

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE VETERINÁRIA
Colegiado dos Cursos de Pós-Graduação**

**DOR PERIOPERATÓRIA EM ANIMAIS DE COMPANHIA:
FISIOPATOLOGIA, AVALIAÇÃO E CONTROLE**

ALINE GOMES DE CASTRO

**Belo Horizonte
Escola de Veterinária - UFMG
2011**

ALINE GOMES DE CASTO

**DOR PERIOPERATÓRIA EM ANIMAIS DE COMPANHIA:
FISIOPATOLOGIA, AVALIAÇÃO E CONTROLE**

Monografia apresentada à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais como requisito parcial para conclusão do curso de Especialização em Residência em Medicina Veterinária.

Área de concentração: Clínica Cirúrgica e Obstetrícia de Pequenos Animais.

Orientadora: Prof^a Christina Malm

**Belo Horizonte
Escola de Veterinária - UFMG
2011**

C355d Castro, Aline Gomes de, 1985-
Dor perioperatória em animais de companhia: fisiopatologia, avaliação e controle /
Aline Gomes de Castro. – 2011.

53 p. : il.

Orientadora: Christina Malm

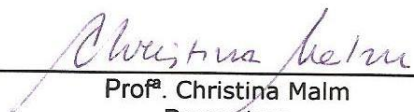
Monografia apresentada à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais como requisito parcial para conclusão do curso de Especialização em Residência em Medicina Veterinária.

Inclui bibliografia

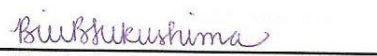
1. Cão. 2. Dor em animais. 3. Dor – Tratamento. 4. Analgesia. 5. Fisiopatologia.
I. Malm, Christina. II. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Veterinária.
III. Título.

CDD – 636.708 96

Monografia defendida e aprovada em 25 de novembro de 2011, pela Comissão Examinadora constituída por:


Prof.^a. Christina Malm
Preceptora


Prof.^a. Patrícia Maria Coletto Freitas


Mest. Fabíola Bono Fukushima

AGRADECIMENTOS

Agradeço à Deus, por sua presença constante, proporcionando momentos de alegria e ajudando a vencer os obstáculos da vida.

Ao Glauber, agradeço por seu amor, companheirismo e compreensão, que foram indispensáveis para que eu pudesse seguir em frente.

Aos meus pais, irmãos e amigos, agradeço pelo carinho, apoio e incentivo sem os quais eu não concluiria mais uma etapa. Agradeço a compreensão nos momentos de ausência.

À professora Christina Malm, agradeço pela sugestão deste trabalho, por sua amizade, pela excelente orientação e incentivo que contribuíram imensamente para meu aprendizado e crescimento profissional e pessoal.

Aos professores da cirurgia: Cleuza Rezende, Patrícia Coletto, Valentim Gheler, Humberto Oliveira e Eliane Gonçalves, obrigada pela paciência, disponibilidade, ensinamentos e exemplo profissional.

Aos veterinários: Oscar, Antônio, Paula, Júnia e Eliane, obrigada pela paciência, aprendizado e boa convivência durante o curso.

Gleidice e Luiz, à vocês, um agradecimento mais do que especial. Obrigada pela paciência, pelo bom humor nos momentos de tanta correria e por compartilharem comigo um pouquinho do conhecimento de vocês.

Aos professores: Rubens Carneiro, Fernando Bretas, Adriane Costa, Júlio Veado, Fabíola Leme e Paulo Ricardo, obrigada pela convivência e disponibilidade para esclarecer minhas dúvidas durante todo esse período.

Aos meus colegas R1s e R2s, especialmente anestesistas e cirurgiões, agradeço pelo convívio e aprendizado. Jamais esquecerei nossas risadas, choros, companheirismo e os bons momentos que passamos juntos.

Aos amigos Rodrigo Horta, Fabíola Fukushima, Ricardo e Warley obrigada pela contribuição e fornecimento de material para elaboração deste trabalho.

Com muito carinho agradeço aos recepcionistas (Elizete em especial), bolsistas, técnicos, estagiários, enfermeiros e auxiliares de enfermagem (Tatá e Ailton em especial) e demais funcionários do Hospital Veterinário. Obrigada pelo trabalho, pelo convívio e por tornarem mais agradável a correria do meu dia a dia.

Aos animais, que são razão do meu estudo, muito obrigada. Tudo isso só tem sentido porque vocês, criaturas tão especiais se entregaram aos meus cuidados. Devo muito do meu aprendizado a cada um dos meus queridos pacientes.

Sentirei muitas saudades desse período curto, porém longo, trabalhoso e estressante, mas feliz. Que venham novos desafios...

LISTA DE ABREVIATURAS

ACTH	-	Hormônio adenocorticotrófico
ADH	-	Hormônio antidiurético
AINE	-	Antiinflamatório não esteroidal
AMPA	-	Ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolopropiônico
ATP	-	Adenosina trifosfato
B.i.d.	-	<i>Bis in die</i> (duas vezes ao dia)
CDME	-	Corno dorsal da medula espinhal
COX	-	Ciclooxigenases
CRH	-	Hormônio liberador de corticotrofina
EAV	-	Escala analógica visual
ECDG	-	Escala composta de dor de Glasgow
EDAUC	-	Escala de dor aguda da Universidade do Colorado
EDUM	-	Escala de dor da Universidade de Melbourne
EGN	-	Escala de graduação numérica
ESD	-	Escala descritiva simples
GABA	-	Ácido γ -aminobutírico
GH	-	Hormônio do crescimento
H+	-	Íons de hidrogênio
HPETE	-	Ácido hidroperoxieicosatetraenóico
IASP	-	International Association for the Study of Pain (Associação Internacional para o Estudo da Dor)
II	-	Interneurônio inibitório
IL	-	Interleucinas
IVC	-	Infusão venosa contínua
LOX	-	Lipooxigenase
m/s	-	Metros por segundo
mg/kg	-	miligramas por kilo
mm	-	Milímetros

LISTA DE ABREVIATURAS (Continuação)

Na ⁺	-	Íon sódio
NMDA	-	N-metil-D-aspartato
NMR	-	Núcleo magno da rafe
PAG	-	Substância periaquedutal
PG	-	Prostaglandina
PPG	-	Núcleo paragigantocelular medular
q	-	a cada
S.i.d.	-	<i>Semel ind die</i> (uma vez ao dia)
SGP	-	Sistema de graduação preditivo
SNC	-	Sistema nervoso central
T.i.d.	-	<i>Ter in die</i> (três vezes ao dia)
TENS	-	Estimulação nervosa elétrica transcutânea
TNF α	-	Fator de necrose tumoral alfa
TSH	-	Hormônio estimulante da tireóide
UFMG	-	Universidade Federal de Minas Gerais
VO	-	Via oral
WDR	-	Wide dynamic rang (neurônio de largo espectro dinâmico)
μ	-	Mi
μm	-	Micrômetro
δ	-	Delta
κ	-	Kapa

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – Representação simplificada do processamento nociceptivo como uma cadeia de três neurônios	15
FIGURA 2 – Vias envolvidas no processamento de um estímulo doloroso	16
FIGURA 3 – Sensibilização de neurônios periféricos após injúria tecidual	17
FIGURA 4 – Representação esquemática da divisão anatomohistológica da substância cinzenta da medula espinhal em dez lâminas	18
FIGURA 5 – Mecanismo de controle de comporta proposto por Melzack e Wall	20
FIGURA 6 – Esquema dos principais sistemas de inibição descendente	21
FIGURA 7 – Esquema de três das principais vias ascendentes que transmitem informação nociceptiva	22
FIGURA 8 – Alterações fisiológicas e comportamentais mediante estímulo nociceptivo	24
FIGURA 9 – (A) cão com peritonite, relutante em deitar-se até ficar exausto e assumir posição de cão sentado. (B) cão com dor abdominal, relutante em movimentar-se.	26
FIGURA 10 – (A) cão relutante em deitar-se e com postura característica de dor abdominal. (B) cão com dor abdominal mudando freqüentemente de posição, inquieto.	26
FIGURA 11 – (A) expressão de agressão em um gato com fratura femoral. (B) cão com dor caminha levantando o membro torácico esquerdo.	27
FIGURA 12 – Expressão facial. (A) cão com cabeça baixa, olhar fixo e deprimido, alheio ao seu ambiente. (B) gato deprimido, com olhos semifechados.	27
FIGURA 13 – Resposta á manipulação: cão tornou-se agressivo à palpação da região pélvica, tentando morder o examinador	28
FIGURA 14 – Escala de graduação numérica (EGN)	30
FIGURA 15 – Adaptação da escala analógica visual (EAV)	31
FIGURA 16 – Escala de Dor da Universidade de Melbourne (EDUM)	32
FIGURA 17 – Escala Composta da Dor de Glaslow (ECDG)	33
FIGURA 18 – Escala de Dor Aguda da Universidade do Estado do Colorado (Cães)	35
FIGURA 19 – Escala de Dor Aguda da Universidade do Estado do Colorado (Gatos)	36
FIGURA 20 – Ficha de Evolução Pós-operatória com escala de avaliação de dor	37
FIGURA 21 – Escala para avaliação da dor em pacientes hospitalizados no Hospital Veterinário da UFMG	38
FIGURA 22 – Ficha individual utilizada para avaliação da dor em pacientes hospitalizados no Hospital Veterinário da UFMG	39
FIGURA 23 – Tabela de dor preditiva correlacionada com cirurgias realizadas na rotina do Hospital Veterinário da UFMG.	40
FIGURA 24 – Vias metabólicas do ácido aracdônico (cascata inflamatória)	42

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Classificação das fibras sensitivas cutâneas e respectiva proporção relativa	17
Quadro 2 – Alterações comportamentais freqüentemente observadas em cães e gatos com dor	25
Quadro 3 – Alterações fisiológicas freqüentemente observadas em cães e gatos com dor	28
Quadro 4 – Sistema de Graduação Preditivo (SGP) adaptado em cinco níveis. Previsão do grau de dor em relação aos procedimentos cirúrgicos.	29
Quadro 5 – Escala Descritiva Simples (EDS)	30
Quadro 6 – Principais AINEs utilizados na clínica de animais de companhia, incluindo doses de tratamento inicial e subsequente.	43
Quadro 7 – Principais opióides utilizados em cães e gatos, incluindo doses.	45

SUMÁRIO

	Página
RESUMO e ABSTRACT	10
1. INTRODUÇÃO	11
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	12
2.1 DOR.....	12
2.2 CLASSIFICAÇÃO DA DOR.....	12
2.2.1 Classificação quanto à neurofisiologia.....	12
2.2.1.1 Dor nociceptiva: somática e visceral.....	12
2.2.1.2 Dor não nociceptiva.....	13
2.2.1.3 Dor oncológica.....	13
2.2.2 Classificação quanto ao período de duração	14
2.2.2.1 Dor aguda	14
2.2.2.2 Dor crônica	14
2.3 FISIOPATOLOGIA DA DOR.....	14
2.3.1 Transdução.....	16
2.3.2 Transmissão.....	18
2.3.3 Modulação.....	19
2.3.4 Projeção.....	21
2.3.5 Percepção.....	22
2.4 EFEITOS DELETÉRIOS DA DOR.....	23
2.5 MANIFESTAÇÕES COMPORTAMENTAIS E FISIOLÓGICAS DA DOR.....	23
2.6 AVALIAÇÃO DA DOR.....	29
2.7 TERAPIA ANALGÉSICA.....	41
2.7.1 Antiinflamatórios não-esteroidais.....	41
2.7.2 Opióides	44
2.7.3 Anestésicos locais.....	45
2.7.4 Terapia coadjuvante no controle da dor.....	46
2.7.5 Métodos complementares para o controle da dor.....	46
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS	48
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49

RESUMO

A dor pode ser definida como uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada a uma lesão real ou potencial. Pode ser considerada uma resposta fisiológica ou um processo patológico e, quando não tratada, provoca diversos efeitos deletérios ao organismo. A dor está presente na maioria dos atendimentos em clínicas e hospitais veterinários, principalmente nas ocorrências cirúrgicas, ortopédicas e traumáticas. Um conhecimento básico sobre sua fisiopatologia, suas manifestações clínicas, assim como os métodos de classificação utilizados em medicina veterinária e as terapias analgésicas são de extrema importância para o estabelecimento do seu controle eficiente. A analgesia pode ser promovida mediante a utilização de vários tipos de fármacos tradicionais, como opióides e antiinflamatórios não-esteroidais, anestésicos locais, fármacos coadjuvantes e métodos complementares, como acupuntura e fisioterapia. Diante da importância do assunto e de sua extensão, o objetivo dessa revisão é fornecer subsídio para melhor identificação e entendimento dos mecanismos da dor, abrangendo sua avaliação e as principais terapias utilizadas, para que se possa obter uma maior eficiência no seu controle na clínica de animais de companhia.

Palavras-chave: dor, analgesia, nocicepção, fisiopatologia, avaliação.

ABSTRACT:

Pain can be defined as an unpleasant sensory and emotional experience associated with real or potential injury. Pain can be considered a physiological response or a pathological process and when left untreated, causes multiple deleterious effects to the body. A basic knowledge about the pathophysiology of pain, clinical manifestations, as well as the methods of classification used in veterinary medicine and analgesic therapies are importance to control pain. Analgesia can be provided through use of different drugs such as opioids and NSAIDs, local anesthetics, supporting drugs and complementary methods such as acupuncture and physiotherapy. Given the importance of the subject and its extent, the purpose of this review is to provide subsidy for better identification and understanding of the mechanisms of pain, including its assessment and the main therapies used in order to obtain greater efficiency in pain control at small animal clinics.

Key words: pain, analgesia, nociception, pathophysiology, assessment.

1. INTRODUÇÃO

Negligenciada no passado, a dor tornou-se nas últimas décadas, um dos temas de maior interesse científico, assumindo um papel de grande relevância. Na medicina humana ela é considerada o quinto sinal vital desde 2001 (Millis, 2006; Robertson, 2008). Estudos sobre a melhor compreensão da fisiologia da dor, o advento de novas técnicas analgésicas e anestésicas, assim como o surgimento de novos fármacos, proporcionaram um avanço no diagnóstico e tratamento da dor em medicina veterinária, especialmente em animais de companhia (Millis, 2006).

A primeira teoria para a explicação do mecanismo da dor foi descrita pelo filósofo, físico e matemático René Descartes em 1664, que a definiu como um processo puramente mecânico. Segundo Descartes, a transmissão da dor ocorria devido à presença de um canal que se iniciava na pele e terminava no cérebro, sendo que a condução da sensação era responsável por um reflexo involuntário de afastamento do organismo da origem do estímulo doloroso (Deleo, 2006; Luna, 2006a). Desde então várias teorias foram desenvolvidas, assumindo-se atualmente que a transmissão e percepção da dor é um conjunto de mecanismos complexos constituído de várias etapas, as quais só poderão ser entendidas com um bom domínio das ciências básicas (Muir, 2008a).

A dor é uma sensação multidimensional desagradável resultante de uma resposta fisiológica a um dano real ou potencial aos tecidos, ou um processo patológico (Klaumann *et al.*, 2008; Farias, 2011). A dor fisiológica é aquela que induz respostas

protetoras, como o reflexo de retirada (ou reação de fuga), com intuito de interromper a exposição ao estímulo nocivo. Embora esse comportamento protetor possa trazer benefícios, a dor persistente envolve diversas manifestações sistêmicas indesejáveis provocando efeitos deletérios ao organismo, introduzindo o conceito de dor patológica ou dor clínica (Fantoni e Mastrocinque, 2001).

Por seu caráter subjetivo, o fenômeno da dor torna difícil a sua avaliação e quantificação, sendo esta questão ainda mais real na medicina veterinária devido a não verbalização dos animais. Assim, embora as reações comportamentais e fisiológicas dos animais auxiliem no reconhecimento da dor, sua avaliação surge como uma problemática podendo resultar em fracasso ou êxito terapêutico (Hansen, 2003; Moreira, 2005).

A condição de dor está presente na maioria dos atendimentos em clínicas e hospitais veterinários, nas doenças e em ocorrências cirúrgicas, ortopédicas e traumáticas. O seu tratamento e prevenção são práticas que vêm crescendo e se popularizando, sendo um importante componente no dia a dia do atendimento médico veterinário (Conceição, 2000 citado por Loiola, 2007).

Diante da importância do assunto e de sua extensão, o objetivo desse trabalho é fornecer subsídio para melhor identificação e entendimento dos mecanismos da dor, abrangendo sua avaliação e as principais terapias utilizadas, para que se possa obter uma maior eficiência no seu controle na clínica de animais de companhia.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 DOR

A palavra dor é derivada do latim “*dolore*”, que significa penalidade e do grego “*poine*”, que se refere à punição. Além da dor física existe a dor psíquica, expressa pelo sentimento, que implica emoção e cognição. A dor é, antes de tudo, um mecanismo de proteção do corpo, uma reação natural desenvolvida pelo organismo, e ocorre sempre que qualquer tecido estiver sendo lesado. É uma manifestação orgânica a estímulos somáticos ou psíquicos (Teixeira, 2005).

