



UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
UNIDADE EDUCACIONAL VIÇOSA

JULIANA LOPES PRIETO

**INDUÇÃO ANESTÉSICA MEDIANTE O USO DO TARTARATO DE
BUTORFANOL E DO MALEATO DE MIDAZOLAM COM MANUTENÇÃO
NARCÓTICA ATRAVÉS DA INALAÇÃO DE ISOFLUORANO PARA EXÉRESE
DE ABSCESSO EM GALO DOMÉSTICO (*Gallus gallus domesticus*):
RELATO DE CASO**

VIÇOSA –
AL 2022

JULIANA LOPES PRIETO

**INDUÇÃO ANESTÉSICA MEDIANTE O USO DO TARTARATO DE
BUTORFANOL E DO MALEATO DE MIDAZOLAM COM MANUTENÇÃO
NARCÓTICA ATRAVÉS DA INALAÇÃO DE ISOFLUORANO PARA EXÉRESE
DE ABSCESSO EM GALO DOMÉSTICO (*Gallus gallus domesticus*):
RELATO DE CASO**

Trabalho de conclusão de curso apresentado
ao Programa de Graduação em Medicina
Veterinária da Universidade Federal de
Alagoas, como requisito parcial para obtenção
do grau de bacharel em Medicina Veterinária.
Orientador: Prof. Dr. Danillo de Souza Pimentel.

JULIANA LOPES PRIETO

**INDUÇÃO ANESTÉSICA MEDIANTE O USO DO TARTARATO DE
BUTORFANOL E DO MALEATO DE MIDAZOLAM COM MANUTENÇÃO
NARCÓTICA ATRAVÉS DA INALAÇÃO DE ISOFLUORANO PARA EXÉRESE
DE ABSCESSO EM GALO DOMÉSTICO (*Gallus gallus domesticus*):
RELATO DE CASO**

Trabalho de conclusão de curso apresentado
ao Programa de Graduação em Medicina
Veterinária da Universidade Federal de
Alagoas, como requisito parcial para obtenção
do grau de bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Danilo de Souza Pimentel.

APROVADO EM: / /

BANCA EXAMINADORA

Documento assinado digitalmente
 **DANILLO DE SOUZA PIMENTEL**
Data: 10/01/2023 17:05:15-0300
Verifique em <https://verificador.iti.br>

Profº. Dr. Danilo de Souza Pimentel – Orientador
Universidade Federal de Alagoas – UFAL
(PRESIDENTE)

Documento assinado digitalmente
 **THIAGO BARROS CORREIA DA SILVA**
Data: 09/01/2023 22:28:43-0300
Verifique em <https://verificador.iti.br>

Profº. Dr. Thiago Barros Correia da Silva
Universidade Federal de Alagoas – UFAL
(MEMBRO AVALIADOR 1)

M.V. Alan Pereira Nelo
Médico Veterinário
(MEMBRO AVALIADOR 2)

DEDICATÓRIA

PASCHOAL LOPES (In Memoriam).

Ao meu avô e amigo, Paschoal Lopes, que me ensinou a amar e respeitar os animais. O qual a minha formação, principalmente pessoal, não teria sido a mesma. Sem ele, eu não estaria aqui.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente ao meu avô, Paschoal Lopes, que me ensinou a andar de bicicleta e a nadar, mesmo que ele nunca tendo aprendido. Ele estava comigo quando dei meus primeiros passos, e sonhava que ele estivesse comigo na minha formatura. Mesmo sem diploma e ensino completo, meu avô foi o homem mais sábio que conheci. Com ele, aprendi a amar e respeitar a natureza, a valorizar as coisas simples e os momentos em que calçávamos nossas galochas para poder passear na mata. Por ele, sonhei em fazer veterinária, para que um dia pudéssemos calçar novamente nossas galochas e reviver nossos momentos mais felizes, juntos na roça. Vô, nunca fui caipira como o senhor, mas foi ao seu lado que aprendi a ser minha melhor versão, e vou levar seus ensinamentos para sempre comigo, para que um dia possa contar para meus filhos o homem incrível que você foi. Obrigada por partilhar sua vida comigo.

Aos meus pais, Denise e Vanderlei, agradeço todo esforço para me proporcionar sempre o melhor. Vocês sacrificaram muito de vocês para que eu tivesse tudo o que sempre quis, a melhor educação possível e a realização de todos os meus sonhos. E o meu sonho é retribuir todo tempo e investimento que vocês tiveram comigo. Essa graduação sonhamos juntos, e sem vocês, eu não teria conseguido chegar até aqui.

Ao meu irmão, Marcelo, por ser meu maior apoiador desde pequena. Sempre tive orgulho de contar para as pessoas o irmão incrível que eu tenho, que tentou me ensinar a tocar baixo mesmo eu sendo uma negação nisso, enquanto você aprendia sozinho músicas incríveis. Saiba que eu sempre fui a sua maior fã.

Agradeço ao meu namorado, Igor, que foi meu confidente e melhor amigo nos meus momentos mais sombrios, mas também nos mais felizes. Obrigada por ficar do meu lado e acreditar em mim quando eu mesma já não acreditava mais. Você me inspira a ser melhor todos os dias, e por isso sou grata.

Ao meu gatinho, Sushi, que deitou ao meu lado em todas as noites que passei acordada. Obrigada por ser meu anjo durante toda essa jornada.

As minhas amigas da vida, Andira, Deborah, Leticia, Madeira e Madu, que contribuíram diretamente nessa conquista. Obrigada pelas incontáveis noites onde conversamos sobre o futuro e idealizamos nossas vidas juntas. Sou grata por vocês sempre acreditarem que eu era capaz de chegar até aqui.

Agradeço aos amigos que a universidade me deu, Lívia e William. Vocês foram essenciais durante nossa caminhada, sempre tornando tudo mais leve e engraçado. Em especial, agradeço a minha dupla de faculdade e da vida, Jaine, que segurou a minha mão e não me deixou desistir. Com você, encontrei abrigo nos momentos mais difíceis durante nossa jornada, mas também encontrei risadas e cumplicidade nos momentos bons. Obrigada por não sair do meu lado, e eu prometo não sair do seu.

Aos meus mestres docentes do curso de medicina veterinária, que contribuíram com meu crescimento profissional e pessoal. Em especial ao meu orientador, professor Danilo, o qual devo enorme gratidão por toda paciência e dedicação durante toda graduação.

E por fim, agradeço a mim, que se não fosse por minha vontade de crescer e evoluir, eu não teria chegado até aqui. Obrigada, Ju, por não desistir!

"Os grandes reis do passado olham para nós lá das estrelas, sempre que se sentir sozinho, procure se lembrar que aqueles reis sempre estarão lá para guiá-lo. ... e Eu também estarei".

MUFASA, *in The Lion King* (1994).

RESUMO

Adjunta da evolução da avicultura nacional, a promoção do aumento de pesquisas e estudos voltados às aves domésticas demandou do médico veterinário o conhecimento da anatomia, fisiologia veterinária, para que este possa realizar práticas anestésicas de maneira segura nesta classe de animais. Diante do exposto, aliado a carência de estudos que avaliem a segurança do uso de protocolos anestésicos em aves, a presente monografia objetivou relatar os efeitos narcóticos produzidos pela associação do tartaro de butorfanol e do melato de midazolam e associação com o isofluorano para avaliação de segurança anestésica em galos domésticos em intervenções cirúrgicas.

Foi atendido um galo doméstico (*Gallus gallus domesticus*) no Hospital Veterinário da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), em que se diagnosticou um abscesso no membro pélvico esquerdo. Foi indicado tratamento cirúrgico para exérese do abscesso, onde a ave foi submetida à anestesia geral para tal procedimento. O animal recebeu como medicação anestésica tartaro de butorfanol e melato de midazolam, com os quais foi possível o animal entrar em decúbito lateral esquerdo. O paciente foi mantido em anestesia inalatória com isofluorano em vaporizador universal diluído em oxigênio a 100% via máscara, durante todo procedimento cirúrgico, onde teve seus parâmetros fisiológicos monitorados a cada 10 minutos.

