



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ANESTESIA DE ANIMAIS SELVAGENS EM CATIVEIRO – CARNÍVOROS E UNGULADOS

MARTA MORAIS MIRANDA DE OLIVEIRA HORTA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Luís Manuel Madeira de Carvalho
Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira São Braz
Doutora Sandra de Oliveira Tavares de Sousa Jesus
Dr. Benjamín E. Alcántar Hernández

ORIENTADOR

Dr. Benjamín E. Alcántar Hernández

CO-ORIENTADORA

Doutora Sandra de Oliveira
Tavares de Sousa Jesus

2012

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ANESTESIA DE ANIMAIS SELVAGENS EM CATIVEIRO – CARNÍVOROS E UNGULADOS

MARTA MORAIS MIRANDA DE OLIVEIRA HORTA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Luís Manuel Madeira de Carvalho
Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira São Braz
Doutora Sandra de Oliveira Tavares de Sousa Jesus
Dr. Benjamín E. Alcántar Hernández

ORIENTADOR

Dr. Benjamín E. Alcántar Hernández

CO-ORIENTADORA

Doutora Sandra de Oliveira
Tavares de Sousa Jesus

2012

LISBOA

AGRADECIMENTOS

À Doutora Sandra Jesus, pela disponibilidade, a dedicação e o rigor na orientação desta dissertação.

Ao Dr. Benjamín Alcántar, pela inestimável oportunidade de estágio, pela hospitalidade e por tudo o que tão apaixonadamente me ensinou sobre o seu trabalho.

A toda a equipa do Wildlife Safari, pelo fantástico ambiente de trabalho que promovem e pela disponibilidade com que recebem os estagiários e com eles partilham os seus conhecimentos.

Ao Dr. Rui Patrício, que em boa hora me deu a conhecer essa instituição.

À minha querida família, pelo apoio incondicional durante a realização desta dissertação e do restante curso. Em particular aos meus pais, que me transmitiram o seu gosto pela Medicina e, cada um à sua maneira, me ajudaram e motivaram ao longo da vida e possibilitaram a realização deste meu sonho.

Aos meus colegas e amigos, por tempos bem passados ao longo destes anos académicos, entre Évora, Lisboa, Barcelona e Winston, e em especial à Tânia Tomé pela forte amizade com que acompanhou todas essas etapas.

ANESTESIA DE ANIMAIS SELVAGENS EM CATIVEIRO – CARNÍVOROS E UNGULADOS

RESUMO

De forma a examinar, diagnosticar e tratar adequadamente qualquer animal selvagem, é necessário aplicar métodos apropriados de contenção. A contenção química tem vindo a substituir os vários métodos de contenção física, sendo eficaz, fácil de aplicar, e muitas vezes mais rápida e eficiente. Assim, a anestesia constitui uma ferramenta essencial no maneo de animais selvagens, usada principalmente com vista à sua captura/imobilização.

Neste contexto, o objectivo deste trabalho foi avaliar a eficácia de um conjunto de procedimentos anestésicos na imobilização de animais selvagens em cativeiro. Foram avaliadas as metodologias utilizadas em 34 animais mamíferos de 14 espécies diferentes, reunidos genericamente em dois grupos – Carnívoros (6 espécies) e Ungulados (8 espécies). Assim, dois animais foram imobilizados através de anestesia por inalação (com isoflurano), ao passo que para os restantes se recorreu à anestesia injectável, através de combinações anestésicas constituídas por dois ou mais fármacos (entre ciclohexaminas, opióides, agonistas α 2-adrenérgicos e benzodiazepinas).

Todos os carnívoros foram eficazmente imobilizados com os protocolos anestésicos seleccionados, mas, entre os ungulados, as combinações anestésicas usadas em algumas espécies revelaram-se inadequadas, designadamente em muflões africanos (*Ammotragus lervia*), guanacos (*Lama guanicoe*) e zebras da planície (*Equus burchelli*). Mesmo assim, não se observaram efeitos adversos graves decorrentes do procedimento anestésico (ou do processo de captura) em nenhum dos animais.

Palavras-chave: anestesia, animais selvagens, mamíferos, captura, imobilização, carnívoros, ungulados.

ANESTHESIA OF WILD ANIMALS IN CAPTIVITY – CARNIVORES AND UNGULATES

ABSTRACT

In order to adequately examine, diagnose and treat any wild animal, it's imperative to apply suitable restraint methods. Chemical restraint has been replacing the several existing methods of physical restraint, as it is effective, easy to apply, and often faster and more efficient. Therefore, anesthesia stands as an essential tool in wild animal management, mainly used with capture/immobilization purposes.

In this context, the goal of this study was to evaluate the effectiveness of a number of anesthetic procedures on the immobilization of wild animals in captivity. The methodologies used in 34 mammals belonging to 14 different species were evaluated. These animals were generically assembled in two groups – Carnivores (6 species) and Ungulates (8 species). Two animals were immobilized by inhalation anesthesia (with isoflurane), while the remaining were immobilized by injectable anesthesia, with anesthetic combinations of two or more drugs (amongst cyclohexamines, opioids, α 2-adrenergic agonists and benzodiazepines).

All of the carnivores were effectively immobilized with the selected anesthetic protocols, but the anesthetic combinations used in some ungulate species proved inadequate, particularly in aoudads (*Ammotragus lervia*), guanacos (*Lama guanicoe*) and plains zebras (*Equus burchelli*). Nevertheless, no animal suffered serious anesthesia-related (or capture-related) adverse effects.

Keywords: anesthesia, wild animals, mammals, immobilization, capture, carnivores, ungulates.

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS.....	iii
RESUMO.....	v
ABSTRACT.....	vii
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	xi
ÍNDICE DE TABELAS.....	xi
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xii
1. DESCRIÇÃO DAS ACTIVIDADES DO ESTÁGIO.....	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	3
2.1. Introdução.....	3
2.2. Métodos de contenção química.....	4
2.2.1. Introdução.....	4
2.2.2. Administração oral.....	5
2.2.3. Administração injectável.....	6
2.2.3.1. Treino comportamental para injeções manuais.....	6
2.2.3.2. Seringa extensível.....	7
2.2.3.3. Sistemas de injeção remota.....	7
2.2.3.3.1. Zarabatana.....	8
2.2.3.3.2. Sistemas de projecção com carga.....	8
2.2.3.3.3. Dardos.....	9
2.2.3.3.4. Considerações práticas.....	9
2.3. Farmacologia aplicada.....	11
2.3.1. Introdução.....	11
2.3.2. Agentes imobilizadores.....	14
2.3.2.1. Opióides.....	14
2.3.2.1.1. Carfentanil.....	15
2.3.2.1.2. Etorfina.....	16
2.3.2.1.3. Butorfanol.....	17
2.3.2.2. Antagonistas opióides.....	18
2.3.2.2.1. Naltrexona.....	19
2.3.2.3. Ciclohexaminas.....	20
2.3.2.3.1. Quetamina.....	21
2.3.2.3.2. Tiletamina.....	22
2.3.3. Sedativos.....	24
2.3.3.1. Agonistas α 2-adrenérgicos.....	24
2.3.3.1.1. Xilazina.....	26
2.3.3.1.2. Medetomidina.....	27
2.3.3.1.3. Detomidina.....	27
2.3.3.2. Antagonistas α 2-adrenérgicos.....	28
2.3.3.2.1. Atipamezol.....	29
2.3.3.3. Benzodiazepinas.....	30
2.3.3.3.1. Midazolam.....	30
2.3.4. Tranquilizantes.....	31
2.3.4.1. Acepromazina.....	32
2.3.5. Propofol.....	33
2.3.6. Anestesia por inalação.....	33
2.4. O evento de captura.....	34
2.4.1. Planeamento.....	34
2.4.2. Indução.....	35
2.4.3. Monitorização.....	39
2.4.4. Recuperação.....	41
2.4.5. Complicações.....	41
2.4.5.1. Stress.....	42
2.4.5.2. Hipertermia.....	44

2.4.5.3. Depressão respiratória e hipoxemia.....	45
2.4.5.4. Miopatia de captura	47
2.4.5.5. Hipotermia	51
2.4.5.6. Vômito/regurgitação.....	51
2.4.5.7. Timpanismo ruminal	52
2.4.5.8. Trauma físico	53
2.4.5.9. Renarcotização.....	54
2.4.6. Mortalidade.....	54
2.4.7. Segurança humana	55
3. ESTUDO DE CASOS	57
3.1. Introdução	57
3.2. Métodos e resultados	58
3.2.1. Carnívoros.....	58
3.2.1.1. Chitas	58
3.2.1.2. Puma.....	61
3.2.1.3. Leão africano.....	61
3.2.1.4. Tigre da Sibéria	61
3.2.1.5. Urso pardo <i>grizzly</i>	62
3.2.1.6. Gato-de-cauda-anelada	62
3.2.2. Ungulados	63
3.2.2.1. Muflões africanos	63
3.2.2.2. Cabra-anã	65
3.2.2.3. Antílope-negro	65
3.2.2.4. Gamos.....	66
3.2.2.5. Uapitis	68
3.2.2.6. Guanacos	68
3.2.2.7. Zebras da planície	69
3.2.2.8. Rinoceronte branco	70
4. DISCUSSÃO	71
4.1. Considerações gerais	71
4.2. Felinos.....	74
4.3. Urso pardo <i>grizzly</i>	82
4.4. Gato-de-cauda-anelada.....	84
4.5. Caprinos	85
4.6. Antílope-negro	88
4.7. Cervídeos	90
4.8. Guanacos.....	92
4.9. Zebras da planície	94
4.10. Rinoceronte branco	97
5. CONCLUSÕES	99
6. BIBLIOGRAFIA	101
ANEXO I – Tabelas-resumo dos casos estudados.....	120

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Estatística dos diferentes tipos de procedimentos veterinários efectuados durante o estágio.....1

Gráfico 2 – Relação entre o número de animais seguidos durante o estágio e as suas espécies.2

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Motivo da anestesia, protocolo anestésico utilizado, sexo, idade, pesos estimado e efectivo, tempos de indução, anestesia e recuperação, fármacos de manutenção anestésica e tempo após a indução da primeira suplementação anestésica de cada chita/procedimento anestésico.....59

Tabela 2 – Motivo da anestesia, sexo, idade, peso estimado, tempos de indução, de anestesia e de recuperação, fármacos de manutenção anestésica e tempo após indução da primeira suplementação anestésica dos muflões africanos.....64

Tabela 3 – Motivo da anestesia, sexo, idade, peso estimado, tempos de indução e de anestesia, suplementação anestésica e respectivo tempo após indução e rácio medetomidina/atipamezol de cada gamo/procedimento anestésico.....67

Tabela 4 – Motivo da anestesia, sexo, idade, peso estimado e tempos de indução, de anestesia e de recuperação dos uapitis.68

LISTA DE ABREVIATURAS

+ – Mais
≈ – Aproximadamente igual a
> – Maior que
< – Menor que
≤ – Menor ou igual a
– Número
% – Percentagem
½ – Metade
¼ – Um quarto
¾ – Três quartos
α – Alfa
β – Beta
δ – Delta
κ – Kappa
μ – Mu
μg – Micrograma
AST – Aspartato aminotransferase
bpm – Batimentos por minuto
BUN – Ureia
°C – Graus Celsius
CO₂ – Dióxido de carbono
CPK – Creatinina fosfoquinase
EUA – Estados Unidos da América
FC – Frequência cardíaca
FR – Frequência respiratória
g – Grama
h – Hora
IM – Intramuscular
IV – Intravenoso/a
kg – Quilograma
LDH – Lactato desidrogenase
L – Litro
MBM – Medetomidina-butorfanol-midazolam
mg – Miligrama
min – Minuto
mL – Mililitro
MTZ – Medetomidina-tiletamina-zolazepam
nº – Número
p. ex. – Por exemplo
PO – *Per os*
SC – Subcutâneo/a
SNC – Sistema nervoso central
SNS – Sistema nervoso simpático
TZ – Tiletamina-zolazepam
XTZ – Xilazina-tiletamina-zolazepam

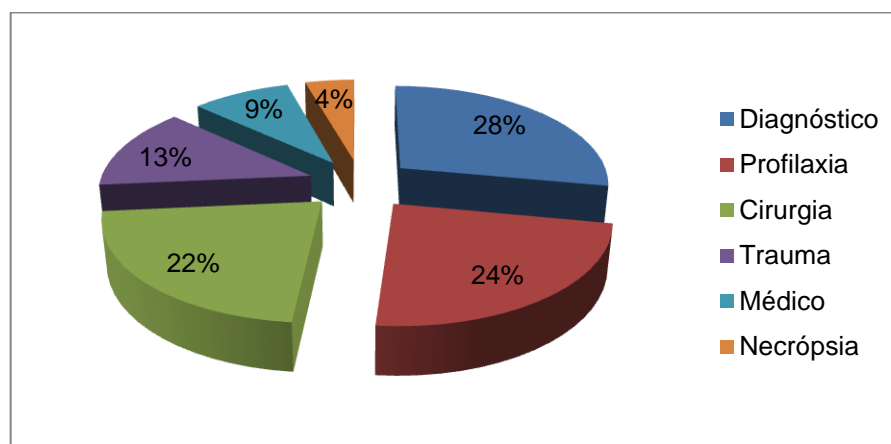
1. DESCRIÇÃO DAS ACTIVIDADES DO ESTÁGIO

O estágio curricular que originou o desenvolvimento desta dissertação foi realizado no parque zoológico Wildlife Safari (Oregon, EUA), na área de Medicina e Conservação de Animais Selvagens, sob a orientação do Dr. Benjamín Alcántar. O estágio teve início no dia 17 de Janeiro de 2011 e terminou no dia 13 de Junho de 2011, com duração total de 712 horas.

Durante esse período foi possível aprofundar e aplicar conhecimentos previamente adquiridos, principalmente nas áreas da medicina preventiva, da anestesiologia e dos exames complementares de diagnóstico, que se destacam nesta área da Medicina Veterinária. Uma vez que a colecção de animais é inteiramente conhecida e de valor conservativo elevado, a profilaxia torna-se muito importante. Os conhecimentos de anestesia tomam também um lugar de destaque, pois a maioria dos animais selvagens tem de ser imobilizada quimicamente para a sua observação e tratamento. De modo a evitar anestésias desnecessárias, aproveita-se cada episódio anestésico para recolher a máxima informação possível sobre o animal imobilizado, através dos mais completos e variados exames de diagnóstico disponíveis.

Nas actividades desenvolvidas durante o estágio incluíram-se: o acompanhamento e o auxílio do médico veterinário em todas as acções médicas, cirúrgicas e profilácticas; a colaboração com os tratadores dos animais no maneo nutricional e reprodutivo, nos treinos comportamentais e no enriquecimento ambiental; o treino prático de disparo de dardos como método de captura dos animais. O gráfico 1 mostra a estatística dos diferentes tipos de procedimentos veterinários efectuados ao longo do estágio.

Gráfico 1 – Estatística dos diferentes tipos de procedimentos veterinários efectuados durante o estágio.

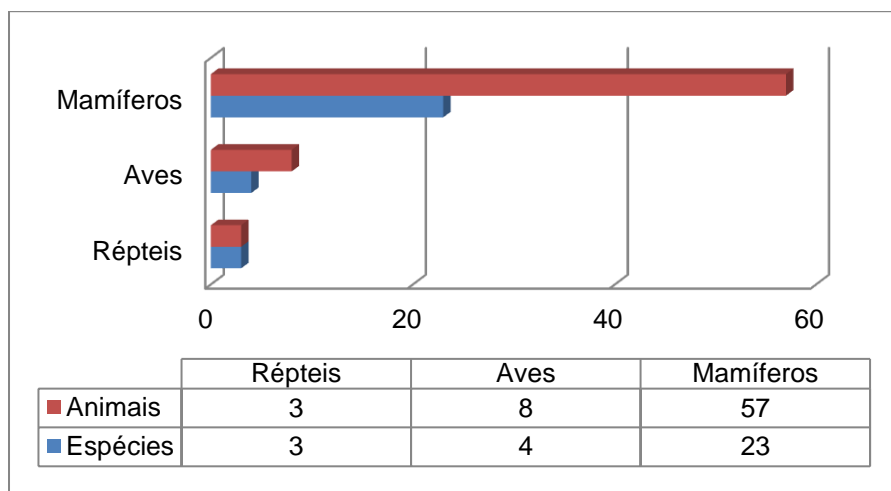


As funções exercidas como estudante passaram por: monitorização e manutenção das anestésias, ajuda cirúrgica, administração de medicação, colheita de material para análises

diagnósticas, realização de exames coprológicos e radiográficos, vacinação e desparasitação e realização de necrópsias.

Há que referir que o trabalho veterinário num parque zoológico, em comparação com outras áreas da Medicina Veterinária, incide numa grande variedade de espécies animais. Ao longo do estágio foram seguidos animais de 30 espécies distintas, entre mamíferos, aves e répteis, como mostra o gráfico 2. Esta diversidade proporcionou a aquisição de muitos e novos conhecimentos e permitiu abrir horizontes nas possibilidades de actuação do médico veterinário.

Gráfico 2 – Relação entre o número de animais seguidos durante o estágio e as suas espécies.



Outra grande diferença em relação às áreas médico-veterinárias convencionais é a necessidade de, na grande maioria das situações, recorrer à anestesia geral como única forma segura e eficaz de imobilização. Assim, a anestesiologia reveste-se de grande importância, daí a eleição do tema desta dissertação.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. INTRODUÇÃO

O termo “anestesia”, derivado do grego *anaisthaesia*, que significa “insensibilidade”, é usado para descrever a perda de sensibilidade na totalidade ou em parte do corpo. Em Medicina Veterinária de animais domésticos, a anestesia usa-se maioritariamente para a imobilização, a analgesia e o relaxamento muscular necessários à prática cirúrgica, mas é também usada para a realização de vários procedimentos diagnósticos e terapêuticos, bem como para a eutanásia ou o abate de animais de produção. Assim, dependendo do objectivo da anestesia, esta pode ser local, regional ou geral (Thurmon & Short, 2007).

Pelo contrário, em animais selvagens, por serem agressivos e/ou não estarem domesticados, o recurso à anestesia é necessário principalmente com vista à imobilização (não necessariamente para cirurgia) e, neste contexto, a anestesia geral reveste-se da maior importância como método de contenção química destes animais, sendo uma ferramenta essencial no seu maneio. Em cativeiro, a imobilização de animais selvagens é muitas vezes necessária para exames de saúde e de estado geral e para o diagnóstico e tratamento de doenças (Fahlman, 2008). Felizmente, e apesar de o médico veterinário de zoológico ter de lidar com uma grande diversidade de espécies exóticas, os princípios e técnicas de contenção e anestesia usados em animais domésticos aplicam-se muitas vezes a essas espécies (West, 2011).

No entanto, a natureza dos procedimentos de imobilização química de animais selvagens dita que o médico veterinário não possa cumprir muitos dos princípios que regem a boa prática anestésica em situações mais convencionais (Caulkett & Arnemo, 2007). A história clínica de um animal selvagem só está completa se ele tiver sido sempre propriedade de uma instalação zoológica e geralmente não é possível aceder aos pacientes para realizar um exame físico pré-anestésico ou colher amostras para exames laboratoriais (Caulkett & Arnemo, 2007; Mosley & Gunkel, 2007). Até a determinação precisa do peso de um animal é muitas vezes impossível antes da imobilização, devendo o médico veterinário conhecer a gama de valores padrão do peso da espécie e sexo do animal a imobilizar (Fowler, 2008). Devido a esta incapacidade de realizar uma avaliação pré-anestésica meticulosa, a resposta de cada animal aos fármacos, bem como a sua recuperação, podem decorrer de forma imprevisível ou mesmo resultar em complicações inesperadas (Epstein, White, Horowitz, Kass & Ofri, 2002).

O evento de captura e os fármacos imobilizadores podem influenciar o bem-estar do animal ao alterar variáveis fisiológicas e bioquímicas (Fahlman, 2008). Os padrões de perturbação fisiológica variam com o método de captura, os fármacos e a espécie (Kock, Jessup, Clark & Franti, 1987; Marco & Lavín, 1999; Epstein et al., 2002; Cattet, Caulkett & Stenhouse, 2003; Cattet, Christison, Caulkett & Stenhouse, 2003). Além disso, para várias espécies selvagens existe pouca ou nenhuma informação sobre a sua fisiologia e sobre os protocolos

anestésicos para a sua imobilização, e a extrapolação entre espécies pode resultar em complicações inesperadas, pelo que é imperativo avaliar o uso de diferentes fármacos e doses em cada espécie (Caulkett & Arnemo, 2007; Fahlman, 2008).

Assim, é conveniente fazer o registo de todo e qualquer procedimento anestésico, bem como da sua monitorização, incluindo:

- espécie, idade, sexo, peso e estado físico do animal;
- motivo da anestesia;
- agentes pré-anestésicos e anestésicos usados e respectivos métodos de administração;
- a pessoa encarregue da administração e monitorização da anestesia;
- duração da anestesia;
- valores dos parâmetros fisiológicos monitorizados;
- medidas de suporte;
- dificuldades encontradas e respectivos métodos de correcção (Heard, 2007; Muir, 2007).

Provavelmente não existem métodos de captura ou combinações de fármacos para animais selvagens completamente seguros, mas, se os seus efeitos fisiológicos forem quantificados, documentados e publicados, então a segurança dos animais pode ser melhorada pela prevenção ou tratamento de potenciais alterações fisiológicas (Fahlman et al., 2011).

Dados os inúmeros problemas encontrados durante a captura e a imobilização de animais selvagens, a morbidade e a mortalidade destes animais podem ser elevadas, bem como a incidência de lesões do pessoal encarregue da captura (Caulkett & Arnemo, 2007). Como tal, a decisão de imobilizar ou não um animal é um dilema comum em medicina zoológica (West, 2011).

2.2. MÉTODOS DE CONTENÇÃO QUÍMICA

2.2.1. INTRODUÇÃO

De forma a examinar, diagnosticar e tratar adequadamente qualquer animal selvagem, é necessário aplicar métodos apropriados de contenção. Os métodos usados em cada situação variam com a espécie do animal, a sua condição física, a experiência da equipa de captura e o objectivo do procedimento (Porter, 2005).

Os efeitos adversos da captura e do manuseio são geralmente mais marcados em animais em estado selvagem que não estão acostumados ao contacto humano, mas também pode ocorrer *stress* de captura em animais em cativeiro que não estão habituados ao manuseio, ou mesmo em animais em cativeiro habituados ao manuseio e à contenção física (Drew, 1998).

As espécies selvagens reagem de formas diferentes aos vários métodos de captura e contenção (Fahlman, 2008), pelo que é muito importante adaptá-los às características comportamentais de cada espécie, de forma a causar o menor grau de *stress* possível

(Fowler, 1995). Como regra, deve recorrer-se à mínima quantidade de contenção necessária para atingir o objectivo pretendido, com o bem-estar do animal como principal preocupação (Fleming, 2005). Um animal pode ser capturado inicialmente por meios físicos ou químicos (Caulkett & Arnemo, 2007), mas deve ter-se em consideração que cada método de captura produz diferentes padrões de perturbação fisiológica que podem influenciar o seu bem-estar (Kock, Jessup, Clark, Franti & Weaver, 1987; Marco & Lavín, 1999; Cattet et al., 2003c).

A contenção física, por exemplo através de armadilhas ou redes, é por vezes necessária durante a captura de animais no seu estado selvagem para confinar os seus movimentos durante a indução anestésica, mas deve ser de curta duração, de modo a evitar as complicações associadas com o *stress* (Caulkett & Arnemo, 2007). A contenção física pode induzir um grau de *stress* maior que a contenção química (Cattet et al., 2003c) e mesmo um maior número de lesões e mortes relacionadas com a captura (Haulton, Porter & Rudolph, 2001). Porém, em certas circunstâncias a contenção física pode ser o método preferível. Por exemplo, para procedimentos de curta duração em carneiros-selvagens (*Ovis canadensis*), a imobilização química esteve associada a uma maior incidência de complicações relacionadas com a captura e a uma mortalidade mais elevada comparativamente com diferentes métodos de contenção física (Kock et al., 1987b).

No entanto, os procedimentos diagnósticos e terapêuticos, o transporte e a translocação da maioria das espécies selvagens só são possíveis através da contenção química (Larsson et al., 2008). Esta tem vindo a substituir os vários métodos de contenção física, tendo a disponibilidade de fármacos adequados melhorado bastante a segurança do manuseio, da captura, do transporte e da adaptação após a translocação de animais selvagens (Swan, 1993). A contenção química é eficaz, relativamente fácil de aplicar, e muitas vezes mais rápida e eficiente que os métodos de contenção física (Christman, 2010).

As técnicas utilizadas para administrar fármacos anestésicos a um animal dependem em grande escala da sua cooperação durante o período que precede a indução (Isaza, 2007). Existem várias técnicas e equipamentos disponíveis para uma melhor adequação a cada espécie e situação, de acordo com o tamanho do animal, a capacidade de o confinar, a aptidão do operador e a sua distância ao animal, resumindo-se as opções de administração às vias oral ou injectável (Fowler, 1986a; Atkinson, Kock & Meltzer, 2006).

2.2.2. ADMINISTRAÇÃO ORAL

A eficácia da administração oral para sedar animais selvagens depende da aceitação do fármaco por parte do animal, da sua taxa de absorção e da sua estabilidade no tracto digestivo (Atkinson et al., 2006). A eficácia da administração oral de agentes anestésicos é muitas vezes mínima, uma vez que muitos deles não são absorvidos ou são destruídos no tracto digestivo, dependendo o grau de absorção também da quantidade de alimento

ingerido (Fowler, 2008), o que faz com que as induções sejam prolongadas e imprevisíveis (Isaza, 2007).

Devido ao desenvolvimento de outros sistemas mais eficazes de administração de fármacos, a administração oral é geralmente usada apenas para pré-medicação, incorporada no alimento, o que é particularmente útil em animais que normalmente se tornam agitados com a antecipação da imobilização (Fowler, 2008). Nessas situações, pode-se administrar um tranquilizante por via oral, esperar que este faça efeito e só então dardejear o animal. Esta técnica pode ser utilizada em primatas e carnívoros (estes últimos ingerem mais facilmente os fármacos quando incorporados na carne), mas em ruminantes a grande massa de ingesta e a conseqüente taxa de absorção mais lenta tornam a administração oral ineficaz (Atkinson et al., 2006).

Por outro lado, a indução de anestesia através da absorção oral transmucosa de opióides potentes tem sido experimentada em várias espécies (Sleeman, Carter, Tobin & Ramsay, 1997; Kearns, Swenson & Ramsay, 2000; Mortenson & Bechert, 2001; Pollock & Ramsay, 2003). Este método pode evitar as complicações associadas ao dardejamento, podendo ser útil em instalações zoológicas e possivelmente em populações selvagens (Mortenson & Bechert, 2001).

2.2.3. ADMINISTRAÇÃO INJECTÁVEL

2.2.3.1. TREINO COMPORTAMENTAL PARA INJEÇÕES MANUAIS

A utilização do treino, dessensibilização e/ou condicionamento operante para facilitar ou realizar um procedimento com a cooperação de um animal, chamada de “contenção comportamental”, deve ser tida em conta aquando do desenvolvimento de um plano de contenção, de forma a reduzir o *stress* e dessensibilizar o animal para o procedimento (Christman, 2010).

Os programas de manejo animal modernos incentivam o treino baseado no reforço positivo, que leva o animal a cooperar voluntariamente nos seus próprios procedimentos de manejo (Laule, 2003). Este método de condicionamento operante tem sido usado recentemente em instalações zoológicas para treinar animais selvagens em cativeiro para facilitarem alguns procedimentos veterinários (Gamble, 2005; Isaza, 2007; Fowler, 2008).

Os animais podem ser treinados para receberem injeções voluntariamente, quer intramusculares (IM), quer intravenosas (IV). Clinicamente, o *stress* é menor, as induções são mais suaves, as doses anestésicas podem ser reduzidas e o médico veterinário não é visto como uma ameaça (Gunkel & Lafortune, 2007). Para tal, o médico veterinário deve participar activamente ao longo de todo o processo de treino – primeiro como observador, depois como participante e, finalmente, como operador (Gamble, 2005).

Este processo é preferível ao recurso a jaulas de contenção para injeções IM directas, em que o *stress* é maior e os animais correm o risco de sofrer lesões causadas pelas barras de

metal durante a indução, ou à contenção manual de animais mais pequenos, que lhes pode induzir um grau de *stress* bastante elevado e até exacerbar os efeitos secundários cardiovasculares de certos anestésicos (Gunkel & Lafortune, 2007).

Além disso, o processo de treino fornece exercício físico e estimulação mental, ao mesmo tempo reduzindo o medo e a agressão dos animais em cativeiro, facilitando, assim, o seu manejo (Fowler, 2008). O treino comportamental para injeções é o método ideal de indução e deve ser encorajado em todas as instituições de cativeiro (Gunkel & Lafortune, 2007).

Muitos felídeos em cativeiro têm sido condicionados para participar neste processo, como tigres, chitas, leões africanos, pumas e leopardos (Gunkel & Lafortune, 2007), por exemplo para a punção das veias caudais através das grades (Gamble, 2005). Outros exemplos incluem o treino de primatas ou ursos para colocarem o braço através das grades da jaula para receberem injeções IV, de rinocerontes e girafas para passarem por uma manga de contenção para receberem injeções IM, ou até de elefantes para manipulação directa e subsequente acesso venoso (Isaza, 2007).

2.2.3.2. SERINGA EXTENSÍVEL

A seringa extensível é um mecanismo muito simples usado para aumentar o alcance de uma injeção manual até 3 ou 4 metros, consistindo numa vara que funciona como extensão do êmbolo da seringa. Pode ser um simples mecanismo caseiro composto por uma seringa descartável ligada à ponta de uma vara de madeira ou plástico, ou um produto comercial. Estes últimos estão disponíveis numa variedade de modelos, sendo geralmente vantajoso optar por um que apresente segmentos desmontáveis e vários calibres, de modo a poder fazer a injeção a diferentes distâncias e de diferentes volumes (Caulkett & Arnemo, 2007).

É tipicamente usada para induzir a anestesia em animais confinados, por exemplo em armadilhas ou jaulas, ou ainda para aprofundar a anestesia de animais já em decúbito mas apenas ligeiramente anestesiados (Caulkett & Arnemo, 2007). Apesar de este método ser considerado mais seguro que a injeção manual directa, os animais podem, mesmo assim, reagir à punção e causar lesões ao mover ou redireccionar a seringa extensível (Isaza, 2007).

2.2.3.3. SISTEMAS DE INJEÇÃO REMOTA

Os sistemas de injeção remota são ferramentas essenciais para o médico veterinário que trabalha com espécies selvagens. Permitem uma imobilização segura e eficaz dos animais, sendo mais habitualmente usados quando a segurança humana está em risco devido ao tamanho ou temperamento do paciente (p. ex. carnívoros de grande porte ou primatas) ou com espécies que não toleram a aproximação (p. ex. cervídeos) (Stetter, 2009).

Para além da anestesia, estes sistemas também podem ser usados para a vacinação, a administração de medicações (como antibióticos e anti-helmínticos) ou mesmo a realização de biópsias (com dardos modificados para esse efeito) (Stetter, 2009; West, 2011).

2.2.3.3.1. ZARABATANA

A zarabatana é o mais básico dos sistemas de injeção remota, consistindo num tubo de 1-2 metros para o qual se sopra de modo a impulsionar um dardo leve (3-5 mL) até 10 a 15 metros. Existem vários modelos de distribuição comercial, mas também pode ser utilizado um simples tubo de metal ou plástico adequado à função (Caulkett & Arnemo, 2007).

Apesar da limitação do volume de fármacos e do pequeno alcance associados a este método, ele é útil e frequentemente usado em instalações zoológicas, no resgate de animais selvagens e no controlo urbano de animais erráticos (Caulkett & Arnemo, 2007). A zarabatana é adaptável ao uso em animais pequenos ou grandes, é praticamente silenciosa e os seus dardos causam danos de impacto e trauma tecidual mínimos, devido ao seu peso, massa e velocidade reduzidos (Atkinson et al., 2006; Caulkett & Arnemo, 2007; Isaza, 2007).

É necessário muito cuidado para não contaminar a peça bucal da zarabatana com fármacos, não sendo recomendável a utilização de opióides potentes com este instrumento (Kock, 2006), devido à reduzida margem de segurança desses fármacos em humanos (Nielsen, 1999).

2.2.3.3.2. SISTEMAS DE PROJEÇÃO COM CARGA

Estão disponíveis comercialmente vários sistemas de projecção com carga, variando no formato e no método de propulsão e permitindo um alcance até 50 metros (Caulkett & Arnemo, 2007). A utilização destes sistemas de projecção é recomendada apenas para animais com peso superior a 15 kg, de forma a prevenir lesões graves resultantes do impacto do dardo (Nielsen, 1999).

Genericamente, estes sistemas projectam dardos de duas formas: através da expansão de gás resultante do disparo de cargas de pólvora ou através da libertação de gás comprimido (ar ou CO₂). O primeiro método é o que permite um maior alcance, mas também o menos silencioso. O segundo é relativamente silencioso e preciso, sendo habitualmente usado para projectar dardos de baixo peso a distâncias curtas a médias, como, por exemplo, em animais de zoológico confinados mas não adestrados. As espingardas podem utilizar ambos os sistemas, enquanto as pistolas estão disponíveis apenas com o segundo (Caulkett & Arnemo, 2007; Isaza, 2007).

2.2.3.3.3. DARDOS

O dardo, uma espécie de seringa projectável, é o aparelho que carrega os fármacos desde o projectador até ao animal (Rohr & McKenzie, 1993). Todos os dardos possuem quatro componentes básicos: um compartimento de armazenamento dos fármacos, um sistema para os injectar, uma agulha para penetrar a pele e um estabilizador para um voo preciso. Os dardos comercialmente disponíveis variam nos seus métodos de expulsão dos fármacos, materiais usados na sua construção, capacidade de volume para os fármacos e anexos como a agulha ou o estabilizador (Isaza, 2007).

Os métodos de expulsão dos fármacos são desenvolvidos para permitir a administração do seu conteúdo num músculo do animal no momento do impacto e a sua escolha deve ser feita de acordo com a situação e o tamanho do animal, bem como com o equipamento de projecção a utilizar (Caulkett & Arnemo, 2007). Hoje em dia, existem três métodos principais em utilização – descarga explosiva, ar/gás comprimido e reacção química (Isaza, 2007).

No primeiro, o conteúdo do dardo é expelido através da expansão de gás resultante da detonação de uma pequena cápsula explosiva no momento do impacto. A agulha deve ser farpada, de modo a permanecer agarrada ao músculo durante a injeção, uma vez que a força da expulsão dos fármacos pode ser suficiente para afastar a agulha do músculo e fazer uma injeção apenas parcial. Este tipo de dardo pode provocar trauma muscular considerável e deve ser reservado para animais grandes e bem musculados (Caulkett & Arnemo, 2007; Isaza, 2007; Fowler, 2008).

O segundo funciona através de ar ou gás comprimido, introduzido no dardo através de uma válvula unidireccional. O compartimento com os fármacos fica, assim, sob pressão, pelo que a agulha é fechada na ponta e apresenta uma porta lateral coberta por um selo de silicone. Este é deslocado com o impacto, libertando a pressão e, conseqüentemente, expelindo o conteúdo do dardo. Os dardos deste tipo podem ser usados repetidamente, mas eventualmente começam a perder qualidade (Caulkett & Arnemo, 2007; Isaza, 2007).

No terceiro, a expulsão do conteúdo do dardo é feita através de gás produzido por uma reacção ácido-base efervescente que ocorre no momento do impacto. A velocidade de injeção é mais lenta que com os sistemas anteriores, o que pode ser benéfico por limitar o trauma de injeção e a possibilidade de o dardo saltar do músculo antes da injeção completa (Isaza, 2007).

É muito importante que o dardo usado seja compatível com o sistema de projecção seleccionado, de forma a não afectar negativamente o voo do dardo e, conseqüentemente, a segurança e a eficácia da administração (Stetter, 2009).

2.2.3.3.4. CONSIDERAÇÕES PRÁTICAS

Todos estes sistemas de injeção remota, bem como os diferentes tipos de dardos, requerem prática numa diversidade de cenários para o utilizador se tornar um atirador eficaz

e evitar danos traumáticos aos animais. Sempre que se usam dardos, podem ocorrer lesões tecidulares graves, incluindo hemorragia, necrose e fracturas ósseas (Isaza, 2007). As principais causas de lesão são o trauma derivado do impacto do dardo, a colocação imprecisa do dardo e a injeção demasiado rápida do seu conteúdo (Caulkett & Arnemo, 2007).

O trauma de impacto depende principalmente da velocidade do dardo, devendo usar-se a velocidade mais reduzida que permita uma trajectória precisa a uma dada distância. Depende também da massa do dardo, que quanto menor for, menor trauma causará a uma dada velocidade. Estes factores devem ser tidos em conta aquando da selecção de um sistema de dardejamento, particularmente ao lidar com animais de pequeno porte, que são mais propensos ao trauma (Caulkett & Arnemo, 2007). Deve, então, usar-se o dardo mais leve possível, o volume líquido mais reduzido possível e a velocidade mais reduzida possível compatíveis com a operação pretendida (Kock & Jessup, 2006). No entanto, o compartimento dos fármacos deve estar completamente cheio, pois, havendo espaço vazio, o movimento dos líquidos pode alterar a trajectória do dardo (Nielsen, 1999). É por este motivo que, ao carregar um dardo com os fármacos, se deve evitar a presença de ar no respectivo compartimento, através da adição de água estéril, solução salina fisiológica ou solução de dextrose a 5% (Fowler, 1986a) até o encher completamente, de forma a garantir uma maior precisão da trajectória do dardo (Atkinson et al., 2006).

A imprecisão da colocação do dardo depende principalmente da falta de prática do operador, da tentativa de captura a distâncias excessivas ou de problemas inerentes ao próprio sistema de dardejamento (Caulkett & Arnemo, 2007). Os dardos devem ser colocados, idealmente, nas grandes massas musculares femoral ou escapular (Fowler, 2008), e as lesões ocorrem com mais frequência quando se penetra acidentalmente o abdómen, tórax ou estruturas vitais da cabeça e pescoço (Caulkett & Arnemo, 2007). Por exemplo, a penetração do dardo na cavidade torácica pode resultar em pneumotórax ou danificar o tecido pulmonar e causar uma hemorragia fatal (Atkinson et al., 2006; Caulkett & Arnemo, 2007). Por outro lado, a colocação imprecisa do dardo nos membros pode resultar em fracturas ósseas ou outras lesões traumáticas (Atkinson et al., 2006).

A velocidade da injeção varia, como já foi explicado, com o mecanismo de descarga do dardo, sendo os sistemas que expõem os fármacos através de uma carga explosiva os mais rápidos e, portanto, os mais traumatizantes. Também o volume de injeção deve ser minimizado para diminuir o grau de trauma muscular (Caulkett & Arnemo, 2007).

Além destes factores, a penetração da pele pelos selos das agulhas e a contaminação da ferida com pêlos e pele foram também identificadas como importantes factores causadores de lesão por sistemas de administração remota (Cattet et al., 2006).

Em conclusão, as particularidades de cada sistema de projecção e de cada tipo de dardo devem ser bem conhecidas, de forma a serem combinadas para otimizar a utilização em

cada caso concreto. A escolha de um sistema depende sempre do alcance necessário, do tamanho do dardo e das características individuais do animal (Caulkett & Arnemo, 2007).

2.3. FARMACOLOGIA APLICADA

2.3.1. INTRODUÇÃO

Thurmon e Short (2007) definem a anestesia geral como um estado de inconsciência induzido por fármacos, caracterizado por depressão do sistema nervoso central (SNC) e analgesia, controlados mas reversíveis, do qual o paciente não é despertado por estímulos dolorosos e em que as suas funções reflexas sensoriais, motoras e autônomas estão atenuadas. Conforme o tipo de procedimento pretendido, o anestesista procura, ao induzir a anestesia geral, diferentes graus de inconsciência, ausência de resposta reflexa, insensibilidade à dor e relaxamento muscular, devendo, para isso, seleccionar os fármacos mais adequados e ser capaz de avaliar o grau de cada um desses efeitos (Muir, 2007).

Muir (2007) descreve o anestésico ideal como aquele que:

- não depende do metabolismo do animal para a terminação da sua acção e eliminação;
- permite uma indução, alteração da profundidade anestésica e recuperação rápidas;
- não deprime a função cardiopulmonar;
- não é irritante para qualquer tecido;
- é barato, estável, não inflamável e não explosivo;
- não requer equipamento especial para a sua administração.

Na imobilização de animais selvagens, algumas destas propriedades, e ainda outras, são particularmente relevantes. Uma indução rápida é um dos mais importantes atributos necessários num fármaco de captura, pois limita o risco de trauma, hipertermia e miopatia de captura, bem como de lesões do pessoal envolvido na captura (Caulkett & Arnemo, 2007). A estabilidade do fármaco numa vasta gama de temperaturas é também importante na captura de animais selvagens, uma vez que esta pode ser feita numa diversidade de cenários e sem recurso à refrigeração (Fowler, 1986a; Caulkett & Arnemo, 2007).

Estes fármacos devem ter uma margem de segurança elevada. Contrariamente às espécies domésticas, ao anestesiar animais selvagens é comum sobrestimar o seu peso, pois este não é habitualmente medido antes da captura, pelo que os fármacos devem apresentar índices terapêuticos elevados, de modo a diminuir o risco de mortalidade por sobredosagem. Adicionalmente, quando os fármacos são administrados por meio de um dardo, é importante que sejam suficientemente potentes e/ou concentrados de modo a serem administrados em pequenos volumes (idealmente < 3 mL), o que diminui o risco de trauma, além de aumentar a precisão do voo do dardo (Caulkett & Arnemo, 2007).

Relativamente ao estado que induzem no animal, a narcose é essencial, já que se pretende que o animal não tenha nenhuma consciência do que o rodeia. Adicionalmente, a analgesia

tem vindo a ser cada vez mais importante, pois tem-se tornado mais comum realizar procedimentos potencialmente dolorosos durante o manejo de animais selvagens (Caulkett & Arnemo, 2007). Quanto a este aspecto, é importante ter sempre em conta que o efeito analgésico de determinado fármaco é eliminado quando este é antagonizado no final de um procedimento (Gunkel & Lafortune, 2007). Mesmo assim, a capacidade de reverter a imobilização é uma característica especialmente importante, pois, além de acelerar a recuperação do animal, a reversão da imobilização pode ser, por vezes, a única opção viável para resolver complicações anestésicas graves (Meltzer, Burroughs & Morkel, 2006; Caulkett & Arnemo, 2007).

Infelizmente, nenhum anestésico combina todas estas qualidades, pelo que a sua escolha deve ser ponderada para cada situação, tendo como principal preocupação a segurança do animal (Muir, 2007). Frequentemente são usados dois ou mais tipos diferentes de agentes neuroactivos, com o objectivo de atingir uma anestesia com a melhor qualidade possível e com efeitos secundários mínimos, através da sinergia de efeitos benéficos ou do antagonismo de efeitos indesejáveis (Papich, 2007). A escolha dos fármacos, doses e via de administração é condicionada por diversos factores, como a espécie, a acessibilidade e o tipo de procedimento, além das variações individuais como idade, peso, atitude, estado de saúde ou estado de jejum, e ainda factores ambientais e disponibilidade de pessoal auxiliar e de equipamento (Gunkel & Lafortune, 2007).

Os fármacos anestésicos que induzem anestesia adequada numa dada espécie podem ser inadequados noutra. Por exemplo, os opióides potentes usados habitualmente na imobilização de ungulados podem produzir depressão respiratória grave em primatas e excitação em espécies felinas (Fahlman, 2008). Mesmo para um dado fármaco imobilizador podem existir grandes diferenças entre espécies. Por exemplo, a dose imobilizadora de etorfina para um elande é de 12-15 mg, ao passo que para um rinoceronte branco é de apenas 3-5 mg (Atkinson et al., 2006). Além disso, os sinais típicos que caracterizam o aprofundamento anestésico podem não ocorrer com alguns fármacos ou combinações de fármacos. Por exemplo, os agentes dissociativos não induzem os sinais oculares típicos de aumento da depressão do SNC, e doses elevadas de propofol não produzem maior insensibilidade à dor proporcionalmente ao aumento da depressão central. Consequentemente, o médico veterinário deve estar familiarizado com as características específicas de cada fármaco, de modo a usá-lo com eficácia e segurança (Muir, 2007).

As doses de fármacos necessárias para a imobilização de animais em estado selvagem são geralmente mais elevadas do que as necessárias para animais em cativeiro (Atkinson et al., 2006; Fahlman, 2008). Este facto deve sempre ser tido em conta, de modo a evitar a ocorrência de sub ou sobredosagens. Os animais que recebem uma dose reduzida de fármacos têm tendência a desenvolver uma fase excitatória prolongada durante a indução e em alguns casos podem não alcançar o decúbito. Já um tempo de indução muito rápido

indica uma dose relativamente elevada, pelo que o animal deve ser monitorizado cuidadosamente, devendo considerar-se a reversão parcial, ou mesmo completa, dos efeitos dos fármacos (Atkinson et al., 2006).