A dor foi conceituada em 1986, pela IASP¹, como uma experiência sensorial e emocional desagradável que está associada a lesões teciduais reais ou potenciais (Fantoni e Mastrocinque, 2001; Mathews, 2005; Otero, 2005). A dor também é definida como a conscientização de um desconforto agudo ou crônico, que ocorre em vários níveis de severidade, resultante de uma lesão, doença ou estresse emocional, sendo evidenciada por mudanças biológicas e comportamentais (Lorenz *et al.*, 2011). Estes conceitos estabelecidos para a espécie humana têm sido atualmente extrapolados para os animais, quando submetidos a um estímulo nociceptivo ou doloroso (Mathews, 2005).

Historicamente, acreditava-se que os animais não sentiam dor como os seres humanos ou que a percebiam de forma diferente. Atualmente, estudos que comprovam a semelhança entre homens e animais em relação à neuroanatomia das vias nociceptivas, bem como os mecanismos fisiológicos de percepção da dor, tornam extremamente aceitável a idéia de que homens e animais experimentam a dor de forma similar. A diferença não está

na forma como os animais sentem a dor, mas sim no seu comportamento frente ao estímulo doloroso (Teixeira, 2010).

O desconhecimento dos benefícios causados pela analgesia, a falta de familiarização com os analgésicos indicados para cães e gatos, e o temor em relação aos seus efeitos colaterais, foram durante muito tempo os responsáveis pela relutância por parte dos profissionais veterinários em utilizar fármacos para o controle da dor nos pequenos animais (Oliva *et al.*, 2004).

2.2 CLASSIFICAÇÃO DA DOR

Conceitualmente a dor pode ser classificada de várias maneiras, em termos de curso, tipo de nociceptores envolvidos, resposta à terapia com fármacos analgésicos, dentre outras (Teixeira, 2005).

2.2.1 Classificação quanto à neurofisiologia

2.2.1.1 Dor nociceptiva: somática e visceral

Também denominada dor fisiológica, ela depende da ativação de terminações nervosas sensitivas (nociceptores) cuja função é preservar a homeostasia tecidual, assinalando uma injúria potencial ou real. Trata-se de um mecanismo protetor facilitado por uma rede altamente especializada de nociceptores e neurônios sensoriais, os quais codificam a intensidade, duração e qualidade do estímulo nocivo e enviam essa informação à medula espinhal (Muir, 2008a). Esse tipo de dor é bem

¹ International Association for the Study of Pain (Associação Internacional para o Estudo da Dor).

localizada, transitória e tem como função a resposta de afastamento do corpo da potencial fonte de dano tecidual (Lamont *et al.*, 2000).

A dor nociceptiva pode ser classificada ainda como somática ou visceral. A dor somática é aquela originada na pele, músculos, ossos e outros tecidos do organismo, exceto vísceras, mediante a ativação dos nociceptores por estímulos mecânicos, térmicos ou químicos. Por outro lado, a dor visceral advém de órgãos internos, como os componentes dos sistemas gastrointestinal, respiratório, cardiovascular, urinário e reprodutivo (Teixeira, 2005). Embora esses órgãos raramente sejam expostos a estímulos externos, são alvos comuns de diversas doenças, sendo que seus receptores existentes na musculatura lisa respondem a estímulos leves, tensão aplicada ao peritônio, tração, contração e distensão (Conceição, 2000 citado por Loiola, 2007). Trata-se de um tipo de dor tipicamente difusa, extensa e geralmente associada à rigidez muscular e mal-estar (Lamont *et al.*, 2000).

2.2.1.2 Dor não nociceptiva

Na maioria das vezes o estímulo nocivo não é transitório e pode estar associado a uma inflamação tecidual ou injúria nervosa significativa. Esse tipo de dor, denominada dor não nociceptiva, patológica ou clínica, pode surgir de diferentes tecidos e ser classificada como inflamatória (envolvendo estruturas somáticas ou viscerais) ou neuropática (envolvendo lesões no sistema nervoso) (Lamont *et al.*, 2000). Em certas circunstâncias ocorrem mudanças dinâmicas no processamento do estímulo nocivo (a nível central ou periférico), podendo causar um aumento da resposta dolorosa (hiperalgesia) mediante uma estimulação não nociva (alodinia). Essa

hipersensibilização é a principal característica da dor patológica e resulta em um fenômeno de redução do limiar de ativação dos nociceptores, causando um desconforto e sensibilidade anormal na sintomatologia clínica do paciente (Lamont *et al.*, 2000; Muir, 2008a).

A dor neuropática ou neurogênica é secundária a uma lesão no sistema nervoso periférico ou central, caracterizada por uma dor não nociceptiva, crônica, patológica, persistente e imprevisível. Ocorrem anormalidades na transmissão periférica e no processamento central, sendo as causas mais comuns a secção de nervos e a compressão do tecido neural (Lorenz *et al.*, 2011). Na medicina veterinária, o maior foco para a avaliação de lesão neurológica é após cirurgias ou traumas e se resume ao déficit da função motora e sensitiva (Mathews, 2005).

2.2.1.3 Dor oncológica

Alguns autores destacam também a dor oncológica. Esse tipo de dor pode ser nociceptiva ou não nociceptiva. A dor no paciente oncológico pode ser causada por um envolvimento direto de estruturas sensíveis como tecidos moles, ossos, nevos e vísceras ou metástases (Lester e Gaynor, 2000). As neoplasias podem se infiltrar e/ou comprimir o tecido neural e as terminações nervosas ou ainda, causar dor não localizada por meio das síndromes paraneoplásicas. Além disso, os tratamentos quimioterápicos e radioterápicos podem lesionar os axônios e comprometer a vascularização, o que também pode ser fonte de estímulo doloroso (Lorenz *et al.*, 2011).

É importante ressaltar a importância do reconhecimento e tratamento da dor oncológica uma vez que, devido ao aumento da longevidade dos animais de

companhia e avanços terapêuticos na medicina veterinária, evidencia-se, um aumento na ocorrência e tratamento de neoplasia nestes pacientes (Antunes *et al.*, 2008).

2.2.2 Classificação quanto ao período de duração

2.2.2.1 Dor aguda

A dor aguda é aquela resultante de uma lesão traumática, cirúrgica ou infecciosa e que tem um curto período de duração (Fantoni e Mastrocinque, 2002). Tem caráter fisiológico, função de defesa e geralmente responde à medicação analgésica, desaparecendo com a cicatrização ou resolução da doença, tendendo a ser, portanto, autolimitante (Muir, 2008a). A percepção do estímulo doloroso na dor aguda é bem definida e abrupta, levando a demonstração de sinais físicos de atividade do sistema nervoso autônomo como, por exemplo, alterações nas frequências cardíaca e respiratória, diminuição da produção urinária e dilatação pupilar (Hansen, 1994).

2.2.2.2 Dor crônica

A dor crônica caracteriza-se por ser uma dor que persiste além do tempo esperado de resolução da lesão (período superior a três meses), e que resulta da incapacidade do corpo em restaurar suas funções fisiológicas normais. Enquanto a dor aguda é considerada um sinal de doença, a dor crônica é a doença propriamente dita (Lamont *et al.*, 2000; Fantoni e Mastrocinque, 2002; Luna, 2006a). Ela pode surgir espontaneamente ou ser provocada por um estímulo externo, sendo a resposta intensa em duração e/ou

amplitude, contribuindo com a diminuição da qualidade de vida do paciente (Millis, 2006). A dor crônica é mais difícil de ser tratada do que a dor aguda, e geralmente está vinculada a aspectos emocionais e sofrimento físico (Chong *et al.*, 2001). Segundo Tranquilli *et al.* (2005), há inúmeras doenças associadas à síndrome da dor crônica, incluindo câncer, artrite e uma variedade de neuropatias associadas a um processo nervoso periférico ou central anormal. A dor crônica é frequentemente insidiosa em sua manifestação, com sua intensidade aumentando gradativamente conforme o transcorrer do tempo. Esse fato, em combinação com a capacidade impressionante dos animais de mascarar os sinais de dor e desconforto, faz com que o reconhecimento da dor crônica seja um desafio (Lamont *et al.*, 2000).

2.3 FISIOPATOLOGIA DA DOR

A fisiologia da dor é um processo multidisciplinar que engloba várias ciências básicas como anatomia, fisiologia, farmacologia e patologia. Uma análise funcional de cada uma dessas áreas e de como elas se relacionam com a origem, transmissão e reconhecimento do estímulo doloroso são fundamentais para entender a dor e o seu funcionamento (Lamont *et al.*, 2000; Muir, 2008a).

Os terminais nervosos das fibras sensoriais reconhecem e transformam vários estímulos ambientais em sinais elétricos (potenciais de ação), que são transmitidos ao corno dorsal da medula espinhal (CDME), onde são alterados e retransmitidos ao tronco cerebral e ao cérebro que interpreta e produz a sensação de dor (Muir, 2008a). Esses terminais nervosos são terminações livres não mielinizadas chamadas de nociceptores e estão amplamente presentes na pele, mucosas, membranas, tecido

subcutâneo, tecido conjuntivo de órgãos viscerais, músculos, dura-máter, raízes nervosas, fibras do disco intervertebral, periósteo e osso esponjoso, ligamentos e cápsulas articulares, aponeuroses, tendões e artérias (Molenaar, 2004; Patel, 2010, Lorenz *et al.*, 2011).

De modo simplificado, os caminhos nociceptivos podem ser considerados uma cadeia de três neurônios. Os neurônios de primeira ordem ou neurônios primários aferentes são responsáveis pela transdução do estímulo e condução do sinal do tecido periférico até os neurônios localizados no CDME chamados de neurônios de segunda ordem ou neurônios de projeção. Estes, por sua vez, ascendem da medula espinhal e

transmitem os sinais até os neurônios localizados no bulbo, ponte, mesencéfalo, tálamo e hipotálamo, designados neurônios de terceira ordem ou neurônios supra-espinhais que projetam os sinais para áreas subcorticais e corticais, onde a dor é finalmente percebida (Figuras 1 e 2) (Tranquilli *et al.*, 2005; Basbaum e Jessel, 2000 citados por Teixeira, 2010).

Como demonstrado na figura 2, após sua ocorrência, o estímulo doloroso atinge o cérebro por meio de um conjunto de cinco etapas, conhecidas por: transdução, transmissão, modulação, projeção e percepção (Muir, 2008a).

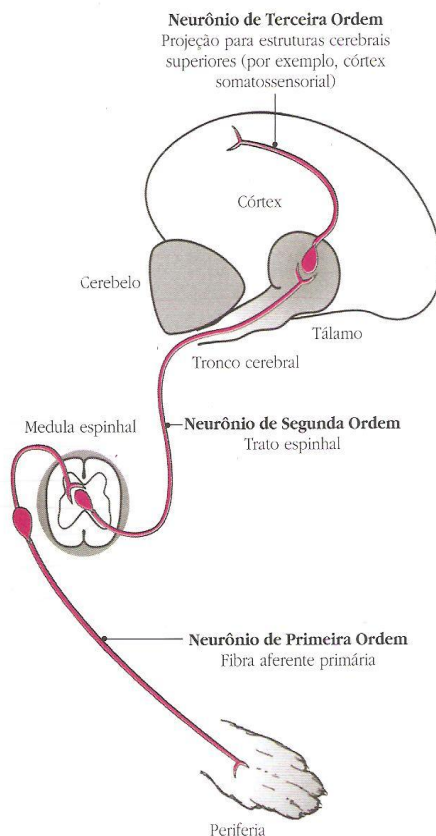


FIGURA 1. Representação simplificada do processamento nociceptivo como uma cadeia de três neurônios (Tranquilli *et al.*, 2005).

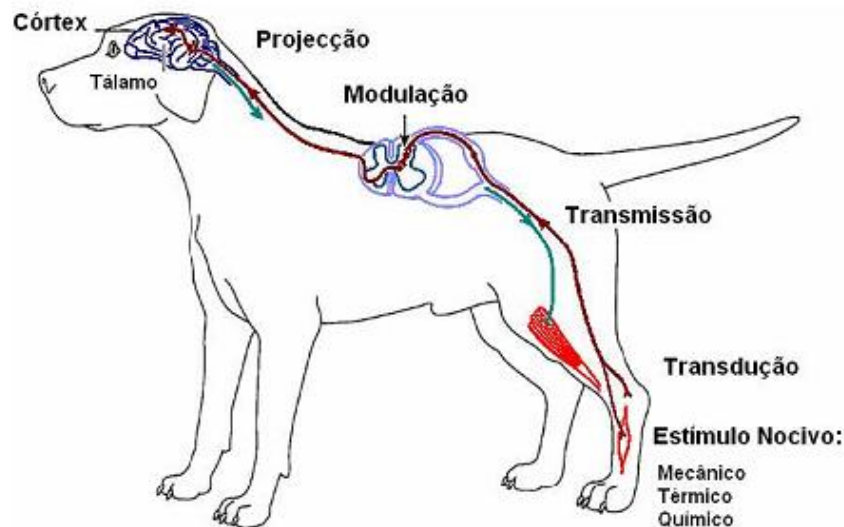


FIGURA 2. Vias envolvidas no processamento de um estímulo doloroso (Muir, 2008a).

2.3.1 Transdução

A transdução consiste na ativação das terminações nervosas sensoriais por estímulos variados (térmicos, mecânicos ou químicos) e transformação em impulsos elétricos nos receptores dos neurônios de primeira ordem ou neurônios primários aferentes. Essa ativação é, em geral, associada a uma série de eventos fisiológicos, tais como o aumento do fluxo sanguíneo local, contração de músculos, mudanças na pressão sanguínea sistêmica e dilatação pupilar (Cunnigham, 1999).

A classificação de um nociceptor é baseada no tipo da fibra nervosa e na sua extremidade ou porção terminal. De acordo com o diâmetro, mielinização e velocidade de condução das fibras sensitivas, as fibras nervosas nociceptivas podem ser divididas em três grupos: fibras A beta ($A\beta$), fibras A delta ($A\delta$) e fibras C (Quadro 1) (Lopes, 2003; Kamerling, 2006). Em condições fisiológicas, essas fibras podem transmitir informações inócuas, mas apenas duas estão envolvidas no processo doloroso: a fibra C,

de pequeno diâmetro, não mielinizada, que responde a estímulos de baixo limiar e conduz o impulso nervoso de forma lenta (0,5 a 2 metros por segundo), e a fibra $A\delta$, de diâmetro maior, levemente mielinizada, que responde a estímulos de alto potencial de despolarização e conduz impulsos nervosos de forma rápida (12 a 30 metros por segundo) (Fantoni e Mastrocinque, 2002; Tranquilli *et al.*, 2005; Patel, 2010).

Essa diferença na velocidade de propagação do impulso nervoso nos dois tipos de fibras nociceptivas descritos é responsável pela sensação de dor e é composta por duas categorias: uma dor primária, rápida, forte e aguda (fibras $A\delta$) e uma dor secundária, lenta e contínua (fibra C) (Tranquilli *et al.*, 2005; Patel, 2010).

Quando uma lesão tecidual ocorre, há liberação local e difusa de diversos mediadores químicos denominados substâncias algogênicas que, juntamente com os neurotransmissores aumentam ou diminuem a despolarização dos neurônios (Tranquilli *et al.*, 2005; Lorenz *et al.*, 2011). Dentre essas substâncias algogênicas estão a substância P e citocinas, que têm

efeitos diretos sobre a excitabilidade de fibras sensoriais e simpáticas (Lamont *et al.*, 2000; Klaumann *et al.*, 2008). Essas substâncias também promovem vasodilatação com extravasamento de proteínas plasmáticas e o recrutamento de células inflamatórias (Fantoni e Mastrocinque, 2002). Mastócitos, macrófagos, linfócitos e plaquetas contribuem para a formação de um complexo ambiente mediante a liberação de mediadores adicionais como íons hidrogênio e potássio, aminoácidos, noradrenalina, bradicinina, citocinas (IL 1, IL 6, IL 8 e TNF α), ATP, serotonina, fator

de crescimento neural, óxido nítrico e produtos das vias da ciclooxigenase (COX) e lipooxigenase (LOX) do metabolismo do ácido aracdônico (Lamont *et al.*, 2000; Klaumann *et al.*, 2008). Esses mediadores, muitas vezes chamados de “sopa sensibilizadora” (Figura 3), agem melhor sinergicamente e podem modificar a qualidade da resposta primária do neurônio aferente ao estímulo subsequente. Assim, os nociceptores de alto limiar passam a ter um limiar reduzido, respondendo a estímulos de menor intensidade (hiperalgesia primária) (Fantoni e Mastrocinque, 2005; Klaumann *et al.*, 2008).

Quadro 1. Tipos de fibras nervosas, diâmetros, mielinização e velocidade de condução, responsáveis pela transdução do estímulo nociceptivo.

Tipo de fibra	Diâmetro	Mielinização	Velocidade de condução	%
A β	Inferior a 10 μ m	Grossa	30 – 100 m/s	20
A δ	2 – 6 μ m	Fina	12 – 30 m/s	10
C	0,4 – 1,2 μ m	Ausente	0,5 – 2 m/s	70

Fonte: Adaptado de Lopes, 2003.

