol (µg/dL)	3,19±1,92	2,14±1,36	2,14±1,21	1,94±0,89	1,32±1,13	1,15±0,61	0,60±0,67*	0,55±0,55*
Glicemia (mg/dL)	101,9±11,4	84,4±4,9*	81,3±9,0*	80,1±7,5*	81,6±5,6*	78,7±6,9*	79,4±5,7*	81,6±6,7*

* - diferente do M0 segundo o teste de Friedman ($p < 0,05$).

A concentração média de cortisol detectada no M0 excedeu os valores fisiológicos citados para a espécie canina, compreendidos entre 0,25 a 2,3 µg/dL (RUSSELlet al., 2007). Esse fato pode ser explicado pelo estresse nos animais provocado pelo primeiro contato com os pesquisadores e devido à contenção física. Além disso, acredita-se que no momento basal os picos hormonais de cortisol decorrentes da manipulação do paciente pelo avaliador tenham sido contabilizados (ZANELLA et al., 2009), já que os animais viviam em um ambiente de forma conjunta e tiveram que ser separados e levados para um local próximo onde pudesse ser realizada a colheita de sangue para mensuração da glicemia e do cortisol. Vale salientar que em todos os momentos após o M0, nos quais os animais foram avaliados, coletou-se sangue imediatamente após o contato com o animal, não havendo influência dos picos hormonais decorrentes da manipulação, considerando que o pico de cortisol em cães tende a ocorrer de 15 a 30 minutos após o estímulo doloroso ou estressante (INOUE et al., 2006).

Nos demais momentos houve uma diminuição gradativa dos níveis de cortisol, sugerindo que, apesar de o novo ambiente ter induzido a ativação do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal, culminando com a resposta de estresse (TUBER et al., 1996), este diminuiu ao longo do período de adaptação, sendo que as concentrações séricas de cortisol mantiveram-se dentro dos valores fisiológicos para a espécie canina já a partir do primeiro dia no novo ambiente. A manutenção do cortisol dentro dos níveis normais para a espécie pode ser explicada pelo fato de os animais serem provenientes de uma associação de cães abandonados, onde há um constante contato com diferentes pessoas que visitam esses

abrigo, e por não apresentarem proprietário, já que Tuberet al. (1996) observaram em seu estudo que os níveis de glicocorticoides não se elevam quando os cães são expostos a um novo ambiente na presença de seu tutor, sendo a ausência deste o principal fator estressante considerado na adaptação ambiental.

A máxima concentração de glicemia observada no momento basal pode ser explicada pelos picos hormonais de cortisol anteriormente discutidos, já que a elevação do cortisol determina aumento da glicogênese hepática e, conseqüentemente, hiperglicemia (ROMERO; BUTLER, 2007).

Os dados relativos à FC, *f*, TR, PAS, PAM e PAD estão expressos na Tabela 2.

Tabela 2. Valores de frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (*f*), temperatura retal (TR) e pressões arteriais sistólica (PAS), média (PAM) e diastólica (PAD) (mediana±intervalo interquartil) em cadelas submetidas a um período de adaptação de sete dias em canis experimentais.

MOMENTOS	PARÂMETROS					
	FC (bpm)	<i>f</i> (mpm)	TR (°C)	PAS (mmHg)	PAM (mmHg)	PAD (mmHg)
M0	95,3±24,3	46,2±21,6	38,98±0,84	137±26,7	106,4±16,5	90±10
M1	117,8±23,7	32±9,6	38,08±0,40	130±9,4	96,1±7,8	80±17,5
M2	116,8±22,9	62,8±22,6	38,65±0,45	136±17,8	98,8±9,7	80±0
M3	107,2±18,4	42,8±21,7	37,99±0,5*	125±9,7	93±6,8	80±10
M4	113±23	70±42,7	38,57±0,40	128±14,8	98,7±11,3	84±10,7
M5	102±16,5	31,6±21,3	37,98±0,36*	125±11,8	94,9±9,1	80±8,2
M6	114±19	59,2±28,9	38,48±0,27	125±11,8	94,3±6,5	80±7,5
M7	122±44	26,4±7,4	38,10±0,36*	127±11,6	89,8±13,9	80±10,5
M8	110±41	70,4±31,1	38,6±0,31	131±13,7	91,1±14,3	80±10,5
M9	94±26	29,2±8,2	38,16±0,45	125±9,7	89,6±14,4	81±9,9
M10	116±24	86±40,8	38,57±0,37	129±13,7	95,7±9,9	79±8,8
M11	120±30	46±29,8	38,17±0,64	117±10,6	87,4±8,2*	73±9,5*
M12	98±24	73,2±33,8	38,69±0,26	142±19,3	103,4±11	84±9,7
M13	110±12	27,6±7,3	38,29±0,41	120±10,5	86,8±8,1*	77±10,6
M14	110±30	54,6±25,3	38,45±0,28	126±14,3	92,8±6,8	80±7,5

* - diferente do M0 segundo o teste de Friedman ($p < 0,05$).