O método de administração do fármaco pode também afectar os requisitos de dose. Uma comparação entre injeção manual e administração por dardo em renas (*Rangifer tarandus tarandus*) demonstrou que foi necessário mais 50% das doses dos fármacos quando os animais foram dardejados (Ryeng, Arnemo & Larsen, 2001). O estado de saúde do animal, apesar de ser muitas vezes difícil de avaliar, também deve ser tido em consideração, já que animais debilitados são provavelmente mais susceptíveis aos fármacos imobilizadores (Atkinson et al., 2006). A época do ano e o género do animal podem também alterar os requisitos de dose do fármaco (Caulkett & Arnemo, 2007).

Os primeiros investigadores da vida selvagem usavam agentes bloqueadores da junção neuromuscular na captura de animais selvagens. Estes agentes produzem imobilização através da paralisia do músculo esquelético, permitindo uma margem de segurança muito estreita relativamente ao risco de paragem respiratória. Além disso, os animais imobilizados estão conscientes e, por conseguinte, sob *stress* considerável, pelo que, hoje em dia, o recurso a paralisantes musculares como único agente para a captura de animais selvagens é considerado desumano e, portanto, inaceitável (Caulkett & Arnemo, 2007).

Desde então houve grandes desenvolvimentos nesta área e, hoje em dia, são usados fármacos de acção central, que actuam principal ou exclusivamente no SNC e causam imobilização através da sua depressão (Nielsen, 1999). Os animais selvagens são geralmente imobilizados com uma combinação de fármacos de modo a permitir dosagens mais baixas devido aos seus efeitos sinérgicos, a contrariar efeitos secundários e a permitir a reversão da imobilização (Fahlman, 2008).

Tipicamente usam-se misturas que consistem num agente imobilizador propriamente dito e num tranquilizante ou sedativo (Meltzer et al., 2006a). Os agentes imobilizadores são divididos em dois grupos: os opióides ultra-potentes e as ciclohexaminas (Meltzer et al., 2006a; West, 2011). A distinção entre sedativos e tranquilizantes não é consensual entre autores e, para os efeitos desta dissertação, optou-se pela classificação utilizada por Meltzer et al. (2006a), que engloba agonistas α 2-adrenérgicos e benzodiazepinas como sedativos e fenotiazinas e butirofenonas como tranquilizantes.

Os antagonistas são frequentemente usados em animais selvagens, particularmente nos que se encontram em estado selvagem, para contrariar os efeitos da imobilização, tanto para garantir que um animal imobilizado recupera o mais rapidamente possível, como para reverter reacções adversas potencialmente fatais dos agentes imobilizadores, que ocorrem ocasionalmente. Os antagonistas aqui descritos actuam competindo pelo(s) mesmo(s) receptor(es) que os agonistas: dependendo da concentração relativa agonista/antagonista no receptor, bem como da respectiva afinidade para este, o antagonista desloca o agonista

e bloqueia efeitos agonistas posteriores. Excepto para os anestésicos gerais e os tranquilizantes, estão disponíveis antagonistas farmacológicos específicos para todos os outros fármacos injectáveis usados na imobilização de animais selvagens (Swan, 1993).

2.3.2. AGENTES IMOBILIZADORES

2.3.2.1. OPIÓIDES

O termo “opióide” é usado para designar um grupo de fármacos com propriedades, em vários graus, semelhantes ao ópio ou à morfina (Swan, 1993). Estes fármacos exercem os seus efeitos através da interacção com receptores opióides específicos, mimetizando a acção dos péptidos opióides endógenos, como as β -endorfinas. Existem três tipos de receptores opióides bem definidos – μ , δ e κ –, mas a maioria dos efeitos associados à administração de opióides é mediada pelos receptores μ . Os agonistas opióides puros actuam como agonistas destes receptores, ao passo que alguns outros opióides actuam como κ -agonistas, mas também com efeitos antagonistas ou agonistas parciais nos receptores μ e/ou δ (Lamont & Mathews, 2007).

Os opióides produzem analgesia e sedação, mas não têm propriedades relaxantes musculares. São previsíveis na sua acção, fornecem uma indução relativamente rápida, e os seus efeitos podem ser revertidos com a administração de antagonistas adequados (Caulkett & Arnemo, 2007). Dependendo da espécie, os seus efeitos farmacológicos variam de depressão a excitação (sabe-se que causam vários graus de excitação em animais das famílias Felidae, Canidae, Suidae e Equidae) (Nielsen, 1999).

Os opióides geralmente usados na imobilização de animais selvagens são o carfentanil, a etorfina e o tiafentanil (Caulkett & Arnemo, 2007). Enquanto a maioria dos opióides é usada como agentes analgésicos, estes opióides extremamente potentes são exclusivamente usados para a captura de animais selvagens (Grimm & Lamont, 2007; Lamont & Mathews, 2007), sendo particularmente eficazes em ungulados (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007). Estes fármacos têm uma margem de segurança muito reduzida em humanos, pelo que devem ser manuseados com cuidado extremo para evitar uma exposição acidental, e apenas se estiver prontamente disponível um antagonista apropriado (Nielsen, 1999; Caulkett & Shury, 2007; Fowler, 2008). A exposição humana a estes fármacos pode levar à morte por depressão e paragem respiratórias (Nielsen, 1999).

A indução e a duração de acção dependem do fármaco e da dose (Nielsen, 1999). A indução ocorre geralmente dentro de 10 minutos após a administração e passa tipicamente por várias fases, começando por ligeiras alterações comportamentais, seguidas de ataxia, excitação, hipertonicidade muscular e finalmente, decúbito. A subdosagem pode resultar num período de indução prolongado, o que é indesejável, pois a excitação opióide prolongada resulta inevitavelmente em problemas como hipertermia, taquicárdia, acidose, exaustão metabólica, miopatia de captura e morte (Meltzer et al., 2006a).

Outros efeitos secundários dos opióides incluem depressão respiratória (um efeito directo destes fármacos no centro respiratório), bradicardia, hipo ou hipertensão, inibição da motilidade intestinal, regurgitação ou vómito, inibição do mecanismo termorregulador e renarcotização (Nielsen, 1999; Meltzer et al., 2006a; Schumacher, 2008). Se estes fármacos não forem antagonizados, a duração da imobilização é longa, muitas vezes durando várias horas, durante as quais o animal está em risco devido à depressão respiratória por eles induzida (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007).

Os opióides são geralmente usados em conjunto com um tranquilizante ou sedativo (Atkinson et al., 2006). Esta adição permite utilizar uma dose mais baixa do opióide e reduzir os seus efeitos secundários, produzindo uma indução mais suave ao contrariar o estado excitatório a eles associado e diminuindo a rigidez muscular (Caulkett & Arnemo, 2007; Schumacher, 2008). No entanto, a depressão da ventilação induzida pelos opióides (que é dose-dependente) é agravada pela co-administração de agentes sedativos e/ou anestésicos (Grimm & Lamont, 2007; Lamont & Mathews, 2007; Mosley & Gunkel, 2007). Numa tentativa de contrariar este efeito, o butorfanol, um opióide agonista-antagonista, tem sido recentemente incorporado em protocolos anestésicos para animais selvagens (Nielsen, 1999), em combinação ou em substituição dos opióides potentes, exibindo menos efeitos adversos (Citino, 2007).

O uso do oxalato de tiafentanil não está ainda muito divulgado, mas sabe-se que permite um tempo de indução mais curto que a etorfina e o carfentanil (Meltzer et al., 2006a; Lance & Kenny, 2012) e que tem também uma duração de acção mais curta e, portanto, um menor potencial para a renarcotização (Citino, 2007; Lance & Kenny, 2012). Tem sido testado com eficácia e segurança em ungulados, principalmente em combinação com medetomidina e quetamina (Citino, Bush, Grobler & Lance, 2001; Grobler, Bush, Jessup & Lance, 2001; Citino, Bush, Grobler & Lance, 2002).

2.3.2.1.1. CARFENTANIL

O citrato de carfentanil é um derivado sintético do fentanil (Fowler 2008) aproximadamente 8000 vezes mais potente que a morfina. As suas vantagens incluem uma indução rápida, fiabilidade, potência (e conseqüente eficácia com pequenos volumes de administração) e reversão fiável dos seus efeitos com um antagonista apropriado (Caulkett & Arnemo, 2007). A doses óptimas, os primeiros efeitos são observados dentro de 2-10 minutos após injeção IM e tem uma duração de acção de 6-10 horas (Nielsen, 1999).

O carfentanil é geralmente usado para a imobilização de ungulados de grande porte, particularmente cervídeos (Fowler, 2008), mas não é eficaz na imobilização de equídeos (Meltzer et al., 2006a). Apesar de ser maioritariamente administrado por via IM, o carfentanil tem-se mostrado eficaz quando administrado por via oral, mesmo em espécies não

unguladas (Sleeman et al., 1997; Kearns et al., 2000; Mortenson & Bechert, 2001; Pollock & Ramsay, 2003).

Apesar de poder ser usado isoladamente, é geralmente combinado com um agonista α 2-adrenérgico ou tranquilizante (Fowler, 2008), de forma a reduzir a excitação durante a indução e a contrariar a rigidez muscular, melhorando, assim, a qualidade da imobilização (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007). Os principais efeitos adversos das combinações baseadas em carfentanil incluem depressão respiratória, hipoxémia, hipertensão e hipertermia (Schumacher, Citino & Dawson, 1997; Caulkett, Cribb & Haigh, 2000; Moresco, Larsen, Sleeman, Wild & Gaynor, 2001; Miller et al., 2003a; Paterson, Caulkett & Woodbury, 2009).

Devido à sua longa duração de acção, se os efeitos do carfentanil não forem revertidos, a recuperação é prolongada e difícil, durando várias horas (Nielsen, 1999). Se a duração de acção do antagonista for mais curta que a do carfentanil, pode ocorrer uma renarcotização (Caulkett & Arnemo, 2007). Este problema já foi relatado após o antagonismo do carfentanil com diprenorfina, naloxona, nalmefene e mesmo doses baixas de naltrexona (Haigh, Lee & Schweinsburg, 1983; Kock & Berger, 1987; Allen, 1989; Haigh & Gates, 1995; Miller, Wild & Lance, 1996). Por conseguinte o seu antagonismo deve ser feito com naltrexona num rácio naltrexona:carfentanil de 100:1 (Nielsen, 1999; Meltzer et al., 2006a; Fowler, 2008).

2.3.2.1.2. ETORFINA

O cloridrato de etorfina é um derivado sintético opióide com propriedades analgésicas altamente potentes (Fowler, 1986a; Nielsen, 1999; Fowler, 2008) e a doses óptimas produz depressão profunda do SNC (Nielsen, 1999). É aproximadamente 2.5 vezes menos potente que o carfentanil. A indução e a duração da imobilização são dose-dependentes; a doses óptimas, os primeiros efeitos podem ser observados 3-8 minutos após a injeção IM, o efeito completo é alcançado em 20-30 minutos (Caulkett & Arnemo, 2007) e tem uma duração de acção de 6-8 horas (Nielsen, 1999). A subdosagem pode causar excitação, com os problemas associados (Caulkett & Arnemo, 2007).

A etorfina já foi testada em quase todas as espécies de artiodáctilos, com diferentes graus de eficácia e segurança, mas é particularmente útil para a imobilização de grandes ungulados como o elefante, o rinoceronte ou o hipopótamo (Fowler, 1986a). É também o agente de eleição para a imobilização de equídeos selvagens (Walzer, 2007).

Na maioria dos casos é administrada em conjunto com um tranquilizante ou sedativo, que actua sinergicamente com a etorfina, reduzindo a excitação e a hipertonicidade muscular a ela associadas (Meltzer et al., 2006a). As combinações mais habituais envolvem a adição à etorfina de acepromazina, azaperona, xilazina ou detomidina (Kock, Morkel, Atkinson & Foggin, 1995; Still, Raath & Matzner, 1996; Ramsay et al., 1998; Bush, Raath, Grobler & Klein, 2004; Dangolla, Silva & Kuruwita, 2004; Blix, Lian & Ness, 2011).

O efeito secundário mais grave é a depressão respiratória, pelo que o animal não deve ficar imobilizado por mais tempo que o necessário, e os efeitos do fármaco devem ser revertidos o mais depressa possível. Outros efeitos secundários são muitas vezes dependentes da dose ou da espécie e podem incluir excitação, tremores musculares, convulsões, regurgitação, timpanismo, bradicárdia, taquicárdia, hipertensão, hipertermia e renarcotização (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007).

A recuperação sem o antagonismo da etorfina é lenta, mas com a administração de um antagonista apropriado os animais recuperam em 1 a 3 minutos após injeção IV ou 5 a 10 minutos após injeção IM (Caulkett & Arnemo, 2007). A etorfina pode ser antagonizada com diprenorfina, naltrexona ou naloxona (Meltzer et al., 2006a).

2.3.2.1.3. BUTORFANOL

O tartarato de butorfanol é um opióide sintético agonista-antagonista, actuando como agonista dos receptores κ e antagonista dos receptores μ (Lamont & Mathews, 2007). É um fármaco analgésico através dos seus efeitos agonistas, mas tem também o potencial de reverter parcialmente os efeitos dos opióides mais potentes devido aos seus efeitos antagonistas (Meltzer et al., 2006a); a sedação excessiva associada a um agonista μ puro pode ser parcialmente revertida pela administração de doses baixas de butorfanol (Lamont & Mathews, 2007). Este fármaco apresenta ainda propriedades antieméticas e antitússicas (Plumb, 2005).

Uma das suas principais vantagens prende-se com os mínimos efeitos que exerce na função cardiopulmonar. A depressão respiratória dos agonistas-antagonistas exhibe um “efeito de tecto” a partir do qual a administração de doses mais elevadas não causa depressão adicional (Lamont & Mathews, 2007). No entanto, há que ter em conta que este efeito de tecto ocorre também em relação à analgesia. O butorfanol exerce menos efeitos cardiovasculares que os agonistas puros, mas pode causar bradicárdia (secundária ao aumento do tónus parassimpático) e hipotensão ligeira (Plumb, 2005).

O uso isolado do butorfanol causa uma sedação apática que pode permitir que o animal desperte quando estimulado, o que, ao lidar com espécies perigosas, pode colocar os trabalhadores em risco. Já em combinação com tranquilizantes e/ou agonistas α 2-adrenérgicos a doses baixas induz sedação em estação com segurança em várias espécies de ungulados (Bush, Citino & Lance, 2012).

Este opióide é frequentemente combinado com muitos dos fármacos injectáveis usados na anestesia de animais selvagens pelas suas propriedades analgésicas e ligeiramente anestésicas, permitindo também a redução das doses de cada agente e de vários efeitos secundários (Porter, 2005; Bush et al., 2012). Quando usado em combinação com opióides μ potentes, o butorfanol reduz a depressão respiratória e a rigidez muscular a eles associadas sem reversão significativa da narcose. Quando usado em combinação com

tranquilizantes ou sedativos em substituição dos opióides potentes tradicionais, permite também uma imobilização com muito menos depressão respiratória e rigidez muscular que com aqueles (Citino, 2007).

Ao contrário dos opióides mais potentes, que são quase exclusivamente usados na imobilização de ungulados, o butorfanol tem sido incluído com sucesso em protocolos anestésicos de animais pertencentes a uma grande variedade de grupos taxonómicos, como carnívoros ou primatas (Kreeger, Mandsager, Seal, Callahan & Beckel, 1989; Foerster, Bailey, Aguilar, Loria & Foerster, 2000; Radcliffe, Ferrell & Childs, 2000; Leeuw, Forrester, Spyvee, Brash & Delahay, 2004; Wolfe, Goshorn & Baruch-Mordo, 2008; Siegal-Willott et al., 2009; Georoff, James, Kalk, Calle & Martin-Flores, 2010; Larsen, Sauther & Cuozzo, 2011; Rockhill et al., 2011).

Os antagonistas puros como a naloxona ou a naltrexona fornecem reversão completa dos efeitos do butorfanol (Citino, 2007), sendo a naltrexona considerada o antagonista de eleição para este fármaco (Fowler, 2008).

2.3.2.2. ANTAGONISTAS OPIÓIDES

Uma grande vantagem da anestesia baseada em opióides é a capacidade de os antagonizar, revertendo rapidamente a imobilização. Para ser eficaz, o antagonista deve ter uma maior duração de acção que o fármaco agonista e idealmente ser altamente selectivo para o(s) tipo(s) de receptor(es) desejado(s) (Caulkett & Arnemo, 2007). Existe um antagonista específico disponível para cada um dos opióides usados na imobilização de animais selvagens (Nielsen, 1999).

Dependendo da capacidade para reverter os efeitos dos opióides, os antagonistas opióides são classificados em dois grupos: os agonistas-antagonistas mistos, que têm algum grau de actividade opióide intrínseca e afectam o SNC, e os antagonistas puros, que não têm qualquer actividade intrínseca. Os fármacos habitualmente usados em animais selvagens para antagonizar os opióides são, do primeiro grupo, a diprenorfina e a nalorfina, e, do segundo grupo, a naloxona e a naltrexona (Meltzer et al., 2006a). A naloxona e sobretudo a naltrexona são também os antagonistas puros de eleição para a reversão de intoxicação opióide em humanos (Meltzer et al., 2006a; Caulkett & Arnemo, 2007; Fowler, 2008).

O cloridrato de diprenorfina é o antagonista especificamente desenvolvido para a etorfina (Fowler, 1986a; Nielsen, 1999), sendo portanto o habitualmente usado para reverter os seus efeitos (Meltzer et al., 2006a; Caulkett & Arnemo, 2007). Enquanto tem propriedades antagonistas relativamente à etorfina, tem propriedades agonistas próprias. Devido à sua actividade agonista parcial, pode persistir algum grau de depressão por várias horas (Meltzer et al., 2006a) ou mesmo ocorrer um prolongamento da imobilização em casos de sobredosagem (Caulkett & Arnemo, 2007). Assim, devido aos seus efeitos agonistas, a diprenorfina não deve ser usada como antagonista em casos de exposição humana

acidental à etorfina (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007). A diprenorfina pode também ser usada como antagonista para o tiafentanil, mas o seu tempo de semi-vida parece ser mais curto que o do carfentanil, pelo que não é fiável para a reversão dos efeitos deste opióide (Meltzer et al., 2006a).

O cloridrato de nalorfina tem também as suas próprias propriedades agonistas, pelo que a sua sobredosagem pode também resultar no prolongamento da imobilização e no agravamento da depressão respiratória (Nielsen, 1999). A nalorfina tem vindo a ser usada recentemente precisamente devido aos seus efeitos agonistas-antagonistas, com vista a reverter parcialmente os efeitos dos opióides, podendo ser usada em doses baixas tituladas para reduzir a depressão respiratória sem despertar o animal. É também usada especificamente no rinoceronte branco para despertar ligeiramente o animal, de forma a ser capaz de andar conduzido por uma pessoa (Atkinson et al., 2006; Meltzer et al., 2006a).

O cloridrato de naloxona é um antagonista opióide puro que pode ser usado para reverter os efeitos de todos os opióides potentes (Caulkett & Arnemo, 2007), mas tem uma duração de acção curta, pelo que os animais podem voltar a um estado de imobilização dentro de algumas horas e requerer nova administração (Nielsen, 1999; Meltzer et al., 2006a; Caulkett & Arnemo, 2007; Grimm & Lamont, 2007). Como já foi mencionado, observou-se a ocorrência de renarcotização após a utilização da naloxona como antagonista para o carfentanil (Haigh et al., 1983; Kock & Berger, 1987; Haigh & Gates, 1995).

2.3.2.2.1. NALTREXONA

O cloridrato de naltrexona é um antagonista opióide puro que produz um antagonismo rápido dos agonistas dos receptores opióides μ . Tem actividade após administração IM e IV, sendo o antagonismo mais rápido quando administrado por via IV (Caulkett & Arnemo, 2007). Tem uma longa duração de acção, pelo que produz um antagonismo fiável mesmo dos opióides de longa duração, como o carfentanil, sendo, assim, o antagonista de eleição para este opióide (Meltzer et al., 2006a; Caulkett & Arnemo, 2007). Como já foi referido, a naltrexona é o único antagonista eficaz na prevenção da renarcotização com carfentanil (Allen, 1989; Haigh & Gates, 1995).

Sendo o antagonista opióide mais versátil e com o menor risco de renarcotização (Caulkett & Arnemo, 2007), muitos médicos veterinários usam a naltrexona como o antagonista padrão para todos os opióides (Meltzer et al., 2006a).

As doses recomendadas de naltrexona para o antagonismo dos opióides potentes são de 100 mg por cada mg de carfentanil (Nielsen, 1999; Meltzer et al., 2006a; Fowler, 2008), 40-50 mg por cada mg de etorfina e 10 mg por cada mg de tiafentanil (Meltzer et al., 2006a). As doses para o antagonismo do butorfanol variam entre autores, mas a maioria utiliza a naltrexona a cerca de 2 vezes a dose de butorfanol (Radcliffe et al., 2000; Siegal-Willott et al., 2009; Wenger et al., 2010).

2.3.2.3. CICLOHEXAMINAS

As ciclohexaminas são anestésicos gerais injectáveis que produzem um estado de anestesia dissociativa, em que ocorre depressão do sistema tálamo-neocórtico em conjugação com activação do sistema límbico, resultando em catalepsia, imobilidade, analgesia e amnésia (Grimm & Lamont, 2007). Nesse estado cataléptico, os olhos permanecem abertos e os reflexos de deglutição intactos, e persiste uma hipertonia do músculo esquelético se não se administrar um sedativo forte ou um relaxante muscular (Thurmon & Short, 2007).

Os fármacos deste grupo fornecem uma indução rápida e o grau de inconsciência e de analgesia induzido é dependente da dose (Lin, 2007). A analgesia é de curta duração, pelo que não se aconselha a sua utilização para procedimentos longos e dolorosos (Nielsen, 1999). As ciclohexaminas têm uma margem de segurança relativamente grande e, a doses óptimas, deprimem apenas moderadamente a respiração e a circulação (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007).

A fenilciclídina foi a primeira ciclohexamina usada para a captura de animais selvagens (Caulkett & Arnemo, 2007), mas o seu uso foi descontinuado devido aos seus graves efeitos secundários nos animais e, principalmente, à utilização humana abusiva para fins recreativos (Meltzer et al., 2006a). Hoje em dia, as ciclohexaminas utilizadas na imobilização de animais selvagens são a quetamina e a tiletamina (Caulkett & Arnemo, 2007).

São geralmente administradas por via IM ou IV, mas também podem ser administradas por via oral (Swan, 1993). A indução ocorre em 5-10 minutos e os animais desenvolvem os efeitos do fármaco por fases, como foi descrito para os opióides. O grau de excitação é imprevisível, mas pode ser marcado em alguns animais, particularmente com uma subdosagem. As convulsões são comuns, particularmente com doses mais elevadas (Meltzer et al., 2006a). Outros efeitos secundários incluem salivação excessiva, libertação de catecolaminas, hipertonicidade muscular e hipertermia, que se pode desenvolver como resultado das convulsões e da hipertonicidade, particularmente se a indução for prolongada (Meltzer et al., 2006a; Caulkett & Arnemo, 2007). Uma vez que durante a anestesia dissociativa os olhos dos animais permanecem geralmente abertos e com as pupilas dilatadas, é aconselhável a aplicação de um gel oftálmico para proteger a córnea da dessecação e de uma venda para evitar a exposição à luz solar directa (Swan, 1993).

As ciclohexaminas são particularmente eficazes em carnívoros, primatas e aves, mas também têm sido usadas em muitas outras espécies de mamíferos (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007). Apesar de poderem ser usadas isoladamente em algumas espécies, as ciclohexaminas beneficiam da acção sinérgica de uma benzodiazepina ou de um agonista $\alpha 2$ -adrenérgico, resultando em induções e recuperações mais suaves e no alívio dos efeitos secundários indesejáveis associados ao seu uso isolado (Nielsen, 1999).

Uma grande desvantagem desta classe de fármacos prende-se com o facto de não existirem antagonistas para reverter a sua acção (Meltzer et al., 2006a; Caulkett & Arnemo, 2007). Assim, a reversão dos seus efeitos não é possível em casos de sobredosagem nem para acelerar a recuperação, que é geralmente prolongada e agitada. De modo a evitar tais recuperações, pode-se diminuir a dose da ciclohexamina e aumentar a dose do sedativo; isto encurta a duração de acção daquela e, após se estimar que o seu efeito tenha desvanecido, administra-se o antagonista do sedativo (Meltzer et al., 2006a).

A exposição humana a estes fármacos pode causar toxicidade grave. Doses baixas podem causar alterações comportamentais, ao passo que doses elevadas podem causar depressão respiratória, coma e morte. A tiletamina é mais potente e conseqüentemente mais tóxica que a quetamina (Nielsen, 1999).

2.3.2.3.1. QUETAMINA

O cloridrato de quetamina é um derivado do cloridrato de fenilciclídina (Fowler, 1986a). Uma grande vantagem deste fármaco é a sua ampla margem de segurança – é geralmente necessária uma dose até 10 vezes maior que a dose normal para causar toxicidade (Swan, 1993). O tempo de indução e a duração da imobilização dependem da dose e da espécie do animal (Caulkett & Arnemo, 2007). Em geral e a doses óptimas, os primeiros efeitos são observados em 2-5 minutos após injeção IM, os efeitos completos são alcançados em 5-10 minutos, e a imobilização dura geralmente de 45 minutos a 2 horas (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007).

A administração IM produz uma duração anestésica mais longa que a administração IV, mas a recuperação é geralmente também mais longa e pode ser acompanhada por mais disforia (Grimm & Lamont, 2007). Em animais em cativeiro, as soluções de quetamina também podem ser administradas por via oral (Swan, 1993).

A quetamina produz os efeitos secundários típicos das ciclohexaminas (Swan, 1993), que podem incluir convulsões, catatonía, apneia, salivacão excessiva e hipertermia, como consequência da catatonía (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007). A salivacão excessiva é particularmente prevalente em felídeos, mas, como o reflexo de deglutição se mantém, não apresenta um grande problema. As funções respiratória e cardiovascular estão geralmente conservadas (Swan, 1993), mas por vezes ocorre uma apneia prolongada em felídeos de grande porte, podendo ser necessária a respiração assistida (Fowler, 1986a).

A quetamina nunca deve ser usada isoladamente, mas sim em conjunto com um tranquilizante ou sedativo, de modo a prevenir ou reduzir os seus efeitos hipertónicos (Caulkett & Arnemo, 2007). No entanto, a ligeira depressão respiratória causada pela quetamina é exacerbada pela co-administração de outros fármacos habitualmente usados (benzodiazepinas, acepromazina, agonistas α 2-adrenérgicos ou opióides), resultando

geralmente em depressão respiratória (Grimm & Lamont, 2007). Por outro lado, a adição destes fármacos adjuvantes permite utilizar doses mais baixas de quetamina (Swan, 1993). A quetamina é particularmente eficaz em carnívoros e primatas selvagens, répteis e aves (Fowler, 1986a; Fahlman, 2008). Tem sido usada com sucesso em muitas espécies de carnívoros, principalmente em combinação com xilazina (Kreeger & Seal, 1986; Logan, Thome, Imin & Skinner, 1986; Travaini, Ferreras, Delibes & Aldama, 1992; Beltrán & Tewes, 1995; Mudappa & Chellam, 2001; Sontakke, Umapathy & Shivaji, 2009; Castillo, Vidal, Casanave & Lucherini, 2012) ou medetomidina (Tomizawa et al., 1997; Fournier-Chambrillon, Chusseau, Dupuch, Maizeret & Fournier, 2003; Miller et al., 2003b; Ward, Blyde, Lemon & Johnston, 2006; Shilo, Lapid, King, Bdolah-Abram & Epstein, 2010). Estas combinações podem não ser fiáveis em ursos, devido à ocorrência de recuperações súbitas, pelo que foram desaconselhadas para a imobilização destes animais (Jalanka & Roeken, 1990, citados por Caulkett & Arnemo, 2007; Cattet, Caulkett, Polischuk & Ramsay, 1999; Arnemo et al., 2006).

Por outro lado, a quetamina não é adequada para a maioria dos ungulados (Fowler, 1986a). As mesmas combinações têm sido usadas maioritariamente em espécies de cervídeos (Drew, 1998; Tsuruga, Suzuki, Takahashi, Jinma & Kaji, 1999; Arnemo & Aanes, 2009) e testadas noutras espécies unguladas como alternativa à utilização dos opióides ultra-potentes (Foster, 1999; Bush et al., 2001; Bush, Raath, Phillips & Lance, 2004).

A combinação quetamina-xilazina, apesar de ser bastante versátil, tem as desvantagens de requerer grandes volumes de injeção e de apresentar os efeitos adversos residuais da quetamina se a xilazina for antagonizada cedo após a administração (Caulkett & Arnemo, 2007). Já a combinação quetamina-medetomidina partilha a versatilidade da anterior, mas permite volumes de injeção mais pequenos e menos efeitos adversos da quetamina residual após o antagonismo da medetomidina (Caulkett & Arnemo, 2007), uma vez que os requisitos de dose da quetamina são bastante menores (Marco, Martinez, Pastor & Lavin, 2000; Beiglböck & Zenker, 2003; Acosta-Jamett, Astorga-Arancibia & Cunningham, 2010).

A recuperação anestésica é geralmente suave, com o animal em ambulatório dentro de uma hora, mas pode prolongar-se até cerca de 5 horas (Fowler, 2008). Alguns felídeos podem exibir uma ligeira depressão durante 24 horas após a anestesia (Swan, 1993). A ocorrência de alucinações, que acontecem em humanos, é difícil de reconhecer em animais, mas alguns primatas e felídeos apresentam um comportamento estranho durante a recuperação, podendo vocalizar e parecer assustados (Fowler, 2008).

2.3.2.3.2. TILETAMINA

O cloridrato de tiletamina é um análogo da quetamina, mas 3 a 4 vezes mais potente (Swan, 1993). A sua potência e a sua duração de acção são intermédias entre as da fenilciclidina, a ciclohexamina mais potente, e as da quetamina, a menos potente (Lin, 2007). Apenas se

comercializa em combinação com o cloridrato de zolazepam, uma benzodiazepina, em partes iguais, em preparação extemporânea (Meltzer et al., 2006a; Caulkett & Arnemo, 2007; Grimm & Lamont, 2007). Ao reconstituir o pó com o solvente, podem obter-se concentrações mais elevadas que as recomendadas pelos fabricantes, de até 500 mg/mL, usando menos solvente (Swan, 1993), o que se torna útil para usar em dardos, onde o volume de injeção é uma limitação (Porter, 2005).

A combinação tiletamina-zolazepam (TZ) explora as características desejáveis de cada componente, ao mesmo tempo minimizando os efeitos secundários adversos (Fowler, 2008). A tiletamina usada isoladamente produz analgesia e anestesia cataleptóide, causando convulsões em alguns animais, mas a combinação com zolazepam tende a eliminar estes efeitos indesejáveis (Fowler, 1986a). O zolazepam potencia os efeitos anestésicos da tiletamina, contraria as convulsões a ela associadas, produz melhor relaxamento muscular e permite uma indução e uma recuperação anestésicas mais suaves (Swan, 1993; Nielsen, 1999). No entanto, o metabolismo do zolazepam pode variar entre espécies, podendo resultar num efeito mais longo ou mais curto relativamente à tiletamina (Lin, 2007).

A combinação TZ produz anestesia dissociativa e imobilização muito semelhantes à quetamina, mas é mais potente, actua mais rapidamente e tem uma duração de acção mais longa (Nielsen, 1999). O tempo de indução e a duração dos seus efeitos são dose-dependentes. A doses óptimas, os primeiros efeitos podem ser notados dentro de 1-2 minutos após a injeção IM, os efeitos completos são alcançados dentro de 15-30 minutos e tem uma duração de acção de 3-5 horas. A indução é geralmente suave, com bom relaxamento muscular e analgesia somática (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007).

Os efeitos secundários da tiletamina são semelhantes aos da quetamina, apesar de os efeitos secundários cataleptóides serem reduzidos pela adição do zolazepam (Swan, 1993). A combinação TZ pode causar aumento da frequência cardíaca (FC) e do débito cardíaco, hipertensão e salivação excessiva. Outras reacções mais raras incluem rigidez muscular, hipertermia, apneia, cianose, vómito e vocalização (Nielsen, 1999).

Uma vez que a tiletamina e o zolazepam são metabolizados a taxas diferentes em algumas espécies, a qualidade e a duração da recuperação podem ser afectadas. Esta ocorre em 3 a 5 horas na maioria dos casos, mas pode ser mais prolongada em algumas espécies (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007). Apesar de não haver antagonista para a tiletamina, os efeitos do zolazepam podem ser revertidos com um antagonista benzodiazepínico após a tiletamina ter sido metabolizada (Nielsen, 1999). Pode ainda ocorrer um efeito retardado no SNC 24-48 horas após a administração, incluindo tremores musculares, ataxia, fasciculação muscular, fraqueza, anorexia e convulsões (Fowler, 2008). Esta combinação é usada para a imobilização química numa grande variedade de carnívoros, artiodáctilos, primatas, aves, répteis e anfíbios (Fowler, 1986a; Fahlman, 2008).

É muito eficaz em carnívoros, nos quais a recuperação tende a ser suave, ao passo que em ungulados pode resultar em recuperações violentas (Caulkett & Arnemo, 2007). Muitos autores referem que o uso da combinação TZ é contra-indicado em tigres, devido à ocorrência de condições neurológicas e mortes na sequência do episódio anestésico (Curro, 2002; Hernandez-Divers, 2008; West, 2011). No entanto, segundo Kreeger e Armstrong (2010), uma revisão minuciosa da literatura não permite encontrar fundamento para estas alegações. Aliás, uma compilação da informação sobre o uso da combinação TZ em tigres revelou uma taxa de mortalidade semelhante a outros protocolos de imobilização noutras espécies, refutando esta contra-indicação (Kreeger & Armstrong, 2010).

A combinação TZ é por vezes usada isoladamente em algumas espécies e permite uma imobilização segura e eficaz (Stirling, Spencer & Andriashek, 1989; Kreeger, Seal, Callahan & Beckel, 1990; Shindle & Tewes, 2000; Walzer & Huber, 2002), mas pode ser combinada com outros fármacos para melhorar as suas características analgésicas e de recuperação (Grimm & Lamont, 2007). Na maioria dos casos é utilizada em combinação com um agonista α 2-adrenérgico, principalmente xilazina ou medetomidina (Millsbaugh, Brundige, Jenks, Tyner & Hustead, 1995; Gabor, Hellgren & Silvy, 1997; Belant, 2004; Selmi, Figueiredo, Mendes & Lins, 2004; Jacquier, Aarhaug, Arnemo, Bauer & Enriquez, 2006; Fahlman, 2008; Laricchiuta, Gelli, Campolo, Marinelli & Lai, 2008; Fahlman et al., 2011). Estas combinações permitem a redução das doses e volumes de indução, melhoram a analgesia e encurtam os tempos de recuperação após o antagonismo do agonista α 2-adrenérgico (Caulkett, Cattet, Caulkett & Polischuk, 1999; Cattet et al., 1999; Cattet et al., 2003b; Cattet, Caulkett & Lunn, 2003). O tempo de recuperação após o antagonismo do agonista α 2-adrenérgico é geralmente mais rápido com a medetomidina comparativamente com a xilazina, provavelmente devido à necessidade de uma dose de TZ mais baixa em combinação com a primeira (Caulkett, Cattet, Cantwell, Cool & Olsen, 2000). De facto, a adição de medetomidina permite reduzir os requisitos de TZ até 75-80% (Cattet et al., 1999).

2.3.3. SEDATIVOS

2.3.3.1. AGONISTAS α 2-ADRENÉRGICOS

Os agonistas α 2-adrenérgicos são depressores potentes do SNC com propriedades sedativas, relaxantes musculares e analgésicas. Actuam no SNC ao bloquear a transmissão neural no cérebro e medula espinal através da estimulação dos adrenoceptores α 2 sinápticos nos neurónios noradrenérgicos. Esta estimulação inibe a libertação de noradrenalina e causa depressão da actividade do SNC. A resposta dos animais pode variar de sedação a anestesia, dependendo da dose administrada e da tolerância individual (Nielsen, 1999). Alguns animais podem ser refractários aos efeitos sedativos dos agonistas α 2-adrenérgicos devido a *stress*, medo, excitação e dor pré-existentes, condições que aumentam os níveis endógenos de catecolaminas (Lemke, 2007).

Os fármacos desta classe habitualmente usados na imobilização de animais selvagens são a xilazina, a medetomidina e a detomidina (Caulkett & Arnemo, 2007). Estes fármacos têm sido usados numa grande variedade de herbívoros e carnívoros selvagens (Swan, 1993). As suas acções farmacológicas são, em geral, semelhantes, mas a duração de acção e a compatibilidade com as espécies variam entre eles (Grimm & Lamont, 2007). A romifidina foi desenvolvida para o uso em cavalos e tem acção semelhante aos outros agonistas α 2-adrenérgicos, mas os dados relativos à sua utilização em espécies de mamíferos selvagens são escassos (Caulkett & Arnemo, 2007).

Usados isoladamente, os agonistas α 2-adrenérgicos não produzem uma imobilização fiável, particularmente em animais muito excitados, pelo que é aconselhável usá-los em combinação com opióides ou anestésicos dissociativos (Caulkett & Arnemo, 2007). Nestas combinações, os agonistas α 2-adrenérgicos actuam sinergicamente, resultando na redução das doses requeridas, na melhoria dos tempos de indução e num melhor relaxamento (Swan, 1993). São particularmente úteis em condições de campo, devido à existência de antagonistas eficazes para reverter os seus efeitos (Meltzer et al., 2006a).

Os principais efeitos secundários associados a estes fármacos incluem hipoxémia, hipertensão e bradicárdia (Caulkett et al., 1999; Caulkett et al., 2000a; Caulkett et al., 2000b; Read, Caulkett Symington & Shury, 2001; Cattet et al., 2003a; DuBois, Prado, Ko, Mandsager & Morgan, 2004; Jacquier et al., 2006; Fahlman et al., 2010), podendo também contribuir para timpanismo e regurgitação em ruminantes e vômito em carnívoros, particularmente não submetidos a jejum (Addison & Kolenosky, 1979; Logan et al., 1986; Caulkett et al., 2000a; Caulkett et al., 2000b). Também podem desregular os mecanismos termorreguladores, levando a hipo ou hipertermia. A hipotermia é mais comum em animais mais pequenos e pode resultar igualmente da diminuição da actividade metabólica que acompanha a sedação, ao passo que a hipertermia é mais comum em ambientes quentes, especialmente durante a captura de ungulados (Grimm & Lamont, 2007).

Quando usados em doses elevadas, podem deprimir criticamente a respiração e a circulação, sendo a recuperação, com ou sem reversão, geralmente prolongada e difícil (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007). Este efeito sobre a respiração é ainda agravado pela co-administração de opióides ou agentes anestésicos (Grimm & Lamont, 2007). A administração de doses excessivas de agonistas α 2-adrenérgicos menos selectivos pode ainda causar efeitos fisiológicos mediados pela activação dos receptores α 1-adrenérgicos, como excitação ou aumento da actividade motora (Lemke, 2007).

Há que ter em conta que todos os agonistas α 2-adrenérgicos são potencialmente perigosos após ingestão ou injeção humana acidental, pelo que as seringas carregadas com estes fármacos devem ser manuseadas com cuidado (Grimm & Lamont, 2007). A exposição humana a estes fármacos pode causar depressão respiratória e circulatória e bloqueios atrioventriculares, podendo levar a coma e morte. A toxicidade da detomidina em humanos é

maior que a da xilazina, e a da medetomidina é ainda maior que a das anteriores (Nielsen, 1999). Não existe um antagonista α_2 -adrenérgico aprovado para uso em humanos, mas o atipamezol é sugerido para o tratamento de emergência de intoxicação humana por agonistas α_2 -adrenérgicos (Haymerle, Fahlman & Walzer, 2010).

2.3.3.1.1. XILAZINA

O cloridrato de xilazina fornece um bom relaxamento muscular (Meltzer et al., 2006a), mas tem uma duração de acção mais curta que a maioria dos outros fármacos habitualmente usados (Grimm & Lamont, 2007). A indução, a resposta e o tempo de recuperação são dose-dependentes (Nielsen, 1999). Em animais calmos, a sua acção inicia-se dentro de 4-5 minutos após a injeção IM, sendo o efeito completo alcançado em 15-20 minutos (Caulkett & Arnemo, 2007). Os efeitos hipnóticos mantêm-se por 1-2 horas, mas a analgesia tem uma duração de apenas 15-30 minutos, pelo que não devem ser realizados procedimentos dolorosos após este período (Fowler, 1986a; Swan, 1993).

O efeito da xilazina é mais pronunciado em animais mais velhos, ou que tenham exercido esforço físico intenso, ao passo que animais nervosos e altamente excitáveis requerem uma dose mais elevada (Swan, 1993). Nestes animais, a produção aumentada de noradrenalina sobrepõe-se à acção da xilazina (Nielsen, 1999), podendo esta induzir um estado de decúbito semelhante ao sono ou à anestesia, mas do qual a estimulação os pode despertar rapidamente, com as respostas de defesa intactas (Caulkett & Arnemo, 2007).

Os principais efeitos secundários da xilazina são a hipoxémia, a hipertensão e a bradicardia (Caulkett et al., 2000a; Caulkett et al., 2000b; Read et al., 2001; Cattet et al., 2003a; DuBois et al., 2004). Outros efeitos adversos podem incluir hipotensão, salivação, supressão da motilidade gastrointestinal, vômito em carnívoros, timpanismo ruminal, regurgitação, diminuição da capacidade termorreguladora e consequente hipo ou hipertermia, e aborto no último trimestre (Nielsen, 1999; Meltzer et al., 2006a; Caulkett & Arnemo, 2007). A xilazina não deve ser usada em animais debilitados ou que sofram de depressão respiratória, perturbação da função cardíaca ou insuficiência hepática ou renal (Nielsen, 1999). Os principais efeitos tóxicos que ocorrem aquando de uma sobredosagem de xilazina são a depressão respiratória e bloqueios atrioventriculares de 2º e 3º graus (Swan, 1993).

Quando administrada isoladamente, a xilazina não produz uma imobilização fiável, pelo que é usada em combinação com opióides e ciclohexaminas, com os quais actua eficaz e sinergicamente, reduzindo os seus requisitos, permitindo uma indução mais rápida e suave e contrariando alguns dos seus efeitos secundários. No entanto, a resposta a doses elevadas de xilazina pode esconder uma recuperação do fármaco imobilizador e colocar os trabalhadores em risco se o animal for subitamente despertado por estímulos (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007).

Uma aplicação alternativa para a xilazina em animais selvagens é a sua administração intranasal para reduzir o *stress* associado à captura por meios físicos. Este método permite um rápido início de acção, comparável à administração IV, mas de fácil aplicação, revelando, assim, potencial para outras situações em que é necessário um efeito rápido, mas em que o acesso venoso é difícil (Cattet, Caulkett, Wilson, Vandenbrink & Brook, 2004). A recuperação é geralmente prolongada e pode ser difícil se os efeitos da xilazina não forem revertidos por um antagonista α_2 -adrenérgico apropriado. Os ruminantes são particularmente sensíveis à xilazina e podem permanecer deprimidos até 24 horas (Nielsen, 1999).

2.3.3.1.2. MEDETOMIDINA

O cloridrato de medetomidina é o mais recente e potente agonista α_2 -adrenérgico, com acção mais específica nos receptores associados à sedação e analgesia (Fowler, 2008). A sua farmacologia é semelhante à da xilazina, mas tem aproximadamente 10 vezes a sua potência (Meltzer et al., 2006a), apresentando uma afinidade para os receptores α_2 10 vezes superior (Citino, 2007).

A duração da sedação é dose-dependente. A doses óptimas, permite um tempo de indução de 2-8 minutos após administração IM e tem uma duração de acção de 2-4 horas (Nielsen, 1999). A medetomidina é um dos agentes de imobilização mais seguros – ruminantes, carnívoros e primatas toleraram doses 5-10 vezes superiores às recomendadas (Fowler, 2008).

A medetomidina também não produz uma imobilização fiável quando usada isoladamente, pelo que é geralmente combinada com quetamina ou TZ, permitindo a utilização de uma dose relativamente baixa do fármaco dissociativo (Caulkett & Arnemo, 2007). A dose de medetomidina pode também ser reduzida para menos de metade quando em combinação com estes fármacos (Meltzer et al., 2006a). Os seus efeitos secundários principais são a hipoxémia, a hipertensão e a bradicárdia (Cattet et al., 1999; Caulkett et al., 1999; Caulkett et al., 2000a; Caulkett et al., 2000b; Jacquier et al., 2006; Fahlman et al., 2010).

O atipamezol é o antagonista de eleição para a reversão dos efeitos da medetomidina, devido à sua elevada selectividade, permitindo uma reversão completa dentro de poucos minutos (Nielsen, 1999).

2.3.3.1.3. DETOMIDINA

O cloridrato de detomidina é mais específico para os receptores α_2 e, portanto, mais potente que a xilazina (Nielsen, 1999), mas é menos selectivo e potente que a medetomidina (Swan, 1993). A sua acção é dose-dependente e, a doses óptimas, permite um tempo de indução de 2-10 minutos após administração IM e uma duração de acção de 2-6 horas, produzindo analgesia de maior duração que a xilazina (Nielsen, 1999).

Os efeitos secundários da detomidina são semelhantes aos da xilazina (Swan, 1993; Nielsen, 1999). A sobredosagem pode causar depressão respiratória e cardíaca, mas estes efeitos são normalmente transitórios e reversíveis (Swan, 1993).