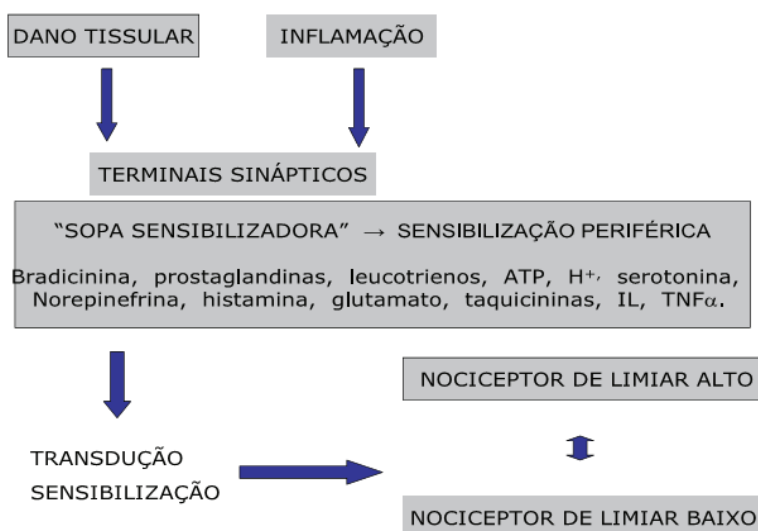


FIGURA 3. Sensibilização de neurônios periféricos após injúria tecidual (Klaumann *et al.*, 2008).

Após a hiperalgesia primária, desencadeia-se a hiperalgesia secundária, que ocorre no tecido não lesionado ao redor do foco da lesão, devido à sensibilização central. Quando a sensibilização central é estabelecida, a ativação de receptores de baixo limiar como as fibras A β fazem com que estímulos inócuos táteis sejam reconhecidos como sinais dolorosos, evento denominado “alodinia” (Fantoni e Mastrocinque, 2005; Klaumann *et al.*, 2008).

2.3.2 Transmissão

É a propagação do estímulo sensorial pelos nervos periféricos desde o receptor até o

SNC, mais especificamente no CDME (Figura 2) (Loiola, 2007; Muir, 2008a).

A maioria dos neurônios de primeira ordem ou neurônios primários aferentes termina em lâminas ou camadas específicas da substância cinzenta da medula espinhal, estabelecendo sinapses com interneurônios locais (Lopes, 2003; Kamerling, 2006). A substância cinzenta da medula espinhal divide-se anatomohistologicamente em dez lâminas (Figura 4). Sabe-se que os vários tipos de neurônios aferentes primários não se distribuem de forma uniforme pelas lâminas, havendo certa segregação funcional, a qual também se observa em relação aos tipos de neurônios presentes (Lopes, 2003; Pisera, 2005; Kamerling, 2006).

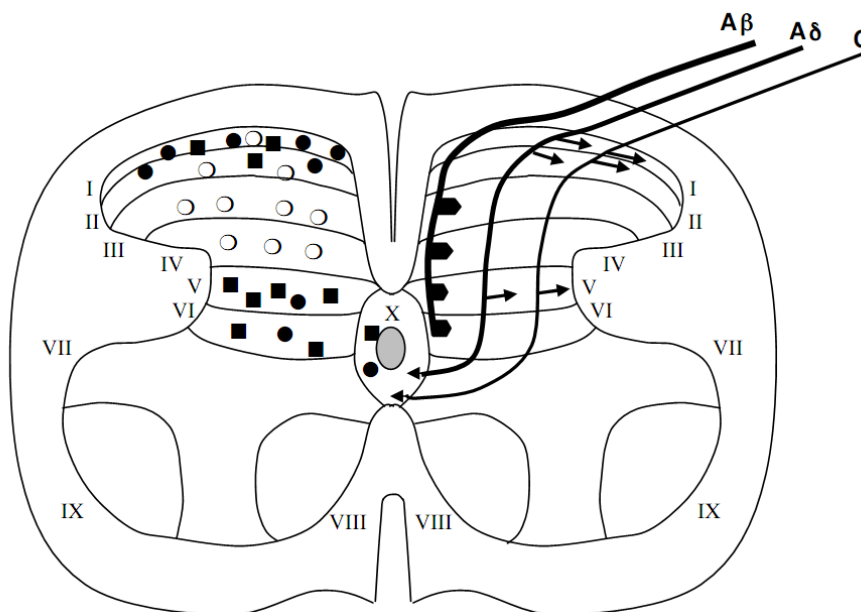


FIGURA 4. Representação esquemática da divisão anatomohistológica da substância cinzenta da medula espinhal em dez lâminas. À esquerda observa-se a distribuição laminar dos três tipos funcionais de neurônios espinhais: ○ - não nociceptivos; ● - nociceptivos específicos; ■ - WDR². À direita, a distribuição laminar dos terminais centrais dos aferentes primários tipo A β , A δ e C (Lopes, 2003).

² WDR: wide-dynamic range – neurônio de largo espectro dinâmico.

De acordo com a classificação funcional, os neurônios aferentes são divididos em três tipos: neurônios não nociceptivos, neurônios nociceptivos e neurônios WDR. Os neurônios não nociceptivos são aqueles que respondem maximamente a estímulos inócuos. Os nociceptivos específicos são ativados por estímulos nocivos e não são ativados por estímulos inócuos. Por fim os neurônios WDR respondem tanto a estímulos inócuos, como a estímulos nocivos, e ao contrário do que ocorre com os neurônios não nociceptivos, a resposta é tanto maior quanto maior for a intensidade do estímulo (Lopes, 2003; Muir, 2008a).

Ao atingir a medula espinhal, os impulsos nervosos passam pelo processo de modulação, o que significa que podem ser amplificados (Figura 3) ou suprimidos (Muir, 2008a).

2.3.3 Modulação

A modulação da dor é o estabelecimento de um equilíbrio entre os estímulos periféricos e os controles inibidores e excitatórios provenientes do cérebro (Figura 2), alcançando assim o que é conhecido como homeostase sensorial, que controla a resposta ao estímulo nocivo (Muir, 2008a).

Os neurônios de segunda ordem ou neurônios de projeção podem ser ativados de forma direta pelas fibras sensitivas ou por interneurônios de conexões excitatórias que agem sobre os receptores dos tipos NMDA, cainato e ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolopropiônico (AMPA) (Klaumann, 2010). O principal neurotransmissor envolvido é o glutamato, mas outros neurotransmissores podem ser liberados como o aminoácido aspartato e peptídeos como peptídeo intestinal

vasoativo, substância P e colecistoquinina. Além disso, o ATP, as prostaglandinas e o óxido nítrico também podem participar da transmissão excitatória (Pisera, 2005; Muir, 2008a).

Os neurotransmissores utilizados pelos interneurônios de conexões inibitórias são de natureza variada. Os principais são os GABAérgicos que agem sobre receptores de ácido γ -aminobutírico (GABA); os opioidérgicos (encefalinas e dinorfina) que atuam sobre receptores μ (μ), delta (δ) e kapa (κ); os colinérgicos (acetilcolina) que atuam sobre os receptores muscarínicos e nicotínicos e os glicinérgicos (glicina), que possuem atividade inibitória sobre receptores glicina A, mas excitatória sobre receptores do tipo NMDA (Pisera, 2005; Azevedo, 2009).

Apesar das evidências, desde o início do século XIX, da existência de mecanismos endógenos supressores da percepção da dor, foi a partir da apresentação da “teoria de comporta” ou “teoria de portão de controle”, proposta por Melzack e Wall (1965), que os sistemas modulatórios passaram a ser conhecidos. Segundo essa teoria, quando os interneurônios WDRs são ativados simultaneamente por fibras nociceptivas e não nociceptivas, as fibras $A\beta$ também ativam interneurônios inibitórios no CDME que fazem sinapse com os neurônios WDRs de projeção. Por outro lado, esses interneurônios são inibidos pelas fibras $A\delta$ e C (Figura 5). Esse “circuito de comporta” faz com que a estimulação de fibras não nociceptivas $A\beta$ “feche” a comporta (representada pelos neurônios WDRs), enquanto os estímulos nociceptivos a “abrem” (Pisera, 2005; Kamerling, 2006).

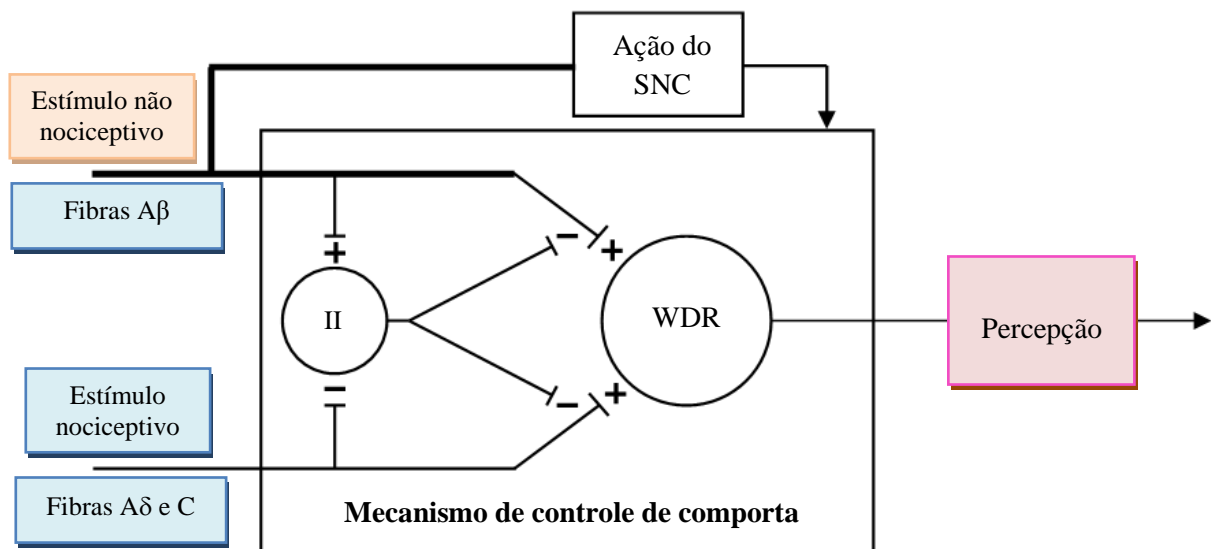


FIGURA 5. Mecanismo do “controle de comporta” ou “portão de controle” proposto por Melzack e Wall. Fibras não nociceptivas ($A\beta$) transmissoras de informação inócua inibem (-) a descarga de neurônios WDRs mediante a estimulação (+) de interneurônios inibitórios (II), enquanto fibras nociceptivas ($A\delta$ e C) inibem (-) os mesmos interneurônios (II) produzindo estímulo (+) doloroso nos neurônios WDR. Adaptado de Melzack e Wall (1965) e Pisera (2005).

Embora essa teoria continue no âmbito hipotético, levou ao desenvolvimento de terapias clínicas, como a estimulação nervosa elétrica transcutânea (TENS) usada tanto na medicina humana quanto veterinária para o controle da dor. Os estímulos vibratórios que ativam de maneira seletiva nervos aferentes não nociceptivos, reduzem a sensação da dor, devido à ação inibitória exercida pelas fibras $A\beta$ sobre os neurônios WDRs (Pisera, 2005; Farias, 2011).

Aspectos específicos da teoria original têm sido modificados ao longo dos anos, e sabe-se que o sistema de comporta é influenciado diretamente por mecanismos inibitórios supraespinhais, que se denominam sistema descendente inibitório (Faleiros *et al.*, 1997). Tanto a percepção sensorial quanto as respostas motoras à dor podem ser modificadas pelo sistema descendente, que é um complexo mecanismo de inibição do

estímulo nociceptivo ascendente. Dentre os neurotransmissores envolvidos no processo destacam-se a serotonina, a noradrenalina e a dopamina, que podem exercer ações inibitórias ou excitatórias conforme o subtipo de receptores em que atuam (Lopes, 2003).

Assim, nas vias descendentes que modulam o processamento medular da informação nociceptiva, a inibição é específica, pois o animal continua respondendo a outros estímulos como tato, pressão e temperatura. A substância cinzenta periaquedual (PAG) e o núcleo magno da rafe (NMR), localizados no tronco encefálico, são os locais mais importantes e bem entendidos nessa modulação e podem inibir os neurônios de projeção atuando diretamente sobre eles, mediante inibição de interneurônios excitatórios ou por estimulação de interneurônios inibitórios (Figura 6) (Pisera, 2005; Kamerling, 2006).

Além disso, neurônios noradrenérgicos (e em menor grau dopaminérgicos) presentes no *locus coeruleus* e em outros núcleos acessórios da ponte e do bulbo constituem mais um sistema de inibição descendente (Pisera, 2005). Um exemplo é o núcleo paragigantocelular medular (PPG) que também envia axônios para o CDME. Esse núcleo é ativado por estímulos estressantes e dolorosos e suas células, ricas em

noradrenalina, liberam esse neurotransmissor inibindo neurônios sensíveis à dor na medula espinal (Kamerling, 2006).

Estruturas localizadas em níveis mais altos do neuro-eixo, como a amígdala ou o córtex límbico, também participam da modulação descendente inibitória (Lopes, 2003).

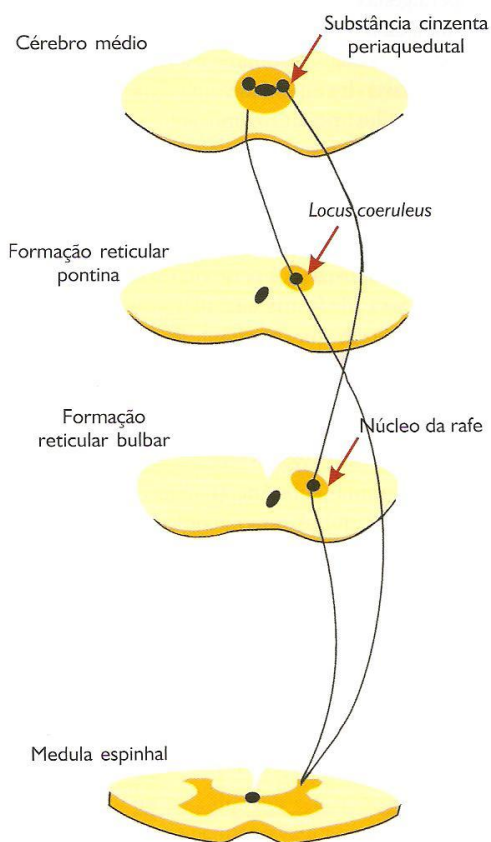


FIGURA 6. Esquema dos principais sistemas de inibição descendente (Pisera, 2005)

2.3.4 Projeção

A informação modulada na medula espinal é posteriormente transportada para o cérebro através dos tratos ou vias

nociceptivas formadas por axônios que se projetam do CDME (Lemke, 2004 citado por Azevedo, 2009). A informação é conduzida por neurônios de projeção através de um complexo padrão de vias diretas e indiretas que inervam o tálamo, o

mesencéfalo, o sistema límbico e a formação reticular, que são responsáveis pela percepção do estímulo nociceptivo. As principais vias ascendentes são: trato espinotalâmico, trato espinoreticular, trato

espinomesencefálico, trato espinocervical e trato espinohipotálamico, sendo as três primeiras representadas na figura 7 (Pisera, 2005).

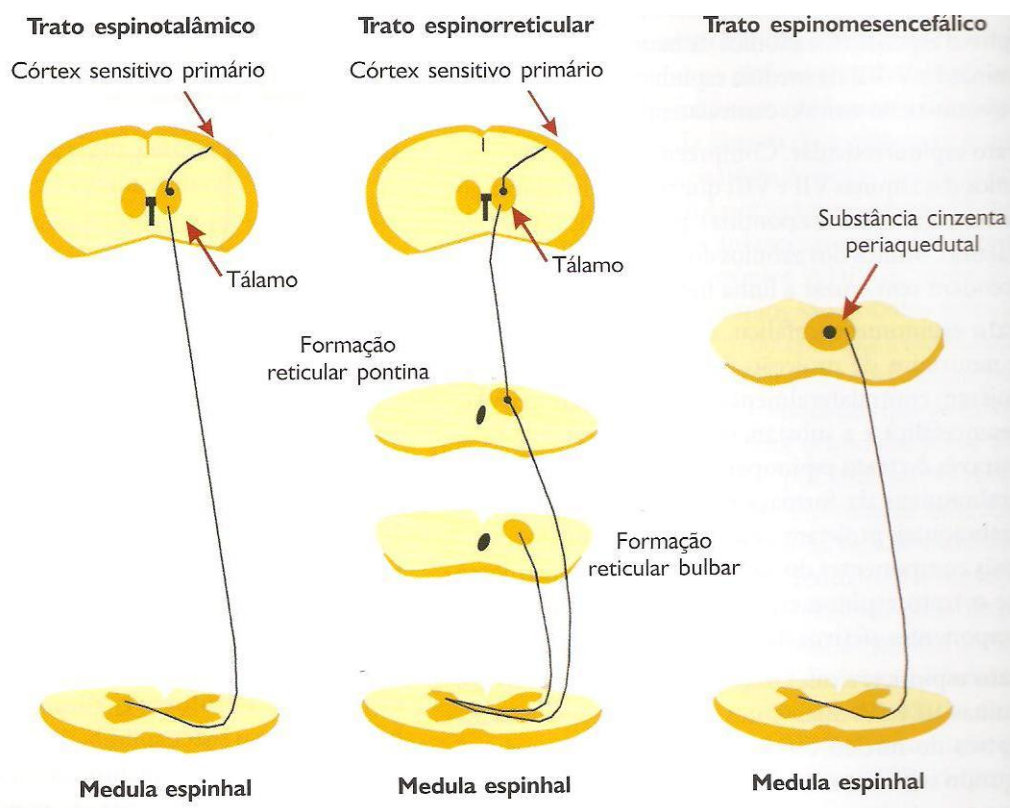


FIGURA 7. Esquema de três das principais vias ascendentes que transmitem informações nociceptivas (Pisera, 2005).

