



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA EM MEDICINA  
VETERINÁRIA/ÁREA PROFISSIONAL  
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

**INFUSÃO ANALGÉSICA NO ABDÔMEN AGUDO EM GATOS NO  
PERÍODO PERIOPERATÓRIO E PÓS-OPERATÓRIO - INDICAÇÕES E  
DESAFIOS**

Vanya Ribeiro Vieira  
Orientador: Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

BRASÍLIA- DF  
FEV/2023



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA EM MEDICINA  
VETERINÁRIA/ÁREA PROFISSIONAL  
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

**INFUSÃO ANALGÉSICA NO ABDÔMEN AGUDO EM GATOS NO  
PERÍODO PERIOPERATÓRIO E PÓS-OPERATÓRIO - INDICAÇÕES E  
DESAFIOS**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao programa de pós-graduação na modalidade de residência lato sensu em Área Profissional em Anestesiologia Veterinária, junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

**Orientador: Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida**

BRASÍLIA- DF  
FEV/2023



# **INFUSÃO ANALGÉSICA NO ABDÔMEN AGUDO EM GATOS NO PERÍODO PERIOPERATÓRIO E PÓS-OPERATÓRIO- INDICAÇÕES E DESAFIOS**

VIEIRA, Vanya Ribeiro<sup>1</sup>, de Almeida, Ricardo Miyasaka<sup>2</sup>

1- Residente em Anestesiologia Veterinária na Universidade de Brasília

2- Prof. Dr. em Anestesiologia Veterinária na Universidade de Brasília

## **RESUMO**

A presente revisão visa abordar o manejo analgésico multimodal com fármacos em infusão contínua no abdômen agudo em gatos. Por esta comorbidade ser atrelada a uma das principais causas de intensa dor aguda em decorrência de seus processos inflamatórios envolvidos, o manejo analgésico do paciente felino no perioperatório e pós-operatório se torna um dos principais pilares do bem-estar do paciente. Tendo em vista o desafio do reconhecimento da dor do paciente felino visto suas particularidades comportamentais e o desafio do seu tratamento efetivo no ambiente hospitalar, os protocolos analgésicos devem se basear conforme a clínica do paciente, uma vez que, podem haver alterações da sua hemodinâmica e estado fisiológico. Desta forma, o presente trabalho objetivou apresentar as principais considerações quanto ao uso da analgesia em infusão contínua com dose subanestésica da cetamina, alfa-dois agonistas, lidocaína e opióides, que podem ser utilizados como terapia complementar e sinérgica na dor aguda, garantindo uma melhor resposta a terapia com redução das doses, diminuição dos efeitos adversos e seus efeitos hemodinâmicos.

**Palavras-chave:** Dor abdominal, analgesia multimodal, felinos, infusão contínua

## **ABSTRACT**

This review aims to address the multimodal analgesic management with drugs in continuous infusion in the acute abdomen of cats. Because this comorbidity is linked to one of the main causes of intense acute pain due to the inflammatory processes involved, the analgesic management of the feline patient in the perioperative and

postoperative period becomes one of the main pillars of the patient's well-being. Bearing in mind the challenge of recognizing the pain of feline patients, given their behavioral particularities and the challenge of effective treatment in the hospital environment, analgesic protocols should be based on the patient's clinical condition, since there may be changes in their hemodynamics and physiological state. Thus, the present study aimed to present the main considerations regarding the use of continuous infusion analgesia with a subanesthetic dose of ketamine, alpha-two agonists, lidocaine and opioids, which can be used as a complementary and synergistic therapy in acute pain, ensuring better response to therapy with dose reduction, decrease in adverse effects and its hemodynamic effects.

**Key-words:** Abdominal pain, multimodal analgesic, cats, constant rate infusion

## **SUMÁRIO**

**1 INTRODUÇÃO**, p. 6

**2 FISIOLOGIA DO ABDÔMEN AGUDO**, p. 7

**3 RECONHECIMENTO DA DOR EM FELINOS**, p. 9

**4 TERAPIA ANALGÉSICA DO ABDÔMEN AGUDO- TRIPÉ DA ANALGESIA**, p. 10

**5 INFUSÃO CONTÍNUA DE FÁRMACOS COMO ANALGESIA MULTIMODAL À TERAPIA DO ABDÔMEN AGUDO NO PERÍODO PERIOPERATÓRIO E PÓS-OPERATÓRIO**, p. 13

5. 1 OPIÓIDES- Fentanil e Remifentanil, p. 13

5. 2 CETAMINA E DEXTROCETAMINA, p. 17

5. 3 ALFA-2 AGONISTA- Dexmedetomidina e Medetomidina, p. 21

5. 4 LIDOCAÍNA, p. 22

**6 CONCLUSÃO**, p. 26

**7 REFERÊNCIAS**, p. 27

**ANEXO I- AVALIAÇÃO DA DOR EM FELINOS**, p. 48

## 1. INTRODUÇÃO

A população felina vem crescendo significativamente ao longo dos últimos anos (AVMA, 2018). Estes animais em sua maioria podem em algum momento de suas vidas necessitar de cuidados veterinários, seja para uma assistência cirúrgica ou devido uma condição médica que os levará a um cuidado de internação, ou até mesmo, para cuidados paliativos (SCHERK & ROLLIN, 2015).

A prevalência de doenças gastrointestinais envolvendo o trato alimentar e o sistema hepatobiliar são comuns em gatos, esses apresentam características anatômicas, fisiológicas, nutricionais e comportamentais específicas relacionadas ao sistema digestivo, que podem influenciar na ocorrência de doenças do aparelho digestivo no abdômen agudo em gatos (THAWLEY, 2022).

O abdômen agudo é o termo utilizado para descrever uma síndrome clínica abdominal de início súbito, muitas vezes estabelecida por uma etiologia multifatorial, que se caracteriza em intensa dor abdominal associados com outros sinais clínicos como: êmese, diarreia, alterações na motilidade gastrointestinal, febre, anorexia, dispnéia e choque (BEAL, 2005).

A dor é estabelecida através da estimulação de nociceptores sensoriais de fibras A delta e C polimodais altamente especializados presentes dentro e ao redor da parede abdominal, e são os grandes responsáveis pelo início da geração de intensa dor abdominal em cães e gatos (WOOLF, 2004). Por isso, o paciente felino com quadro de abdômen agudo tende a apresentar uma série de complicações resultantes da comorbidade, como: diminuição do débito cardíaco e da perfusão tecidual, hipóxia celular e disfunção múltipla de órgãos, letargia e principalmente, baixo limiar de dor aguda (THAWLEY, 2022).

Logo, a dor atrelada a esta comorbidade, faz parte de um dos pilares a serem tratados de forma imperativa, por isso, a estabilização do paciente deve ser iniciada com o objetivo em restaurar a anormalidade que ocorre, em conjunto com uma atenção especial ao tratamento multimodal da dor, ajustada de acordo com a resposta e necessidade de cada paciente.

Um ponto de partida apropriado é planejar o uso de opioides, antiinflamatórios não esteroidais (AINEs) e anestésicos locais, com intuito de realização de bloqueios locais ou locorregionais, além de outras terapias (AAHA, 2022). Frente a persistência da dor, mesmo após ter sido considerado o tripé de analgesia da dor aguda, fármacos adjuvantes devem ser considerados como outra terapia complementar, considerando a segunda etapa de analgesia (AAHA, 2022).

A cetamina e alfa-dois agonistas são fármacos também utilizados no controle da dor (HANZEN, 2001), além disso, se utilizados em doses reduzidas, podem auxiliar na redução dos efeitos colaterais e diminuição da dose de outros fármacos, desta forma, podem fornecer uma analgesia equilibrada e eficiente mesmo em paciente críticos (RAGETLY et al., 2011)

## **REVISÃO DE LITERATURA**

### **2. FISIOPATOLOGIA DO ABDÔMEN AGUDO**

O abdômen agudo é o termo utilizado para descrever uma síndrome clínica abdominal de início súbito, muitas vezes estabelecida por uma etiologia multifatorial, que se caracteriza em intensa dor abdominal e sinais clínicos associados com: êmese, diarreia, alterações na motilidade gastrointestinal, febre, anorexia, dispnéia e choque (BEAL, 2005).

A dor é estabelecida através da estimulação de nociceptores sensoriais de fibras A delta e C polimodais altamente especializados presentes dentro e ao redor da parede abdominal, e são os grandes responsáveis pelo início da geração da algia abdominal em cães e gatos (WOOLF, 2004). Sendo os nociceptores de fibras A delta capazes de detectar estímulos mecânicos e térmicos que desencadeiam na resposta nociceptiva rápida e intensa, ao passo que, as fibras do tipo C polimodais são responsáveis pela resposta a estímulos mecânicos e químicos e assumem a caracterização da dor prolongada, difusa e menos intensa.

As diferentes causas do abdômen agudo podem decorrer dos diferentes órgãos localizados na cavidade abdominal e da própria parede abdominal. A depender da causa, resulta no aparecimento da dor somática ou visceral. Sendo a dor somática decorrente de lesão da parede abdominal, seja ela traumática ou cirúrgica, mediada pela estimulação nociceptiva de fibras A delta e C. Enquanto a dor visceral decorre diretamente dos órgãos ocos ou parenquimatosos mediados pelas fibras C polimodais (BEAL, 2005). Estes incluem a mecânica de forças como torção e/ou distensão, vista por exemplo, na dilatação vólculo gástrica, bem como a estímulos químicos e mediadores inflamatórios (citocinas pró-inflamatórias, prostaglandinas, leucotrienos, liberação de agregados plaquetários, TNF- $\alpha$  e interleucina 1 observados em pacientes com peritonite (BUENO & FIORAMONTI, 2002).

Todavia, vale ressaltar que os mediadores inflamatórios além de estimular os nociceptores de fibras do tipo C, são capazes de sensibilizar terminações nervosas dos terminais nervosos aferentes, resultando em uma resposta aumentada a estímulos dolorosos, aos mesmo tempo, a ativação de fibras adrenérgicas locais também podem sensibilizar as terminações aferentes primárias, responsáveis pela dor persistente desencadeada pela inflamação local (BUENO & FIORAMONTI, 2002).