Os seus efeitos foram bem estudados em cavalos, mas a informação sobre o seu uso na imobilização de animais selvagens em cativeiro ou em estado selvagem é limitada (Caulkett & Arnemo, 2007). É principalmente usada em combinação com etorfina na imobilização de equídeos não domésticos (Walzer, Baumgartner, Robert, Sucheabaatar & Bajalagmaa, 2000; Walzer et al., 2006; Adin et al., 2007; Walzer, Kaczensky, Ganbaatar, Enkhsaikhan & Lkhagvasuren, 2007; Myers, Citino & Mitchell, 2008) e de rinocerontes (Kock et al., 1995; Walzer et al., 2000b; Wenger, Boardman, Buss, Govender & Foggin, 2007; Walzer et al., 2010). Ocasionalmente tem sido usada com sucesso noutras espécies unguladas, em combinação com opióides ou ciclohexaminas (Galka, Aguilar, Quevedo, Santisteban & Gómez-Villamandos, 1999; Domínguez & Aguilar, 2000; Pawde et al., 2000; Portas, Lynch & Vogelnest, 2003; Santiago-Moreno et al., 2011).

Recentemente tem sido também usada para a indução de sedação em estação em animais em cativeiro. A combinação de detomidina e butorfanol permitiu sedação adequada para realizar procedimentos médicos menores em elefantes (Neiffer et al., 2005), rinocerontes (Walzer, Pucher & Schwarzenberger, 2000) e zebras (Hoyer, Jong, Verstappen & Wolters, 2012) sem necessidade de anestesia geral.

Os efeitos da detomidina podem ser revertidos com atipamezol (Caulkett & Arnemo, 2007).

2.3.3.2. ANTAGONISTAS α 2-ADRENÉRGICOS

A utilidade e a segurança da sedação induzida por agonistas α 2-adrenérgicos são grandemente aumentadas pela sua reversibilidade (Meltzer et al., 2006a; Caulkett & Arnemo, 2007). No entanto, a administração de um antagonista α 2-adrenérgico resulta geralmente em efeitos hemodinâmicos opostos (por exemplo, vasodilatação aguda e taquicárdia), pelo que deve ser feita com precaução (Grimm & Lamont, 2007), sendo preferível subdosear que sobredosear o antagonista (Lemke, 2007).

Assim, a sua dose deve ser calculada cuidadosamente, com base na quantidade de agonista administrada e no tempo decorrido desde a sua administração (Lemke, 2007). Além disso, o antagonista deve ser preferencialmente administrado por via IM, a não ser que a situação seja de emergência (Caulkett & Arnemo, 2007).

Há que ter em conta que, quando os efeitos sedativos são revertidos, podem manifestar-se efeitos secundários residuais do fármaco imobilizador, caso este não tenha sido suficientemente metabolizado (Meltzer et al., 2006a), e que a analgesia mediada pelos agonistas é também revertida, sendo necessária a administração de outras classes de analgésicos em animais com dores (Grimm & Lamont, 2007).

O atipamezol, a iohimbina e a tolazolina são os antagonistas α_2 -adrenérgicos competitivos mais habitualmente usados em animais selvagens. O atipamezol é o mais selectivo e pode ser usado em todas as espécies (Caulkett & Arnemo, 2007), ao passo que há diferenças entre espécies na resposta à iohimbina e à tolazolina (Nielsen, 1999; Grimm & Lamont, 2007).

O cloridrato de iohimbina é eficaz na reversão dos efeitos da xilazina em algumas espécies, mas pode não produzir recuperação, ou produzir apenas recuperação parcial, noutras (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007). É relativamente eficaz no antagonismo da xilazina em cavalos, cães e gatos, mas é menos eficaz em ruminantes (Grimm & Lamont, 2007), particularmente bovídeos selvagens (Caulkett & Arnemo, 2007).

O cloridrato de tolazolina é o antagonista menos específico para os receptores α_2 (Nielsen, 1999). É eficaz no antagonismo da xilazina (Nielsen, 1999; Grimm & Lamont, 2007), sendo mais frequentemente usada em espécies de equídeos e ruminantes. De facto, parece ser mais eficaz em espécies ruminantes que a iohimbina (Grimm & Lamont, 2007), particularmente em bisontes e outros bovídeos em que a iohimbina não o é (Caulkett & Arnemo, 2007).

2.3.3.2.1. ATIPAMEZOL

O cloridrato de atipamezol é o antagonista α_2 -adrenérgico mais específico e potente actualmente disponível (Caulkett & Arnemo, 2007). É relativamente selectivo para os receptores α_2 e geralmente não causa estimulação excessiva, apesar de poder ocorrer alguma excitação (Meltzer et al., 2006a; Grimm & Lamont, 2007).

Em geral, o animal recupera dentro de 2 minutos após administração IV ou de 5-10 minutos após administração IM (Nielsen, 1999). Deve ter-se em conta que a recuperação rápida causada pela administração IV pode, em espécies potencialmente perigosas, colocar os trabalhadores em risco, ao não permitir tempo suficiente para que estes se protejam num local seguro (Cattet et al., 1999; Caulkett et al., 2000a).

O atipamezol foi desenvolvido como o antagonista específico para a medetomidina devido ao facto de esta ser extremamente selectiva para os receptores α_2 , mas é eficaz no antagonismo de todos os agonistas α_2 -adrenérgicos disponíveis e o seu uso é apenas limitado pelo seu custo (Grimm & Lamont, 2007).

As doses recomendadas de atipamezol para antagonizar a medetomidina são de 2-3 vezes a sua dose para carnívoros e de 4-5 vezes para ruminantes (Lemke, 2007). Para os outros agonistas α_2 -adrenérgicos, as doses recomendadas são de 1 mg de atipamezol por 10 mg de xilazina e de 1-3 mg de atipamezol por 1 mg de detomidina (Caulkett & Arnemo, 2007).

2.3.3.3. BENZODIAZEPINAS

As benzodiazepinas produzem sedação e relaxamento muscular, apresentando ainda propriedades ansiolíticas e anticonvulsivas relacionadas com a dose (Nielsen, 1999). Estes efeitos derivam da depressão dos níveis subcorticais do SNC (principalmente límbico, talâmico e hipotalâmico) induzida por estes fármacos (Plumb, 2005). As benzodiazepinas causam também amnésia, o que pode ser um atributo útil em capturas múltiplas do mesmo animal (Meltzer et al., 2006a). Têm uma grande margem de segurança (Nielsen, 1999) e causam efeitos secundários mínimos, pois afectam a função do SNC, mas não do sistema nervoso periférico (Meltzer et al., 2006a).

Embora raramente se realize, a reversão dos efeitos das benzodiazepinas é possível com a administração dos antagonistas competitivos flumazenil e sarmazenil. A sua acção é bastante variável: ambos permitiram recuperações significativamente mais rápidas e calmas em chitas anestesiadas com TZ (Walzer & Huber, 2002), ao passo que nem o flumazenil (Miller et al., 2004) nem o sarmazenil (Janovsky, Tataruch, Ambuehl & Giacometti, 2000) tiveram efeito significativo nos tempos de recuperação em cervídeos anestesiados com TZ-xilazina. Os antagonistas das benzodiazepinas não têm actividade intrínseca, pelo que são relativamente isentos de efeitos secundários (Lemke, 2007).

As benzodiazepinas mais usadas em animais selvagens são o diazepam, o zolazepam e o midazolam (Nielsen, 1999). O diazepam foi, durante algum tempo, o único fármaco desta classe usado em animais selvagens (Meltzer et al., 2006a), mas a sua formulação injectável alcoólica apresenta algumas desvantagens para a prática anestésica nestes animais, nomeadamente uma absorção lenta após administração IM e a sua precipitação quando misturada com a maioria dos agentes anestésicos (Vesal, 2007). Assim, a sua aplicação é mais útil para outros efeitos, como o controlo de efeitos extrapiramidais em animais já anestesiados com ciclohexaminas ou outros fármacos (Nielsen, 1999; Meltzer et al., 2006a) ou como pré-medicação oral para acalmar um animal antes da imobilização (Fowler, 2008). O zolazepam é usado apenas em combinação com a tiletamina (Nielsen, 1999) e já foi discutido anteriormente.

2.3.3.3.1. MIDAZOLAM

Comparativamente com o diazepam e o zolazepam, o midazolam é mais potente e também mais eficaz como sedativo em animais (Meltzer et al., 2006a). É a benzodiazepina de eleição para injeções IM devido à sua solubilidade em água e lípidos (Klein & Klide, 1989, citados por Gunkel & Lafortune, 2007), sendo bem absorvido e não irritante quando administrado por esta via (Lemke, 2007).

Os seus efeitos secundários podem incluir sedação prolongada, incoordenação, náuseas, vómitos ou tosse (Fowler, 2008). Devido aos seus efeitos mínimos na função

cardiopulmonar, o midazolam é um sedativo ideal para animais mais velhos ou debilitados (Lemke, 2007).

Trata-se de uma benzodiazepina de curta duração (Fowler, 2008). A doses ótimas, permite um tempo de indução de 1-2 minutos após administração IM e tem uma duração de acção de 1-2 horas (Nielsen, 1999).

O midazolam é muitas vezes usado em combinação com quetamina, maioritariamente em carnívoros, permitindo imobilizações fiáveis e eficazes, com uma ampla margem de segurança e poucos efeitos secundários (Johnson, 2006; Vesal, 2007; Belfiore, 2008; Mellish, Tuomi, Hindle & Horning, 2010). A adição de medetomidina à combinação permite reduzir a dose de quetamina, reduzindo o seu potencial convulsivo e os tempos de recuperação (Curro, 2002; Curro, Okeson, Zimmerman, Armstrong & Simmons, 2004).

Por outro lado, a utilização do midazolam em animais selvagens tem também visado a constituição de protocolos anestésicos totalmente reversíveis. Para tal, a combinação butorfanol-medetomidina-midazolam tem sido aplicada com sucesso em algumas espécies de carnívoros e primatas (Kalema-Zikusoka, Horne, Levine & Loomis, 2003; Williams, Glenn, Levine & Horne, 2003; Spelman, 2004; Bertelsen & Villadsen, 2009; Wenger et al., 2010). Além de produzir uma recuperação rápida e completa no final dos procedimentos a realizar, a reversibilidade rápida e suave desta combinação permite a conclusão antecipada da imobilização de forma eficaz em caso de complicações anestésicas (Wenger et al., 2010).

2.3.4. TRANQUILIZANTES

Segundo Meltzer et al. (2006a), os tranquilizantes têm efeitos calmantes muito semelhantes aos dos sedativos, fazendo-se uma distinção entre eles: o aumento da dose de um sedativo acima da recomendada pelo fabricante aumenta o seu efeito, ao passo que o aumento da dose de um tranquilizante não o faz.

As duas classes de tranquilizantes utilizadas em animais selvagens são as fenotiazinas e as butirofenonas (Grimm & Lamont, 2007). Alguns destes fármacos, como a acepromazina (fenotiazina) e o droperidol (butirofenona), têm sido usados como agentes adjuvantes na captura de animais selvagens durante muitos anos, sendo tipicamente usados em combinação com opióides potentes como a etorfina (Caulkett & Arnemo, 2007).

Uma aplicação mais recente é o uso de tranquilizantes de longa duração para facilitar a translocação de animais selvagens (Caulkett & Arnemo, 2007), particularmente em espécies unguladas (Grimm & Lamont, 2007). Dependendo da formulação, estes fármacos podem exercer o seu efeito durante dias a semanas, e produzem uma redução geral no *stress* associado ao manuseio, que deve diminuir a incidência de trauma e miopatia de captura e facilitar a adaptação a um novo ambiente (Caulkett & Arnemo, 2007).

2.3.4.1. ACEPROMAZINA

O maleato de acepromazina é um dos fármacos do grupo das fenotiazinas predominantemente usados em animais selvagens (Swan, 1993). É um agente tranquilizante potente que deprime o SNC (Fowler, 1986a), sendo a maioria dos seus efeitos farmacológicos comum ao grupo das fenotiazinas (Swan, 1993). Em doses terapêuticas, as fenotiazinas inibem o comportamento condicionado de evasão e diminuem a actividade motora espontânea, através do bloqueio de receptores dopaminérgicos nos gânglios basais e sistema límbico (Lemke, 2007). A acepromazina exhibe ainda propriedades antieméticas (Fowler, 1986a; Meltzer et al., 2006a) e produz algum relaxamento muscular, mas não tem qualquer efeito analgésico (Lemke, 2007).

Os seus efeitos secundários são também típicos do grupo das fenotiazinas (Swan, 1993) e incluem hipotensão e perturbação do mecanismo termorregulador (Nielsen, 1999; Lemke, 2007). Devido aos seus efeitos hipotensores, deve ser usada com precaução em animais fracos, debilitados, idosos ou com doença cardíaca (Swan, 1993) ou em combinação com outros agentes hipotensores (Fowler, 2008). A perturbação do mecanismo termorregulador causada pela acepromazina pode resultar em hipo ou hipertermia, dependendo da temperatura ambiente, não devendo ser administrada particularmente quando esta é elevada (Swan, 1993; Nielsen, 1999). A doses mais elevadas, podem ainda ocorrer efeitos extrapiramidais, como tremores, rigidez e catalepsia (Lemke, 2007).

A acepromazina tem sido usada extensamente em animais selvagens para tranquilização, imobilização – em combinação com opióides (particularmente etorfina), ciclohexaminas ou outros agentes anestésicos, com os quais tem actividade sinérgica – e pré-medicação para anestesia geral (Swan, 1993), esta última para acalmar animais ansiosos ou irritáveis (Nielsen, 1999). Além de acalmar o animal, a acepromazina reduz a dose de anestésico necessária para produzir anestesia e reduz a sensibilidade do miocárdio às catecolaminas, reduzindo, portanto, o risco de arritmias ventriculares. Por outro lado, a sua actividade de bloqueio α 1-adrenérgico pode interagir com os efeitos depressores dos anestésicos gerais e produzir mais vasodilatação e hipotensão (Papich, 2007).

Os efeitos da administração oral são algo imprevisíveis, aparecendo dentro de 30-60 minutos (Fowler, 2008). Os primeiros sinais que ocorrem após administração de acepromazina são a pálpebra superior ligeiramente caída, associada à protusão parcial da membrana nictitante. Para um efeito óptimo, os animais não devem ser sujeitos a estímulos sensoriais enquanto o fármaco faz efeito. A duração de acção varia entre espécies, mas, em geral, a acção é prolongada, durando 4-8 horas, podendo a sedação residual durar 12 horas. Há que ter cuidado durante a tranquilização de animais perigosos, pois pode levar a uma falsa sensação de segurança (Swan, 1993).

Não existem antagonistas para as fenotiazinas (Nielsen, 1999).

2.3.5. PROPOFOL

O propofol é um anestésico de administração IV de duração ultra-curta usado extensamente em Medicina Veterinária para indução e manutenção de anestesia (Grimm & Lamont, 2007). Induz depressão através do aumento dos efeitos do neurotransmissor inibitório ácido gama-aminobutírico e da diminuição da actividade metabólica do cérebro, fornecendo curtos períodos de inconsciência, dos quais a recuperação é rápida (Branson, 2007). A duração do seu efeito é tipicamente de 5-10 minutos em cães e 5-20 minutos em gatos e as suas características de recuperação rápida mantêm-se na maioria das espécies mesmo após infusões prolongadas (Grimm & Lamont, 2007). O propofol produz bom relaxamento muscular, mas pouca ou nenhuma analgesia, e apresenta ainda propriedades antieméticas (Plumb, 2005).

Em animais selvagens, é um agente extremamente útil para a indução anestésica (em espécies que possam ser contidas manualmente para injeções IV), para aprofundar ou melhorar a anestesia, para melhorar o relaxamento para intubação endotraqueal e para a manutenção de anestesia através de *bolus* ou técnicas de infusão contínua (Citino, 2007). Devido à sua curta duração de acção, o propofol fornece uma suplementação anestésica segura em alternativa a outros fármacos habitualmente usados (como a quetamina), que podem afectar os tempos de recuperação (Cushing et al., 2011).

Os principais efeitos secundários do propofol são a depressão respiratória e a hipotensão, que são dependentes da dose e da taxa de administração (Citino, 2007). Pode mesmo ocorrer apneia de indução, que pode requerer a intubação endotraqueal e ventilação artificial (Grimm & Lamont, 2007). Como tal, o propofol deve ser administrado lentamente, de forma a reduzir a gravidade destes problemas (Grimm & Lamont, 2007; Gunkel & Lafortune, 2007). Por outro lado, a sua dose pode ser substancialmente reduzida quando a sua utilização é precedida pela administração de um agente pré-anestésico (Branson, 2007).

2.3.6. ANESTESIA POR INALAÇÃO

Os anestésicos de inalação induzem um estado de anestesia geral reversível e relacionado com a dose (Steffey & Mama, 2007), apresentando como principais vantagens um controlo preciso do nível de anestesia durante procedimentos cirúrgicos prolongados (Swan, 1993) e induções e recuperações rápidas (West, 2011). Assim, o método preferível para a contenção química envolve o uso destes anestésicos, sendo o isoflurano e o mais recente sevoflurano os fármacos de eleição (Porter, 2005). O isoflurano é presentemente o anestésico de inalação mais usado em Medicina Veterinária em todo o mundo, sendo estável, potente, muito pouco metabolizado (menos de 1%) e de baixo potencial nefrotóxico (Grimm & Lamont, 2007).

Apesar destes fármacos serem relativamente seguros, o seu índice terapêutico baixo requer uma monitorização frequente e cuidadosa da profundidade anestésica (Grimm & Lamont,

2007). A depressão cardíaca e respiratória dose-dependente é o seu principal efeito secundário (Swan, 1993). O isoflurano e outros agentes voláteis derivados do éter são vasodilatadores potentes e podem causar ou agravar a hipotensão, mas esta pode ser geralmente contrabalançada através da administração de fluidos e/ou agentes simpaticomiméticos (Grimm & Lamont, 2007). Por outro lado, a administração de outros fármacos depressores do SNC diminui geralmente os requisitos dos anestésicos de inalação, mas pode também acentuar a depressão cardiovascular (Steffey & Mama, 2007). Em animais selvagens, a indução com anestésicos de inalação pode ser feita com máscara facial num animal contido manualmente ou colocando-o numa câmara de indução (West, 2011). Por outro lado, em animais inicialmente imobilizados com anestésicos injectáveis, a anestesia pode posteriormente ser mantida com anestésicos de inalação (Porter, 2005). Aliás, as técnicas anestésicas injectáveis podem ter falta de flexibilidade relativamente à profundidade e duração anestésicas, já que administrações adicionais para aprofundar ou prolongar a anestesia podem aumentar significativamente os tempos de recuperação, ao passo que os agentes de inalação podem ser usados com o mesmo propósito, mas sem este problema, mesmo em espécies maiores e mais perigosas. Adicionalmente, a reversão dos efeitos dos agentes de indução imediatamente após estabilização da anestesia com um agente inalatório pode minimizar a ataxia, trauma ou predação após a libertação do animal, ao mesmo tempo reduzindo a necessidade de uma monitorização prolongada (Lewis, 2004). A anestesia por inalação é usada com frequência em ambientes controlados como os parques zoológicos, mas o seu uso sob condições de campo é limitado devido à necessidade de aparelhos de administração especializados e de uma fonte de gás, como o oxigénio, que funcione como veículo (Grimm & Lamont, 2007). Porém, já tem sido utilizado com sucesso equipamento anestésico de inalação portátil usando ar como veículo para o isoflurano, com mínima suplementação de oxigénio, oferecendo grandes vantagens para a anestesia de animais selvagens a baixa altitude (Lewis, 2004). Usado em combinação com a pulsoximetria para permitir uma detecção precoce de hipoxémia, este equipamento de anestesia volátil modificado proposto por Lewis (2004), oferece um sistema barato, seguro, robusto e portátil para a aplicação de técnicas anestésicas de inalação modernas numa grande variedade de situações de campo em animais selvagens. Pode ser adaptado quer para a indução e manutenção de anestesia de curta duração em espécies de mamíferos e aves de pequeno porte, como para o aprofundamento ou prolongamento da anestesia em espécies maiores ou mais agressivas após indução com agentes injectáveis (Lewis, 2004).

2.4. O EVENTO DE CAPTURA

2.4.1. PLANEAMENTO

Os eventos de captura de animais selvagens devem ser planeados e organizados cuidadosamente, de modo a antecipar e evitar complicações, garantindo a menor

mortalidade possível durante e após a captura (Meltzer, Hofmeyr & Fivaz, 2006; Caulkett & Arnemo, 2007). Assim, um plano de imobilização deve identificar potenciais riscos associados com o evento de captura, e deve ser desenvolvido um protocolo de resposta a emergências (Caulkett & Shury, 2007), dando sempre prioridade à segurança do pessoal envolvido no procedimento e do animal a capturar (Atkinson et al., 2006).

A captura pode ser planeada para uma altura do ano ou hora do dia apropriadas, de forma a minimizar os perigos ambientais. O frio, a neve e a chuva podem conduzir à hipotermia, sendo os animais mais pequenos particularmente susceptíveis; já o calor e a exposição solar podem predispor à hipertermia. Deve-se sempre ter disponível material adequado para prevenir a perda de calor ou arrefecer activamente o animal, caso se torne necessário (Caulkett & Arnemo, 2007).

O vento pode ser um elemento impeditivo do dardejamento, já que pode provocar o desvio do dardo da trajectória pretendida, especialmente ao usar dardos de plástico de baixo peso (Atkinson et al., 2006).

O local de captura deve ser suficientemente aberto para permitir uma boa visualização do animal no momento do dardejamento e durante a fase de indução e deve-se evitar locais com grandes desníveis e irregularidades do terreno, bem como a proximidade de cursos de água ou lagos onde o animal possa, uma vez parcialmente sedado, entrar acidentalmente, correndo o risco de afogamento (Fowler, 1986a; Atkinson et al., 2006; Caulkett & Arnemo, 2007).

Questões logísticas, como as limitações de espaço, restringem a quantidade de equipamento que pode ser levado para a captura de um animal. Além do material necessário para o procedimento pretendido, deve levar-se, no mínimo, o seguinte: fonte de oxigénio, material de ventilação assistida, fármacos de emergência e antagonistas, material para o tratamento de lacerações e outras lesões acidentais e, no caso de ruminantes, material para tratar o timpanismo ruminal. Deve também levar-se equipamento apropriado para a monitorização anestésica, havendo, para esse efeito, monitores ambulatoriais compactos adequados ao uso no campo (Caulkett & Arnemo, 2007).

2.4.2. INDUÇÃO

O intervalo de tempo entre a administração dos fármacos e o momento em que o animal fica satisfatoriamente imobilizado é chamado tempo de indução (Nielsen, 1999; Atkinson et al., 2006). Idealmente, o animal deve ficar imobilizado dentro de 1-5 minutos, apesar de, na prática, a maioria das combinações anestésicas actuais poderem levar mais tempo a induzir a anestesia (Caulkett & Arnemo, 2007). O tempo de indução pode ser influenciado por diversos factores, entre eles as doses dos fármacos imobilizadores, a condição física, idade e sexo do animal e a sua sensibilidade aos fármacos administrados, mas, ao usar sistemas

de administração remota, a colocação do dardo é provavelmente o mais determinante (Caulkett & Arnemo, 2007).

Ao dardejar, pretende-se a injeção IM. Os músculos são bem irrigados, pelo que a absorção dos fármacos dos tecidos é relativamente rápida (Nielsen, 1999; Atkinson et al., 2006; Caulkett & Arnemo, 2007); em geral, os primeiros sinais do efeito do fármaco podem ser observados 4-5 minutos após o dardejamento (Atkinson et al., 2006). Quando o conteúdo do dardo é injectado a nível subcutâneo (SC), a taxa de absorção é mais lenta, o que pode levar o animal a experimentar um período de indução prolongado ou até a não alcançar o decúbito (Atkinson et al., 2006). Da mesma forma, os fármacos injectados numa camada de gordura não são prontamente absorvidos, podendo resultar igualmente numa imobilização mal sucedida (Nielsen, 1999). Contrariamente, uma administração accidental intravascular, intrapulmonar, intraperitoneal ou intra-óssea leva a uma absorção e, por conseguinte, uma indução, mais rápidas (Atkinson et al., 2006; Caulkett & Arnemo, 2007).

As massas musculares cervical, escapular e femoral, ricas em vasos sanguíneos, são as mais indicadas para a colocação do dardo (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007). A região cervical é um local de injeção adequado para animais grandes com pescoços musculados, sendo o local de eleição o músculo trapézio (devendo evitar-se a veia jugular, a parte cranial do pescoço e a cabeça). A região escapular também é um local de injeção adequado em espécies de maior porte, pois é uma região bem musculada que apresenta um alvo liso e perpendicular. A região femoral é o local de injeção mais frequentemente usado para a administração remota de fármacos, apresentando um alvo grande e bem definido. O tórax, o abdómen, a região lombar, o flanco, a cabeça e as extremidades não são locais de injeção adequados para este efeito, devido ao elevado risco de trauma grave, como fracturas ou a punção de órgãos internos, e à imprevisibilidade da taxa de absorção dos fármacos nesses locais (Nielsen, 1999). A má colocação do dardo contribuiu para 30% da mortalidade associada à anestesia numa manada em cativeiro de cobos-de-crescente (*Kobus ellipsiprymmus*) (Ball, dados não publicados, citado por Ball, 2007). Todos esses animais tiveram tempos de indução prolongados e morreram como resultado de complicações derivadas da hipertermia.

Numa tentativa de reduzir os tempos de indução, alguns autores procedem à adição de hialuronidase à combinação imobilizadora, com vista a melhorar a absorção e distribuição dos fármacos injectados (Wenger et al., 2010). A hialuronidase é uma enzima hidrofílica que liquefaz o ácido hialurónico, aumentando a permeabilidade dos tecidos (Meltzer et al., 2006a; Radcliffe & Morkel, 2007). No entanto, poucos estudos foram feitos que comprovem efectivamente o efeito da hialuronidase na redução dos tempos de indução (Allen, 1970; Haigh, 1979). Apenas recentemente, Cattet e Obbard (2010) mostraram que a hialuronidase pode melhorar a imobilização química, não só acelerando as induções (e consequentemente

prevenindo o desenvolvimento de hipertermia), como também reduzindo os requisitos dos fármacos imobilizadores.

Se a colocação de um dardo não for apropriada, deve-se dardejar o animal de novo imediatamente, com uma dose completa ou reduzida, de forma a alcançar o decúbito rapidamente e evitar que o animal parcialmente sedado continue a desgastar-se (Atkinson et al., 2006). Se, mesmo após um dardejamento correcto, o animal não parecer estar a responder aos fármacos dentro de um período de tempo razoável, pode ser dardejado novamente, sendo recomendável que decorram cerca de 30 minutos entre injeções consecutivas (Nielsen, 1999).

É importante conhecer e respeitar o comportamento da espécie em questão, mais concretamente a chamada “distância de fuga”, já que o animal pode lesionar-se quer ao fugir, quer ao tentar atacar (Fowler, 1986a). Além disso, a incidência deste e de outros problemas, como hipertermia ou miopatia de captura, aumenta com tempos de perseguição prolongados, pelo que estes devem ser limitados a cerca de 5 minutos e, se a captura do animal não for absolutamente necessária, a perseguição pode mesmo ser terminada para diminuir o risco daqueles problemas. Há que ter ainda em conta que os tempos de indução podem ser consideravelmente mais prolongados em animais excitados que em animais calmos (Caulkett & Arnemo, 2007). Como tal, quando se sabe que um animal é facilmente excitável, pode administrar-se previamente um sedativo oral (Gunkel & Lafortune, 2007).

Mesmo após a indução anestésica, a aproximação inicial a um animal selvagem pode ser perigosa, pelo que aquele deve ser observado a partir de uma distância segura para determinar que não há movimentos voluntários. Quando se usam protocolos baseados em agonistas $\alpha 2$ -adrenérgicos, a cabeça e membros do animal não devem mover-se antes da aproximação; porém, ao usar-se apenas TZ ou opióides, pode haver alguns movimentos involuntários em animais adequadamente imobilizados (Caulkett & Arnemo, 2007).

Uma vez determinado que a aproximação ao animal é segura, esta deve ser feita cuidadosamente e, se necessário, na presença de uma arma de fogo. É importante deixar sempre uma saída segura para a equipa de captura e, se possível, para o animal. Durante a aproximação, deve-se testar a resposta do animal à estimulação, primeiro auditiva e depois táctil, preferencialmente à distância (Caulkett & Arnemo, 2007). Se o animal estiver insuficientemente imobilizado, pode ser necessário administrar fármacos adicionais por injeção manual (Nielsen, 1999). Com o animal imobilizado, podem utilizar-se ferramentas de contenção, como peias ou cordas, para limitar os seus movimentos no caso de ele despertar subitamente (Atkinson et al., 2006; Caulkett & Arnemo, 2007).

Quando for seguro, deve-se então verificar a permeabilidade das vias aéreas e iniciar a monitorização de sinais vitais como temperatura rectal, frequência respiratória (FR) e FC (Caulkett & Arnemo, 2007). Os olhos do animal devem ser lubrificados com um gel oftálmico e cobertos com uma venda para os proteger da luz solar directa, de corpos estranhos ou de

lesões acidentais e para diminuir a estimulação visual (Nielsen, 1999; Atkinson et al., 2006; Caulkett & Arnemo, 2007). A exposição solar prolongada pode resultar em retinite grave e na secura e ulceração da córnea, que podem levar à cegueira (Meltzer et al., 2006b). Estes cuidados são particularmente importantes na anestesia induzida por ciclohexaminas, em que os olhos permanecem abertos e com as pupilas dilatadas durante a imobilização (Swan, 1993; Meltzer et al., 2006a).

O animal deve ser posicionado de modo a evitar pontos de pressão nocivos e garantir uma ventilação óptima. A cabeça e o pescoço devem estar em extensão para manter uma via aérea patente (Caulkett & Arnemo, 2007). Em geral, os carnívoros e os herbívoros não-ruminantes podem ser posicionados em decúbito lateral ou esternal (Burroughs & McKenzie, 1993; Caulkett & Arnemo, 2007), mas os ruminantes devem ser posicionados em decúbito esternal sempre que possível, de modo a prevenir o timpanismo, a consequente compressão do diafragma, a regurgitação e a inalação de conteúdos regurgitados (Burroughs & McKenzie, 1993; Nielsen, 1999; Atkinson et al., 2006; Caulkett & Arnemo, 2007). Se o decúbito lateral for necessário, deve ser de curta duração e sempre do lado direito. A cabeça deve estar elevada acima do nível do rúmen para prevenir a regurgitação e a boca abaixo do nível da faringe para permitir a drenagem da saliva. A colocação dos membros durante o decúbito deve evitar pressões prolongadas em posições anormais, de modo a prevenir lesões musculares ou nervosas eventualmente irreversíveis, particularmente após procedimentos prolongados (Atkinson et al., 2006). Animais muito grandes e pesados como, por exemplo, o rinoceronte, são particularmente sensíveis a lesões dos músculos e tendões dos membros durante o decúbito prolongado, pelo que o seu peso deve ser transferido de lado a cada 20 minutos (Nielsen, 1999).

Mesmo para procedimentos de curta duração, é geralmente aconselhável a colocação de um cateter IV. A administração de fluidos é fortemente recomendada para todos os animais anestesiados, especialmente quando o seu estado de hidratação é desconhecido ou questionável, as temperaturas ambiente são elevadas ou a indução tenha sido desgastante. Para além de ser um meio importante de fornecer suporte cardiovascular, contrariando os efeitos hemodinâmicos dos anestésicos gerais, fornece uma via de administração de fármacos de emergência, o que aumenta a segurança para o animal e para o pessoal, particularmente se aquele acordar inesperadamente (Mosley & Gunkel, 2007).

Logo que possível, o dardo deve ser removido do local da injeção, por vezes com recurso a uma pequena incisão na pele (se a agulha tiver farpa), e a ferida resultante deve ser desinfetada e tratada com um antibiótico tópico (Nielsen, 1999; Atkinson et al., 2006), de forma a prevenir o desenvolvimento de infecções, abscessos, septicémia ou tétano (Nielsen, 1999). Além disso, como não é possível limpar e desinfetar previamente a pele na zona de injeção, é provável que a agulha transporte bactérias para o interior do músculo (Fowler, 1986a), pelo que é recomendado um tratamento antibiótico profilático (Caulkett & Arnemo,

2007). Por exemplo, Nielsen (1999) recomenda a administração profiláctica de uma penicilina injectável de largo espectro e longa acção. O animal deve ainda ser examinado de modo a avaliar outras lesões sofridas durante o processo de captura (Atkinson et al., 2006).

2.4.3. MONITORIZAÇÃO

A monitorização dos animais anestesiados é essencial para detectar alterações fisiológicas a tempo de as corrigir, garantir uma profundidade anestésica adequada e avaliar a eficácia de tratamentos de suporte. Os princípios e técnicas usados em animais domésticos podem ser aplicados na maioria das espécies encontradas em medicina zoológica (Heard, 2007).

Uma monitorização contínua das variáveis fisiológicas permite manipulações proactivas em vez de reactivas. A monitorização básica realizada durante a anestesia de animais selvagens inclui geralmente a medição da temperatura corporal, da FC e da FR (Fahlman, 2008), que deve ser feita a cada 5 a 10 minutos ou, idealmente, através de equipamento de monitorização contínua (Caulkett & Arnemo, 2007). Porém, em muitas situações é essencial um tempo anestésico reduzido, o que pode limitar a escolha dos instrumentos de monitorização (Fleming, 2005).

As temperaturas corporais normais variam ligeiramente entre os mamíferos de maior porte, estando valores de 35-41°C dentro de uma gama segura para a maioria das espécies. Temperaturas fora desta gama são provavelmente indicativas de que o animal está hipo ou hipertérmico, devendo ser tomadas medidas correctivas (Nielsen, 1999). Há que ter em conta que a utilização de tranquilizantes ou sedativos na combinação imobilizadora pode interferir com a termorregulação, tornando o animal incapaz de ajustar eficazmente a sua temperatura corporal em resposta às condições ambientais (Nielsen, 1999; Atkinson et al., 2006; Meltzer & Kock, 2006). Isto pode resultar em situações de hipo ou hipertermia, dependendo do efeito da temperatura ambiente, podendo ambas as situações levar à morte (Atkinson et al., 2006).

A auscultação cardíaca deve avaliar a frequência, o ritmo, a força e quaisquer sons anormais. As FC normais variam entre espécies, sendo importante conhecer os valores espécie-específicos do animal em questão (Nielsen, 1999). Alguns fármacos causam uma diminuição da FC, ao passo que o seu aumento pode indicar problemas como o início de hipóxia (Atkinson et al., 2006). Existe equipamento portátil que permite medir a pressão sanguínea directa ou indirecta e fazer um electrocardiograma no campo (Caulkett & Arnemo, 2007). Em geral, a pressão sanguínea é um dos parâmetros cardiovasculares mais úteis, fornecendo uma quantificação indirecta do fluxo sanguíneo e perfusão tecidulares (Mosley & Gunkel, 2007).

A respiração é o indicador mais crítico do bem-estar de um animal sob anestesia, devendo ser frequente, profunda e regular (Atkinson et al., 2006). A avaliação da FR por si só nem sempre é um indicador sensível da ventilação, pelo que a profundidade e a regularidade

devem também ser avaliadas (Nielsen, 1999; Mosley & Gunkel, 2007). Por exemplo, um padrão respiratório rápido e superficial está geralmente associado a uma ventilação alveolar limitada, podendo, assim, haver hipoventilação apesar da FR aumentada (Mosley & Gunkel, 2007). Há que ter em conta que o dardejamento, a indução, a excitação e os fármacos administrados influenciam marcadamente a respiração (Atkinson et al., 2006). O capnógrafo é um dos monitores não-invasivos mais úteis na avaliação da qualidade da ventilação alveolar, através da medição da quantidade de CO₂ nos gases inspirados e expirados, que pode ser usada como uma estimativa dos níveis arteriais de CO₂ (Mosley & Gunkel, 2007). Estes animais devem ainda ser monitorizados para a hipoxémia (Caulkett & Arnemo, 2007). Esta pode não ser detectada se a oxigenação arterial for avaliada com base na pulsoximetria e não nos gases sanguíneos arteriais, como foi mostrado em ursos pardos (*Ursus arctos*) (Fahlman et al., 2011). A análise dos gases sanguíneos arteriais é o método mais preciso de avaliar a função respiratória, avaliando a oxigenação, o estado ácido-base e a adequação da ventilação, mas o seu uso é pouco prático e muito dispendioso, apesar de estarem disponíveis analisadores portáteis que podem ser usados no campo (Heard, 2007; Mosley & Gunkel, 2007). A pulsoximetria é um método barato e não-invasivo para a medição contínua da saturação de oxigénio da hemoglobina arterial, mas a sua função pode ser afectada por uma diversidade de factores, como o movimento, a luminosidade ambiente, a pigmentação da pele ou das membranas mucosas ou um fluxo sanguíneo periférico reduzido devido a vasoconstrição, hipotensão, hipovolémia ou hipotermia (Fleming, 2005; Mosley & Gunkel, 2007; Fahlman, 2008). Mesmo assim, não deixa de ser um instrumento útil para determinar as tendências de oxigenação ao longo do tempo (Fleming, 2005), para medir a frequência do pulso e para controlar a suplementação com oxigénio (Heard, 2007). Com um pulsoxímetro, a saturação da hemoglobina deve ser de 95-98%, e com menos de 85% o animal é considerado hipoxémico. Se não está disponível um pulsoxímetro, as membranas mucosas devem ser monitorizadas para cianose (Arnemo & Caulkett, 2007; Caulkett & Arnemo, 2007). Esta é um sinal importante da hipoxémia, mas, se o animal estiver anémico, pode estar presente uma hipoxémia grave sem qualquer alteração visível na coloração das membranas mucosas, ou, em contraste, as membranas mucosas podem parecer cianóticas devido a vasoconstrição periférica mesmo quando a tensão de oxigénio arterial é adequada, como por exemplo quando se usa agonistas α 2-adrenérgicos (Fahlman, 2008). Animais gravemente hipoxémicos estão frequentemente taquicárdicos; a taquicárdia, seguida de bradicárdia marcada (FC < 30 bpm) é muitas vezes um indicador de que a hipoxémia é muito grave e que pode ocorrer uma paragem cardíaca em breve (Arnemo & Caulkett, 2007; Caulkett & Arnemo, 2007).

Finalmente, a monitorização do nível de inconsciência é essencial ao anestésiar animais, de forma a evitar planos anestésicos demasiadamente ligeiros ou profundos (Fahlman, 2008). A avaliação da inconsciência é geralmente baseada no relaxamento muscular, na

diminuição da actividade reflexa e na ausência de movimentos voluntários. Taquicárdia, hipertensão ou taquipneia súbitas em resposta a estímulos indicam um plano anestésico ou analgesia inadequados (Heard, 2007). Procedimentos dolorosos ou que envolvam grande manipulação do animal devem ser realizados cedo após a indução, quando o animal está no plano anestésico mais profundo (Caulkett & Arnemo, 2007).

2.4.4. RECUPERAÇÃO

A recuperação é um ponto crítico no manuseio anestésico de espécies selvagens, especialmente de grande porte, uma vez que, devido a considerações de segurança, é geralmente impossível qualquer intervenção durante esse período (Epstein et al., 2002). As considerações para a recuperação anestésica variam, dependendo da escolha dos fármacos e de cada situação, mas na maioria dos casos é desejável uma técnica anestésica reversível (Caulkett & Arnemo, 2007).

Antes da reversão, todo o equipamento deve ser removido do local, o animal deve ser colocado numa posição confortável e o pessoal deve retirar-se para uma distância segura, ficando apenas uma pessoa com o animal para administrar os antagonistas. Estes são tipicamente administrados por via IM, mas a administração IV permite um efeito mais rápido, caso se necessite de uma recuperação imediata (Atkinson et al., 2006; Caulkett & Arnemo, 2007). Alternativamente, as doses podem ser divididas e administradas por via IV e IM ou SC (Atkinson et al., 2006).

Se a reversão parecer ineficaz, mas, apesar disso, o animal respirar adequadamente, deve-se esperar cerca de 10-15 minutos e só então considerar a possibilidade de administrar uma dose adicional do antagonista. Os motivos para uma reversão inadequada incluem injeção perivascular, escolha ou quantidade inapropriadas do fármaco ou ineficácia inerente do fármaco (por exemplo validade expirada) (Atkinson et al., 2006).

O animal deve então ser observado a partir de uma distância segura até estar completamente recuperado (Atkinson et al., 2006; Caulkett & Arnemo, 2007). Efeitos retardados dos fármacos ou uma renarcotização aumentam a probabilidade de o animal se lesionar após ser libertado (Atkinson et al., 2006).

2.4.5. COMPLICAÇÕES

As complicações relacionadas com a anestesia são comuns e podem estar relacionadas com o uso inapropriado de equipamento, efeitos farmacológicos adversos, suporte cardiovascular e respiratório e preparação do paciente inadequados, factores inerentes ao paciente (como regurgitação) ou processos patológicos multifactoriais complexos (como miopatia) (Mosley & Gunkel, 2007).

O evento de captura e os fármacos imobilizadores influenciam os parâmetros fisiológicos e a homeostase dos animais. O medo, a perseguição e a contenção física e/ou química

despoletam uma resposta de *stress* aguda que pode comprometer a sua homeostase. Por sua vez, a actividade muscular associada à excitação, à perseguição ou à resistência à manipulação resulta na acumulação de ácido láctico, com subsequente acidose, e em hipertermia. Por outro lado, os fármacos imobilizadores interferem com a função respiratória e a termorregulação normais, o que pode levar a depressão respiratória, acidose, hipoxémia e hipertermia. Ora, a oxigenação e a ventilação estão intimamente relacionadas com o equilíbrio ácido-base e as concentrações de electrólitos, e tais alterações na temperatura corporal, padrão respiratório e necessidades metabólicas podem alterar este equilíbrio, podendo resultar em problemas graves, como a miopatia de captura (Arnemo & Caulkett, 2007).

2.4.5.1. STRESS

Segundo Arnemo e Caulkett (2007), o *stress* refere-se, em contexto médico, à resposta generalizada e inespecífica do organismo a qualquer factor que oprima ou ameace oprimir as suas capacidades compensatórias para manter a homeostase. As respostas fisiológicas induzidas pelo *stress* são adaptativas, dirigidas a superar a alteração detectada, mas a estimulação intensa ou prolongada pode induzir respostas prejudiciais (Fowler, 2008). Neste contexto, os procedimentos de contenção constituem um dos incidentes que mais *stress* induzem num animal (Fowler, 1986b). Felizmente, em cativeiro os animais estão muitas vezes acostumados ao maneo e à presença humana e o *stress* grave durante a contenção é menos passível de se desenvolver, em contraste com os animais em estado selvagem (Arnemo & Caulkett, 2007).

O *stress* pode ser induzido por uma série de estímulos nocivos ou potencialmente nocivos, incluindo factores físicos (trauma, cirurgia, alterações de temperatura, visões, sons, toques e odores não familiares), químicos (aporte reduzido de oxigénio, desequilíbrio ácido-base, fármacos anestésicos, toxinas), fisiológicos (exercício intenso, sede, fome, hemorragia, choque, dor, infecção), emocionais (ansiedade, medo) ou comportamentais (superlotação, falta de contacto social, ambiente não familiar, transporte, falta de alimento apropriado) (Fowler, 1986b; Arnemo & Caulkett, 2007; Fowler, 2008). Relativamente ao processo de captura, algumas regras podem ser seguidas com vista a prevenir ou reduzir alguns desses estímulos e, conseqüentemente, o *stress* a eles associado, nomeadamente evitar a captura do animal a temperaturas superiores a 25°C, não persegui-lo demasiado depressa ou por distâncias demasiado longas, não o manusear fisicamente quando está consciente, manter o ruído ao mínimo e separar ou tranquilizar animais agressivos (Meltzer & Kock, 2006).

As espécies variam na sua percepção de uma ameaça e na forma como processam a informação recebida para suscitar uma resposta fisiológica (Fowler, 2008), mas, de um modo geral, a resposta à estimulação de um receptor pode seguir uma de 3 vias: motora voluntária, autónoma e neuroendócrina (Fowler, 1995). As respostas do sistema motor

voluntário podem incluir evasão, luta, tentativas de fuga, corrida, esconder, posturas defensivas ou protectoras, vocalização e comportamento agressivo, de acordo com as características da espécie (Fowler, 1986b).

A principal resposta nervosa durante o *stress* agudo é uma activação generalizada e imediata do sistema nervoso simpático (SNS), conhecida como “resposta de fuga ou luta” (Arnemo & Caulkett, 2007). A estimulação simpática da medula adrenal provoca um aumento da produção e libertação de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina). Esta reacção provoca uma redistribuição do fluxo sanguíneo para o cérebro, coração e músculos, através de uma vasodilatação selectiva, e uma mobilização do glicogénio, em preparação para a fuga ou luta (Nielsen, 1999). O problema médico mais imediato associado com esta reacção de alarme é o trauma que pode ser infligido no animal quando este tenta fugir. Além disso, esta resposta altera a reacção do organismo a alguns dos fármacos habitualmente usados na contenção química (Fowler, 1986b; Fowler, 1995). Porém, se o animal não for capaz de superar ou adaptar-se à situação, pode alcançar um estado de exaustão fisiológica induzida pelo *stress*, em que é incapaz de restabelecer um equilíbrio biológico normal. A libertação prolongada de adrenalina resulta eventualmente em hipóxia dos tecidos afectados pela vasoconstrição, perda de receptividade às catecolaminas e vasodilatação, podendo resultar na estagnação do sangue nesses tecidos e hipotensão, com consequente colapso circulatório, choque e morte (Nielsen, 1999).