2.3.5 Percepção

O fenômeno de percepção envolve a integração, processamento e reconhecimento de toda a informação sensorial e consciência da dor transmitida aos neurônios de terceira ordem ou neurônios supra-espinhais. Estes processos ocorrem em diferentes áreas do cérebro, as quais comunicam entre si através de

interneurônios, com o objetivo de produzirem uma resposta integrada e coordenada. Nesse contexto, uma complexa matriz de estruturas cerebrais, formada por redes talamocorticolímbicas contribui de forma sinérgica na experiência da dor (Moreira, 2005; Muir, 2008a).

2.4 EFEITOS DELETÉRIOS DA DOR

A dor proporciona uma condição de estresse capaz de causar uma série de alterações fisiológicas, e como tal, desencadeia a resposta ao estresse classicamente conhecida como ativação do eixo hipotálamo-hipofisário-adrenal. A dor induz o aumento da concentração do fator liberador de corticotrofina (CRH) no hipotálamo, amígdala e *locus coeruleus* aumentando dessa forma a ansiedade, o medo e alguns sinais de agressividade (Muir, 2008b).

A liberação do CRH no cérebro é, provavelmente, o componente mais importante da resposta ao estresse. O CRH liberado atua sobre a hipófise estimulando a secreção de hormônio adenocorticotrófico (ACTH), prolactina, vasopressina (hormônio antidiurético – ADH), hormônio do crescimento (GH) e hormônio estimulante da tireóide (TSH) os quais induzem ao aumento do metabolismo, mobilização de substratos (para garantir energia para a reparação tecidual) e retenção de sódio e água (para manutenção do volume sanguíneo e conseqüente homeostasia cardiovascular) (Muir, 2008b; Azevedo, 2009).

A ativação do hipotálamo aumenta a atividade do sistema autônomo simpático, o que ocorre mediante a liberação de catecolaminas como adrenalina e noradrenalina, cortisol, aldosterona e renina. Essas mudanças podem provocar dilatação pupilar, piloereção e alterações na hemodinâmica, afetando negativamente o sistema cardiovascular mediante a elevação da frequência cardíaca e da pressão arterial, arritmias e coagulopatias, predispondo à trombose (Muir, 2008b; Shaffran, 2008).

Entre as alterações respiratórias, podemos citar variações no tônus muscular pulmonar,

aumento da concentração de dióxido de carbono no ar expirado, atelectasias e, por conseqüência, hipoventilação e hipóxia (Fantoni e Mastrocinque, 2001).

A estimulação de cortisol e GH aumentam a secreção de glucagon e diminuição de insulina no pâncreas, resultando em glicogenólise hepática, gliconeogênese dos aminoácidos, lipólise e cetogênese predispondo à hiperglicemia e glicosúria (Kamerling, 2006; Muir, 2008b). Os hormônios tireoidianos estimulados pelo TSH atuam aumentando o metabolismo dos carboidratos e as necessidades calóricas, predispondo ao catabolismo protéico e anorexia (Gaynor, 2008; Muir, 2008b).

A dor também pode atuar sobre o sistema imunitário mediante a estimulação de leucócitos, fibroblastos e células endoteliais que produzem diferentes citocinas como Fator de Necrose Tumoral (TNF) e interleucinas (IL) contribuindo e estimulando a síntese de ACTH e, conseqüentemente, de cortisol. Os níveis aumentados de cortisol podem resultar em imunossupressão e interferir na cicatrização tecidual (Muir, 2008b; Shaffran, 2008).

Outras alterações fisiológicas, como demonstradas na figura 8 também são observadas mediante estímulos nociceptivos.

2.5 MANIFESTAÇÕES COMPORTAMENTAIS E FISIOLÓGICAS DA DOR EM CÃES E GATOS

Sendo a dor um fenômeno complexo, sua manifestação dependerá de diversas variáveis como aspectos biológicos e respostas fisiológicas. A espécie animal afetada, raça, tamanho, idade, sexo, estado nutricional, papel do indivíduo no seu

A percepção da dor pelos animais pode ser demonstrada quando seu limiar ultrapassa a capacidade do animal em suportá-la sem modificar seu comportamento. É importante lembrar que o limiar da dor é a intensidade mínima necessária para que o estímulo seja percebido como doloroso, mas a tolerância à dor é uma característica que pode variar entre os indivíduos de uma mesma espécie (Tranquilli *et al.*, 2005).

Embora não exista nenhum comportamento patognomônico de dor, a experiência dolorosa induz ao aparecimento de posturas, atitudes e comportamentos característicos como mostrados no quadro 2 e nas figuras 9 a 13 (Bonafine, 2005; Muir, 2008b). É importante ressaltar que, de um modo geral, o comportamento do animal em casa é diferente do seu comportamento em um local estranho (Muir e Gaynor, 2008).

Quadro 2. Alterações comportamentais freqüentemente observadas em cães e gatos com dor.

ALTERAÇÕES COMPORTAMENTAIS OBSERVADAS EM CÃES E GATOS COM DOR
<ul style="list-style-type: none"> • Diminuição da interação social, não respondendo à chamados e brincadeiras; • Perda da curiosidade (muito observado em gatos e filhotes em geral); • Atividade reduzida, relutante em caminhar; • Imobilidade. Recusa a se movimentar, podendo urinar e/ou defecar em decúbito; • Proteção da área lesada podendo claudicar ou inutilizar uma parte do corpo; • Lambem ou mordiscam a área lesada podendo, inclusive, provocar automutilação; • Respondem à palpação com agressividade, vocalização e/ou rigidez muscular; • Alterações na personalidade podendo tornar-se tímidos, inquietos ou agressivos; • Vocalizações*: latidos, uivos, choros, miados, ronrons contínuos ou intermitentes; • Alterações posturais como arqueamento; • Tendência a se esconder; buscando lugares escuros e tranqüilos (principalmente gatos); • Cabeça baixa e olhos semicerrados ou piscando; • Tentativa de escape (principalmente gatos); • Podem ficar silenciosos, imóveis e quietos; • Redução do comportamento de higiene por lambedura (gatos); • Inapetência ou redução na ingestão de água e alimentos;

*Alguns animais vocalizam no pós-operatório como um resultado do delírio associado à recuperação anestésica. Fonte: Adaptado de Mathews (2000) e Bonafine (2005).

Segundo Bonafine (2005) e Hellyer *et al.* (2007) os parâmetros fisiológicos não são totalmente fidedignos para avaliar a resposta a um estímulo nocivo nos animais, devido à incapacidade de diferenciar a dor de outros estímulos estressantes como o medo, a ansiedade ou resposta fisiológica às condições metabólicas do organismo. No entanto, a caracterização das condições

descritas no quadro 3 pode ajudar na identificação e classificação da dor nos animais de companhia. Para se obter maior confiabilidade nessa avaliação é importante conhecer o comportamento normal e parâmetros fisiológicos do animal previamente ao evento doloroso como, por exemplo, uma cirurgia (Tranquilli *et al.*, 2005).

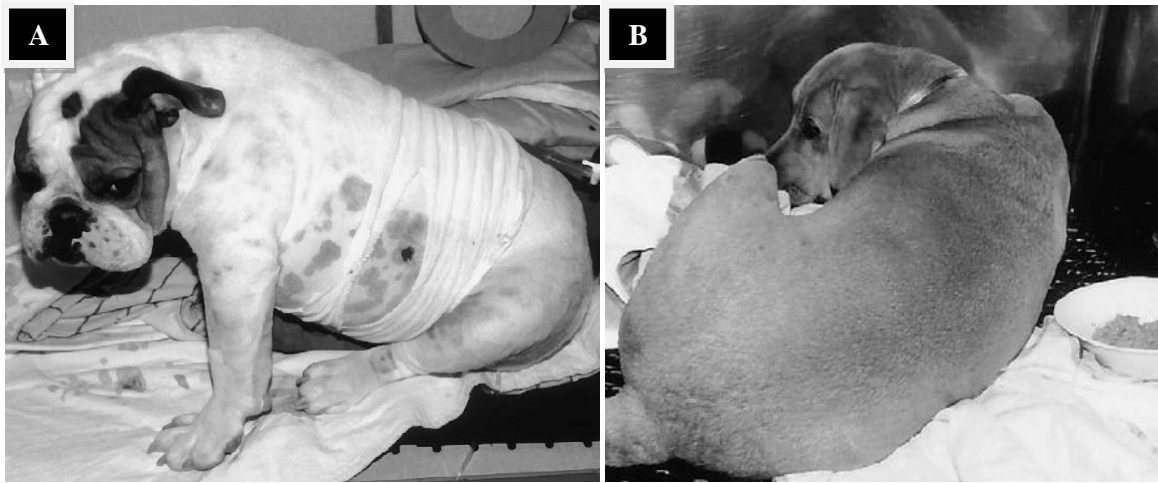


FIGURA 9. A - cão com peritonite relutante em deitar-se até ficar exausto e assumir posição de cão sentado. B - cão com dor abdominal, relutante em movimentar-se. Manteve-se nessa posição por horas com expressão de depressão e sem apetite (Muir e Gaynor, 2008).

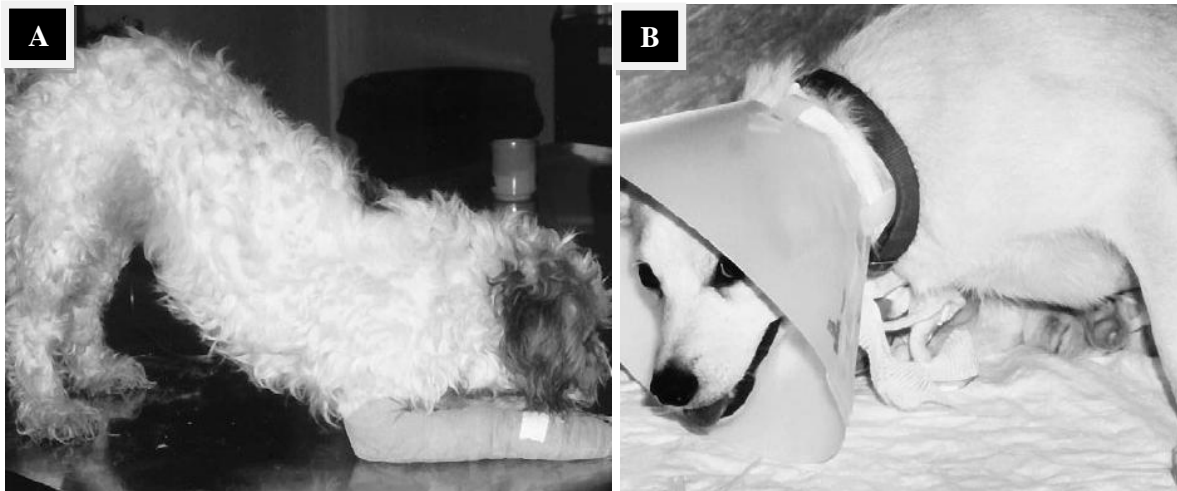


FIGURA 10. A - cão relutante em deitar-se e com postura característica (em cães e gatos) de dor abdominal: membros anteriores flexionados com tórax e cabeça próximos ao chão, parte lombar elevada com membros posteriores estendidos. B - cão com dor abdominal mudando freqüentemente de posição. Inquieto, deita e levanta-se várias vezes demonstrando desconforto (Muir e Gaynor, 2008).

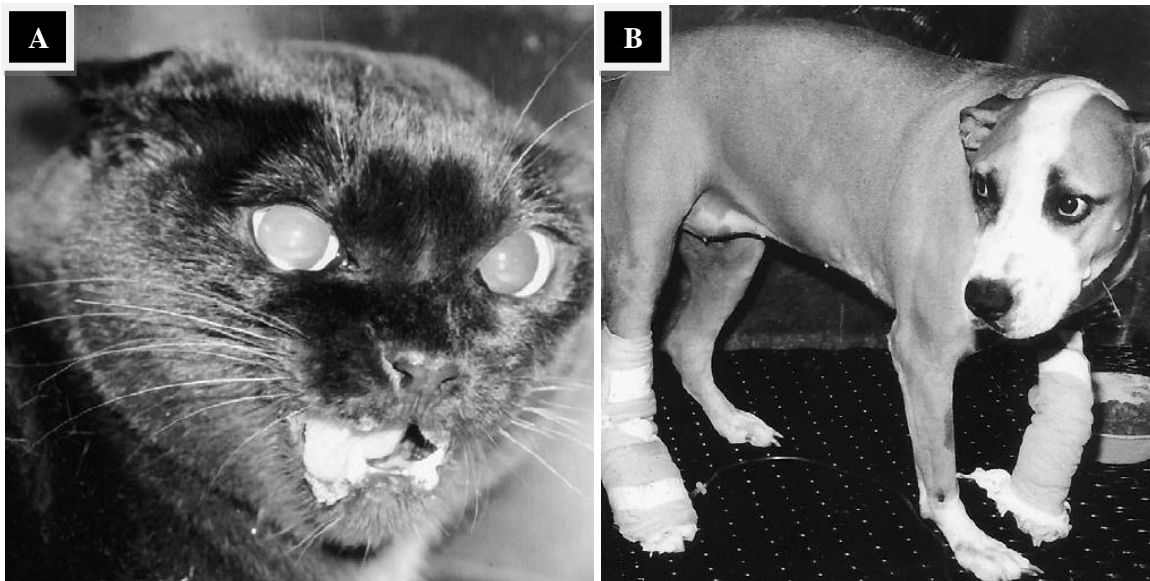


FIGURA 11. A - expressão de agressão em um gato com fratura femoral. Observe a dilatação pupilar, orelhas caídas e boca aberta. B - cão com dor no membro. Caminha levantando o membro torácico esquerdo. Apresenta claudicação na tentativa de proteger o membro afetado para reduzir a dor (Muir e Gaynor, 2008).

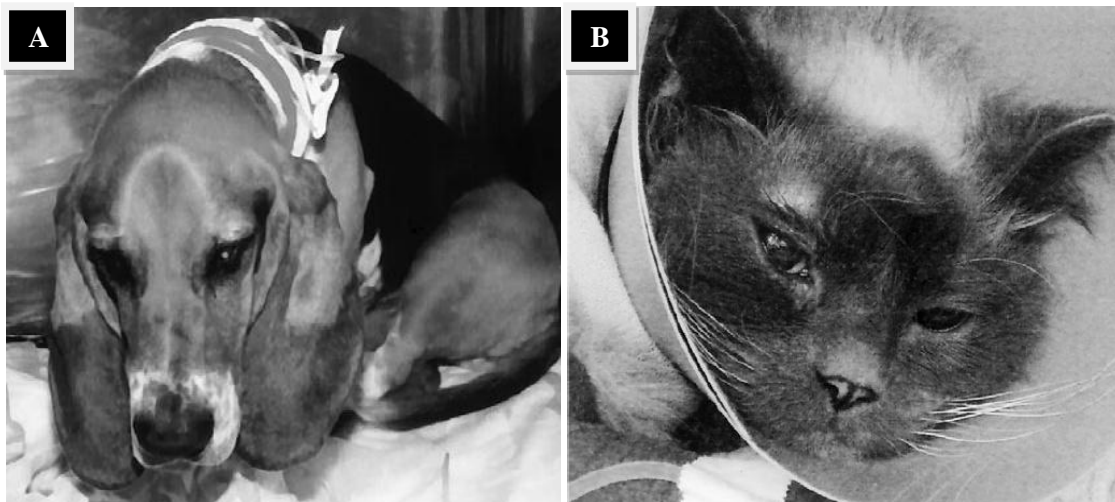


FIGURA 12. Cão e gato com expressão facial de dor. A - cão com cabeça baixa, olhar fixo e deprimido, alheio ao seu ambiente. B - gato deprimido e com olhos semifechados (Muir e Gaynor, 2008).



FIGURA 13. Resposta de dor à manipulação. Nota-se que o cão tornou-se agressivo à palpação da região pélvica, tentando morder o examinador (Muir e Gaynor, 2008).

Quadro 3. Alterações fisiológicas freqüentemente observadas em cães e gatos com dor.

ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS OBSERVADAS EM CÃES E GATOS COM DOR
<ul style="list-style-type: none"> • Aumento da freqüência cardíaca no repouso*; • Aparecimento de ritmos anormais tais como extra-sístoles ventriculares; • Alterações na freqüência respiratória; • Alterações no padrão respiratório como respiração superficial; • Diminuição na produção urinária; • Tendência à constipação; • Alteração no tempo de preenchimento capilar; • Aumento da pressão arterial; • Dilatação pupilar; • Sialorréia; • Aumento sérico de cortisol e noradrenalina.