O protocolo anestésico alcançou êxito para o paciente, e por isso foi possível concluir com os resultados do presente trabalho que o protocolo anestésico utilizado no relato, demonstrou-se seguro e satisfatório para realização de procedimentos cirúrgicos pouco invasivos em aves domésticas da espécie *Gallus gallus domesticus*.

Palavras-chave: Anestesiologia animal; Intubação em ave; medicação pré-anestésica.

ABSTRACT

Alongside the evolution of national poultry, the promotion of increased research and studies aimed at domestic birds demanded that veterinarians have knowledge of anatomy and veterinary physiology, so that they can safely perform anesthetic practices in this class of animals. In view of the above, together with the lack of studies that evaluate the safety of the use of anesthetic protocols in birds, this monograph aimed to report the narcotic effects produced by the association of butorphanol tartar and midazolam melate and association with isoflurane for safety evaluation anesthesia in domestic roosters in surgical interventions.

A domestic rooster (*Gallus gallus domesticus*) was treated at the Veterinary Hospital of the Federal Rural University of Pernambuco (UFRPE), where an abscess in the left pelvic limb was diagnosed. Surgical treatment was indicated for exeresis of the abscess, where the bird was submitted to general anesthesia for this procedure. The animal received butorphanol tartar and midazolam melate as anesthetic medication, with which it was possible for the animal to enter the left lateral decubitus position. The patient was maintained under inhalation anesthesia with isoflurane in a universal vaporizer diluted in 100% oxygen via a mask, during the entire surgical procedure, where his physiological parameters were monitored every 10 minutes.

The anesthetic protocol was successful for the patient, and therefore it was possible to conclude with the results of the present study that the anesthetic protocol used in the report proved to be safe and satisfactory for performing minimally invasive surgical procedures in domestic birds of the species *Gallus gallus domesticus*.

Keywords: Animal anesthesiology; bird intubation; preanesthetic medication.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	10
2. REVISÃO DE LITERATURA	12
2.1. Anatomia e Fisiologia das Aves Domésticas	12
2.1.1 Sistema Respiratório.....	12
2.1.2 Sistema Cardiovascular	13
2.1.3 Sistema Termorregulador	14
2.2 Cuidados Pré-Anestésicos.....	14
2.2.1 Aclimação e Jejum	14
2.2.2 Exame Físico Pré-Anestésico	15
2.2.3 Aquecimento	15
2.2.4 Oxigenoterapia.....	15
2.2.5 Fluidoterapia	16
2.3 Tranquilizantes Benzodiazepínicos	16
2.3.1 Mecanismo de Ação e Farmacocinética	16
2.3.2 Midazolam.....	17
2.4 Opioides	17
2.4.1 Mecanismo de Ação e Farmacocinética	17
2.4.2 Butorfanol.....	19
2.5 Anestésicos Inalatórios.....	20
2.5.1 Mecanismo de Ação e Farmacocinética	20
2.5.2 Isoflurano	21
3. RELATO DE CASO	23
4. CONCLUSÃO	27
5. REFERÊNCIAS.....	28

1. INTRODUÇÃO

Com o crescente avanço do desenvolvimento genético e com o surgimento de novas linhagens de aves, a avicultura brasileira tornou-se referência mundial na última década, tanto na avicultura de corte como na avicultura de postura.

Adjunta da evolução da avicultura nacional, a promoção do aumento de pesquisas e estudos voltados às aves domésticas demandou do médico veterinário o conhecimento da anatomia, fisiologia e medicina aviária, para que este possa realizar as práticas anestésicas de maneira adequada e segura nesta classe de animais (HALL; CLARKE; TRIM, 2001).

Os procedimentos anestésicos nessa espécie são de grande desafio, já que esses animais apresentam uma variação individual e interespecífica aos efeitos das doses dos fármacos (MCGRATH; LEE; CAMPBELL, 1984; DORRESTEIN, 1991). Muitas vezes não se consegue os efeitos terapêuticos desejados, já que as aves possuem uma alta taxa metabólica, fazendo com que os fármacos sejam metabolizados mais rapidamente quando comparados à outras espécies mais comumente encontradas na rotina clínica-cirúrgica do médico veterinário (BENEZ, 2001).

A anestesia inalatória é o método de eleição quando se fala em anestesia em aves. Isso em virtude da sua facilidade na indução, pronta recuperação devido a rápida metabolização e eliminação pelos pulmões, boa qualidade do plano anestésico por promover a depressão do sistema nervoso central suficiente para um procedimento cirúrgico, porém sem promover analgesia, e poucos efeitos adversos (LUDDERS; MATTHEWS, 1996).

Comparativamente, os anestésicos injetáveis apresentam vantagens com relação ao custo, necessidade mínima de maquinário e facilidade de administração (HAWKINS et al. 2003); em contra partida, segundo Ludders (2015), os anestésicos injetáveis possuem uma variação bastante significativa no que diz respeito a dose e resposta dos fármacos nas aves, além de apresentarem dificuldade em administrar volumes seguros para aves pequenas, o que acaba facilitando a superdosagem, salvo a dificuldade de manutenção de plano anestésico e recuperações bastante prolongadas.

No entanto, nenhum fármaco isolado é capaz de produzir todos os efeitos desejado em uma anestesia, e por isso a anestesia balanceada é a melhor opção para se alcançar maior qualidade anestésica, e com isso reduzir requerimento anestésico,

consequentemente diminuir os efeitos cardiorrespiratórios adversos, e assim promover uma anestesia mais segura para o paciente (GUNKEL e LAFORTUNE, 2005).

Sendo assim, a escolha de um bom protocolo anestésico é essencial para promover condições adequadas para cada tipo de procedimento cirúrgico, levando em consideração o tempo de procedimento e estado do animal. Os principais sedativos e tranquilizantes utilizados em aves são benzodiazepínicos, agonistas alfa-2-adrenérgicos, opioides e fármacos dissociativos (HAWKINS; PASCOE, 2007), onde o tartarato de butorfanol é o opioide agonista-antagonista mais recomendado e utilizado em aves devido a identificação e presença de uma maior porcentagem de receptores kappa, sendo bastante eficaz na produção de analgesia (MACHIN, 2005); e os benzodiazepínicos, por sua vez, são excelentes relaxantes musculares, além de causarem mínimas alterações cardiovasculares e respiratórias (VALVERDE et al., 1990).

Diante do exposto, aliado a carência de estudos que avaliem a segurança do uso de protocolos anestésicos em aves, a presente monografia objetivou relatar os efeitos narcóticos produzidos pela associação do tartaro de butorfanol e do melato de midazolam e associação com o isoflurano para avaliação de segurança anestésica em galos domésticos em intervenções cirúrgicas.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Anatomia e Fisiologia das aves domésticas

2.1.1 Aparelho Respiratório

É de extrema importância a compreensão da anatomia e do funcionamento do sistema respiratório das aves, já que este apresenta características peculiares dos demais vertebrados: tanto na sua estrutura como na forma de desempenhar sua função, que é captar oxigênio e liberar gás carbônico (MACARI; GIVISIEZ, 2002).

O sistema respiratório desses animais é constituído pelas vias aéreas de condução, onde este é composto pelas narinas, cavidades nasais, laringe, traqueia, siringe e brônquios primários e secundários; nove sacos aéreos, onde dois são cervicais, um clavicular, dois torácicos craniais, dois torácicos caudais e dois abdominais; esqueleto torácico; e músculos da respiração, constituídos pelos músculos peitorais e intercostais (EDLING, 2006). Apesar das aves apresentarem nove sacos aéreos como uma característica bastante peculiar, onde estes desempenham papel importante para a respiração, eles não estão diretamente envolvidos na troca gasosa.