A resposta hormonal predominante durante o *stress* agudo ou crónico é a activação do eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal, levando ao aumento da produção de glucocorticóides como o cortisol (Arnemo & Caulkett, 2007). Este mecanismo produz várias alterações metabólicas, incluindo hiperglicémia, modulação do sistema imunitário e desenvolvimento de úlceras gástricas (Spraker, 1993). O catabolismo aumentado e a imunidade reduzida derivados dos elevados níveis de cortisol por um período prolongado tornam o animal vulnerável e susceptível a desenvolver doenças ou a morrer subitamente (Meltzer & Kock, 2006).

Esta produção excessiva de glucocorticóides é particularmente relevante para o diagnóstico do *stress*, já que os níveis plasmáticos de cortisol são usados como o seu principal indicador (Arnemo & Caulkett, 2007). Relativamente à imobilização de animais selvagens, este método tem sido utilizado, por exemplo, para comparar o grau de *stress* induzido por diferentes métodos de captura (Kock et al., 1987a; Cattet et al., 2003c) ou mesmo diferentes combinações anestésicas (Fernández-Morán, Palomeque & Peinado, 2000). No entanto, a própria recolha de sangue de um animal selvagem pode causar um aumento do cortisol plasmático, pelo que se têm desenvolvido métodos não invasivos de medição de glucocorticóides, nomeadamente nas fezes, urina e saliva (Fowler, 2008)

Já a determinação do *stress* como causa de morte é muitas vezes questionável, uma vez que os seus efeitos directos são geralmente funcionais, não deixando lesões definitivas. Mesmo assim, sabe-se que os tecidos e órgãos são enfraquecidos por estimulações

prolongadas, diminuindo a resistência a doenças, sendo as lesões clássicas hiperplasia cortical adrenal, atrofia do tecido linfóide e ulceração gastrointestinal. A longo prazo, apesar de a verdadeira causa de morte poder ser, por exemplo, pneumonia, parasitismo ou inanição, o *stress* pode ter aberto o caminho para o desenvolvimento destas doenças (Fowler, 2008).

Assim, ao trabalhar com espécies selvagens, deve sempre ter-se em conta também os efeitos cumulativos do *stress* crónico. Além de diminuir a resistência a doenças, as respostas ao *stress* prolongado e intenso podem esgotar o córtex adrenal e, quando o animal é submetido a um período de *stress* subsequente, pode desenvolver uma insuficiência adrenocortical aguda, uma síndrome de choque rapidamente fatal (Fowler, 2008).

2.4.5.2. HIPERTERMIA

A hipertermia é comum durante a captura de animais selvagens (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007; Ko & West, 2007), sendo uma das principais causas de mortalidade em animais imobilizados com temperaturas ambiente elevadas (Nielsen, 1999). Os ungulados são particularmente propensos, especialmente após uma perseguição prolongada. O sintoma mais imediato é um aumento crítico da temperatura corporal acima de 41°C – a esta temperatura os requisitos de oxigénio excedem a capacidade do sistema cardiovascular, podendo ocorrer danos celulares no cérebro, fígado e rins (Nielsen, 1999). Outros sintomas incluem uma respiração rápida e superficial e uma pulsação fraca, rápida ou irregular (Caulkett & Arnemo, 2007). Em último caso, os animais podem convulsivar (devido a anóxia cerebral) e morrer, se a temperatura subir e se mantiver por muito tempo acima de 42-43°C (Fowler, 2008).

As principais causas de hipertermia nestes animais são as temperaturas ambiente elevadas, o *stress* e esforço muscular excessivos devidos a uma perseguição prolongada, e a interferência com os mecanismos normais de termorregulação por fármacos utilizados na imobilização, como os agonistas α 2-adrenérgicos (Caulkett & Arnemo, 2007). Quando os animais são assustados, perseguidos ou ameaçados, a sua taxa metabólica, e conseqüentemente a produção de calor, aumentam marcadamente (Meltzer & Kock, 2006). O *stress* por si só pode induzir hipertermia porque os níveis aumentados de adrenalina causam uma redistribuição do fluxo sanguíneo através da vasoconstrição, e um fluxo sanguíneo reduzido para a pele prejudica a perda de calor (Fahlman, 2008). O esforço muscular é uma fonte de calor particularmente importante durante a contenção, estando o grau de elevação da temperatura directamente relacionado com a duração e a intensidade da actividade muscular, e as espécies pequenas aquecem mais depressa que as grandes devido à sua taxa metabólica mais elevada (Meltzer et al., 2006b; Fowler, 2008). Nestas circunstâncias, o centro termorregulador provoca alterações no organismo de modo a

umentar a sua taxa de perda de calor, mas os sedativos e tranquilizantes reduzem a sensibilidade daquele centro às alterações de temperatura, podendo tornar este mecanismo ineficaz e levar à morte do animal (Meltzer & Kock, 2006).

De forma a reduzir o risco de hipertermia deve-se proteger os animais das temperaturas ambiente elevadas, evitando a imobilização em dias muito quentes ou limitando-a à parte mais fresca do dia, abrigá-los da exposição solar directa, evitar perseguições prolongadas, causar o mínimo *stress* possível e usar o método menos agressivo de contenção física (Nielsen, 1999; Arnemo & Caulkett, 2007; Caulkett & Arnemo, 2007).

O tratamento da hipertermia consiste na tentativa imediata de reduzir a temperatura corporal do animal (Nielsen, 1999). Quando se pretende que o animal perca calor corporal, a temperatura ambiente é um dos factores mais importantes – quanto maior for a diferença entre a temperatura corporal e a do ambiente, maior a taxa à qual o calor pode ser perdido (Meltzer & Kock, 2006). Assim, o tratamento no campo pode incluir mover o animal para a sombra, molhá-lo com água fria, compactar gelo ou neve à sua volta e/ou administrar enemas de água fria (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007; Ko & West, 2007; Fowler, 2008). Uma vez que em animais hipertérmicos o consumo de oxigénio excede o seu fornecimento, a suplementação com oxigénio é vantajosa (Fahlman, 2008), otimizando o conteúdo de oxigénio arterial e reduzindo a probabilidade de metabolismo tecidual anaeróbico (Caulkett & Arnemo, 2007). No entanto, o tratamento da hipertermia é frequentemente ineficaz, sendo particularmente difícil arrefecer activamente animais de grande porte, e muitas vezes a melhor opção face a uma hipertermia grave é completar rapidamente os procedimentos e antagonizar os agentes imobilizadores, permitindo ao animal recuperar (Caulkett & Arnemo, 2007).

2.4.5.3. DEPRESSÃO RESPIRATÓRIA E HIPOXÉMIA

Os fármacos imobilizadores usados em animais selvagens interferem frequentemente com a função respiratória normal, o que pode levar a depressão respiratória (hipoventilação), hipoxémia (quantidade inadequada de oxigénio no sangue) e acidose respiratória (Fahlman, 2008). Os opióides têm um efeito depressor significativo na respiração através da depressão do centro respiratório (Meltzer & Kock, 2006), que pode tornar-se mais pronunciado quando são combinados com anestésicos e/ou sedativos (Grimm & Lamont, 2007; Lamont & Mathews, 2007; Mosley & Gunkel, 2007). Os agonistas α 2-adrenérgicos reduzem a eficácia da respiração ao alterar a relação óptima entre os fluxos de sangue e ar nos pulmões (incoordenação ventilação/perfusão) (Meltzer & Kock, 2006). Já os anestésicos de inalação estão associados com uma hipoventilação dose-dependente (Swan, 1993; Mosley & Gunkel, 2007). Além disso, há que ter em conta que o decúbito por si só pode também provocar alguma depressão respiratória, principalmente através da redução da expansão do tórax

durante a inspiração, especialmente no lado do decúbito, e da compressão cranial do diafragma pelo conteúdo intestinal, particularmente em herbívoros (Meltzer & Kock, 2006).

A profundidade anestésica está inversamente relacionada com a ventilação alveolar – à medida que a profundidade anestésica aumenta, a resposta ventilatória à hipoxémia diminui, bem como a sensibilidade do centro respiratório ao CO₂, levando a uma redução na ventilação alveolar e a um aumento na retenção de CO₂ (hipercápnia) (Mosley & Gunkel, 2007). A hipercápnia leva à acidose respiratória, que é seguida por um aumento do potássio plasmático, o que pode resultar em arritmias e falência cardíaca, devido à redução da força da contractilidade do coração (Meltzer & Kock, 2006; Fahlman, 2008).

Se a hipoventilação não puder ser resolvida pelo ajustamento da profundidade anestésica, é aconselhável a intubação endotraqueal e realização de ventilação artificial (Mosley & Gunkel, 2007). No entanto, isto pode ser difícil em situações de campo, particularmente em animais muito grandes (Caulkett & Arnemo, 2007). Um estimulante respiratório de acção central como o doxapram pode ser útil a curto prazo; este fármaco aumenta a frequência e a profundidade respiratórias dentro de 30 segundos após a administração IV, com uma duração de 10-15 minutos (Meltzer et al., 2006a). No entanto, o seu uso em animais hipóxicos é controverso, pois exerce uma diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, o que pode agravar a hipóxia do SNC (Mosley & Gunkel, 2007). Com depressão respiratória induzida por opióides, na maioria dos casos é recomendável tomar medidas para reduzir os seus efeitos no centro respiratório, nomeadamente através da administração de um antagonista misto, como a nalorfina, de forma a reduzir a depressão respiratória sem despertar o animal (Meltzer & Kock, 2006).

Além da hipoventilação, os principais factores que podem contribuir para o desenvolvimento de hipoxémia são uma concentração baixa de oxigénio inspirado a altitudes elevadas, uma incoordenação ventilação/perfusão, *shunts* pulmonares ou cardiovasculares ou uma difusão enfraquecida devido a doença respiratória (Mosley & Gunkel, 2007). Outras causas de hipoxémia incluem obstrução das vias aéreas, aspiração e pneumotórax secundário à penetração do dardo na cavidade torácica (Caulkett & Arnemo, 2007).

A hipoxémia pode levar a um aporte de oxigénio insuficiente e conseqüente hipóxia tecidual (Fahlman, 2008; Fahlman et al., 2010), o que pode rapidamente causar isquémia miocárdica, morte de células cerebrais ou danos celulares noutros órgãos sensíveis (Fahlman et al., 2010). Mesmo um pequeno grau de hipóxia causa dispneia, membranas mucosas cianóticas e pulso acelerado, mas, à medida que a hipóxia progride, pode instalar-se a anóxia cerebral e cardíaca que, se for prolongada por mais de 4-5 minutos, causa danos irreparáveis que resultam na morte do animal (Fowler, 2008).

A ocorrência de hipoxémia simultaneamente com hipertermia é uma situação particularmente grave, pois esta aumenta os requisitos de oxigénio dos tecidos, podendo aumentar o risco de miopatia de captura ou mesmo causar mortalidade aguda (Caulkett &

Arnemo, 2007). Adicionalmente, a acidose associada ao exercício persiste por vários minutos após o esforço ter terminado, pelo que os animais são frequentemente anestesiados num estado acidótico. Neste estado, o cálcio sérico está aumentado, o que, combinado com a hipóxia, sensibiliza o músculo cardíaco aos efeitos das catecolaminas, podendo resultar em fibrilhação ventricular e morte (Fowler, 2008).

Mesmo assim, e apesar de ser muito comum durante a anestesia de animais selvagens, a hipoxémia (e conseqüente hipóxia) muitas vezes não é tratada, ou nem sequer reconhecida (Read et al., 2001; Meltzer & Kock, 2006; Fahlman, 2008; Fahlman et al., 2010). No entanto, pode geralmente ser prevenida ou tratada através da administração de oxigénio (Caulkett & Arnemo, 2007). A administração intranasal de oxigénio é uma técnica simples, eficaz, barata e não invasiva de tratar a hipoxémia mesmo em situações de campo (Read et al., 2001; Fahlman et al., 2010), existindo, para tal, equipamento portátil, leve e robusto que pode fornecer um fluxo de 10 L/min durante 1h30min. O animal deve ser monitorizado com um pulsoxímetro e o fluxo de oxigénio ajustado para manter a saturação de oxigénio periférico maior que 90-95% (Caulkett & Arnemo, 2007).

2.4.5.4. MIOPATIA DE CAPTURA

A maioria dos animais em estado selvagem raramente se esforça ao máximo (apenas para fugir ao perigo), não estando condicionada para correr ao máximo esforço por longas distâncias. Além disso, a sua perseguição, particularmente com veículos motorizados, impõe-lhes uma enorme quantidade de *stress* (Caulkett & Arnemo, 2007). Os efeitos da exaustão simpática devida ao *stress* prolongado, combinados com o esforço muscular intenso, são os factores causativos de um conjunto de síndromes potencialmente fatais conhecido como miopatia de captura (MC) (Nielsen, 1999).

As manifestações da doença variam muitas vezes entre espécies e indivíduos e, entre os mamíferos, as espécies “presas” são consideradas as mais susceptíveis, particularmente os ungulados (Paterson, 2007), podendo ocorrer tanto no estado selvagem como em cativeiro (Spraker, 1993). Na natureza, a MC é provavelmente um mecanismo inerente que acelera a morte de um animal após a sua captura por um predador, reduzindo a dor na presa e conservando energia do predador (Spraker, 1993).

Animais muito velhos, muito jovens, gestantes, com doenças ocultas ou com carências nutricionais podem ser mais susceptíveis à MC. Alguns factores ambientais (como as temperaturas ambiente extremas), bem como os efeitos adversos dos fármacos imobilizadores (como a hipoventilação), podem também aumentar a incidência da MC, mas os factores relacionados com a captura são os que mais contribuem para o desenvolvimento desta doença, ao induzir medo, *stress* e esforço prolongados nos animais (Paterson, 2007).

A patogénese da MC é um processo dinâmico e complexo que envolve pelo menos três componentes – percepção do medo, sistemas nervoso simpático e adrenal, e actividade

muscular –, resultando na exaustão e, em última instância, na falência de mecanismos biológicos envolvidos na manutenção da homeostase em alturas de crise (Spraker, 1993). Os efeitos da activação do SNS e consequente libertação de catecolaminas em resposta ao *stress* intenso ou prolongado foram já explicados e, neste contexto, a patogénese da MC é idêntica à do choque, cujo mecanismo hemodinâmico fundamental é um ciclo vicioso associado a uma perfusão tecidual reduzida e à hipóxia, independentemente da causa (Spraker, 1993).

Por outro lado, o esforço muscular intenso e prolongado associado à perseguição ou à resistência à contenção física leva à produção e acumulação de lactato nas células musculares e consequente acidose metabólica (Caulkett & Arnemo, 2007). A acumulação grave de lactato pode causar disfunção metabólica ou morte das células musculares esqueléticas, resultando na libertação de iões de potássio e cálcio intracelulares e de mioglobina (Paterson, 2007). A mioglobina é tóxica e pode conduzir a insuficiência renal, ao passo que o potássio e o cálcio sensibilizam o sistema de condução eléctrica do coração à adrenalina, podendo resultar em fibrilhação ventricular e consequente paragem cardíaca. A acumulação de lactato pode ainda destruir as células do miocárdio, comprometendo mais a função cardíaca. A destruição muscular liberta também enzimas intracelulares – aspartato aminotransferase (AST), lactato desidrogenase (LDH) e creatinina fosfoquinase (CPK) – cujos níveis séricos elevados são um bom indicador da probabilidade de desenvolvimento de MC (Nielsen, 1999).

A exaustão destes mecanismos fisiológicos, destinados a fornecer energia para a fuga do animal, pode ocorrer em momentos distintos, dependendo da espécie do animal, do tipo e/ou gravidade do estímulo e das condições ambientais (como a temperatura ou a humidade), despoletando diferentes síndromes da MC. Foram, assim, identificadas quatro síndromes principais – choque de captura (ou morte aguda), atáxica-mioglobinúrica, ruptura muscular e morte hiperaguda retardada (Spraker, 1993) – e, desde então, este é o sistema de classificação mais usado para a descrição desta doença (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007; Paterson, 2007; Fowler, 2008). Porém, ao classificar sinais clínicos específicos em diferentes síndromes de MC, é importante reconhecer que a sua patogénese é um processo contínuo e alguns animais podem mostrar sinais que sobrepõem uma ou mais síndromes (Paterson, 2007).

Na Síndrome de Choque de Captura (*Capture Shock Syndrome*) ou Síndrome de Morte Aguda (*Acute Death Syndrome*) o animal apresenta-se deprimido e fraco e permanece em decúbito após a reversão da anestesia (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007). Outros sinais clínicos incluem hipertermia, respiração rápida e superficial, taquicárdia, hipotensão, colapso circulatório e morte (Spraker, 1993; Caulkett & Arnemo, 2007; Fowler, 2008), e os níveis séricos de AST, LDH e CPK estão elevados. Os animais com esta síndrome morrem geralmente dentro de 1 a 6 horas após a captura (Spraker, 1993). Na necrópsia, as lesões

podem ser mínimas, uma vez que se trata de um processo bioquímico, mas pode estar presente congestão e edema pulmonar ou hemorragias nas superfícies serosas (Fowler, 2008). A patogénese do choque de captura é provavelmente idêntica à do choque vasogénico-neurológico. A estimulação contínua e intensa do SNS despoleta uma resposta que é inicialmente benéfica para o animal, mas, se prolongada, resulta num aumento da capacidade vascular e numa diminuição da pressão sanguínea, levando a uma estagnação do sangue e conseqüente hipóxia tecidual. Em último caso, esta hipóxia é o factor que perpetua o choque, resultando numa crise hemodinâmica, colapso vascular e morte (Spraker, 1993).

A Síndrome Atáxica-Mioglobínúrica (*Ataxic-Myoglobinuric Syndrome*) é provavelmente a mais comum e ocorre dentro de horas a dias após a captura (Spraker, 1993), dependendo do grau de necrose muscular (Fowler, 2008). Os sinais clínicos incluem ataxia, torcicolo, parésia, paralisia e mioglobínúria (Spraker, 1993; Fowler, 2008), e os níveis de AST, LDH, CPK e ureia (BUN) estão elevados. Os animais que apresentam sinais ligeiros podem sobreviver, mas aqueles com sinais moderados a graves geralmente morrem (Spraker, 1993). Na necrópsia, podem observar-se lesões nos músculos esqueléticos e nos rins (Nielsen, 1999). A patogénese desta síndrome é na realidade uma continuação do choque de captura – os animais que sobreviveram por mais tempo passam a mostrar sinais clínicos e lesões *postmortem* associadas a necrose muscular e insuficiência renal. Esta última resulta da necrose tubular causada pela hipóxia renal e, em menor escala, pela mioglobínúria, acabando por causar a morte destes animais (Spraker, 1993).

A Síndrome de Ruptura Muscular (*Muscle-Rupture Syndrome*) manifesta-se geralmente dentro de 1 a 2 dias após a captura, através da incapacidade do animal de suportar peso nos membros posteriores e da hiperflexão do jarrete, que ocorre devido à ruptura uni ou bilateral do músculo gastrocnémio. Os níveis séricos de AST, LDH e CPK estão extremamente aumentados, mas o nível de BUN está geralmente normal. Estes animais podem sobreviver durante várias semanas, mas a maioria morre (Spraker, 1993). Na necrópsia, observa-se uma extensa hemorragia subcutânea dos membros posteriores e lesões nos músculos dos membros, diafragma e pescoço (Nielsen, 1999). A patogénese desta síndrome é uma continuação do processo descrito. Nesta fase, os mecanismos de combate ao choque e azotémia foram bem-sucedidos, mas as lesões musculares tiveram tempo de progredir – os músculos contêm áreas excessivas de necrose e rompem-se quando são forçados a suportar peso. As principais causas de morte são geralmente desequilíbrio electrolítico, acidose e toxémia devido à necrose massiva do músculo esquelético (Spraker, 1993).

A Síndrome de Morte Hiperaguda Retardada (*Delayed Peracute Death Syndrome*) é uma forma rara de MC em que o animal parece estar normal após o episódio de captura, mas, quando novamente submetido a *stress*, morre subitamente devido a paragem cardíaca

secundária a fibrilhação ventricular (Spraker, 1993; Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007; Fowler, 2008). Estes animais também apresentam níveis séricos elevados de AST, LDH e CPK. A patogénese desta síndrome envolve provavelmente a ocorrência de rabiólise moderadamente grave em animais recentemente capturados, originando um grau de hipercalémia e acidose insuficiente para resultar na manifestação de sinais clínicos. No entanto, o miocárdio fica sensibilizado pela hipercalémia e, quando o animal é novamente capturado ou *stressado* de forma aguda, a libertação de catecolaminas resulta em fibrilhação ventricular e paragem cardíaca. Se estes animais não tivessem sido perturbados novamente, teriam provavelmente sobrevivido (Spraker, 1993).

A prevenção da MC reveste-se da maior importância, uma vez que o seu tratamento é geralmente ineficaz, especialmente em condições de campo (Spraker, 1993; Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007; Paterson, 2007). A prevenção visa reduzir ao máximo o medo, *stress* e esforço durante a captura. O tempo de perseguição deve ser geralmente limitado a cerca de 5 minutos e, uma vez abortada a captura, esta não deve ser retomada durante pelo menos um dia. A contenção física e a manipulação do animal recém-capturado, bem como a sua estimulação visual e auditiva, devem ser mantidas ao mínimo. Por fim, deve-se fornecer ao animal um ambiente pós-captura livre de *stress* e não voltar a perturbá-lo durante pelo menos 6 semanas após a captura (Caulkett & Arnemo, 2007). Os fármacos escolhidos para a imobilização devem fornecer induções e recuperações rápidas, uma administração eficiente e estabilidade fisiológica, e a duração da anestesia deve ser o mais curta possível (Paterson, 2007). O protocolo utilizado deve ser reavaliado se a incidência de MC for igual ou superior a 2% (Spraker, 1993).

Quanto ao tratamento, o principal objectivo é o controlo do choque e da hipertermia. Deve-se instituir fluidoterapia com vista a restaurar o volume e pressão sanguíneos, aumentar os níveis energéticos (glucose) e corrigir quaisquer desequilíbrios ácido-base e electrolíticos (Spraker, 1993). A expansão do volume intravascular com soluções electrolíticas balanceadas é eficaz no tratamento da acidose metabólica, hipercalémia, desidratação e mioglobínúria, e a administração de bicarbonato de sódio corrige a acidémia e alcaliniza a urina. O animal deve ainda ser activamente arrefecido e receber suplementação de oxigénio (Fowler, 2008). Dado que estes animais podem sofrer dores musculares graves, pode-se considerar também a administração de analgésicos e anti-inflamatórios, bem como de benzodiazepinas, devido às suas excelentes propriedades relaxantes musculares (Paterson, 2007). Contudo, apesar de os cuidados médicos poderem fornecer algum alívio, uma vez instituída a necrose muscular o prognóstico é desfavorável (Fowler, 2008) e mesmo os animais que sobrevivem com MC crónica necessitam geralmente de ser eutanasiados (Caulkett & Haigh, 2007a).

2.4.5.5. HIPOTERMIA

A hipotermia é uma preocupação quando os animais são imobilizados a temperaturas ambiente baixas. Ocorre mais frequentemente em animais jovens, com pequenas massas corporais ou em fraca condição corporal (Arnemo & Caulkett, 2007; Caulkett & Arnemo, 2007). A hipotermia é caracterizada por uma temperatura corporal abaixo de 35°C (Nielsen, 1999; Arnemo & Caulkett, 2007; Caulkett & Arnemo, 2007) e acompanha-se de uma diminuição do débito cardíaco, da FC, da pressão sanguínea e da taxa de filtração glomerular (Fowler, 2008).

A hipotermia é normalmente menos prejudicial que a hipertermia (Fowler, 2008), mas, se deixada por tratar, pode resultar em complicações como recuperações prolongadas, acidose ou arritmias (Arnemo & Caulkett, 2007; Caulkett & Arnemo, 2007; Ko & West, 2007). Se a vasoconstrição periférica (dirigida a minimizar as perdas de calor) for prolongada, a diminuição da circulação e o comprometimento do fluxo de oxigénio podem levar a anóxia, vasodilatação, hipotensão, choque e morte (Nielsen, 1999).

Os principais factores causadores de hipotermia em animais selvagens incluem temperaturas ambiente baixas, arrefecimento por evaporação, humidade, precipitação, e fármacos que enfraquecem a termorregulação, como os agonistas α 2-adrenérgicos (Caulkett & Arnemo, 2007). Por outro lado, a anestesia e a cirurgia predispõem os pacientes à hipotermia, estimando-se que 60-80% de todos os pacientes pós-operatórios a experimentam (Ko & West, 2007).

A hipotermia pode ser prevenida ao proteger o animal das temperaturas ambiente baixas e da exposição ao vento e à precipitação, mantendo-o quente e seco. Deve-se evitar a imobilização em dias muito frios ou limitar as actividades à altura mais quente do dia (Nielsen, 1999).

As medidas de suporte consistem na tentativa imediata de aumentar a temperatura corporal do animal, secando-o se estiver molhado, cobrindo-o e fornecendo-lhe fontes de calor (como botijas de água quente) (Arnemo & Caulkett, 2007; Caulkett & Arnemo, 2007). Adicionalmente, animais pequenos podem ser submersos em água quente (entre 40.5 e 45.5°C) e animais maiores podem receber enemas de água quente (Fowler, 2008).

2.4.5.6. VÓMITO/REGURGITAÇÃO

O vómito pode ocorrer apenas em animais de estômago simples, como os carnívoros (Meltzer & Kock, 2006). Já a regurgitação pode ocorrer em todas as espécies, mas os ruminantes são particularmente propensos (Nielsen, 1999). Os ruminantes regurgitam quando se acumula pressão no rúmen e o seu conteúdo preenche a área do cárdia, sendo mais provável e grave na presença de timpanismo (Meltzer & Kock, 2006).

Alguns dos fármacos usados na imobilização de animais selvagens causam o vómito ou promovem a regurgitação. Os agonistas α 2-adrenérgicos em particular estimulam o centro

do vômito no cérebro, causando frequentemente a emese. Em ruminantes, a xilazina causa presumivelmente o relaxamento do cárdia ruminal, podendo resultar em regurgitação (Meltzer & Kock, 2006). Por outro lado, os tranquilizantes fenotiazínicos como a acepromazina são anti-eméticos (Meltzer et al., 2006a).

Geralmente não há problemas se o animal expelir o material vomitado/regurgitado, mas, se ocorrer a sua aspiração, pode haver inundação das vias aéreas e compromisso respiratório, podendo resultar na morte do animal ou no desenvolvimento de pneumonia grave (Nielsen, 1999; Meltzer & Kock, 2006). Um problema adicional em ruminantes prende-se com o facto de produzirem um grande volume de saliva, podendo esta ser aspirada se a cabeça não for correctamente posicionada com a boca abaixo do nível da faringe (Meltzer & Kock, 2006).

Como forma de prevenção, em animais em cativeiro deve ser feito um jejum de alimento e água previamente à imobilização (Meltzer & Kock, 2006). Nos animais não confinados o jejum não é possível, sendo a ocorrência de regurgitação mais provável em animais dardejados junto a comedouros ou bebedouros (Nielsen, 1999). Em ruminantes, a colocação da cabeça acima do nível do rúmen pode ajudar a prevenir a regurgitação (Atkinson et al., 2006). De forma a prevenir as complicações em caso de vômito ou regurgitação, deve-se desobstruir imediatamente a cavidade bucal e a faringe e instituir uma cobertura antibiótica apropriada em todos os casos (Meltzer & Kock, 2006).

2.4.5.7. TIMPANISMO RUMINAL

O timpanismo durante a captura de ruminantes selvagens é geralmente causado pela atonia ruminal associada à administração de fármacos que alteram a motilidade gastrointestinal, como os agonistas $\alpha 2$ -adrenérgicos (Caulkett & Arnemo, 2007), resultando na incapacidade de aliviar os gases do rúmen através da eructação normal (Caulkett & Arnemo, 2007; Fowler, 2008). O conseqüente aumento do volume ruminal exerce pressão no diafragma e na veia cava, respectivamente comprometendo a respiração e diminuindo o retorno venoso, podendo resultar em asfixia, choque ou morte (Nielsen, 1999). Nos animais com timpanismo, ouvem-se sons timpânicos à percussão e desenvolve-se uma dispneia marcada, acompanhada de cianose e pulso rápido. A regurgitação é uma sequela comum, com potencial para a aspiração de conteúdos ruminais e conseqüente desenvolvimento de pneumonia (Fowler, 2008).

Em cativeiro deve ser feito o jejum de alimento e água antes da imobilização para prevenir a ocorrência de timpanismo (Nielsen, 1999). O impacto do timpanismo pode ser reduzido ao colocar o animal imobilizado em decúbito esternal com o pescoço estendido e a cabeça para a frente, permitindo a drenagem da saliva e de qualquer material regurgitado (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007). Em decúbito lateral, o fluido ruminal cobre a abertura esofágica, prevenindo o escape de gases através do cárdia (Meltzer & Kock, 2006; Fowler, 2008), especialmente em decúbito lateral esquerdo (Meltzer & Kock, 2006). Nesta posição é

exercida mais pressão sobre o rúmen, aumentando a probabilidade da regurgitação (Atkinson et al., 2006).

Para estimular a eructação, os animais mais pequenos podem ser embalados suavemente sobre o peito, e os membros anteriores podem ser elevados (Caulkett & Arnemo, 2007). Se o posicionamento não aliviar o timpanismo, deve-se inserir um tubo lubrificado e de tamanho apropriado através do esófago até ao rúmen para aliviar a pressão (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007; Fowler, 2008), mas isto pode predispor os animais a regurgitação e aspiração; o último recurso para aliviar a pressão é a trocartização de emergência do rúmen (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007). Geralmente, face a um timpanismo grave, os procedimentos devem ser completados rapidamente ou mesmo descontinuados, e os efeitos dos fármacos rapidamente revertidos. Se se usaram agonistas α 2-adrenérgicos, a administração dos seus antagonistas estimula a actividade ruminal e facilita a correcção do timpanismo (Caulkett & Arnemo, 2007).

2.4.5.8. TRAUMA FÍSICO

Durante a captura, podem ser infligidas no animal lesões físicas como contusões, abrasões, lacerações e fracturas, acidentalmente ou por mau manuseio (Nielsen, 1999). Nas contusões deve aplicar-se imediatamente compressas frias e/ou gelo. A maioria das abrasões pode ser tratada simplesmente com a sua limpeza e a aplicação de pomadas (Fowler, 2008). Pequenas lacerações devem ser limpas, tratadas com um antibiótico tópico e protegidas com um repelente de insectos, podendo ser administrado por via IM um antibiótico apropriado para prevenir infecções. Pode-se considerar a sutura de lacerações grandes, que devem ser limpas e desbridadas; estas lacerações estão muitas vezes contaminadas, pelo que, se forem fechadas, deve ser considerada a drenagem apropriada e a administração de antibióticos de longa acção (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007).

Fracturas ou outras condições graves são por vezes difíceis de tratar eficazmente neste tipo de animais, pois não toleram os tratamentos continuados, e muitas vezes, principalmente em situações de campo, requerem que o animal seja eutanasiado (Caulkett & Arnemo, 2007). Lesões graves podem ainda resultar em choque e subsequentemente na morte do animal (Meltzer & Kock, 2006).

Segundo Meltzer e Kock (2006), o trauma físico é a causa mais comum de morte em animais selvagens capturados, pelo que deve ser tido em grande consideração. A sua prevenção passa pela identificação prévia de quaisquer perigos no ambiente que possam causar lesões nos animais durante a captura, pela redução dos tempos de indução e de recuperação, e por um manuseamento extremamente cuidadoso durante o processo de contenção (Nielsen, 1999; Caulkett & Arnemo, 2007).

2.4.5.9. RENARCOTIZAÇÃO

A renarcotização resulta de uma reciclagem de um fármaco opióide, causando depressão do SNC várias horas após uma recuperação aparente (Nielsen, 1999). A probabilidade de reciclagem depende do animal, do opióide e do antagonista usados (Swan, 1993). Os factores que predispõem ou contribuem para a ocorrência deste fenómeno incluem variações na sensibilidade do indivíduo ou da espécie aos opióides, doses muito elevadas de opióides, deposição dos opióides no tecido adiposo, subcutâneo ou fâscias durante a injeção, *shunting* entero-hepático dos opióides ou dos seus metabolitos, e metabolização rápida dos antagonistas (Miller et al., 1996). De um modo geral, a probabilidade de ocorrência de reciclagem e renarcotização aumenta com a administração de opióides de maior potência e duração de acção (como o carfentanil e a etorfina) e de antagonistas com uma duração de acção mais curta que aqueles ou em doses insuficientes (Nielsen, 1999).

Os sinais da renarcotização são semelhantes aos observados durante a indução opióide, desde excitação a incoordenação e decúbito. Um animal agitado pode deambular ou correr até à exaustão, podendo resultar em problemas como a miopatia de captura; um animal atáxico pode lesionar-se; e um animal deprimido e em decúbito pode ser sujeito a agressão por parte de outros animais ou sofrer hipotermia causada pela inactividade muscular ou pelo frio (Nielsen, 1999).

O tratamento da reciclagem opióide e da renarcotização consiste na administração de uma segunda dose do antagonista apropriado. O animal deve ser monitorizado durante o período esperado de acção do agonista. A reciclagem opióide pode ser prevenida ao escolher o fármaco imobilizador opióide e as suas doses adequadamente à espécie e às circunstâncias em questão, bem como o tipo e dose apropriados do antagonista (Nielsen, 1999). A administração de metade da dose do antagonista por via IV e da outra metade por via IM ou SC (para prolongar a sua disponibilidade sistémica) pode ajudar a reduzir a incidência da renarcotização (Burroughs & McKenzie, 1993; Miller et al., 1996).

2.4.6. MORTALIDADE

As causas de morte associadas à captura e à anestesia de mamíferos selvagens podem ser agrupadas em três categorias diferentes (Caulkett & Arnemo, 2007):

- efeitos directos dos fármacos imobilizadores (p. ex. depressão respiratória, choque ou hipertermia);
- efeitos indirectos (p. ex. afogamento durante a indução opióide);
- efeitos secundários causados pelo processo de captura (p. ex. trauma infligido por armadilhas ou efeitos a longo prazo da perseguição ou do *stress*). Os efeitos secundários não estão relacionados com o risco anestésico e devem ser tratados como uma entidade separada.

O risco anestésico em animais selvagens é altamente influenciado pelo protocolo de captura aplicado, pelo que a equipa de captura deve ser capaz de minimizar o risco de mortalidade ao usar fármacos imobilizadores e doses com segurança provada, sistemas de administração de fármacos adequados e métodos e técnicas de captura estabelecidos (Caulkett & Arnemo, 2007). Uma taxa de mortalidade associada à captura maior que 2% não é aceitável (pelo menos em mamíferos de grande porte) e obriga à reavaliação do protocolo de captura. Dados os avanços recentes nas técnicas, ferramentas e fármacos anestésicos, a aplicação de protocolos adequados, bem como a sua constante melhoria e adaptação, permitem reduzir as taxas de mortalidade relacionada com a captura para valores próximos de zero (Arnemo et al., 2006).

Para tal, o conhecimento detalhado das causas de morte nestes animais é essencial, pelo que deve ser sempre feito um exame *postmortem* (de preferência o mais rapidamente possível após a morte). Além do mais, muitas vezes revelam-se durante a necrópsia problemas subjacentes que podem ter contribuído para a morte do animal, como, por exemplo, parasitismo extremo, anemia, emaciação, tumores ou pneumonia (Meltzer & Kock, 2006). A presença de tais condições patológicas aumenta significativamente o risco de mortalidade e não é muitas vezes reconhecida devido à impossibilidade de realizar uma avaliação prévia do estado de saúde do animal (Arnemo et al., 2006).

2.4.7. SEGURANÇA HUMANA

Existem muitos perigos para a segurança humana inerentes à imobilização de animais selvagens, pelo que nunca deve ser realizada por uma única pessoa e toda a gente que trabalha na equipa de captura deve ser treinada em ressuscitação cardiopulmonar e primeiros socorros (Caulkett & Arnemo, 2007; Caulkett & Shury, 2007; Fowler, 2008).

O carregamento do dardo é um momento de alto risco para exposição aos fármacos, durante o qual deve ser considerado o uso de equipamento de protecção e os antagonistas indicados para tratar a exposição humana devem estar imediatamente disponíveis. Os dardos já carregados devem ser transportados sob uma cobertura de protecção, de forma a diminuir o risco de exposição acidental (Caulkett & Arnemo, 2007; Caulkett & Shury, 2007). Os fármacos podem entrar na circulação através de uma injeção acidental ou por absorção através da pele ou membranas mucosas (Swan, 1993).

Como já foi referido, os opióides mais potentes (carfentanil, etorfina e tiafentanil) têm uma margem de segurança muito baixa em humanos (Nielsen, 1999). Estes fármacos, além de serem muito potentes, são formulados em soluções muito concentradas, aumentando o risco de intoxicação humana grave pela exposição a um volume muito pequeno, pelo que devem ser manuseados com cuidado extremo e com equipamento protector, como luvas descartáveis e viseiras (Caulkett & Shury, 2007). Embora menos perigosos, todos os outros agentes usados na captura de animais selvagens devem ser tratados com precaução, sendo

aconselhável manuseá-los sempre com luvas (Caulkett & Arnemo, 2007; Caulkett & Shury, 2007); de facto, é uma boa prática de segurança o uso de luvas durante todo o procedimento de captura (Caulkett & Arnemo, 2007). Porém, estas precauções nem sempre são cumpridas. Num questionário realizado a médicos veterinários de instalações zoológicas europeias, 14.6% dos inquiridos admitiu nunca usar luvas ao manusear fármacos de imobilização, e cerca de 7% admitiu mesmo não ter um antagonista apropriado prontamente disponível. Cerca de 21% reportou a ocorrência de exposição acidental a este tipo de fármacos (Haymerle et al., 2010).

O equipamento de administração de dardos também deve ser manuseado com cuidado e apenas por indivíduos treinados, de modo a evitar lesões acidentais (Caulkett & Arnemo, 2007; Caulkett & Shury, 2007). De um modo geral, as regras de segurança de armas de fogo aplicam-se também ao equipamento de dardejamento (Swan, 1993; Caulkett & Arnemo, 2007; Caulkett & Shury, 2007).

O animal-alvo pode apresentar um risco para o pessoal envolvido na captura. Este risco é óbvio com carnívoros de grande porte, mas os ungulados também podem apresentar um risco significativo, principalmente se estiverem encurralados ou a proteger crias. Existe uma tendência para focar-se no animal capturado, mas é sempre importante estar atento aos animais que possam estar à volta, pois podem aproximar-se da equipa de captura (Caulkett & Arnemo, 2007). Caulkett e Shury (2007) recomendam a presença de uma arma de fogo ao lidar com tais espécies potencialmente perigosas.

Finalmente, é importante notar que, embora não relacionadas com o processo de captura, as infecções zoonóticas são relativamente comuns ao trabalhar com animais selvagens. Hill et al. (1998), citados por Caulkett e Shury (2007), reportaram uma incidência de 30.2% de doença zoonótica em médicos veterinários de zoológico dos EUA, sendo a mais comum a tina. O manuseio cuidadoso, a utilização de roupa protectora e um estado vacinal actualizado são medidas importantes para prevenir a transmissão de doenças zoonóticas (Caulkett & Shury, 2007).

3. ESTUDO DE CASOS

3.1. INTRODUÇÃO

O objectivo do presente estudo foi avaliar a eficácia de um conjunto de procedimentos anestésicos na imobilização de animais selvagens em cativeiro.

A amostra populacional estudada foi seleccionada de entre a totalidade dos animais anestesiados ao longo do estágio curricular anteriormente descrito, com o critério de incluir aqueles animais que permitissem a constituição de grupos de estudo significativos. Assim, foram avaliadas as metodologias utilizadas em 34 animais mamíferos de 14 espécies diferentes, reunidos genericamente em dois grupos – Carnívoros e Ungulados, – constituindo um conjunto de 38 procedimentos anestésicos.

A descrição dos métodos utilizados incide sobre os protocolos anestésicos aplicados em cada espécie, os respectivos métodos de captura/indução e os antagonistas administrados no final de cada procedimento, tendo em conta os diferentes motivos da anestesia, o estado de saúde dos animais, o seu grau de agressividade e adestramento e ainda as condições de alojamento em que se encontravam.

Existiram outros factores condicionantes para a escolha dos protocolos anestésicos, nomeadamente a sua reversibilidade, a disponibilidade de certos fármacos em detrimento de outros por motivos económicos ou legais, a experiência do médico veterinário com determinados protocolos e a necessidade de recorrer, por vezes, a soluções muito concentradas com vista a reduzir os volumes de administração.

É importante referir que, para a maioria dos animais, o peso usado para calcular as doses dos fármacos foi apenas estimado, o que pode levar a uma incompleta indução anestésica ou a uma sobredosagem.

Relativamente aos parâmetros de avaliação, os tempos de indução anestésica apresentados correspondem ao tempo decorrido entre a administração da combinação anestésica e o momento em que foi segura a aproximação ao animal já inconsciente; os tempos de anestesia correspondem ao intervalo entre esse momento e a administração do(s) antagonista(s); e os tempos de recuperação correspondem ao tempo entre a administração do(s) antagonista(s) e o momento em que o animal se levantou completamente.

A monitorização das anestésias foi feita com base em parâmetros fisiológicos directamente mensuráveis, como a FC, a FR, a temperatura, o pulso, a coloração das membranas mucosas e o tempo de repleção capilar, e na pulsoximetria. A profundidade anestésica foi avaliada principalmente através da presença de movimentos voluntários, do reflexo palpebral, das FC e FR e da resposta a estímulos dolorosos.

Em todos os animais foram efectuados alguns procedimentos de rotina com vista a uma imobilização e a uma anestesia mais seguras, nomeadamente a lubrificação dos olhos com um gel oftálmico e a sua cobertura com uma venda, a colocação de um cateter IV e a

administração IV de uma solução electrolítica balanceada isotónica (Normosol[®]-R, Hospira, Inc., Lake Forest, Illinois, USA). Independentemente das necessidades específicas dos procedimentos que motivaram a imobilização de cada animal, todos receberam tratamento antibiótico e anti-inflamatório profiláctico, apropriado à sua espécie.

Uma vez que as anestésias foram induzidas maioritariamente ao ar livre, foi dada atenção especial à protecção dos animais contra as condições climatéricas. Nos procedimentos que tiveram lugar durante o tempo frio, visou-se o impedimento da hipotermia, através de medidas como a administração IV de fluidos aquecidos e a utilização de mantas, bolsas eléctricas e ventiladores de ar quente. Durante o tempo mais quente, os procedimentos foram agendados para as primeiras horas da manhã, de forma a minimizar o risco de hipertermia.

De um modo geral, aproveitou-se o facto de os animais estarem anestesiados para realizar um exame físico minucioso, a colheita de amostras de sangue para análises e uma suplementação nutricional injectável adequada às necessidades de cada espécie. Conforme necessário, em alguns casos procedeu-se ainda à administração de antiparasitários e/ou vacinas. A realização de todas estas acções durante o mesmo episódio anestésico visa evitar imobilizações repetidas do mesmo animal.

Segue-se a descrição dos métodos utilizados e dos resultados obtidos nos casos estudados, cujas principais características se encontram também em tabelas-resumo no Anexo I.

3.2. MÉTODOS E RESULTADOS

3.2.1. CARNÍVOROS

Neste grupo incluem-se 18 procedimentos anestésicos, feitos em 15 animais de 6 espécies da ordem Carnivora: da família Felidae, 10 chitas (*Acinonyx jubatus*), 1 puma (*Puma concolor*), 1 leão africano (*Panthera leo* sp.) e 1 tigre da Sibéria (*Panthera tigris altaica*); da família Ursidae, 1 urso pardo *grizzly* (*Ursus arctos horribilis*); e da família Procyonidae, 1 gato-de-cauda-anelada (*Bassariscus astutus*). Note-se que estas duas últimas espécies, apesar de pertencerem à ordem Carnivora, são na realidade omnívoras.

Todos os animais incluídos neste grupo estavam individualmente confinados antes dos respectivos procedimentos anestésicos, o que permitiu a realização de um jejum pré-anestésico de pelo menos 24 horas em todos os casos.

3.2.1.1. CHITAS

Dez chitas foram anestesiadas por diversos motivos, três delas em duas ocasiões, como mostra a tabela 1. Nela estão descritos também, para cada animal e anestesia, o sexo, a idade, o peso, os tempos de indução, de anestesia e de recuperação, bem como o protocolo anestésico e os fármacos de manutenção utilizados, e ainda o tempo após a indução da primeira suplementação anestésica. Nos casos em que o tempo de recuperação não foi

registado, os valores apresentados referem-se ao tempo entre a administração dos antagonistas e o decúbito esternal.