* A bradicardia raramente pode estar presente em condições dolorosas associadas com estruturas torácicas, patologias abdominais, laparotomia ou devido à influência do sistema nervoso parassimpático ou em choque.

Fonte: Adaptado de Mathews (2000) e Bonafine (2005).

Em pacientes críticos (quadros graves), a dor pode ser ainda mais difícil de ser avaliada, em decorrência de alterações comportamentais e os parâmetros

fisiológicos podem ser mascarados ou agravados pela doença ativa ou pelo tratamento (Dunning *et al.*, 2005).

2.6 AVALIAÇÃO DA DOR

É importante ressaltar que não existe uma maneira de quantificar a dor ou uma forma exata de definir qual o grau de dor que um animal apresenta (Bonafine, 2005). Os métodos mais empregados para avaliar a dor clínica estão baseados em diferentes tipos de escalas, sendo que, na medicina veterinária, um observador atribui uma determinada pontuação ao grau de dor que o paciente experimenta, tornando essa subjetividade um ponto crítico na sua avaliação (Camargo *et al.*, 2007).

Até pouco tempo, os métodos utilizados na avaliação da dor em animais servia-se de escalas unidimensionais desenvolvidas para humanos e adaptadas aos animais tais como: o sistema de graduação preditivo

(SGP), a escala descritiva simples (EDS), a escala de graduação numérica (EGN) e a escala analógica visual (EAV) (Holton *et al.*, 2001; Bonafine, 2005; Hellyer *et al.*, 2007).

O SGP caracteriza-se por quantificar a dor com base na previsão do que o paciente experimentará após um determinado procedimento. Sua classificação tradicional é feita em quatro níveis (ausência de dor, dor leve, dor moderada e dor intensa), embora existam adaptações com outros níveis (Quadro 4). Trata-se de um sistema útil para planejar protocolos de analgesia pré e pós-operatórios com base na intervenção a ser realizada (Mich e Hellyer, 2008).

Quadro 4. Sistema de graduação preditivo (SGP) adaptado em cinco níveis. Previsão do grau de dor em relação aos procedimentos cirúrgicos.

CLASSIFICAÇÃO DA DOR	EXEMPLOS DE INTERVENÇÕES CIRÚRGICAS
1 - Leve	Nodullectomia pequena; remoção de cálculo dentário; toracocentese; processos em fase inicial ou em resolução;
2 - Leve à moderada	Nodullectomia; otopneumotorax; estabilização de fraturas simples; orquiectomia; algumas lacerações; ovariohisterectomia*; alguns procedimentos oftálmicos.
3 - Moderada	Cistotomia, uretostomia; gastrotomia; lesões de tecido mole menos graves; ovariohisterectomia**; laparotomia; remoção de tumores (variável).
4 – Moderada à intensa	Mastectomia; mandibulectomia; cirurgia de disco torácico ou lombar; reparo de algumas fraturas; torção visceral; hérnia diafragmática.
5 – Intensa à agonizante	Ablação auricular total; amputação; neuropatias; peritonite; reparo de fraturas múltiplas; tumor ósseo.

* Casos simples, animais jovens; ** Casos complicados, animais obesos, piometra com grande manipulação;

Fonte: Adaptado Mathews (2000); Otero (2005); Fossum *et al.* (2008); Mich e Hellyer (2008).

A EDS (Quadro 5), semelhante ao SGP tem uma classificação da dor em categorias. A diferença entre elas, é que a EDS estabelece a classificação mediante a avaliação do paciente e suas manifestações comportamentais e fisiológicas após uma injúria ou procedimento cirúrgico. É um método simples e muito pouco sensível

podendo ocorrer sub ou sobreavaliação da dor sentida pelo animal (Robertson, 2008). Na EGN (Figura 14) o avaliador atribui um valor de 0 (zero) a 10 (dez) para a dor que ele supõe que o paciente esteja sentindo, sendo o zero indicativo de ausência de dor e o dez, a pior dor possível (Mich e Hellyer, 2008).

Quadro 5. Escala descritiva simples (EDS).

ESCALA DESCRITIVA SIMPLES	
0	Ausência de dor
1	Dor leve
2	Dor moderada
3	Dor intensa

Fonte: Adaptado de Mich e Hellyer (2008).

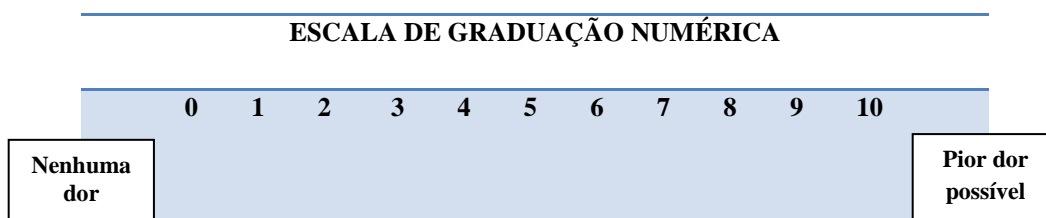


FIGURA 14. Escala de graduação numérica para avaliação da dor (EGN) (Mich e Hellyer, 2008).

A EAV (Figura 15) consiste em uma escala simples (normalmente de 100 mm de comprimento) na qual os extremos correspondem aos limites da classificação de dor. Na extremidade esquerda se coloca a ausência total de dor (0) e na extremidade direita a pior dor possível (100). O avaliador marca sobre a linha um ponto

correspondente ao grau de dor observado. A grande limitação dessa escala na medicina veterinária é que ela necessita de técnicos com uma grande experiência na avaliação da dor e neste método em particular. Além disso, sua precisão é prejudicada pela variabilidade entre observadores (Mich e Hellyer, 2008).

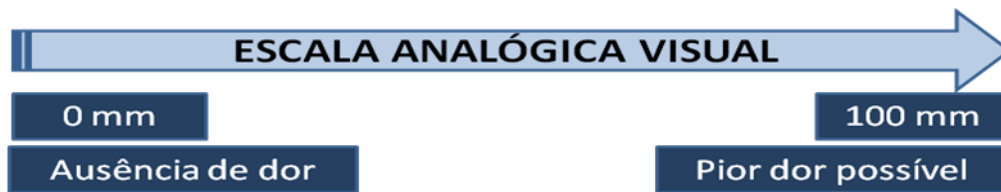


FIGURA 15. Escala analógica visual para avaliação da dor (EAV) adaptado de Mich e Hellyer (2008).

Contudo, a utilização dessas escalas mostrou-se ineficiente na avaliação da dor aguda em canídeos, pois sua limitação em medir apenas uma dimensão da dor como, por exemplo, a sua intensidade, revelaram um inadequado uso para o universo da medicina veterinária. Exigiu-se então a criação de escalas multidimensionais ou compostas que consideram as características sensoriais e afetivas da dor, como é o caso da Escala de Dor da Universidade de Melbourne (EDUM), Escala Composta de Dor de Glasgow (ECDG) e da Escala de Dor Aguda da Universidade do Colorado (EDAUC) (Hansen, 2003; Mich e Hallyer, 2008; Robertson, 2008).

A Escala de Dor da Universidade de Melbourne (EDUM - Figura 16) foi especialmente criada para a avaliação da dor pós-cirúrgica em canídeos. Ela baseia-se na avaliação de cinco categorias comportamentais e uma categoria de parâmetros fisiológicos específicos associados com a dor: resposta à palpação, atividade, estado mental, postura, vocalização e dados fisiológicos. As descrições foram elaboradas considerando que uma resposta sim ou não pode não ser suficiente. Então é atribuída a cada resposta um valor que varia de 0 a 3. Sendo 0 = comportamento oposto a sinais de dor; 1 = comportamento que não é oposto a sinais de dor, mas também não é indicativo de dor; 2 = comportamento que indica dor discreta ou moderada; 3 = comportamento que indica dor intensa. O seu sistema de pontuação

permite realçar o peso relativo de certos comportamentos, e a pontuação total obtida varia de 0 a 27 pontos (Muir, 2008b).

A avaliação utilizando esse tipo de escala obriga a realização de um exame mais sistêmico e detalhado e possui mais sensibilidade do que as escalas até então apresentadas (Mathews, 2000).

Dias (2009) e Lorena *et al.* (2009) utilizaram a escala de Melbourne para avaliação da dor pós-operatória em cadelas submetidas à ovariectomia e foi protocolado que àquelas que apresentassem somatória de pontos da EDUM igual ou superior a 33% do valor máximo de pontos possíveis (equivalente a 8,91), seriam passíveis de receber analgesia.

A Escala Composta da Dor de Glasgow (ECDG) foi desenvolvida para avaliação de animais em ambiente hospitalar, com base na observação de seus comportamentos. Esta escala inclui sete categorias (atitude e resposta ao homem, postura, mobilidade, atividade, resposta à palpação, atenção à área dolorida e vocalização), totalizando 47 descrições. A sua grande limitação refere-se ao fato de demandar um tempo considerável para sua aplicação o que, inclusive, gerou a criação de uma versão abreviada (Figura 17), com 30 descrições agrupadas em seis categorias comportamentais. A sua grande vantagem é ser direta, limitando interpretações, reduzindo desta forma a influência subjetiva do avaliador (Murrell *et al.*, 2008).

Escala de Dor da Universidade de Melbourne				
Categoria		Descrição	Score	
Dados fisiológicos	a)	Dados fisiológicos dentro da escala de referência	0	
	b)	Dilatação das pupilas	2	
	c) escolha apenas uma opção:	Percentual de aumento dos batimentos cardíacos em relação ao nível normal ¹ :		
		> 20%		1
		> 50%		2
		> 100%		3
	d) escolha apenas uma opção:	Percentual de aumento dos movimentos respiratórios em relação ao nível normal ² :		
> 20%			1	
>50%			2	
	>100%		3	
e)Temperatura retal excede os valores de referência			1	
f) Salivação			2	
Resposta à palpação	a) escolha apenas uma opção	Nenhuma mudança comportamental	0	
		Proteção/reação ³ quando tocado	2	
		Proteção/reação ³ antes de ser tocado	3	
Atividade	a) escolha apenas uma opção	Descansando - dormindo ou semiconsciente	0	
		Descansando - fraqueza	1	
		Comendo	0	
		Agitado (passeando/levantando e deitando)	2	
		Rolando, mover-se violentamente	3	
Postura	a) escolha apenas uma opção	Escondendo ou protegendo área afetada (inclusive em posição fetal)	2	
		Decúbito lateral	0	
		Decúbito esternal	1	
		Sentando/parado, cabeça erguida	1	
		Parado, cabisbaixo	2	
		Movimentando	0	
		Postura anormal (posição de prece, agachado)	2	
Vocalização	a) escolha apenas uma opção (não inclui latidos de alerta)	Sem vocalização	0	
		Vocalização quando tocado	2	
		Vocalização intermitente	2	
		Vocalização contínua	3	
Estado mental	a) escolha apenas uma opção	Submisso	0	
		Amigável	1	
		Cuidadoso	2	
		Agressivo	3	
¹ Frequência cardíaca normal (KOLB, 1987): <ul style="list-style-type: none"> • cães grande porte: 70 - 90 batimentos por minuto; • cães porte médio: 90 – 110 batimentos por minuto; • cães pequeno porte: 110 – 130 batimentos por minuto; 				
² Frequência respiratória normal, média (KOLB, 1987): <ul style="list-style-type: none"> • cães grande porte: 15 movimentos por minuto; • cães porte médio: 20 movimentos por minuto; • cães pequeno porte: 25 movimentos por minuto; 				
³ Girando a cabeça em direção à área afetada, mordendo, lambendo, arranhando na ferida; tentando morder o examinador; ou musculatura tensa e uma postura de proteção.				
			Score total	

FIGURA 16. Escala de Dor da Universidade de Melbourne (Firth e Haldane, 1999).

ESCALA COMPOSTA DE DOR DE GLASGOW (abreviada)		
A - Observar o cão no canil (sem perturbar ou interagir)		
1 - O cão está	Sossegado	0
	Chorando	1
	Gemendo	2
	Granindo	3
2 - Quanto à ferida ou área dolorida	Ignora	0
	Apenas olha para a ferida ou área dolorida	1
	Lambe a ferida ou área dolorida	2
	Esfrega ou coça a ferida ou área dolorida	3
	Morde a ferida ou área dolorida	4
B - Conduzir o cão para fora do canil		
3 - O cão se levanta/anda	Normal	0
	Claudica	1
	Lentamente/relutante	2
	Anda rígido	3
	Recusa-se a mover	4
4 - Ao aplicar pressão à ferida ou área dolorida (incluir abdômen), o cão...	Não faz nada	0
	Olha para o local	1
	Encolhe-se/retira-se	2
	Rosna e protege	3
	Tenta morder	4
	Chora	5
C - Observações gerais		
5 - O cão está...	Alegre/confortável	0
	Sossegado	1
	Indiferente/não responsivo ao ambiente	2
	Nervoso/ansioso/medroso	3
	Deprimido/não responsivo a estímulos	4
6 - O cão está...	Confortável	0
	Desconfortável	1
	Inquieto, agitado	2
	Em cifose/lordose/tenso	3
	Rígido (posição fixa)	4

FIGURA 17. Escala do tipo Composta da dor de Glaslow (forma abreviada). Adaptada de Mich e Hellyer (2008).

A Escala de Dor Aguda da Universidade do Colorado (EDAUC) desenvolvida para as espécies canina e felina (Figuras 18 e 19, respectivamente) é um tipo de escala composta que deriva das anteriores (Escala Composta de Dor Aguda de Glasgow, Escala de Dor da Universidade de Melbourne e Escala Descritiva Simples). Ela utiliza os sinais psicológicos e comportamentais de dor e a resposta animal à palpação, servindo-se da condição “tensão corporal” como uma ferramenta de avaliação. Apresenta também desenhos realísticos de animais com vários níveis de dor, dando assim um exemplo visual, permitindo ao observador classificar a dor. Trata-se da primeira escala desenvolvida até o momento que diferencia a avaliação da dor nas espécies canina e felina. As suas principais limitações são o fato de possuir ainda pouca validação, por ter sido aplicada ainda a um número reduzido de estudos clínicos, e estar dirigida apenas à avaliação da dor aguda (Muir, 2008b).

Malm *et al.* 2005 desenvolveram uma ficha de evolução clínica pós-operatória com uma escala de evolução nociceptiva descritiva (Figura 20) que permitiu a análise de sete parâmetros de comportamento e quatro parâmetros fisiológicos. Embora não tenha sido validada, essa escala foi utilizada em cadelas submetidas à ovariectomia pelas abordagens laparoscópica e aberta, com evidências de diferenças entre os dois grupos.






Além das referidas escalas, existem outras metodologias para pesquisa na área de avaliação da dor, como os sistemas de videovigilância ligados a programas

computadorizados, que automaticamente detectam e descrevem os movimentos e comportamentos, de acordo com padrões previamente definidos. Posteriormente, os dados recolhidos são analisados e tratados estatisticamente (Hansen, 2003).

Contudo, a importância da avaliação da dor em animais de companhia e seu eficiente tratamento fazem com que esse tema seja alvo de discussões e busca por conhecimentos mais profundos e atualizados. Durante as discussões realizadas por docentes e residentes da área “Clínica Cirúrgica e Obstetrícia de Pequenos Animais” do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), foram propostas fichas de avaliação dos pacientes (Figuras 21 e 22) e uma tabela de predição de dor (Figura 23), com cinco categorias de intensidade de dor correlacionadas com as principais cirurgias realizadas na rotina do hospital. O objetivo da tabela é prever o grau de dor dos pacientes submetidos aos procedimentos cirúrgicos fornecendo subsídio para uma analgesia adequada. É relevante enfatizar que há uma demanda de protocolos analgésicos diferentes, indicando assim a importância da avaliação individualizada dos pacientes.

Como demonstrado, existem diversas escalas para avaliação da dor propostas na literatura, cada qual com suas vantagens e desvantagens. Assim, o treinamento dos avaliadores e o conhecimento do comportamento da espécie animal são essenciais para detecção precoce da dor e instituição de um protocolo analgésico adequado.