Uma vez lesadas as fibras aferentes, como resultado de um dano tecidual, estas tornam-se mais sensíveis a estímulos mecânicos, químicos e provavelmente térmicos (MAYER & GEBHART, 1994). O aumento da sensibilidade dos neurônios sensoriais também decorrem de outros mecanismos nociceptivos, que incluem a abertura direta de canais de cálcio e sódio, regulação positiva ou negativa de receptores de terminações nervosas (desencadeada pela presença células residentes de defesa) e alteração no tamanho e na distribuição de terminações nervosas sensoriais (KENNEDY & LEFF, 1995). Essas lesões, com manutenção do seu estado hiperexcitável facilitam a amplificação dos nociceptores, e assumem um papel importante na manutenção de um fenômeno chamado “wind up”, que pode persistir por horas ou dias após o desaparecimento ou resolução da injúria se não tratado a dor de forma adequada (BUENO & FIORAMONTI, 2002).

Sabe-se que o abdômen agudo independente de sua causa, desencadeia em alterações fisiológicas que levam ao aumento da permeabilidade vascular e o extravasamento de proteínas e fluido para a cavidade abdominal, e

consequentemente levam a desordens como: hipoproteinemia, diminuição do débito cardíaco por conta da hipovolemia, desidratação e disfunção orgânica. Todavia, a dor atrelada a esta comorbidade, faz parte de um dos pilares a serem tratados de forma imperativa, por isso, a estabilização do paciente com abdomen agudo deve ser iniciada em restaurar a anormalidade que ocorre, em conjunto com uma atenção especial ao tratamento multimodal da dor, com avaliação e interpretação individual da dor de cada paciente.

### **3. RECONHECIMENTO DA DOR EM FELINOS**

A dor é definida como uma experiência sensorial, emocional desagradável associado a um dano tecidual real ou potencial (LOESER & TREEDE, 2008; IASP, 2018), afeta negativamente o estado do paciente, seja por instabilidade hemodinâmica, comprometimento respiratório, imunossupressão, aumento do tempo na internação, retardo da cicatrização e entre outros. Embora a medida de padrão de referência de dor seja o auto-relato do paciente, haja vista os estudos na medicina humana, o paciente felino não apresenta o auto-relato, desta forma não nega ou reitera a necessidade de um manejo adequado da dor conforme a necessidade de cada paciente.

Medidas fisiológicas de sinais vitais como: frequência cardíaca, pressão arterial, frequência respiratória, saturação de oxigênio e CO<sub>2</sub> expirado, se utilizados de forma isolada não fornecem indicadores validados para avaliação da dor, uma vez que eles podem ser afetados pela comorbidade do paciente, pelo medo e estresse (DEVLIN, 2018), mas fazem parte de um quebra-cabeça que auxilia na avaliação da dor, assim, como os indivíduos que reduzem o apetite ou param de comer (BRONDANI et al., 2013). Felizmente, na medicina felina, há três escalas de dor validadas considerando as expressões faciais, comportamentais e as características únicas do gato, que fornecem medidas alternativas para avaliação da dor desses pacientes, resultados estes que auxiliam na implementação de protocolos e gerenciamento da dor de forma padronizada a reduzir o tempo de internação, a implementação de boa prática clínica, manejo analgésico titulado e bem-estar do paciente (VERVEST & SCHIMMEL, 1998; SKROBIK et al. 2010; STEAGALL, 2022). (Podemos avaliar de forma objetiva a dor em felinos a partir de escalas de dor validadas para a espécie como a escala de dor composta de

Glasgow, escala multidimensional UNESP-BOTUCATU e escala facial felina (*vide anexo I- Avaliação da dor em felinos*)

O manejo da dor é complexo, segundo o Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock (2018), os padrões comportamentais, sinais clínicos são altamente individuais, por isso, realizar uma abordagem consistente para avaliação e tratamento da dor se torna primordial.

A avaliação da dor aguda do paciente felino requer observação de um profissional veterinário ou cuidador, logo, os resultados são chamados de “resultados relacionados ao observador”, estas avaliações devem ser feitas de forma regular respeitando o período que o animal se alimenta, se limpa, brinca e/ou está dormindo, que inclui avaliar a postura, comportamento geral, conforto com interações, atividade, atitude, postura corporal e expressões faciais. Inclui ainda partes de exame físico, palpação próximo da área dolorosa, tempo de descanso e sono do paciente.

Idealmente após o término de uma cirurgia, o gato pode ser avaliado 30 a 45 minutos após o procedimento, e posteriormente a cada 1 hora, dependendo dos fármacos analgésicos e técnicas utilizadas, no entanto, o temperamento do paciente e a administração de alguns medicamentos podem influenciar na avaliação da dor (STEAGALL & MONTEIRO, 2019; BUISMAN et al., 2017).

Deve-se ainda ter em mente que eliminar completamente a dor de um paciente é mais complexo e dificultoso, mas o intuito das intervenções precoces, seja na dor aguda ou na dor crônica, com terapias eficazes torna a dor mais fácil de ser controlada (AAHA, 2022).

#### **4. TERAPIA ANALGÉSICA DO ABDÔMEN AGUDO- TRIPÉ DA ANALGESIA**

Os mecanismos que conduzem à dor aguda e perioperatória estão mais próximos à dor nociceptiva e inflamatória comparativamente à dor crônica ou mal adaptativa. Por isso, gerir o tratamento proativo da dor aguda e/ou perioperatória baseando-se em protocolos e abordagens que podem variar conforme a prática individual de cada paciente, como o uso precoce e preventivo de terapias analgésicas preferencialmente antes do insulto, como o uso de opióides, antiinflamatórios não esteroidais (AINEs) e anestésicos locais, com intuito de

realização de bloqueios locais, locorreionais e perineurais, são um ponto de partida apropriado, de forma a otimizar a nocicepção (LEMKE, 2004; DAHL & KEHLET, 2011; SÁ et al., 2018; AAHA, 2022).

Os opióides continuam a ser um pilar para o tratamento da dor na maioria dos ambientes de UTI e durante os procedimentos cirúrgicos (SIMON & STEAGALL, 2016), são altamente eficazes e seguros com benefício de reversibilidade e possuem benefício comprovado de ação preventiva da dor (AAHA, 2022). No período perioperatório, são administrados com o intuito de produzir analgesia e sedação como parte da medicação pré-anestésica (neuroleptoanalgesia) e protocolos analgésicos multimodais. Podem ainda ser utilizados em infusões contínuas, administrado pela via epidural e como objetivo de diminuir o uso de anestésicos inalatórios durante a cirurgia com certa melhora da função cardiovascular (MUIR et al., 2003; KONA-BOUN et al., 2006; STEAGALL et al., 2013). No entanto, seus efeitos colaterais devido a altas doses e importantes preocupações de segurança, como sedação, delírio, depressão respiratória, hipercapnia, redução motilidade intestinal e imunossupressão, podendo prolongar o tempo de permanência na UTI e piorar o desfecho do paciente pós-UTI e até mesmo resultar em necessidade de ventilação assistida ao paciente (SIMON & STEAGALL, 2016; DEVLIN et al., 2018).

Ao mesmo tempo, os anestésicos locais são os analgésicos disponíveis mais eficazes na prática de pequenos animais, e eles têm indicação de uso em todas as cirurgias (GRUB & LOBPRISE. 2020; AAHA, 2022). Eles são responsáveis em bloquear principalmente os canais de sódio nos nervos, o que impede sua despolarização do nervo e conseqüentemente sua propagação do potencial de ação, sendo as fibras do tipo B (fibras mielinizadas, do tipo autonômica, controle vasomotor) dessensibilizadas primeiro, seguidas pelas fibras C (associadas a temperatura e dor de baixo nível), A-delta (fibra dor intensa) e depois as fibras A-beta (fibras toque, pressão e propriocepção). Logo, quando usado como parte de um protocolo multimodal, tanto os indicadores nociceptivos intraoperatórios quanto os escores de dor são menores nos pacientes que apenas receberam analgesia sistêmica (GRUBB & LOBPRISE, 2020), incluindo na dor cirúrgica aguda e traumática (LASCELLES & KIRKBY-SHAW, 2016), resultando em menores probabilidades de efeitos adversos que podem ocorrer pela sua administração

sistêmica, sendo a lidocaína o único anestésico local que pode ser administrado sistemicamente.

Outra vantagem do efeito antinociceptivo intraoperatório da anestesia locorregional, se dá pela maior segurança anestésica em decorrência da diminuição do requerimento do fármaco anestésico para manutenção do plano cirúrgico (AGUIAR et al., 2015; PEREZ et al., 2013), além de diminuir a necessidade de resgate analgésico, incluindo dos opióides (BENITO et al., 2016; CARPENTER et al., 2004), e por fim, podem diminuir a incidência da dor quanto a sua duração e intensidade, por apresentarem menor probabilidade do desenvolvimento da dor pós-operatória e crônica (BOERBOOM et al., 2018). Logo, a utilização e implementação de cateteres de infusão contínua sendo administrada no paciente a beira leito, podem proporcionar o alívio da dor pós-operatória em até 72h, como vista em cão com o uso de bupivacaína encapsulada em lipossomas (LASCELLES et al., 2016).

Nas cirurgias em caso de abdômen agudo em que a técnica de analgesia pela anestesia epidural é contra-indicada, uma das técnicas de bloqueio de planos interfascial se dá pelo uso da técnica do quadrado lombar (QL-Block e bloqueio transversal do abdominal (TAP BLOCK). No QL-Block, a técnica visa dessensibilizar a parede e vísceras abdominais, sendo este bloqueio empregado através da utilização de ultrassonografia e na utilização de fármacos como: bupivacaína, ropivacaína e levobupivacaína, preferencialmente, nas concentrações de 0,125 a 0,25% do volume de 0,2 a 0,3ml/kg por ponto (BLANCO, 2007; GRAFF et al., 2015; PORTELA et al., 2018). Enquanto o TAP BLOCK promove bloqueio efetivo da pele, músculos e peritônio parietal da parede abdominal ventral, com doses efetivas de 0,5mg/kg por ponto, conferindo uma dose total de 2 mg/kg de bupivacaína. 0,3ml/kg de ropivacaína a 0,375% e 0,5 mg/kg de bupivacaína a 0,5mg (COTA & KLAUMANN, 2020)

Por fim, os antiinflamatórios não-esteroidais são utilizados nos pacientes felinos com o intuito de analgesia, antiinflamatório e antipirético e são essenciais para o controle da dor pós-operatória (STEAGALL et al., 2022). Os AINES agem sobre a atividade de prostaglandina, inibindo a sensibilização periférica e diminuindo a produção de componentes inflamatórios que atuam no desenvolvimento da hiperalgesia (DOWING, 2011), além de possuírem efeitos analgésicos, inibem a expressão das cicloxigenases (COXs) no corno dorsal da medula espinhal. Todavia,

seu uso é contra-indicado em caso de comorbidades do trato gastrointestinal, intolerância a AINES, doença renal descompensada, coagulopatias, hipovolemia e hipotensão, e possuem seu potencial analgésico limitado, uma vez que a bradicinina e outras substâncias capazes de sensibilizar nociceptores continuam a ser produzidas, mesmo com a supressão da via da COX (LAMONT, 2008). Com base nos estudos de Bennett (2007) e Papich (2008), a associação de opióides e AINES podem ser utilizados para tratamento da dor visceral em gatos. Porém, de acordo com Glowaski (2002), os pacientes críticos geralmente apresentam alguma alteração de desordens gastrointestinais, coagulopatias ou até mesmo doença renal associadas ou não, logo o uso de AINES em pacientes críticos pode não ser recomendada na dor aguda, mais indicada para uso em pacientes saudáveis com dor crônica.

