

SÍNDROME DO ESTRESSE EM ANIMAIS - REVISÃO

Alexandra Acco
José Ricardo Pachaly
Metry Bacila

ACCO¹, A.; PACHALY², J.R.; BACILA³, M. Síndrome do estresse em animais – Revisão. *Arq. ciên. vet. zool. UNIPAR*, 2(1): p 71-76, 1999.

RESUMO: O estresse é uma síndrome que acomete animais domésticos e selvagens, de vida livre ou cativos, e cuja fisiopatogenia é bastante complexa, o que dificulta o reconhecimento de respostas específicas aos diferentes agentes estressantes e, conseqüentemente, seu controle. Revisa-se neste artigo a patogenia, as conseqüências e o impacto do estresse sobre o bem-estar animal.

PALAVRAS-CHAVE: estresse, animal, bem-estar animal

ANIMAL STRESS SYNDROME - REVIEW

ACCO, A.; PACHALY, J.R.; BACILA, M. Animal Stress Syndrome - Review. *Arq. ciên. vet. zool. UNIPAR*, 2(1): p 71-76, 1999.

ABSTRACT: Stress is a syndrome which affects domestic and wild animals both in wildlife and captivity. Because of the complexity of stress' physiopathogeny it is difficult to recognize the specific responses to different stressors. This article reviews the pathogeny, the consequences and the impact of the stress in the animal welfare.

KEY WORDS: stress, animal, animal welfare

SÍNDROME DEL ESTRÉS EN ANIMALES - REVISIÓN

ACCO, A.; PACHALY, J.R.; BACILA, M. Síndrome del estrés en animales – Revisión. *Arq. ciên. vet. zool. UNIPAR*, 2(1): p 71-76, 1999.

RESUMEN: El estrés es una síndrome que afecta animales domésticos y salvajes en la naturaleza y en cautividad. Debido a la complejidad de la fisiopatogenia del estrés es difícil de reconocer las respuestas específicas a los diferentes agentes estresantes. Este trabajo hace una revisión de la patogenia, de las consecuencias y del impacto del estrés en el bienestar animal.

PALABRAS-CLAVE: estrés, animal, bienestar animal.

¹ Médica Veterinária, Especialista em Farmacologia, Mestre, Professora de Farmacologia Veterinária da Universidade Paranaense - UNIPAR - Praça Mascarenhas de Moraes, s/n - 87502-210 - Umuarama - PR - Brasil. aacco@unipar.com.br

² Médico Veterinário, Mestre, Doutor, Professor de Clínica Médica de Pequenos Animais e Odontologia Veterinária da Universidade Paranaense - UNIPAR - Praça Mascarenhas de Moraes, s/n - 87502-210 - Umuarama - PR - Brasil. pachaly@fenixnet.com.br

³ Médico, Doutor, Professor do Curso de Pós Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Paraná - UFPR - Rua dos Funcionários, 1540 - 80035-050 - Curitiba - PR - Brasil.

Introdução

Desde a descrição da “reação de alarme” feita por Hans Selye na década de 30, muitas publicações vêm tratando deste assunto e do fenômeno chamado “síndrome geral da adaptação” ou “síndrome do estresse” (SELYE, 1936; 1946). O conceito de estresse foi empregado na medicina por este autor a partir do seu uso na engenharia, onde significava um conjunto de forças que atuavam contra determinada resistência (ROITMAN, 1989). Ainda, na linguagem corrente da época, *stress* significava solicitação excessiva do sistema nervoso central (SELYE, 1959).

O estresse é uma resposta resultante da interação de um animal com o ambiente em que vive, naturalmente ou ao qual é artificialmente submetido quando em cativeiro, e pode ser um fenômeno adaptativo (FOWLER, 1986; BREAZILE, 1987; PACHALY *et al.*, 1993). Qualquer estímulo que altere o estado homeostático de um animal, seja interno ou externo, é um agente estressante, e as diversas reações do corpo para combater esta alteração compõem a resposta ao estresse (SPRAKER, 1993). Muitos destes agentes produzem alterações comportamentais que variam de uma simples modificação na movimentação ou no apetite até o comprometimento da libido e da fertilidade, conforme a intensidade e a frequência do estímulo (SPRAKER, 1993).