A manutenção da frequência cardíaca dentro dos parâmetros fisiológicos para cães, que varia de 70 a 180 bpm (MASSONE, 2011), e a ausência de diferença significativa entre os momentos avaliados ($p>0,05$), discordam de Bergamasco et al. (2010) que afirmam que um aumento no nível de estresse é refletido por um aumento na frequência cardíaca. No experimento aqui relatado, esse parâmetro fisiológico não pôde ser considerado um bom indicador de estresse.

Observou-se taquipneia em dez dos quinze momentos avaliados, em cinco dos quais a temperatura retal também estava além do padrão normal para a espécie, sendo esse fato expresso pela moderada correlação observada entre a frequência respiratória e a temperatura retal. Essa correlação deve-se ao papel do sistema respiratório na regulação da temperatura corporal (COLVILLE, 2010) onde o aumento da frequência respiratória faz com que o calor irradiado pelos tecidos corpóreos e sangue aquecidos seja removido do corpo durante a expiração. Já a forte correlação observada entre a f com o Escore Composto de Estresse ($r=0,8521$; $p=0,0001$) mostra que esse parâmetro é útil para avaliação do estresse, concordando com Brunet al. (2007) que afirmam que a frequência respiratória é um bom indicador de bem estar animal.

A pressão arterial média diferiu do momento basal apenas no M11 e M13, assim como ocorreu com o cortisol, porém em todos os momentos este parâmetro esteve dentro dos níveis fisiológicos para a espécie canina (85 a 120 mmHg) (RABELO, 2005).

O cortisol e a glicemia apresentaram correlação apenas com a PAM, a qual foi considerada muito forte ($r=0,9330$; $p=0,0007$) e forte ($r=0,7842$; $p=0,0212$), respectivamente. A correlação observada da PAM com o cortisol é explicada pela liberação de catecolaminas devido ao estresse, que causam reações fisiológicas como o aumento da frequência e contratilidade cardíacas, dilatação dos vasos sanguíneos do músculo esquelético e cardíaco e vasoconstrição periférica, o que em conjunto leva a um aumento da pressão sanguínea (ROMERO; BUTLER, 2007).

A PAS apresentou correlação moderada com a PAD ($r=0,5940$; $p=0,0195$) e com a PAM ($r=0,6132$; $p=0,0150$), o que demonstra a acurácia do método de mensuração de pressão arterial utilizado nessa pesquisa.

5. CONCLUSÃO

Nas condições da presente pesquisa e com base nos resultados observados, pode-se concluir que a mensuração do cortisol sérico demonstrou ser um parâmetro adequado e útil na avaliação do estresse durante o período de adaptação, sugerindo-se que seis dias foram suficientes para as cadelas em questão se adaptarem a um novo ambiente.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARALDI-FAVASSA, C. T.; ARMILIATO, N.; KALININE, I. Aspectos Fisiológicos e psicológicos do estresse. **Revista de Psicologia da UnC**, v. 2, n. 2, p. 84-92, 2013. Disponível em: <files.andreonetm.webnode.com.br/.../Estresse%20-...>. Acesso em: 14 abril 2013.

BERGAMASCO, L.; OSELLA, M. C.; SAVARINO, P.; LAROSA, G.; OZELLA, L.; MANASSERO, M.; BADINO, P.; ODORE, R.; BARBERO, R.; RE, G. Heart rate variability and saliva cortisol assessment in shelterdog: Human-animal interaction effects. **Applied Animal Behaviour Science**, v. 125, p. 56-68, 2010. Disponível em: <<http://homepage.psy.utexas.edu/Homepage/Group/AnimPersInst/Animal%20Personality%20PDFs/B/Bergamasco%20et%20al%202010.pdf>>. Acesso em: 20 abril 2013.