O componente do sistema respiratório responsável pela troca dos gases é o pulmão parabronquial, que por não possuir alvéolos, a troca gasosa é feita nos capilares aéreos (MASSONE, 2011). Pelo fato das aves não possuírem diafragma, seus pulmões não colapsam ao contato com a atmosfera, sendo rígidos e pouco flexíveis. Devido a esse fato, durante os movimentos inspiratórios e expiratórios, os pulmões quase não se distendem, sendo a capacidade de oxigenação dos tecidos dependente diretamente da ventilação dos capilares aéreos e da capacidade de perfusão dos pulmões (MACARI; GIVISIEZ, 2002). Esse pulmão parabronquial possui dois tipos de tecidos: o parabronquio paleopulmonar, onde o fluxo de ar é unidirecional; e o tecido neopulmonar, onde o fluxo é bidirecional, sendo direcionado no sentido dos sacos aéreos caudais durante o movimento de inspiração e o oposto durante o movimento de expiração (HEARD, 1997).

Os movimentos respiratórios acontecem pela ajuda dos sacos aéreos, dos músculos abdominais e do osso esterno. A movimentação do osso esterno já é suficiente para manter a ventilação, e por esse motivo deve-se tomar bastante cuidado para não restringir demais os movimentos do esterno durante os procedimentos anestésicos gerais (FRANDSON et al, 2011). Na inspiração, nota-se aumento do volume torácico e abdominal, o que faz com que diminua-se a pressão nos sacos aéreos com relação à atmosfera e o gás consiga se deslocar através dos pulmões até os sacos aéreos. Já na expiração, há a diminuição desse volume corporal, o que aumenta a pressão

nos sacos, forçando o gás a sair dos sacos aéreos e passar novamente pelos pulmões.

Segundo LUDDERS (2015), o mecanismo particular de troca gasosa das aves aumenta bastante sua eficácia respiratória, já que durante o movimento inspiratório, 50% dos gases passam diretamente para os sacos aéreos caudais, onde apenas na expiração vão passar pelos pulmões para realizar as trocas. A outra metade dos gases passa pelos pulmões no momento de inspiração, onde vão realizar as trocas de gases. Entretanto, somente 10% do volume de ar corrente está nos parabrônquios e capilares, onde de fato vai ocorrer a troca gasosa; sendo assim, as aves possuem baixa capacidade residual funcional, sendo mais susceptíveis à apneia e hipoxemia (EDLING, 2006; LUDDERS, 2015).

2.1.2 Aparelho Cardiovascular

As aves exercem diversas habilidades de alto nível como voar, correr e nadar; para realizarem tais atividades, estas precisaram desenvolver ao longo de sua evolução um sistema cardiovascular que suprisse suas demandas, a fim da manutenção da homeostase (STRUNK; WILSON, 2003).

Devido ao alto requerimento por oxigênio, o tamanho do coração dos animais desta classe é proporcionalmente maior quando comparados aos de mamíferos de mesmo tamanho (LUDDERS, 2015), onde estes apresentam frequências cardíacas que vão de 200 a 500 batimentos por minuto (bpm) em algumas espécies. Este fato produz uma grande dificuldade para os anestesistas com relação a monitoração desses pacientes, já que os aparelhos elétricos de monitoramento, em sua maioria, não são adaptáveis à frequências cardíacas tão elevadas (ABOU-MADI 2001).

O coração das aves é composto por quatro câmaras cardíacas, e seu sistema de condução consiste no nodo sinoatrial e atrioventricular e as fibras de *Purkinje* (LUDDERS, 2015). As fibras de *Purkinje* nas aves penetram por completo o miocárdio ventricular do endocárdio até o epicárdio, o que acaba produzindo frequências cardíacas mais elevadas. Entretanto, as aves apresentam uma baixa resistência vascular periférica, exigindo um elevado débito cardíaco para que possa se manter a pressão arterial (STRUNK; WILSON, 2003).

Outra diferença notória dos animais dessa classe com relação aos mamíferos diz respeito à inervação do coração: onde as aves apresentam inervações simpáticas e parassimpáticas. A presença dos neurotransmissores simpáticos (principalmente a adrenalina e noradrenalina) concedem ao coração das aves uma maior excitabilidade

(ABOU-MADI 2001), sendo este fato de suma importância quando se trata do uso de anestésicos inalatórios nesses animais, sobretudo o halotano, que acaba por sensibilizar o miocárdio à arritmias induzidas por catecolaminas (EDLING, 2006).

2.1.3 Sistema Termorregulador

As aves são animais muito sensíveis quando se trata de condições climáticas e grandes variações térmicas. Apesar de serem endotérmicas, as aves necessitam que temperatura ambiente esteja próxima as condições de conforto para que a manutenção do seu equilíbrio corporal seja eficiente; entretanto essa classe de animais apresenta baixa tolerância a temperaturas altas, não sobrevivendo a temperaturas superiores a 46°C, segundo O'MALLEY (2005).

À vista de sua alta taxa metabólica, as aves apresentam temperaturas corporais bastante elevadas comparativamente a dos mamíferos, variando entre 39° e 42°C (DAWSON; WHITTOW 2000). Por não possuírem glândulas sudoríparas, esses animais recorrem à mecanismos bastante característicos a fim de manter sua termorregulação, tais como arfar, agitar a pele do pescoço, piloereção, além da ingestão de alimentos e banhos de sol (ABOU-MADI 2001).

2.2. Cuidados Pré-Anestésicos

2.2.1 Aclimação e Jejum

Submeter as aves à locais desconhecidos acaba gerando muito estresse ao animal (EDLING 2006), e por isso alguns cuidados com o acondicionamento dessa classe devem ser levados em consideração. Manter as aves em ambientes aquecidos, calmos e silenciosos, longe da circulação de outros animais, limitando assim seu contato com estímulos visuais e auditivos, são essenciais para se realizar um manejo correto desses pacientes (ABOU-MADI, 2001).

Para submeter os animais a procedimentos anestésicos, é indicado o jejum destes, para que se esvazie o trato gastrointestinal superior, e assim evitar a ocorrência de refluxos digestivos, que podem acarretar obstruções respiratórias e pneumonias por aspiração desse conteúdo (LONGLEY, 2008). Segundo Heard (1997), o tempo de jejum depende diretamente do tamanho da ave, o tempo de esvaziamento do trato gastrointestinal superior e quais hábitos alimentares do animal em questão. De maneira geral, é indicado um jejum de quatro a seis horas para aves em geral, e de 24 horas para aves de rapina (LUDDERS, 2015); sempre respeitando o tempo para não ultrapassar o limite máximo, a fim de evitar hipoglicemia durante a anestesia, já que as aves apresentam alta taxa metabólica e baixa reserva de glicogênio hepático

(LUDDERS; MATTHEWS, 2013).

2.2.2 Exame Físico Pré-Anestésico

Quando somado ao conhecimento do histórico completo do animal, o exame físico pré-anestésico traz informações cruciais para que o anestesista tome decisões importantes ao longo do procedimento anestésico.

Antes da contenção do animal, deve-se observá-lo com a intenção de se perceber anormalidades em seu comportamento. Aves saudáveis são alertas ao seu redor e responsivas a estímulos; vocalizam e devem apresentar dificuldades respiratórias, estridores ou dificuldade de se manterem equilibradas (ROMAGNANO, 1999). Para sua contenção, esses animais devem ser removidos da gaiola com cuidado, e o exame físico deve ser feito o mais rápido possível a fim de evitar o estresse da manipulação, que pode acarretar em dispnéias (TULLY, 2009). Aconselha-se mais atenção às narinas, cavidade oral, cloaca e massa muscular que recobre a quilha para verificar a integridade e estado nutricional. Devem ser auscultados o coração, pulmões e sacos aéreos (EDLING, 2006), e o peso exato do animal deve ser obtido para se evitar superdosagens de anestésicos (LONGLEY, 2008).

2.2.3 Aquecimento

A administração dos anestésicos diminui os mecanismos que regulam a homeostase do animal, e por isso, é essencial que se preste atenção na temperatura das aves durante a realização dos procedimentos anestésico-cirúrgicos. A hipotermia é mais frequente em animais dessa classe, podendo gerar arritmias, aumento do tempo de recuperação anestésica e até óbito (RUPLEY, 1997); por isso é adequado mantê-los aquecidos com colchões térmicos, bolsas de água quente, toalhas e cobertores, bem como manter a sala cirúrgica aquecida e fazer administração de fluidoterapia previamente amornada (KORBEL, 1993).