O conceito de estresse é universalmente entendido, porém mesmo depois de várias décadas de pesquisas sobre o tema, ainda não se estabeleceu uma definição clínica. Isso ocorre pelo fato do estresse ser um conceito abstrato, e de ainda existirem algumas dúvidas importantes a esclarecer: 1) parâmetros biológicos que melhor indiquem o estresse; 2) falta de respostas não-específicas que realmente caracterizem cada tipo de agente estressante; 3) variabilidade inter-animal na resposta ao estresse; e 4) incapacidade para estabelecer uma correlação entre a mensuração do estresse e seu impacto no bem-estar animal (MOBERG, 1987).

BREAZILE (1987) definiu três formas de estresse: “eustresse” ou “bom estresse”, que é um estímulo benéfico ao animal e permite a manutenção da homeostase; “estresse neutro”, que não provoca reações malélicas e tão pouco benéficas ao animal; e “distresse”, que pode ou não por si próprio ser prejudicial ao animal, mas envolve respostas que

interferem no bem-estar e/ou na reprodução e são capazes de induzir alterações patológicas. Nesta revisão emprega-se o termo “estresse” para definir o que Breazile chamou de “distresse”, isto é, um estímulo orgânico cujas respostas são freqüentemente funcionais e iniciam uma variedade de distúrbios, como alteração no comportamento alimentar, hipertensão, ineficiência reprodutiva e de conversão alimentar, ulcerações gástricas ou duodenais, desequilíbrio eletrolítico e deficiências imunológicas.

Revisão Bibliográfica

Segundo FOWLER (1986), os agentes estressantes podem ser classificados como somáticos (sons, odores, pressão, frio e efeitos de drogas ou agentes químicos), psicológicos (apreensão, ansiedade, medo, fúria e frustração), comportamentais (superpopulação, disputas hierárquicas, falta de contato social e mudanças no ritmo biológico) e variados (má nutrição, parasitismo, infecções, cirurgias, imobilização química ou física e confinamento). A temperatura e a restrição dietética têm sido descritas como agentes estressantes para coelhos, influenciando a resposta imunológica (FRANCI *et al.*, 1996), entretanto, têm havido divergências com relação ao efeito do estresse nutricional na reprodução de taiassuídeos (LOCHMILLER, HELLGREN & GRANT, 1986; 1987). Dentre os principais agentes estressantes para espécies animais selvagens e domésticas encontram-se a contenção física e o transporte, que são, portanto, empregados como modelos de agentes estressantes em pesquisas (GANHAO *et al.*, 1989; WILLEMSE *et al.*, 1993; MINTON *et al.*, 1995; MORTON *et al.*, 1995; ROOZEN, TSUMA & MAGNUSSON, 1995; LAY *et al.*, 1996; NWE *et al.*, 1996; THUN *et al.*, 1996; MOE & BAKKEN, 1997). Outros agentes estressantes incluem os procedimentos de venopunção (YOUNG & BERMES, 1994; MOE & BAKKEN, 1996) e de descorna (COOPER *et al.*, 1995), processos inflamatórios (JAHOOOR *et al.*, 1995), mudanças de grupos animais socialmente estabelecidos (HANLON *et al.*, 1995) e isolamento social (MUNKSGAARD & SIMONSEN, 1996). A estimulação por estes agentes conduz à resposta de adaptação ao estresse, que envolve três fases distintas: reação de alarme,

estágio de resistência e estágio de exaustão (SELYE, 1936; 1946). A adaptação fisiológica é o desenvolvimento de processos de adaptação ao estresse que levam ao retorno à homeostase, e exaustão é a falha nestes processos adaptativos (PACHALY *et al.*, 1993).

Muitas situações de cativeiro podem ser cronicamente estressantes, por não permitirem respostas normais de comportamento. Um exemplo é o que ocorre em felídeos, que em tais situações podem apresentar redução da intensidade do comportamento exploratório, exacerbação da reação de alerta, esconder-se ou permanecer em repouso durante boa parte do tempo (CARLSTEAD, BROWN & STRAWN, 1993). Alterações comportamentais incluem aumento da agressividade e tendências anti-sociais. Animais cronicamente estressados podem recusar alimento e água ou podem apresentar polifagia. Do mesmo modo, a atividade sexual pode mostrar-se reprimida ou exacerbada, sendo a hipersexualidade evidenciada por masturbação e excessiva copulação (FOWLER, 1986).