BEERDA, B.; SCHILDER, M. B.; BERNADINA, W.; DE VRIES, H. W.; VAN HOOFF, J. A.; MOL, J. A. Chronic stress in dogs subjected to social and spatial restriction: 2. Hormonal and immunological responses. **Physiology & Behavior**, v. 66, n. 2, p. 243-254, 1999. Disponível em: <<http://www.univet.hu/users/knagy/Irodalomjegyz%20E9k/Beerda%201999%20dog%20chronic%20stress.pdf>>. Acesso em: 15 abril 2013.

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. Disponível em: <http://www.interciencia.org/v19_02/art03/>. Acesso em: 15 abril 2013.

BREAZILE, J. E. The physiology of stress and its relationship to mechanism of disease and therapeutics. In: HOWARD, J. L. **Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice**. Philadelphia: W. S. Sanders Company, v. 4, n. 3, p. 441-480, 1988.

BRONDANI, J. T.; LUNA, S. P. L.; BEIER, S. L.; MINTO, B. W.; PADOVANI, C. R. Analgesic efficacy of perioperative use of vedaprofen, tramadol or their combination in cats undergoing ovariohysterectomy. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, n. 6, p. 420-429, 2009. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19233698>>. Acesso em: 20 abril 2013.

BROOM, D. M.; MOLENTO, C. F. M. Bem-estar animal: conceito e questões relacionadas – revisão. **Archives of Veterinary Science**, v. 9, n. 2, p. 1-11, 2004. Disponível em: <<http://www.unb.br/posgraduacao/docs/fav/BEMESTARANIMALCONCEITOQUESTOESRELACIONADAS.pdf>>. Acesso em: 15 abril 2013.

BRUN, M.V.; PIPPI, N. L.; BECK, C.A. C.; CONTENSINI, E. A.; PEREIRA, R. A.; STEDILE, R.; BONFADA, A. T.; COLUMÉ, L. M.; GOMES, K.; JÚNIOR, A.R.P. V.; SILVA, T. F. Colopexia incisional por celiotomia ou transparietal auxiliada por laparoscopia em cães. **Ciência Rural**, v. 34, n. 3, p. 829-837, 2004. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=s0103-84782004000300027&script=sci_arttext>. Acesso em: 10 maio 2013.

CALDEIRA, F. M. C.; OLIVEIRA, H. P.; MELO, E. G.; MARTINS, C.; VIEIRA, M. S.; SILVA, C. N. Cortisol sérico e glicemia em cadelas tratadas com tramadol e submetidas à ovariectomia. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 36, n. 1, p. 155-160, 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/cr/v36n1/a23v36n1.pdf>> Acesso em: 15 abril 2013.

CASSU, R. N.; ANDREAZI, C. D.; PEREIRA, L. Efeito da *Matricaria chamomilla* CH12 na resposta de estresse em cães. **Colloquium Agrariae**, v.7, n. 2, p. 01-07, 2011. Disponível em: <<http://revistas.unoeste.br/revistas/ojs/index.php/ca/article/viewFile/492/479>>. Acesso em: 04 abril 2013.

CHATTERJEA, J. B.; DAMESHEK, W.; STEFANINI, M. The adrenalin (epinephrin) test as applied to hematologic disorders. **Journal of the American Society of Hematology**, v. 8, p. 211-235, 1953. Disponível em: <<http://bloodjournal.hematologylibrary.org/content/8/3/211.full.pdf>>. Acesso em: 04 abril 2013.

CHROUSOS, G. P.; GOLD, P. W. The concepts of stress and stress system disorders: overview of physical and behavioral homeostasis. **JAMA**, v. 267, n. 9, p. 1244-1252, 1992. Disponível em: <<http://business.highbeam.com/436949/article-1G1-12125954/concepts-stress-and-stress-system-disorders-overview>>. Acesso em: 04 abril 2013.

CLARK, C.; MENDEL, M.; JAMIESON, J.; ARNONE, A.; WATERMAN-PEARSON, A.; MURRELL, J. Do psychological and physiological stressors alter the acute pain response to castration and tail docking in lambs? **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 38, n. 2, p. 134-145, 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21303445>>. Acesso em: 08 abril 2013.

COLVILLE, T. O sistema respiratório. In: COLVILLE, T., BASSERT, J.M. **Anatomia e fisiologia clínica para Medicina Veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 248-264.

CUNNINGHAM, J. G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A, 2004. 710 p.

