BOLETIM TÉCNICO

Dor em cães e gatos: avaliação e tratamento.

Dra. Karina Yazbek – Doutora pelo Departamento de Cirurgia da FMVZ-USP; Especialista em Dor pela Sociedade Brasileira de Dor (SBED); Responsável pelo Serviço de Dor Aguda e Crônica e Terapia Intensiva do All Care Vet; Coordenadora do Curso de Especialização em Anestesia da Anclivepa-SP/UNICSUL.

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos o tratamento da dor passou a ser um tema muito abordado no meio veterinário. A preocupação com o bem-estar animal, aliada às novas descobertas científicas relacionadas ao assunto, fizeram com que a dor recebesse uma atenção especial, sendo considerada pela comunidade médica como o quinto sinal vital. Isso quer dizer que, além da avaliação da das frequências cardíaca e respiratória, do pulso e temperatura, o médico veterinário deve incluir a avaliação da dor em qualquer atendimento clínico, emergencial ou não, para, de pronto, quando diagnosticada, ser imediatamente tratada.

Atualmente ocorreu o aumento da população de cães e gatos geriátricos e consequentemente o aumento da incidência de doenças crônicas (osteoartrose, câncer) e de cirurgias de grande porte que cursam com dor aguda intensa à torturante no pós-operatório. Sabe-se que o inadequado tratamento da dor pode causar alterações neuroendócrinas, cardiovasculares, imunológicas, comportamentais e sequelas que podem reduzir a sobrevida, a expectativa e a qualidade de vida do animal (Quadro 1)[1].

Outra mudança ocorrida nas últimas décadas foi a inclusão do animal de estimação como membro da família e a exigência de tratá-lo como tal. Tendo em vista esse cenário, a avaliação e o tratamento da dor adequadamente passaram a ser essenciais na rotina do médico veterinário.

Quadro 1: Consequências do tratamento inadequado da dor aguda pós-operatória

Aumento da liberação de catecolaminas
- taquicardia, hipertensão e aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio
- disfunção e isquemia do miocárdio

Aumento dos níveis de cortisol e glucagon
- hiperglicemia, resistência insulínica, alteração do metabolismo da gordura e das proteínas
- complicações pós-operatórias – ex.: retardo da cicatrização

Estado de hipercoagulabilidade
- maior chance de tromboembolismo

Redução da imunidade
- aumento das infecções pós-operatórias

Retardo nas funções do trato gastrointestinal
- redução da motilidade, podendo causar íleo e dilatação gástrica

Retenção urinária

Redução da mobilidade e atrofia muscular
- retardo na recuperação e alta hospitalar
- maior chance de tromboembolismo

Ansiedade, agitação, medo e agressividade

Perda do apetite
- redução do peso e desidratação

Quanto maior a intensidade da dor e o tempo de exposição a ela, maior é a chance de o animal desenvolver dor crônica pós-cirúrgica

Fonte: adaptado de Dunwoody *et al.*, 2008.

FISIOPATOLOGIA DA DOR

Compreender os mecanismos fisiológicos da dor é fundamental para que o diagnóstico e o tratamento sejam adequados. Para melhor compreensão da fisiopatologia da dor, nós a dividimos em alguns processos como: transdução (nociceptores periféricos), sensibilização periférica (mediadores químicos da dor), transmissão (vias ascendentes), percepção e modulação da dor (centros espinhais e vias descendentes) (Figuras 1 e 2).

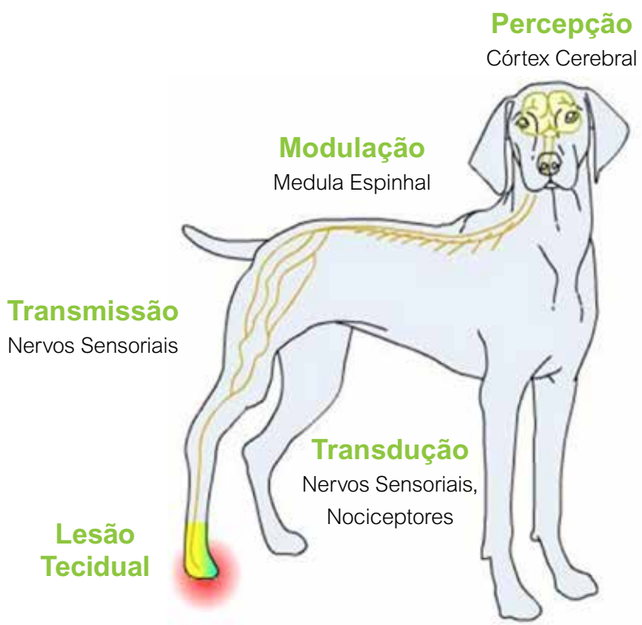

Figura 1 – Fisiopatologia da dor: transdução, transmissão, modulação e percepção.