A resposta ao estresse pode variar com a estrutura social, comportamento agressivo, idade do animal, complexidade e familiaridade com o agente estressante (COOK, 1996). Cada reação a um agente estressante tem significado adaptativo, e reações extremas podem suscitar respostas potencialmente fatais em um animal (FOWLER, 1986). Uma “resposta padrão” a um agente estressante envolve a ativação do sistema límbico, que regula os comportamentos viscerosomático, sexual, defensivo, agressivo, irracional e instintivo (ROITMAN, 1989), e ainda é um regulador neuroendócrino, induzindo o hipotálamo a produzir o fator de neurosecreção conhecido como hormônio liberador de corticotrofinas (CRH), um peptídeo que regula a secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). Este atua na córtex adrenal, resultando em um aumento da síntese e liberação de cortisol (GREKIN, 1986; BREAZILE, 1987; PACHALY *et al.*, 1993; SPRAKER, 1993; COOK *et al.*, 1996; TRAINER *et al.*, 1998). O eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) também está submetido ao controle da serotonina, que pode atuar diretamente nas adrenais e possivelmente na hipófise anterior, participando do processo de estresse (DINAN, 1996).

É bem conhecida a correlação entre situações estressantes e a hiperfunção no eixo HHA (FOWLER, 1986; BREAZILE, 1987; ROITMAN, 1989; CARLSTEAD, BROWN & STRAWN, 1993; MORTON *et al.*, 1995; COOK *et al.*, 1996; LAY *et al.*, 1996; NWE *et al.*, 1996; PIAZZA & Le-MOAL, 1996; MOE & BAKKEN, 1997). Segundo JANSSENS, HELMOND & WIEGANT (1995), diversas espécies submetidas a estresse crônico ou repetido podem apresentar, como consequência, alteração prolongada ou definitiva na regulação da função do eixo HHA e aumento do peso das adrenais.

Uma importante ação dos glicocorticóides é interferir na resposta imune, tornando os animais estressados susceptíveis a enfermidades. Sabe-se que estes esteróides induzem neutrofilia, causam lise e marginalização de linfócitos T, de monócitos e de eosinófilos, diminuem a proliferação de células linfóides (FOWLER, 1986; BREAZILE, 1987; SPRAKER, 1993) e que afetam a atividade de células CD4⁺ (*cluster of differentiation*) e NK (*natural killer*) (HINES *et al.*, 1996). Acredita-se também que endorfinas e encefalinas também tenham influência nas alterações imunológicas observadas no estresse (BREAZILE, 1987).

Uma segunda via neuroendócrina envolvida na resposta do estresse é a de interação entre o sistema nervoso simpático e a medular das adrenais, cuja estimulação resulta na chamada “reação de fuga ou luta” ou “reação de alarme” (FOWLER, 1986), devido à liberação de adrenalina, noradrenalina e encefalinas. Em suínos, foi registrada a elevação de adrenalina e noradrenalina meio minuto após iniciar-se um procedimento de contenção física (ROOZEN, TSUMA & MAGNUSSON, 1995). A principal ação das catecolaminas liberadas é prover maior circulação sanguínea a órgãos vitais (BREAZILE, 1987) e aumentar o catabolismo, provocando lipólise e gliconeogênese (SPRAKER, 1993).

A terceira via de resposta do estresse é a motora voluntária, que pode ser iniciada periférica ou internamente. O impulso é levado ao tálamo e ao neocórtex, onde é integrado para transmissão em áreas motoras, que conduzem a informação a núcleos inferiores através da medula espinhal e dos nervos periféricos. As atitudes observadas em resposta ao estímulo desta via podem variar grandemente entre as espécies, incluindo esquivar-se, esconder-se, debater-se, correr, tentar fugir,

vocalizar ou agredir (FOWLER, 1986; PACHALY *et al.*, 1993).