CUTOLO, M.; BUTTGEREIT, F.; STRAUB, R. H. Regulation of glucocorticoids by the central nervous system. **Clinical and Experimental Rheumatology**, v. 29, n. 5, p. 19-22, 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22018179>>. Acesso em: 10 maio 2013.

DHABHAR, F. S. Stress-induced augmentation of immune function. The role of stress hormones leukocyte trafficking and cytokines. **Brain, Behavior and Immunity**, v. 16, p. 785-798, 2002. Disponível em: <<http://ncatcapstone.wikispaces.com/file/view/Article+1.pdf>>. Acesso em: 10 maio 2013.

DHABHAR, F. S.; SATOSKAR, A. R.; BLUETHMAN, H.; DAVID, J. R.; McEWEN, B. S. Stress-induced enhancement of skin immune function: A role for gamma interferon. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 97, n. 6, p. 2846-2851, 2000. Disponível em: <<http://www.pnas.org/content/97/6/2846.full>>. Acesso em: 16 julho 2013.

ENGLER, H.; DAWILS, L.; HOVES, S.; KURTH, S.; STEVENSON, J. R.; SCHAUENSTEIN, K.; STEFANSKI, V. Effects of social stress on blood leukocyte distribution: the role of alfa and beta-adrenergic mechanisms. **Journal of Neuroimmunology**, v. 156, n. 1-2, p. 153-162, 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15465606>>. Acesso em: 10 maio 2013.

FAM, A. L. P. D.; ROCHA, R. M. V. M.; PIMPÃO, C. T.; CRUZ, M. A. Alterações no leucograma de felinos domésticos (*Feliscatus*) decorrentes de estresse agudo e crônico. **Revista Acadêmica, Ciências Agrárias e Ambientais**, v. 8, n. 3, p. 299-306, 2010. Disponível em: <<http://www2.pucpr.br/reol/index.php/academica?dd1=4416&dd99=view>>. Acesso em: 08 abril 2013.

FERREIRA, K. V. P. **Estresse: Conceito e pontos de observação fisiológicos em cães**. Monografia, Universidade Federal de Campina Grande, *Campus* de Patos, Paraíba, 2008. Disponível em: <http://www.cstr.ufcg.edu.br/mv_downloads/monografias/mono_karla.pdf>. Acesso em: 04 abril 2013.

HAUBENHOFER, D. K.; KIRCHENGAST, S. Dog handlers' and dogs' emotional and cortisol secretion responses associated with animal-assisted therapy sessions. **Society and Animals**, v. 15, n. 2, p. 127-150, 2007. Disponível em: <<http://www.ingentaconnect.com/content/brill/saa/2007/00000015/00000002/art00003?crawler=true>>. Acesso em: 16 julho 2013.

HAUGER, R. L.; GRIGORIADIS, D. E.; DALLMAN, M. F.; PLOTSKY, P. M.; VALE, W. W.; DAUTZENBERG, F. M. International union of pharmacology. Xxxvi. Current status of the nomenclature for receptors for corticotropin-releasing factor and their ligands. **Pharmacological Reviews**, v. 55, n. 1, p. 21-26, 2003. Disponível em: <<http://pharmrev.aspetjournals.org/content/55/1/21.full.pdf+html>>. Acesso em: 10 maio 2013.

INOUE T.; KO, J. C.; MANDSAGER, R. E.; PAYTON, M. E.; GALLOWAY, D. S.; LANGE, D. N. Efficacy and safety of preoperative etodolac and butorphanol administration in dogs undergoing ovariohysterectomy. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 42, n. 3, p. 178-188, 2006. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16611929>>. Acesso em: 08 abril 2013.

JOCA, S. R. L., PADOVAN, M. C., GUIMARÃES, S. F. Estresse, depressão e hipocampo. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 25, n. 2, p. 46-51, 2003. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbp/v25s2/a11v25s2.pdf>>. Acesso em: 10 abril 2013.

JOËLS, M.; BARAM, T. Z. The Neuro-symphony of Stress. *Nature Reviews Neuroscience*, v. 10, n. 6, p. 459-466, 2009. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2844123/pdf/nihms-172715.pdf>>. Acesso em: 16 julho 2013.

KERR, M. G. **Exames laboratoriais em medicina veterinária: bioquímica clínica e hematologia**. 2. ed. São Paulo: Rocca, 2003. 436 p.

KOCIBA, G. J. Alterações leucocitárias na doença. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 1941-1956.