Nociceptores periféricos - Transmissão

Os nociceptores, presentes principalmente na pele, peritônio, pleura, periósteo, cápsulas articulares, parede arterial, músculos e tendões, são terminações nervosas livres das fibras aferentes primárias que convertem estímulos químicos, mecânicos ou térmicos em impulsos nervosos (transdução), os quais são transmitidos ao sistema nervoso central (transmissão).[2,3]

O estímulo segue pelas fibras aferentes primárias até a medula espinhal e, através das vias ascendentes, segue ao córtex onde ocorre a percepção consciente da dor.[4]

Sensibilização periférica - Mediadores químicos

Após a lesão tecidual, ocorrem a ativação dos nociceptores e a liberação de mediadores químicos, a qual é chamada de "sopa algogênica", sendo responsável pela chamada hiperalgesia termomecânica (sensibilidade exacerbada) e pela vasodilatação com extravasamento de proteínas plasmáticas e recrutamento de células inflamatórias.[2,3,4]

Dentre os diversos mediadores, pode-se destacar: íons hidrogênio, norepinefrina, bradicinina, histamina, íons potássio, citocinas, interleucina, serotonina, óxido nítrico e produtos do metabolismo do ácido araquidônico.[5,6]

Outro peptídeo importante é a substância P, que causa degranulação de mastócitos com liberação de histamina, vasodilatação, extravasamento de bradicinina, serotonina e ativação de outras células inflamatórias (macrófagos, linfócitos e monócitos).

Além disso, a substância P estimula a produção de óxido nítrico, um vasodilatador contido nas camadas endoteliais dos vasos sanguíneos.[4]

Transmissão

Nesse processo estão envolvidos vários neurotransmissores excitatórios e inibitórios (Quadro 2)[7]. Os neurotransmissores excitatórios são liberados das terminações nervosas aferentes, ativam receptores como NK-1, AMPA e NMDA, causam aumento da entrada de íons cálcio na célula e principalmente o glutamato gera um potencial excitatório com ativação das vias ascendentes que transmitem a dor para centros espinhais.[4,7] A estimulação periférica persistente de nociceptores, ou seja, estímulos repetidos (lesão tecidual persistente como neoplasias, lesões cirúrgicas, lesão óssea, articular, dentre outras), levam à liberação e à prevalência dos neurotransmissores excitatórios que desencadeiam um estado de hiperexcitabilidade de neurônios do SNC denominado de **sensibilização central**. Os neurotransmissores inibitórios têm papel fundamental na modulação descendente, tentando fazer com que ocorra uma redução do estado de hiperexcitabilidade dos neurônios medulares. Muitos fármacos utilizados para o controle da dor, como os antidepressivos tricíclicos, opioides, tramadol, dentre outros, atuam aumentando os níveis de neurotransmissores inibitórios nas vias descendentes inibitórias.

Quadro 2: Neurotransmissores envolvidos na transmissão e na modulação da dor[7].

Neurotransmissores excitatórios	Neurotransmissores inibitórios
Substância-P Glutamato Neurocinina-A Aspartato	Encefalina Serotonina Noradrenalina GABA Glicina Acetilcolina

Percepção e modulação da dor

A transmissão do impulso nociceptivo ao córtex tem papel fundamental na integração da percepção dolorosa. O córtex sensitivo é responsável por discriminar a localização e a intensidade do estímulo, e é capaz de interferir nos padrões comportamentais diante do estímulo nocivo. O estímulo doloroso pode ser modulado em diversos níveis no SNC, podendo variar de indivíduo para indivíduo. A mensagem original (impulso nociceptivo) pode ser modificada (exacerbada ou inibida) a cada sinapse.

Consolidação da dor crônica

Os fenômenos de sensibilização citados anteriormente se desenvolvem com rapidez e podem ser detectados poucos minutos ou horas após a lesão tecidual, mas normalmente são temporários e regridem com a resolução da lesão. Quando a lesão não se resolve ou é de caráter persistente ou repetitivo, essa sensibilização pode se perpetuar e se consolidar, levando à cronificação da dor.[8]

Figura 2

CLASSIFICAÇÃO DA DOR

A dor pode ser classificada de várias formas, mas a mais fácil para ser usada na rotina está disposta no Quadro 3.
A dor aguda tem início abrupto e de curta duração. É controlada com o uso de AINE, opioides e bloqueios regionais com anestésicos locais realizados de acordo com a intensidade da dor. Quando não tratada adequadamente, a dor aguda pode evoluir para dor crônica. A dor crônica é a dor que persiste além do tempo esperado para resolução da doença ou para restauração da lesão tecidual, além de ser a dor causada por doenças sem possibilidade de cura, como o câncer e a osteoartrose. O tratamento da dor crônica não é tão simples quanto o da dor aguda, necessitando ser prolongado e com a associação de fármacos como opioides, AINE, antidepressivos tricíclicos e anticonvulsivantes, principalmente em animais com dor neuropática. A dor aguda é um sintoma da doença; já a dor crônica pode ser considerada como uma doença.