Todavia, frente a dor abdominal decorrente da inflamação difusa e dor pós operatória persistirem, mesmo após já ter sido considerado o tripé da analgesia aguda (opioide, AINE e anestesia local) não ter sido suficiente para controle da dor, fármacos complementares em infusão contínua, como a cetamina, alfa-dois agonistas, lidocaína ou até mesmo os opióides, devem ser considerados como outra forma de terapia complementar (AAHA, 2022), considerando a diminuição das doses dos fármacos já implementados, assim como, seus efeitos adversos e doses tóxicas.

## **5. INFUSÃO CONTÍNUA DE FÁRMACOS COMO ANALGESIA MULTIMODAL À TERAPIA DO ABDÔMEN AGUDO NO PERÍODO PERIOPERATÓRIO E PÓS-OPERATÓRIO**

### **5.1. OPIÓIDES- Fentanil e Remifentanil**

Os opióides são idealmente utilizados durante o período transoperatório com o intuito de implementação analgésica, seja na sua administração em bolus ou em infusão contínua, ou como complemento da anestesia total intravenosa ou inalatória. Também são frequentemente administrados em combinações pré-anestésicas em decorrência de sua atividade prolongada fornecida no intraoperatório. Os opióides possuem atividade intrínseca nos receptores opioides mu, de forma a atuar como poupadores de anestésicos durante a anestesia, principalmente em cães, com

auxílio na diminuição da CAM de agentes inalatórios em até 50% a 60% (MUIR et al., 2003; HELLYER et al., 2001) . Apesar de desempenhar um papel importante no manejo clínico da dor em gatos, com o objetivo de prevenir a sensibilização do sistema nervoso central, quanto ao desenvolvimento de hiperalgesia, seu efeito poupador de anestésicos inalatórios é menos evidente. Segundo Ilkiw et al. (2002), a utilização de opioides agonista  $\mu$ , reduziu de 15% a 20% a CAM dos anestésicos voláteis, uma vez que em gatos, há maior probabilidade de ocorrer estimulação do sistema nervoso central quando utilizado doses mais altas de opioides comparativamente com os cães, todavia, sabe-se que esse efeito excitatório em gatos relatados por Wikler em 1944, decorreu do uso de morfina em doses 100 vezes maiores (15mg/kg) do que a recomendada em uso clínico (FERTZIGER et al., 1974), entretanto, a administração de sufentanil e alfentanil em gatos está associada a um aumento do influxo simpático e efeitos estimuladores centrais (GAUMANN et al., 1988; PASCOE et al., 1997), e quando utilizado opióides em doses clínicas, efeitos comportamentais de euforia, como ronronar, esfregar, rolar e amassar as patas dianteiras é relatado por Steagall et al. (2006) e (2008), Ferreira et al. (2011) e Robertson et al. (2003). Por isso, uma abordagem multimodal em gatos é recomendada, com o intuito de diminuir as doses dos fármacos opióides, assim como, seus efeitos adversos, melhorando, dessa forma, o controle da dor no animal no período transanestésico e pós-operatório (MATHEWS et al., 2014).

Em casos de dor aguda, os opióides ainda apresentam ampla margem terapêutica e efeitos colaterais relativamente menores em gatos, uma vez que seus efeitos adversos podem ser antagonizados. As manifestações clínicas do uso de opioides em gatos observadas são: midríase, diminuição da motilidade intestinal, sendo esse efeito questionável em gatos saudáveis (SPARKS et al., 1996), bradicardia, resultante do aumento do tônus vagal e efeitos depressores respiratórios, devido sua inibição dos neurônios do bulbo respiratório, alterando o volume corrente (BODNAR & KLEIN, 2004) em consonância e de forma dose dependente e/ou em associação com outros fármacos (BORTOLAMI & LOVE, 2015).

Agonista de receptores opioides  $\mu$ , o fentanil, um derivado sintético da morfina, com potência 100 vezes maior que a mesma, tem seu início rápido (1 a 5 minutos) e de curta duração (meia vida plasmática de 45 minutos) (128; BRANSON & GROSS, 2001), sendo tipicamente administrado de forma intermitente como bolus

endovenoso ou por infusão contínua, possui propriedades lipofílicas, atingindo rapidamente o sistema nervoso central e sua meia-vida de eliminação é de 3 a 12h, sendo biotransformado no fígado e eliminado pelos rins (PASERO, 2005).

O estudo de Robertson e colaboradores (2005) mostrou que após uma dose única de fentanil (10mcg/kg IV) apresentou rápido efeito antinociceptivo térmico, com início em 5 minutos a 110 minutos, quando valores plasmáticos de fentanil se encontram superiores a 1,07 ng/ml. Enquanto em gatos conscientes, a farmacocinética e a farmacodinâmica do fentanil na taxa de 5 mcg/kg/h, após um bolus inicial de 5 mcg/kg, consistiram em efeitos adversos como sedação leve e salivação em 1 dos 7 animais do estudo após o bolus inicial, e o efeito antinociceptivo foi observado quando a concentração plasmática de fentanil atingiu níveis superiores a 1,3 ng/ml (AMBROS et al., 2014).

Remifentanil um opióide sintético, com meia vida sensível, é metabolizado pelas esterases plasmáticas e tecidos não específicos, apresenta rápida eliminação, portanto, não há efeitos cumulativos após infusões prolongadas, por isso, é intimamente implementada seu uso no transoperatório em pequenos animais e humanos (GLASS et al., 1999). Além disso, por apresentar metabolização extra-hepática, possui vantagens quanto ao seu uso em gatos, já que esses não possuem algumas vias de metabolização hepática, ou que tenham alguns quadro de insuficiência hepática e renal (MENDES & SELMI, 2003).

Vale ressaltar que remifentanil não necessita de um bolus inicial para se iniciar sua infusão (FELDMAN et al., 1991; FERREIRA et al., 2009), todavia, o estudo de Duke (2013) relata que seu uso em cães e gatos, demoram em média 30 minutos e 1h, respectivamente, para que o remifentanil alcançasse uma melhor estabilidade de concentrações plasmáticas analgésicas, enquanto em humanos o estado de equilíbrio ocorre aproximadamente em 75 minutos (ITO, 2011).

Dados farmacocinéticos no uso do remifentanil em taxa de 1 mcg/kg/min durante 5 minutos em gatos conscientes e anestesiados com isoflurano, resultou em rápida e alta distribuição e depuração para compartimentos periféricos, além de uma meia-vida terminal curta (17,4 e 15,7 minutos em vigília) respectivamente (PYPENDOP et al., 2008). No entanto, outro estudo, de Ferreira et al. (2009), utilizando taxas de fentanil de 0.25, 0.5 e 1 mcg/kg/min, mostrou que a CAM do isoflurano diminuiu significativamente a concentração plasmática de remifentanil no compartimento central durante 30 minutos, segundo os autores deste estudo, isso

ocorreu por um efeito cumulativo de infusões repetidas de remifentanil ou devido altas doses implementadas. Além disso, aumentou a frequência cardíaca em 26% e a pressão arterial sistólica em 23%, o que pode ser explicado pelos efeitos estimulantes centrais dos opioides em gatos (BORTOLAMI & LOVE, 2015), efeitos estes não observados em associação com CAM do iso em 1.5% (RAUE et al. 2019). Sendo um estudo, de Brosnan et al. (2009), com infusão contínua de remifentanil em diferentes doses em gatos submetidos a anestesia com isoflurano que não revelou nenhum efeito poupador da CAM do iso, enquanto outros estudos encontraram um efeito poupador da CAM de forma consistente entre 23 e 30% (FERREIRA et al., 2009), de 15,6 % segundo Stegall e colaboradores (2015) e no estudo de Raue et al. (2019) utilizando dose de 18 mcg/kg/h a CAM foi reduzida em 9,8%, apesar de ter havido grande variação entre os indivíduos. Todavia, experimentos anteriores em gatos não revelaram nenhum efeito benéfico nos efeitos de dosagens do isoflurano em doses acima de 20 mcg/kg/h, implicando num possível efeito teto (STEAGALL et al., 2015).

Ainda no estudo de Brosnan et al. (2009), comportamentos sugestivos de euforia em gatos conscientes em taxas de infusão superiores a 1 mcg/kg/min foram presentes. E bradicardia e hipotensão foram observados em algumas gatas que foram submetidas a ovariectomia em taxas de infusão variando de 0,2-0,27 mcg/kg/min (CORREA et al., 2007).

Quanto a sua utilização analgésica, taxas de infusão de 42 mcg/kg/h apresentou analgesia mediana em gatos (BROSINAN et al., 2009), enquanto outro estudo utilizando a taxa de 13.8 mcg/kg/h foi adequada para analgesia em gatas submetidas a ovariectomia e quando utilizado a dose de 18 mcg/kg/h houve supressão de movimentos após a estimulação supramáxima.

No entanto, altas doses de remifentanil administradas até o fechamento da pele não afetaram o tempo de recuperação anestésica, entretanto, estudos clínicos em humanos apresentaram dados de necessidade de resgates analgésicos no pós-operatório, resultado de uma tolerância aguda a opioides ou hiperalgesia devido ao alto consumo de opioides (HOOD et al., 2003; PETERSEN et al., 2001). Ao mesmo tempo, o estudo de Hahnenkamp et al. (2004) utilizando taxas de infusão de remifentanil 0,5mcg/kg/min apresentaram ações em receptores NMDA expressos de forma recombinante, não sendo observado o uso de fentanil.