Escala de Dor Aguda da Universidade do Estado do Colorado (EDAUC) - Cães

Escore de dor		Psicológico e comportamental	Resposta à palpação	Tensão
0		Descansando confortável Feliz e contente Não interfere na ferida Interessado ou curioso sobre o ambiente	Sem sensibilidade à palpação da ferida ou palpação em qualquer lugar	Mínima
1		Contente ou discretamente inquieto Distrai facilmente pelo ambiente	Reage a palpação da ferida ou outra parte do corpo, olhando para o local, fugindo ou chorando	Leve
2		Olha desconfortável quando em repouso Pode chorar, lamber ou coçar a ferida sozinho Orelhas caídas, expressão facial preocupada Não quer interagir, mas fica olhando ao redor	Fuge, chora, protege ou se afasta	Leve a moderada
3		Inquieto, chorando, gemendo, mordendo a ferida sozinho Guarda ou protege a ferida mudando a distribuição de peso do corpo Pode relutar em mover todo ou parte do corpo	Pode ser sutil (mexe olho ou ↑FR) se estiver sentindo muita dor ou for estóico Pode ser exagerado, como choro agudo, mordida ou tentativa ou fuge	Moderada
4		Gemendo ou gritando constantemente sozinho Pode morder a ferida, mas reluta em se mover Potencialmente não responsivo ao ambiente Dificuldade de se distrair da dor	Chora à palpação não dolorosa Pode reagir agressivamente à palpação	Moderada a severa

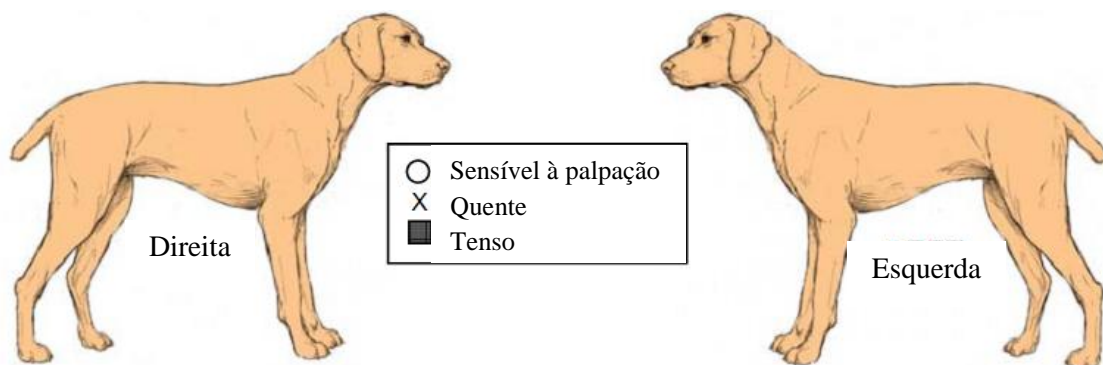


FIGURA 18. Escala de Dor Aguda da Universidade do Estado do Colorado (EDAUC) – Cães.
Fonte: Adaptado de Hellyer *et al.* (2007).

Escala de Dor Aguda da Universidade do Estado do Colorado (EDAUC) - Gatos

Escore de dor

0		Psicológico e comportamental Descansando confortável Contente e calmo sozinho Interessado ou curioso sobre o ambiente	Resposta à palpação Não se incomoda com a palpação da ferida ou palpação em qualquer lugar	Tensão Mínima
1		Sinais geralmente sutis e difíceis de detectar no hospital, mas fácil de detectar em casa pelo proprietário (alheio ao ambiente e mudança de hábito) No hospital pode estar contente ou ligeiramente inquieto Menos interessado no ambiente, mas ainda olha para ver o que está acontecendo	Pode ou não reagir a palpação da ferida.	Leve
2		Menos responsivo, quer ficar só Quietos, perda do brilho nos olhos Fica todo encolhido, olhos parcialmente fechados Pêlo mal cuidado, pode lamber muito uma área dolorida ou irritada Redução de apetite, falta de interesse por comida.	Responde agressivamente à aproximação ou tenta escapar se a área dolorida é palpada Tolerância à atenção, pode até gostar de ser acariciado se a área dolorida for evitada	Leve a moderada
3		Constantemente ronronando, chiando ou miando sofrido sozinho Pode morder a ferida, reluta em se mover sozinho.	Ronrona ou chia à palpação de área não dolorida Reage agressivamente à palpação, rejeita fortemente o contato	Moderada
4		Prostrado Potencialmente não responsivo ao ambiente, com dificuldade para se distrair da dor Receptivo a cuidado (mesmo gatos selvagens serão mais tolerantes ao contato).	Pode não responder à palpação Postura rígida para evitar movimento doloroso	Moderada a severa

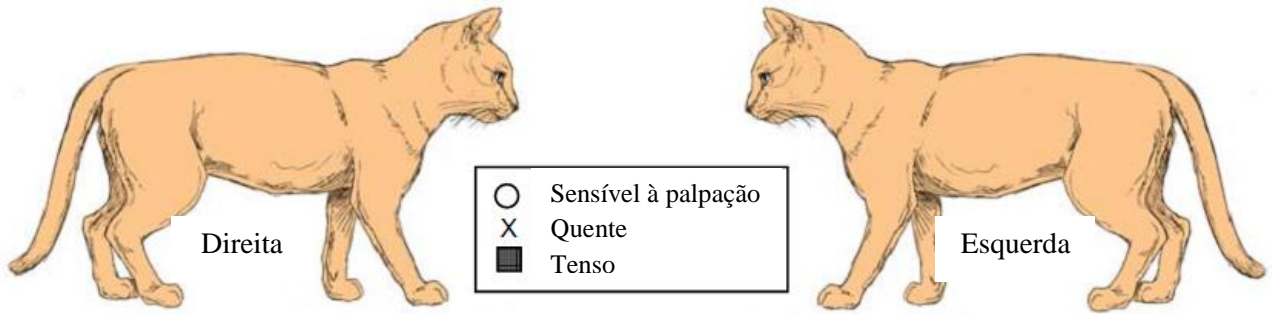


FIGURA 19. Escala de Dor Aguda da Universidade do Estado do Colorado (EDAUC) – Gatos. Fonte: Adaptado de Hellyer *et al.* (2007).

FICHA DE EVOLUÇÃO CLÍNICA PÓS-OPERATÓRIA INDIVIDUAL COM ESCALA DE AVALIAÇÃO DE DOR DOS ANIMAIS

	Categorias	Escore	Descrições
ESCORE 1:	<ul style="list-style-type: none"> Comportamentais: 		
	1. Locomoção espontânea	0 1	Sim Não
	2. Postura corporal	0 1 2 3	Em pé Deitado e levanta ao estímulo Deitado, levanta ao estímulo e cifose Deitado e não levanta ao estímulo
	3. Interferência na ferida cirúrgica	0 1	Não Sim
	4. Palpação da área operada	0 1 2 3	Sem dor Leve desconforto, animal fica atento à palpação e olha para a área manipulada Reage com movimentação e tenta sair do estímulo Reage, vocaliza, retira-se do estímulo e morde
	5. Abdômen	0 1	Normal Tensão da parede abdominal
	6. Vocalização	0 1	Não Sim
	7. Apetite	0 1 2	Normorexia Hiporexia Anorexia
	<ul style="list-style-type: none"> Fisiológicas: 		
	8. Frequência cardíaca	0 1 2 3	0% a 15% acima do valor no pré-operatório de 16% a 29% acima do valor no pré-operatório de 30% a 45% acima do valor no pré-operatório acima de 45% do valor no pré-operatório
	9. Frequência respiratória	0 1 2 3	0% a 15% acima do valor no pré-operatório de 16% a 29% acima do valor no pré-operatório de 30% a 45% acima do valor no pré-operatório acima de 45% do valor no pré-operatório
10. Temperatura corporal	0 1	temperatura normal temperatura retal acima da variação normal para a espécie canina	
11. Evacuação	0 1	Sim Não	
ESCORE 2:	<ul style="list-style-type: none"> Complicações pósoperatórias: 		
	12. Enfisema subcutâneo	0 1 2 3	Ausente Discreto Moderado Acentuado
	13. Hematoma	0 1	Não Sim
	14. Seroma	0 1	Não Sim
	15. Infecção	0 1	Não Sim
	16. Deiscência	0 1	Não Sim
ESCORE 1 + ESCORE 2 = ESCORE TOTAL:			

FIGURA 20. Ficha de evolução pós-operatória com escala de avaliação de dor (Malm, *et al.*, 2005).



Escala de avaliação de pacientes hospitalizados – Escola de Veterinária/UFMG

I - Comportamento:	
0- Confortável, responsivo e tranqüilo	2- Desconfortável, agitado, relutando a se mover
1- Confortável, discretamente inquieto	3- Gemendo ou gritando, não responsivo, agressivo
II - Apetite:	
0- Normal	2- Diminuído
1- Seletivo	3- Ausente
III - Parâmetros cardíacos:	
0- Sem alterações	2- Taquicardia moderada (>50%)
1- Taquicardia leve (>20%)	3- Taquicardia intensa (>100%)
IV - Parâmetros respiratórios:	
0- Sem alterações	2- Taquipnéia moderada (>50%)
1- Taquipnéia leve (>20%)	3- Taquipnéia intensa (>100%)
V - Temperatura retal:	
0- Sem alterações	
1- Acima da faixa de referência	
VI - Salivação:	
0- Sem alteração	
2- Sialorréia	
VII - Parâmetros oculares:	
0- Sem alteração	
2- Midríase	
VIII - Parâmetros fisiológicos:	
0- Urina e/ou defeca	
2- Não urina e/ou defeca	
IX - Resposta a palpação:	
0- Nenhuma reação	
2- Tensão muscular e reage moderadamente quando tocado	
3- Tensão muscular e reage antes de ser tocado	
X- Vocalização:	
0- Não vocaliza	2- Vocalização intermitente
1- Vocaliza quando tocado	3- Vocalização continua
XI - Postura	
0 - Decúbito dorsal/ lateral ou em estação normal	
1- Decúbito esternal	1- Sentado ou em estação com a cabeça erguida
2- Postura anormal	2- Protegendo ou interferindo na área afetada

FIGURA 21. Escala de avaliação de pacientes hospitalizados – Escola de Veterinária da UFMG. Varia de 0 a 27: quanto maior a pontuação, maior o grau de dor. Adaptado de Firth e Haldane (1999); Hellyer *et al.* (2007).

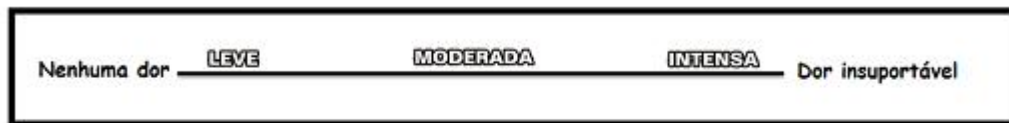
Ficha individual de avaliação de pacientes hospitalizados – Escola de Veterinária/UFMG

Nome: _____ Ficha clínica: _____ Data: ____/____/____
 Suspeita clínica: _____ Diagnóstico: _____ Espécie: _____
 Procedimento cirúrgico: () não () sim _____
 Grau de dor esperado: _____ (sem dor, leve, moderada, intensa)

PRÉ-CIRURGIA:

Comportamento						Exame físico			
Agressividade	Agitação	Vocalização	Postura	Estado mental	Observações	FC	FR	T°C	Mucosas

ESCALA VISUAL ANALÓGICA



Pontuação: ____ Grau de dor: _____ Data: _____ Horário: _____ Veterinário: _____

Pontuação: ____ Grau de dor: _____ Data: _____ Horário: _____ Veterinário: _____

Pontuação: ____ Grau de dor: _____ Data: _____ Horário: _____ Veterinário: _____

Pontuação: ____ Grau de dor: _____ Data: _____ Horário: _____ Veterinário: _____

FIGURA 22. Ficha de avaliação de pacientes hospitalizados (Ficha individual) – Escola de Veterinária da UFMG. Adaptado de Firth e Haldane (1999); Hellyer *et al.*, (2007); Dias (2009).

CLASSIFICAÇÃO DA DOR		EXEMPLOS DE CIRURGIA	SUGESTÕES DE ANALGESIA				
			ANALGESIA PÓS-CIRÚRGICA				
			Associação AINES com OPIOÍDES				
			Particularidade	Dose	Via de adm.	Duração	
INTENSA À AGONIZANTE	Dor neuropática: lesão de nervo Herniação de disco intervertebral Reparo de fraturas múltiplas Tumor ósseo Amputações de membros Toracotomias Fratura de bacia Ampla ressecção de tecido mole Enucleação Osteotomia triplíce de bacia Peritonite Ablação do conduto auditivo	Piometra					
		Fraturas simples					
		Osteoartrite					
		Mastectomia em bloco ou radical					
		Luxações coxofemorais/pateia					
		Hérnia diafragmática (abdominal)					
		Torção gástrica					
		Intussuscepção, cirurgias intestinais					
		Ceratostomia					
		Flap conjuntival					
MODERADA À INTENSA	Correção de hérnias simples OSH eletiva (casos mais complexos) Gastrotomia/Cistotomia/Uretrostomia Mastectomia simples Feridas por mordedura extensas ZEEP Laparotomia exploratória (variável) Lesões de tecido mole miens graves Tartarostomia (variável) Feridas por mordedura, lacerações Otiematomia Orquiectomia OSH eletiva (casos simples) Flap 3 ^a pálpebra / Entropio / Ectropio Nodulotomias e similares						
LEVE À MODERADA	Drogas	Particularidade	Dose	Via de adm.	Duração		
		Morfina	0,5mg/Kg cães (em associação) 0,05mg/Kg gatos	IM, SC, Epidural	Cão (3h - 4h) Gato (2 horas)		
		Tramadol	Associar com Dipirona Cães: 3 a 5 dias / Gatos: até 3 dias	VO, SC, IM, IV	6 a 8 horas		
		Firocoxibe	Não usar em gatos - bom pl/ ortopedia	VO	24 horas		
		Carprofeno	Vários dias em cães	VO, SC, IM, IV	12 a 24 horas		
		Meloxicam	5 dias em cães - 3 dias em gatos	VO, SC, IM, IV	24 horas		
		Cetoprofeno	Não usar IM em gatos	VO, SC, IM, IV	24 horas		
		OPIOÍDES ou AINES (Avaliar necessidade de associação)					
			Particularidade	Dose	Via de adm.	Duração	
		Tramadol	Avaliar necessidade de associação Uso em pós operatório imediato	1 - 4 mg/Kg (doses maiores podem causar depressão respiratória)	VO, SC, IM, IV	6 a 8 horas	
Carprofeno	Vários dias em cães	2,2 mg/Kg (b.l.i.d.) - 4,4 mg/Kg (s.l.d.)	VO, SC, IM, IV	12 a 24 horas			
Meloxicam	5 dias em cães - 3 dias em gatos	0,1 a 0,2 mg/Kg - s.l.d.	VO, SC, IM, IV	24 horas			
Cetoprofeno	Não usar IM em gatos	2 mg/Kg (VO = 1 mg/Kg)	VO, SC, IM, IV	24 horas			
AINES							
	Particularidade	Dose	Via de adm.	Duração			
Carprofeno	Vários dias em cães e gatos	2,2 mg/Kg (b.l.i.d.) - 4,4 mg/Kg (s.l.d.)	VO, SC, IM, IV	12 a 24 horas			
Cetoprofeno	Não usar IM em gatos	2 mg/Kg (VO = 1 mg/Kg)	VO, SC, IM, IV	24 horas			
Meloxicam	5 dias em cães - 3 dias em gatos	0,1 a 0,2 mg/Kg - s.l.d.	VO, SC, IM, IV	24 horas			
Dipirona	Antipirético / Dor leve	Até 25 mg/Kg	VO, SC, IM, IV	8 h (Gatos 12/24h)			

FIGURA 23. Tabela de dor preditiva correlacionada com cirurgias realizadas na rotina do Hospital Veterinário da Escola de Veterinária da UFMG. Adaptado de Mathews (2000); Otero (2005); Fossum *et al.*, (2008).

2.7 TERAPIA ANALGÉSICA

É consenso atual que a dor deve ser prevenida e aliviada. Antigamente, considerava-se que a dor era uma importante forma de diagnóstico veterinário e que a sua supressão poderia mascarar a sintomatologia e a avaliação clínica. Além disso, pensava-se que a dor poderia ser benéfica por restringir a locomoção dos animais, impedindo agravamento de lesões. No entanto essas idéias estão ultrapassadas e ferem a ética do bem-estar animal (Teixeira, 2010). Além da consideração ética sobre a supressão da dor, está comprovado que o uso de analgésicos reduz o estresse emocional provocado pela liberação de substâncias deletérias ao organismo, melhorando a recuperação dos animais, reduzindo o tempo de internamento e diminuindo tanto a morbidade quanto a mortalidade (Andrade, 2008; Teixeira, 2010).

A experiência da dor é um estímulo negativo para o paciente, estando associada a diversas alterações neuroendócrinas e fisiológicas que comprometem sua recuperação. Considerando este fato, torna-se necessário o desenvolvimento de estratégias eficazes de controle do processo doloroso com o uso de agentes farmacológicos e técnicas analgésicas que visam otimizar um melhor manejo e controle da dor (Muir, 2008a).

Segundo Hansen (2003) a dor pós-operatória apresenta um curso previsto, com um pico entre seis e 24 horas após a intervenção cirúrgica, que diminui progressivamente. De maneira semelhante, Malm *et al.* (2005), em um estudo experimental comparativo entre ovariectomia laparoscópica e aberta em cadelas, observaram manifestações de dor mais intensa no primeiro dia de pós-operatório, independente do tipo de abordagem utilizada.

A primeira estratégia para maximizar o sucesso da terapia analgésica é o conceito de analgesia preemptiva, que envolve a administração de analgésicos antes do paciente ser exposto ao estímulo nocivo, como a cirurgia. Essa estratégia tem o objetivo de inibir o processo de sensibilização periférica e central, minimizando a dor pós-operatória e promovendo um menor período de recuperação do paciente (Robertson, 2006). A segunda estratégia é a utilização de uma terapia analgésica multimodal, envolvendo a combinação de fármacos e técnicas que promovam efeito sinérgico, permitindo a utilização de baixas doses e diminuindo os efeitos colaterais (Tranquilli *et al.*, 2005; Luna, 2006b).