Quadro 3: Classificação da dor	
Temporal	**dor aguda** – exs.: trauma, pós-operatório, infecções **dor crônica** – exs.: câncer, osteoartrose
Intensidade	**leve** – exs.: punção venosa, citologia cutânea **moderada** – exs.: orquiectomia, osh **intensa** – exs.: neoplasia óssea, osteossíntese **torturante** – exs.: pancreatite, peritonite, ablação do conduto auditivo, amputação
Localização / Origem	**somática** – lesão em ossos, pele, tendões, músculos **neuropática** – lesão/disfunção snc ou periférico **visceral** – lesão em vísceras sólidas e ocas **mista** – comum em pacientes oncológicos

Dor somática e visceral

A dor somática é descrita como contínua bem localizada, e que piora ao movimento.[9] Cães com osteoartrose, neoplasia óssea e submetidos a cirurgias ortopédicas apresentam esse tipo de dor, a qual responde aos AINE associados aos opioides. A dor visceral possui características clínicas peculiares. Alguns órgãos menos sensíveis à dor, como o pulmão, o fígado e o parênquima renal, só se tornam dolorosos quando há distensão da cápsula ou comprometimento de estruturas adjacentes.[9] Em vísceras ocas, a dor está relacionada à torção, tração, contração, obstrução, isquemia e irritação da mucosa, sendo usualmente mal localizada e associada com náusea e vômitos.[7] Em vísceras sólidas, a dor ocorre por estiramento, distensão da cápsula e necrose do tumor.[7,9] A dor visceral pode ser tratada com opioides, AINE, fármacos adjuvantes, técnicas de bloqueio de plexos viscerais e infusão de fármacos anestésicos e analgésicos via peridural.[9]

Figura 3 – Cão com neoplasia óssea. Dor somática com piora ao movimento.
Fonte: arquivo pessoal Dra. Karina Yazbek.

Dor neuropática

A dor neuropática caracteriza-se por hiperatividade patológica de membranas excitáveis, resultando em descargas de potências de ação ectópicos.[7,9] As alterações periféricas incluem descargas ectópicas e espontâneas, alteração na expressão dos canais de sódio, recrutamento de nociceptores colaterais e de neurônios aferentes primários e sensibilização de nociceptores. Mecanismos centrais incluem sensibilização central, reorganização do corno dorsal e cortical, alterações na modulação descendente inibitória e expansão do campo receptivo.[7,10] Esse tipo de dor é descrito por humanos como uma queimação, lancinante e em formigamento, e se caracteriza pela presença de déficits sensitivos (alodinia e hiperalgesia), motores e autonômicos na área comprometida.[9]
Nos animais, esse tipo de dor pode ser diagnosticada pela presença de automutilação, lambeduras compulsivas e mordiscamento no local da lesão (Figura 4). Além disso, é pouco responsiva ao tratamento convencional.

Figura 4 – Gato com manifestação de dor neuropática por compressão de plexo braquial por neoplasia. Automutilação, redução da auto-higiene e dor não responsiva ao tratamento convencional.
Fonte: arquivo pessoal Dra. Karina Yazbek.

AVALIAÇÃO DA DOR

A avaliação da dor na Medicina Veterinária ainda é um desafio. Na clínica de pequenos animais, o veterinário deve considerar o proprietário ou o cuidador do animal como um grande aliado na avaliação das alterações comportamentais, uma vez que é a pessoa mais familiar com os hábitos de vida do paciente. A avaliação da dor em animais deve ser baseada em alterações fisiológicas e comportamentais.[11] Baseadas nas alterações comportamentais e fisiológicas, foram criadas várias escalas para a mensuração da dor em cães e gatos. Uma escala muito utilizada pela facilidade é a Escala Numérica Verbal, na qual o proprietário dá uma nota de zero (ausência de dor) a dez (pior dor imaginável) temos também a Escala Descritiva Verbal, na qual a dor é classificada em ausente, leve, moderada e intensa. A maior dificuldade na Medicina Veterinária é a quantificação e o reconhecimento da dor crônica. Segundo Yazbek (2005), as principais alterações comportamentais relatadas por proprietários de cães com dor crônica oncológica são: aumento da carência e redução da alegria, mobilidade, disposição para brincadeiras, apetite, curiosidade e interesse.