## 5.2. CETAMINA E DEXTROCETAMINA

A cetamina, um antagonista não competitivo de receptor NMDA, é um derivado da fenciclidina solúvel em água e lipídio, utilizado para anestesia, sedação e analgesia (PERSSON, 2010). Tem sido utilizada como adjuvante analgésico em protocolos multimodais em gatos críticos e raramente é utilizada como analgésico de primeira linha e de forma única, pois as evidências publicadas em gatos são limitadas quanto à sua eficácia antinociceptiva (ROBERTSON et al., 2002, 2003). No entanto, estudos experimentais, quanto ao uso da cetamina mostraram produzir efeitos analgésicos variáveis em humanos, cães e pôneis (ARENDRT- NIELSEN et al., 1995; BERGADANO et al. 2009; LEVIONNOIS et al. 2010). Atualmente, tem-se ainda a S (+) cetamina, também conhecida como dextrocetamina, um enantiômero puro da cetamina, disponível para uso clínico em analgesia e anestesia nas últimas décadas, seu uso está cada vez mais presente na medicina humana de emergência pré-hospitalar e hospitalar, e tornou-se uma parte essencial dos conceitos atuais de tratamento para pacientes críticos. Pois apresenta efeitos adversos psicotrópicos reduzidos, proporcionando vantagens específicas para pacientes com distúrbios neurológicos (traumáticos), broncoespasmo, convulsões e sepse (SMISCHNEY et al., 2020). Esse isômero também tem sido utilizado em pequenos animais como uma alternativa mais potente à cetamina racêmica, sendo a S (+) cetamina 1,5 vezes mais potente quando utilizada em cães (CASONI et al., 2015).

Já em gatos com sepse e choque séptico, a cetamina é comumente utilizada em procedimentos anestésicos, como: em infusão contínua, em combinação com propofol e, se necessário, com opióides, pois apresenta vantagens devido às suas propriedades betamiméticas e alfamiméticas, como a liberação de catecolaminas da glândula adrenal (DAHL & KEHLET, 1993; ADAMS & WERNER, 1997; STEAGALL & MONTEIRO, 2013), é conhecida por interagir nos receptores da acetilcolina, bloqueando-os, levando assim ao seu efeito broncodilatador, quando utilizado em doses baixas, apresenta mecanismos envolvendo receptores opióides ( $\mu$  e  $\delta$ ), combinado com atividade aumentada dos sistemas nociceptivos endógenos, levando a potencialização dos efeitos opiáceos (SLEIGH et al., 2014), evita a inibição da motilidade intestinal induzida por opioides, observados na paralisia intestinal induzida na sepse, diminuem a necessidade da utilização de opioides nas unidades de terapia intensiva (FREYE & KNÜFERMANN, 1994; (STEAGALL &

MONTEIRO, 2013), atuam ainda na liberação de cortisol em paciente que apresentam insuficiência relativa pela adrenal (ANNANE et al., 2002; ANNANE et al., 2006), possui efeito de imunomodulador (LANGE et al., 2006; BEILIN et al., 2007), podem resultar na economia na quantidade de vasopressores (ADAMS & WERNER, 1997) e amenizam o risco de sensibilização central.

Além disso, de forma integrada e com uma afinidade de interação em todos os níveis, a S (+) cetamina, também atua ativando receptores monoaminérgicos (serotonina e noradrenalina), nos receptores de adenosina e outros receptores purinérgicos, além do próprio efeito anestésico local mediado por canais iônicos. Exerce ainda efeitos em receptores do ácido  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropiónico (AMPA), receptores metabotrópicos de glutamato (mGluR) e canais de cálcio do tipo L também são descritos (ZHOU et al., 2022). Possui propriedades neuroprotetoras e antiepilépticas (BORSATO et al., 2020), e apresenta como outro efeito imediato, a liberação de dopamina.

Seus efeitos retardados incluem a inibição da expressão do fator de transcrição, modulação da fosforilação do receptor NMDA e inibição da ativação de astrócitos e microglia (LI & VLISIDES, 2016).

Nos outros sistemas fisiológicos a administração da cetamina aumenta o tônus muscular e a salivação (KOLAWOLE, 2001), mantém de forma funcional o reflexo de deglutição, piscar, reflexo de tosse e o reflexo de vômito. Já no sistema cardiovascular, tem seu efeito de forma dose-dependente, mediado principalmente pelo sistema simpático, aumentam a frequência cardíaca, pressão arterial e o débito cardíaco, com mínima alteração na resistência vascular periférica (ZHOU et al., 2022). Em princípio, o drive respiratório é afetado marginalmente, embora altas doses ou sua rápida administração possam causar depressão respiratória.

Quanto a sua atividade antinociceptiva, a cetamina está ligada principalmente a seus efeitos em doses subanestésicas, que estão relacionados à sua ação positiva e negativa dos sistemas colinérgicos e aminérgicos dos processos celulares. É um inibidor não competitivo do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA)-envolvido no desenvolvimento e manutenção da sensibilização central (STEAGALL & MONTEIRO, 2019; GUTIERRES-BLANCO et al., 2013). Onde a forma ativa da cetamina, a S (+) cetamina, atua por meio de dois mecanismos distintos, como bloqueador do canal (impedindo que o receptor fique aberto) e como modulador alostérico, ou seja, reduzindo a frequência de abertura do canal, de forma que a, S

(+) cetamina, se desligue do receptor de forma lenta, mesmo após a dissociação do glutamato, causando, dessa forma, um bloqueio mais persistente. Esse efeito se dá por meio do influxo de cálcio nas células através do receptor NMDA, bloqueando a subunidade NR2B-NMDA- atua na supressão da potenciação de longa duração (LTP) envolvida na resposta pós-sináptica que pode perdurar por horas, dias ou semanas após uma estimulação repetitiva de neurônios aferentes pré-sinápticos, ou seja, a dor da inflamação (LI & VLISIDES, 2016). De forma a prevenir o surgimento da dor crônica.

Ainda, estudos na medicina humana, sugerem a ação do LTP em associação com opióides promovendo excitabilidade de receptores NMDA via ativação dos receptores opióides  $\mu$ , levando a hiperalgesia, por isso, a indicação da administração de baixas doses de cetamina antes da utilização dos opióides, de forma a modular a nocicepção e a função do receptor diretamente com o uso da cetamina (LI & VLISIDES, 2016).

Em 2018, o American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine (ASRA) publicou um consenso recomendando o uso da cetamina em infusão contínua em humanos no período perioperatório e pós-operatório, na dose subanestésica com bolus inicial na dose de 0,35 mg/kg, com maiores efeitos adversos se administrado em doses aumentadas, seguido de infusão contínua de 0,1-0,2 mg/kg/h até 1 mg/kg/h para controle da dor pós-operatória (SCHWENK et al., 2018). E quando associado ao uso de opióides, indicou infusões na dose de 0.05-0.4 mg/kg/h (SHEEHY et al., 2017).

Na revisão sistemática de 2018 de Karlow e colaboradores demonstrou-se que o bolus de cetamina na dose de 0.3 a 0.5mg/kg não apresentou diferença estatística quando comparada ao uso de morfina IV em pacientes críticos. E outro estudo duplo-cego randomizado com 156 pacientes com fratura em ossos longos, apresenta dados similares de analgesia comparando o uso da morfina na dose de 0,1mg/kg IV com a cetamina na dose de 0,5mg/kg IV (JAHANIAN et al. 2018).

Enquanto na medicina veterinária a dose em bolus indicada por Steagall (2020) é de 0,15 a 0,7mg/kg, uma vez que sua depuração é rápida, seguido da infusão contínua de 2 a 10 mcg/kg/min. Quando os pacientes são transferidos para uma unidade de cuidados intermediários e de terapia intensiva, a infusão pode ser continuada por 24 a 72h pós-operatório (RUEL & STEAGALL, 2019). Porém, estudos com baixas e altas doses de cetamina em gatos como parte de um

protocolo de anestesia total intravenosa e combinação com propofol (BOUDREAU et al. 2012; ZONCA et al., 2012) e isoflurano (PASCOE et al. 2007), com o intuito de economia anestésica, demonstrou que doses crescentes da infusão em períodos prolongados resultaram em recuperação anestésicas prolongadas em gatos (PASCOE et al. 2007). Ao mesmo tempo, outro estudo experimental prospectivo, cego-randomizado de Ambros e Duke (2013) avaliando os efeitos antinociceptivos da cetamina em infusão contínua por duas horas em doses baixas após estímulos térmicos e mecânicos de curta duração em gatos, no bolus inicial de 0,5mg/kg IV em 15 segundos, seguida de infusão na dose de 5 mcg/kg/min, 23 mcg/kg/min e solução salina na taxa de 2ml/kg/h não apresentaram diferença estatística significativa no aumento da temperatura da pele e nem no limiar mecânico em nenhum do grupos tratados. Apenas no grupo da cetamina na dose de 0,5 mcg/kg/min e no grupo da cetamina na dose de 23 mcg/kg/min houve certo aumento do limiar térmico após 15 minutos e 45 minutos da administração do bolus inicial de cetamina, respectivamente. Os resultados demonstram que infusões baixas de cetamina afetam minimamente a antinocicepção em casos em que o canal iônico é estimulado em um espaço curto de tempo, pois os estudos mostram que os receptores NMDA não estão envolvidos na transmissão sináptica rápida do processo agudo de resposta dos neurônios do corno dorsal, pois os mesmos, são ativados apenas através de intenso estímulo nociceptivo e de forma sustentada, como visto na inflamação (DAVIES & LODGE, 1987). Isso pode explicar em partes o por quê da cetamina atuar marginalmente na dor aguda e prevalecer sua eficácia na prevenção dos fenômenos de wind-up (induzido por estimulação repetitiva da fibras C do neurônios do corno dorsal da medula espinhal) e sensibilização central.

Ainda, os efeitos antinociceptivos da cetamina podem aumentar de acordo com a dose, logo, efeitos adversos centrais, como sedação, comportamento psicomimético e salivação intensa, limitam o uso clínico da cetamina em pacientes conscientes em doses altas (AMBROSIO & DUKE, 2013), e até o presente momento, não há estudos e dados disponíveis que demonstram a concentração plasmática analgésica ideal para gatos, necessitando de maiores estudos.

### **5.3. ALFA-2 AGONISTA- Dexmedetomidina e Medetomidina**

Os fármacos alfa-dois agonistas são utilizados principalmente nos períodos perioperatório para promover sedação e analgesia em felinos (SIMON & STEAGALL, 2020), por meio da ativação dos receptores adrenérgicos alfa-2 agonistas centrais, essa classe de fármacos diminuem a liberação de norepinefrina pela ativação de receptores pré-sinápticos, reduzem a circulação de catecolaminas no sistema nervoso central e a transmissão nociceptiva pela hiperpolarização mediada pela saída de K<sup>+</sup> intracelular (BAGATINI et al., 2002; QUANDT, 2013), por isso, são agentes utilizados para tratamento de pacientes que apresentam certa condição hemodinâmica estável, em que os cuidados de enfermagem não são suficientes para reduzir o estresse. Porém, assim como a cetamina, os alfa-dois agonistas não possuem indicação como único protocolo analgésico, por isso devem ser utilizados em conjunto com outros fármacos analgésicos no protocolo multimodal, de forma a reduzir ao máximo suas doses e seus efeitos indesejados.