O protocolo anestésico A é composto por 0.18 mg/kg de butorfanol, 0.04 mg/kg de medetomidina e 1.5 mg/kg de quetamina (administração IM) e foi, em todos os animais, parcialmente revertido segundo rácios de butorfanol/naltrexona de 1:1 e medetomidina/atipamezol de 1:4-5 (administração IV, excepto no animal #6, em que o atipamezol foi administrado metade ($\frac{1}{2}$) por via IV e $\frac{1}{2}$ por via IM). As doses efectivas, calculadas com os pesos reais dos animais, variaram entre 0.16-0.18 mg/kg de butorfanol, 0.036-0.041 mg/kg de medetomidina e 1.35-1.52 mg/kg de quetamina.

O protocolo anestésico B consiste em 0.25 mg/kg de butorfanol, 0.035 mg/kg de medetomidina e 0.15 mg/kg de midazolam (administração IM), tendo sido revertido parcialmente, em todos os animais, com 0.25 mg/kg de naltrexona (rácio butorfanol/naltrexona de 1:1) e 0.18 mg/kg de atipamezol (rácio medetomidina/atipamezol \approx 1:5) (administração IV, excepto no primeiro caso do animal #9, em que a naltrexona foi administrada por via IM). As doses efectivas, calculadas com os pesos reais dos animais, variaram entre 0.23-0.26 mg/kg de butorfanol, 0.032-0.036 mg/kg de medetomidina e 0.14-0.16 mg/kg de midazolam.

As chitas #8, #9 e #10 foram anestesiadas através de dardo disparado com pistola de pressão de CO₂ (Dan-Inject North America, Fort Collins, Colorado, USA), ao passo que as restantes receberam injeções manuais, sempre nos músculos da coxa. As induções anestésicas foram feitas nos parques onde os animais habitam e decorreram de forma suave. Uma vez anestesiados, os animais foram transportados para as instalações veterinárias, onde foram realizados os respectivos procedimentos.

Relativamente à manutenção anestésica, a administração de propofol foi feita em incrementos graduais de 0.4-1.0 mg/kg, conforme necessário, perfazendo no total as quantidades acima indicadas. Nos casos mencionados, a anestesia foi posteriormente mantida com isoflurano, com as variações de concentração necessárias. Os animais estiveram sempre posicionados em decúbito lateral (esquerdo e/ou direito), com excepção das fêmeas submetidas a inseminação artificial, que estiveram posicionadas em decúbito dorsal para esse procedimento.

Em todos os casos a recuperação da anestesia foi feita numa caixa transportadora, sob observação da equipa veterinária, tendo sempre decorrido de forma suave, e os animais foram libertados nos seus parques, individualmente, ao fim de algumas horas.

Tabela 1 – Motivo da anestesia, protocolo anestésico utilizado, sexo, idade, pesos estimado e efectivo, tempos de indução, anestesia e recuperação, fármacos de manutenção anestésica e tempo após a indução da primeira suplementação anestésica de cada chita/procedimento anestésico. EEJ – electroejaculação, ♂ - Masculino, ♀ - Feminino, ? - Indeterminado.

Animal	Motivo da anestesia	Protocolo anestésico	Sexo	Idade (anos)	Peso estimado (kg)	Peso real (kg)	Tempo de indução (min)	Manutenção anestésica	Tempo da primeira suplementação (min)	Tempo de anestesia (min)	Tempo de recuperação (min)
#1	Inseminação Artificial	A	♀	4	38.6	38.1	10	30 mg propofol IV + isoflurano	10	105	7
#2			♀	6,5	39.5	38.9	11	isoflurano	15	100	16
#3			♀	5,5	-	40.2	10	30 mg propofol IV + isoflurano	5	125	3
#4	EEJ		♂	12,5	-	41	12	165 mg propofol IV	10	70	5
#5			♂	6	42.7	44.1	13	150 mg propofol IV + isoflurano	23	75	>1 (?)
#6			♂	2	45	49.9	9	90 mg propofol IV	5	59	134
#7			Protusão da 3ª pálpebra	♂	3,5	-	49.5	11	80 mg propofol IV	9	57
	45.4	50.2				12	20 mg propofol IV + isoflurano	17	70	>4 (?)	
#8	Cirurgia dentária	B	♂	15	36.5	35.9	11	isoflurano	?	131	9
	Cirurgia dentária				35	36.8	13	30 mg propofol IV + isoflurano	17	99	>8 (?)
#9	Exame de rotina		♀	11	32	35	18	isoflurano	22	79	>13 (?)
	Avaliação de medicação renal				-	35	8	50 mg quetamina IM	17	72	6
#10	Diagnóstico de vômitos		♀	12	29.5	28.4	14	30 mg propofol IV + isoflurano	14	90	18

3.2.1.2. PUMA

Um macho de cerca de 6 meses e peso estimado de 29 kg foi anestesiado para realização de um exame de rotina. Administrou-se 0.2 mg/kg de butorfanol, 0.03 mg/kg de medetomidina e 0.15 mg/kg de midazolam por via IM, através de dardo disparado por zarabatana (Telinject USA, Inc., Agua Dulce, California, USA), colocado nos músculos da coxa. A indução anestésica foi feita numa jaula e foi conseguida em 14 minutos e de forma suave. Uma vez anestesiado, o animal foi transportado para as instalações veterinárias. O peso real do animal foi medido e correspondia a 21 kg, pelo que as doses efectivas corresponderam a 0.28 mg/kg de butorfanol, 0.04 mg/kg de medetomidina e 0.21 mg/kg de midazolam. O animal esteve posicionado maioritariamente em decúbito lateral direito.

Ao fim de 18 minutos de anestesia, administrou-se 0.2 mg/kg de naltrexona (rácio butorfanol/naltrexona de 1:1) e 0.18 mg/kg de atipamezol (rácio medetomidina/atipamezol de 1:6) por via IV, tendo o tempo de recuperação sido de 2 minutos. A recuperação da anestesia foi feita numa caixa transportadora, sob observação da equipa veterinária, e decorreu de forma suave, tendo o animal sido libertado para a sua jaula ao fim de algumas horas.

3.2.1.3. LEÃO AFRICANO

Uma fêmea de 21 anos e 150 kg foi anestesiada para investigação de suspeita de obstrução intestinal. Administrou-se 2.4 mg/kg de quetamina, 0.03 mg/kg de medetomidina e 0.2 mg/kg de butorfanol por via IM, através de dardo disparado com pistola de pressão de CO₂ (Dan-Inject North America), colocado nos músculos da coxa. Todo o episódio anestésico teve lugar na jaula onde o animal dorme e este esteve sempre posicionado em decúbito lateral esquerdo. A indução anestésica foi conseguida em 12 minutos e de forma suave e o tempo de anestesia foi de 1h07min, ao cabo do qual se administrou 15 mg de atipamezol por via IM e 40 mg de naltrexona por via IV. A recuperação ocorreu em 15 minutos e de forma suave e o animal foi deixado isolado na sua jaula, sob observação dos seus tratadores.

3.2.1.4. TIGRE DA SIBÉRIA

Uma fêmea de 15 anos e peso estimado de 119 kg foi anestesiada para exploração de uma claudicação. Devido ao seu carácter nervoso e agressivo, foi pré-medicada com 150 mg de acepromazina (\approx 1 mg/kg) *per os* (PO). Após 1h26min, administrou-se 3 mg/kg de quetamina e 0.07 mg/kg de medetomidina por via IM, através de dardo disparado com pistola de pressão de CO₂ (Dan-Inject North America), colocado nos músculos da coxa, tendo a indução anestésica sido alcançada em 11 minutos e de forma suave. Todo o episódio anestésico teve lugar na jaula onde o animal dorme e este esteve sempre posicionado em decúbito lateral direito. Mediu-se o peso real do animal, que era de 115 kg, pelo que as doses efectivamente administradas pouco variaram das que foram pretendidas.

O tempo de anestesia foi de 57 minutos, ao longo dos quais se administraram, conforme necessário, incrementos graduais de 0.4-0.8 mg/kg de propofol por via IV, num total de 400 mg (primeira administração aos 18 minutos após a indução). No final administrou-se 0.18 mg/kg de atipamezol por via IV (rácio medetomidina/atipamezol \approx 1:2.5). O animal despertou da anestesia, mas permaneceu em decúbito durante o resto do dia. Foi deixado isolado na sua jaula, sob observação dos seus tratadores, não tendo manifestado quaisquer complicações.

3.2.1.5. URSO PARDO GRIZZLY

Um macho de 6 anos e cerca de 273 kg foi anestesiado para investigação de suspeita de infecção urinária. Administrou-se 3 mg/kg de TZ e 0.02 mg/kg de medetomidina por via IM, através de dardo disparado com pistola de pressão de CO₂ (Dan-Inject North America), colocado nos músculos do ombro. A injeção pareceu ser apenas parcial, não sendo suficiente para induzir a anestesia, pelo que se disparou novo dardo com a mesma combinação, 35 minutos após o primeiro. A indução foi, então, alcançada em 14 minutos e de forma suave, tendo a anestesia durado 1h06min, com uma suplementação única de 50 mg de propofol (\approx 0.2 mg/kg) por via IV aos 51 minutos após a indução. Todo o episódio anestésico teve lugar na jaula onde o animal dorme e este esteve sempre posicionado em decúbito lateral direito. O animal recebeu suplementação intranasal de oxigénio durante uma parte da anestesia a um fluxo de 5 L/min, com vista a prevenir/tratar a hipoxémia.

No final dos procedimentos administrou-se atipamezol, $\frac{1}{2}$ por via IV e $\frac{1}{2}$ por via IM, segundo um rácio medetomidina/atipamezol de 1:5 da dose inicial. A recuperação anestésica decorreu de forma suave, mas não foi registada a sua duração, e o animal foi deixado isolado na sua jaula, sob observação dos seus tratadores.

3.2.1.6. GATO-DE-CAUDA-ANELADA

Um macho de 9 anos e 1.4 kg foi anestesiado para realização de um exame de rotina. A indução anestésica foi feita com isoflurano a 5%, em câmara de indução apropriada, decorreu de forma suave e teve a duração de 18 minutos, ao fim dos quais foi possível a entubação endotraqueal. A anestesia foi, então, mantida com isoflurano, com as variações de concentração necessárias, ao longo de mais 44 minutos. Todo o episódio anestésico teve lugar nas instalações veterinárias. O animal esteve maioritariamente posicionado em decúbito lateral direito.

A recuperação anestésica foi feita numa caixa transportadora, sob a observação da equipa veterinária, decorreu de forma suave e teve a duração de 11 minutos (desde a remoção do isoflurano).

3.2.2. UNGULADOS

Neste grupo incluem-se 20 procedimentos anestésicos, feitos em 19 animais de 8 espécies: da família Bovidae, 6 muflões africanos (*Ammotragus lervia*), 1 cabra-anã (*Capra hircus*) e 1 antílope-negro (*Antilope cervicapra*); da família Cervidae, 3 gamos (*Dama dama*) e 3 uapitis (*Cervus canadensis*); da família Camelidae, 2 guanacos (*Lama guanicoe*); da família Equidae, 2 zebras da planície (*Equus burchelli*); e da família Rhinocerotidae, 1 rinoceronte branco (*Ceratotherium simum*). As primeiras três famílias pertencem à ordem Artiodactyla e as duas últimas à ordem Perissodactyla.

3.2.2.1. MUFLÕES AFRICANOS

Os 6 muflões africanos foram anestesiados com 75 mg de TZ e 70 mg de xilazina (administração IM), independentemente do seu peso. O motivo da anestesia, o sexo, a idade, o peso (estimado), os tempos de indução, de anestesia e de recuperação, os fármacos usados para a manutenção anestésica e o tempo após a indução da primeira suplementação anestésica de cada animal estão descritos na tabela 2.

As doses de TZ e de xilazina variaram entre 0.65-1.25 e 0.61-1.17 mg/kg, respectivamente. O animal #6 encontrava-se numa *box* de estábulo e foi previamente submetido a jejum durante pelo menos 24 horas. Este animal foi anestesiado por injeção manual, nos músculos da coxa, e a sua indução anestésica decorreu de forma suave. Os restantes animais encontravam-se no campo e portanto não foram previamente submetidos a jejum. Foram anestesiados por meio de dardo disparado por espingarda de carga de pólvora (Pneu-Dart, Inc., Williamsport, Pennsylvania, USA), colocado nos músculos da coxa. O dardejamento despoletou uma reacção de fuga nestes animais, que experimentaram induções anestésicas agitadas, tendo corrido distâncias consideráveis antes do decúbito, o que obrigou à sua perseguição com veículo motorizado. Nos animais #3 e #5 o primeiro dardo não foi suficiente para os imobilizar, pelo que se disparou novo dardo com a mesma combinação, respectivamente 36 e 34 minutos após o primeiro. Uma vez adequadamente anestesiados, os animais foram transportados para as instalações veterinárias para realizar os procedimentos necessários.

Relativamente à manutenção anestésica, a administração de propofol foi feita em incrementos graduais de 0.1-0.5 mg/kg, conforme necessário, perfazendo no total as quantidades acima indicadas. A suplementação com isoflurano no animal #3 teve a duração de 10 minutos a 4%. Os animais estiveram sempre posicionados em decúbito lateral direito. Alguns desenvolveram timpanismo ruminal pronunciado, pelo que foram temporariamente colocados em decúbito esternal para inserção de uma sonda até ao rúmen, de forma a aliviar a pressão dos gases e prevenir complicações subsequentes. Antes da reversão da anestesia, todos os animais foram colocados em decúbito esternal.

Tabela 2 – Motivo da anestesia, sexo, idade, peso estimado, tempos de indução, de anestesia e de recuperação, fármacos de manutenção anestésica e tempo após indução da primeira suplementação anestésica dos muflões africanos. ♂ - Masculino, ♀ - Feminino, ? - Indeterminado.

Animal	Motivo da anestesia	Sexo	Idade (anos)	Peso estimado (kg)	Tempo de indução (min)	Manutenção anestésica	Tempo da primeira suplementação (min)	Tempo de anestesia (min)	Tempo de recuperação (min)
#1	Corte de unhas	♂	5,5	115	68	200 mg quetamina IM + 300 mg propofol IV	5	79	?
#2		♂	10,5	115	19	380 mg propofol IV	1	76	?
#3		♂	13	60	9	80 mg propofol IV + isoflurano	20	76	54
#4		♀	6	70	20	60 mg propofol IV	9	81	4
#5		♀	6,5	75	11	-	-	80	2
#6	Transferência de instalações	♀	6	65	8	-	-	48	62

A todos os animais se administrou, no final dos procedimentos, 7 mg de atipamezol por via IV, segundo um rácio xilazina/atipamezol de 10:1. A recuperação foi feita numa caixa transportadora e monitorizada pela equipa veterinária, decorrendo geralmente com alguma agitação, mas sem complicações. Os animais foram libertados cerca de 12 horas depois, com o intuito de minimizar a rejeição por parte do restante grupo.

3.2.2.2. CABRA-ANÃ

Uma fêmea de 3 anos e 23.6 kg foi anestesiada para a realização de uma mielografia. Este animal foi submetido a jejum durante pelo menos 24 horas antes da anestesia. A indução anestésica foi feita com isoflurano a 5% através de máscara, uma vez que o animal era domesticado, e foi conseguida em 3 minutos e de forma suave. A anestesia foi mantida inicialmente com isoflurano a 5%, seguido de isoflurano a 3%, perfazendo um tempo total de 50 minutos. A administração de isoflurano foi interrompida brevemente durante o procedimento radiográfico, durante o qual a anestesia foi mantida com duas doses de 20 mg de propofol (≈ 0.8 mg/kg cada, total de 40 mg) administradas por via IV. A recuperação decorreu de forma suave e teve uma duração de 11 minutos (desde a remoção do isoflurano). Todo o episódio anestésico teve lugar nas instalações veterinárias. O animal esteve sempre posicionado em decúbito lateral direito.

3.2.2.3. ANTÍLOPE-NEGRO

Uma fêmea de 5 anos e cerca de 32 kg foi anestesiada para tratamento de lacerações. Este animal encontrava-se no campo, pelo que não foi previamente submetido a jejum. Administrou-se 65 mg de TZ (≈ 2 mg/kg) e 65 mg de xilazina (≈ 2 mg/kg) por via IM, através de dardo disparado por espingarda de carga de pólvora (Pneu-Dart, Inc.), colocado nos músculos da coxa. Devido a um erro técnico, a dose foi injectada apenas parcialmente, pelo que se disparou um segundo dardo com a mesma combinação 53 minutos após o primeiro, conseguindo-se, então, a indução anestésica em 8 minutos. O dardejamento (realizado no campo) provocou uma reacção de fuga no animal, resultando numa fase de indução agitada, durante a qual correu longas distâncias, obrigando à sua perseguição com veículo motorizado. Uma vez adequadamente anestesiado, o animal foi transportado para as instalações veterinárias para se efectuarem os tratamentos.

Foram administrados, conforme necessário, incrementos graduais de cerca de 0.6 mg/kg de propofol por via IV, num total de 100 mg, para manutenção da anestesia (primeira administração aos 11 minutos após a indução). No final do procedimento, administrou-se 7 mg de atipamezol (rácio xilazina/atipamezol $\approx 10:1$ da dose inicial) por via IV. O tempo de anestesia foi de 1h05min. O animal esteve posicionado maioritariamente em decúbito lateral esquerdo. Antes da reversão da anestesia, foi colocado em decúbito esternal.

O animal foi deixado a recuperar numa caixa transportadora que não lhe permitia levantar-se completamente, pelo que apenas se registou o tempo decorrido entre a administração do

antagonista e o momento em que o animal levantou a cabeça, que foi de 1 minuto. A recuperação foi monitorizada pela equipa veterinária, tendo decorrido de forma um pouco agitada, mas sem complicações, e o animal foi solto cerca de 12 horas depois, com vista a minimizar a rejeição por parte do seu grupo.

3.2.2.4. GAMOS

Três gamos foram anestesiados por diferentes motivos, um deles em duas ocasiões, como mostra a tabela 3. Nela estão descritos também, para cada animal e anestesia, o sexo, a idade, o peso (estimado), os tempos de indução e de anestesia, a suplementação anestésica efectuada, o respectivo tempo após a indução e o rácio medetomidina/atipamezol aplicado.

Estes animais foram anestesiados com 1.5 mg/kg de TZ e 0.1 mg/kg de medetomidina (administração IM), através de dardo disparado por espingarda de carga de pólvora (Pneu-Dart, Inc.), colocado nos músculos da coxa. Todos se encontravam no campo e portanto não foram previamente submetidos a jejum. As induções anestésicas foram agitadas, pois o dardejamento despoletou uma reacção de fuga nestes animais, levando-os a correr distâncias consideráveis antes do decúbito e obrigando à sua perseguição com veículo motorizado. Uma vez adequadamente anestesiados, foram transportados para as instalações veterinárias para realizar os procedimentos necessários.

Relativamente à manutenção anestésica, fez-se, à excepção do segundo caso do animal #1, uma única suplementação com propofol em cada caso, com as doses acima referidas. Todos os animais estiveram sempre posicionados em decúbito lateral direito.

Devido ao mau prognóstico do caso do animal #3, optou-se pela eutanásia, realizada no seguimento da anestesia através da administração IV de 7.8 g de pentobarbital sódico combinado com 1 g de fenitoína sódica (Beuthanasia[®]-D Special, 390 mg/mL de pentobarbital sódico e 50 mg/mL de fenitoína sódica, Schering-Plough Animal Health Corp., Summit, New Jersey, USA) (administração IV).

Nos restantes casos, administrou-se atipamezol por via IV no final dos procedimentos, segundo os rácios indicados na tabela 3. Antes da reversão da anestesia, estes animais foram colocados em decúbito esternal. A sua recuperação foi feita numa caixa transportadora, sob monitorização da equipa veterinária, tendo decorrido de forma um pouco agitada, mas sem complicações. Os tempos de recuperação não foram registados. Os animais foram libertados cerca de 12 horas depois, com vista a minimizar a rejeição por parte do restante grupo.

Tabela 3 – Motivo da anestesia, sexo, idade, peso estimado, tempos de indução e de anestesia, suplementação anestésica e respectivo tempo após indução e rácio medetomidina/atipamezol de cada gamo/procedimento anestésico. ♂ - Masculino, ♀ - Feminino, ? - Indeterminado.

Animal	Motivo da anestesia	Sexo	Idade (anos)	Peso estimado (kg)	Tempo de indução (min)	Suplementação anestésica	Tempo da suplementação (min)	Tempo de anestesia (min)	Rácio medetomidina/atipamezol
#1	Tratamento de abscesso	♂	10,5	114	10	60 mg propofol IV (≈ 0.5 mg/kg)	28	56	1:2
					13	-	-	44	1:5
#2	Tratamento de lacerações	♂	10,5	114	9	90 mg propofol IV (≈ 0.8 mg/kg)	19	63	1:2
#3	Investigação de suspeita de metastização de melanoma	♀	11	91	12	20 mg propofol IV (≈ 0.2 mg/kg)	31	?	-

3.2.2.5. UAPITIS

Três uapitis foram anestesiados com 0.01 mg/kg de carfentanil e 0.2 mg/kg de xilazina (administração IM), através de dardo disparado por espingarda de carga de pólvora (Pneu-Dart, Inc.), colocado nos músculos da coxa. O motivo da anestesia, o sexo, a idade, o peso (estimado) e os tempos de indução, de anestesia e de recuperação de cada animal estão descritos na tabela 4.

Tabela 4 – Motivo da anestesia, sexo, idade, peso estimado e tempos de indução, de anestesia e de recuperação dos uapitis. ♂ - Masculino, ♀ - Feminino.

Animal	Motivo da anestesia	Sexo	Idade (anos)	Peso estimado (kg)	Tempo de indução (min)	Tempo de anestesia (min)	Tempo de recuperação (min)
#1	Exploração de claudicação	♀	10	272	17	46	8
#2	Exploração de lesões dermatológicas	♂	10	318	13	25	4
#3	Reavaliação de procedimento cirúrgico	♂	15	363	12	54	4

Nos três animais todo o episódio anestésico teve lugar no campo, não tendo sido feito um jejum pré-anestésico. As induções anestésicas decorreram sempre de forma suave.

O animal #1 recebeu uma suplementação de 80 mg de propofol (≈ 0.3 mg/kg) por via IV aos 12 minutos após a indução. Os três animais receberam suplementação intranasal de oxigénio a um fluxo de 10 L/min durante uma parte da anestesia, com vista a prevenir/tratar a hipoxémia. Os animais #1 e #2 estiveram sempre posicionados em decúbito lateral direito, ao passo que o animal #3 esteve sempre posicionado em decúbito lateral esquerdo.

Todos os animais recuperaram da anestesia no campo, de forma suave, sob observação dos seus tratadores, após administração de naltrexona, um quarto ($\frac{1}{4}$) por via IV e três quartos ($\frac{3}{4}$) por via IM, num rácio carfentanil/naltrexona de 1:100 e atipamezol, $\frac{1}{2}$ por via IV e $\frac{1}{2}$ por via IM, num rácio xilazina/atipamezol de 10:1.

3.2.2.6. GUANACOS

Dois machos foram anestesiados para realização de orquidectomia. Administrou-se, nos dois casos e independentemente do peso, 250 mg de TZ e 150 mg de xilazina por via IM, através de dardo disparado com pistola de pressão de CO₂ (Dan-Inject North America), colocado nos músculos da coxa. Em ambos os casos todo o episódio anestésico teve lugar

numa *box* de estábulo, onde o animal estava alojado temporariamente, tendo sido feito um jejum pré-anestésico de pelo menos 24 horas.

No primeiro animal, de 7 anos e cerca de 182 kg, o conteúdo do dardo foi injectado apenas parcialmente, pelo que se disparou um segundo dardo com a mesma combinação, 12 minutos após o primeiro. As doses estimadas para cada dardo foram de 1.37 mg/kg de TZ e 0.82 mg/kg de xilazina. Ainda assim, não foi suficiente para a indução anestésica e um terceiro dardo foi disparado, desta vez com 10 mg de butorfanol (≈ 0.05 mg/kg) e 80 mg de xilazina (≈ 0.44 mg/kg). Mesmo assim, o decúbito lateral teve de ser forçado para colocação de um cateter IV. Iniciou-se, então, a manutenção da anestesia com incrementos graduais de 0.3-0.4 mg/kg de propofol por via IV, conforme necessário, perfazendo um total de 120 mg, ao longo de cerca de 40 minutos. O tempo de recuperação foi de 6 minutos.

No segundo animal, de 2 anos e cerca de 91 kg, o decúbito lateral para colocação de um cateter IV e subsequente administração de propofol teve de ser também forçado. As doses estimadas de TZ e xilazina foram de 2.75 e 1.65 mg/kg, respectivamente. A manutenção anestésica foi feita com incrementos graduais de 0.4-0.7 mg/kg de propofol por via IV, conforme necessário, perfazendo um total de 260 mg, durante cerca de 45 minutos. O tempo de recuperação foi de 1 minuto.

Os animais estiveram sempre posicionados em decúbito lateral esquerdo. Em ambos os casos se administrou, no final do procedimento, 15 mg de atipamezol (rácio xilazina/atipamezol de 10:1 da dose inicial), $\frac{1}{2}$ por via IV e $\frac{1}{2}$ por via IM. Ambos recuperaram isolados do restante grupo nas *boxes* adequadas para o efeito, sob observação dos seus tratadores. Tanto durante a indução, como durante a recuperação, estes animais mostraram-se muito agitados na proximidade da equipa de captura.

3.2.2.7. ZEBRAS DA PLANÍCIE

Um macho de 22 anos e cerca de 386 kg foi anestesiado para realização de uma orquidectomia. Administrou-se 5 mg de etorfina (≈ 0.013 mg/kg) e 5 mg de detomidina (≈ 0.013 mg/kg) por via IM, através de dardo disparado por espingarda de carga de pólvora (Pneu-Dart, Inc.), colocado nos músculos da coxa. Tal não foi suficiente para induzir a anestesia, pelo que se disparou novo dardo com a mesma combinação (60 minutos depois do primeiro). O tempo de indução foi, então, de 11 minutos, tendo a anestesia durado 30 minutos. No final do procedimento administrou-se 500 mg de naltrexona (rácio etorfina/naltrexona de 1:100 da dose inicial), $\frac{1}{4}$ por via IV e $\frac{3}{4}$ por via IM, e 20 mg de atipamezol (rácio detomidina/atipamezol de 1:4 da dose inicial), $\frac{1}{2}$ por via IV e $\frac{1}{2}$ por via IM. O tempo de recuperação foi de 2 minutos.

Uma fêmea de 1,5 anos e cerca de 160 kg foi anestesiada para um exame de rotina. Administrou-se 3 mg de etorfina (≈ 0.019 mg/kg) e 4 mg de detomidina (≈ 0.025 mg/kg) por via IM, através de dardo disparado por espingarda de carga de pólvora, colocado nos

músculos da coxa. Com o animal em decúbito lateral, foi ainda necessária a administração IM (injecção manual) de 100 mg de xilazina (28 minutos após o dardejamento) para se proceder à colocação de um cateter IV e iniciar a manutenção da anestesia, que foi feita com incrementos graduais de 0.2-0.4 mg/kg de propofol por via IV, conforme necessário, perfazendo um total de 650 mg, ao longo de 54 minutos. No final administrou-se 300 mg de naltrexona (rácio etorfina/naltrexona de 1:100), $\frac{1}{4}$ por via IV e $\frac{3}{4}$ por via IM, e 20 mg de atipamezol (rácio detomidina/atipamezol de 1:5), $\frac{1}{2}$ por via IV e $\frac{1}{2}$ por via IM. O tempo de recuperação foi de 1 minuto.

Em ambos os animais todo o episódio anestésico teve lugar no campo, pelo que não foram previamente submetidos a jejum. O dardejamento provocou-lhes uma reacção de fuga, pelo que as induções anestésicas foram agitadas, tendo os animais corrido longas distâncias antes do decúbito, o que obrigou à sua perseguição com veículo motorizado. Ambos os animais estiveram sempre posicionados em decúbito lateral direito. A recuperação anestésica destes animais ocorreu também no campo, sob observação dos seus tratadores, tendo decorrido de forma suave.

3.2.2.8. RINOCERONTE BRANCO

Um macho de 32 anos e cerca de 1800 kg foi anestesiado para efectuar corte de unhas. Este animal foi submetido a jejum durante cerca de 36 horas antes da anestesia. Administrou-se 120 mg de butorfanol (≈ 0.067 mg/kg) e 6 mg de medetomidina (≈ 0.003 mg/kg) através de injecção IM manual, nos músculos do pescoço. A indução anestésica decorreu de forma suave, tendo sido alcançada com a administração de 20 mg de butorfanol por via IV (25 minutos após a injecção inicial), após colocação de um cateter IV com o animal ainda consciente (em decúbito esternal).

A anestesia foi mantida através da administração IV de incrementos graduais de cerca de 0.06-0.08 mg/kg de propofol, conforme necessário, perfazendo um total de 870 mg, ao longo de 1h38min. Ao longo da anestesia administrou-se oxigénio por via intranasal a um fluxo de 15 L/min para prevenir/tratar a hipoxémia. O animal esteve posicionado em decúbito lateral direito durante cerca de metade do tempo anestésico e em decúbito lateral esquerdo durante a outra metade. Antes da reversão da anestesia, foi colocado em decúbito esternal. Administrou-se, finalmente, 120 mg de naltrexona (rácio butorfanol/naltrexona de 1:1 da dose inicial), $\frac{1}{4}$ por via IV e $\frac{3}{4}$ por via IM, e 30 mg de atipamezol (rácio medetomidina/atipamezol de 1:5), $\frac{1}{2}$ por via IV e $\frac{1}{2}$ por via IM, tendo a recuperação sido conseguida em 6 minutos e de forma suave. Todo o episódio anestésico teve lugar no parque onde o animal dorme, onde também foi deixado a recuperar, ao cuidado dos seus tratadores.

4. DISCUSSÃO

4.1. CONSIDERAÇÕES GERAIS

A presente discussão visa analisar os procedimentos anestésicos incluídos neste trabalho, com especial incidência nos protocolos anestésicos utilizados em cada caso, mas considerando também outras questões pertinentes à boa prática anestésica em animais selvagens. Note-se que esta discussão é baseada apenas em avaliações subjectivas dos dados apresentados.

Nesta instituição zoológica as induções anestésicas são preferencialmente realizadas nas instalações veterinárias, pois estas proporcionam as condições mais controladas, mas na maioria dos casos tal não é possível. Entre os animais estudados, apenas o gato-de-cauda-anelada, devido ao seu pequeno porte, e a cabra-anã, por se tratar de um animal domesticado, foram anestesiados nas instalações veterinárias. A deslocação dos animais já anestesiados para as instalações veterinárias é possível e desejável, por motivos de segurança quer do animal, quer dos trabalhadores, mas em muitos casos não é prática, como em animais de grande porte e/ou potencialmente perigosos. Assim, os animais de porte médio, como as chitas, o puma, os muflões africanos, o antílope-negro e os gamos, foram transportados para as instalações veterinárias uma vez adequadamente anestesiados, ao passo que os animais de maior porte, como o leão, o tigre, o urso, os uapitis, os guanacos, as zebras e o rinoceronte, permaneceram no local da indução durante todo o episódio anestésico.

Os métodos de indução anestésica utilizados nestes animais foram adaptados a cada espécie e situação de forma a causar-lhes o menor grau de *stress* possível, sem pôr em causa a segurança humana. Nos animais que foram anestesiados nas instalações veterinárias foi possível a indução com um agente anestésico volátil: o gato-de-cauda-anelada pôde ser colocado numa câmara de indução devido ao seu porte reduzido e a cabra-anã pôde mesmo receber o anestésico directamente através de máscara por se tratar de um animal domesticado. Quanto à anestesia injectável, a injeção manual só foi possível em algumas chitas e no rinoceronte pois eram, até ao momento, os únicos animais suficientemente treinados para tal, e no muflão africano que estava confinado porque se encontrava num espaço bastante pequeno. Nos restantes casos foi necessário recorrer à injeção remota, tendo-se optado, sempre que possível, pelo método com menor risco de trauma. Nas chitas que não estavam treinadas para a injeção manual utilizou-se a arma de pressão porque a distância aos animais não era suficiente para o alcance da zarabatana. Já no puma, de porte semelhante às chitas, a curta distância permitiu a utilização da zarabatana. Para o leão, o tigre e o urso, apesar de estarem a distância suficiente para o alcance da zarabatana, optou-se pela arma de pressão, pois esta proporciona ao dardo uma velocidade mais adequada ao maior porte desses animais. Quanto aos restantes ungulados, todos se encontravam no campo a distâncias apenas alcançáveis através da utilização da

espingarda, excepto os guanacos, que estavam confinados e, portanto, a distância adequada ao uso de arma de pressão.

Relativamente ao local de injeção, quer manual, quer remota, optou-se na maioria dos casos pela mais vasta massa muscular femoral. No caso do urso pardo, optou-se pela região escapular porque os animais desta espécie tendem a acumular depósitos de gordura consideráveis naquela outra região. No caso do rinoceronte, optou-se pela região cervical por se tratar de uma zona onde a pele destes animais é mais fina.

A captura dos animais naquele cenário de campo assemelha-se à captura de animais em estado selvagem, uma vez que não permite um controlo dos perigos ambientais, requerendo tempos de indução rápidos para reduzir o risco de miopatia de captura e outras complicações e minimizar a agressão conspecífica (Cushing et al., 2011). Assim, quando é necessário repetir o dardejamento de um animal, o médico veterinário desta instituição zoológica opta geralmente por readministrar as doses totais iniciais dos fármacos, quer após uma injeção parcial, quer após uma injeção completa, com vista a não prolongar ainda mais a fase de indução, alargando esta prática também a animais confinados.

Os protocolos anestésicos usados em cada espécie serão discutidos individualmente, mas pode destacar-se desde já que todas as combinações anestésicas injectáveis usadas para induzir a anestesia nestes animais são constituídas por dois ou mais fármacos com vista a obter imobilizações mais seguras e eficazes (Nielsen, 1999).

O fármaco injectável de eleição para a manutenção anestésica nesta instituição zoológica é o propofol, devido à sua versatilidade. A informação existente na literatura sobre a utilização de propofol em mamíferos selvagens é escassa, tendo as técnicas e as doses usadas nos animais deste estudo sido baseadas na experiência prévia do médico veterinário desta instituição. A metodologia utilizada envolve a administração de pequenos *bolus* de propofol quando os animais mostram mínimos sinais sugestivos de superficialização da anestesia (devido à potencial perigosidade de despertarem subitamente). Esta técnica de *bolus* intermitentes com doses baixas resulta muitas vezes em intervalos entre administrações muito curtos, assemelhando-se de certa forma a uma técnica de infusão contínua. Para a manutenção anestésica de cães e gatos domésticos, é recomendada uma taxa de infusão contínua de 0.15-0.4 mg/kg/min ou a administração de *bolus* intermitentes de 0.5-2 mg/kg conforme necessário (Branson, 2007). Nos animais deste estudo, os *bolus* administrados variaram de 0.1-1.0 mg/kg, com intervalos mais ou menos curtos, enquadrando-se de certa forma com aqueles valores, com excepção do rinoceronte – este recebeu *bolus* maiores em termos de quantidade de propofol, mas que se traduziram em doses por kg de peso vivo mais reduzidas (0.06-0.08 mg/kg) devido ao seu peso bastante mais elevado.

Segundo Fahlman (2008), os principais objectivos durante a anestesia passam por reduzir o *stress* fisiológico resultante da depressão respiratória e cardiovascular e garantir uma oxigenação tecidual óptima. A monitorização anestésica dos animais deste estudo, apesar

de se ter baseado apenas em parâmetros directamente mensuráveis e na pulsoximetria devido à falta de mais equipamento para esse efeito, foi sempre realizada de forma contínua e minuciosa, não tendo sido detectada em nenhum dos casos uma depressão respiratória ou cardiovascular significativa, ou quaisquer outros efeitos adversos graves. Nos casos mais susceptíveis, que serão discutidos individualmente, procedeu-se à administração de oxigénio como medida preventiva do desenvolvimento de hipoxémia.

Para esta ausência de complicações graves provavelmente também contribuiu todo o conjunto de medidas preventivas tomadas rotineiramente para todos os animais, não apenas relacionadas com a anestesia, mas com todo o processo de captura, nomeadamente a protecção contra as condições climatéricas e outras agressões externas, a administração de fluidos, de antibióticos e de anti-inflamatórios, e, quando possível, a realização de um jejum pré-anestésico e o posicionamento mais correcto durante o decúbito. Há que notar que os ruminantes incluídos neste estudo não foram posicionados em decúbito esternal durante a sua manipulação por se tratar de uma posição muito pouco prática para os procedimentos que se pretendiam realizar.

Não descuidando a segurança humana, os animais mais potencialmente perigosos, uma vez anestesiados, foram contidos fisicamente por meio de cordas ou peias de forma a limitar possíveis movimentos dos membros. Além disso, os processos de captura dos carnívoros de grande porte foram realizados na presença de uma arma de fogo. Por outro lado, foram sistematicamente cumpridas todas as boas práticas de segurança relacionadas com o manuseamento dos fármacos, particularmente dos opióides mais potentes, bem como dos equipamentos de administração de dardos.

Nesta instituição zoológica, os efeitos das combinações anestésicas iniciais são sempre revertidos com antagonistas apropriados no final dos procedimentos (com excepção das benzodiazepinas, como será explicado mais adiante). Uma vez que não existem muitos estudos farmacocinéticos para espécies selvagens (quase tudo é extrapolado das espécies domésticas), não se sabe efectivamente se os fármacos são completamente metabolizados dentro dos tempos estimados, e, com base na experiência prévia do médico veterinário desta instituição, mesmo após imobilizações prolongadas, em que a anestesia é mantida por outros fármacos que não os iniciais, os animais que recebem os antagonistas experimentam geralmente uma recuperação anestésica mais rápida que aqueles que não os recebem.

Dadas as características do atipamezol e da naltrexona, estes fármacos são usados nesta instituição zoológica como os antagonistas padrão para todos os agonistas $\alpha 2$ -adrenérgicos e opióides, respectivamente. Porém, há que ter em conta que, após a administração de naltrexona, um animal não poderá ser imobilizado pela administração de um opióide durante cerca de 12 horas, a não ser que se usem doses muito elevadas (Meltzer et al., 2006a). Como tal, em caso de ser necessária uma posterior imobilização de emergência, deve ser considerado um método anestésico alternativo (Walzer, 2007).

Ao contrário do que é habitualmente sugerido, o atipamezol foi geralmente administrado por via IV, com vista a obter uma recuperação mais rápida, não tendo sido observados efeitos secundários associados a esta prática em nenhum caso. Com o mesmo propósito, também a naltrexona foi geralmente administrada por via IV para antagonizar o butorfanol, ao passo que para antagonizar os opióides mais potentes se optou por dividir a sua dose entre a administração IV e a administração IM como forma de prevenção da renarcotização, como será explicado em cada caso.

Tal como as induções, também é conveniente que as recuperações anestésicas tenham lugar em condições controladas e que o animal seja observado até estar completamente recuperado. Dependendo do local onde foi possível fazer a recuperação anestésica de cada animal, e tendo em conta as características de cada espécie, diferentes estratégias foram assumidas. Sempre que possível, permitiu-se aos animais recuperarem da anestesia sem contacto com outros animais, mas sem nunca descurar a segurança humana. Assim, a cabra-anã recuperou nas instalações veterinárias, sem qualquer forma de contenção física; o gato-de-cauda-anelada, as chitas e o puma recuperaram em caixas transportadoras e foram depois libertados nos seus parques/jaulas individuais; os muflões africanos, o antílope-negro e os gamos recuperaram em caixas transportadoras e foram depois libertados no campo, junto das respectivas manadas; o leão, o tigre, o urso, os guanacos e o rinoceronte recuperaram no local onde ocorreu todo o procedimento, também individualmente; apenas os uapitis e as zebras recuperaram no campo, com contacto directo com outros animais.

Relativamente aos muflões africanos, antílope-negro e gamos, teve-se a especial preocupação de apenas os libertar quando completamente recuperados, com vista a minimizar a agressão conspecífica. Porém, há que ter em conta que, numa hierarquia de dominância, um animal removido de um grupo por demasiado tempo pode não ser aceite de volta quando reintroduzido (Atkinson et al., 2006).

4.2. FELINOS

Os princípios anestésicos em felídeos selvagens são semelhantes aos dos gatos domésticos, sendo que as maiores diferenças se prendem com as precauções de segurança necessárias com os felídeos de grande porte (Gunkel & Lafortune, 2007). Com excepção dos tigres, a anestesia geral de felídeos selvagens não costuma apresentar complicações; quando estas ocorrem, estão geralmente relacionadas com os fármacos usados. A ocorrência de vômito ou regurgitação é comum quando se usa agonistas α_2 -adrenérgicos, pelo que se deve fazer o jejum pré-anestésico de 12-24 horas (Gunkel & Lafortune, 2007).

Os felídeos não respondem bem à administração dos opióides mais potentes, resultando frequentemente em efeitos adversos como excitação, incoordenação e convulsões. Como tal, o fármaco imobilizador utilizado nestes animais é geralmente uma ciclohexamina

(Burroughs, Morkel, Kock, Meltzer & Hofmeyr, 2006). A quetamina é a mais habitualmente usada, em combinação com um agonista α 2-adrenérgico, uma benzodiazepina e/ou butorfanol para reduzir a sua dose e fornecer efeitos sinérgicos, resultando numa anestesia mais suave (Gunkel & Lafortune, 2007).

Entre os agonistas α 2-adrenérgicos, a xilazina e a medetomidina são amplamente usadas com a quetamina em felídeos selvagens (Logan et al., 1986; Beltrán & Tewes, 1995; Tomizawa et al., 1997; Miller et al., 2003b; Sontakke et al., 2009b) e produzem uma anestesia semelhante com efeitos secundários semelhantes (Gunkel & Lafortune, 2007). No entanto, comparativamente com a xilazina, a medetomidina pode induzir uma sedação mais profunda e reduzir bastante a dose de quetamina e o volume de injeção, ao mesmo tempo encurtando os tempos de indução e de recuperação e resultando na mesma duração anestésica (Curro et al., 2004). Assim, a medetomidina é o agonista α 2-adrenérgico de eleição para os protocolos anestésicos de felídeos nesta instituição zoológica, apesar do seu custo mais elevado.

A combinação quetamina-medetomidina é fiável na maioria das espécies de felídeos selvagens, particularmente nos de grande porte, caracterizando-se a anestesia por uma indução suave (5-15 minutos), um bom grau de relaxamento muscular e de analgesia, uma boa profundidade e uma duração de pelo menos 45 minutos (Gunkel & Lafortune, 2007).

Esta combinação, com doses de 3 mg/kg de quetamina e 0.07 mg/kg de medetomidina, permitiu no tigre deste estudo uma indução anestésica suave e relativamente rápida (11 minutos). Estas são as doses recomendadas para esta espécie por Kreeger et al. (2002), citados por Caulkett e Arnemo (2007), principalmente por sortirem uma rápida indução e um bom grau de analgesia e de relaxamento muscular. A anestesia induzida por estas doses foi suficiente para a abordagem inicial do animal, nomeadamente para iniciar a sua monitorização e colocar um cateter IV com segurança, mas achou-se prudente iniciar a manutenção anestésica com propofol ao fim de apenas 18 minutos. A dose de cada *bolus* de propofol (0.4-0.8 mg/kg) aplicada neste caso foi semelhante à recomendada por Gunkel e Lafortune (2007) para a manutenção anestésica com *bolus* intermitentes em felídeos selvagens (0.5-1 mg/kg).

Este protocolo anestésico possibilitou a manutenção de um nível anestésico adequado aos objectivos da imobilização deste animal, permitindo o seu manuseamento com segurança para procedimentos como um exame físico completo, um exame radiográfico e a colheita de amostras de sangue. Os tigres parecem ter mais complicações anestésicas que os restantes felídeos, incluindo episódios epilépticos e apneicos (Gunkel & Lafortune, 2007), mas este procedimento anestésico decorreu com normalidade.

Devido ao carácter nervoso e agressivo deste animal, optou-se por administrar uma pré-medicação oral tranquilizante, com vista a diminuir o *stress* associado ao dardejamento (Gunkel & Lafortune, 2007). A administração de 1 mg/kg de acepromazina PO cerca de

1h30min antes da anestesia permitiu que o animal se apresentasse mais calmo e menos responsivo a estímulos no momento do dardejamento. Esta dose vai ao encontro da dose genérica sugerida por Swan (1993) (1-3 mg/kg), apesar de Fontenot (2009) indicar doses de apenas 0.1-0.2 mg/kg PO para a tranquilização pré-anestésica de felídeos selvagens.

A recuperação prolongada deste animal pode-se ter devido a vários motivos. Por um lado, o animal provavelmente permaneceu sob o efeito tranquilizante da acepromazina após o antagonismo da medetomidina. Não existe na literatura informação detalhada sobre a utilização deste fármaco em tigres, mas a duração de acção genérica de 4-8 horas indicada por Swan (1993), acrescida de um eventual efeito residual mais prolongado, pode justificar o facto de o animal ter permanecido em decúbito durante o resto do dia.

Por outro lado, pode ter permanecido algum efeito depressor residual da quetamina. Foi sugerido que os tigres possam apresentar uma sensibilidade aumentada a este agente anestésico (Sontakke et al., 2009b) e talvez se pudesse ter utilizado uma dose mais baixa, até por se tratar de um animal de idade avançada e estar pré-medicado com acepromazina. Miller et al. (2003b) induziram eficazmente um nível de anestesia que permitiu o manuseamento suficiente para a entubação endotraqueal em tigres em cativeiro com doses mais baixas de quetamina (1.66 mg/kg) e medetomidina (0.025 mg/kg) e registaram um tempo médio de cerca de 14 minutos para o decúbito esternal após a administração de atipamezol.