LACERDA, M. S.; NUNES, T. C. Efeitos do cetoprofeno e flunixinmeoglumine na modulação neuroendócrina à dor pós-operatória em cadelas submetidas a ovariectomia. *Bioscience Journal*, Uberlândia, v. 24, n. 4, p. 131-137, 2008. Disponível em: <<http://www.seer.ufu.br/index.php/biosciencejournal/article/view/6778>>. Acesso em: 04 abril 2013.

LEANDRO, C. G.; NASCIMENTO, E.; AZEVEDO, M. M.; VIEGAS, A.; ALBUQUERQUE, C.; CAVALCANTI, C. B.; MANHÃES-DE-CASTRO, R.; CASTRO, C. M. M. .B. Efeito da L-glutamina sobre o perfil leucocitário e a função fagocítica de macrófagos de ratos estressados. *Revista de Nutrição*, v. 19, n. 4, p. 437-444, 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rn/v19n4/a03v19n4.pdf>>. Acesso em: 10 maio 2013.

MARGIS, R.; PICON, P.; COSNER, A. F.; SILVEIRA, R. O. Relação entre estressores, estresse e ansiedade. *Revista de Psiquiatria*, v. 25, n. 1, p. 65-74, 2003. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rprs/v25s1/a08v25s1.pdf>>. Acesso em: 04 abril 2013.

MASSONE, F. **Anestesiologia Veterinária - Farmacologia e técnicas, texto e atlas**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. 428p.

MCEWEN, B. S.; GIANAROS, P. J. Central role of the brain in stress and adaptation: Links to socioeconomic status, health and disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v. 1186, p. 190-222, 2010. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1749-6632.2009.05331.x/pdf>> Acesso em: 04 abril 2013.

MEDEIROS, V. S. 2007. **Indicadores da resposta ao estresse agudo associados com a familiaridade ao ambiente e aos procedimentos de banho e tosa em cães (*Canis familiares*) da raça Poodle**. Tese (Mestrado)-Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2007. Disponível em: <http://btd.bczm.ufrn.br/tesesimplificado/tde_arquivos/28/TDE-2007-12-06T065604Z968/Publico/VivianeSM.pdf>. Acesso em: 15 abril 2013.

ODORE, R.; BADINO, P.; RE, G.; BARBERO, R.; CUNIBERTI, B.; D'ANGELO, A.; GIRARDI, C.; FRACCARO, E.; TARANTOLA, M. Effects of housing and short-term transportation on hormone and lymphocyte receptor concentrations in beef cattle.

Research inveterinary Science, v. 90, n. 2,p. 341-345, 2011.Disponívelem: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20646728>>. Acessoem: 10 abril 2013.

PADGETT, D. A.; GLAZER, A. How stress influences the imune response. **Trends in Immunology**, v. 24, n. 8, p. 444-448, 2003.Disponível em: <<http://dcccps.nci.nih.gov/bimiped/pdfs/glaser-r2.pdf>>. Acesso em: 10 abril 2013.

PEDRO, M. J. C. **Relação entre factores ambientais causadores de stress e pressão arterial felina**. 2011. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2011. Disponível em:<<http://recil.grupolusofona.pt/jspui/bitstream/10437/1600/1/Tese%20inteira%20FINAL%20corrigida.pdf>> Acesso em: 16 maio 2013.

RABELO, R. C. Monitorização na UTI. In: RABELO, R. C.; CROWE, D.T. (Eds.), **Fundamentos de Terapia IntensivaVeterinária em Pequenos Animais**. Rio de Janeiro: LF livros, 2005. p. 661-663.

ROMERO, L. M.; BUTLER, L. K. Endocrinologyof Stress. **International Journal of Comparative Psychology**, v. 20, n. 1,p. 89-95, 2007.Disponível em: <http://www.comparativepsychology.org/ijcp-vol20-2-3-2007/01.Romero_PDF.pdf> Acesso em: 16 abril 2013.

RUSSELL, N. J.; FOSTER, S.; CLARK, P.; ROBERTSON, I. D.; LEWIS, D.; IRWIN, P.J. Comparison of radioimmunoassay and chemiluminescent assay methods to estimate canine blood cortisol concentrations. **AustralianVeterinaryJournal**, v. 85, n. 12, p.487-494, 2007. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18042154>>. Acesso em: 08 maio 2013.

SAPOLSKY, R. M.; ROMERO, L. M.; MUNCK, A. U. How do glucocorticoids influence stress-responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and adaptive actions.**EndocrineReviews**, v. 21, n. 1, p. 55-89, 2000. Disponível em: <<http://edrv.endojournals.org/content/21/1/55.full.pdf+html>>. Acesso em: 24 abril 2013.