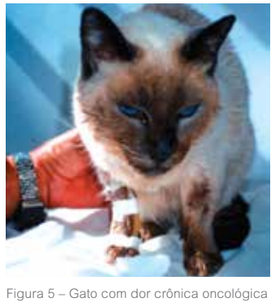

Figura 5 – Gato com dor crônica oncológica intensa por apresentar neoplasia em cavidade oral. Prostração, apatia, perda do apetite, desidratação e redução dos hábitos de higiene.
Fonte: arquivo pessoal Dra. Karina Yazbek.

No Quadro 5 estão descritas as principais alterações comportamentais e fisiológicas de cães e gatos com dor (Figura 5)[13].

Quadro 5: Indicadores comuns de dor em cães e gatos	
Cães	**Gatos**
Interação social reduzida	Atividade reduzida, diminuição da habilidade para saltar
Expressão de ansiedade	Perda do apetite
Redução da mobilidade	Perda da curiosidade e exploração do ambiente
Vocalizações	Lambedura excessiva na região dolorida
Comportamento e postura de defesa	Postura antiálgica
Agressividade	Comportamento de guarda
Perda do apetite, perda de peso	Tentativas de fuga
Automutilações	Redução dos hábitos de higiene (lambedura)
Tristeza e apatia	Urinar e defecar fora da caixa sanitária Tristeza e apatia
Taquicardia, hipertensão, taquipneia, hiperglicemia, cortisol elevado, redução da motilidade intestinal	

Fonte: adaptado de Muir & Gaynor, 2009.

A maioria dos procedimentos e/ou doenças causa dor e pode ser classificada, a fim de facilitar a avaliação e o planejamento analgésico – e, assim, aumentar o sucesso da terapia – como:

Torturante	Intensa	Moderada
Hérnia de disco Meningite Inflamação extensa Fraturas múltiplas Pancreatite Distensão da bexiga Fratura patológica Osteossarcoma (pós-biópsia) Ablação total do conduto auditivo	Osteoartrose Osteossínteses Reparação de fraturas Amputação Trombose/Isquemia Peritonites Organomegalia Torções (GI/uterina/testicular) Obstrução uretral Úlcera Glaucoma Laparotomia Toracotomia Parto Trauma Dor oncológica	Remoção de pequenas massas OSH Orquiectomia Lacerações Cistite Otite Dreno torácico Extração dental
		Leve
		Intubação Esofagite Múltiplas punções

zoetis

TRATAMENTO DA DOR

Realiza-se o tratamento da dor por meio de intervenções farmacológicas, não farmacológicas (acupuntura/fisioterapia) ou com a combinação delas. O tratamento farmacológico envolve o uso de analgésicos, anti-inflamatórios e fármacos adjuvantes, principalmente em animais com dor intensa, **sendo mais indicado o uso associado dos vários medicamentos a fim de aumentar a eficácia de cada um deles e reduzir os efeitos adversos do uso isolado em doses elevadas.** Esse conceito é denominado de analgesia multimodal e deve ser seguido em qualquer situação diante de um paciente com dor.

Em 1986, foi criada a escada de analgesia da Organização Mundial de Saúde a fim de guiar o tratamento de pacientes com dor oncológica; porém, ela acabou sendo aplicada para todos os pacientes com dor (figura 6). Essa escala deve ser considerada durante o planejamento da terapia antálgica.

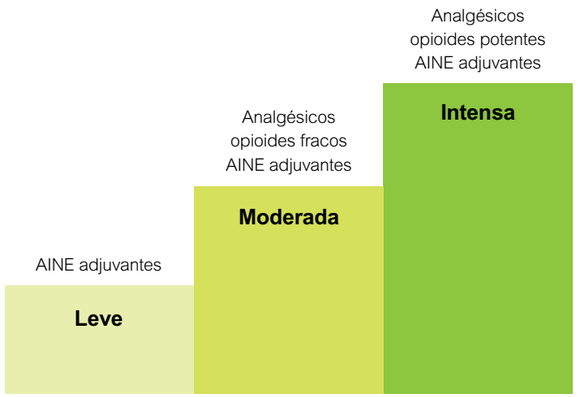

Figura 6 - Fonte: Escada de analgesia (OMS).

ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDAIS (AINE)

São os fármacos mais conhecidos e utilizados para o tratamento da dor na Medicina Veterinária e no homem. São indicados para o controle da dor aguda e crônica, de intensidade leve à moderada e, quando associados aos opioides, auxiliam no controle da dor intensa. Animais com lesões visceral, óssea, muscular e articular, resultantes de afecções inflamatórias, traumáticas e degenerativas, quando não apresentarem contraindicações ao uso, devem receber AINE para o controle da dor. Sendo assim, animais com dor crônica secundária à osteoartrose e neoplasias e com dor aguda pós-operatória e pós-traumática têm indicação de uso dos AINE.

O principal mecanismo de ação dos AINE é a inibição da biossíntese das prostaglandinas inflamatórias por meio da inibição das enzimas cicloxigenases 1 e 2 (COX-1 e COX-2).[14] Os AINE podem inibir de forma equipotente a COX-1 e a COX-2, inibir preferencialmente a COX-2, inibir a COX-2 e também a lipoxigenase (5-LOX), e fármacos mais recentes e modernos inibem seletivamente a COX-2 (COXIBS).[15,16] Além disso, reduzem a liberação de substância P, inibem a migração e a quimiotaxia de leucócitos, também inibem a ativação de neutrófilos, interferem centralmente na atividade dos opioides, serotonina e óxido nítrico, dentre outros mecanismos.[16]

Os AINE são contraindicados em pacientes nefropatas, hepatopatas, trombocitopênicos, hipertensos, cardiopatas com insuficiência cardíaca congestiva, desidratados, hipotensos e que estejam sendo medicados com fármacos que possam causar nefrotoxicidade e disfunção plaquetária.[15]

Existem vários AINE disponíveis no mercado brasileiro, mas devemos dar preferência aos COXIBS e aos que inibem preferencialmente a COX-2 (carprofeno), que são os que proporcionam maior segurança para uso a longo prazo e menor incidência de efeitos adversos gastrointestinais por não inibirem a COX-1, considerada "constitutiva".

O carprofeno (Rimadyl) é o anti-inflamatório mais estudado e que apresenta mais estudos clínicos e de segurança publicados na literatura. Na experiência da autora, é o AINE mais seguro e eficaz para uso a curto e longo prazos, principalmente em cães idosos e com comorbidades associadas. É indicado para o controle da dor aguda e crônica em cães e, por não causar alterações no tempo de sangramento, pode ser administrado com segurança no período pré-operatório.[17] Estudo realizado em cães avaliou os efeitos adversos gastrointestinais, hematológicos e bioquímicos durante 90 dias da administração de carprofeno, etodolac, flunixin meglumine, cetoprofeno e meloxicam. Concluiu-se que o carprofeno (Rimadyl) foi o mais seguro pois causou menos efeitos adversos gastrointestinais após 90 dias de administração contínua quando comparado aos outros AINE estudados.[18] Além disso, pode ser administrado com segurança em filhotes hígidos a partir de seis semanas de idade.[19] Todas essas características nos permite reconhecer o carprofeno como um dos AINE mais seguros para uso em cães. O último e mais moderno COXIB lançado no mercado mundial foi o mavacoxib (Trocoxil), o que apresenta uma característica peculiar e única: o tempo de ação prolongado.

O medicamento possui elevada biodisponibilidade quando administrado com a refeição, atinge o pico plasmático em 24 horas e tem meia-vida de 39 dias por ser excretado lentamente pelo organismo (vias biliares). Essa característica farmacológica possibilita a administração da segunda dose somente 14 dias depois da primeira e subsequentes administrações, e a cada 30 dias por um período de seis meses.

Esse AINE é indicado para animais com osteoartrose ou cães que necessitem de tratamento contínuo por um mês.[21,22] Na experiência da autora, animais com neoplasia óssea, artrose e afecções na coluna vertebral que cursam com dor crônica moderada à intensa têm apresentado excelentes resultados com o uso do marvacoxib (Trocoxil). A associação com o tramadol e os fármacos adjuvantes utilizados no tratamento da dor crônica também pode ser realizada sem efeitos adversos. A escolha criteriosa do paciente é fundamental, já que ele não deve ter contraindicação ao uso de AINE.

A dipirona possui efeito analgésico mas não anti-inflamatório. É indicada isoladamente para o controle da dor leve à moderada, principalmente visceral, mas, quando associada aos opioides, AINE e fármacos adjuvantes, proporciona excelente sinergismo analgésico.