A resposta ao estresse é extremamente complexa, e inclui outros moduladores e ações além daqueles supracitados. Muitos mediadores de resposta imune e/ou inflamatória têm se mostrado potentes ativadores do eixo HHA, incluindo interleucinas (IL-1a, IL-1b, IL-6), interferons, metabólitos de fosfolípidos (eicosanóides e fator de ativação plaquetária), aminas (histamina e serotonina), enzimas (fosfolipase A) e lipocortina 1. Esta tem como principal função mediar a ação de glicocorticóides no sistema neuroendócrino (BUCKINGHAM, 1996). A liberação de renina (pelo sistema justaglomerular renal), a síntese e a liberação de vasopressina (pelo núcleo paraventricular do hipotálamo), de peptídeo intestinal vasoativo (através da estimulação simpática do intestino), de substância P (através da estimulação simpática de terminações nervosas em vários tecidos) (BREAZILE, 1987; SPRAKER, 1993), de ocitocina (ESPLUGUES *et al.*, 1996) e a liberação de hormônio estimulante de a-melanócitos (pelo lobo intermediário da hipófise) (WILLEMSE *et al.*, 1993) também estão envolvidos na resposta do estresse. Segundo POPOVIC *et al.* (1996), estímulos estressantes interferem na resposta da medular adrenal à ocitocina.

É interessante notar que o estresse induzido por choque, por queimaduras extensas, por sepsis ou por grandes traumatismos está associado à hiposecreção gástrica, enquanto o estresse relacionado a lesões cerebrais é acompanhado de hipersecreção gástrica. Segundo ESPLUGUES *et al.* (1996), a inibição da secreção gástrica é mediada por um reflexo nervoso envolvendo uma via neuronal que inclui a síntese de óxido nítrico no cérebro, especificamente no núcleo motor dorsal do vago. A L-arginina faz parte da mesma via neuronal do óxido nítrico, ativada durante o estresse. KAWABATA & HATA (1996) também acreditam no envolvimento do óxido nítrico como mediador do estresse, particularmente na fibrinólise induzida nesta situação, como supressor da ação do fator inibidor da ativação do plasminogênio, liberado das plaquetas. Este fato, associado à diminuição do número de plaquetas, à queda dos níveis plasmáticos de fibrinogênio e à redução do tempo de lise de coágulos, também presente no estresse, implicaria em insuficiência circulatória.

O maior problema clínico relacionado com a reação de alarme são as contusões, concussões, lacerações, lesões nervosas, hematomas e fraturas originadas da atitude de fuga ou luta. Tais lesões comumente se seguem a práticas de contenção. A reação de alarme pode também modificar a resposta do organismo a uma série de drogas, incluindo os agentes de contenção farmacológica rotineiramente utilizados, principalmente em animais selvagens (FOWLER, 1986; MOYER & PIPPENGER, 1994). Um outro problema decorrente da estimulação simpática é a diarreia, que pode ocorrer por diminuição da motilidade gastrointestinal e conseqüente exacerbação do crescimento bacteriano, e por liberação do peptídeo intestinal vasoativo, que por um mecanismo dependente do AMP cíclico induz hiper-secreção intestinal (BREAZILE, 1987).

O estresse tem efeitos prejudiciais sobre o desempenho cognitivo em muitas espécies, que exibem deficiências em diversas tarefas de aprendizado e de memória (KIM, FOY & THOMPSON, 1996; ROOZENDAAL, 1998), para as quais o hipotálamo é uma estrutura fundamental (SAPOLSKY, 1996). Algumas pesquisas revelam que, provavelmente em função dos efeitos do cortisol sobre o hipotálamo, indivíduos com hipercortisolemia decorrente de estresse demonstram redução da capacidade de memorização (KIRSCHBAUM *et al.*, 1996; SAPOLSKY, 1996). Os mecanismos neurais com que agentes estressantes exercem estas ações ainda não estão definidos, mas os efeitos do estresse sobre a LTP (*long term potentiation*) e a LTD (*long-term depression*) parecem ser mediados através da ativação de subtipos de receptores NMDA (n-metil-D-aspartato) (KIM, FOY & THOMPSON, 1996).