2.2.4 Oxigenoterapia

Anestesias, em geral, afetam negativamente a troca gasosa, mesmo em pacientes saudáveis, com isso deprimindo o sistema respiratório. Nas aves, tal comprometimento acaba impedindo a adequada ventilação parabronquial e perfusão e, consequentemente, a oxigenação arterial. Por isso, todos os pacientes anestesiados devem receber oxigenoterapia com oxigênio a 100% via máscara, tubo endotraqueal ou canulando os sacos aéreos (LONGLEY, 2008).

2.2.5 Fluidoterapia

A reposição de fluidos durante a anestesia é impescindível para acelerar a recuperação do paciente, além de repor dos fluidos perdidos durante o procedimento cirurgico (RUPLEY, 1997). A via subcutânea é a de maior facilidade na aplicação, sendo mais usada na fluidoterapia; outras vias ainda podem ser utilizadas, como a oral, endovenosa e intra-óssea (CUBAS, 2002; ANDRADRE, 1997). Para as aves que apresentam desidratação previa à anestesia, deve-se administrar primeiro a fluidoterapia antes de submeter o paciente aos procedimentos anestésicos-cirurgicos. Em pacientes hígios submetidos à anestésias superiores a 20 minutos de duração, deve-se realizar reidratação dos fluidos perdidos com bolus de 10-20 ml/kg, preferencialmente com Ringer Lactato (FORBES; ALTMAN 1998). Porém, segundo Abou-Madi (2001), uma taxa de 10-12 ml/kg já é adequada para manutenção do paciente.

2.3. Tranquilizantes Benzodiazepínicos

2.3.1 Mecanismo de Ação e Farmacocinética

Os benzodiazepínicos (BZD) são fármacos com capacidade de deprimir o Sistema Nervoso Central, provocando sedação e tranquilização, sendo classificados como sedativos-hipnóticos segundo Foscarini (2010).

Os BZD agem sobre os receptores GABA, aumentando a afinidade do GABA pelo receptor, potencializando a ação inibitória deste neurotransmissor. Seus alvos são os receptores do ácido γ -aminobutírico tipo GABA_A, que é o principal neurotransmissor inespecífico de atividade inibitória no SNC (WHALEN et al., 2016). O complexo formado entre o GABA e o seu receptor (GABA-R) abre o canal de cloreto, aumentando sua condução intracelular e afetando a membrana do neurônio, despolarizando-a (SILVA, 2010). Em aspectos gerais, os BZD são fármacos de rápida absorção por conta de sua alta lipossolubilidade, o que confere a essa classe farmacológica extensa distribuição pelos tecidos (RANG et al., 2016).

Em cães e gatos, os neuronios inibitórios do SNC são muito sensíveis à ação do GABA, o que faz com que sejam deprimidos primeiro que os demais e haja excitação ao invés de diminuição das respostas. Apesar disso, seu uso não pode ser desprezado, já que os BZD são excelentes hipnóticos e seu uso pode ser aproveitado no momento de indução ou em pacientes críticos. Estes fármacos, ainda, podem ser associados a opioides cujos efeitos narcóticos impedem a ocorrência de excitação, propiciando boa tranquilização/sedação (IBAÑEZ, 2012).

2.3.2 Midazolam

Os benzodiazepínicos, segundo Rocha e Escobar (2015), vêm sendo bastante utilizados para promover sedação em aves, por serem fármacos seguros, apresentando mínimos efeitos colaterais.

O midazolam também vai promover seus efeitos sedativos por agir em receptores GABA_A, o que potencializa os efeitos inibitórios do neurotransmissor GABA no sistema nervoso central (SKERRITT; JOHNSTON, 1983). Dentre as vantagens deste benzodiazepínico específico está sua característica hidrossolúvel, o que concede a ele a capacidade de ser aplicado pela via intramuscular, onde irá promover mínimos efeitos cardiovasculares, maior potência e duração de ação mais curta quando comparado ao diazepam (LUDDERS; MATTHEWS, 1996).

A utilização intramuscular de midazolam de forma isolada em aves domésticas (VESAL; ESKANDARI, 2006) resulta em sedação de curta duração e estabilidade cardiovascular, característica da classe destes fármacos. Comparativamente ao diazepam, o midazolam apresenta período de latência mais rápido e duração de sedação em aves domésticas sem depressão cardiorrespiratória, evidenciado a partir de estudos realizados em 2009 (VESAL; ZARE 2006, BIGHAM; MOGHADDAM 2009).

Segundo Edling (2005), o midazolam pode ser usado para tranquilizar as aves a fim de diminuir o stress da indução com anestésicos inalatórios, implicando assim na diminuição os níveis de catecolaminas circulantes, consequentemente reduzindo o risco de arritmias cardíacas por elas induzidas. Entretanto, pode-se suceder uma recuperação prolongada com o uso do midazolam, mas esta é capaz de ser revertida completamente com flumazenil (ABOU-MADI, 2001).

2.4. Opioides

2.4.1 Mecanismo de Ação e Farmacocinética

Os opioides compõem uma classe farmacológica bastante versátil e importante. São fármacos efetivamente analgésicos, que agem diretamente sobre as vias da dor, diminuindo sua percepção e alterando a resposta comportamental a ela. Esses fármacos atuam sobre receptores específicos, chamados de receptores opioides, onde estes estão espalhados pelo corpo e envolvidos em diversas atividades fisiológicas e patofisiológicas, além da modulação da dor. Como algumas das atividades em que os opioides estão envolvidos, podem ser citadas: regulação da homeostase da membrana iônica, proliferação celular, resposta emocional, convulsões epilépticas, função imune, alimentação, controle respiratório e cardiovascular (FENG et al., 2012).

São três os receptores opioides, sendo estes identificados com as letras gregas μ (mu), δ (delta) e κ (kappa). Desta maneira, os opioides são classificados pelos receptores que agem (μ , δ e κ) e pelos efeitos que geram (relação dose-resposta), além de serem classificados como naturais ou sintéticos (PATHAN; WILLIAMS, 2012). Os agonistas completos produzem aumento dose dependente do efeito até que a estimulação máxima do receptor seja atingida. Já os agonistas parciais vão produzir um aumento dose dependente do efeito, mas seu platô será mais baixo quando comparado ao do agonista completo. O antagonista vai se ligar ao receptor com grande afinidade, porém não vai causar nenhum efeito, impedindo a ligação de outros agonistas e deslocando outros agonistas que já haviam se ligado, revertendo os efeitos do receptor. Os opioides com capacidade de ativar os receptores μ são denominados de agonistas puros, já os que agem somente em receptores κ são chamados de agonistas parciais (KUKANICH; WIESE, 2015).

Os agentes opioides se ligam aos receptores e podem produzir efeitos diferentes quando ativados, podendo produzir efeitos agonistas em diferentes intensidades ou efeitos antagonistas. Os opioides agonistas que se ligam aos receptores μ são capazes de causar euforia, miose ou midríase, depressão respiratória, bradicardia, náusea, vômito, antidiurese e redução da motilidade gástrica. Os agonistas δ conseguem reduzir motilidade gástrica, aumentar apetite. Já os agonistas κ estão relacionados a diurese, disforia, miose ou midríase. Porém, todos os opioides agonistas são capazes de gerar analgesia, além de reduzirem a concentração requerida de anestésico volátil para indução e manutenção da anestesia (KUKANICH; WIESE, 2015; PATHAN; WILLIAMS, 2012).

Há opioides com capacidade de se ligar a diferentes receptores e produzir ao mesmo tempo efeitos agonistas em algumas classes e antagonistas em outras, estes classificados como agonistas-antagonistas. São eles fármacos com atividade sobre duas classes de receptores – μ e κ – porém sem ativar os receptores μ , apenas os κ . Esses opioides podem ser utilizados a fim de reverter os efeitos de agonistas puros quando há alguma depressão, mas que se manter algum grau de anestesia pela atividade κ . Esses agonistas-antagonistas tem mais afinidade pelos receptores opioides quando comparados aos agonistas puros, o que acaba deslocando-os de seu sítio de ação e revertendo seus efeitos (IBAÑEZ, 2012).