O uso de AINE em gatos ainda é restrito. Atualmente existem poucos AINE disponíveis no mercado para uso prolongado em gatos. No Brasil, em bula temos a liberação de apenas quatro dias para o cetoprofeno e o meloxicam. No exterior, uma dose para o uso crônico de meloxicam em gatos foi aprovada. Estudos realizados em gatos com osteoartrose demonstrou que o uso diário de meloxicam na dose de 0,01 a 0,03 mg/kg durante cinco a oito meses em média foi seguro e eficaz no controle da dor na opinião de 85% dos proprietários. **Somente 4% de efeitos adversos gastrointestinais foram observados.**[23]

OPIOIDES

São os agentes mais importantes para o alívio da dor de grau moderado a intenso e deveriam ser mais utilizados na rotina veterinária. Muitos profissionais evitam usá-los por medo de causarem depressão respiratória, cardiovascular, euforia, dependência, dentre outros efeitos adversos. Esses mitos e medos muito atrasaram o uso dessas substâncias na Medicina Veterinária. Quando utilizados nas doses recomendadas, pelas vias corretas e na forma adequada de administração, causam mínimos efeitos adversos, permitindo que sejam utilizados com segurança em pacientes idosos, críticos, com comorbidades e em associação com AINE e fármacos adjuvantes. Os efeitos desencadeados pelos opioides são mediados pela ligação a receptores específicos no sistema nervoso central e periférico. O efeito analgésico é mediado via inibição da liberação de neurotransmissores (substância P, neuropeptídeos) pelas terminações nervosas livres periféricas (local da lesão tecidual) e centrais (substância cinzenta da medula espinhal) e da dopamina nos núcleos da base, bem como a ativação das unidades supressoras da dor no tronco encefálico.[24] Os efeitos colaterais mais comumente encontrados são relacionados à função gastrintestinal (constipação, náusea e vômito) e neurológica (sonolência e sedação), sendo importante o ajuste individual de dose para obtenção de máximo efeito analgésico com mínimos efeitos adversos e o tratamento e a prevenção dos sintomas. A incidência de constipação e vômitos é baixa em cães e gatos, diferentemente do homem. Os vômitos podem ser frequentes com o uso da morfina em doses elevadas e podem ser controlados com maropitant, metoclopramida e ondansetrona. **Vale ressaltar que a administração de ondansetrona pode reduzir a eficácia analgésica do tramadol por bloquear os receptores serotoninérgicos.**[25] **O maropitant, além de não prejudicar a ação analgésica do tramadol, pode apresentar efeito analgésico, já que bloqueia antagonizando o receptor NK-1 e impedindo a ação da substância P. Estudos em cadelas submetidas a OSH já demonstraram o efeito analgésico, visceral do maropitant.**[26] Os opioides mais usados em cães e gatos atualmente são o tramadol, morfina, metadona, codeína, buprenorfina, meperidina e fentanil. Dos fármacos listados anteriormente, o tramadol vem sendo muito utilizado na Medicina Veterinária em razão de seu efeito analgésico nas dores de magnitude moderada, de sua segurança e da possibilidade de administração por via oral, já que é biodisponível. Para o controle da dor aguda intensa, a morfina, a metadona e o fentanil são os mais utilizados por via parenteral e peridural.

FÁRMACOS ADJUVANTES

Os adjuvantes são fármacos originalmente utilizados para outras finalidades que não o tratamento da dor, mas indicados no tratamento da dor crônica neuropática ou não. Na Medicina Veterinária os mais utilizados são os anticonvulsivantes (gabapentina), os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina), os antagonistas de receptores NMDA (cetamina) e os anestésicos locais (lidocaína).

Os antidepressivos tricíclicos são os fármacos considerados de primeira linha para o tratamento da dor neuropática.[27]

O mecanismo de ação é a inibição da recaptação pré-sináptica de noradrenalina e serotonina; ação pós-sináptica no bloqueio de receptores histamínicos, adrenérgicos e colinérgicos; bloqueio de receptores NMDA e canais de sódio.[27]

Os antidepressivos tricíclicos têm importante papel na analgesia de pacientes com dor crônica, principalmente de origem neoplásica com componente neuropático, sendo a amitriptilina o antidepressivo mais utilizado nesses casos.

Os anticonvulsivantes reduzem a excitabilidade dos neurônios do corno dorsal da medula espinhal induzida pela lesão e aumentam os mecanismos inibitórios da dor.[28]

Os anticonvulsivantes agem por meio dos seguintes mecanismos celulares: aumento da ação inibitória do neurotransmissor GABA; diminuição da excitabilidade mediada pelo glutamato; modulação da permeabilidade da membrana a íons sódio, cálcio e potássio; dentre outros mecanismos.[28]

A gabapentina pode ser utilizada em cães e gatos para o tratamento da dor crônica neuropática ou não, mas ainda faltam estudos de eficácia e de segurança nessas espécies.

A lidocaína, cetamina e morfina (MILK) ou a lidocaína, fentanil e cetamina (FILK) são associações muito utilizadas em infusão contínua por via intravenosa em animais internados com dor aguda intensa à torturante. São indicadas para animais com pancreatite, submetidos à amputação ou qualquer doença ou procedimento que tenha causado dor de difícil controle.