Segundo Hansen et al. (2008) a medetomidina pode ser usada em doses baixas (1 a 3 mcg/kg/h) em pacientes hospitalizados e estáveis hemodinamicamente e, que não apresentem doença cardíaca severa. Ainda, a associação da medetomidina com opioides pode causar sedação e depressão respiratória, principalmente em animais hipotérmicos, uma vez que a hipotermia também pode se acentuar devido a ação depressora dos receptores presentes no hipotálamo (CULLEN, 1996; HANSEN et al., 2000 e 2005).

Todavia, fármacos com maior seletividade de ligação a receptor alfa-dois agonista são preferíveis, como por exemplo, a dexmedetomidina, um enantiômero ativo da medetomidina racêmica, por induzir sedação de forma dose-dependente, analgesia e relaxamento muscular (PYPENDOP et al., 2011; PASCOE, 2015). No estudo realizado por Mendes et al. (2002), o uso da dexmedetomidina associada com a cetamina, não induziu o aparecimento de bloqueios atrioventriculares, exercendo assim, efeitos mais brandos sobre a condução e frequência cardíaca quando comparado com a xilazina e romifidina. Em contrapartida, um estudo realizado por Carvalho et al. (2019) avaliando o uso da dexmedetomidina em dose baixa (5 mcg/kg), seguida de infusão contínua (1 mcg/kg/h) na avaliação ecocardiográfica em gatos anestesiados com isoflurano, apresentaram insuficiências valvares triviais após a administração de dexmedetomidina, seguida de diminuição do débito cardíaco e comprometimento da diástole do ventrículo direito de forma tardia, apesar de o desempenho global do miocárdio do ventrículo

esquerdo não ter sido prejudicado. Esses fatos corroboram e vai de encontro com os autores em contra-indicarem o uso dos alfa-dois agonistas em pacientes hemodinamicamente instáveis, que possuem uma doença cardíaca em estadiamento avançado (MARTINS-FLORES et al., 2017; JOHARD et al., 2018; STEAGALL, 2020).

Estudos relatando efeitos sedativos da dexmedetomidina em gatos em doses altas (10-75 mcg/kg) apresentaram acentuada redução da frequência cardíaca, débito cardíaco e da pressão arterial (ANSAH et al., 1998; SELMI et al., 2003; GRANHOLM et al., 2006; GRASSO et al., 2015). Enquanto Simon et al. (2018), avaliou os efeitos clínicos da utilização de baixas doses de dexmedetomidina em infusão contínua em gatas anestesiadas com isoflurano para histerectomia, visando uma concentração plasmática de 0,16 ng/ml com utilização de um bólus inicial de 0,5 mcg/kg (em 5 segundos), seguido de infusão contínua 0,5 mcg/kg/h, os resultados deste estudo concluiu que não houve diferença estatística entre o grupo controle entre a pressão arterial sistólica, frequência cardíaca e temperatura, mais houve um aumento da frequência respiratória, fração expirada de CO<sub>2</sub> e pressão arterial média e diastólica entre o grupo controle, estando relacionado ao bolus inicial.

Ao mesmo tempo o estudo de Raue et al. (2019) demonstrou que a adição da dexmedetomidina ao protocolo anestésico reduziu a CAM do isoflurano de forma dose-dependente, além de seus efeitos analgésicos e relaxantes musculares, fato esse que vai de encontro com outros estudos (PASCOE et al., 2006; SOUZA et al., 2010; ESCOBAR et al., 2012), pois, os alfa-dois agonistas apresentam características de efeitos hipnóticos devido sua ação em receptores presentes no locus coeruleus no cérebro (ESCOBAR et al., 2012), além de seu próprio efeito sinérgico com o isoflurano (HENDRICKX et al., 2008).

Por isso, lançar mão do uso de alfa dois agonistas como uma modalidade de fármaco adjuvante na analgesia multimodal, em utilização com outros fármacos analgésicos, deve se embasar na menor dose (dexmedetomidina 0.025 mcg/kg/h a 1 mcg/kg/h), e quando administrado em bólus priorizar sua administração na forma lenta, em tempos superiores a 5 minutos se feito IV, de forma a reduzir os efeitos adversos mais comuns, como náusea e êmese (GRANHOLM et al., 2006; VARNER & GIANOTTI, 2022).

#### 5.4. LIDOCAÍNA

A lidocaína, é um anestésico local da classe das amidas, e na rotina veterinária é principalmente utilizada como agente de anestesia local e no tratamento de arritmias ventriculares. Todavia, a lidocaína em infusão contínua, também oferece outros benefícios, comumente vistos na medicina humana e utilizado por via endovenosa desde a década de 1960 (RAWM et al., 1962), apresenta benefícios que incluem: redução da dor, náusea, possui efeito anti-inflamatório, como adjuvante na dor aguda pós-operatória, como analgésica na dor neuropática e periférica, atuando na prevenção da hiperalgesia e sensibilização central, auxilia no controle e motilidade intestinal, na eliminação de radicais livres, reduz a necessidade de opioides e tempo de internação (KAWAMATA et al., 2002; NICHOLSON, 2004; KANG et al., 2012; YANG et al., 2020). Os dados da literatura humana relatam esses efeitos multimodais de ação, quando as concentrações plasmáticas de lidocaína se aproximam das concentrações obtidas pela via epidural (INOUE et al., 1985), ou seja, ocorrem nas concentrações sanguíneas relativamente baixas que persistem por horas ou até mesmo dias após o término da infusão (DUNN & DURIEUX, 2017). Estes mecanismos ocorrem devido a bloqueios neuronais de canais de sódio de forma persistente, mesmo após a droga ter sido metabolizada em concentrações não biologicamente ativas, isso se dá em decorrência da ação do fármaco em outras células moleculares, em particular, as células envolvidas na sinalização inflamatória, além do bloqueios sistêmico das respostas excitatórias na medula espinhal, que envolvem a inibição de receptores de glicina sensíveis à estricnina e liberação de opióides endógenos, corroborando para o efeito analésico final (BIELLA & SOTGIU, 1993; CODA et al., 1997; COHEN & MAO, 2003). Sabe-se que o procedimento cirúrgico afeta profundamente os sistema pró-inflamatórios e antiinflamatórios no organismo de um paciente, enquanto o efeito antiinflamatório tende a contribuir para as infecções, o componente pró-inflamatório está envolvido nas complicações pós-operatórias, como dor e íleo paralítico (LELIEFELD et al., 2016), logo, segundo os artigos revisados por Dunn & Duriex (2017), a utilização da infusão contínua de lidocaína atenua esses efeitos pró-inflamatórios, que vai de encontro com o estudo de Klaver e colaboradores (2003) e Cao et al. (2005) que demonstra que o uso da lidocaína por via endovenosa diminuiu resposta inflamatória à isquêmica do tecido e atenua a

lesão tecidual induzida por citocinas vasculares e endoteliais, através do mecanismo de ação que envolvem a liberação de adenosina trifosfato e canal de potássio.

Seu efeito analgésico também é bem relatado em outras espécies, como: cães (ORTEGA & CRUZ, 2011), equinos (ROBERTSON et al., 2005) e ratos (SMITH et al. 2002). Em felinos, apesar de Pypendop e Ilkiw (2005) contra-indicarem a utilização deste fármaco, em decorrência da depressão cardiovascular, associada a uma possível toxicidade da lidocaína, no estudo relatado, a administração IV de lidocaína quanto às alterações hemodinâmicas estavam intimamente relacionadas de forma dose dependente em associação com o anestésico inalatório isoflurano, que vai de encontro com outros estudos relatados por McWhirter et al. (1972), Blair (1975) e Rutten et al. (1989). Apesar de não haver essa correlação tão significativa quando estudado em cães e humanos, exceto quando a lidocaína é administrada em altas doses.

Os estudos que explicam o mecanismo pelo qual ocorre a diminuição da frequência cardíaca induzida pela lidocaína não é clara, todavia, pode estar relacionada a uma ação no seu efeito antagonista no sistema simpático (BLAIR, 1975). No estudo de Pypendop et al. (2004), houve redução do débito cardíaco nos animais anestesiados com isoflurano em associação com a lidocaína de forma dose-dependente, resultantes da diminuição da frequência cardíaca e do volume sistólico, com conseqüente diminuição do volume sistólico do ventrículo direito. Em contrapartida, de acordo com o estudo de Blair (1975), se administrada lidocaína de forma isolada, tem-se mínimos efeitos sobre a contratilidade do miocárdio e os anestésicos locais apresentam ação de efeitos duplos no tônus vascular, variando de acordo com a dose e sua concentração plasmática. Blair (1975) explica que concentrações mais baixas em infusões contínuas de lidocaína, predominam seu efeito vasoconstritor, e no estudo de Pypendop e colaboradores (2004), o efeito vasoconstritor da lidocaína estava intimamente ligado ao aumento da resistência vascular sistêmica e resistência vascular pulmonar, de forma a deslocar uma maior quantidade de sangue para o compartimento venoso, aumentando, assim, a pressão arterial e média relatada no presente estudo. Acredita-se que este fenômeno esteja relacionado ao aumento da concentração citoplasmática de cálcio e sua ação nas células musculares lisas, outra hipótese estaria relacionada a sua ação indireta em receptores alfa-1 adrenérgicos (YUKIOKA et al., 1984). Entretanto, os efeitos adversos relatados quanto ao uso do isoflurano em associação com

lidocaína, apesar de haver redução da concentração alveolar mínima (CAM), atingir concentrações plasmáticas de lidocaína acima ou igual a 7 mcg/ml em gatos, resultaram em diminuição do delivery de oxigênio e perfusão tecidual (HODGSON et al., 1998; PYPENDOP et al., 2004).