A escolha do(s) fármaco(s) empregado(s) dependerá de fatores como o tipo de procedimento, a espécie animal, temperamento, doenças intercorrentes, estado clínico e nutricional do paciente e grau de sedação requerido (Otero, 2005). Entendendo os mecanismos fisiológicos da dor, pode-se compreender como diferentes fármacos utilizados na terapia analgésica podem atuar: inibindo os impulsos aferentes na medula espinhal ou cérebro (como os opióides); interrompendo localmente a condução do impulso (anestésicos locais); ou prevenindo a sensibilização de nociceptores que acompanham o processo inflamatório (antiinflamatórios não esteroidais) (Fantoni e Mastrocinque, 2002).

2.7.1 Antiinflamatórios não esteroidais (AINEs)

Nessa categoria de fármacos estão incluídas as drogas que agem através da inibição da ciclooxigenase (COX), bloqueando a conversão do ácido araquidônico em prostanoídes, conhecidos como

prostaglandinas, prostaciclina e tromboxanos, envolvidos no processo inflamatório e na sensibilização dolorosa central e periférica (Landoni, 2005; Bassanezi e Oliveira Filho, 2006).

Os AINEs constituem um grupo heterogêneo de compostos, que apesar de compartilharem do mesmo mecanismo de ação, têm fórmula estrutural e propriedades químicas bem diferentes, resultando em ação analgésica, antiinflamatória e antipirética, podendo ser utilizados tanto na dor aguda como na dor crônica (Budsbard, 2008; Teixeira, 2010). Eles bloqueiam a liberação de substâncias algôgenas e

inflamatórias, agindo na fase de transdução do processo doloroso (Landoni, 2005).

Quando ocorre uma lesão na membrana celular, que é constituída fundamentalmente por fosfolípidos, a enzima fosfolipase A₂, presente nos leucócitos e plaquetas, é ativada por citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina (IL-1) degradando os fosfolípidos, resultando na produção do ácido araquidônico (Figura 23). Este, ao ser metabolizado, forma os leucotrienos (pela ação da enzima lipoxigenase), e as prostaglandinas, prostaciclina e tromboxanos (pela ação da enzima ciclooxigenase) (Hilário *et al.*, 2006).

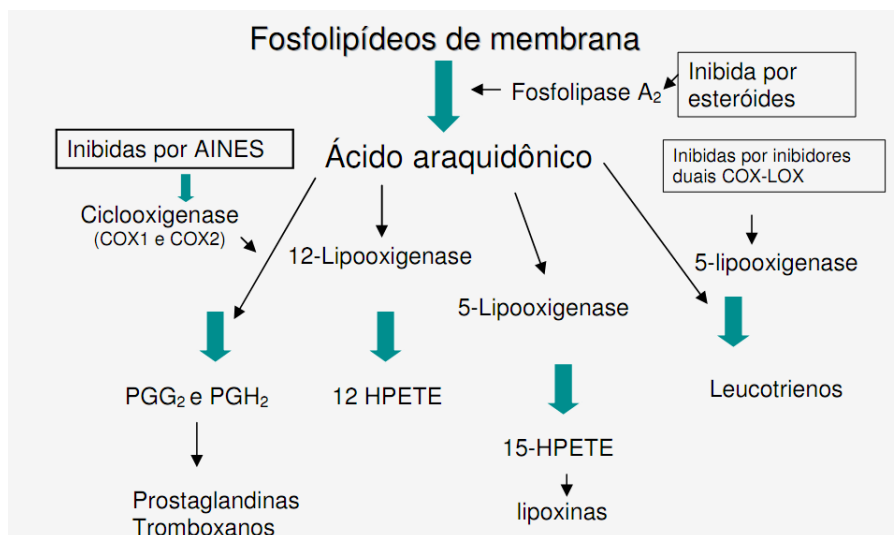


FIGURA 23. Vias metabólicas do ácido araquidônico (cascata inflamatória). PGG₂ e PGH₂ (prostaglandinas); 12 e 15 HPETE (hidroxieicosatetraenóicos) (Guedes, 2008).

Segundo Landoni (2005), existem duas isoformas de enzimas COX que possuem diferentes estruturas e funções, sendo conhecidas como COX-1 e COX-2. As COX-1 são consideradas isoformas constitutivas e agem na citoproteção da mucosa gástrica e manutenção da homeostase renal e plaquetária. A COX-2 está presente nos locais de inflamação sendo, portanto denominada, enzima indutiva (Hilário *et al.*, 2006). Assim,

surgiu a idéia de que inibidores específicos da COX-2 impediriam o processo inflamatório sem os efeitos colaterais indesejáveis (Pires, 2009). No entanto, evidências da presença de COX-2 em determinados tecidos humanos e de animais também envolvidas com a homeostase, colocaram em discussão se o uso de agentes antiinflamatórios com inibição específica desta isoforma apresentaria realmente

vantagens sobre os não seletivos (Kummer e Coelho, 2002).

Os inibidores seletivos de COX-2 são potencialmente importantes em gatos e cães, não só por serem uma perspectiva terapêutica, mas porque essas espécies parecem ser mais susceptíveis que os humanos aos danos gastrointestinais dos AINEs não seletivos, que inibem a COX-1 in vivo, na dose terapêutica (Pires, 2009). Os principais efeitos adversos dos AINEs sobre o trato gastrointestinal são vômito, diarreia e anorexia, podendo ocorrer desde gastrite moderada até severas ulcerações, sangramento e, eventualmente, morte (Papich, 2008). Também podem ser observados comprometimentos renais, hepáticos e cardiovasculares (Azevedo, 2009).

Após a descoberta das COX-1 e 2 surgiram relatos da presença de uma terceira isoforma, denominada COX-3, que foi descrita como uma variante da COX-1. Essa variante, que parece ser mais efetiva em canídeos do que humanos e roedores, foi seletivamente inibida por paracetamol em cães e pode representar um alvo para um mecanismo central de alguns AINEs, incluindo a dipirona (Papich, 2008).

Dentre esses fármacos, os mais utilizados na clínica de animais de companhia são o carprofeno, cetoprofeno, firocoxibe, flunixin meglumine, meloxicam e dipirona como indicado no quadro 6 (Andrade, 2008).

Quadro 6. Principais AINEs utilizados na clínica de animais de companhia, incluindo doses para tratamento inicial e subsequente.

FÁRMACOS	ESPÉCIES	DOSE INICIAL	DOSE SUBSEQUENTE
Carprofeno	Cães	4,4 mg/kg	2,2 mg/kg bid / 4,4 mg/kg s.i.d.
	Gatos	2 mg/kg	2 mg/kg s.i.d.
Cetoprofeno	Cães	2 mg/kg	1 mg/kg s.i.d.
	Gatos	2 mg/kg	1 mg/kg s.i.d.
Firocoxibe	Cães	5 mg/kg	5 mg/kg s.i.d.
	Gatos *	1,5 mg/kg	1,5 mg/kg s.i.d.
Flunixin Meglumina	Cães	1,1 mg/kg	1,1 mg/kg s.i.d.
	Gatos	0,25 mg/kg	0,25 mg/kg s.i.d.
Meloxicam	Cães	0,2 mg/kg	0,1 mg/kg s.i.d.
	Gatos	0,1 mg/kg	0,05 mg/kg s.i.d.
Dipirona	Cães	25 mg/kg	25 mg/kg t.i.d.
	Gatos	25 mg/kg	25 mg/kg b.i.d.

* Uso experimental; s.i.d.: a cada 24h; b.i.d.: a cada 12 horas; t.i.d.: a cada 8 horas.

Fonte: Adaptado de Andrade (2008).

2.7.2 Opióides

Os opióides são considerados fármacos extremamente importantes no tratamento da dor pós-operatória devido à sua eficácia comprovada no controle da dor aguda, promovendo analgesia sem perda de propriocepção ou consciência (Millis, 2006). Eles atuam em vários receptores pré e pós-sinápticos presentes no sistema nervoso central e periférico. Todos os opióides possuem um modo de ação semelhante, embora a ação desses fármacos varie em diversos subtipos de receptores (Tranquilli *et al.*, 2005). Apesar de vários tipos de receptores terem sido identificados, os mais importantes parecem ser os receptores μ (mi), δ (delta) e κ (kapa), mais recentemente renomeados de receptores OP3, OP1 e OP2, respectivamente (Fantoni e Mastrocinque, 2001; Tranquilli *et al.*, 2005).

A escolha do agente opióide dependerá da intensidade da dor e de fatores inerentes ao fármaco como período de latência, duração da ação e potência (Moreira, 2005).

Esses fármacos ligam-se reversivelmente a receptores específicos do SNC, medula e receptores periféricos de terminações nervosas promovendo: alteração no mecanismo de transmissão dos impulsos em diversos níveis do SNC; interferência com a entrada de cálcio nos neurônios, diminuindo a liberação dos neurotransmissores (também causa inibição pré-sináptica de neurotransmissores excitatórios); modulação ao nível da medula espinhal e bloqueio da percepção dos estímulos dolorosos (Paddelford, 2001).

A sua utilização está associada a efeitos secundários em diferentes órgãos, provocando sedação, mais observada em canídeos do que em felídeos, quando utilizados nas doses adequadas e sem combinação com outros fármacos. A sua associação com tranquilizantes e

anestésicos pode provocar depressão do SNC e acentuada depressão respiratória (principalmente em neonatos devido ao incompleto desenvolvimento da barreira hematoencefálica) (Robertson, 2006).

Doses elevadas de opióides podem induzir estados de excitação, disforia e, ocasionalmente, hipertermia, principalmente em felinos. O controle da disforia pode ser observado com o uso de tranquilizantes, sedativos ou mesmo opióides antagonistas como a naloxona (Robertson, 2008). A estimulação do centro do vômito e o aumento do tônus intestinal são relativamente frequentes, especialmente em pacientes que não estejam sentindo dor (Wagner, 2008). Quando utilizados por um período prolongado, os opióides provocam aumento do tônus dos esfíncteres gastrointestinais e uma diminuição da atividade peristáltica resultando em constipação. Outros efeitos adversos do uso dessa classe de fármacos incluem a redução da produção urinária devido ao aumento do ADH e bradicardia devido à estimulação vagal (Wagner, 2008).

Os principais fármacos opióides utilizados no controle da dor em medicina veterinária são cloridrato de tramadol, morfina, oximorfina e hidromorfina, metadona, fentanila, meperidina, butorfanol, buprenorfina e naloxona (Quadro 7) (Tranquilli *et al.*, 2005; Azevedo, 2009).

O tramadol é um análogo sintético da codeína, sendo considerado um opióide atípico por possuir um mecanismo de ação duplo e sinérgico. Ele produz analgesia de ação central mediada por receptores opióides μ e também um mecanismo de ação não opióide (ação monoaminérgica), que inibe a recaptação de norepinefrina, promovendo a liberação de serotonina, que tem importante atuação na neuromodulação da resposta à dor (Caldeira *et al.*, 2006). Apesar de sua extensa utilização na medicina humana, e mais recentemente na

medicina veterinária, a sua eficácia e segurança não estão ainda completamente

esclarecidas (Lamont, 2008).

Quadro 7. Principais opióides utilizados em cães e gatos, incluindo doses.

FÁRMACOS	ESPÉCIES	DOSES
Tramadol*	Cães	1-10 mg/kg/q6h-8h (3-6mg/kg/6h-8h**) (cuidado com efeitos colaterais em altas doses)
	e Gatos	
Morfina	Cães	0,1-1 mg/kg/q2h-4h IVC: 0,05-0,3mg/kg/h
	Gatos	0,2-0,5 mg/kg/q3h-6h
Oximorfina	Cães	0,05-0,4 mg/kg/q2h-4h
	Gatos	0,02-0,1 mg/kg/q3h-4h
Hidromorfina	Cães	0,05-0,2 mg/kg/q2h-6h
	Gatos	0,05-0,1 mg/kg/q2h-6h
Metadona	Cães	0,1-0,5 mg/kg/q4h
	Gatos	0,1-0,3 mg/kg/q4h
Fentanila	Cães	0,005-0,2 mg/kg/q2h IVC: 0,002-0,01mg/kg/h
	Gatos	0,005-0,1 mg/kg/q2h
Meperidina	Cães	3-5 mg/kg/q1h-3h
	Gatos	3-5 mg/kg/q2h-4h
Butorfanol	Cães	0,1-0,5 mg/kg/q6h (injetável)/1-4 mg/kg/q6h VO
	Gatos	0,1-0,4 mg/kg/q6h (injetável)/1,5 mg/kg/q6h VO
Buprenorfina	Cães	0,01-0,02 mg/kg/q8h-12h
	Gatos	0,01-0,02 mg/kg/q8h-12h
Naloxona	Cães	0,04-1 mg/kg/q2h
	Gatos	0,04-1 mg/kg/q2h

*Opióide atípico; ** Dose utilizada no Hospital Veterinário – UFMG; q = a cada; h = hora; IVC = Infusão venosa contínua; VO = via oral.

Fonte: Adaptado de Tranquilli *et al.* (2005); Andrade (2008); Azevedo (2009).

2.7.3 Anestésicos locais

Os anestésicos locais são compostos capazes de alterar a permeabilidade da membrana celular dos neurônios aos íons de sódio (Na⁺) modificando sua polaridade e interrompendo a condução nervosa de

forma reversível. Em concentração adequada interferem com a propagação de todos os tipos de estímulos nervosos, provocando desde bloqueios sensitivos até motores (Otero, 2005; Tranquilli *et al.*, 2005).

Quando administrados nas dosagens apropriadas raramente ocorrem efeitos adversos para o organismo animal, os quais estão normalmente associados a uma concentração plasmática elevada da droga como resultado de uma administração inadequada. Os efeitos adversos podem ser sistêmicos ou locais, podendo ocorrer excitação, depressão, tremores musculares, parada respiratória, depressão cardíaca, disritmias, hipotensão e morte (Azevedo, 2009). Localmente podem ocorrer, temporariamente, reações alérgicas e perda total da sensibilidade na região anestesiada. Essa perda da sensibilidade pode ter como consequência a automutilação (Otero, 2005).

Os principais fármacos utilizados para anestesia local em medicina veterinária são: a procaína, tetracaína, lidocaína, mepivacaína, bupivacaína e ropivacaína (Otero, 2005; Tranquilli *et al.* 2005). Dentre as técnicas anestésicas locais mais utilizadas podemos citar a epidural, anestesia regional intravenosa, os bloqueios regionais periféricos, infiltração local, bloqueio do plexo braquial, analgesia intra-articular, bloqueio de nervos intercostais e irrigação intrapleural e intraperitoneal (Otero, 2005).

2.7.4 Terapia coadjuvante no controle da dor

Nesta categoria estão os corticosteróides, antidepressivos tricíclicos (amitriptilina), anticonvulsivantes, anti-histamínicos e neurolépticos (acepromazina) que podem potencializar as propriedades analgésicas dos opióides. Podem ser utilizados quando o controle da dor não está sendo efetivo com o uso de opióides ou AINEs. Alguns medicamentos adjuvantes como os antiácidos, antieméticos, antagonistas H₂, ansiolíticos, hipnóticos, laxantes e

neurolépticos são empregados para tratar sintomas que comumente acompanham as síndromes dolorosas ou para tratar os efeitos colaterais dos analgésicos empregados (Lester e Gaynor, 2000).

2.7.5 Métodos complementares para o controle da dor

Métodos não farmacológicos também são descritos como terapia no alívio da dor em humanos e animais, como o uso de acupuntura e fisioterapia. Organizações de reconhecida importância como a Organização Mundial da Saúde e “National Institutes of Health” (Institutos Nacionais de Saúde) reconhecem oficialmente a acupuntura como um tratamento eficaz para diversas doenças (Lester e Gaynor, 2000).

Segundo Hardie (2004), o mecanismo de analgesia na acupuntura envolve a estimulação de interneurônios inibitórios na medula espinhal, bem como a liberação endógena de encefalinas, endorfinas e opiáceos. As alterações neuro-humorais e neuro-endócrinas alteram a transmissão da dor e aumentam os mecanismos intrínsecos de controle da mesma. Mediante a inserção de agulhas em pontos anatômicos específicos do corpo, denominados acupontos tem-se o efeito analgésico. O ponto de acupuntura pode ser estimulado por diversas técnicas como acupressão³, moxabustão⁴, laserpuntura⁵, aquapuntura⁶, eletroacupuntura⁷, dentre outras técnicas (Luna, 2002; Lin, 2006, citado por Taffarel

³ Aplicação de pressão sobre a superfície do corpo de uma forma geral (massagem).

⁴ Aquecimento do acuponto com a queima de bastões de uma planta chamada *Artemisia vulgaris*.

⁵ Estimulação usando laser.

⁶ Injeção de substâncias (produtos medicinais) nos acupontos.

⁷ Utilização de estímulo elétrico pelas agulhas, emitido por meio de aparelho de eletroestimulação.

e Freitas, 2009). Na Medicina Veterinária, a eletroacupuntura tem sido utilizada com fins de obtenção de hipoalgesia, devido à dificuldade de estimulação manual da agulha nos pacientes. A intensidade da estimulação é regulada de acordo com o limite individual da dor do paciente, manifestado por estremecimentos rítmicos da pele e dos músculos adjacentes (Luna, 2002).