Além disso, a dose de atipamezol usada (2.5 vezes a de medetomidina), apesar de estar de acordo com as recomendações para carnívoros (Lemke, 2007), pode ter sido insuficiente para reverter completamente os efeitos do agonista α 2-adrenérgico, já que foi apenas metade da que é habitualmente usada em tigres (5 vezes a dose de medetomidina) (Kreeger et al., 2002, citados por Caulkett & Arnemo, 2007; Miller et al., 2003b; Curro et al., 2004).

Para anestésiar a leoa deste estudo, utilizou-se uma combinação de quetamina (2.4 mg/kg), medetomidina (0.03 mg/kg) e butorfanol (0.2 mg/kg). Com a adição do butorfanol pretendeu-se utilizar doses mais baixas de cada agente e, conseqüentemente, induzir uma anestesia com menos efeitos adversos e quase totalmente reversível. Não foi possível encontrar informação na literatura sobre a utilização desta combinação em leões, sendo que em felídeos é mais habitualmente usada em espécies de menor porte, como o serval (*Felis serval*) e o lince-pardo (*Lynx rufus*) (Langan et al., 2000; Rockhill et al., 2011). Mesmo assim, as doses aqui aplicadas coincidem com as indicadas por Fontenot (2009) para felídeos em geral: 2.5 mg/kg de quetamina, 0.03-0.05 mg/kg de medetomidina e 0.15-0.2 mg/kg de butorfanol.

Comparativamente com as doses de quetamina-medetomidina recomendadas para leões – 2-3 mg/kg e 0.06-0.08 mg/kg, respectivamente (Jalanka & Roeken, 1990, citados por Carpenter & Brunson, 2007) – a adição do butorfanol permite reduzir significativamente a

dose de medetomidina, minimizando os seus efeitos secundários cardiovasculares (Chittick, Horne, Wolfe, Sladky & Loomis, 2001), o que é muito vantajoso neste animal, tendo em conta a sua idade bastante avançada. Por outro lado, a redução da dose de quetamina nesta combinação poderia ser vantajosa para encurtar o tempo de recuperação (Moresco & Larsen, 2003; Rockhill et al., 2011), mas uma dose muito baixa pode resultar no despertar parcial do animal em resposta a estímulos dolorosos (Rockhill et al., 2011), o que pode ser perigoso em felídeos de grande porte como os leões.

Este protocolo permitiu uma indução suave e relativamente rápida (12 minutos) e um tempo anestésico de cerca de uma hora sem qualquer suplementação, mostrando-se muito seguro para o manuseamento de um animal potencialmente perigoso como este. Ao trabalhar com leões, uma anestesia estável sem a necessidade de administrar doses adicionais é muito favorável para a segurança do pessoal (Wenger et al., 2010). O nível anestésico foi adequado aos objectivos da imobilização, permitindo o manuseamento do animal com segurança para procedimentos como um exame físico completo, um exame radiográfico e a colheita de amostras de sangue.

Comparando o episódio anestésico deste animal com o do tigre anteriormente descrito, ambos felídeos com características idênticas (fêmeas de idade avançada e de grande porte, potencialmente perigosas) e cujos objectivos da imobilização eram semelhantes, a combinação anestésica usada na leoa mostrou-se mais prática, na medida em que não requereu quaisquer fármacos de manutenção durante um tempo anestésico semelhante, sem por isso comprometer a homeostase do animal. No entanto, talvez no tigre se tenha agido com mais precaução devido ao seu carácter extremamente agressivo, iniciando-se a administração de propofol muito cedo.

O tempo de recuperação (15 minutos) foi adequado à situação de cativo, em isolamento de outros animais. A dose de atipamezol usada (3.75 vezes a de medetomidina) esteve de acordo com as recomendações para felídeos (3-5 vezes) (Gunkel & Lafortune, 2007), sendo um pouco inferior à habitualmente usada (5 vezes) para esta espécie com outras combinações anestésicas (Jacquier et al., 2006; Wenger et al., 2010) e para outros felídeos com a mesma combinação (Langan et al., 2000; Rockhill et al., 2011). No entanto, a maioria destes estudos foi feita em animais em estado selvagem, onde a rapidez da recuperação é mais relevante. Além do mais, neste caso o atipamezol foi administrado por via IM, o que provavelmente contribuiu para prolongar a recuperação. Quanto à naltrexona, a dose habitualmente usada nesta instituição zoológica para antagonizar o butorfanol, baseada na experiência prévia do seu médico veterinário, segue um rácio butorfanol/naltrexona de 1:1 (inferior à usada por outros autores), apesar de neste caso ter sido ligeiramente maior (1:3). A leoa vomitou algum tempo após o episódio anestésico, já depois de se ter levantado e andado com normalidade. Os agonistas α 2-adrenérgicos podem provocar o vómito nestes animais (Gunkel & Lafortune, 2007), mas este ocorreu após o antagonismo da

medetomidina. Tomizawa et al. (1997) também observaram vômitos em leões em cativeiro (submetidos a jejum durante 24 horas antes da anestesia) após o antagonismo da medetomidina com atipamezol. Esses animais também vomitaram já após se terem levantado e andado, e os autores não encontraram uma explicação para esta ocorrência (Tomizawa et al., 1997). Porém, neste caso, depois de analisadas as informações clínicas recolhidas durante a imobilização, suspeitou-se que a leoa apresentasse uma pancreatite aguda, que pode ter sido a causa dos vômitos.

A mesma combinação anestésica usada na leoa foi também usada em chitas neste estudo (protocolo A – 0.04 mg/kg de medetomidina + 0.18 mg/kg de butorfanol + 1.5 mg/kg de quetamina). No entanto, o protocolo anestésico B (0.035 mg/kg de medetomidina + 0.25 mg/kg de butorfanol + 0.15 mg/kg de midazolam) é o rotineiramente usado pelo médico veterinário desta instituição para esta espécie.

O protocolo A foi adaptado para a realização de electroejaculações, uma vez que as benzodiazepinas podem inibir a emissão de sémen (Santiago-Moreno et al., 2011), e foi usado também nas fêmeas sujeitas a inseminação artificial por uma questão meramente prática, já que foram anestesiadas no seguimento daqueles machos. As vantagens da combinação medetomidina-butorfanol-quetamina foram já discutidas e as doses utilizadas nestes animais vão ao encontro das já aludidas para felídeos (Fontenot, 2009), com excepção da de quetamina, que pôde ser ainda mais reduzida (1.5 mg/kg), pois o grau de perigosidade associado à anestesia destas chitas é menor, quer pelo seu menor porte, quer por estarem acostumadas ao contacto humano directo.

Por sua vez, a combinação medetomidina-butorfanol-midazolam (MBM) também permite utilizar doses mais reduzidas de cada componente, devido aos seus efeitos sinérgicos (Bertelsen & Villadsen, 2009). Em felídeos, a utilização desta combinação anestésica foi apenas relatada em chitas (Lafortune et al., 2005, citados por Gunkel & Lafortune, 2007) e em leões africanos (Wenger et al., 2010), tendo induzido suave e rapidamente uma imobilização estável sem necessidade de doses adicionais durante pelo menos 40 minutos. As doses utilizadas nas chitas deste estudo (protocolo B) foram muito semelhantes às recomendadas por Lafortune et al. (2005), citados por Gunkel e Lafortune (2007), para esta espécie: 0.035 mg/kg de medetomidina, 0.2 mg/kg de butorfanol e 0.15 mg/kg de midazolam.

As induções anestésicas foram suaves e relativamente rápidas com ambos os protocolos. Mesmo o tempo de indução mais longo (18 minutos) foi adequado à situação de cativeiro em isolamento de outros animais. As variações individuais dentro do mesmo protocolo podem ter-se devido ao próprio metabolismo dos animais, à estimação errada do seu peso ou ao método de injeção usado. O tempo médio de indução do protocolo A (\approx 10.9 minutos) foi ligeiramente inferior ao do protocolo B (\approx 12.7 minutos). Bertelsen e Villadsen (2009) também observaram tempos de indução mais longos com a combinação MBM em

raposas-vermelhas (*Vulpes vulpes*) comparativamente com vários protocolos baseados em ciclohexaminas. No entanto, o protocolo B permitiu, em média, que decorresse mais tempo (17.4 minutos) entre a indução e a primeira suplementação anestésica que o protocolo A (11 minutos) e, conseqüentemente, uma abordagem inicial aos animais mais segura. De facto, estudos comparativos entre estas duas combinações anestésicas em primatas demonstraram que a combinação MBM apresenta uma duração de acção mais longa (Kalema-Zikusoka et al., 2003; Williams et al., 2003).

Os fármacos utilizados para a manutenção anestésica das chitas dependeram, de um modo geral, do nível anestésico proporcionado pelos protocolos de indução, do tipo de procedimentos a realizar e da duração prevista para os mesmos. A anestesia volátil é a recomendada para procedimentos invasivos ou de longa duração (Gunkel & Lafortune, 2007), pelo que o isoflurano foi usado como único ou principal agente de manutenção para os procedimentos invasivos e longos, como a inseminação artificial (por laparoscopia) e a cirurgia dentária, e ainda para procedimentos não invasivos que se previam de longa duração, como no exame/tratamento dos animais #7 (2º caso), #9 (1º caso) e #10. Na maioria destes casos achou-se prudente iniciar a manutenção anestésica quando ainda não se tinha acesso ao equipamento de anestesia volátil, pelo que se administrou um *bolus* de propofol para aprofundar a anestesia (e eventualmente melhorar o relaxamento muscular para a entubação endotraqueal). Nos animais submetidos à electroejaculação a anestesia foi mantida com propofol pois esse procedimento se previa menos demorado. No animal #5 optou-se por substituir o propofol por isoflurano no final do episódio anestésico porque se pensou que o procedimento se prolongaria por mais tempo do que o esperado, o que acabou por não acontecer.

As concentrações de isoflurano aplicadas não foram registadas, mas geralmente podem ser bastante baixas (0.5-1%) de início, uma vez que os fármacos de indução provocam um nível de sedação profundo, e vão sendo aumentadas à medida que esses fármacos vão sendo metabolizados (Gunkel & Lafortune, 2007). A dose de cada *bolus* de propofol (0.4-1.0 mg/kg) aplicada nestes animais esteve de acordo com a recomendada por Gunkel e Lafortune (2007) para a manutenção anestésica com *bolus* intermitentes em felídeos selvagens (0.5-1 mg/kg).

O animal #9, no seu segundo procedimento, recebeu uma injeção IM de quetamina porque quando se achou necessário iniciar a manutenção anestésica ainda não estava disponível um acesso venoso para a administração de propofol. A dose de quetamina administrada – aproximadamente 1.4 mg/kg – permitiu manter a anestesia até ao final dos procedimentos a realizar neste animal, não tendo sido necessária qualquer outra suplementação. De facto, Gunkel e Lafortune (2007) apontam a quetamina como um agente muito útil para a suplementação ou manutenção da anestesia de felídeos, com *bolus* de 0.2-2.0 mg/kg (por via IM ou IV).

O nível anestésico obtido com cada um destes protocolos foi sempre adequado aos objectivos das imobilizações, permitindo o manuseamento dos animais com segurança para procedimentos como exames físicos completos, exames radiográficos, colheitas de amostras de sangue, vacinações, electroejaculações, inseminações artificiais laparoscópicas e cirurgias dentárias. Adicionalmente, o grau de analgesia foi também adequado durante aqueles procedimentos cirúrgicos, com base na ausência de resposta a estímulos dolorosos.

Os tempos de recuperação (e os tempos para o decúbito esternal nos animais em que aqueles não foram registados) foram algo variáveis entre animais, mas em geral rápidos, com excepção do animal #6, que teve uma recuperação bastante prolongada. Em gatos domésticos, infusões prolongadas de propofol podem aumentar significativamente os tempos de recuperação (Pascoe, Ilkiw & Frischmeyer, 2006), provavelmente devido a um diferente metabolismo deste fármaco nessa espécie. Os gatos apresentam uma deficiência na glucuronidação, que pode levar à acumulação de fármacos metabolizados principalmente por essa via, como o propofol (Sigrist, 2008). É possível que ocorra o mesmo em chitas, o que poderia explicar a recuperação bastante prolongada do animal #6, apesar de tal não ter acontecido em mais nenhum animal desta espécie, mesmo recebendo doses mais elevadas de propofol. Também pode ter permanecido nesse animal um efeito depressor mais prolongado da quetamina, que ocorre por vezes em felídeos (Swan, 1993). O facto de esse animal, ao contrário dos restantes, ter recebido metade da dose de atipamezol por via IM pode também ter contribuído para prolongar a sua recuperação.

O rácio medetomidina/atipamezol aplicado nestes animais foi de 1:4-5, de acordo com as recomendações para felídeos (Gunkel & Lafortune, 2007) e com o que tem sido sugerido particularmente para chitas (Kreeger et al., 2002, citados por Caulkett & Arnemo, 2007; Lafortune et al., 2005, citados por Wenger et al., 2010). A dose de naltrexona foi calculada de acordo com o rácio butorfanol/naltrexona estabelecido por esta instituição zoológica (1:1). Comparando subjectivamente os tempos de recuperação entre os dois protocolos anestésicos, parece que com o protocolo A foram menos consistentes, mas foi também com esse protocolo que se observaram as recuperações mais rápidas. Tal rapidez na recuperação deveu-se provavelmente ao facto de a quetamina já ter sido metabolizada aquando do antagonismo dos outros agentes, até porque a dose usada foi bastante baixa.

Quanto ao protocolo B, talvez o antagonismo do midazolam tivesse contribuído para acelerar as recuperações. Em leões, a combinação MBM foi completamente reversível usando atipamezol, naltrexona e flumazenil, resultando em tempos de recuperação \leq a 5 minutos em 87% dos animais estudados (Wenger et al., 2010). Além disso, já foram demonstrados os efeitos benéficos do antagonismo do zolazepam na recuperação de chitas anestesiadas com TZ (Walzer & Huber, 2002). Porém, tendo em conta que estas benzodiazepinas têm uma duração de acção curta e efeitos sedativos ligeiros (Gunkel &

Lafortune, 2007), que os seus antagonistas são bastante dispendiosos (Walzer & Huber, 2002; Wenger et al., 2010) e que a qualidade das recuperações observadas nas chitas (e noutras espécies) desta instituição zoológica sem o antagonismo do midazolam é geralmente boa e adequada às condições de cativeiro, essa prática não é comum. Pelos mesmos motivos, e visto que alguns dos poucos estudos avaliando o antagonismo do zolazepam em espécies selvagens não conseguiram comprovar o seu benefício (Janovsky et al., 2000; Miller et al., 2004), também não é habitual antagonizar essa benzodiazepina nos animais desta instituição zoológica.

A combinação MBM é também rotineiramente usada em pumas nesta instituição zoológica. Os animais desta espécie são habitualmente anestesiados com combinações baseadas em quetamina tanto em estado selvagem como em cativeiro (Logan et al., 1986; Cutler, 2002; Desmarchelier, Lair, Defarges, Lécuyer & Langlois, 2009), mas a combinação MBM mostrou-se segura e eficaz no animal deste estudo. As doses de medetomidina e de butorfanol sofreram uma ligeira redução em relação às apresentadas para as chitas por se tratar de um animal jovem e cujo estado de saúde era desconhecido (tinha sido recentemente entregue a esta instituição por um organismo estatal de recuperação de fauna selvagem).

Este protocolo resultou numa indução suave e com um tempo (14 minutos) adequado à situação de cativeiro. Dada a sua origem, este animal não estava acostumado ao contacto humano, pelo que se apresentava bastante nervoso, o que pode ter contribuído para prolongar o tempo de indução. Por outro lado, o peso do animal foi sobrestimado em 8 kg e, conseqüentemente, as doses dos fármacos efectivamente administradas foram mais elevadas que as pretendidas, o que pode ter contribuído para acelerar a indução.

O nível anestésico foi adequado aos objectivos da imobilização, permitindo o manuseamento do animal com segurança para a realização de um exame físico completo e a colheita de amostras de sangue, e não foi necessária qualquer suplementação anestésica até à conclusão desses procedimentos (ao fim de 18 minutos de anestesia). Nas chitas anestesiadas com a mesma combinação, o tempo médio para a primeira suplementação anestésica foi de 17.4 minutos, pelo que provavelmente seria necessária a administração de fármacos adicionais a este puma se os procedimentos a realizar fossem mais demorados, ainda que as doses mais elevadas que este animal recebeu pudessem contribuir para uma maior duração anestésica sem suplementação.

A administração dos antagonistas resultou numa recuperação bastante rápida (2 minutos), revelando a eficácia da reversão mesmo após um tempo anestésico curto, com o animal estavelmente imobilizado. Wenger et al. (2010) observaram igualmente uma recuperação bastante rápida numa situação semelhante, em que a anestesia de um leão com a combinação MBM foi revertida ao fim de apenas 20 minutos. Esta combinação, ao não incorporar uma ciclohexamina, permite reverter a imobilização sem ter de esperar que

aquela seja metabolizada, revelando-se particularmente prática para procedimentos de curta duração (Wenger et al., 2010).

Tendo em conta os motivos já expostos, não se antagonizou o midazolam, e, mesmo assim, a recuperação anestésica foi muito rápida e posteriormente o animal não demonstrou efeitos sedativos residuais, justificando, de certa forma, essa opção. Também se demonstra com este caso que o rácio butorfanol/naltrexona de 1:1 usado nesta instituição pode ser suficiente para um antagonismo eficaz desse opióide. O rácio medetomidina/atipamezol aplicado neste animal (1:5) esteve de acordo com as recomendações gerais para felídeos (Gunkel & Lafortune, 2007) e em particular com o que foi utilizado para leões anestesiados com a mesma combinação (Wenger et al., 2010).

4.3. URSO PARDO GRIZZLY

Os ursos não são animais particularmente atreitos a complicações durante a anestesia. No entanto, sendo monogástricos, são propensos ao vômito durante a indução anestésica ou à regurgitação durante a anestesia (Caulkett, 2007). A maioria dos relatos sobre a anestesia de ursos refere-se a animais em estado selvagem, que não podem ser previamente submetidos a jejum, mas em cativeiro é comum fazer-se um jejum pré-anestésico de 12-24 horas (Mama, Steffey & Withrow, 2000; Mortenson & Bechert, 2001; Fahlman et al., 2011).

A segurança humana deve sempre ser tida em conta durante a captura e a anestesia de ursos, sendo importante conhecer o comportamento da espécie em causa; para ursos pardos, as combinações anestésicas devem ser particularmente potentes e fiáveis (Caulkett, 2007).

Existem na literatura alguns relatos da imobilização eficaz de ursos pardos com etorfina por injeção remota (Hebert, Lay & Turnbull, 1980; Gatesman & Wiesner, 1982), mas mais recentemente a utilização dos opióides mais potentes tem-se limitado à administração oral de carfentanil em animais em cativeiro (Mama et al., 2000; Mortenson & Bechert, 2001).

Quanto às ciclohexaminas, as combinações anestésicas baseadas em quetamina não são aconselhadas para imobilizar ursos de grande porte e potencialmente agressivos, como os ursos pardos, devido ao risco de recuperações súbitas, pelo que a anestesia de animais desta espécie é geralmente baseada na combinação TZ (Caulkett, 2007). Assim, e dadas as vantagens associadas à adição de um agonista α 2-adrenérgico, e em particular da medetomidina, àquela combinação, o protocolo anestésico utilizado em ursos pardos nesta instituição zoológica envolve a combinação medetomidina-tiletamina-zolazepam (MTZ).

As doses de MTZ recomendadas por Caulkett (2007) para imobilizar ursos pardos são de 0.025 mg/kg de medetomidina e 4.5 mg/kg de TZ, mas para o animal deste estudo optou-se por utilizar doses mais baixas (0.02 mg/kg de medetomidina e 3 mg/kg de TZ), uma vez que se encontrava em cativeiro e o procedimento foi realizado no Inverno. Nesta estação do ano

estes animais entram num estado hipometabólico e, mesmo não estando em hibernação, as suas necessidades anestésicas estão diminuídas (Mortenson & Bechert, 2001).

Este protocolo permitiu uma indução suave e com um tempo (14 minutos) adequado à situação de cativeiro e a manutenção de um plano anestésico estável e seguro durante 51 minutos, após os quais se achou prudente aprofundar a anestesia com propofol. Há que ter em consideração que as doses de MTZ efectivamente administradas foram em certa medida superiores às pretendidas, devido à administração parcial do conteúdo do primeiro dardo, o que pode ter contribuído tanto para acelerar a indução como para prolongar a duração da anestesia. O nível anestésico foi adequado aos objectivos da imobilização, permitindo o manuseamento do animal com segurança para procedimentos como um exame físico completo e a colheita de amostras de sangue.

Fahlman et al. (2011) observaram características anestésicas semelhantes em ursos pardos em estado selvagem imobilizados com a mesma combinação: induções fiáveis e durações anestésicas previsíveis, possibilitando o manuseamento dos animais com segurança durante pelo menos uma hora. Também em ursos polares (*Ursus maritimus*) (Cattet, Caulkett, Polischuk & Ramsay, 1997; Cattet et al., 1999) e ursos negros (*Ursus americanus*) (Caulkett & Cattet, 1997) a combinação MTZ mostrou sortir induções rápidas e suaves e imobilizações fiáveis e previsíveis. Adicionalmente, esta combinação fornece um bom grau de analgesia, adequado à realização de procedimentos dolorosos (Cattet et al., 1997).

Durante a anestesia de ursos pardos com MTZ, tanto em estado selvagem como em cativeiro, é frequente o desenvolvimento de hipoxémia moderada a grave (Fahlman et al., 2011), que pode ser tratada eficazmente através da administração intranasal de oxigénio (Fahlman et al., 2010). Como tal, o urso deste estudo recebeu uma suplementação de oxigénio por via intranasal durante grande parte do episódio anestésico, com vista a prevenir, ou eventualmente tratar, a hipoxémia e evitar complicações subsequentes. Um fluxo de oxigénio de 2 L/min foi suficiente para tratar a hipoxémia em ursos pardos de até 120 kg (Fahlman et al., 2010), mas não existem informações na literatura sobre as taxas óptimas para animais de maior porte. Neste caso, o fluxo de oxigénio administrado (5 L/min) pareceu adequado para prevenir o desenvolvimento de hipoxémia, com base na ausência de cianose e de alterações na pulsoximetria.

O tempo de recuperação deste animal não foi registado, mas sabe-se que não foi prolongado e que não ocorreram quaisquer complicações durante esse período. Segundo Arnemo e Fahlman (2007), a administração do atipamezol só deve ser feita 50-60 minutos após o dardejamento, devido ao longo tempo de eliminação da combinação TZ. A dose de atipamezol administrada (5 vezes a de medetomidina) foi igual à utilizada por outros autores em ursos pardos (Caulkett, 2007; Fahlman et al., 2011). Essa dose foi dividida entre a administração IV (50%) e a administração IM (50%) com o objectivo de não despoletar uma recuperação demasiado rápida, por motivos de segurança humana. Em ursos polares

(*Ursus maritimus*) anestesiados com MTZ a administração totalmente IV do atipamezol resultou num tempo médio de recuperação de 2.4 minutos, ao passo que aquela divisão atrasou esse tempo para 7.5 minutos (Cattet et al., 1999).

4.4. GATO-DE-CAUDA-ANELADA

As técnicas de contenção e os protocolos anestésicos aplicáveis a procionídeos em cativeiro são semelhantes aos usados em cães e gatos domésticos. As doses dos fármacos são geralmente extrapoladas daqueles animais, a não ser que exista informação sobre doses específicas para espécies taxonomicamente mais próximas, como, por exemplo, o furão. Há que ter ainda em conta que a anestesia destes animais requer equipamento adequado ao seu pequeno porte, como tubos endotraqueais ou cateteres IV de tamanho reduzido (Kollias & Abou-Madi, 2007).

Entre os procionídeos, existe mais experiência de imobilização e anestesia em guaxinins (*Procyon lotor*), mas as técnicas anestésicas usadas nesses animais são provavelmente aplicáveis à maioria das outras espécies dessa família (Carpenter & Brunson, 2007). De facto, existem vários estudos publicados avaliando a imobilização química de guaxinins (Belant, 2004; Kocer & Powell, 2009; Robert, Garant & Pelletier, 2012), ao passo que não foi possível encontrar na literatura nenhum estudo concreto sobre a anestesia de gatos-de-cauda-anelada.

Quanto à anestesia injectável, os protocolos utilizados em procionídeos são sempre baseados numa ciclohexamina e resultam geralmente em imobilizações rápidas e eficazes (Evans, 2002; Carpenter & Brunson, 2007; Kollias & Abou-Madi, 2007). Para a indução de anestesia inalatória, muitos autores sugerem, ainda assim, a administração prévia de agentes injectáveis para provocar a imobilização (Evans, 2002; Kollias & Abou-Madi, 2007), apesar de esses agentes poderem contribuir para aumentar o tempo de recuperação (Evans, 2002).

No animal deste estudo, uma vez que as condições logísticas o permitiram e com base em experiências prévias do médico veterinário desta instituição zoológica, a indução anestésica foi feita directamente com isoflurano. Devido ao seu porte reduzido, estes animais podem ser contidos manualmente enquanto o agente de inalação é administrado através de uma máscara facial, ou podem ser colocados numa câmara de indução (Kollias & Abou-Madi, 2007). Neste caso optou-se por recorrer a uma câmara de indução com vista a evitar o *stress* associado à contenção manual, mas tendo em conta que a indução pode ser mais lenta que com a máscara facial devido às perdas do agente inalatório para o ar envolvente. Este método resultou numa indução anestésica suave e com um tempo (18 minutos) adequado à situação de cativeiro. A manutenção da anestesia com isoflurano permitiu conservar um plano anestésico adequado, estável, seguro e facilmente controlável durante o tempo necessário para cumprir os objectivos da imobilização, nomeadamente a realização

de um exame físico completo e de um exame radiográfico, a colheita de amostras de sangue e a vacinação do animal. Uma vez descontinuada a administração de isoflurano, a recuperação da anestesia foi suave e relativamente rápida (11 minutos).

Estes resultados são semelhantes aos obtidos por Kocer e Powell (2009) em guaxinins (*Procyon lotor*) em estado selvagem anestesiados com isoflurano em câmaras de indução: comparativamente com o gato-de-cauda-anelada deste estudo, as induções foram também suaves e até mais rápidas (em média 10.7 minutos), e os tempos de recuperação foram idênticos (em média 11.1 minutos), mesmo após uma duração anestésica muito menor (em média 7.1 minutos). De facto, esses autores notaram que uma maior duração anestésica não implicou um aumento do tempo de recuperação e consideraram a rapidez de recuperação como uma das principais vantagens da anestesia com isoflurano em alternativa aos métodos injectáveis (Kocer & Powell, 2009).

4.5. CAPRINOS

A informação publicada sobre a anestesia de caprinos selvagens é pouco extensa, mas, ainda assim, nota-se uma tendência para a utilização de combinações anestésicas compostas por uma ciclohexamina e um agonista $\alpha 2$ -adrenérgico, estando tais combinações associadas com um menor grau de excitação durante o período de indução nestes animais comparativamente com protocolos baseados em opióides (Caulkett & Haigh, 2007b).

Os muflões africanos desta instituição zoológica são rotineiramente anestesiados com uma dessas combinações: xilazina-tiletamina-zolazepam (XTZ). Esta combinação anestésica é frequentemente usada noutras espécies ruminantes selvagens (incluindo da família Bovidae), resultando geralmente em imobilizações rápidas e eficazes (Millspaugh et al., 1995; Caulkett et al., 2000a; Janovsky et al., 2000; Merwin, Millspaugh, Brundige, Schultz & Tyner, 2000; Miller et al., 2003a). No entanto, com base nas observações feitas neste estudo, o protocolo utilizado parece inadequado para estes muflões quando dardejados no campo. Infelizmente, não foi possível encontrar na literatura nenhum estudo concreto sobre a imobilização química de muflões africanos para comparação.

O facto de administrar a mesma quantidade dos fármacos a animais com diferentes pesos corporais resultou numa grande discrepância de doses entre eles, tendo alguns recebido quase o dobro que outros (note-se, no entanto, que se tratam de valores estimados). O animal #1, com um maior peso corporal, recebeu as doses mais baixas e apresentou um tempo de indução inaceitável (68 minutos). Há que notar que este animal não foi dardejado novamente dentro de um período de tempo adequado (cerca de 30 minutos após o primeiro dardejamento) porque fugiu para uma zona densamente arborizada onde tal não foi possível, e que recebeu uma injeção manual IM de quetamina pois não se encontrava suficientemente imobilizado para se proceder à colocação de um cateter IV com segurança. O animal #2 recebeu as mesmas doses que o anterior, mas apresentou um tempo de

indução mais adequado (19 minutos), possivelmente por se tratar de um animal mais velho e, portanto, mais susceptível aos efeitos dos fármacos. Mesmo assim, esse tempo deveria ser mais curto, tendo em conta que estes animais se encontram no campo e a reacção de fuga que invariavelmente manifestam implica a sua perseguição com um veículo motorizado, impondo-lhes um grau de *stress* acrescido e aumentando o risco de problemas associados.

Mesmo nos animais que receberam as doses mais altas, estas nem sempre foram eficazes. De facto, a única indução anestésica realmente eficaz foi a do animal #6, que estava confinado e foi injectado manualmente. Entre os restantes animais, apenas um (#4) ficou imobilizado com um único dardo, apesar de o seu tempo de indução (20 minutos) também não ter sido o mais adequado à situação de campo, ao passo que os animais #3 e #5 não estavam ainda imobilizados ao fim de mais de meia hora, pelo que foram novamente dardejados, e a indução foi então mais rápida (9 e 11 minutos, respectivamente).

Existem outros factores que podem ter afectado os tempos de indução nos animais que foram capturados no campo. Estes animais são anestesiados com alguma frequência para a realização do corte de unhas, pelo que já antecipam o processo de captura ao avistarem o médico veterinário com a espingarda, aumentando o seu nível de *stress* antes do dardejamento. Por outro lado, é possível que esses episódios anestésicos repetidos possam ter já resultado no desenvolvimento de uma tolerância aos fármacos por parte de alguns animais, requerendo estes doses progressivamente mais elevadas (Nielsen, 1999). Adicionalmente, estes animais são frequentemente rejeitados pela restante manada durante o período de indução, sendo perseguidos e atacados. Esta reacção incute-lhes um nível acrescido de *stress* e força-os a correr em vez de se posicionarem em decúbito (além de aumentar o risco de lesões traumáticas).

Ora, os caprinos selvagens são predispostos a complicações relacionadas com o *stress*, como a hipertermia e a miopatia de captura (Caulkett & Haigh, 2007b). Felizmente, o processo de captura não resultou em complicações graves em nenhum destes animais, mas, ainda assim, tendo em conta estas observações, parece que os seus episódios anestésicos beneficiariam de uma alteração no protocolo anestésico utilizado. Comparativamente com as doses de indução usadas neste estudo (0.65-1.25 mg/kg de TZ e 0.61-1.17 mg/kg de xilazina), alguns autores utilizam doses mais elevadas de TZ em conjunto com doses mais baixas de xilazina: Fleming (2005) sugere doses de 2-3 mg/kg de TZ e 0.2-0.3 mg/kg de xilazina para a anestesia de pequenos ruminantes em estado selvagem e Merwin et al. (2000) recomendam doses ainda mais elevadas – 4.2 mg/kg de TZ e 0.5 mg/kg de xilazina no Inverno e 6.2 mg/kg de TZ e 0.5 mg/kg de xilazina no Verão – para a captura de carneiros-selvagens (*Ovis canadensis canadensis*). No entanto, essa prática pode resultar em recuperações prolongadas após o antagonismo da xilazina, provavelmente devido aos efeitos residuais da combinação TZ (Caulkett & Haigh, 2007b).

Uma vez que tais recuperações são indesejáveis e aconteceram em alguns animais deste estudo mesmo com doses baixas de TZ, talvez a melhor solução passasse mesmo por alterar a combinação anestésica. Segundo Caulkett e Haigh (2007b), a combinação quetamina-medetomidina é frequentemente recomendada para a anestesia de caprinos selvagens, sendo inclusivamente sugerida por estes autores para a imobilização de muflões africanos, nas doses de 1.5 mg/kg de quetamina e 100-140 µg/kg de medetomidina. Esta dose baixa de quetamina, tendo em conta a menor potência e a menor duração de acção desta ciclohexamina comparativamente com a tiletamina, talvez resultasse em recuperações mais curtas.

Quanto à manutenção da anestesia, pode observar-se que os requisitos de propofol foram claramente maiores nos animais que receberam as doses mais baixas da combinação XTZ, para tempos anestésicos semelhantes. Convém notar que a alteração do fármaco de manutenção para o isoflurano no animal #3 não foi feita por motivos relacionados com a qualidade da anestesia, mas sim porque nesse momento não estava prontamente disponível uma seringa preparada com propofol. Independentemente das diferenças observadas entre animais, o nível anestésico foi adequado aos objectivos da imobilização em todos eles: nos animais #1-5, permitiu o seu manuseamento com segurança para procedimentos como um exame físico completo, a colheita de amostras de sangue e o corte de unhas; no caso do animal #6 não se pretendia manuseá-lo para qualquer procedimento, pelo que foi apenas transportado e monitorizado.

Os caprinos são propensos ao timpanismo ruminal e à regurgitação durante a anestesia, pelo que se deve realizar um jejum prévio de 24 horas (Caulkett & Haigh, 2007b). De facto, todos os animais desenvolveram algum grau de timpanismo ruminal durante o episódio anestésico, tendo em alguns casos sido necessário tratá-los adequadamente. Não se registou quais foram esses casos, mas sabe-se que não incluíram o animal que foi previamente submetido a jejum (#6). A manutenção destes animais em decúbito esternal poderia ter ajudado a prevenir o desenvolvimento do timpanismo ruminal (Caulkett & Haigh, 2007b), mas numa ocasião em que se experimentou esse posicionamento para aliviar esse problema o animal despertou subitamente da anestesia, além de o decúbito lateral ser mais prático para o manuseamento dos animais, particularmente para o corte de unhas.

Os tempos de recuperação observados foram bastante variáveis entre animais, apesar de não se terem registado em todos os casos. O atipamezol foi administrado na dose de 10 vezes a de xilazina, conforme recomendado (Caulkett & Arnemo, 2007). Este rácio atipamezol/xilazina tem vindo a ser utilizado noutras espécies caprinas selvagens, resultando em recuperações rápidas e eficazes (Dematteis et al., 2006; Dematteis, Rossi, Canavese, Menzano & Meneguz, 2008). Os animais desses estudos foram imobilizados com xilazina isoladamente (Dematteis et al., 2008) ou em combinação com quetamina (Dematteis et al., 2006), sugerindo que as recuperações prolongadas nestes muflões africanos se

deveram efectivamente aos efeitos residuais da combinação TZ. Inclusivamente, naqueles animais anestesiados com quetamina-xilazina a reversão foi feita ao fim de um tempo médio de apenas 30 minutos após a indução (Dematteis et al., 2006), apresentando uma mais-valia para procedimentos de curta duração, como no caso do animal #6 deste estudo. Este foi anestesiado com o único propósito de ser transportado para outro local, pelo que o tempo de imobilização necessário era muito curto. Porém, a sua anestesia só foi revertida ao fim de 48 minutos com o intuito de deixar passar tempo suficiente para a metabolização da tiletamina e, mesmo assim, apresentou um tempo de recuperação muito prolongado. Quanto ao animal #3, há que realçar que este foi o que recebeu as doses totais de XTZ mais elevadas (tratava-se do animal com o menor peso corporal e foi dardejado duas vezes), além de se tratar de um animal velho e debilitado (compare-se o seu peso corporal com o dos restantes machos), motivos que podem ter contribuído para prolongar a sua recuperação.

A cabra-anã pertence a uma espécie doméstica, mas foi incluída neste trabalho por se tratar de um bom exemplo comparativo em relação às espécies selvagens no que diz respeito a vários aspectos do procedimento anestésico.

Sendo um animal domesticado, entrou nas instalações veterinárias voluntariamente, sem requerer quaisquer técnicas de contenção física ou outras precauções de segurança e sem manifestar o *stress* tipicamente associado à captura de espécies selvagens, particularmente as unguladas. Além disso, permitiu a indução anestésica volátil através de máscara facial, apenas com um mínimo grau de contenção manual, resultando num tempo de indução bastante rápido. Analogamente, foi possível permanecer directamente em contacto com o animal durante a recuperação anestésica sem perigo para os trabalhadores, aumentando grandemente a segurança para ambas as partes.

Observando este caso na sequência da discussão dos casos dos muflões africanos, destaca-se a simplicidade associada ao episódio anestésico deste caprino domesticado comparativamente com as várias dificuldades encontradas durante a captura dos seus congéneres selvagens.

Não sendo o propósito deste caso concreto analisar as características da anestesia, há que mencionar, ainda assim, que o protocolo aplicado permitiu obter um nível anestésico adequado aos objectivos da imobilização, salientando-se a utilidade de alternar entre os fármacos utilizados na manutenção anestésica (isoflurano e propofol) para uma melhor adequação a cada momento do procedimento pretendido (mielografia).

4.6. ANTÍLOPE-NEGRO

Os antílopes, e especialmente as espécies de grande porte, são tipicamente anestesiados com combinações baseadas em opióides potentes, particularmente em etorfina (Burroughs, 1993a; Burroughs et al., 2006; Ball, 2007). De facto, um dos poucos relatos encontrados na

literatura sobre a anestesia de antílopes-negros refere a utilização de etorfina e xilazina (Holt, Moore, North, Hartman & Hodges, 1988). No entanto, mais recentemente parece haver uma tendência para utilizar nesta espécie combinações anestésicas baseadas numa ciclohexamina (Paras, 2002, citado por Ball, 2007; Sontakke, Umapathy, Patil & Shivaji, 2009).

O protocolo anestésico utilizado em antílopes-negros nesta instituição zoológica (2 mg/kg de TZ + 2 mg/kg de xilazina) foi eficaz para a captura do animal deste estudo, mesmo no campo, resultando numa indução anestésica rápida (8 minutos). Como já foi referido, a combinação XTZ é frequentemente usada noutras espécies ruminantes selvagens, resultando também em imobilizações rápidas e eficazes (Millspaugh et al., 1995; Caulkett et al., 2000a; Janovsky et al., 2000; Miller et al., 2003a).

Há que ter em conta que, devido à injeção parcial do conteúdo do primeiro dardo, as doses efectivamente administradas foram em certa medida superiores às pretendidas, o que pode ter contribuído para acelerar a indução. Há que realçar também que, uma vez falhado o primeiro dardejamento, pretendia-se que o segundo dardo fosse disparado imediatamente, mas a fuga do animal obrigou a um longo tempo de espera até se conseguirem novamente condições adequadas ao dardejamento.

A anestesia então induzida foi suficiente para a abordagem inicial do animal, nomeadamente para iniciar a sua monitorização e colocar um cateter IV com segurança, mas o plano anestésico era muito superficial, pelo que se iniciou a manutenção anestésica com propofol ao fim de apenas 11 minutos. O nível anestésico esteve então adequado aos objectivos da imobilização deste animal, permitindo o seu manuseamento com segurança para procedimentos como um exame físico completo, a colheita de amostras de sangue e o tratamento das referidas lacerações. A localização dessas feridas obrigou à colocação do animal em decúbito lateral esquerdo durante a maior parte do episódio anestésico, mas nenhuma complicação decorreu desse posicionamento.

A combinação XTZ pode estar associada a recuperações prolongadas também em antílopes (Ball, 2007), mas tal não ocorreu neste animal. Aliás, os primeiros efeitos do atipamezol foram notados logo após a sua administração, com o animal consciente e de cabeça levantada dentro de 1 minuto. De facto, comparando as doses de TZ utilizadas noutros ruminantes selvagens, nota-se que com doses baixas de TZ (até 2.5 mg/kg) as recuperações são relativamente rápidas após o antagonismo correcto da xilazina (Millspaugh et al., 1995; Caulkett et al., 2000a; Janovsky et al., 2000), ao passo que uma dose mais elevada de TZ (4.5 mg/kg) resultou em recuperações muito prolongadas (Miller et al., 2003a). A dose de atipamezol administrada ao animal deste estudo esteve de acordo com a recomendada para o antagonismo da xilazina (Caulkett & Arnemo, 2007).

4.7. CERVÍDEOS

A anestesia de cervídeos está muito bem documentada na literatura, existindo protocolos anestésicos bem estabelecidos para uma grande variedade de espécies. Em gamos, foram descritas complicações anestésicas graves e mortalidade associadas à utilização de combinações baseadas em opióides, e as combinações de um agente dissociativo com um agonista α 2-adrenérgico parecem oferecer um grau de segurança muito mais elevado (Galka et al., 1999).

Actualmente, a combinação anestésica recomendada para esta espécie é a de 1 mg/kg de TZ com 0.1 mg/kg de medetomidina (Caulkett & Arnemo, 2007; Caulkett & Haigh, 2007). Este protocolo foi proposto por Fernández-Morán et al. (2000) devido aos excelentes resultados por eles obtidos – induções eficazes (rápidas e calmas); um plano anestésico consistente entre animais e adequado à realização de procedimentos cirúrgicos menores; e ausência de complicações anestésicas.

Assim, esta é a combinação utilizada nesta instituição zoológica para anestésiar gamos. Porém, opta-se por usar uma dose de TZ mais elevada que a acima mencionada (1.5 mg/kg), já que estes animais se encontram à solta no campo, ao passo que os anestesiados por Fernández-Morán et al. (2000) se encontravam confinados. Este protocolo foi eficaz para a captura dos gamos deste estudo, permitindo induções anestésicas relativamente rápidas e um tempo anestésico sem suplementações de pelo menos 19 minutos.

No entanto, nos casos em que se achou necessário aprofundar a anestesia com propofol, fez-se apenas uma suplementação, cujo efeito anestésico provavelmente terminou algum tempo antes da reversão da anestesia, sugerindo que a combinação anestésica inicial foi suficiente para manter os animais imobilizados até ao final dos procedimentos. De facto, no segundo episódio anestésico do animal #1 não se recorreu ao propofol e ainda assim a imobilização manteve-se num plano adequado até à administração do antagonista (aos 44 minutos). O nível anestésico foi adequado aos objectivos da imobilização em todos os casos, permitindo o manuseamento dos animais com segurança para procedimentos como um exame físico completo, a colheita de amostras de sangue e o tratamento de um abscesso e de lacerações.

Os tempos de recuperação não foram registados, mas sabe-se que não foram demasiadamente prolongados e que não houve quaisquer complicações durante esse período. A dose de atipamezol recomendada para antagonizar a medetomidina em cervídeos é de 3-5 vezes a dose desta (Caulkett & Haigh, 2007a); este rácio (5 vezes a dose de medetomidina) foi aplicado no caso em que a duração anestésica foi menor (44 minutos), ao passo que foi reduzido (2 vezes a dose de medetomidina) nos casos em que a anestesia foi mais prolongada (56 e 63 minutos).

Infelizmente, o prognóstico desfavorável do caso do animal #3 ditou que se procedesse à eutanásia. O método mais frequentemente recomendado para a eutanásia de mamíferos em

instalações zoológicas é a injeção IV de pentobarbital sódico (Woodbury, 2007); com efeito, todas as soluções de eutanásia comercializadas nos EUA contêm pentobarbital como princípio activo (Branson, 2007). A solução usada neste caso (Beuthanasia[®]-D Special, Schering-Plough Animal Health Corp.) contém ainda fenitoína, que, segundo o fabricante, contribui para que a paragem cardíaca se inicie em menos de metade do tempo necessário com o uso isolado do pentobarbital. Pela experiência do médico veterinário desta instituição zoológica, a dose recomendada pelo fabricante para cães (1 mL por cada 4.5 kg) é adequada a estes animais, correspondendo a aproximadamente 86 mg/kg de pentobarbital sódico e 11 mg/kg de fenitoína sódica. De facto, após a injeção IV desta combinação, a morte do animal ocorreu dentro de 3 minutos. É interessante referir que, quando se considera a eutanásia de um animal selvagem, há que ter em conta o seu tamanho. Enquanto este gamo apresentava um porte médio e portanto não requereu um grande volume da solução de eutanásia, o volume necessário para causar a morte de animais de grande porte, particularmente de megavertebrados, torna-se bastante dispendioso, requerendo, por vezes, o recurso a um método alternativo, como um tiro de uma arma de fogo (na cabeça ou na região cervical) ou a sangria do animal (desde que inconsciente) (Woodbury, 2007).

Para a anestesia de uapitis, já várias combinações se mostraram eficazes, baseadas quer em opióides, quer em ciclohexaminas (Magonigle, Stauber & Vaughn, 1977; Millspaugh et al., 1995; Caulkett, 1997; Paterson et al., 2009).