Têm-se conhecimento quanto a ação analgésica da lidocaína quando administrado endovenoso em diferentes relatos e modelos de dor e em diferentes espécies (31-3). Pois sua biotransformação resulta em metabólitos ativos, como monoetilglicinexilidida, que interage com canais de sódio periféricos e centrais, dependentes de voltagem, que atuam exacerbando as vias descendentes inibitória da dor, resultando em analgesia (ALBELSON & HOGLUND, 2002). De acordo com as revisões de metanálises e sistemáticas recentes, feitos na medicina humana (MARRET et al., 2008; SUN Y et al., 2012; KRANKE et al., 2015; MCCARTHY et al., 2010; WEIBEL et al., 2018), a infusão perioperatória de lidocaína em cirurgia abdominal aberta e laparoscópica, em doses variando de 1,5 a 3mg/kg/h (após um bólus de 0 a 1,5mg/kg), melhorou consistentemente os escores de dor pós-operatória nos pacientes, reduziu o consumo de opioides quando comparados com outros analgésicos, como o paracetamol e diminuiu a incidência de náuseas e vômitos pós-operatório em 10 a 20% (MARRET et al., 2008 ). Porém, nos estudos não houveram evidência de efeito com taxas de infusão além de 24h (KRANKE et al.; VIGNEAULT et al., 2011).

Enquanto na medicina veterinária, quanto ao uso de lidocaína em infusão contínua, Jesus et al. (2020), demonstrou que a associação da morfina (0,24mg/kg/h), com lidocaína (3mg/kg/h) e cetamina (0,6mg/kg/h) em gatas submetidas a histerectomia incrementou a analgesia oferecida, reduziu o número de resgate analgésicos no transoperatório e a dose total de fentanil, comparado ao grupo cetamina e morfina. Sendo somente a variável da pressão arterial sistólica com alteração no seu aumento em relação ao basal nos tempos de maior estímulo nociceptivo, o pinçamento dos pedículos ovarianos. Dado este que corrobora com as demais literaturas, frente ao sinergismo dos fármacos, e que a lidocaína em adição aos outros fármacos analgésicos reduziu o consumo de opioides, a intensidade da dor e o tempo de hospitalização em pacientes humanos (OLIVEIRA et al., 2012; KANG et al., 2012), da mesma forma que Ortega e Cruz (2011) relatam a diminuição do requerimento de fentanil transanestésico em cães submetidos a procedimentos na rotina hospitalar com um protocolo de analgesia balanceada, em

que as taxas da lidocaína variavam de 3mg/kg/h até 12 mg/kg/h. A sonolência e o tempo de recuperação anestésica em pacientes que receberam infusão perioperatória de lidocaína em cirurgias abdominais é relatado em humanos e na veterinária, com variações a depender do metabolismo dos fármacos nas diferentes espécies, com relatos de recuperações mais tranquilas (DUNN & DURIEUX, 2017; JESUS et al., 2020). Todavia, estudos adicionais são necessários para avaliar a dose efetiva e sua concentração plasmática ideal analgésica em felinos, assim como suas alterações hemodinâmicas quando associada a outros fármacos anestésicos.

## **6. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Sendo uma afecção presente na rotina veterinária de pequenos animais, o abdomen agudo em gatos, deve ser compreendido pelo anestesista e pela equipe médica que o acompanha, sempre considerando as alterações que a comorbidade desencadeia, com respostas pró- e inflamatórias, que levam a alterações na homeostasia do paciente felino, estes por vezes, requerem intervenções cirúrgicas como parte de um protocolo multidisciplinar, onde os cuidados perioperatórios e pós-operatórios se mostram um ponto crítico e crucial no manejo do paciente, que por vezes necessitam de cuidados intensivos, com suporte hemodinâmico, avaliação e monitorização da dor e analgesia adequada.

A intensa dor abdominal é um fator marcante nos felinos com abdômen agudo, e o controle analgésico faz parte de um dos pilares de tratamento, desde o primeiro atendimento até a completa melhora do paciente. Sendo o ponto chave de uma analgesia adequada, o reconhecimento da dor, a individualização de cada paciente, assim como, seus comportamentos únicos, um dos fatores chave para o manejo adequado da dor. Por isso, lançar mão das escalas validadas da dor de felinos, a monitoração constante e o conhecimento prévio do paciente, ferramentas importante que auxiliam no entendimento de cada um.

Conhecer os efeitos adversos dos fármacos analgésicos em consonância com a comorbidade de cada paciente, se faz necessário, como forma de se evitar alterações hemodinâmicas significativas e seus efeitos deletérios. Pois, em pacientes críticos a literatura tem mostrado que o uso combinado de agentes

analgésicos são mais eficientes, pois atuam como fármacos complementares uns aos outros dentro do protocolo de analgesia.

Vale ressaltar ainda, que as doses analgésicas utilizadas em pacientes críticos geralmente tendem a ser mais baixas comparada aos pacientes hígidos, logo, a reavaliação constante, verificando o grau de dor do paciente e se há ou não profundidade de sedação, é essencial para promoção de uma terapia multimodal e antiálgica de forma apropriada e eficiente, entretanto, a literatura sobre esse tema, principalmente com relação à espécie felina, ainda é desafiadora e novos estudos devem ser realizados para melhor entendimento das particularidades do paciente felino com abdômen agudo e suas respostas fisiológicas sob o melhor protocolo analgésico.

## REFERÊNCIAS

ABELSON K. S. and HOGLUND A. U. Intravenously administered lidocaine in therapeutic doses increases the intraspinal release of acetylcholine in rats. **Neuroscience Letters**, v. 317, n. 2, p. 93-96, 2002.

ADAMS H. A.; WERNER C. From the racemate to the eutomer: (S)-ketamine. Renaissance of a substance? *Der Anaesthetist*, v. 46, n. 12, p. 1026-1042, 1997.

AGUIAR J. et al Analgesic effects of maxillary and inferior alveolar nerve blocks in cats undergoing dental extractions. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, v. 17, n. 2, p. 110–116, 2015.

AKGUN K. et al. Temperature changes in superficial and deep tissue layers with respect to time of cold gel pack application in dogs. *Yonsei Medical Journal*, v. 45, n. 4, p. 711-718, 2004. Aug 31;45(4):711-8.

AMBROS B.; DUKE, T. Effect of low dose rate ketamine infusions on thermal and mechanical thresholds in conscious cats. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 40, n. 6, p. e76-e82, 2013.

AMBROS B. et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of a constant rate infusion of fentanyl (5 µg/kg/h) in awake cats. **American Journal of Veterinary Research**, v. 75, n. 8, p. 716-721, 2014.

AMERICAN VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION (AVMA). (2018). AVAM Pet Ownership and Demographic Sourcebook. Disponível em <<https://www.avma.org/sites/default/files/resources/AVMA-Pet-Demographics-Executive-Summary.pdf>>

ANNANE D. et al. Effect of treatment with low doses of Hydrocortisone and Fludrocortisone on mortality in patients with septic. *JAMA*, v. 288, n. 7, p. 861–71, 2002.

ANNANE D. et al. Diagnosis of adrenal insufficiency in severe sepsis and septic shock. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 174, n. 12, p. 1319–1326, 2006.

ANSAH O. B. et al. Comparison of three doses of dexmedetomidine with medetomidine in cats following intramuscular administration. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, v. 21, n. 5 p. 380-387, 1998.

ARENDRT-NIELSEN L. et al. The Effect of N-Methyl-D-aspartate Antagonist (Ketamine) on Single and Repeated Nociceptive Stimuli. A Placebo-Controlled Experimental Human Study. **Anesthesia & Analgesia**, v. 81, n. 1, p. 63-68, 1995.

BAGATINI A. et al. Dexmedetomidina: Farmacologia e uso clínico. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 52, n. 5, p. 606- 617, 2002.

BEAL M. W. Approach to the acute abdomen. **The Veterinary Clinics of North America Animal Practice**, v. 35, n. 2, p. 375-396, 2005.

BEILIN B. et al. Effects of preemptive analgesia on pain and cytokine production in the postoperative period. **Anesthesiology**, v. 98, n. 1, p. 151-155, 2003.

BEILIN B. et al. Low-dose ketamine affects immune responses in humans during the early postoperative period. **British Journal of Anaesthesia**, v. 99, n. 4, p. 522–527, 2007.

BELLI M. et al. Clinical validation of the short and long UNESP-Botucatu scales for feline pain assessment. *PeerJ*, 2021.

BENITO J. et al. Analgesic efficacy of intraperitoneal administration of bupivacaine in cats. **Journal of Feline Medicine & Surgery**, v. 18, n. 11, p. 906–912, 2016.

BENNETT, R.C. Gastrointestinal and hepatic disease. In: **British Small Animal Veterinary Association Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia** – 2.ed. Waterwells: BSAVA. 2007. p.244-256

BERGADANO A. et al. Plasma levels of a low-dose constant-rate-infusion of ketamine and its effect on single and repeated nociceptive stimuli in conscious dogs. **The Veterinary Journal**, v. 182, n. 2, p. 252-260, 2009.

BIELLA G. and SOTGIU M. L. Central effects of systemic lidocaine mediated by glycine spinal receptors: an iontophoretic study in the rat spinal cord. **Brain Research**, v. 603, n. 2, p. 201-206, 1993.

BLAIR M. R. Cardiovascular pharmacology of local anaesthetics. **British Journal of Anaesthesia**, v. 47, p. 247-252, 1975.

BLANCO R. Tap block under ultrasound guidance: the description of a “no pops” technique (poster 271). **Regional anesthesia and pain medicine**, v.32, n.5, p.130, 2007.

BODNAR, R. and KLEIN, G. E. Endogenous opiates and behavior. **Peptides**, v. 25, n. 12, p. 2205-2256, 2004.

BOERBOOM S. L. et al. Preperitoneal bupivacaine infiltration reduces postoperative opioid consumption, acute pain, and chronic postsurgical pain after bariatric surgery: A randomized controlled trial. **Obesity Surgery**, v. 28, n. 10, p. 3102–3110, 2018.

BORSATO G. S. et al. Ketamine in seizure management and future pharmacogenomic considerations. **The Pharmacogenomics Journal**, v. 20, p. 351-354, 2020.

BORTOLAMI E. and LOVE E. J. Practical use of opioids in cats: a state-of-the-art, evidence-based review. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 17, n. 4, p. 283-311, 2015.

BOUDREAU A. E. et al. A comparison of 3 anesthetic protocols for 24h of mechanical ventilation in cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 22, n. 2, p. 239-252.

BRANSON, K. R. and GROSS, M. E. Opioid agonists and antagonists. In: ADAMS, H. R. **Veterinary Pharmacology and Therapeutics**. 8. ed. USA: Blackwell Publishing Professional, 2001, p.268-298.

BRONDANI J.T et al. Validations of the English version of the UNESP-Botucatu multidimensional composite pain scale for assessing postoperative pain in cats. **BMC Veterinary Research**, v.9, n.143, p. 2-15, 2013.

BROSNAN R. J. et al. Effects of remifentanil on measures of anesthetic immobility and analgesia in cats. **American Journal of Veterinary Research**, v. 70, n. 9, p. 1065-1071, 2009.