SELYE, H.The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation.**JournalofClinicalEndocrinology**, v. 6, n. 2, p. 117-231, 1965. Disponível em: <<http://garfield.library.upenn.edu/classics1977/A1977DM03500001.pdf>> Acesso em: 24 abril 2013.

SILVERMAN, N. M.; BRAD, D. P.; BIRON, C. A.; MILLERA, H. Immune modulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis during viral infection. **Viral Immunology**, v. 18, n. 1, p. 41-78, 2005. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1224723/pdf/NIHMS3918.pdf>>. Acesso em: 18 maio 2013.

SORRELLS, S. F.; SAPOLSKY, R. M. An inflammatory review of glucocorticoid actions in the CNS. **Brain, Behavior and Immunity**, v. 21, n. 3, p. 259-272, 2007. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1997278/pdf/nihms18635.pdf>>. Acesso em: 20 abril 2013.

SPRAKER, T. Stress and capture and capture myopathy in artiodactyls. In: FOWLER, M. E. **Zoo & Wild animal medicine**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997. p. 481-487. Disponível em: <http://www.nmfs.noaa.gov/pr/interactions/injury/pdfs/day2_spraker_artiodactyls.pdf>. Acesso em: 20 abril 2013.

TSIGOS, C.; CHROUSOS, G.P. Hypothalamic-pituitary-adrenal-axis, neuroendocrine factors and stress. **Journal Psychosomatic Research**, v. 53, p. 865-871, 2002. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12377295>>. Acesso em: 24 abril 2013.

TUBER, D. S.; SANDERS, S.; HENNESSY, M. B.; MILLER, J. A. Behavioral and glucocorticoid responses of adult domestic dogs (*Canis familiaris*) to companionship and social separation. **Journal of Comparative Psychology**, v. 110, n. 1, p. 103-108, 1996. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8851558>>. Acesso em: 14 abril 2013.

VILLELA, G. T. A.; CASSU, R. N.; PEREIRA, L.; MANNIGEL, R. C.; GISELA T. Avaliação da recuperação pós-operatória em cães com o uso complementar de arnica montana CH12. **Veterinária e Zootecnia**, v. 16, n. 1, p. 108-116, 2009. Disponível em: <<http://www.arenales.com.br/biblioteca/atlequi.unoeste.caes.2008.pdf>>. Acesso em: 17 abril 2013.

YAGI, Y.; SHIONO, H.; CHIKAYAMA, Y.; OHNUMA, A.; NAKAMURA, I.; YAYOU, K. Transport stress increases somatic cell counts in milk, and enhances the migration capacity of peripheral blood neutrophils of dairy cows. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 66, n. 4, p. 381-387, 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15133267>>. Acesso em: 23 abril 2013.

YAMAMOTO, K. C. M.; SILVA, E. Y. T.; COSTA, K. N.; SOUZA, M. S.; SILVA, M. L. M.; ALBUQUERQUE, V. B.; PINHEIRO, D. M.; BERNABÉ, D. G.; OLIVA, V. N. L. S. Avaliação fisiológica e comportamental de cães utilizados em terapia assistida por animais (TAA). **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 64, n. 3, p. 568-576, 2012. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352012000300007>. Acesso em: 13 abril 2013.

WRIGHT, C. S.; DOAN, C. A.; BOURONCLE, M. D.; ZOLLINGER, R. M. Direct splenic arterial and venous blood studies in the hypersplenic syndromes before and after epinephrine. **Journal of the American Society of Hematology**, v. 6, n. 3, p. 195-212, 1951. Disponível em: <<http://bloodjournal.hematologylibrary.org/content/6/3/195.long>>. Acesso em: 14 abril 2013.

ZANELLA, R.; THOMAZI, G.; JÚNIOR, N. G.; SPAGNOLO, J. D.; GUIMARÃES, L. D.; BRUN, M. V. Cortisol plasmático como indicador de estresse em colopexias

laparoscópicas com implante de tela de polipropileno em cães. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 37, n. 3, p. 231-237, 2009. Disponível em: <http://producao.usp.br/bitstream/handle/BDPI/15434/art_ZANELLA_Serum_cortisol_to_assess_stress_associated_with_2009.pdf?sequence=1>. Acesso em: 06 abril 2013.