As conseqüências do estresse crônico sobre a reprodução estão entre as maiores preocupações de pesquisadores que trabalham com animais selvagens, principalmente de cativeiro. Um efeito bem conhecido do estresse é o decréscimo na libido, na fertilidade, na implantação de óvulos fertilizados e no desenvolvimento fetal (BREAZILE, 1987; SPRAKER, 1993). A infertilidade, segundo THUN *et al.* (1996), é provocada pela ativação dos sistemas HHA e simpático-adrenal, e ainda pela ação direta de glicocorticóides sobre os ovários, enquanto BREAZILE (1987) acredita que os

mecanismos pelos quais o sistema límbico afeta a liberação de hormônio luteinizante (LH) representam uma das formas pelas quais o estresse interfere na reprodução. Problemas reprodutivos provocados por agentes estressantes foram relatados em sagüis (*Callithrix jacchus*), que apresentaram significativa redução no volume de sêmen e na concentração espermática (CUI, 1996). Em felídeos cativos a insuficiência reprodutiva pode ser atribuída a uma diminuição da tolerância às condições do cativeiro, pois os corticosteróides excessivamente liberados nesta situação, têm ação direta sobre os níveis circulantes de testosterona, devido a uma redução na concentração de receptores de hormônio estimulador de células intersticiais (ICSH) nas células de Leydig (CARLSTEAD, BROWN & STRAWN, 1993).

Conclusões

A saúde e o bem-estar de animais vêm recebendo maior atenção nas últimas décadas, especialmente no que tange a animais domésticos mantidos em confinamento com restrição de espaço físico, como os suínos, por exemplo (EKKEL *et al.*, 1996), e animais selvagens cativos. O estresse assumiu importância quando se percebeu que o conhecimento a seu respeito poderia assegurar bem-estar aos animais, bem como auxiliar a elucidar os impactos biológicos e psicológicos do cativeiro sobre eles. Como o conceito de bem-estar animal ainda é bastante vago e não existem parâmetros específicos para a sua mensuração, o reconhecimento do estresse por meios clínicos (avaliação de alterações comportamentais) e laboratoriais (por meio da quantificação de corticosteróides, glicose, enzimas e do perfil de células imunológicas) pode otimizar a saúde e a reprodução de animais de fazenda, de laboratório e de zoológico.

Face ao prognóstico desfavorável e à ineficácia dos tratamentos disponíveis, a prevenção é a principal medida para o controle das conseqüências danosas do estresse (SPRAKER, 1993; SONODA, GASPARINI & CATÃO-DIAS, 1996). Tal fato evidencia a importância do conhecimento de seus mediadores e suas manifestações, a fim de que os profissionais que trabalham com animais saibam reconhecer situações estressantes, para poderem controlá-las ou evitá-las.

