



TERAPÊUTICA PÓS-FUGA EM CERVO-NOBRE (*Cervus elaphus*) NA FUNDAÇÃO PARQUE ZOOLOGICO DE SÃO PAULO: RELATO DE QUATRO CASOS

Suzana Bezzegh Hirata¹; Sérgio dos Santos Souza².

¹Médica veterinária residente da Fundação Parque Zoológico de São Paulo. Av. Miguel Stéfano, 4.241, São Paulo, SP, 04301-905. suzana.hirata@ig.com.br; ²Médico veterinário do Hospital Veterinário Anhembi Morumbi.

A captura de ungulados selvagens é motivo de apreensão devido à alta incidência de miopatia de captura, cuja caracterização clínica é intensa dor, rigidez locomotora e incoordenação, oligúria, depressão e morte, podendo ocorrer entre uma hora e sete dias após a captura. Alguns fatores como, estresse, atividade física extenuante, desidratação, desequilíbrio eletrolítico e acidose metabólica desempenham papel fundamental na mortalidade dos animais afetados por esta síndrome, que resulta do metabolismo anaeróbico da musculatura e conseqüente acúmulo de ácido láctico. Dependendo do grau das alterações fisiológicas o quadro torna-se irreversível. Em 1º de janeiro de 2007, ocorreu a fuga de oito exemplares de cervo-nobre (*Cervus elaphus*), fêmeas, adultas. Seis animais permaneceram na mata ao redor do recinto e dois encontravam-se afastados do local, portanto é muito provável que estiveram em constante atividade física desde o momento em que saíram do recinto. Como fator estressante houve ainda intenso barulho causado por fogos de artifício. Pela manhã iniciaram-se os trabalhos de captura dos animais, sendo que quatro animais necessitaram de sedação, com 300 mg de xilazina pela via intramuscular através de dardo, pois não foi possível cercá-los e encaminhá-los de volta ao recinto. Os animais foram transportados até o cambiamento do recinto, onde ao exame físico apresentavam bradipnéia, pulso fraco, mucosas pálidas, desidratação leve a moderada e hipertermia. Com o objetivo de restabelecer a volemia, repor parcialmente as perdas iônicas, evitar crises hipoglicêmicas e minimizar a acidose metabólica foi instituída fluidoterapia com 1,5 litros de solução de Ringer com Lactato e Cloreto de Sódio 0,9%, 10 ml de glicose 50% e 0,5 mEq.kg-1 de bicarbonato de sódio, por via intravenosa. Além disso, oxigenioterapia e 20 mg de dexametasona, por via intramuscular, objetivaram a redução do processo inflamatório e remoção do ácido láctico muscular, por meio de gliconeogênese e metabolismo oxidativo. Após a estabilização dos parâmetros vitais, cerca de quatro horas após a captura, foi aplicado 0,5 mg.kg-1 de iombina 0,3%, via intravenosa, de modo a reverter os efeitos sedativos da xilazina. Todo o procedimento levou cerca de oito horas. Nos cinco dias seguintes, os animais receberam suplemento de vitamina E e selênio misturado à alimentação e foram mantidos em espaço restrito a fim de evitar exercício em excesso e diminuir a degeneração muscular pela ação mecânica e pelo efeito dos radicais livres. Os animais não apresentaram quaisquer alterações clínicas e foram liberados para a área aberta do recinto, demonstrando assim a importância de estabelecer um protocolo terapêutico e de uma equipe bem treinada para situações de fuga.