CONCLUSÃO

A dor causa alterações orgânicas graves e muito sofrimento que podem reduzir a qualidade de vida e a sobrevida do animal. Tudo o que estiver ao alcance da equipe veterinária deve ser realizado para prevenir e tratar a dor de qualquer animal.

Quadro 7: Regras para se obter sucesso no tratamento da dor aguda

1. Avalie o animal cuidadosamente e classifique o tipo de dor que ele apresenta.
2. Estabeleça o tipo de analgesia/anestesia ideal para seu paciente. Avalie a possibilidade de realizar bloqueios anestésicos como peridural e bloqueios de plexos no trans e pós-operatório.
3. Planeje a analgesia pós-operatória. Caso seja necessário, interne o animal por 48 ou 72 horas para o controle da dor intensa à torturante. Técnicas de infusão contínua de medicações por via intravenosa com fentanil, lidocaína, cetamina, morfina, dentre outras podem ser necessárias. Inicie sempre com a dose mais baixa e ajuste individualmente de acordo com as necessidades de cada animal.
4. Sempre que possível, previna e trate os efeitos adversos dos fármacos utilizados.
5. Durante a internação, estabeleça uma escala de dor para ser utilizada como parâmetro durante todo o tratamento. Além disso, considere hipertensão, taquicardia, taquipneia e alterações comportamentais como possível dor. Use o bom-senso.
6. Estabeleça o tratamento intensivo da dor, reavalie o animal a cada três horas e monitore até o possível desmame dos analgésicos mais potentes.
7. Só conceda alta da internação quando a dor estiver controlada, com o animal se alimentando normalmente e podendo receber os analgésicos por via oral.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DUNWOODY, C. J.; KRENZISCHEK, D. A.; PASERO, C.; RATHMELL, J. P.; POLOMANO, R. C. *Assessment, Physiological Monitoring, and Consequences of Inadequately Treated Acute Pain*. Pain Management Nursing, v. 9, n.1, p. S11-S21, 2008.
2. TEIXEIRA, M. J. Dor no doente com câncer. In: TEIXEIRA, M. J.; FIGUEIRO, J. A. B. *Dor*: epidemiologia, fisiologia, avaliação, síndromes dolorosas e tratamento. São Paulo: Grupo Editorial Moreira Jr., 2001. p. 193-200.
3. LAMONT, L. A.; TRANQUILLI, W. J.; GRIMM, K. A. *Physiology of pain*. Veterinary Clinic of North America. Small Animal Practices, v. 30, n. 4, p. 703-728, 2000.
4. FANTONI, D. T.; MASTROCINQUE, S. Fisiopatologia da dor aguda. In: FANTONI, D. T. *Tratamento da dor na clínica de pequenos animais*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. c. 5, p. 37-47.
5. CARVALHO, W. A.; LEMONICA, L. Mecanismos celulares e moleculares da dor inflamatória. Modulação periférica e avanços terapêuticos. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, v. 48, n. 2, p. 137-158, 1998.
6. TASAKA, A. C. Anti-inflamatórios não esteroidais. In: SPINOSA, H. S.; GORNIAK, S. L.; BERNARDI, M. M. *Farmacologia aplicada à medicina veterinária*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p. 212-222.
7. SAKATA, R. K.; ISSY, A. M. In: RIOKO, R. K.; ISSY, A. M. Fisiopatologia da nocicepção e da dor neuropática. *Guias de medicina ambulatorial e hospitalar UNIFESP – Dor*. Barueri. Manole, 2004. c. 1, p. 1-16.
8. OLIVEIRA, L. F. Fisiopatologia da dor crônica. In: FANTONI, D. T. *Tratamento da dor na clínica de pequenos animais*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. c. 6, p. 49-58.
9. REGAN, J. M.; PENG, P. Neurophysiology of cancer pain. *Cancer Control*, v. 7, n. 2, p. 111-119, 2000.
10. BACKONJA, M. M. Defining neurophatic pain. *Anesthesia Analgesia*, v. 97, n. 3, p. 785-790, 2003.