BUENO L. and FIORAMONTI J. Visceral perception: inflammatory and non-inflammatory mediators. **Gut**. v. 51, n. 1, p. 19-23, 2002.

BUISMAN M. et al. The influence of demeanor on scores from two validated feline pain assessment scales during the perioperative period. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 44, n. 3, p. 646-655, 2017.

CAO H. et al. Pre- or postinsult administration of lidocaine or thiopental attenuates cell death in rat hippocampal slice cultures caused by oxygen-glucose deprivation. **Anesthesia and Analgesia**, v. 101, n. 4, p. 1163-1169, 2005..

CARNEY H. C. et al. AAFP and ISFM Feline-Friendly Nursing Care Guideline. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 14, n. 5, p. 337-349, 2012.

CARPENTER R. E. et al. Evaluation of intraperitoneal and incisional lidocaine or bupivacaine for analgesia following ovariohysterectomy in the dog. **Veterinary Anaesthesia & Analgesia**, v. 31, n. 1, p. 46–52, 2004.

CARVALHO E. et al. Dexmedetomidine low dose followed by constant rate infusion and antagonism by atipamezole in isoflurane-anesthetized cats: an echocardiographic study. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 46, n. 1, p. 43–54, 2019.

CASONI D. et al. S-ketamine versus racemic ketamine in dogs: their relative potency as induction agents. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v.42, p.250-259, 2015.

CODA B. al. The hypothesis that antagonism of fentanyl analgesia by 2-chloroprocaine is mediated by direct action on opioid receptors. **Regional Anesthesia**, v. 22, n. 1, p. 43-52, 1997.

COTA H. N.; KLAUMANN P. R. Bloqueio do Plano Transverso do Abdomen guiado por ultrassom: **Revisão de literatura. Brazilian Journal of Development**, v. 6, n. 5, p. 22821-22850, 2020.

COHEN S. P. and MAO J. Is the analgesic effect of systemic lidocaine mediated through opioid receptors? **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, n. 47, p. 910-911,, 2003.

CULLEN L. K. Medetomidine sedation in dogs and cats: A review of its pharmacology, antagonism and dose. **British Veterinary Journal**, v.152, n.5, p.519-531, 1996.

CORREA M. do A. et al. Effects of remifentanil infusion regimens on cardiovascular function and responses to noxious stimulation in propofol-anesthetized cats. **American Journal of Veterinary Research**, v. 68, n. 9, p. 932-940, 2007.

DA SILVA SANTOS R.; GALDINO G. Endogenous systems involved in exercise-induced analgesia. **Journal of Physiology and Pharmacology**, v.69, n. 1, p. 3-13, 2018.

DE KLAVER M. J. et al. Lidocaine attenuates cytokine-induced cell injury in endothelial and vascular smooth muscle cells. **Anesthesia and Analgesia**, v. 97, n. 2, p. 465-470, 2003.

DAHL J.B.; KEHLET H. Preventive analgesia. **Current Opinion in Anaesthesiology**, v. 24, n. 3, p.331-338, 2011.

DEVLIN J. W. P. et al. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU. **Critical Care Medicine**, v. 46, n. 9, p. 825-873, 2018.

DOWNING R. Pain management for veterinary palliative care and hospice patients. **The Veterinary clinics of North America: Small animal practice**, v. 41, n. 3, p. 531–550, 2011.

DUKE T. Partial intravenous anesthesia in cats and dogs. The **Canadian Veterinary Journal**, v. 54, n. 3, p. 276-282, 2013.

DUNN L. K. and DURIEUX M. E. Perioperative Use of Intravenous Lidocaine. **Anesthesiology**, v. 126, n. 4, p. 729-737, 2017.

ESCOBAR A. et al. Effect of dexmedetomidine on the minimum alveolar concentration of isoflurane in cats. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, v. 35, n. 2, p. 163-168, 2012.

EVANGELISTA M. C.; STEAGALL P. V. Agreement and reliability of the Feline Grimace Scale among cat owners, veterinarians, veterinary students and nurses. **Nature**. Scientific Reports, v.11, n. 5262, 2021

FELDMAN P. L. et al. Design, synthesis, and pharmacological evaluation of ultrashort- to long-acting opioid analgesics. **Journal of Medicinal Chemistry**, v. 34, n. 7, p. 2202-2208, 1991.

FELIX E. R.; GATER D. R. Jr. Interrelationship of neurogenic obesity and chronic neuropathic pain in persons with spinal cord injury. **Top Spinal Cord Inj Rehabil**, v. 27, n.1, p. 75-83, 2021.

FERREIRA T. H. et al. Effect of remifentanil hydrochloride administered via constant rate infusion on the minimum alveolar concentration of isoflurane in cats. **American Journal of Veterinary Research**, v. 70, n. 5, p. 581-588, 2009.

FERREIRA T. H. et al. Plasma concentrations and behavioral, antinociceptive, and physiologic effects of methadone after intravenous and oral transmucosal administration in cats. **American Journal of Veterinary Research**, v. 72, n. 6, p. 764-771, 2011.

FERTZIGER A. P. et al. Letter: Suppression of morphine-induced mania in cats. **Psychopharmacologia**, v. 36, n. 2, p. 185-187, 1974.

FREYE E. and KNÜFERMANN V. Keine Hemmung der intestinalen Motilität nach Ketamin-/Midazolamnarkose. Ein Vergleich zur Narkose mit Enfluran und Fentanyl/Midazolam [No inhibition of intestinal motility following ketamine-midazolam anesthesia. A comparison of anesthesia with enflurane and fentanyl/midazolam]. **Der Anaesthetist**, v. 43, n. 2, p. 87-91, 1994.

GAUMANN D. M. et al. Sympathetic stimulating effects of sufentanil in the cat are mediated centrally. **Neuroscience Letters**, v. 91, n. 1, p. 30-35, 1988.

GLASS P. S. A. et al. A review of the pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil. **Anesthesia and Analgesia**, v. 89, n. 4, p. 7, 1999.

GLOWASKI M. M. Analgesia in critical care. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v. 32, n. 5, p. 1127–1144, 2002.

GRAFF S. M. et al. Comparison of three ultrasound guided approaches to the lumbar plexus in dogs: a cadaveric study. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v.42, n.4, p.394-404, 2015.

GRANHOLM M. et al. Evaluation of the clinical efficacy and safety of dexmedetomidine or medetomidine in cats and their reversal with atipamezole. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 33, n. 4, p. 214-223, 2006.

GRASSO S. C. et al. Hemodynamic influence of acepromazine or dexmedetomidine premedication in isoflurane-anesthetized dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 246, n. 7, p. 754-764, 2015.

GRIGG E. K. et al. Evaluating pair versus solitary housing in kennelled domestic dogs (*Canis familiaris*) using behaviour and hair cortisol: a pilot study. **Veterinary Record Open**, v. 4, n. 1, p. e000193, 2017.

GRUBB T.; LOBPRISE H. Local and regional anaesthesia in dogs and cats: overview of concepts and drugs (Part 1). **Veterinary Medicine and Science**, v. 6, n. 2, p 209-217, 2020.

GRUBB T.; LOBPRISE H. Local and regional anaesthesia in dogs and cats: descriptions of specific local and regional techniques (Part 2). **Veterinary Medicine and Science**, v. 6, n. 2, p. 218–234, 2020.

GUTIERREZ-BLANCO E. et al. Evaluation of the isoflurane-sparing effects of fentanyl, lidocaine, ketamine, dexmedetomidine, or the combination lidocaine-ketamine-dexmedetomidine during ovariohysterectomy in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 40, n. 6, p.599-609, 2013.

HANSEN B. Analgesia for the critically ill dog or cat : An update. **The Veterinary clinics of North America: Small animal practice**, v. 38, p.1353-1363, 2008.

HANSEN B. D. Acute pain management. **The Veterinary clinics of North America: Small animal practice**, v. 30, n. 4, p. 899-916, 2000.

HANSEN B. D. Analgesia and sedation in the critically ill. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 15, n. 4, p. 285-294, 2005.

HANSEN B. D. Epidural catheter analgesia in dogs and cats: technique and review of 182 cases. **Journal Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 11, n. 2, p. 95-103, 2001.

HELLYER P. W. et al. Effects of diazepam and flumazenil on minimum alveolar concentrations for dogs anesthetized with isoflurane or a combination of isoflurane and fentanyl. **American Journal of Veterinary Research**, v. 62, n. 4, p. 555-560, 2001.

HENDRICKX J. F. et al. Is synergy the rule? A review of anesthetic interactions producing hypnosis and immobility. **Anesthesia and Analgesia**, v. 107, n. 2, p. 494-506, 2008.

HENRIKSEN M. et al. Comparable effects of exercise and analgesics for pain secondary to knee osteoarthritis: a metaanalysis of trials included in Cochrane systematic reviews. **Journal of Comparative Effectiveness Research**, v. 5, n.4, p. 417-431, 2016.

HERZER G. et al. Analgosedation of adult patients with elevated intracranial pressure. **Survey of current clinical practice in Austria**. Wiener Klinische Wochenschrift, v. 130, n 1-2, p. 37-44, 2017.

HOOD D. D. et al. Intravenous remifentanil produces withdrawal hyperalgesia in volunteers with capsaicin-induced hyperalgesia. **Anesthesia and Analgesia**, v. 97, n. 3, p. 810-815, 2003.

ILKIW J. E. et al. Effects of morphine, butorphanol, buprenorphine, and U50488H on the minimum alveolar concentration of isoflurane in cats. **American Journal of Veterinary Research**, v. 63, n. 8, p. 1198-1202, 2002.

INOUE R. et al. Plasma concentrations of lidocaine and its principal metabolites during intermittent epidural anesthesia. **Anesthesiology**, v. 63, n. 3, p. 304-310, 1985.

INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR THE STUDY OF PAIN (IASP). (2018). Disponível em: <http://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698#Pain>.

JOHARD E. et al. Effects of sedation with dexmedetomidine and buprenorphine on echocardiographic variables, blood pressure and heart rate in healthy cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 20, n. 6, p. 554-562, 2018.

ITO S. Pharmacokinetics 101. **Paediatrics & Child Health**, v. 16, n. 9, p. 535-536, 2011.

JAHANIAN F. et al. Efficacy and safety of morphine and low dose ketamine for pain control of patients with long bone fractures: a randomized, double-blind, clinical trial. **Bulletin of emergency and trauma**, v. 6, n. 1, p. 31-36, 2018.