A potência de um opioide está relacionada a dose relativa necessária para se gerar um efeito, sendo o mais comum e desejado, a analgesia. Este fato é relacionado às diferenças de afinidade e eficácia em um mesmo receptor, e também à ação em outros receptores (DREWES et al., 2013; EBERT et al., 1998; CODD et al., 1995).

Logo, dois opioides μ diferentes podem ter a mesma eficácia, mas suas potências podem ser diferentes (KUKANICH; WIESE, 2015).

2.4.2 Butorfanol

O butorfanol é um opióide sedativo e analgésico derivado sintético da morfina, com propriedades agonista-antagonista (HOSGOOD, 1990), utilizado na maioria das espécies domésticas. Este é considerado o fármaco mais recomendado e utilizado em aves devido a identificação e presença de uma maior porcentagem de receptores kappa, sendo eficaz na produção de analgesia nesta classe de animais (MACHIN, 2005). Para tal constatação, um dos primeiros estudos mapeando receptores opioides no cérebro das aves relatou que no prosencéfalo destas, existe uma maioria dos receptores kappa. Isso sugeriu que agonistas de receptores kappa, como butorfanol, são analgésicos mais eficazes em aves do que agonistas μ , como a morfina (REINER et al., 1989).

Por se tratar de um fármaco com ação antagonista, o butorfanol se diferenciava dos opióides naturais, já que estes apresentam uma atividade exclusivamente agonista (AHRENS, 1997). Devido este fato, os opioides sintéticos foram desenvolvidos com o propósito de identificar e interagir com um ou mais receptores a fim de produzir uma sedação de maior qualidade, sem excitações e com discreta depressão respiratória (HOSGOOD, 1990; AHRENS, 1997).

O butorfanol ainda causa, no sistema cardiovascular, discreta hipotensão devido ao relaxamento da musculatura vascular periférica, o que acaba promovendo diminuição da pressão arterial diastólica e, como resultado, a redução da PAM (pressão arterial média) (TRIM, 1983). Quando administrado pela via intramuscular, o butorfanol apresenta efeito sedativo 15 minutos após sua aplicação, com analgesia de duas horas. Da-se início à sua ação seis minutos posteriores a sua administração IM, com máximo efeito após 30 minutos (HOSGOOD, 1990).

Além da ótima analgesia, o butorfanol é constantemente empregado com finalidade de diminuir a CAM (concentração alveolar mínima) dos anestésicos inalatórios. Em estudo relatado por Escobar et. al. (2012), o butorfanol reduziu a CAM de anestésicos voláteis de 11% e 21%, após 15 e 30 minutos, quando administrados em galinhas d'angola (*Numida meleagris*), 11% em papagaios-do-congo (*Psittacus erithacus*) e em 25% em cacatuas (*Cacatuidae*).

2.5. Anestesia Inalatória

2.5.1 Mecanismo de Ação e Farmacocinética

Os anestésicos inalatórios ganham destaque entre os demais anestésicos gerais devido sua facilidade de controle do plano anestésico e por isentar os processos de biotransformação a fim da manifestação de seus efeitos e sua eliminação (MUIR, 2013). Isso faz dos anestésicos voláteis fárcamos fortemente recomendados para aves em geral, com destaque dentre a classe, o isoflurano (LUDDERS, 2015).

Ao ser inalado, o gás anestésico é enviado ao paciente diluído no fluxo de gases frescos, onde este irá se difundir dos alvéolos para o sangue arterial, e deste para o SNC, onde retornará pelo sistema venoso e novamente se equipará em concentração ao gás alveolar. A concentração do gás no SNC é muito próxima a concentração de anestésico no sangue arterial, e por isso as alterações de concentração alveolar resultam em alterações da concentração dos anestésicos no SNC; à vista disso, a manutenção do plano anestésico dos pacientes se dá através de variações na concentração do gás inspirado (IBAÑEZ, 2012).

Os anestésicos inalatórios tem como ponto positivo sua rápida metabilozação e eliminação pelos pulmões, efetivando em uma rápida recuperação (LUDDERS; MATTHEWS, 1996). Porém, nem todos os anestésicos inalatórios são totalmente eliminados pelas vias pulmonares. Alguns agentes voláteis sofrem metabolização hepática, em diferentes graus; a exemplo se tem o isoflurano, onde este apresenta apenas 0,3% de metabolização no fígado e, por isso, é seguro para pacientes com disfunção hepática (COLES, 1997). Quanto maior for essa taxa metabólica, maior será o tempo de recuperação anestésica, e maior será a dificuldade de se atingir uma concentração constante no circuito e no paciente, pois o anestésico será constantemente metabolizado. Ao utilizar agentes inalatórios de baixa metabolização, consegue-se atingir um platô adequado, onde o anestésico deprime o SNC a ponto de produzir a anestesia. Essa quantidade de anestésico necessária para mantes o paciente anestesia é chamada de CAM (concentração alveolar mínima). A CAM, por definição, corresponde à mínima concentração de anestésico volátil necessária para manter anestesiados 50% dos animais testados e submetidos a um estímulo doloroso padrão. No entanto, o termo “alveolar” não é apropriado para aves, pelo fato desses animais não possuírem pulmão alveolar, devido a isto, o termo concentração anestésica mínima é utilizado por diversos autores (CONCANNON; DODAM; HELLYER, 1995; QUANDT; GREENACRE, 1999; NAGANOBU; HAGIO, 2000; ESCOBAR et al., 2011; PAVEZ et al., 2011; ESCOBAR et al., 2012; PHAIR et al., 2012; MCLHONE et al., 2014; BOTMAN et al., 2016; ESCOBAR et al., 2016).

Essa classe farmacológica tem como característica a capacidade de prover ao paciente três ações principais: imobilidade, inibindo resposta a estímulos nociceptivos; amnésia e inconsciência (EGER, 1993). Entretanto, embora bastante seguros e amplamente utilizados tanto na medicina humano quanto na medicina veterinária, os mecanismos de ação por meio dos quais os anestésicos voláteis exercem seus efeitos permanecem sem uma explicação clara e objetiva.

A capacidade de promover imobilidade na vigência de um estímulo doloroso, conforme reflete a CAM, é mediada por uma ação direta desses fármacos sobre a medula. A inconsciência e amnésia, no entanto, parecem mediadas pela ação em centros superiores do sistema nervoso central. Entretanto, os mecanismos envolvidos na gênese desses efeitos permanecem desconhecidos. Há estudos que apontam que os anestésicos inalatórios potencializam as sinapses inibitórias através da sua ação sobre os receptores de glicina e GABA_A. Também há evidências que esses agentes exerçam efeito inibitório sobre as sinapses excitatórias através de sua ação sobre os receptores MNDA e AMPA. E ainda é possível que esses fármacos atuem sobre os canais de sódio e potássio a fim de inibir a transmissão dos potenciais de ação, promovendo a hiperpolarização neuronal. Porém, não há nenhuma comprovação contundente de que esses mecanismos de ação correlacionam-se com os efeitos anestésicos dos anestésicos inalatórios (MASHOU, 2005).

2.5.2 Isoflurano

O anestésico volátil isoflurano é o agente de eleição quando se fala em anestesia aviária pois, segundo Pascoe (1985), o isoflurano tem como característica melhor promoção de plano anestésico, tornando o paciente mais estável. Apesar de considerado seguro, o isoflurano tem capacidade de induzir o animal a uma depressão cardiorrespiratória dose-dependente, entretanto este não é um efeito visto apenas nas aves (MCDONALD, 1989; LUDDERS, 2001).