Referências Bibliográficas

- BREAZILE, J.E. Physiologic basis and consequences of distress in animals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Schaumburg, v. 191, n. 10, p. 1212-1215, Nov. 15, 1987.
- BUCKINGHAM, J.C. Stress and the neuroendocrine-immune axis: the pivotal role of glucocorticoids and lipocortin I. *British Journal of Pharmacology*, Basingstone, v. 118, p. 1-19, 1996.
- CARLSTEAD, K.; BROWN, J.L.; STRAWN, W. Behavioral and physiological correlates of stress in laboratory cats. *Applied Animal Behavior Science*, Amsterdam, v. 38, p. 143-158, 1993.
- COOK, C.J. Basal and stress response cortisol levels and stress avoidance learning in sheeps (*Ovis ovis*). *New Zealand Veterinary Journal*, Wellington, v. 44, p. 162-163, 1996.
- COOK, N.J. *et al.* Salivary vs. serum cortisol for the assessment of adrenal activity in swine. *Canadian Journal of Animal Science*, Ottawa, v. 76, p. 329-335, 1996.
- COOPER, C. *et al.* Cortisol, progesteron and β -endorphin response to stress in calves. *Canadian Journal of Animal Science*, Ottawa, v. 95, n. 2, p. 197-201, 1995.
- CUI, K.H. The effects of stress on semen reduction in the marmoset monkey (*Callithrix jacchus*). *Human Reproduction*, Oxford, v. 11, n. 3, p. 568-573, Mar. 1996.
- EKKEL, S.D. *et al.* Health, welfare and productivity of pigs housed under specific-stress-free conditions in comparison with two-site systems. *Journal of Animal Science*, Champaign, v. 74, n. 9, p. 2084, 1996.
- ESPLUGUES, J.V. *et al.* Inhibition of gastric acid secretion by stress: a proliferative reflex mediated by cerebral nitric oxide. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, Washington, v. 93, p. 14839-14844, Dec. 1996.
- FOWLER, M.E. Stress. In: _____. *Zoo & wild animal medicine*. 2. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1986. 1127 p. p. 34-35.
- FRANCI, O. *et al.* Influence of thermal and dietary stress on immune response of rabbits. *Journal of Animal Science*, Champaign, v. 74, n. 7, p. 1523-1529, 1996.
- GANHÃO, M.F. *et al.* Blood composition of wild animals during immobilization. *South African Journal of Science*, Pretoria, v. 85, p. 281-282, May 1989.
- GREKIN, R. A supra-renal. In: MAZZAFERRI, E.L. *Endocrinologia*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1986. 3. ed. 471 p. p. 198-204.
- HINES, M.T. *et al.* Exercise and immunity: a review with emphasis on the horse. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Philadelphia, v. 10, n. 5, p. 280-289, 1996.
- HANLON, A.J. *et al.* Effects of repeated changes in group composition on immune response, behavior, adrenal activity and liveweight gain in farmed red deer yearlings. *Applied Animal Behavior Science*, Amsterdam, v. 44, p. 57-64, 1995.
- JAHOR, F. *et al.* -deficient pigs cannot maintain reduced glutathione homeostasis when subjected to the stress of inflammation. *Journal of Nutrition*, Bethesda, v. 125, p. 1462-1472, 1995.
- JANSSENS, C.J.J.G.; HELMOND, F.A.; WIEGANT, V.M. The effect of chronic stress on plasma cortisol concentrations in cyclic female pigs depends on time of day. *Domestic Animal Endocrinology*, New York, v. 12, p. 167-177, 1995.
- KAWABATA, A.; HATA, T. Attenuation by prolonged nitric oxide synthase inhibition of the enhancement of fibrinolysis caused by environmental stress in the rat. *British Journal of Pharmacology*, v. 119, p. 346-350, 1996.