A fisioterapia analgésica também é indicada no controle do estímulo doloroso. Ela minimiza ou evita o aparecimento de sinais

clínicos e retarda a progressão de doenças crônicas e degenerativas, além de reduzir as limitações funcionais resultantes de lesões ósseas e músculo-esqueléticas. Várias técnicas podem ser utilizadas como a crioterapia, terapia térmica com infravermelho, ultrassom terapêutico, estimulação elétrica transcutânea (TENS), terapia com ondas de choque extracorpóreas (shock wave), magnetoterapia, laserterapia e massagem terapêutica (Guerra, 2005; Farias, 2011).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A dor é uma condição freqüente na clínica de animais de companhia. Sua ocorrência gera alterações na homeostasia fisiológica resultando em diversos efeitos deletérios ao organismo. Muitos estudos demonstram os benefícios do controle da dor e a importância da analgesia na recuperação e bem-estar dos animais. Sendo assim, o conhecimento da fisiopatologia da dor, o exame clínico sistemático do paciente e a familiarização do médico veterinário com os fármacos e técnicas analgésicas existentes são essenciais para a instituição de uma terapia eficiente no controle do processo doloroso.

É evidente que diagnosticar a dor em cães e gatos não é uma tarefa fácil e que a avaliação do sofrimento animal é uma

observação subjetiva sendo, portanto, difícil de ser padronizada. A criação de protocolos analgésicos a partir da previsão de intensidade dos processos dolorosos auxilia na prescrição médico-veterinária, no entanto, é necessário determinar o nível de dor, a terapia instituída e reavaliá-la periodicamente o paciente, realizando ajustes terapêuticos sempre que necessário.

Para auxiliar nesse processo de identificação e avaliação do paciente, diferentes escalas de dor podem ser utilizadas, no entanto, independente do método pelo qual se opte, a prevenção e controle da dor do paciente são a prioridade, objetivando sua rápida recuperação mediante supressão dos efeitos deletérios do processo doloroso.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRADE, S. F. **Manual de terapêutica veterinária**. 3. ed, São Paulo: Roca, 2008. 912p.
- ANTUNES, M. I. P. P.; MORENO, K.; GRUMADAS, C. E. S. Avaliação e manejo da dor em cães e gatos com câncer – revisão. **Arquivo de Ciência Veterinária e Zootecia Unipar**, Umuarama, v. 11, n. 2, p. 113-119, jul./dez. 2008.
- AZEVEDO, P. R. A. S. **A problemática da dor no período peri-operatório em canídeos**. 2009. 102f. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.
- BASBAUM, A.I.; JESSEL, T.M. The perception of pain. In: KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, J.H.; JESSEL, T.M. **Principles of Neural Science**. New York: McGraw-Hill, 2000. p. 472–491.
- BASSANEZI, B. S. B.; OLIVEIRA FILHO, A. G., Analgesia pós-operatória. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgia**, v. 33, n. 2, p.116-122, mar./abr. 2006.
- BONAFINE, R. Manifestações clínicas da dor em pequenos animais. In: OTERO, P. E. **Dor: avaliação e tratamento em pequenos animais**. São Caetano do Sul: Interbook, 2005. Cap. 6. p. 88-95.
- BUDSBERG, S. Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs. GAYNOR, J. S.; MUIR III W.W. **Handbook of Veterinary Pain Management**. St Louis: Mosby: p. 183-201, 2008
- CALDEIRA, F. M. C., OLIVEIRA, H. P.; MELO, E. G. *et al.* Cortisol sérico e glicemia em cadelas tratadas com tramadol e submetidas à ovariectomia. **Ciência rural**, Santa Maria, v. 36, n. 1, p. 155-160, jan/fev 2006.
- CAMARGO, J. P.; FUTEMA, F.; BECHARA, J. N. Dor em pequenos animais: como estabelecer um diagnóstico preciso e precoce? **Nosso clínico**, São Paulo, v. 10, n. 59, p. 24-30, set/out 2007.
- CHONG, G. S.; COGAN, D.; RANDOLPH, P. *et al.*, Chronic Pain and self-efficacy: The Effects of Age, Sex and Chronicity. **Pain Practice**. Ohio, v. 1, n. 4, p. 338-343. 2001
- CONCEIÇÃO, E. D. V. **Fisiologia da dor**. 2000. 5f. Seminário (Disciplina de dor e analgesia do programa de pós-graduação). Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal.
- CUNNIGHAN J. G. **Tratado de fisiologia veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1999, p 497-506.
- DELEO, J. A. Basic science of pain. **American Journal of Bone and Joint Surgery**, v. 88, p. 58-62, abr., 2006.
- DIAS, L. C. V. D. **Avaliação do efeito analgésico da cetamina em doses sub-anestésicas no período perioperatório**. 2009. 55f. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) - Universidade de Trás-os-montes e alto douro, Vila Real.
- DUNNING, D.; HALLING, K. B.; EHRHART, N. Rehabilitation for the orthopedic patient. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. v. 35, p. 1357-1388, 2005.
- FALEIROS, R. R.; ALVES, G. E. S.; MARQUES JÚNIOR, A. P. **Dor aguda: vias anatômicas, bioquímica e**

fisiopatologia. . Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária (UFMG), v. 21, p. 5-14, 1997.

FANTONI, D. T.; MASTROCINQUE, S. Modulação da resposta neuroendócrina à dor pós-operatória em cães: estudo comparativo entre tramadol e morfina. **Clínica Veterinária**, n. 31, p. 25-29, 2001.

FANTONI, D. T.; MASTROCINQUE, S. Fisiologia e controle da dor. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. 1 ed. São Paulo: Roca, 2002, cap 31, p. 323-336.

FANTONI, D. T.; MASTROCINQUE, S. Analgesia preventiva. In: OTERO, P. E. **Dor: avaliação e tratamento em pequenos animais**. São Caetano do Sul: Interbook, 2005. Cap. 4. p. 76-83

FARIAS, E. **A fisioterapia no controle da dor: revisão de literatura**. 2011. 47f. Monografia (Conclusão de graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, 2011.

FIRTH, A.M.; HALDANE, S.L. Development of a scale to evaluate postoperative pain in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 214, p. 651 – 659, 1999.

FOSSUM, T. W.; HEDLUND, C. S.; JOHNSON A. L. *et al.*, **Cirurgia de pequenos animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. 1606p.

GAYNOR, J. S. Control of cancer pain in veterinary patients. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v 38, p. 1429-1448, 2008.

GUEDES, E. J. V. **Utilização de antiinflamatórios não esteroidais na analgesia preemptiva em cães: revisão de literatura**. 2008. 28f. Monografia

(Conclusão do curso de especialização lato sensu em Anestesiologia Veterinária) – Faculdade de Jaguariúna, São Paulo, 2008.

GUERRA, D. R. **Estimulação elétrica transcutânea do nervo: analgesia preemptiva em colecistectomia por laparotomia**. 2005. 139f. Dissertação (Mestrado em biomecânica, medicina e reabilitação) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2005.

HANSEN, B. D. Therapeutics in Practice: Analgesia Therapy. **The Compendium on continuing Education Practice Veterinary. Small Animal**, v. 16, n. 17, p. 869-875. 1994.

HANSEN, B. Through a glass darkly: using behavior to assess pain. **Seminars in Veterinary Medicine Surgery – Small Animal.**, v. 12, n. 2, p. 61-74, 1997.

HANSEN, B. D. Assessment of pain in dogs: Veterinary Clinical Studies, **Ilar Journal**, v. 44, n. 3, p. 197-205, 2003

HARDIE, E. M. Dor: controle. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 24-26.

HELLYER, P.; RODAN, I.; BRUNT, J. *et al.* AAHA/AAFP pain management guidelines for dogs and cats. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 9, p. 466-480. 2007.

HILÁRIO, M. O. E.; TERRERI, M. T.; LEN, C. A. Antiinflamatórios não-hormonais: inibidores da ciclooxigenase 2. **Jornal de Pediatria**, v.82, n.5, 2006.

HOLTON, L.; REID, J. SCOTT, E. M. *et al.* Development of a behavior based scale

- to measure acute pain in dogs. **The veterinary record**, v. 148, p. 525-531, abr. 2001.
- KAMERLING, S. G. O sistema sensorial somático. In: REECE, W. O. **Dukes - Fisiologia dos animais domésticos**. 12ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, 45, 763-784.
- KLAUMANN, P. R.; WOUK, A. F. P. F.; SILLAS, T. Patofisiologia da dor. **Archives of Veterinary Science**. v.13, n.1, p.1-12. 2008.
- KLAUMANN, P. R. **A importância dos receptores NMDA na patofisiologia da dor em pequenos animais**. 2010. 37f. Monografia (Conclusão do curso de especialização *latu sensu* em Anestesiologia Veterinária) – Faculdade de Jaguariúna, São Paulo, 2010.
- KUMMER, C. L.; COELHO, T. C. R. B. Antiinflamatórios não esteróides inibidores da ciclooxigenase II (COX II): aspectos atuais. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 5, n. 4, 2002.
- LANDONI, M. F. Antiinflamatórios não esteroidais. In: OTERO, P. E. **Dor: avaliação e tratamento em pequenos animais**. São Caetano do Sul: Interbook, 2005. Cap. 8. p. 112-121.
- LAMONT, L. A.; TRANQUILLI, W. J.; GRIMM, K. A. Physiology of Pain. **Veterinary Clinics of North America; Small Animal Practice**, v. 30, p. 703-728. 2000.
- LAMONT, L. A. Adjunctive Analgesic Therapy in Veterinary Medicine. **Veterinary Clinics of North America; Small Animal Practice**, v. 36, p. 1187-1197, nov., 2008.
- LEMKE, K. A. Understanding the pathophysiology of perioperative pain. **Canadian Veterinary Journal**, v. 45, p. 405-413, mai. 2004.
- LESTER, P.; GAYNOR, J. S. Management of cancer pain. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 30, n. 4, p. 951-966, 2000.
- LIN, Y. C. Perioperative usage of acupuncture. **Pediatric Anesthesia**, v.16, p.231-235, 2006.
- LOIOLA, L. O. **Fisiologia da dor**. 2007. 20f. Monografia (Conclusão do curso de especialização em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais) – Universidade Católica de Brasília, Goiânia, 2007.
- LOPES, J. M. C. **Fisiopatologia da dor**. 2003. Disponível em: <nebm.ist.utl.pt/repositorio/download/1543>. Acesso em 05 de out. 2011.
- LORENA, S. E. R. S., LUNA, S. P. L., RODRIGUES, D. F. *et al.* **Avaliação algica do gluconato de zinco injetado por via intratesticular para contracepção química em cães**. Departamento de Cirurgia e Anestesiologia Veterinária. Botucatu (SP): Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia; 2009.
- LORENZ, M. D.; COATES, J. R.; KENT, M. Pain in: **Handbook of veterinary neurology**. 5. ed. Missouri: Elsevier Saunders, 2011, p. 413-431.
- LUNA, S. P. L. Emprego da acupuntura em anestesia. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. p.337-343.
- LUNA, S. P. L. Dor e sofrimento animal. In: RIVERA, E. A. B. *et al.* **Ética e Bioética**. Goiânia, 2006 (a). p. 131-158.

- LUNA, S. P. L. Dor, analgesia e bem estar animal. In: I CONGRESSO INTERNACIONAL DE CONCEITOS EM BEM ESTAR ANIMAL, 2006, Rio de Janeiro. **Anais...** Rio de Janeiro: WSPA. p 16-18. 2006 (b).
- MALM, C., ROCHA, P. R. S., GHELLER, V. A. *et al.* Ovário-histerectomia: estudo experimental comparativo entre as abordagens laparoscópicas e aberta na espécie canina. II – Evolução clínica pós-operatória. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 57, n. 5, p. 162-172, 2005. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abmvz/v57s2/28318.pdf>>. Acesso em: 05 de out. 2011.
- MATHEWS, K. A. Pain assessment and general approach to management. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 30, p. 729-757, 2000.
- MATHEWS, K. A. Dor: origem e efeito. In RABELO, R. C.; CROWE JR, D. T. **Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais: condutas no paciente crítico**. Rio de Janeiro. L. F. Livros de Veterinária, 2005, cap. 45, p. 518-527.
- MELZACK, R.; WALL, P. D. Pain Mechanisms: A New Theory. **American Association for the Advancement of Science**, v. 150, n. 3699, p. 971-979, nov. 1965.
- MICH, P. M.; HELLYER P. W. Objective, categorical methods for assessing pain and analgesia. In: GAYNOR J. S., MUIR III, W. W. **Handbook of Veterinary Pain Management**. St Louis: Mosby: p. 78-107, 2008.
- MILLIS, D. L. Perioperative and chronic pain management in the dog. In: **The North American Veterinary Conference**. NAVC Proceedings. International Veterinary Information Service. Ithaca, New York. Jan. 2006. Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/SAE/352.asp?LA=1>>. Acesso em: 05 de out. 2011.
- MOLENAAR, G. J. O sistema nervoso. In: DYCE, K. M.; SACK, W. O. WESING, C. J. G. **Tratado de anatomia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p. 256 – 317.
- MOREIRA, J. C. Controle da dor em UTI: Identificação da dor através do comportamento. In: RABELO, R. C.; CROWE, D. T. **Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais: condutas no paciente crítico**. Rio de janeiro: L. F. Cap 43, p. 495-506, 2005.
- MUIR III, W. W. Physiology and patophysiology of pain. In: GAYNOR, J. S.; MUIR III, W. W. **Handbook of Veterinary Pain Management**. St Louis: Mosby Elsevier. 2 ed. p. 13-39. 2008 (a).
- MUIR III, W. W. Pain and stress. In: GAYNOR, J. S.; MUIR III, W. W. **Handbook of Veterinary Pain Management** St Louis: Mosby. Elsevier. 2 ed. p. 42-55. 2008 (b).
- MUIR III, W. W.; GAYNOR, J. S. Pain Behaviors. GAYNOR, J. S.; MUIR III, W. W. **Handbook of Veterinary Pain Management** St Louis: Mosby Elsevier. 2 ed. p. 62-77. 2008
- MURREL, J. C., PSATHA, E. P., SCOTT, E. M. *et al.* Application of a modified form of the Glasgow pain scale in a veterinary teaching centre in the Netherlands. **Veterinary Record**, v. 162, p. 403-408. 2008.
- OLIVA, V. N. L.; MAIA, C. A. A.; SILVA, B. M. *et al.* Avaliação clínica de diferentes antiinflamatórios não esteróides na analgesia pós-operatória de cirurgias

ortopédicas em cães. **Clínica Veterinária**. São Paulo. Ed. Guará, ano IX, n.50, p.42–52. mai/jun. 2004.

OTERO, P. E. Manejo da dor em medicina veterinária. In: OTERO, P. E. **Dor: avaliação e tratamento em pequenos animais**. São Caetano do Sul: Interbook, 2005. Cap. 1, p. 2-5.

PADDLEFORD, R. R. Analgesia e controle da dor. In: **Manual de anestesia em pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2001. cap.10. p. 263-285.

PAPICH, M.G. An update on nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, v.38, p.1243-1266, 2008.

PATEL, N. B. Physiology of pain. In: KOPF, A.; PATEL, N. B. **Guide to pain management in low-resource settings**. Amsterdam: Internacional Association for the Study of pain, 2010. Cap 3, p 13-18.

PIRES, P. A. **Potencial analgésico, anti-edematogênico, antipirético e atividade ulcerogênica de fármacos antiinflamatórios em roedores**. 2009. 82f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica.

PISERA, D. Fisiologia da dor. In: OTERO, P. E. **Dor: avaliação e tratamento em pequenos animais**. São Caetano do Sul: Interbook, 2005. Cap. 3. p. 30-75.

ROBERTSON, S. A. Current concepts in postoperative pain management for companion animal – myths and facts.

Proceedings of the 9 World Congress of Veterinary Anaesthesia, p. 41. 2006.

ROBERTSON, S. A. Managing pain in feline patients. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 38, p. 1267-1290, 2008.

SHAFFRAN, N. Pain management: the technician's prespective. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 38, p. 1415-1429, 2008.

TAFFAREL, M. O; FREITAS, P. M. C. Acupuntura e analgesia: aplicações clínicas e principais acupontos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 39, n. 9,p. 2265-2672, dez. 2009.

TEIXEIRA, M. W. Dor em pequenos animais. **Revista CFMV. Conselho Federal de Medicina Veterinária**. Brasília, v. 34, n. 11, p. 31-41, jan/abr 2005.

TEIXEIRA, F. M. **Avaliação comparativa do efeito de fármacos anti-inflamatórios com acupuntura no modelo de dor pós-incisional em ratos**. 2010. 77f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica.

TRANQUILLI, W. J.; GRIMM, K. A.; LAMONT, L. A. **Tratamento da dor para o clínico de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005. 130 p.

WAGNER, A. E. Opioids. In. GAYNOR, J. S.; MUIR III, W. W. **Handbook of Veterinary Pain Management** St Louis: Mosby Elsevier. 2 ed. p. 163-181. 2008.