A partir da administração do isoflurano, a paragem respiratória não ocorre simultaneamente com a paragem cardíaca, oportunizando o anestesista intervir de maneira mais eficaz (COLES, 1997). Além disso, os efeitos cardiovasculares causados por esse agente anestésico volátil são bem menores quando comparados aos do halotano por exemplo, já que o isoflurano não sensibiliza o miocárdio a arritmias induzidas por catecolaminas (EDLING, 2006). Apesar do isoflurano ter sido associado como causador de arritmias, as pré-medicações com antiarrítmicos em de pacientes estressados tem reduzido a incidência dessas arritmias (Abou-Madi 2001). Para indução das aves com o isoflurano, estudos apontaram um concentração

indicada de 2 e 3 V% segundo Olkowski e Classen (1998), 3 e 4 V% segundo Skarda et al. (1995) e até 5 V% segundo Bennett (1992). A concentração para manutenção desses animais variou entre os autores de 1 a 2 V% (BENNETT, 1992; SKARDA et al., 1995; OLKOWSKI & CLASSEN, 1998). Segundo Bennet (1992), o tempo de indução com isflurano fica entre um a dois minutos, ou inferior a cinco minutos conforme prevê Skarda et. al. (2015). Já o período de recuperação anestésica ficou inferior a cinco minutos em procedimentos de no máximo 45 minutos (SKARDA et al., 1995), e aproximadamente de dois a cinco para extubação, segundo autores minutos (KORBEL, 1998; BENNETT, 1992; PASCOE, 1985; GUIMARÃES, 1999). Desde a interrupção do isoflurano até o paciente conseguir ficar em estracção, Pascoe (1985) relatou um tempo de até 10 minutos.

3. RELATO DO CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal Rural de Pernambuco, um galo doméstico (*Gallus Gallus domesticus*) de nome Lazaro, com aproximadamente 5 anos de idade, pesando 5,2 kg, no qual se observou a existência de abscesso em região palmar do membro pélvico esquerdo. Foi realizado o exame físico do paciente, onde foi verificada frequência cardíaca (FC) de 280 bpm, frequência respiratória (FR) de 18 rpm e temperatura de 42,6°C. A partir disso, a terapêutica adotada foi de cirurgia para ressecção do abscesso caseoso.



Figura 1. Imagem do paciente no momento do exame físico pré-anestésico.

O paciente, o qual foi submetido à jejum sólido de cinco horas, previsto por Hatt (2002), recebeu pela via intramuscular no musculo peitoral, a associação de butorfanol na dose de 2 mg/Kg, e midazolam na dose de 0,5 mg/Kg, ambos na mesma seringa. Após 5 minutos, a ave entrou em decúbito lateral esquerdo, e foi possível a pré-oxigenação do paciente com oxigênio a 100% via máscara, a fim de preparar o animal para a intubação e evitar possível dessaturação do mesmo. O processo de intubação endotraqueal foi realizado pela equipe anestésica com sonda de 2,5mm sem balonete, porém, sem êxito. Com a impossibilidade da intubação, o paciente foi mantido em anestesia inalatória com isofluorano em vaporizador universal diluído em oxigênio a 100% via máscara, durante todo procedimento cirúrgico.

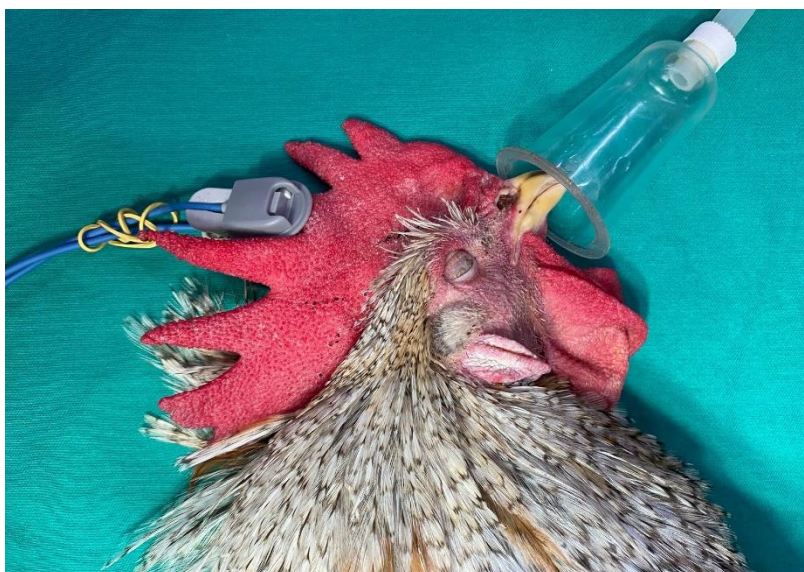


Figura 2. Imagem da manutenção anestésica com isofluorano via máscara facial.

Posterior a estabilização do paciente, foi realizada a antissepsia do membro afetado e, a fim minimizar ao máximo a perda de temperatura no momento da antissepsia e durante todo procedimento cirúrgico, o animal foi mantido aquecido em colchão térmico envolto por pano.

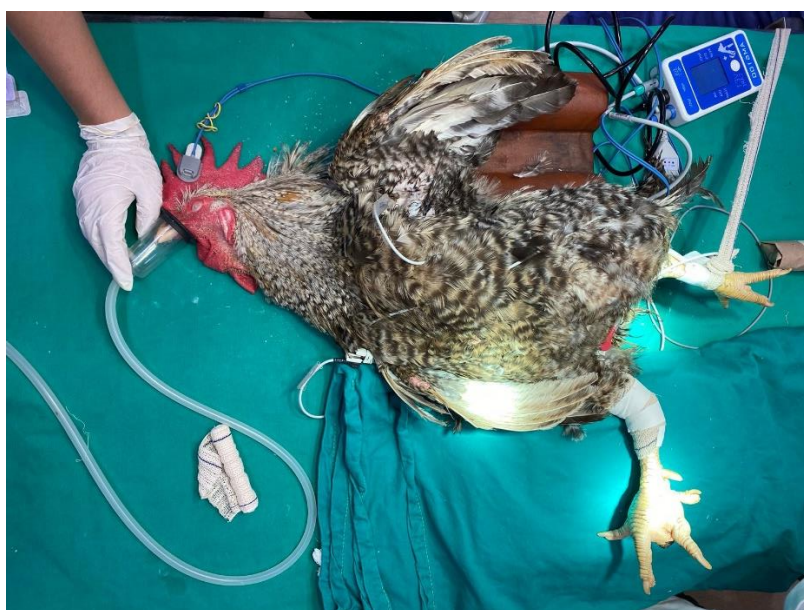


Figura 3. Imagem do paciente após estabilização e antissepsia cirúrgica.

Como terapia auxiliar, foi administrado antes do início da cirurgia 10 mg/Kg de enrofloxacin intramuscular via músculo peitoral como antibiótico profilático, e 2,5 mg/Kg de cetoprofeno na concentração de 10% pela via intramuscular ao final do procedimento. Não foi realizado acesso venoso, logo o paciente foi submetido a uma

terapia de reidratação pela via subcutânea, com solução de ringer com lactato, já que Cruz (1999) prevê que deve ser administrado fluido em todas as cirurgias que ultrapassem 20 minutos de duração.

Ao longo de todo procedimento anestésico-cirúrgico, o paciente teve seus parâmetros fisiológicos monitorados a cada 10 minutos, onde foram aferidos a frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pressão arterial média (PAM), saturação de oxigênio (SpO₂) e temperatura retal (TR), totalizando 1 hora e 10 minutos de procedimento cirúrgico.

Tabela 1. Valores identificados em galo doméstico a partir da análise de parâmetros aferidos a cada 10 minutos.

	T0	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T7	T8	T9
FC	300	300	230	300	300	300	300	300	300	300
FR	12	20	12	18	18	12	18	15	12	18
PAM	160	142	142	142	142	142	142	142	142	142
SpO ₂	94	94	95	97	98	97	97	98	99	98
TR	42,4	42,1	41,5	41,7	41,7	41,6	41,6	41,6	41,5	41,5

Após a retirada do abscesso caseoso e limpeza do local, foi realizado um bloqueio anestésico locorregional do tipo *splash block* utilizando bupivacaína a 7,5% e prosseguiu-se com o fechamento da incisão e término do procedimento, onde o animal foi encaminhado para a sala de recuperação anestésica, onde foi mantido aquecido com colchão térmico e sob observação até completa recuperação anestésica.

Após o desligamento do vaporizador universal com isoflurano, o paciente obteve recuperação anestésica total após 20 minutos, onde este retornou à posição em estação e impediu sua manipulação. Tal rapidez evidencia Benez (2001) quando o mesmo cita que as aves possuem alto metabolismo, e por isso tem uma rápida recuperação anestésica.