- KIM, J.J.; FOY, M.R.; THOMPSON, R.F. Behavioral stress modifies hippocampal plasticity through N-methyl-D-aspartate receptor activation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, Washington, v. 93, n. 10, p. 4750-4753, May 14, 1996.
- KIRSCHBAUM, C. *et al.* Stress- and treatment-induced elevations of cortisol levels associated with declarative memory in healthy adults. *Life Science*, Tarrytown, v. 58, n. 17, p. 1475-1483, 1996.
- LAY, D.C., Jr *et al.* Adrenocorticotropic hormone dose response and some physiological effects of transportation on pregnant brahman cattle. *Journal of Animal Science*, Champaign, v. 74, n. 8, p. 1806-1811, 1996.
- LOCHMILLER, R.L.; HELLGREN, E.C.; GRANT, W.E. Influence of moderate nutritional stress during gestation on reproduction of collared peccaries (*Tayassu tajacu*). *Journal of Zoology (London)*, Oxford, v. 211, p. 321-328, 1987.
- _____. Reproductive responses to nutritional stress in adult female collared peccaries. *Journal of Wildlife Management*, Bethesda, v. 50, n. 2, p. 295-300, 1986.
- MINTON, J.E. *et al.* Stress-associated concentration of plasma cortisol cannot account for reduced lymphocyte function and changes in serum enzymes in lambs exposed to restraint and isolation stress. *Journal of Animal Science*, Champaign, v. 73, p. 812-817, 1995.
- MOBERG, G.P. Problems in defining stress and distress in animals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Schaumburg, v. 191, n. 10, p. 1207-1211, Nov. 15, 1987.
- MOE, R.O.; BAKKEN, M. Effects of handling and physical restraint on rectal temperature, cortisol, glucose and leukocyte counts in the silver fox (*Vulpes vulpes*). *Acta Veterinaria Scandinavica*, Vanlose, v. 39, p. 29-39, 1997.
- _____. Effects of repeated blood sampling on plasma concentration of cortisol and testosterone and on leucocyte number in silver fox vixens (*Vulpes vulpes*). *Acta Agriculturae Scandinavica - Section A Animal Science*, Oslo, v. 46, p. 111-116, 1996.
- MORTON, D.J. *et al.* Plasma cortisol as an indicator of stress due to capture and translocation in wildlife species. *Veterinary Record*, London, v. 136, p. 60-63, Jan. 21, 1995.
- MOYER, T.P.; PIPPENGER, C.E. Therapeutics drug monitoring. In: BURTIS, C.A.; ASHWOOD, E.R. *Tietz textbook of clinical chemistry*. 2. ed. Philadelphia : W. B. Saunders Company, 1994. 2326 p. p. 1104.
- MUNKSGAARD, L.; SIMONSEN, H.B. Behavior and pituitary adrenal-axis responses of dairy cows to social isolation and deprivation of lying down. *Journal of Animal Science*, Champaign, v. 74, n. 4, p. 769-778, Apr. 1996.
- NWE, T.M. *et al.* Significance of catecholamines and cortisol levels in blood during transportation stress in goats. *Small Ruminant Research*, Amsterdam, v. 20, p. 129-135, 1996.
- PACHALY, J.R. *et al.* Estresse por captura e contenção em animais selvagens. *A Hora Veterinária*, Porto Alegre, v. 13, n. 74, p. 47-52, jul./ago. 1993.
- PIAZZA, P.V.; Le-MOAL, M.L. Pathophysiological basis of vulnerability to drug abuse: role an interaction between stress, glucocorticoids, and dopaminergic neurons. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, Palo Alto, v. 36, p. 359-378, 1996.
- POPOVIC, A.; PLÉCAS, B.; UGRESIC, N.; GLAVASKI, A. Altered gonadal hormone level and constant light-induced stress interfere with the response of the adrenal medulla to oxytocin. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, Ribeirão Preto, v. 29, p. 273-280, 1996.
- ROITMAN, I. Stress ou estresse. *Mednews*, v. 13, ano VI, p. 19-26, mar. 1989.
- ROOZEN, A.W.M.; TSUMA, V.T.; MAGNUSSON, U. Effects of short-term restraint stress on plasma concentrations of catecholamines, β -endorphin and cortisol in gilts. *American Journal of Veterinary Research*, Schaumburg, v. 56, n. 9, p. 1225-1227, Sep. 1995.
- ROOZENDAAL, B. *Modulação da memória por hormônios do estresse*. Palestra proferida no Setor de Ciências Biológicas da UFPR, Curitiba, 02 set., 1998.
- SAPOLSKY, R.M. Why stress is bad for your brain. *Science*, Washington, v. 273, p. 749-745, Aug. 9, 1996.
- SELYE, H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*, London, v. 138, p. 32, Jul. 4, 1936.
- _____. *Stress : A tensão da vida*. São Paulo : IBRASA, 1959. 396 p.
- _____. The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *The Journal of Clinical Endocrinology*, v. 6, n. 2, p. 117-230, Feb. 1946.
- SONODA, M.C.; GASPARINI, R.L.; CATÃO-DIAS, J.L. Miopatia da captura em cervos do pantanal (*Blastocerus dichotomus*). In: XV Congresso Panamericano de Ciências Veterinárias (1996, Campo Grande). *Anais...* Campo Grande, 1996. 458 p. p. 81.
- SPRAKER, T. Stress and capture myopathy in artiodactylids. In: FOWLER, M.E. *Zoo & wild animal medicine*. 3. ed. Philadelphia : W. B. Saunders, 1993. 617 p. p. 481-487.
- THUN, R. *et al.* The influence of stress on reproduction in cattle. *Reproduction in Domestic Animals*, Berlin, v. 31, p. 571-574, 1996.
- TRAINER, P.J. *et al.* The pathophysiology of circulating corticotropin-releasing hormone-binding protein levels in the human. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v. 83, n. 5, p. 1611-1614, 1998.
- YOUNG, D.S.; BERMES, E.W. Specimen collection and processing; sources of biological variation. In: BURTIS, C.A.; ASHWOOD, E.R. *Tietz textbook of clinical chemistry*. 2. ed. Philadelphia : W. B. Saunders Company, 1994. 2326 p. p. 58-83.
- WILLEMSE, T. *et al.* Changes in plasma cortisol, corticotropin and α -melanocyte-stimulating hormone concentrations in cats before and after physical restraint and intradermal testing. *American Journal of Veterinary Research*, v. 54, n. 1, p. 69-72, Jan. 1993.