Actualmente, a combinação anestésica recomendada para esta espécie é a de 10 µg/kg de carfentanil com 0.1 mg/kg de xilazina (Caulkett & Arnemo, 2007; Caulkett & Haigh, 2007a). Assim, esta é a combinação usada para anestésiar uapitis nesta instituição zoológica, apenas com um ligeiro aumento na dose de xilazina (0.2 mg/kg) por opção do seu médico veterinário, tendo-se mostrado eficaz na captura dos animais deste estudo. Os tempos de indução, apesar de parecerem prolongados para a situação de campo (particularmente no animal #1), não foram desadequados nestes casos, já que, ao contrário das restantes espécies unguladas discutidas neste estudo, o dardejamento destes animais não aparentou suscitar-lhes nenhuma resposta de *stress*.

Há que apontar aqui que, tal como nos gamos, no uapiti que recebeu propofol fez-se apenas uma suplementação, cujo efeito anestésico provavelmente terminou algum tempo antes da reversão da anestesia. Assim, e tendo em conta que nenhum dos outros animais recebeu qualquer suplementação anestésica (mesmo com um tempo anestésico de 54 minutos), parece que aquela combinação anestésica permite manter os animais desta espécie adequadamente imobilizados durante (pelo menos) cerca de uma hora. O nível anestésico foi adequado aos objectivos da imobilização em todos os casos, permitindo o manuseamento dos animais com segurança para procedimentos como um exame físico

completo, a colheita de amostras de sangue, o corte de unhas, uma raspagem cutânea e o tratamento de um abscesso.

A hipoxémia é comum durante a anestesia de uapitis com carfentanil e xilazina (Moresco et al., 2001; Paterson et al., 2009) e pode ser prevenida através da suplementação de oxigénio (Paterson et al., 2009). A sua administração por via intranasal a um fluxo de 10 L/min mostrou ser eficaz tanto na prevenção como no tratamento da hipoxémia nesta espécie (Read et al., 2001; Paterson et al., 2009), pelo que foi feita do mesmo modo nos animais deste estudo, nos quais pareceu adequada, com base na ausência de cianose e de alterações na pulsoximetria. Uma alternativa eficaz para o tratamento da hipoxémia em uapitis anestesiados com esta combinação é o antagonismo parcial do carfentanil com uma dose baixa de naloxona (Moresco et al., 2001).

Uma vantagem da combinação carfentanil-xilazina relativamente a outras usadas nesta espécie, particularmente as baseadas em ciclohexaminas, é a sua total reversibilidade. De facto, a recuperação dos animais deste estudo foi rápida (4-8 minutos) após a administração dos antagonistas, o que foi muito adequado à situação de campo. A dose de atipamezol administrada esteve de acordo com a recomendada para o antagonismo da xilazina (Caulkett & Arnemo, 2007) e a dose de naltrexona foi também aplicada de acordo com as recomendações para o antagonismo do carfentanil (rácio carfentanil/naltrexona de 1:100) (Nielsen, 1999; Meltzer et al., 2006a; Fowler, 2008). Aliás, esta dose de naltrexona foi definida precisamente em uapitis como a mínima dose eficaz para antagonizar rapidamente o carfentanil e, ao mesmo tempo, prevenir a ocorrência de renarcotização (Miller et al., 1996). A dose de naltrexona foi ainda dividida entre a administração IV (25%) e IM (75%) com vista a prolongar a sua disponibilidade sistémica e, assim, prevenir a renarcotização (Miller et al., 1996). Consequentemente, a dose de atipamezol foi também dividida (50% por via IV e 50% por via IM), de forma a fornecer uma reversão equilibrada entre os dois componentes da combinação anestésica.

4.8. GUANACOS

A informação publicada na literatura sobre a imobilização química de camelídeos é variável consoante as espécies; entre os camelídeos do Novo Mundo, existe muita informação disponível sobre a anestesia das espécies domesticadas, como as lamas (*Lama glama*) e as alpacas (*Lama pacos*) (Mama, 2000; Wolff, 2009; Doherty, 2011), ao passo que para as espécies não domesticadas, como os guanacos, é difícil encontrar protocolos anestésicos bem estabelecidos.

Uma revisão bibliográfica sobre a anestesia de guanacos feita por Georoff et al. (2010) mostra que as experiências prévias nesta espécie, sobretudo com o uso isolado de carfentanil ou de TZ, produziram resultados insatisfatórios, quer devido aos seus efeitos adversos, quer devido à fraca qualidade da imobilização.

Os guanacos desta instituição zoológica, tal como outras espécies unguladas já discutidas, são habitualmente anestesiados com uma combinação de TZ e xilazina. No entanto, com base nas observações feitas neste estudo, o protocolo utilizado pareceu inadequado para estes animais.

Tal como nos muflões africanos, o facto de administrar a mesma quantidade dos fármacos a animais com pesos corporais tão diferentes resultou numa grande discrepância de doses entre eles, tendo um dos guanacos recebido o dobro que o outro (note-se que se tratam também de valores estimados). No animal que recebeu as doses mais baixas (1.37 mg/kg de TZ e 0.82 mg/kg de xilazina), e mesmo tendo em conta a injeção parcial do conteúdo do primeiro dardo, aquelas não foram suficientes sequer para induzir o decúbito. Não se querendo administrar mais TZ, de forma a prevenir uma recuperação anestésica prolongada, optou-se por combinar butorfanol com xilazina num novo dardo, o que, ainda assim, apenas permitiu induzir o decúbito esternal. Com o animal sedado nesta posição, preferiu-se forçar fisicamente o decúbito lateral para colocar um cateter IV e induzir finalmente a anestesia com propofol. Já o animal que recebeu as doses mais elevadas (2.75 mg/kg de TZ e 1.65 mg/kg de xilazina) alcançou o decúbito esternal, mas foi necessário proceder da mesma forma que no caso anterior para induzir a anestesia.

Estes animais não estão acostumados ao confinamento, o que, juntamente com o dardejamento, lhes induziu um grau de *stress* elevado, o que pode ter contribuído para prolongar os períodos de indução. De facto, um guanaco desta mesma instituição zoológica foi eficazmente imobilizado no campo em várias ocasiões com doses de 1.6 mg/kg de TZ e 1.6 mg/kg de xilazina (Harrison, Dubielzig, Harrison & McClean, 2006), inclusivamente mais baixas que as administradas no segundo caso deste estudo. Assim, apesar de o recurso à contenção física em animais conscientes não ser uma prática comum nesta instituição zoológica, particularmente em espécies mais susceptíveis aos efeitos do *stress*, nestes guanacos considerou-se menos prejudicial do que repetir o dardejamento e prolongar ainda mais a fase de indução, principalmente no primeiro caso.

Uma vez iniciada a administração de propofol, o nível anestésico foi adequado aos objectivos da imobilização em ambos os animais, permitindo o seu manuseamento com segurança para realizar exames físicos completos, colheitas de amostras de sangue e as orquidectomias, durante as quais o grau de analgesia foi também adequado, com base na ausência de resposta a estímulos dolorosos. Os requisitos de propofol foram bastante menores no primeiro animal, provavelmente devido aos efeitos do butorfanol, já que as doses de TZ e de xilazina foram ambas menores neste animal comparativamente com o segundo.

O tempo de recuperação foi rápido em ambos os animais, especialmente no segundo (1 minuto), mesmo tendo a dose de atipamezol sido dividida entre a administração IV (50%) e a administração IM (50%). Essa dose foi calculada de acordo com a recomendada para o

antagonismo da xilazina (Caulkett & Arnemo, 2007), mas, uma vez que o primeiro animal recebeu uma segunda dose de xilazina, ainda que mais baixa, o rácio xilazina/atipamezol nesse caso foi na realidade de cerca de 15:1, o que pode ter contribuído para o tempo de recuperação ligeiramente mais longo (6 minutos) nesse animal. Além disso, o butorfanol não foi antagonizado, pelo que provavelmente permaneceu alguma sedação nesse animal após a administração do atipamezol.

Tendo em conta as dificuldades encontradas durante a fase de indução nestes guanacos, e considerando a problemática das recuperações anestésicas prolongadas associadas ao uso de doses elevadas de TZ anteriormente discutida, parece que os episódios anestésicos destes animais beneficiariam da utilização de outra combinação anestésica. Georoff et al. (2010) anestesiaram eficazmente guanacos em cativeiro com uma combinação de quetamina (2.7 mg/kg), medetomidina (90 µg/kg) e butorfanol (0.3 mg/kg), com induções rápidas e suaves e sem necessidade de fármacos adicionais. Essa combinação resultou num nível de anestesia previsível e adequado a procedimentos minimamente invasivos de curta duração, com um excelente grau de relaxamento muscular e sem resposta a estímulos, além de permitir recuperações rápidas e suaves após o antagonismo adequado dos fármacos (Georoff et al., 2010). Apesar de não ter sido avaliada para procedimentos mais invasivos, como a orquidectomia, nem para uma duração anestésica mais longa, parece que a combinação quetamina-medetomidina-butorfanol seria uma boa alternativa pelo menos para induzir a anestesia nos guanacos deste estudo, complementando-se depois com outros fármacos se necessário. É interessante notar que uma combinação anestésica muito semelhante – quetamina-xilazina-butorfanol – é frequentemente recomendada para a realização de orquidectomias em lamas e alpacas (Anderson, 2005; Miesner, 2009), sugerindo que a combinação proposta por Georoff et al. (2010) pode ser adequada para esse procedimento.

4.9. ZEBRAS DA PLANÍCIE

A anatomia e a fisiologia dos equídeos selvagens são semelhantes às dos equídeos domésticos (Walzer, 2007) e, de um modo geral, os princípios anestésicos são também idênticos entre eles (Carpenter & Brunson, 2007).

Uma particularidade anatómica a ter em conta em zebras é a sua pele fina, pois torna-as mais propensas a sofrer feridas de penetração graves resultantes do dardejamento. Como tal, deve-se evitar a utilização de sistemas de administração remota e dardos com alta energia de impacto (Burroughs, 1993b; Burroughs et al., 2006; Caulkett & Arnemo, 2007). No entanto, dado que as zebras deste estudo se encontravam à solta no campo, o recurso à espingarda (e aos dardos a ela adequados) foi inevitável, não tendo resultado em qualquer problema.

O agente de eleição para a anestesia de equídeos selvagens é a etorfina (Walzer, 2007). Para capturar zebras da planície em estado selvagem, vários autores recomendam a utilização da etorfina (4-7 mg para machos e 3-4 mg para fêmeas) em combinação com azaperona (40-80 mg), xilazina (40-60 mg), acepromazina (30 mg) ou detomidina (5-10 mg) (Burroughs, 1993b; Burroughs et al., 2006; Caulkett & Arnemo, 2007).

O protocolo anestésico utilizado nesta instituição zoológica para esta espécie inclui uma dessas combinações: etorfina-detomidina. As doses usadas correspondem às mais baixas recomendadas, ou são mesmo mais reduzidas, já que os animais, ainda que no campo, se encontram em cativeiro. Assim, administrou-se 5 mg de etorfina e 5 mg de detomidina ao macho deste estudo e 3 mg de etorfina e 4 mg de detomidina à fêmea. No entanto, estas doses não foram suficientes para induzir a anestesia em nenhum dos casos.

Caulkett e Arnemo (2007) referem que, mesmo com as doses recomendadas, a imobilização é muitas vezes incompleta. Porém, é possível que se tenha subdoseado o opióide, pelo menos no macho, já que não chegou a alcançar o decúbito com a dose inicial. Por outro lado, os equídeos são particularmente susceptíveis à excitação induzida por opióides (Nielsen, 1999). De facto, ao contrário dos uapitis deste estudo, em que o carfentanil não despoletou esta reacção, estas zebras manifestaram durante a indução os sinais típicos associados à excitação opióide em ungulados: um trote característico, de passos altos ("*hackney gait*"), a cabeça levantada para trás, a visão enfraquecida e uma tendência para continuar a andar a direito, sem medo de pessoas e objectos e com algum grau de ataxia (Meltzer et al., 2006a).

No caso do macho, este estado de excitação fê-lo correr durante muito tempo, impedindo que se conseguissem condições adequadas ao segundo dardejamento dentro de um período de tempo adequado (cerca de 30 minutos após o primeiro). No caso da fêmea, a fase de indução, ainda que mais curta, foi mais complicada porque o animal entrou inadvertidamente num desnível do terreno com um curso de água, onde ficou preso e acabou por alcançar o decúbito, o que obrigou aos esforços da equipa de captura para daí o remover, rebocado por um veículo motorizado, com a máxima celeridade. Uma vez em segurança, o animal recebeu ainda uma injeção manual IM de xilazina, pois não se encontrava suficientemente imobilizado para se proceder à colocação de um cateter IV com segurança. Felizmente, não ocorreram complicações associadas à excitação opióide prolongada em nenhum dos casos, mesmo após longos e intensos períodos de *stress* e de esforço muscular.

Tendo em conta estas observações, talvez a qualidade da indução anestésica destes animais, ou pelo menos do macho, melhorasse com a utilização de uma dose mais elevada de etorfina. Segundo Meltzer et al. (2006a), a administração de doses mais elevadas de opióides resulta geralmente em imobilizações mais suaves, rápidas e seguras. Aliás, a

mortalidade associada à sobredosagem destes fármacos é inferior à derivada da sua subdosagem (Meltzer et al., 2006a).

Alternativamente, a adição de outro fármaco à combinação anestésica poderia trazer melhorias aos episódios anestésicos destes animais. Uma combinação de etorfina (3 mg), quetamina (150 mg) e detomidina (10 mg) induziu a imobilização completa, com decúbito lateral, em zebras da planície (machos e fêmeas) em estado selvagem (Arnemo & Wiik, 2004, citados por Caulkett & Arnemo, 2007), sendo a dose de etorfina inferior à habitualmente recomendada para outras combinações. Por outro lado, Walzer (2007) recomenda uma combinação de etorfina, detomidina e butorfanol para a anestesia de todos os equídeos selvagens. A adição do butorfanol, além de aliviar a depressão respiratória induzida pela etorfina e potenciar o seu efeito sedativo, reduz significativamente aquela reacção de excitação a ela associada (Walzer, 2007).

Uma vez anestesiado, o macho não necessitou de qualquer suplementação anestésica até ao final dos procedimentos, ao passo que a anestesia da fêmea foi mantida com propofol desde o início. Em ambos os casos o nível anestésico foi adequado aos objectivos da imobilização, permitindo o manuseamento dos animais com segurança para realizar exames físicos completos, colheitas de amostras de sangue, vacinações e, no caso do macho, a orquidectomia, durante a qual o grau de analgesia foi também adequado, com base na ausência de resposta a estímulos dolorosos.

Em geral, a diprenorfina antagoniza adequadamente os efeitos da etorfina, mas em zebras foi registada a ocorrência de renarcotização após a utilização deste antagonista (Allen, 1990), pelo que nestes animais a etorfina deve ser antagonizada com naltrexona (Walzer, 2007). De facto, a incidência de renarcotização parece ser maior em equídeos comparativamente com outras espécies selvagens (Burroughs & McKenzie, 1993). Assim, a dose de naltrexona usada para antagonizar a etorfina nas zebras deste estudo (rácio etorfina/naltrexona de 1:100), à semelhança da usada por outros autores (Weber & Miller, 1997; Walzer, 2007), foi superior à genericamente recomendada (rácio de 1:40-50) (Meltzer et al., 2006a). A dose de atipamezol usada para antagonizar a detomidina (rácio detomidina/atipamezol de 1:4-5) foi também superior à recomendada (rácio de 1:1-3) (Caulkett & Arnemo, 2007) pois, segundo o médico veterinário desta instituição zoológica, parece fornecer uma reversão mais completa dos efeitos deste agonista α_2 -adrenérgico nestes animais. Tal como nos uapitis, a dose de naltrexona foi dividida entre a administração IV (25%) e a administração IM (75%) com vista a prevenir a renarcotização (Miller et al., 1996) e, conseqüentemente, a dose de atipamezol foi também dividida (50% por via IV e 50% por via IM) para proporcionar uma reversão anestésica equilibrada.

O tempo de recuperação foi extremamente rápido em ambos os animais, o que foi bastante adequado à situação de campo. O caso do macho revela particularmente a eficácia da reversão, uma vez que esta foi feita ao fim de um tempo anestésico relativamente curto,

com o animal estavelmente imobilizado, ilustrando a utilidade das combinações anestésicas totalmente reversíveis.

4.10. RINOCERONTE BRANCO

O manejo anestésico de rinocerontes é desafiante devido ao seu tamanho, sendo necessário um planeamento muito cuidado para minimizar os riscos associados (Valverde et al., 2010). Em decúbito, estes megavertebrados sofrem uma depressão cardiopulmonar e disparidades ventilação-perfusão resultantes do seu grande tamanho e da compressão do diafragma pelos órgãos abdominais. Em cativeiro é recomendada a realização de um jejum pré-anestésico de 12-48 horas (Radcliffe & Morkel, 2007).

A anatomia da pele é uma consideração importante na imobilização de rinocerontes. A sua espessura requer a utilização de agulhas compridas, para evitar a administração SC, e com um lúmen suficientemente largo ou com portas de lado e a ponta selada, de modo a não entupirem ao atravessá-la. Qualquer das grandes massas musculares pode ser injectada, mas o pescoço e o ombro são preferíveis (Radcliffe & Morkel, 2007).

O principal objectivo da anestesia de campo de rinocerontes é obter o decúbito o mais rapidamente possível (Raath, 1999), pelo que estes animais são tipicamente anestesiados com combinações baseadas nos opióides mais potentes, sendo a etorfina o agente de eleição (Blumer, 1996; Raath, 1999; Portas, 2004; Burroughs et al., 2006). No entanto, os rinocerontes são extremamente susceptíveis ao efeito depressor respiratório desses fármacos (Portas, 2004), pelo que recentemente o butorfanol tem-nos substituído na constituição de protocolos para utilização em cativeiro (Radcliffe & Morkel, 2007).

Para a imobilização do animal deste estudo, recorreu-se a um protocolo recentemente desenvolvido para rinocerontes brancos em cativeiro, que envolve a combinação do butorfanol (120-150 mg) com medetomidina (5-7 mg) (Citino, dados não publicados, citado por Radcliffe & Morkel, 2007). Segundo esse autor, os animais podem ser manipulados dentro de cerca de 11 minutos, com decúbito completo em 20 minutos, e a imobilização caracteriza-se por um bom grau de relaxamento muscular e analgesia.

Neste caso utilizou-se a dose mais baixa recomendada de butorfanol porque este rinoceronte aparentava ter um peso corporal relativamente baixo para a sua espécie e tinha uma idade já algo avançada, além de ter um carácter dócil que, com o devido treino comportamental, permitiu a injeção manual dos fármacos (aquele autor recorreu ao dardejamento). Este protocolo resultou numa fase de indução muito suave, induzindo um estado de sedação que permitiu o manuseamento do animal com segurança ao fim de cerca de 20 minutos (em decúbito esternal) para a colocação de um cateter IV e subsequente suplementação de butorfanol, adequando-se à situação de cativeiro e às características do animal. Estes resultados diferem ligeiramente dos apresentados por Bush et al. (2012), que sugerem que a utilização desta combinação butorfanol-medetomidina nestes animais

permite apenas alcançar um estado de sedação em estação, sendo posteriormente necessário induzir o decúbito (física ou quimicamente).

A manutenção da anestesia com propofol proporcionou ao longo de todo o episódio um nível anestésico estável e adequado aos objectivos da imobilização, permitindo o manuseamento do animal com segurança para procedimentos como um exame físico completo, a colheita de amostras de sangue, um exame radiográfico e o corte de unhas. Há que realçar que com este protocolo foi possível manter o animal anestesiado por mais de uma hora e meia sem uma depressão respiratória significativa ou quaisquer outras complicações.

A função respiratória é geralmente melhor mantida em rinocerontes imobilizados com combinações baseadas em butorfanol comparativamente com as baseadas em etorfina (Portas, 2004), mas o decúbito prolongado nestes animais está associado ao desenvolvimento de hipoxémia (Heard, Olsen & Stover, 1992). Como tal, o rinoceronte deste estudo recebeu uma suplementação de oxigénio por via intranasal ao longo de todo o episódio anestésico, com vista a prevenir, ou eventualmente tratar, a hipoxémia e evitar complicações subsequentes. Um fluxo de oxigénio de 15-30 L/min melhorou a oxigenação em rinocerontes brancos anestesiados com etorfina (Bush et al., 2004a), pelo que se achou suficiente aplicar um fluxo de 15 L/min no animal deste estudo, que pareceu adequado para prevenir o desenvolvimento de hipoxémia, com base na ausência de cianose e de alterações na pulsoximetria.

Tradicionalmente, os rinocerontes são mantidos em decúbito esternal para minimizar as complicações respiratórias (Blumer, 1996), mas podem ocorrer lesões musculares irreversíveis nessa posição devido à oclusão do fluxo sanguíneo aos membros (Radcliffe & Morkel, 2007). Tendo isto em conta, e por conveniência dos procedimentos a realizar, manteve-se o animal deste estudo em decúbito lateral. Alterou-se ainda o lado do decúbito de modo a evitar pressões muito prolongadas do mesmo lado (Nielsen, 1999; Raath, 1999), mas essa alteração foi feita apenas uma vez (a meio do episódio anestésico, também por conveniência dos procedimentos a realizar), não tendo ocorrido por isso qualquer problema associado ao decúbito prolongado. Adicionalmente, os membros do animal foram mobilizados manualmente com alguma regularidade ao longo do episódio anestésico para estimular a circulação sanguínea (Radcliffe & Morkel, 2007).

As doses dos antagonistas administradas estiveram de acordo com as utilizadas por Citino (dados não publicados, citado por Radcliffe & Morkel, 2007) para reverter os efeitos da combinação utilizada (rácios butorfanol/naltrexona de 1:1 e medetomidina/atipamezol de 1:5), resultando numa recuperação rápida (6 minutos) e suave. Aqueles autores não referem a via usada por Citino para a administração destes antagonistas, mas neste animal optou-se por dividir aquelas doses entre a administração IV e a administração IM, de modo a fornecer uma reversão mais suave e evitar uma eventual reciclagem do butorfanol, ainda que tal não seja uma característica proeminente deste fármaco (Georoff et al., 2010).

5. CONCLUSÕES

A imobilização química de animais no seu estado selvagem é muitas vezes descrita como uma forma de anestesia veterinária conduzida sob as circunstâncias mais extremas. Ora, ainda que em condições de cativeiro seja possível superar alguns dos desafios encontrados ao anestésiar os animais nos seus habitats naturais, pode concluir-se com o presente trabalho que existem ainda muitos obstáculos à boa prática anestésica numa instituição zoológica.

Como tal, uma revisão de casos como a aqui apresentada reveste-se de grande importância, na medida em que ajuda a consolidar os conhecimentos adquiridos e a tratar a informação de forma sistemática, permitindo uma reflexão séria sobre os erros cometidos, de forma a prevenir erros futuros. Além disso, é essencial que as informações obtidas sejam compartilhadas, particularmente no que diz respeito a temas pouco estudados e divulgados, como é o caso da anestesia de algumas espécies incluídas neste trabalho.

Como se pode depreender da análise dos casos aqui descritos, para algumas espécies existem já protocolos anestésicos bem estabelecidos, ao passo que para outras a informação disponível é escassa ou inexistente. Por isso, para se proceder à anestesia de animais selvagens, além de uma extensa pesquisa bibliográfica, a experiência é fundamental. Um médico veterinário encarregue de uma colecção de animais selvagens deve conhecer muito bem as espécies que a incorporam, bem como os fármacos que tem à sua disposição. Assim, e através de um correcto planeamento do processo de captura e de uma monitorização anestésica minuciosa, é possível minimizar as complicações e, conseqüentemente, a mortalidade nestes animais, mesmo que os protocolos anestésicos aplicados não sejam os mais adequados. De facto, não se observaram efeitos adversos graves decorrentes do procedimento anestésico em nenhum dos animais deste estudo, apesar das dificuldades encontradas na imobilização de algumas espécies.

Entre os 34 animais estudados, apenas dois (gato-de-cauda-anelada e cabra-anã) foram inicialmente imobilizados com anestesia por inalação, enquanto para os restantes foi necessário recorrer à anestesia injectável. Observou-se que a indução anestésica por inalação foi um método simples e eficaz na imobilização daqueles animais, ao passo que a indução anestésica injectável se revestiu de uma maior complexidade e nem sempre foi eficaz.

Entre os carnívoros, utilizaram-se combinações anestésicas baseadas em ciclohexaminas para as espécies de maior porte (urso pardo, tigre da Sibéria e leão africano), enquanto para as espécies de porte médio (chitas e puma) se recorreu a uma combinação anestésica alternativa às ciclohexaminas, baseada em butorfanol. Todos os animais deste grupo foram eficazmente imobilizados com as combinações anestésicas seleccionadas.

Entre os ungulados, recorreu-se também a combinações anestésicas baseadas numa ciclohexamina para a maioria das espécies (gamos, antílope-negro, muflões africanos e guanacos), enquanto para outras de maior porte (zebras da planície e uapitis) se utilizaram combinações anestésicas baseadas nos opióides ultra-potentes. Para o rinoceronte branco optou-se por usar também uma combinação anestésica alternativa baseada em butorfanol. Os muflões africanos, os guanacos e as zebras da planície não foram eficazmente imobilizados com as combinações anestésicas utilizadas, o que se deveu também a outros factores para além da escolha dos fármacos, nomeadamente relacionados com as características de cada espécie ou com as condições da sua captura.

Tendo em conta os resultados apresentados, bem como as informações obtidas na bibliografia consultada, revela-se necessária a realização de estudos mais aprofundados nesta área, destacando-se, entre os casos aqui incluídos, a necessidade mais premente de desenvolver um protocolo anestésico adequado para capturar muflões africanos não confinados. Por outro lado, uma vez que os fármacos usados para a anestesia de animais selvagens estão geralmente apenas licenciados para espécies domésticas, é importante que se realizem os testes necessários para aprovar o seu uso também em espécies selvagens, com vista a uma aplicação mais segura e consciente.

Em conclusão, a constante melhoria das técnicas anestésicas usadas em animais selvagens é de extrema importância para lhes proporcionar os cuidados médicos mais adequados, tanto em cativeiro como na natureza, ocupando um lugar de destaque no desenvolvimento de algo tão importante como é a conservação da fauna selvagem do nosso planeta.

A título pessoal, quero acrescentar que o estágio curricular que estive na origem deste trabalho foi muito importante para a minha formação académica, pois permitiu alargar conhecimentos sobre temas ainda muito pouco explorados no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária em que se insere. Foi uma experiência muito enriquecedora e um enorme privilégio trabalhar com animais selvagens, alguns pertencentes a espécies em vias de extinção, contribuindo pessoalmente para a sua conservação. Com efeito, esta experiência reforçou as minhas preferências pela medicina de animais selvagens, motivando-me para seguir uma carreira profissional nesta área tão apaixonante da Medicina Veterinária.

6. BIBLIOGRAFIA

- Acosta-Jamett, G., Astorga-Arancibia, F. & Cunningham, A.A. (2010). Comparison of chemical immobilization methods in wild foxes (*Pseudalopex griseus* and *Pseudalopex culpaeus*) in Chile. *Journal of Wildlife Diseases*, 46(4), 1204-1213. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/46/4/1204.full.pdf+html>
- Addison, E.M. & Kolenosky, G.B. (1979). Use of ketamine hydrochloride and xylazine hydrochloride to immobilize black bears (*Ursus americanus*). *Journal of Wildlife Diseases*, 15, 253-258. Acedido em Set. 15, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/15/2/253.full.pdf+html>
- Adin, D.B., Maisenbacher, H.W., Ojeda, N., Fiorello, C.V., Estrada, A.H., Prosek, R. & Citino, S.B. (2007). Cardiac evaluation of anesthetized Grevy's zebras (*Equus grevyi*). *American Journal of Veterinary Research*, 68(2), 148-152. Acedido em Set. 20, 2011, disponível em: <http://avmajournals.avma.org/doi/full/10.2460/ajvr.68.2.148>
- Allen, J.L. (1989). Renarcotization following carfentanil immobilization of nondomestic ungulates [abstract]. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 20(4), 423-426. Acedido em Set. 21, 2011, disponível em: <http://www.jstor.org/stable/20094991>
- Allen, J.L. (1990). Renarcotization following etorphine immobilization of nondomestic Equidae [abstract]. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 21(3), 292-294. Acedido em Set. 21, 2011, disponível em: <http://www.jstor.org/stable/20095066>
- Allen, T.J. (1970). Immobilization of white-tailed deer with succinylcholine chloride and hyaluronidase [abstract]. *The Journal of Wildlife Management*, 34(1), 207-209. Acedido em Set. 21, 2011, disponível em: <http://www.jstor.org/stable/3799511>
- Anderson, D.E. (2005). Camelid Anesthesia and Surgery [versão electrónica]. In *Proceedings of the 77th Annual Western Veterinary Conference, Las Vegas, Nevada, Feb. 20-24*. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=wvc2005&PID=pr08443&O=VIN>
- Arnemo, J.M. & Aanes, R. (2009). Reversible Immobilization of Free-ranging Svalbard Reindeer (*Rangifer tarandus platyrhynchus*) with Medetomidine-Ketamine and Atipamezole. *Journal of Wildlife Diseases*, 45(3), 877-880. Acedido em Set. 15, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/45/3/877.full.pdf+html>
- Arnemo, J.M., Ahlqvist, P., Andersen, R., Bernsten, F., Ericsson, G., Odden, J., Brunberg, S., Segertrom, P. & Swenson, J.E. (2006). Risk of capture-related mortality in large free-ranging mammals: experiences from Scandinavia. *Wildlife Biology*, 12(1), 109-113. Acedido em Set. 12, 2011, disponível em: <http://www.wildlifebiology.com/Downloads/Article/546/En/arnemo%20et%20al.pdf>
- Arnemo, J.M. & Caulkett, N. (2007). Stress. In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Arnemo, J.M. & Fahlman, A. (2007). *Biomedical Protocols for Free-ranging Brown Bears, Gray Wolves, Wolverines and Lynx*. Tromsø, Norway: Norwegian School of Veterinary Science.
- Atkinson, M., Kock, M.D. & Meltzer, D. (2006). Principles of chemical and physical restraint of wild animals. In Kock, M.D., Meltzer, D. & Burroughs, R. (Eds.), *Chemical and Physical Restraint of Wild Animals: A training and field manual for African species*.

Greyton, South Africa: Zimbabwe Veterinary Association Wildlife Group & International Wildlife Veterinary Services (Africa).

- Ball, R.L. (2007). Antelope. In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Beiglböck, C. & Zenker, W. (2003). Evaluation of three combinations of anesthetics for use in free-ranging alpine marmots (*Marmota marmota*). *Journal of Wildlife Diseases*, 39(3), 665-674. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/39/3/665.full.pdf+html>
- Belant, J.L. (2004). Field Immobilization of Raccoons (*Procyon lotor*) with Telazol and Xylazine. *Journal of Wildlife Diseases*, 40(4), 787-790. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/40/4/787.full.pdf+html>
- Belfiore, N.M. (2008). Trapping and handling of North American river otters (*Lontra canadensis*) in a managed marsh. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 39(1), 13-20.
- Beltrán, J.F. & Tewes, M.E. (1995). Immobilization of ocelots and bobcats with ketamine hydrochloride and xylazine hydrochloride. *Journal of Wildlife Diseases*, 31(1), 43-48. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/31/1/43.full.pdf+html>
- Bertelsen, M.F. & Villadsen, L. (2009). A comparison of the efficacy and cardiorespiratory effects of four medetomidine-based anaesthetic protocols in the red fox (*Vulpes vulpes*). *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 36, 328-333. Acedido em Set. 20, 2011, disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-2995.2009.00464.x/pdf>
- Blix, A.S., Lian, H. & Ness, J. (2011). Immobilization of muskoxen (*Ovibos moschatus*) with etorphine and xylazine. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 53:42. Acedido em Jun. 28, 2012, disponível em: <http://www.actavetscand.com/content/53/1/42>
- Blumer, E. (1996). Restraint and anesthesia. In Fouraker, M. & Wagener, T. (Eds.), *AZA Rhinoceros Husbandry Resource Manual*. Fort Worth, Texas, USA: Cockrell Printing Company. Acedido em Jan. 26, 2012, disponível em: http://www.rhinoresourcecenter.com/index.php?s=1&act=refs&CODE=ref_detail&id=1165242386
- Branson, K.R. (2007). Injectable and Alternative Anesthetic Techniques. In W.J. Tranquilli, J.C. Thurmon & K.A. Grimm (Eds.), *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia* (4th ed.). Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Burroughs, R., Morkel, P., Kock, M.D., Meltzer, D. & Hofmeyr, M. (2006). Chemical immobilization – individual species requirements. In Kock, M.D., Meltzer, D. & Burroughs, R. (Eds.), *Chemical and Physical Restraint of Wild Animals: A training and field manual for African species*. Greyton, South Africa: Zimbabwe Veterinary Association Wildlife Group & International Wildlife Veterinary Services (Africa).
- Burroughs, R.E.J. (1993a). Chemical capture of antelope. In McKenzie, A.A. (Ed.), *The Capture and Care Manual: Capture, care, accommodation and transportation of wild African animals*. Pretoria: Wildlife Division Support Services CC & The South African Veterinary Foundation.
- Burroughs, R.E.J. (1993b). Chemical capture of Burchell's zebra *Equus burchelli* and the mountain zebra *Equus zebra*. In McKenzie, A.A. (Ed.), *The Capture and Care Manual:*

Capture, care, accommodation and transportation of wild African animals. Pretoria: Wildlife Division Support Services CC & The South African Veterinary Foundation.

- Burroughs, R.E.J. & McKenzie, A.A. (1993). Handling, care, and loading of immobilized herbivores. In McKenzie, A.A. (Ed.), *The Capture and Care Manual: Capture, care, accommodation and transportation of wild African animals*. Pretoria: Wildlife Division Support Services CC & The South African Veterinary Foundation.
- Bush, M., Citino, S.B. & Lance, W.R. (2012). The Use of Butorphanol in Anesthesia Protocols for Zoo and Wild Mammals. In Miller, R.E. & Fowler, M. (Eds.), *Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine: Current Therapy, Volume 7*. St. Louis, Missouri, USA: Saunders, Elsevier.
- Bush, M., Grobler, D.G., Raath, J.P., Phillips, L.G., Stamper, M.A. & Lance, W.R. (2001). Use of medetomidine and ketamine for immobilization of free-ranging giraffes. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218(2), 245-249. Acedido em Set. 20, 2011, disponível em: <http://avmajournals.avma.org/doi/abs/10.2460/javma.2001.218.245>
- Bush, M., Raath, J.P., Grobler, D. & Klein, L. (2004a). Severe hypoxaemia in field-anaesthetised white rhinoceros (*Ceratotherium simum*) and effects of using tracheal insufflation of oxygen. *Journal of the South African Veterinary Association*, 75(2), 79-84. Acedido em Jan. 26, 2012, disponível em: http://www.rhinosourcecenter.com/index.php?s=1&act=refs&CODE=ref_detail&id=1165244217
- Bush, M., Raath, J.P., Phillips, L.G. & Lance, W. (2004b). Immobilisation of impala (*Aepyceros melampus*) with a ketamine hydrochloride/medetomidine hydrochloride combination, and reversal with atipamezole hydrochloride [abstract]. *Journal of the South African Veterinary Association*, 75(1), 14-18. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15214689>
- Carpenter, R.E. & Brunson, D.B. (2007). Exotic and Zoo Animal Species. In W.J. Tranquilli, J.C. Thurmon & K.A. Grimm (Eds.), *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia* (4th ed.). Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Castillo, D.F., Vidal, E.L., Casanave, E.B. & Lucherini, M. (2012). Field immobilization of Molina's hog-nosed skunk (*Conepatus chinga*) using ketamine and xylazine [abstract]. *Journal of Wildlife Diseases*, 48(1), 173-175. Acedido em Jun. 28, 2012, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/48/1/173.short>
- Cattet, M.R.L., Bourque, A., Elkin, B.T., Powley, K.D., Dahlstrom, D.B. & Caulkett, N.A. (2006). Evaluation of the Potential for Injury With Remote Drug-Delivery Systems. *Wildlife Society Bulletin*, 34(3), 741-749.
- Cattet, M.R.L., Caulkett, N.A. & Lunn, N.J. (2003a). Anesthesia of polar bears using xylazine-zolazepam-tiletamine or zolazepam-tiletamine. *Journal of Wildlife Diseases*, 39(3), 655-664. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/39/3/655.full.pdf+html>
- Cattet, M.R.L., Caulkett, N.A., Polischuk, S.C. & Ramsay, M.A. (1997). Reversible immobilization of free-ranging polar bears with medetomidine-zolazepam-tiletamine and atipamezole. *Journal of Wildlife Diseases*, 33(3), 611-617. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/33/3/611.full.pdf+html>
- Cattet, M.R.L., Caulkett, N.A., Polischuk, S.C. & Ramsay, M.A. (1999). Anesthesia of polar bears (*Ursus maritimus*) with zolazepam-tiletamine, medetomidine-ketamine, and

medetomidine-zolazepam-tiletamine. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 30(3), 354-360.

- Cattet, M.R.L., Caulkett, N.A. & Stenhouse, G.B. (2003b). Anesthesia of grizzly bears using xylazine-zolazepam-tiletamine or zolazepam-tiletamine. *Ursus*, 14(1), 88-93. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: http://www.bearbiology.com/fileadmin/tpl/Downloads/URSUS/Vol_14_1/Cattet_Calkett_14_1.pdf
- Cattet, M.R.L., Caulkett, N.A., Wilson, C., Vandenbrink, T. & Brook, R.K. (2004). Intranasal Administration of Xylazine to Reduce Stress in Elk Captured by Net Gun. *Journal of Wildlife Diseases*, 40(3), 562-565. Acedido em Set. 15, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/40/3/562.full.pdf+html>
- Cattet, M.R.L., Christison, K., Caulkett, N.A. & Stenhouse, G.B. (2003c). Physiologic responses of grizzly bears to different methods of capture. *Journal of Wildlife Diseases*, 39(3), 649-654. Acedido em Set. 15, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/39/3/649.full.pdf+html>
- Cattet, M.R.L. & Obbard, M.E. (2010). Use of Hyaluronidase to Improve Chemical Immobilization of Free-ranging Polar Bears (*Ursus maritimus*). *Journal of Wildlife Diseases*, 46(1), 246-250. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/46/1/246.full.pdf+html>
- Caulkett, N. (2007). Bears. In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Caulkett, N.A. (1997). Anesthesia for North American cervids. *Canadian Veterinary Journal*, 38, 389-390. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1576895/>
- Caulkett, N.A. & Arnemo, J.M. (2007). Chemical Immobilization of Free-Ranging Terrestrial Mammals. In W.J. Tranquilli, J.C. Thurmon & K.A. Grimm (Eds.), *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia* (4th ed.). Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Caulkett, N.A. & Cattet, M.R.L. (1997). Physiological Effects of Medetomidine-Zolazepam-Tiletamine Immobilization in Black Bears. *Journal of Wildlife Diseases*, 33(3), 618-622. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/33/3/618.full.pdf+html>
- Caulkett, N.A., Cattet, M.R.L., Cantwell, S., Cool, N. & Olsen, W. (2000a). Anesthesia of wood bison with medetomidine-zolazepam/tiletamine and xylazine-zolazepam/tiletamine combinations. *Canadian Veterinary Journal*, 41, 49-53. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1476335/>
- Caulkett, N.A., Cattet, M.R.L., Caulkett, J.M. & Polischuk, S.C. (1999). Comparative physiologic effects of Telazol®, medetomidine-ketamine, and medetomidine-Telazol® in captive polar bears (*Ursus maritimus*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 30(4), 504-509.
- Caulkett, N.A., Cribb, P.H. & Haigh, J.C. (2000b). Comparative cardiopulmonary effects of carfentanil-xylazine and medetomidine-ketamine used for immobilization of mule deer and mule deer/white-tailed deer hybrids. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 64, 64-68. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1189583/>

- Caulkett, N. & Haigh, J.C. (2007a). Deer (Cervids). In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Caulkett, N. & Haigh, J.C. (2007b). Wild Sheep and Goats. In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Caulkett, N. & Shury, T. (2007). Human Safety during Wildlife Capture. In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Chittick, E., Horne, W., Wolfe, B., Sladky, K. & Loomis, M. (2001). Cardiopulmonary assessment of medetomidine, ketamine, and butorphanol anesthesia in captive Thomson's gazelles (*Gazella thomsoni*) [abstract]. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 32(2), 168-75. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12790416>
- Christman, J. (2010). Physical Methods of Capture, Handling, and Restraint of Mammals. In Kleiman, D.G., Thompson, K.V. & Baer, C.K. (Eds.), *Wild Mammals in Captivity: Principles and Techniques for Zoo Management* (2nd ed.). Chicago, USA: The University of Chicago Press.
- Citino, S.B. (2007). Advances in Wildlife Anesthesia [versão electrónica]. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference (NAVC), Orlando, Florida, USA*. Acedido em Set. 9, 2011, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/605.asp?LA=1>
- Citino, S.B., Bush, M., Grobler, D. & Lance, W. (2001). Anaesthesia of roan antelope (*Hippotragus equinus*) with a combination of A3080, medetomidine and ketamine. *Journal of the South African Veterinary Association*, 72(1), 29-32.
- Citino, S.B., Bush, M., Grobler, D. & Lance, W. (2002). Anesthesia of Boma-captured Lichtenstein's Hartebeest (*Sigmoceros lichtensteinii*) with a Combination of Thiafentanil, Medetomidine, and Ketamine. *Journal of Wildlife Diseases*, 38(2), 457-462. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/38/2/457.full.pdf+html>
- Curro, T.G. (2002). Large Cat Anesthesia [versão electrónica]. In *Proceedings of the Western Veterinary Conference*. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=wvc2002&PID=pr01136&O=VIN>
- Curro, T.G., Okeson, D., Zimmerman, D., Armstrong, D.L. & Simmons, L.G. (2004). Xylazine-midazolam-ketamine versus medetomidine-midazolam-ketamine anesthesia in captive Siberian tigers (*Panthera tigris altaica*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 35(3), 320-327.
- Cushing, A., McClean, M., Stanford, M., Lohe, T., Alcantar, B.E. & Chirife, A.D. (2011). Anesthesia of Tibetan yak (*Bos grunniens*) using thiafentanil - xylazine and carfentanil – xylazine. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 42(4), 713-717. Acedido em Fev. 10, 2012, disponível em: <http://zoowildlifejournal.com/doi/full/10.1638/2010-0140.1>
- Cutler, T.J. (2002). Bilateral eyelid agenesis repair in a captive Texas cougar. *Veterinary Ophthalmology*, 5(3), 143-148. Acedido em Mar. 2, 2011, disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1463-5224.2002.00237.x/pdf>

- Dangolla, A., Silva, I. & Kuruwita, V.Y. (2004). Neuroleptanalgesia in wild Asian elephants (*Elephas maximus maximus*). *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 31(4), 276-279. Acedido em Set. 20, 2011, disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-2995.2004.00166.x/pdf>
- Dematteis, A., Menzano, A., Tizzani, P., Karmacharya, B., Meneguz, P.G. & Lovari, S. (2006). Immobilization of Himalayan tahr with a xylazine–ketamine mixture and reversal with atipamezole under field conditions. *Journal of Wildlife Diseases*, 42(3), 633-639. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/42/3/633.full.pdf+html>
- Dematteis, A., Rossi, L., Canavese, G., Menzano, A. & Meneguz, P.G. (2008). Immobilising free-ranging Alpine chamois with xylazine, reversed with atipamezole. *Veterinary Record*, 163, 184-189. Acedido em Jun. 28, 2012, disponível em: <http://veterinaryrecord.bmj.com/content/163/6/184.full.pdf+html>
- Desmarchelier, M., Lair, S., Defarges, A., Lécuyer, M. & Langlois, I. (2009). Esophageal stricture in a cougar (*Puma concolor*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 40(2), 328-331. Acedido em Set. 14, 2011, disponível em: <http://zoowildlifejournal.com/doi/full/10.1638/2008-0074.1>
- Doherty, T. (2011). New World Camelids. In *Large Animal Clinical Sciences Publications and Other Works*. Knoxville: University of Tennessee. Acedido em Fev. 8, 2012, disponível em: http://trace.tennessee.edu/utk_largpubs/25/
- Domínguez, C.S. & Aguilar, R.F. (2000). San Juan De Aragon, México: The Challenge Of Relocating An Entire Zoo [versão electrónica]. In *Proceedings of the International Association for Aquatic Animal Medicine (IAAAM)*. Acedido em Set. 12, 2011, disponível em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=iaaam2000&PID=pr49598&O=VIN>
- Drew, M.L. (1998). Comparison of tympanic membrane and rectal temperatures of anesthetized fallow deer (*Dama dama*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 29(3), 338-340.
- DuBois, W.R., Prado, T.M., Ko, J.C.H., Mandsager, R.E. & Morgan, G.L. (2004). A comparison of two intramuscular doses of xylazine-ketamine combination and tolazoline reversal in llamas. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 31(2), 90-96. Acedido em Set. 20, 2011, disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-2987.2004.00144.x/pdf>
- Epstein, A., White, R., Horowitz, I.H., Kass, P.H. & Ofri, R. (2002). Effects of propofol as an anaesthetic agent in adult lions (*Panthera leo*): a comparison with two established protocols. *Research in Veterinary Science*, 72, 137-140. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0034528801905351>
- Evans, R.H. (2002). Anesthesia and Restraint of Raccoons and Relatives (Carnivora, Procyonidae). In Heard, D. (Ed.), *Zoological Restraint and Anesthesia*. Ithaca, New York, USA: International Veterinary Information Service. Acedido em Set. 9, 2011, disponível em: http://www.ivis.org/special_books/Heard/evans/chapter_frm.asp?LA=1
- Fahlman, A. (2008). *Advances in Wildlife Immobilisation and Anaesthesia: Clinical and Physiological Evaluation in Selected Species*. Doctoral Thesis. Uppsala: Swedish University of Agricultural Sciences. Acedido em Set. 12, 2011, disponível em: <http://pub.epsilon.slu.se/1908/>

- Fahlman, A., Arnemo, J.M., Swenson, J.E., Pringle, J., Brunberg, S. & Nyman, G. (2011). Physiologic evaluation of capture and anesthesia with medetomidine–zolazepam–tiletamine in brown bears (*Ursus arctos*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 42(1), 1-11. Acedido em Set. 14, 2011, disponível em: <http://zoowildlifejournal.com/doi/full/10.1638/2008-0117.1>
- Fahlman, A., Pringle, J., Arnemo, J.M., Swenson, J.E., Brunberg, S. & Nyman, G. (2010). Treatment of hypoxemia during anesthesia of brown bears (*Ursus arctos*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 41(1), 161-164. Acedido em Set. 14, 2011, disponível em: <http://zoowildlifejournal.com/doi/full/10.1638/2009-0036.1>
- Fernández-Morán, J., Palomeque, J. & Peinado, V.I. (2000). Medetomidine/tiletamina/zolazepam and xylazine/tiletamina/zolazepam combinations for immobilization of fallow deer (*Cervus dama*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 31(1), 62-64.
- Fleming, G.J. (2005). Anesthesia and analgesia for wildlife – tips, techniques and drugs [versão electrónica]. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference (NAVC), Orlando, Florida, Jan. 8-12*, pp. 1386-1387. Acedido em Set. 9, 2011, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/586.pdf?LA=1>
- Foerster, S.H., Bailey, J.E., Aguilar, R., Loria, D.L. & Foerster, C.R. (2000). Butorphanol/xylazine/ketamine immobilization of free-ranging Baird's Tapirs in Costa Rica. *Journal of Wildlife Diseases*, 36(2), 335-341. Acedido em Mar. 8, 2012, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/36/2/335.full.pdf+html>
- Fontenot, D.K. (2009). Exotic Carnivore Restraint, Anesthesia and Analgesia [versão electrónica]. In *Proceedings of the AAZV/AAWV Joint Conference, Tulsa, Oklahoma, October 24-30*. Acedido em Set. 12, 2011, disponível em: <http://www.vin.com/Members/proceedings/Proceedings.plx?CID=AAZV2009&PID=54058&O=VIN>
- Foster, C.A. (1999). Immobilization of goitred gazelles (*Gazella subgutterosa*) and Arabian mountain gazelles (*Gazella gazella*) with xylazine-ketamine [abstract]. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 30(3), 448-450. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10572874>
- Fournier-Chambrillon, C., Chusseau, J., Dupuch, J., Maizeret, C. & Fournier, P. (2003). Immobilization of free-ranging european mink (*Mustela lutreola*) and polecat (*Mustela putorius*) with medetomidine-ketamine and reversal by atipamezole. *Journal of Wildlife Diseases*, 39(2), 393-399. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/39/2/393.full.pdf+html>
- Fowler, M.E. (1986a). Restraint. In Fowler, M.E. (Ed.), *Zoo & Wild Animal Medicine* (2nd ed.). Philadelphia, Pennsylvania, USA: W.B. Saunders Company.
- Fowler, M.E. (1986b). Stress. In Fowler, M.E. (Ed.), *Zoo & Wild Animal Medicine* (2nd ed.). Philadelphia, Pennsylvania, USA: W.B. Saunders Company.
- Fowler, M.E. (1995). *Restraint and Handling of Wild and Domestic Animals* (2nd ed.). Ames, Iowa, USA: Iowa State University Press.
- Fowler, M.E. (2008). *Restraint and Handling of Wild and Domestic Animals* (3rd ed.). Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.