Figura 4. Imagem do paciente em recuperação anestésica.

O midazolam pôde ser administrado como adjuvante na indução anestésica e promoveu relaxamento muscular satisfatório; já o butorfanol promoveu analgesia e pôde reduzir consideravelmente a concentração de isoflurano durante a manutenção anestésica. A partir da administração da associação desses fármacos, não houveram oscilações significativas nos parâmetros fisiológicos do paciente que demonstrassem instabilidade dos sistemas cardiovascular e respiratório, o que demonstra a eficácia do protocolo utilizado para este paciente. O protocolo também não deprimiu o sistema termorregulador, atestando que o aquecimento fornecido ao animal foi eficaz, mesmo que o paciente tenha perdido $0,9^{\circ}\text{C}$ ao decorrer do procedimento cirúrgico, pois de acordo com Cruz (1999), a temperatura ideal é mantida entre 41 e 42°C . O índice de saturação de oxigênio manteve-se dentro dos limites aceitáveis, atestando a eficácia da prévia estabilização com oxigênio antes do procedimento anestésico e reafirmando que o emprego deste protocolo não deprimiu o sistema respiratório.

4. CONCLUSÃO

Posto que as cirurgias em aves domésticas não são tão comuns de serem realizadas na rotina médica veterinária, constata-se a importância de relatar casos como este, onde um protocolo anestésico alcançou êxito para o paciente. Pôde-se concluir com os resultados do presente trabalho que o protocolo anestésico utilizado no presente relato, demonstrou-se seguro e satisfatório para realização de procedimentos cirurgicos pouco invasivos em aves domésticas da espécie *Gallus gallus domesticus*.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABOU-MADI N. 2001. **Avian anesthesia**. Veterinary Clinics of North America Exotic Animal Practice. 4(1):147-167.
- AHRENS, F.A. **Anestésicos**. Farmacologia veterinária. São Paulo: Artes Médicas, 1997. p.94-98.
- ANDRADE, S.F. **Manual de Terapêutica Veterinária**. São Paulo: Roca, 1997.
- BENNETT, R.A. **Current methods in avian anesthesia**. In: Acvs Veterinary Symposium, 20, 1992, Miami. American College of Veterinary Surgeons, 1992. 636p. p.619 - 624.
- BENEZ, S.M. **Aves: Criação-Clínica-Teórica-Prática**. 3. ed. São Paulo: Robe Editorial, 2001. 522 p.
- BIGHAM, A. S.; MOGHADDAM, Z. A. K. **Finch (*Taeneopygia guttata*) sedation with intranasal administration of diazepam, midazolam or xylazine**. Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics, v.36, n.1, p.102–104, 2009.
- BOTMAN J, DUGDALE A, GABRIEL F. et al. 2016. **Cardiorespiratory parameters in the awake pigeon and during anaesthesia with isoflurane**. Veterinary Anaesthesia and Analgesia. doi:10.1111/vaa.12262
- CODD, E. E.; SHANK, R. P.; SCHUPSKY, J. J.; RAFFA, R. B. **Serotonin and norepinephrine uptake inhibiting activity of centrally acting analgesics: structural determinants and role in antinociception**. J Pharmacol Exp Ther. v. 274, n. 3, p. 1263- 1270, 1995.
- COLLES, B.H. 1997. **Anesthesia in Coles BH**. Avian Medicine and Surgery, 2nd edn. Blackwell Science Ltd, London 124-141.
- CONCANNON K.T., DODAM J.R., HELLYER P.W. 1995. **Influence of a mu- and kappa-opioid agonist on isoflurane minimal anesthetic concentration in chickens**. American Journal of Veterinary Research. 56(6):806-811.
- CRUZ, M.L. **IV Curso prático de Anestesia em pequenos animais: Anestesia em aves**. Botucatu: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ/UNESP), 1999.
- CUBAS, Z.S. **Terapêutica dos Animais Silvestres**. In: Andrade, S.F. Manual de Terapêutica Veterinária. São Paulo: Roca; 2ª ed. , 2002, 569 – 589p.

DAWSON WR, AND WHITTOW GC (2000) "**Regulation of body temperature**" in Whittow GC (ed) *Sturkie's Avian Physiology* 5th edn Academic Press, San Diego, Calif 344–379.

DREWES, A. M., JENSEN, R. D., NIELSEN, L. M., DRONEY, J., CHRISTRUP, L. L., ARENDT-NIELSEN, L.; RILEY, J.; DAHAN, A. **Differences between opioids: pharmacological, experimental, clinical and economical perspectives.** *Br J Clin Pharmacol.* v. 75, n. 1, p. 60–78, 2013.

EBERT, B.; THORKILDSEN, C.; ANDERSEN, S.; CHRISTRUP, L. L.; HJEDS, H. **Opioid analgesics as noncompetitive N-methyl-D-aspartate (NMDA) antagonists.** *Biochem Pharmacol.* v. 56, n. 5, p. 553-559, 1998.

EDLING TM (2005) "**Anaesthesia and analgesia**" in Harcourt-Brown N and Chitty JR (eds) *Manual of Psittacine Birds* 2 nd edn BSAVA, Quedgeley, Gloucester 87–96.

EDLING TM. 2006. **Updates in anesthesia and monitoring.** In: Harrison G.C., Lightfoot T.L. *Clinical Avian Medicine.* 2 ed. Palm Beach: Spix Publishing. pp.747-760.

EGER II EI. **What is general anesthetic action?** *Anesth Analg*, 1993,77:408-409.

ESCOBAR, A; ROCHA, R.W. da; PYPENDOP, B.H.; ZANGIROLAMI FILHO, D.; SOUZA, S.S.; VALADÃO, C.A.A. **Effects of Methadone on the Minimum Anesthetic Concentration of Isoflurane, and/ Its Effects on Heart Rate, Blood Pressure and Ventilation during Isoflurane Anesthesia in Hens (*Gallus gallus domesticus*).** *Plos One*, São Francisco, v.11, p.1-12, 2016.

ESCOBAR, A.; THIESEN, R.; VITALIANO, S. N.; BELMONTE, E. A.; WERTHER, K.; VALADÃO, C. A. A. **Cardiorespiratory Effects of Isoflurane Anesthesia in Crested Caracaras (*Caracara plancus*).** *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, Yulee, v. 42, n. 1, p. 12-17, 2011.

ESCOBAR, A.; VALADÃO, C. A. A.; BROSNAN, R. J.; DENICOL, A. C.; FLÔRES, F. N.; THIESEN, R.; COELHO, C. M. M. **Effects of butorphanol on the minimum anesthetic concentration for sevoflurane in guineafowl (*Numida meleagris*).** *Am J Vet Res*, v. 73, p. 183–188, 2012.

FENG, Y.; HE, X.; YANG, Y.; CHAO, D.; LAZARUS, L. H.; XIA, Y. **Current Research on Opioid Receptor Function.** *Curr Drug Targets.* v. 13, n. 2, p. 230–246, 2012.

FRANDSON, R. D.; WILKE, W. L.; FAILS, A. D. **Anatomia e fisiologia dos animais de fazenda**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

FORBES NA AND ALTMAN RB (1998) “**Self-Assessment Colour Review of Avian Medicine**” Manson Publishing, London.

FOSCARINI, P. T. **Benzodiazepínicos: uma revisão sobre o uso, abuso e dependência**. Trabalho de Conclusão de Curso: Curso de Farmácia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 34 p., 2010.

GUIMARÃES, L.D. **Anestesia geral de aves e comparação entre sevoflurano, halotano e isoflurano em Gallus domesticus**. Santa Maria, RS, 1999. 109p. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária) - Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, 1999.

GUNKEL C, LAFORTUNE, M. 2005. **Current techniques in avian anesthesia**. Seminars in Avian and Exotic Pet. 14(4):263-276.

HALL, L. W.; CLARKE K. W.; TRIM C. M.: **Anaesthesia of birds, laboratory animals and wild animals**. Veterinary Anaesthesia. WB Saunders Co, 2001, p. 463-479.

HATT, J.M. **Anesthesia and analgesia of ornamental birds**. Schweiz Arch Tierheilkd, German, v. 144, n.11, p. 606-613, nov. 2002.