11. LESTER, P.; GAYNOR, J. S. Management of Cancer Pain. In: MATHEWS, K. *Management of pain*. The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice, v. 30, n. 4, p. 951-966, 2000.
12. YAZBEK, K. V. B. *Manutenção da qualidade de vida em cães com câncer*. Tese de Doutorado no Departamento de Cirurgia da FMVZ-USP, 2005.
13. MUIR III, W. W.; GAYNOR, J. S. Comportamentos de dor. In: GAYNOR, J. S.; MUIR III, W. W. *Manual do controle da dor em medicina veterinária*. São Paulo: Medvet, 2009. c. 5, p. 62-77.
14. MATHEWS, K. A. *Nosteroidal anti-inflamatory analgesics* – Indications and contraindications for pain management in dogs and cats. The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice, Philadelphia, v. 30, n. 4, p. 783-804, 2000.
15. GAYNOR, J. S. Pain Management for the Oncology Patient. In: WITHROW, S. J.; MACEWEN, E. G. *Small Animal Clinical Oncology*, W. B. Saunders Company, p. 219-232, 2001.
16. SAKATA, R. K.; ISSY, A. M. Anti-inflamatórios. In: _____. *Guias de medicina ambulatorial e hospitalar, UNIFESP – dor*. Barueri: Manole, 2004. p. 141-152.
17. BERGMANN *et al. Am J Vet Res*, 66(8), p.1.356-63, 2005; HICKFORD *et al. Am J Vet Res*, 62(10), p.1.642-6, 2001; GRISNEAUX *et al.* JAVMA, v. 215, n. 8, p.1.105-1.110, 1999.
18. LUNA, S. P. L.; BASÍLIO, A. C.; STEAGALL, P. V. M.; MACHADO, L. P.; MOUTINHO, F. Q.; TAKAHIRA, R. K.; BRANDÃO, C. V. S. Evaluation of adverse effects of long-term oral administration of carprofen, etodolac, flunixin meglumine, ketoprofen and meloxicam in dogs. *Am J Vet Res*, v. 68, n. 3, p. 258-264, 2007.
19. CURRY *et al. J Am Anim Hosp Assoc*, v. 41, p. 298-309, 2005.
20. POLLMEIER, M.; TOULEMONDE, C.; FLEISHMAN, C.; HANSON, P. D. Clinical evaluation of firocoxibe and carprofeno for the treatment of dogs with osteoarthritis. *Veterinary Record*, p. 547-551, october 21, 2006.
21. COX, S. R.; LESMAN, S. P.; BOUCHER, J. F.; KRAUTMANN, M. J.; HUMME, B. D. L.; SAVIDES, M.; MARSH, S.; FIELDER, A.; STEGEMANN, M. R. The pharmacokinetics of Trocoxil, a long-acting COX-2 inhibitor, in young adult laboratory dogs. *J. vet. Pharmacol. Therap*. 33, 461-470, 2010.
22. COX, S. R.; LIAO, S.; PAYNE-JOHNSON, M.; ZIELINSKI, R. J.; STEGEMANN, M. R. Population pharmacokinetics of Trocoxil in osteoarthritic dogs, *J. vet. Pharmacol. Therap 34(1): 1-11, feb 2011*.
23. GUNEW, M. N.; MENRATH, V. H.; MARSHALL, R. D. Long-term safety, efficacy and palatability of oral meloxicam at 0.01e0.03 mg/kg for treatment of osteoarthritic pain in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*,10, p. 235-241, 2008.
24.TEIXEIRA, M. J. Dor no doente com câncer. In: _____. *Dor contexto interdisciplinar*. Curitiba: maio, 2003a. p. 327-341.
25. ARCIONI, R.; ROCCA, M. D.; ROMANO, S.; ROMANO,R.; PIETROPAOLI, P.; GASPARETTO, A. Ondansetron Inhibits the Analgesic Effects of Tramadol: A Possible 5-HT3 Spinal Receptor Involvement in Acute Pain in Humans. *Anesth Analg*; 94: p.1.553-7, 2002.
26. BOSCAN, P.; MONNET, E.; MAMA, K.; TWEDT, D. C.; CONGDON, J.; STEFFEY, E. P. Effect of maropitant, a neurokinin 1 receptor antagonist, on anesthetic requirements during noxious visceral stimulation of the ovary in dogs, *Am J Vet Res*,72: p.1.576-1.579, 2011.
27. GAZI, M. C. B.; SAKATA, R. M.; ISSY, A. M. Antidepressivos. In: SAKATA, R. K.; ISSY, A. M. *Fármacos para o tratamento da dor*. Barueri: Manole, 2008. 1. ed., p. 81-110.
28. MENEZES, M. S.; SAKATA, R. K.; ISSY, A. M. Anticonvulsivantes. In: SAKATA, R. K.; ISSY, A. M. *Fármacos para o tratamento da dor*. Barueri: Manole, 2008. 1. ed., p. 111-138.

Copyright Zoetis Indústria de Produtos Veterinários Ltda. Todos os direitos reservados. Material Produzido 4/2013. Cód.: PFZMBY019.