- Gabor, T.M., Hellgren, E.C. & Silvy, N.J. (1997). Immobilization of Collared Peccaries (*Tayassu tajacu*) and Feral Hogs (*Sus scrofa*) with Telazol® and Xylazine. *Journal of Wildlife Diseases*, 33(1), 161-164. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/33/1/161.full.pdf+html>
- Galka, M.E., Aguilar, J.M., Quevedo, M.A., Santisteban, J.M. & Gómez-Villamandos, R.J. (1999). Alpha-2 agonist dissociative anesthetic combinations in fallow deer (*Cervus dama*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 30(3), 451-453.
- Gamble, K.C. (2005). The veterinarian's role in enrichment and operant conditioning [versão electrónica]. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference (NAVC), Orlando, Florida, Jan. 8-12*, pp. 1414-1415. Acedido em Set. 9, 2011, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/602.pdf?LA=1>
- Gatesman, T. & Wiesner, H. (1982). Immobilization of polar (*Thalarctos maritimus*) and brown (*Ursus arctos*) bears using etorphine and xylazine. *Journal of Zoo Animal Medicine*, 13, 11-18.
- Georoff, T.A., James, S.B., Kalk, P., Calle, P.P. & Martin-Flores, M. (2010). Evaluation of medetomidine-ketamine-butorphanol anesthesia with atipamezole-naltrexone antagonism in captive male guanacos (*Lama guanicoe*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 41(2), 255-262. Acedido em Set. 14, 2011, disponível em: <http://zoowildlifejournal.com/doi/full/10.1638/2009-0203R.1>
- Grimm, K.A. & Lamont, L.A. (2007). Clinical Pharmacology. In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Grobler, D., Bush, M., Jessup., D. & Lance, W. (2001). Anaesthesia of gemsbok (*Oryx gazella*) with a combination of A3080, medetomidine and ketamine. *Journal of the South African Veterinary Association*, 72(2), 81-83.
- Gunkel, C. & Lafortune, M. (2007). Felids. In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Haigh, J.C. (1979). Hyaluronidase as an adjunct in an immobilizing mixture for moose [abstract]. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 175(9), 916-917. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/521372>
- Haigh, J.C. & Gates, C.C. (1995). Capture of wood bison (*Bison bison athabasca*) using carfentanil-based mixtures. *Journal of Wildlife Diseases*, 31(1), 37-42. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/31/1/37.full.pdf+html>
- Haigh, J.C., Lee, L.J. & Schweinsburg, R.E. (1983). Immobilization of polar bears with carfentanil. *Journal of Wildlife Diseases*, 19(2), 140-144. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/19/2/140.short>
- Harrison, T.M., Dubielzig, R.R., Harrison, T.R. & McClean, M. (2006). Enrofloxacin-induced retinopathy in a guanaco (*Lama guanicoe*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 37(4), 545-548.
- Haulton, S.M., Porter, W.F. & Rudolph, B.A. (2001). Evaluating 4 methods to capture white-tailed deer. *Wildlife Society Bulletin*, 29(1), 255-264.

- Haymerle, A., Fahlman, A. & Walzer, C. (2010). Human exposures to immobilising agents: results of an online survey. *Veterinary Record*, 167, 327-332. Acedido em Mar. 29, 2012, disponível em: <http://veterinaryrecord.bmj.com/content/167/9/327.full.pdf+html>
- Heard, D.J. (2007). Monitoring. In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Heard, D.J., Olsen, J.H. & Stover, J. (1992). Cardiopulmonary changes associated with chemical immobilization and recumbency in a white rhinoceros (*Ceratotherium simum*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 23(2), 197-200.
- Hebert, D.M., Lay, D.W. & Turnbull, W.G. (1980). Immobilization of coastal grizzly bears with etorphine hydrochloride. *Journal of Wildlife Diseases*, 16(3), 339-342. Acedido em Set. 15, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/16/3/339.full.pdf+html>
- Hernandez-Divers, S.M. (2008). Exotic Felid Medicine [versão electrónica]. In *Proceedings of the AAZV/ARAV Joint Conference, Los Angeles, California, October 11-17*. Acedido em Set. 12, 2011, disponível em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=aazv2008&PID=pr54050&O=VIN>
- Holt, W.V., Moore, H.D.M., North, R.D., Hartman, T.D. & Hodges, J.K. (1988). Hormonal and behavioural detection of oestrus in blackbuck, *Antilope cervicapra*, and successful artificial insemination with fresh and frozen semen. *Journal of Reproduction and Fertility*, 82, 717-725. Acedido em Fev. 17, 2012, disponível em: <http://www.reproduction-online.org/content/82/2/717.full.pdf+html>
- Hoyer, M., Jong, S., Verstappen, F. & Wolters, N. (2012). Standing sedation in captive zebra (*Equus grevyi* and *Equus burchellii*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 43(1), 10-14. Acedido em Jun. 28, 2012, disponível em: <http://zoowildlifejournal.com/doi/full/10.1638/2010-0093.1>
- Isaza, R. (2007). Remote Drug Delivery. In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Jacquier, M., Aarhaug, P., Arnemo, J.M., Bauer, H. & Enriquez, B. (2006). Reversible Immobilization of Free-ranging African Lions (*Panthera leo*) with Medetomidine-tiletamine-zolazepam and Atipamezole. *Journal of Wildlife Diseases*, 42(2), 432-436. Acedido em Set. 15, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/42/2/432.full.pdf+html>
- Janovsky, M., Tataruch, F., Ambuehl, M. & Giacometti, M. (2000). A Zoletil®-Rompun® mixture as an alternative to the use of opioids for immobilization of feral red deer. *Journal of Wildlife Diseases*, 36(4), 663-669. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/36/4/663.full.pdf+html>
- Johnson, D.H. (2006). Coatimundi, Kinkajou, and Raccoon Care [versão electrónica]. In *Proceedings of the 78th Annual Western Veterinary Conference, Las Vegas, Nevada, February 19-23*. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=wvc2006&PID=pr12298&O=VIN>
- Kalema-Zikusoka, G., Horne, W.A., Levine, J. & Loomis, M.R. (2003). Comparison of the cardiorespiratory effects of medetomidine-butorphanol-ketamine and medetomidine-butorphanol-midazolam in Patas monkeys (*Erythrocebus patas*) [abstract]. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 34(1), 47-52. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12723799>

- Kearns, K.S., Swenson, B. & Ramsay, E.C. (2000). Oral induction of anesthesia with droperidol and transmucosal carfentanil citrate in chimpanzees (*Pan troglodytes*) [abstract]. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 31(2), 185-189. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10982130>
- Ko, J.C.H. & West, G. (2007). Thermoregulation. In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Kocer, C.J. & Powell, L.A. (2009). A Field System for Isoflurane Anesthesia of Multiple Species of Mesopredators [abstract]. *The American Midland Naturalist*, 161(2), 406-412. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.bioone.org/doi/abs/10.1674/0003-0031-161.2.406>
- Kock, M.D. (2006). Drug injecting equipment. In Kock, M.D., Meltzer, D. & Burroughs, R. (Eds.), *Chemical and Physical Restraint of Wild Animals: A training and field manual for African species*. Greyton, South Africa: Zimbabwe Veterinary Association Wildlife Group & International Wildlife Veterinary Services (Africa).
- Kock, M.D. & Berger, J. (1987). Chemical immobilization of free-ranging North American bison (*Bison bison*) in Badlands National Park, South Dakota. *Journal of Wildlife Diseases*, 23(4), 625-633. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/23/4/625.full.pdf+html>
- Kock, M.D. & Jessup, D. (2006). Ballistics and projectile darting systems. In Kock, M.D., Meltzer, D. & Burroughs, R. (Eds.), *Chemical and Physical Restraint of Wild Animals: A training and field manual for African species*. Greyton, South Africa: Zimbabwe Veterinary Association Wildlife Group & International Wildlife Veterinary Services (Africa).
- Kock, M.D., Jessup, D.A., Clark, R.K. & Franti, C.E. (1987a). Effects of capture on biological parameters in free-ranging bighorn sheep (*Ovis canadensis*): evaluation of drop-net, drive-net, chemical immobilization and the net-gun. *Journal of Wildlife Diseases*, 23(4), 641-651. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/23/4/641.full.pdf+html>
- Kock, M.D., Jessup, D.A., Clark, R.K., Franti, C.E. & Weaver, R.A. (1987b). Capture methods in five subspecies of free-ranging bighorn sheep: an evaluation of drop-net, drive-net, chemical immobilization and the net-gun. *Journal of Wildlife Diseases*, 23(4), 634-640. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/23/4/634.full.pdf+html>
- Kock, M.D., Morkel, P., Atkinson, M. & Foggin, C. (1995). Chemical immobilization of free-ranging white rhinoceros (*Ceratotherium simum simum*) in Hwange and Matobo National Parks, Zimbabwe, using combinations of etorphine (M99), fentanyl, xylazine and detomidine. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 26(2), 207-219.
- Kollias, G. & Abou-Madi, N. (2007). Procyonids and Mustelids. In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Kreeger, T.J. & Armstrong, D.L. (2010). Tigers and Telazol®: The Unintended Evolution of Caution and Contraindication [abstract]. *The Journal of Wildlife Management*, 74(6), 1183-1185. Acedido em Set. 14, 2011, disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1937-2817.2010.tb01238.x/abstract>

- Kreeger, T.J., Mandsager, R.E., Seal, U.S., Callahan, M. & Beckel, M. (1989). Physiological response of gray wolves to butorphanol-xylazine immobilization and antagonism by naloxone and yohimbine. *Journal of Wildlife Diseases*, 25(1), 89-94. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/25/1/89.full.pdf+html>
- Kreeger, T.J. & Seal, U.S. (1986). Immobilization of Coyotes with Xylazine Hydrochloride-Ketamine Hydrochloride and Antagonism by Yohimbine Hydrochloride. *Journal of Wildlife Diseases*, 22(4), 604-606. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/22/4/604.short>
- Kreeger, T.J., Seal, U.S., Callahan, M. & Beckel, M. (1990). Physiological and behavioral responses of gray wolves (*Canis lupus*) to immobilization with tiletamine and zolazepam. *Journal of Wildlife Diseases*, 26(1), 90-94. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/26/1/90.full.pdf+html>
- Lamont, L.A. & Mathews, K.A. (2007). Opioids, Nonsteroidal Anti-inflammatories, and Analgesic Adjuvants. In W.J. Tranquilli, J.C. Thurmon & K.A. Grimm (Eds.), *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia* (4th ed.). Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Lance, W.R. & Kenny, D.E. (2012). Thiafentanil Oxalate (A3080) in Nondomestic Ungulate Species. In Miller, R.E. & Fowler, M. (Eds.), *Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine: Current Therapy, Volume 7*. St. Louis, Missouri, USA: Saunders, Elsevier.
- Langan, J.N., Schumacher, J., Pollock, C., Orosz, S.E., Jones, M.P. & Harvey, R.C. (2000). Cardiopulmonary and anesthetic effects of medetomidine-ketamine-butorphanol and antagonism with atipamezole in servals (*Felis serval*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 31(3), 329-334.
- Laricchiuta, P., Gelli, D., Campolo, M., Marinelli, M.P. & Lai, O.R. (2008). Reversible immobilization of asiatic black bear (*Ursus thibetanus*) with detomidine-tiletamine-zolazepam and atipamezole. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 39(4), 558-561.
- Larsen, R.S., Sauther, M.L. & Cuozzo, F.P. (2011). Evaluation of modified techniques for immobilization of wild ring-tailed lemurs (*Lemur catta*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 42(4), 623-633. Acedido em Mar. 14, 2012, disponível em: <http://zoowildlifejournal.com/doi/full/10.1638/2011-0004.1>
- Larsson, M.H.M.A., Coelho, F.M., Oliveira, V.M.C., Yamaki, F.L., Pereira, G.G., Soares, E.C., Fedullo, J.D.L., Pereira, R.C. & Ito, F.H. (2008). Electrocardiographic parameters of captive lions and tigers immobilized with ketamine plus xylazine. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 39(3), 314-319.
- Laule, G.E. (2003). Positive reinforcement training and environmental enrichment: enhancing animal well-being. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223(7), 969-973. Acedido em Set. 20, 2011, disponível em: <http://avmajournals.avma.org/doi/pdfplus/10.2460/javma.2003.223.969>
- Leeuw, A.N.S., Forrester, G.J., Spyvee, P.D., Brash, M.G.I. & Delahay, R.J. (2004). Experimental comparison of ketamine with a combination of ketamine, butorphanol and medetomidine for general anaesthesia of the Eurasian badger (*Meles meles* L.). *The Veterinary Journal*, 167, 186-193. Acedido em Jan 19, 2012, disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1090023303001138>
- Lemke, K.A. (2007). Anticholinergics and Sedatives. In W.J. Tranquilli, J.C. Thurmon & K.A. Grimm (Eds.), *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia* (4th ed.). Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.

- Lewis, J.C.M. (2004). Field use of isoflurane and its anesthetic equipment in wildlife. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 35(3), 303-311.
- Lin, H. (2007). Dissociative Anesthetics. In W.J. Tranquilli, J.C. Thurmon & K.A. Grimm (Eds.), *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia* (4th ed.). Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Logan, K.A., Thome, E.T., Imin, L.L. & Skinner, R. (1986). Immobilizing wild mountain lions (*Felis concolor*) with ketamine hydrochloride and xylazine hydrochloride. *Journal of Wildlife Diseases*, 22(1), 97-103. Acedido em Set. 15, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/22/1/97.full.pdf+html>
- Magonigle, R.A., Stauber, E.H. & Vaughn, H.W. (1977). The immobilization of wapiti with etorphine hydrochloride. *Journal of Wildlife Diseases*, 13, 258-261. Acedido em Set. 15, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/13/3/258.full.pdf+html>
- Mama, K.R. (2000). Anesthetic Management of Camelids. In Steffey, E.P. (Ed.), *Recent Advances in Anesthetic Management of Large Domestic Animals*. Ithaca, New York, USA: International Veterinary Information Service. Acedido em Set. 9, 2011, disponível em: http://www.ivis.org/advances/Steffey_Anesthesia/mama_camelids/chapter.asp?LA=1
- Mama, K.R., Steffey, E.P. & Withrow, S.J. (2000). Use of orally administered carfentanil prior to isoflurane-induced anesthesia in a Kodiak brown bear. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217(4), 546-549. Acedido em Set. 20, 2011, disponível em: <http://avmajournals.avma.org/doi/pdfplus/10.2460/javma.2000.217.546>
- Marco, I. & Lavín, S. (1999). Effect of the method of capture on the haematology and blood chemistry of red deer (*Cervus elaphus*). *Research in Veterinary Science*, 66, 81-84. Acedido em Set. 13, 2011 disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S003452889890248X>
- Marco, I., Martinez, F., Pastor, J. & Lavin, S. (2000). Hematologic and serum chemistry values of the captive european wildcat. *Journal of Wildlife Diseases*, 36(3), 445-449. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/36/3/445.full.pdf+html>
- Mellish, J.E., Tuomi, P.A., Hindle, A.G. & Horning, M. (2010). Chemical immobilization of Weddell seals (*Leptonychotes weddellii*) by ketamine/midazolam combination. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 37(2), 123-131. Acedido em Set. 20, 2011, disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-2995.2009.00517.x/pdf>
- Meltzer, D., Burroughs, R. & Morkel, P. (2006a). Applied pharmacology. In Kock, M.D., Meltzer, D. & Burroughs, R. (Eds.), *Chemical and Physical Restraint of Wild Animals: A training and field manual for African species*. Greyton, South Africa: Zimbabwe Veterinary Association Wildlife Group & International Wildlife Veterinary Services (Africa).
- Meltzer, D., Hofmeyr, M. & Fivaz, B. (2006b). Ancillary treatments in wildlife capture and care. In Kock, M.D., Meltzer, D. & Burroughs, R. (Eds.), *Chemical and Physical Restraint of Wild Animals: A training and field manual for African species*. Greyton, South Africa: Zimbabwe Veterinary Association Wildlife Group & International Wildlife Veterinary Services (Africa).
- Meltzer, D. & Kock, N. (2006). Stress and capture related death. In Kock, M.D., Meltzer, D. & Burroughs, R. (Eds.), *Chemical and Physical Restraint of Wild Animals: A training and*

field manual for African species. Greyton, South Africa: Zimbabwe Veterinary Association Wildlife Group & International Wildlife Veterinary Services (Africa).

- Merwin, D.S., Millspaugh, J.J., Brundige, G.C., Schultz, D. & Tyner, C.L. (2000). Immobilization of free-ranging Rocky Mountain Bighorn Sheep, *Ovis canadensis canadensis*, ewes with Telazol® and xylazine hydrochloride [abstract]. *Canadian Field-Naturalist*, 114(3), 471-475. Acedido em Abr. 8, 2012, disponível em: <http://www.cabdirect.org/abstracts/20013129537.html>
- Miesner, M.D. (2009). Field Anesthesia Techniques in Camelids [versão electrónica]. In *Proceedings of the 81st Annual Western Veterinary Conference, Las Vegas, Nevada, Feb. 15-19*. Acedido em Set. 12, 2011, disponível em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=wvc2009&PID=pr51112&O=VIN>
- Miller, B.F., Muller, L.I., Doherty, T., Osborn, D.A., Miller, K.V. & Warren, R.J. (2004). Effectiveness of antagonists for tiletamine-zolazepam/xylazine immobilization in female white-tailed deer. *Journal of Wildlife Diseases*, 40(3), 533-537. Acedido em Set. 15, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/40/3/533.full.pdf+html>
- Miller, B.F., Muller, L.I., Storms, T.N., Ramsay, E.C., Osborn, D.A., Warren, R.J., Miller, K.V. & Adams, K.A. (2003a). A comparison of carfentanil/xylazine and Telazol®/xylazine for immobilization of white-tailed deer. *Journal of Wildlife Diseases*, 39(4), 851-858. Acedido em Set. 15, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/39/4/851.full.pdf+html>
- Miller, M., Weber, M., Neiffer, D., Mangold, B., Fontenot, D. & Stetter, M. (2003b). Anesthetic induction of captive tigers (*Panthera tigris*) using a medetomidine-ketamine combination. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 34(3), 307-308.
- Miller, M.W., Wild, M.A. & Lance, W.R. (1996). Efficacy and safety of naltrexone hydrochloride for antagonizing carfentanil citrate immobilization in captive Rocky Mountain Elk (*Cervus elaphus nelsoni*). *Journal of Wildlife Diseases*, 32(2), 234-239. Acedido em Set. 15, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/32/2/234.full.pdf+html>
- Millspaugh, J.J., Brundige, G.C., Jenks, J.A., Tyner, C.L. & Hustead, D.R. (1995). Immobilization of Rocky Mountain Elk with Telazol® and Xylazine Hydrochloride, and Antagonism by Yohimbine Hydrochloride. *Journal of Wildlife Diseases*, 31(2), 259-262. Acedido em Set. 15, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/31/2/259.full.pdf+html>
- Moresco, A. & Larsen, R.S. (2003). Medetomidine-ketamine-butorphanol anesthetic combinations in binturongs (*Arctictis binturong*) [abstract]. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 34(4), 346-351. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15077709>
- Moresco, A., Larsen, R.S., Sleeman, J.M., Wild, M.A. & Gaynor, J.S. (2001). Use of naloxone to reverse carfentanil citrate-induced hypoxemia and cardiopulmonary depression in rocky mountain wapiti (*Cervus elaphus nelsoni*) [abstract]. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 32(1), 81-89. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12790400>
- Mortenson, J. & Bechert, U. (2001). Carfentanil citrate used as an oral anesthetic agent for brown bears (*Ursus arctos*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 32(2), 217-221.

- Mosley, C. & Gunkel, C. (2007). Cardiovascular and Pulmonary Support. In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Mudappa, D. & Chellam, R. (2001). Capture and Immobilization of Wild Brown Palm Civets in Western Ghats. *Journal of Wildlife Diseases*, 37(2), 383-386. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/37/2/383.full.pdf+html>
- Muir, W.W. (2007). Considerations for General Anesthesia. In W.J. Tranquilli, J.C. Thurmon & K.A. Grimm (Eds.), *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia* (4th ed.). Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Myers, D.A., Citino, S. & Mitchell, M.A. (2008). Electrocardiography of grevy's zebras (*Equus grevyi*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 39(3), 298-304.
- Neiffer, D.L., Miller, M.A., Weber, M., Stetter, M., Fontenot, D.K., Robbins, P.K. & Pye, G.W. (2005). Standing sedation in african elephants (*Loxodonta africana*) using detomidine–butorphanol combinations. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 36(2), 250-256.
- Nielsen, L. (1999). *Chemical Immobilization of Wild and Exotic Animals*. Ames, Iowa, USA: Iowa State University Press.
- Papich, M.G. (2007). Drug Interactions. In W.J. Tranquilli, J.C. Thurmon & K.A. Grimm (Eds.), *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia* (4th ed.). Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Pascoe, P.J., Ilkiw, J.E. & Frischmeyer, K.J. (2006). The effect of the duration of propofol administration on recovery from anesthesia in cats. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 33, 2-7. Acedido em Mai. 24, 2012, disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-2995.2005.00216.x/pdf>
- Paterson, J. (2007). Capture Myopathy. In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Paterson, J.M., Caulkett, N.A. & Woodbury, M.R. (2009). Physiological effects of nasal oxygen or medical air administered prior to and during carfentanil-xylazine anesthesia in North American Elk (*Cervus canadensis manitobensis*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 40(1), 39-50. Acedido em Set. 14, 2011, disponível em: <http://zoowildlifejournal.com/doi/full/10.1638/2007-0107.1>
- Pawde, A.M., Amarpal, Kinjavdekar, P., Aithal, H.P., Pratap, K., Bisht, G.S. (2000). Detomidine-diazepam-ketamine anaesthesia in buffalo (*Bubalus bubalis*) calves [abstract]. *Journal of Veterinary Medicine. A, Physiology, Pathology, Clinical Medicine*, 47(3), 175-179. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10842467>
- Plumb, D.C. (2005). *Plumb's Veterinary Drug Handbook* (5th ed.). Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Pollock, C.G. & Ramsay, E.C. (2003). Serial immobilization of a Brazilian tapir (*Tapirus terrestris*) with oral detomidine and oral carfentanil [abstract]. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 34(4), 408-410. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15077719>

- Portas, T.J. (2004). A review of drugs and techniques used for sedation and anaesthesia in captive rhinoceros species. *Australian Veterinary Journal*, 82(9), 542-549. Acedido em Jan. 26, 2012, disponível em: http://www.rhinoreourcecenter.com/index.php?s=1&act=refs&CODE=ref_detail&id=1165244282
- Portas, T.J., Lynch, M.J. & Vogelnest, L. (2003). Comparison of etorphine-detomidine and medetomidine-ketamine anesthesia in captive addax (*Addax nasomaculatus*) [abstract]. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 34(3), 269-273. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14582789>
- Porter, S.L. (2005). Restraint and anesthesia of native wildlife [versão electrónica]. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference (NAVC), Orlando, Florida, Jan. 8-12*, pp. 81-83. Acedido em Set. 9, 2011, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/tech/032.pdf?LA=1>
- Raath, J.P. (1999). Anesthesia of White Rhinoceroses. In Fowler, M.E. & Miller, R.E. (Eds.), *Zoo & Wild Animal Medicine: Current Therapy 4*. Philadelphia, Pennsylvania, USA: W.B. Saunders Company.
- Radcliffe, R.W., Ferrell, S.T. & Childs, S.E. (2000). Butorphanol and azaperone as a safe alternative for repeated chemical restraint in captive white rhinoceros (*Ceratotherium simum*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 31(2), 196-200.
- Radcliffe, R.W. & Morkel, P.vdB. (2007). Rhinoceroses. In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Ramsay, E.C., Loomis, M.R., Mehren, K.G., Boardman, W.S., Jensen, J. & Geiser, D. (1998). Chemical restraint of the Nile hippopotamus (*Hippopotamus amphibius*) in captivity [abstract]. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 29(1), 45-49. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9638625>
- Read, M.R., Caulkett, N.A., Symington, A. & Shury, T.K. (2001). Treatment of hypoxemia during xylazine-tiletamine-zolazepam immobilization of wapiti. *Canadian Veterinary Journal*, 42, 861-864. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1476651/>
- Robert, K., Garant, D. & Pelletier, F. (2012). Chemical immobilization of raccoons (*Procyon lotor*) with ketamine-medetomidine mixture and reversal with atipamezole [abstract]. *Journal of Wildlife Diseases*, 48(1), 122-130. Acedido em Jun. 5, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/48/1/122.abstract>
- Rockhill, A.P., Chinnadurai, S.K., Powell, R.A. & DePerno, C.S. (2011). A comparison of two field chemical immobilization techniques for bobcats (*Lynx rufus*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 42(4), 580-585. Acedido em Fev. 7, 2012, disponível em: <http://zoowildlifejournal.com/doi/full/10.1638/2010-0152.1>
- Rohr, F. & McKenzie, A.A. (1993). Remote injection equipment. In McKenzie, A.A. (Ed.), *The Capture and Care Manual: Capture, care, accommodation and transportation of wild African animals*. Pretoria: Wildlife Division Support Services CC & The South African Veterinary Foundation.
- Ryeng, K.A., Arnemo, J.M. & Larsen, S. (2001). Determination of optimal immobilizing doses of a medetomidine hydrochloride and ketamine hydrochloride combination in captive reindeer. *American Journal of Veterinary Research*, 62(1), 119-126. Acedido em Set. 20, 2011, disponível em:

- Santiago-Moreno, J., Toledano-Díaz, A., Sookhthezary, A., Gómez-Guillamón, F., Vega, R.S., Pulido-Pastor, A. & López-Sebastián, A. (2011). Effects of anesthetic protocols on electroejaculation variables of Iberian ibex (*Capra pyrenaica*). *Research in Veterinary Science*, 90, 150-155. Acedido em Fev. 7, 2012, disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0034528810001803>
- Schumacher, J. (2008). Side Effects of Etorphine and Carfentanil in Nondomestic Hoofstock. In Fowler, M.E. & Miller, R.E. (Eds.), *Zoo and Wild Animal Medicine: Current Therapy, Volume 6*. St. Louis, Missouri, USA: Saunders, Elsevier.
- Schumacher, J., Citino, S.B. & Dawson, R.J. (1997). Effects of a carfentanil-xylazine combination on cardiopulmonary function and plasma catecholamine concentrations in female bongo antelopes [abstract]. *American Journal of Veterinary Research*, 58(2), 157-161. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9028481>
- Selmi, A.L., Figueiredo, J.P., Mendes, G.M. & Lins, B.T. (2004). Effects of tiletamine/zolazepam–romifidine–atropine in ocelots (*Leopardus pardalis*). *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 31(3), 222-226. Acedido em Set. 20, 2011, disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-2987.2004.00209.x/pdf>
- Shilo, Y., Lapid, R., King, R., Bdolah-Abram, T. & Epstein, A. (2010). Immobilization of red fox (*Vulpes vulpes*) with medetomidine-ketamine or medetomidine-midazolam and antagonism with atipamezole. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 41(1), 28-34. Acedido em Set. 14, 2011, disponível em: <http://zoowildlifejournal.com/doi/full/10.1638/2009-0028.1>
- Shindle, D.B. & Tewes, M.E. (2000). Immobilization of Wild Ocelots with Tiletamine and Zolazepam in Southern Texas. *Journal of Wildlife Diseases*, 36(3), 546-550. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/36/3/546.full.pdf+html>
- Siegal-Willott, J., Citino, S.B., Wade, S., Elder, L., Hayek, L.C. & Lance, W.R. (2009). Butorphanol, azaperone, and medetomidine anesthesia in free-ranging white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) using radiotransmitter darts. *Journal of Wildlife Diseases*, 45(2), 468-480. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/45/2/468.full.pdf+html>
- Sigrist, N. (2008). Cats Are Not Dogs – Not Even in the ER [versão electrónica]. In *Proceedings of the Fourteenth International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, Phoenix, Arizona, September 17-21*. Acedido em Fev. 7, 2012, disponível em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=iveccs2008&PID=pr24715&O=VIN>
- Sleeman, J.M., Carter, W., Tobin, T. & Ramsay, E.C. (1997). Immobilization of domestic goats (*Capra hircus*) using orally administered carfentanil citrate and detomidine hydrochloride [abstract]. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 28(2), 158-165. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9279404>
- Sontakke, S.D., Umapathy, G., Patil, M.S. & Shivaji, S. (2009a). Tolazoline antagonises ketamine–xylazine anaesthesia in an endangered Black buck (*Antilope cervicapra*). *European Journal of Wildlife Research*, 55, 357-361.

- Sontakke, S.D., Umapathy, G. & Shivaji, S. (2009b). Yohimbine antagonizes the anaesthetic effects of ketamine–xylazine in captive Indian wild felids. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 36, 34-41. Acedido em Set. 20, 2011, disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-2995.2008.00427.x/pdf>
- Spelman, L.H. (2004). Reversible anesthesia of captive california sea lions (*Zalophus californianus*) with medetomidine, midazolam, butorphanol, and isoflurane. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 35(1), 65-69.
- Spraker, T.R. (1993). Stress and capture myopathy in artiodactylids. In Fowler, M.E. (Ed.), *Zoo & Wild Animal Medicine: Current Therapy 3*. Philadelphia, Pennsylvania, USA: W.B. Saunders Company.
- Steffey, E.P. & Mama, K.R. (2007). Inhalation Anesthetics. In W.J. Tranquilli, J.C. Thurmon & K.A. Grimm (Eds.), *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia* (4th ed.). Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Stetter, M. (2009). Remote Injections Systems: Are You Ready to Dart? [versão electrónica]. In *Proceedings of the AAZV/AAWV Joint Conference, Tulsa, Oklahoma, October 24-30*. Acedido em Set. 12, 2011, disponível em: <http://www.vin.com/Members/proceedings/Proceedings.plx?CID=AAZV2009&PID=54068&O=VIN>
- Still, J., Raath, J.P. & Matzner, L. (1996). Respiratory and circulatory parameters of African elephants (*Loxodonta africana*) anaesthetised with etorphine and azaperone [abstract]. *Journal of the South African Veterinary Association*, 67(3), 123-127. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9120854>
- Stirling, I., Spencer, C. & Andriashek, D. (1989). Immobilization of polar bears (*Ursus maritimus*) with Telazol® in the Canadian Arctic. *Journal of Wildlife Diseases*, 25(2), 159-168. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/25/2/159.full.pdf+html>
- Swan, G.E. (1993). Drugs used for the immobilization, capture, and translocation of wild animals. In McKenzie, A.A. (Ed.), *The Capture and Care Manual: Capture, care, accommodation and transportation of wild African animals*. Pretoria: Wildlife Division Support Services CC & The South African Veterinary Foundation.
- Thurmon, J.C. & Short, C.E. (2007). History and Overview of Veterinary Anesthesia. In W.J. Tranquilli, J.C. Thurmon & K.A. Grimm (Eds.), *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia* (4th ed.). Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Tomizawa, N., Tsujimoto, T., Itoh, K., Ogino, T., Nakamura, K. & Hara, S. (1997). Chemical Restraint of African Lions (*Panthera leo*) with Medetomidine-Ketamine. *Journal of Veterinary Medical Science*, 59(4), 307-310. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: https://www.istage.jst.go.jp/article/jvms/59/4/59_4_307/pdf
- Travaini, A., Ferreras, P., Delibes, M. & Aldama, J.J. (1992). Xylazine Hydrochloride-ketamine Hydrochloride Immobilization of Free-living Red Foxes (*Vulpes vulpes*) in Spain. *Journal of Wildlife Diseases*, 28(3), 507-509. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/28/3/507.full.pdf+html>
- Tsuruga, H., Suzuki, M., Takahashi, H., Jinma, K. & Kaji, K. (1999). Immobilization of Sika Deer with Medetomidine and Ketamine, and Antagonism by Atipamezole. *Journal of Wildlife Diseases*, 35(4), 774-778. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/35/4/774.full.pdf+html>

- Valverde, A., Crawshaw, G.J., Cribb, N., Bellei, M., Gianotti, G., Arroyo, L., Koenig, J., Kummrow, M. & Costa, M.C. (2010). Anesthetic management of a white rhinoceros (*Ceratotherium simum*) undergoing an emergency exploratory celiotomy for colic. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 37(3), 280-285. Acedido em Set. 20, 2011, disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-2995.2010.00534.x/pdf>
- Vesal, N. (2007). Immobilization and Anesthesia of African lion (*Panthera leo*) – 5 Cases. *Iranian Journal of Veterinary Surgery*, 2(3), 77-83. Acedido em Abr. 9, 2012, disponível em: http://www.sid.ir/En/VEWSSID/J_pdf/115920070310.pdf
- Walzer, C. (2007). Non-domestic Equids. In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Walzer, C., Baumgartner, R., Robert, N., Sucheabaatar, Z. & Bajalagmaa, N. (2000a). Medical Aspects in Przewalski Horse (*Equus przewalskii*) Reintroduction to the Dzungarian Gobi, Mongolia [versão electrónica]. In *Proceedings of the International Association for Aquatic Animal Medicine (IAAAM)*. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=iaaam2000&PID=pr49634&O=VIN>
- Walzer, C., Göritz, F., Hermes, R., Nathan, S., Kretzschmar, P. & Hildebrandt, T. (2010). Immobilization and intravenous anesthesia in a Sumatran rhinoceros (*Dicerorhinus sumatrensis*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 41(1), 115-120. Acedido em Set. 14, 2011, disponível em: <http://zoowildlifejournal.com/doi/full/10.1638/2009-0150.1>
- Walzer, C., Göritz, F., Pucher, H., Hermes, R., Hildebrandt, T. & Schwarzenberger, F. (2000b). Chemical Restraint and Anesthesia in White Rhinoceros (*Ceratotherium simum*) for Reproductive Evaluation, Semen Collection and Artificial Insemination [versão electrónica]. In *Proceedings of the International Association for Aquatic Animal Medicine (IAAAM)*. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=iaaam2000&PID=pr49726&O=VIN>
- Walzer, C. & Huber, C. (2002). Partial Antagonism of Tiletamine-Zolazepam Anesthesia in Cheetah. *Journal of Wildlife Diseases*, 38(2), 468-472. Acedido em Set. 15, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/38/2/468.full.pdf+html>
- Walzer, C., Kaczensky, P., Ganbaatar, O., Enkhsaikhan, N. & Lkhagvasuren, D. (2007). Capture and anaesthesia of the Mongolian wild ass (*E. hemionus*). *Erforsch. biol. Ress. Mongolei*, 10, 69-76. Acedido em Set. 21, 2011, disponível em: http://www.vu-wien.ac.at/fileadmin/v/fiwi/Projekte/Gobi_Research_Project/Walzer_et_al._2007_Capture_and_anaesthesia_of_the_Mongolian_wild_ass.pdf
- Walzer, C., Kaczensky, P., Ganbaatar, O., Lengger, J., Enkhsaikhan, N. & Lkhagvasuren, D. (2006). Capture and Anaesthesia of Wild Mongolian Equids – the Przewalski's Horse (*Equus ferus przewalskii*) and Khulan (*E. hemionus*). *Mongolian Journal of Biological Sciences*, 4(1), 19-28. Acedido em Set. 21, 2011, disponível em: http://www.vetmeduni.ac.at/fileadmin/v/fiwi/Projekte/Gobi_Research_Project/Walzer_et_al._2006_Capture_and_anaesthesia_of_wild_Mongolian_equids.pdf
- Walzer, C., Pucher, H. & Schwarzenberger, F. (2000c). A restraint chute for semen collection in white rhinoceros (*Ceratotherium simum simum*) – preliminary results [versão electrónica]. In *Proceedings of the Third scientific meeting of the European Association of Zoo and Wildlife Veterinarians (EAZWV), Paris, France, Mai. 31-Jun. 4*. Acedido em Jan. 26, 2012, disponível em:

http://www.rhinosourcecenter.com/index.php?s=45d15c0026df6f81eafa99e872b9d800&act=refs&CODE=ref_detail&id=1165234517

- Ward, D.G., Blyde, D., Lemon, J. & Johnston, S. (2006). Anesthesia of captive african wild dogs (*Lycaon pictus*) using a medetomidine–ketamine–atropine combination. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 37(2), 160-164.
- Weber, M. & Miller, R.E. (1997). Presumptive Red Maple (*Acer rubrum*) Toxicosis in Grevy's Zebra (*Equus grevyi*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 28(1), 105-108.
- Wenger, S., Boardman, W., Buss, P., Govender, D. & Foggin, C. (2007). The cardiopulmonary effects of etorphine, azaperone, detomidine, and butorphanol in field-anesthetized white rhinoceroses (*Ceratotherium simum*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 38(3), 380-387.
- Wenger, S., Buss, P., Joubert, J., Steenkamp, J., Shikwambana, P. & Hatt, J. (2010). Evaluation of butorphanol, medetomidine and midazolam as a reversible narcotic combination in free-ranging African lions (*Panthera leo*). *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 37(6), 491-500. Acedido em Set. 20, 2011, disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-2995.2010.00569.x/pdf>
- West, G. (2011). Immobilization and Anesthesia of Zoo Animals [versão electrónica]. In *Proceedings of the 83rd Annual Western Veterinary Conference, Las Vegas, Nevada, Feb. 20-24*. Acedido em Set. 12, 2011. Disponível em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=WVC2011&Category=&PID=82319&O=VIN>
- Williams, C.V., Glenn, K.M., Levine, J.F. & Horne, W.A. (2003). Comparison of the efficacy and cardiorespiratory effects of medetomidine-based anesthetic protocols in ring-tailed lemurs (*Lemur catta*) [abstract]. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 34(2), 163-170. Acedido em Set. 13, 2011, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12885134>
- Wolfe, L.L., Goshorn, C.T. & Baruch-Mordo, S. (2008). Immobilization of Black Bears (*Ursus americanus*) with a Combination of Butorphanol, Azaperone, and Medetomidine. *Journal of Wildlife Diseases*, 44(3), 748-752. Acedido em Set. 16, 2011, disponível em: <http://www.jwildlifedis.org/content/44/3/748.full.pdf+html>
- Wolff, P. (2009). Camelid Medicine [versão electrónica]. In *Proceedings of the AAZV/AAWV Joint Conference, Tulsa, Oklahoma, October 24-30*. Acedido em Set. 12, 2011, disponível em: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=aazv2009&PID=pr54071&O=VIN>
- Woodbury, M. (2007). Euthanasia. In West, G., Heard, D. & Caulkett, N. (Eds.), *Zoo Animal and Wildlife Immobilization and Anesthesia*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing.

ANEXO I – TABELAS-RESUMO DOS CASOS ESTUDADOS

ANESTESIA POR INALAÇÃO

	Cabra-anã (n = 1)	Gato-de-cauda-anelada (n = 1)
Indução	isoflurano máscara facial 3 min suave	isoflurano câmara de indução 18 min suave
Manutenção	isoflurano máscara facial	isoflurano tubo endotraqueal
Tempo anestésico	50 min	> 44 min
Recuperação	11 min suave	11 min suave

ANESTESIA INJECTÁVEL

URSO PARDO *GRIZZLY*

(n = 1)

Combinação anestésica	TZ + M
Indução	14 min suave
Manutenção	propofol aos 51 min
Tempo anestésico	1h06min
Recuperação	rápida suave

M – medetomidina; TZ – tiletamina + zolazepam

FELINOS

	Tigre da Sibéria (n = 1)	Leão africano (n = 1)	Chitas (n = 13)	Puma (n = 1)
Pré-medicação	ACP (PO)	-	-	-
Combinação anestésica	K + M	K + M + B	K + M + B Mid + M + B	Mid + M + B
Indução	11 min suave	12 min suave	8-18 min suave	14 min suave
Manutenção	propofol desde os 18 min	-	propofol e/ou isoflurano desde os 5-23 min	-
Tempo anestésico	57 min	1h07min	57-131 min	18 min
Recuperação	prolongada suave	15 min suave	rápida suave	2 min suave

ACP – acepromazina; B – butorfanol; M – medetomidina; Mid – midazolam; K – quetamina;
PO – *per os*

UNGULADOS – OPIÓIDES ULTRA-POTENTES

	Zebras da planície (n = 2)	Uapitis (n = 3)
Combinação anestésica	E + D	C + X
Indução	prolongada agitada excitação opióide	12-17 min suave
Manutenção	1/2 propofol desde o início	1/3 propofol aos 12 min
Tempo anestésico	30-54 min	25-54 min
Recuperação	1-2 min suave	4-8 min suave

C – carfentanil; D – detomidina; E – etorfina; X - xilazina

UNGULADOS – CICLOHEXAMINAS

	Gamos (n = 4)	Antílope-negro (n = 1)	Mufloes africanos (n = 6)	Guanacos (n = 2)
Combinação anestésica	TZ + M	TZ + X	TZ + X	TZ + X
Indução	9-13 min agitada	8 min agitada	8-68 min agitada	prolongada decúbito forçado agitada
Manutenção	3/4 propofol aos 19-31 min	propofol desde os 11 min	4/6 propofol desde os 1-20 min	propofol desde o início
Tempo anestésico	44-63 min	1h05min	48-81 min	40-45 min
Recuperação	rápida agitada	rápida agitada	2-62 min agitada	1-6 min agitada

M – medetomidina; TZ – tiletamina + zolazepam; X - xilazina

RINOCERONTE BRANCO

(n = 1)

Combinação anestésica	B + M
Indução	butorfanol IV aos 25 min suave
Manutenção	propofol desde o início
Tempo anestésico	1h38min
Recuperação	6 min suave

B – butorfanol; M – medetomidina; IV - intravenoso