HAWKINS, M. G.; PASCOE, P. J. Cagebirds. In: **Gary West. Zoo Animal & Wildlife Immobilization and Anesthesia**. Iowa: Blackwell Publishing, p.269-297, 2007.

HAWKINS MG, WRIGHT BD, PASCOE PJ. et al. 2003. **Pharmacokinetics and anesthetic and cardiopulmonary effects of propofol in red-tailed hawks (Buteo jamaicensis) and great horned owls (Bubo virginianus)**. American Journal of Veterinary Research. 64(6):677-83.

HEARD DJ. 1997. **Avian Respiratory Anatomy and Physiology**. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine. 6(4):172-179.

HOSGOOD, G. **Farmacologia fatures of butorphanol in dogs and cats: topics in drug therapy**. J Am Vet Med Assoc, v.196, n.1, p.135-136, 1990.

IBAÑEZ, J. **Anestesia Veterinária: para acadêmicos e iniciantes**. 1 edição. Editora MedVet, 2012. P. 23-82.

KORBEL, R. **Vergleichende untersuchungen zur inhalationsanaästhesie mit isofluran (Forene®) und sevofluran (SEVOrane®) bei haustauben** (*Columba livia* gmel., 1789, var. domestica) und vorstellung eines referenz - narkoseprotokolls für vögel. Tierärztl Prax, v.26, p.211-223, 1998.

KUKANICH, B.; WIESE, A. J. **Opioids**. In: GRIMM, K. A.; LAMONT, L. A.; TRANQUILLI, W. J.; GREENE, S. A.; ROBERTSON, S. A.; *Veterinary Anesthesia and Analgesia*, The Fifth Edition of Lumb and Jones. Ames, Wiley Blackwell, 2015, p. 207-226.

LUDDERS, JW.; MATTHEWS, N. Birds. In: THURMON, J.C.; TRANQUILLI, W.J.; BENSON, G.J. **Veterinary Anesthesia**. 3. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996. (20), p.645-669.

LUDDERS JW.; MATTHEWS N. 2013. **Aves**. In: Tranquilli WJ, Thurmon JC, Grimm KA. *Lumb & Jones: Anestesia e Analgesia Veterinária*. 4. ed. São Paulo: Roca. pp. 923-942.

LUDDERS JW. 2015. **Comparative Anesthesia and Analgesia of Birds**. In: Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson SA. *Veterinary Anesthesia and Analgesia*. 5ed. United States of America: Wiley Blackwell. pp. 800-816.

LONGLEY L (2008) “**Avian anaesthesia**” in Longley L *Anesthesia of exotic pets*, Saunders, 129-170.

MACARI, M.; GIVISIEZ, P. E. N. Fisiologia respiratória. In: MACARI, M.; FURLAN, R. L.; GONZALES, E. **Fisiologia aviária aplicada a frangos de corte**. Jaboticabal: FUNEP/ UNESP, 2002. p. 37-49.

MACHIN K.L. 2005. **Avian analgesia**. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 14(4): 236-242. DOI: 10.1053/j. saep.2005.09.004.

MASHOU GA, FORMAN AS, CAMPAGNA JA. **Mechanisms of general anesthesia: from molecules to mind**. *Best Pract Res Clin Anaesth*. 2005;19 (3):349-64.

MASSONE F. 2011. **Anestesiologia veterinária: farmacologia e técnicas**. 6. ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

MCDONALD, S. E. **Common anesthetic dosages for use in psittacine birds**. *Journal of the Association of Avian Veterinarians*, Teaneck, v. 3, p. 186-187, 1989.

MCGRATH, C.J.; LEE, J. C.; CAMPBELL, V.L. **Dose-response anesthetic effects of ketamine in the chicken.** American Journal of Veterinary Research, v. 45, n. 3, p. 531-534, 1984.

MCLLHONE A.E., BEAUSOLEIL N.J., JOHNSON C.B. et al. 2014. **Effects of isoflurane, sevoflurane and methoxyflurane on the electroencephalogram of the chicken.** Veterinary Anaesthesia and Analgesia. 41(6):613-620

MUIR, W. **Considerações sobre Anestesia Geral.** In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIMM, K. A. Anestesiologia e Analgesia em Veterinária. 4. ed. São Paulo: Roca, 2013. cap. 2, p. 7-37.

NAGANOBU, K.; HAGIO, M. **Dose-related cardiovascular effects of isoflurane in chickens during controlled ventilation.** The Journal of Veterinary Medical Science, Tokyo, v. 62, n. 4, p. 435-437, 2000

OLKOWSKI, A.A., CLASSEN, H.L. **Safety of isoflurane anaesthesia in high risk avian patients.** Vet Rec, p 82 - 83, 199

O'MALLEY, B (2005) "**Avian anatomy and physiology**" in O'Malley B (ed) Clinical anatomy and physiology of exotic species: Structure and function of mammals, birds, reptiles and amphibians Elsevier Saunders, London 97-161.

PASCOE, P.J. **Avian anaesthesia.** Vet Rec, v.116, n.2, p.58, 1985.

PATHAN, H.; WILLIAMS, J. **Basic opioid pharmacology: an update.** Br J Pain. v. 6, n. 1, p. 11–16, 2012.

PHAIR K.A., LARSEN R.S., WACK R.F. et al. 2012. **Determination of the minimum anesthetic concentration of sevoflurane in thick-billed parrots (*Rhynchopsitta pachyrhyncha*).** American Journal of Veterinary Research. 73(9):1350-1355

QUANDT J.E. , GREENACRE C.B. 1999. **Sevoflurane anesthesia in psittacines.** Journal of Zoo and Wildlife Medicine. 30(2):308-309

RANG, H.P; RITTER, J. M.; FLOWER, R. J.; HENDERSON, G. **Farmacologia.** 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

REINER, A.; BRUTH, S. E.; KITT, C.A.; QUIRION, R. **Distribution of mu, delta, and kappa opiate receptor types in the forebrain and midbrain of pigeons.** J Comp Neurol. v. 280, n. 3, p. 359-382, 1989.

ROMAGNANO A (1999) "**Examination and preventive medicine in psittacines**" Vet Clin North Am Exot Anim Pract 2:333.

RUPLEY AE (1997) "**Anesthesia**" in Rupley AE Manual of Avian Practice Philadelphia, Pennsylvania, WB Saunders Company 431-437.

SILVA, P. **Farmacologia**. 8. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

SKARDA, R. T., BERDNARSKI, R.M., MUIR, W.W. et al., **Handbook of veterinary anesthesia**. 2.ed. St Louis : Mosby, 1995. Anesthetic procedures in exotics pets: p.341 - 371.

SKERRITT J.H. & JOHNSTON G.A. 1983. **Enhancement of GABA binding by benzodiazepines and related anxiolytics**. Eur. J. Pharmacol. 89:193-198.

STRUNK A, WILSON GH. 2003. **Avian cardiology**. The Veterinary Clinical Exotic Animal Practice. 6(1):1-28.

TRIM, C.M. **Cardiopulmonary effects of butorphanol tartrate in dogs**. Am J Vet Res, v.44, n.2, p.329-331, 1983.

TULLY TN JR (2009) "**Birds**" in Mitchell and Tully (ed), Manual of Exotic Pet Practice Saunders, 250-298.

VALVERDE, A., HONEYMAN, V., DYSON, D. **Determination of sedative dose and influence of midazolam on cardiopulmonary function in canada geese**. Am J Vet Res, v.51, n.7, p.1071-1074, 1990.

VESAL, N.; ESKANDARI, M. H. **Sedative effects of midazolam and xylazine with or without ketamine and detomidine alone following intranasal administration in Ring-necked parakeets**. Journal of Avian Medicine and Surgery. v.228, n.3, p.383-388, 2006.

VESAL, N.; ZARE, P. **Clinical evaluation of intranasal benzodiazepines, $\alpha 2$ -agonists and their antagonists in canaries**. Veterinary Anaesthesia and Analgesia. v.33, n.3, p.143-148, 2006.

WHALEN, K.; FINKEL, R.; PANAVELIL, T. A. **Farmacologia ilustrada**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.