JESUS M. et al. Infusão de morfina e cetamina, associada ou não à lidocaína, em gatas submetidas à ovariossalpingo-histerectomia, **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 72, n. 1, p. 161-168, 2020.

KANG J.G. et al. Intraoperative intravenous lidocaine reduces hospital length of stay following open gastrectomy for stomach cancer in men. **Journal of Clinical and Anesthesia**, v.24, p.465-470, 2012.

KARLOW N. et al. A systematic review and meta-analysis of ketamine as an alternative to opioids for acute pain in the emergency department. **Academic emergency medicine: official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine**, v. 25, n. 10, p. 1086-1097, 2018.

KENNEDY C.; LEFF P. Painful connection for ATP. **Nature**. v. 377, n. 6548, p. 385-386, 1995.

KOLAWOLE I. K. Ketamine Hydrochloride:A Useful but Frequently Misused Drug. **Nigerian Journal of Surgical Research**, v. 3, n. 3, p. 118-125 , 2001.

KONA-BOUN J.J. et al. Evaluation of epidural administration of morphine or morphine and bupivacaine for postoperative analgesia after premedication with an opioid analgesic and orthopedic surgery in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 229, p.1103-1112, 2006.

KRANKE P. et al. Continuous intravenous perioperative lidocaine infusion for postoperative pain and recovery. **Cochrane Database of Systematic Reviews 2015**, v. 7, n. CD009642, 2015

LAMONT L. A. Adjunctive analgesic therapy in veterinary medicine. **The Veterinary clinics of North America: Small animal practice**, v. 38, N. 6, p.1187–1203, 2008.

LANGE M. et al.Einsatz von Ketamin bei Sepsis und systemischen Entzündungsreaktionen [Role of ketamine in sepsis and systemic inflammatory response syndrome]. **Der Anaesthesist**, v. 55, n. 8, p. 883-891, 2006.

LASCELLES B. D. X. and Kirkby S. K. An extended release local anaesthetic: Potential for future use in veterinary surgical patients? **Veterinary Medicine & Science**, v. 2, n. 4, p. 229–238, 2016.

LEMKE K. A. Understanding the pathophysiology of perioperative pain. **The Canadian Veterinary Journal**, v.45, n. 5, p 405-413, 2004.

LELIEFELD P. H. et al. The role of neutrophils in immune dysfunction during severe inflammation. **Critical Care**, v. (20), n. 1, p. 20-73, 2016.

LEVIONNOIS O. et al. Effect of ketamine on the limb withdrawal reflex evoked by transcutaneous electrical stimulation in ponies anaesthetised with isoflurane. **The Veterinary Journal**, v. 186, n. 3, p. 304-311, 2010.

KAWAMATA et al. Experimental incision induced pain in human skin: effects of systemic lidocaine on flare formation and hyperalgesia. **Pain**, v.100, p.77-89, 2002.

LI L. and VLISIDES P. E. Ketamine: 50 Years of Modulating the Mind. **Frontiers in Human Neuroscience**, n. 10, p. 612, 2016.

LOESER J. D.; TREEDE R. The Kyoto protocol of IASP basic pain terminology. **Pain**, v. 137, n.3, p 473-477, 2008.

MARRET E. et al. Meta-analysis of intravenous lidocaine and postoperative recovery after abdominal surgery. **The British Journal of Surgery**, v. 95, n. 11, p. 1331-1338, 2008.

MATHEWS K. et al. Guidelines for recognition, assessment and treatment of pain: WSAVA Global Pain Council members and co-authors of this document: **The Journal of Small Animal Practice**, v. 55, n. 6, p. 10-68, 2014..

MARTIN-FLORES M. et al. Hemodynamic effects of low-dose atipamezole in isoflurane-anesthetized cats receiving an infusion of dexmedetomidine. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 20, n. 6, p. 571-577, 2018.

MAYER E. A. and GEBHART G. F. Basic and clinical aspects of visceral hyperalgesia. **Gastroenterology**, v. 107, n. 1, p. 271-293, 1994.

MCCARTHY G. C. et al. Impact of intravenous lidocaine infusion on postoperative analgesia and recovery from surgery: a systematic review of randomized controlled trials. **Drugs**, v. 70, n. 9, p. 1149-1163, 2010.

MCWHIRTER W. R. et al. Interactions of lidocaine with general anesthetics. **Southern Medical Journal**, v.65, n. 7, p. 796-800, 1972.

MENDES G. M. et al. Alterações eletrocardiográficas da dexmedetomidina , romifidina ou xilazina em associação à cetamina em gatos. **Revista Brasileira de Ciências Veterinárias**, v.9, n.1, p.137-139, 2002.

MENDES G. M. and SELMI A. L. Use of a combination of propofol and fentanyl, alfentanil, or sufentanil for total intravenous anesthesia in cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 223, n. 11, p. 1608-1613, 2003.

MUIR W.W. et al. Effects of morphine, lidocaine, ketamine, and morphine-lidocaine-ketamine drug combination on minimum alveolar concentration in dogs anesthetized with isoflurane. **American Journal of Veterinary Research**, v.64, 1155-1160, 2003.

NICHOLSON B. D. Evaluation and treatment of central pain syndromes. **Neurology**, v. 62, n. 5 p. 30-66, 2004.

OLIVEIRA L. C. et al. Infusão contínua de dexmedetomidina, fentanil, lidocaína e cetamina em felino submetido a penectomia e uretostomia. In: **SIMPÓSIO DE PÓS-GRADUAÇÃO - SIMPOS 2021 - UFRPE-Sede (Remoto)**, 2021. Disponível em: <<https://www.doity.com.br/anais/simpos-2021/trabalho/183888>>.

ORTEGA C. and CRUZ I. Evaluation of a constant rate infusion of lidocaine for balanced anesthesia in dogs undergoing surgery. **Canadian Veterinary of Journal**, v.52, p.856-869, 2011.

OVERALL, K. L. Normal feline behavior. **Clinical behavioral medicine for small animals**. St Louis, MO: Mosby, p. 45-76, 1997.

PAPICH M. G. An update on nonsteroidal anti – inflammatory drugs (NSAIDs) in small animals. **The Veterinary clinics of North America: Small animal practice**, v. 38, n. 6, p.1243–1266, 2008.

PASCOE P. J. et al. Changes in the minimum alveolar concentration of isoflurane and some cardiopulmonary measurements during three continuous infusion rates of dexmedetomidine in dogs. **The Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 33, n. 2, p. 97-103, 2006.

PASCOE P. J. The cardiopulmonary effects of dexmedetomidine infusions in dogs during isoflurane anesthesia. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 42, n. 4, p. 360-368, 2015.

PASCOE P. J. et al. Cardiovascular effects of equipotent isoflurane and alfentanil/isoflurane minimum alveolar concentration multiple in cats. **American Journal of Veterinary Research**, v. 58, n. 11, p. 1267-1273, 1997.

PASCOE P. J. et a. The effects of ketamine on the minimum alveolar concentration of isoflurane in cats. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 34, n. 1, p. 31-39, 2007.

PASERO, C. Fentanyl for acute pain management. **Journal of Perianesthesia Nursing**, v. 20, n. 4, p. 279-284, 2005.

PATMAN S. et al. Physiotherapy in upper abdominal surgery—what is current practice in Australia? **Archives of Physiotherapy**, v. 7, n. 1, p.:11, 2017.

PEREZ T. E. et al. Effects of intratesticular injection of bupivacaine and epidural administration of morphine in dogs undergoing castration. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.242, n. 5, p. 631–642, 2013.

PERSSON J. Wherefore ketamine? **Current Opinion in Anaesthesiology**, v 23, n. 4, p. 455-460, 2010.

PETERSEN K. et al. Effect of remifentanil on pain and secondary hyperalgesia associated with the heat-capsaicin sensitization model in healthy volunteers. **Anesthesiology**, v. 94, n. 1, p. 15-20, 2001.

PORTELA D. A.; SANTIAGO Otero P.E. Bloqueio do Quadrado Lombar. In: OTERO PE. PORTELA D.A. **Manual de Anestesia Locorregional em Animais de Estimação**. 1 ed. São Paulo, MedVet, 2018. p. 271-278.

PYPENDOP B. H. et al. Hemodynamic effects of dexmedetomidine in isoflurane-anesthetized cats. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 38, n.6, p. 555-567, 2011.

PYPENDOP B. H. et al. Pharmacokinetics of remifentanil in conscious cats and cats anesthetized with isoflurane. **American Journal of Veterinary Research**, v. 69, n. 4, p. 531-536, 2008.

QUANDT J. Analgesia, anesthesia, and chemical restraint in the emergent small animal patient. **The Veterinary clinics of North America: Small animal practice**, v.43, n. 4, p. 941-953, 2013.

RADULOVIC L. et al. Disposition of gabapentin (Neurotin) in mice, rats, dogs and monkeys. **Drug Metabolism and Disposition: the biological fate of chemicals**, v. 23, n. 4, p. 441-448, 1995.

RAGETLY G. R. et al. Septic Peritonitis: Treatment and Prognosis. **Internal Medicine Compendium**, v. 33, n. 10, p. E1-E6, 2011.

RAWM W. E. et al. The effects of anesthetics upon the ear. IV. Lidocaine hydrochloride. **The Annals of Otology, Rhinology, and Laryngology**, n. 71, p. 116-123, 1962..

REID J. et al. Definitive Glasgow acute pain scale for cats: validation and intervention level. **The Veterinary Record**, v. 180, n. 18, p. 449, 2017.

ROBERTSON S. A et al. Changes in thermal threshold response in eight cats after administration of buprenorphine, butorphanol and morphine. **The Veterinary Record**, v. 153, n. 15, p. 462-465, 2003.

ROBERTSON S. A. et al. Effect of low dose ketamine on thermal threshold in cats. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 30, n. 2, p. 109-109, 2003

ROBERTSON S. A. et al. The effect of lidocaine and ketamine on thermal thresholds in cats. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 29, n. 2, p. 95-96, 2002.

ROBERTSON S. A. et al. Effect of systemic lidocaine on visceral and somatic nociception in conscious horses. **Equine Veterinary of Journal**, v.37, n.2 , p.122-127, 2005

ROBERTSON S. A et al. Relationship between plasma concentrations and analgesia after intravenous fentanyl and disposition after other routes of administration in cats. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, v. 28, n. 1, p. 87-93, 2005.

RUEL H. L. M; STEAGALL P. V. M. Adjuvant analgesics in acute pain management. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 49, n. 6, p. 1127-1141, 2019.

RUTTEN A. J. et al Hemodynamic and central nervous system effects of intravenous bolus doses of lidocaine, bupivacaine, and ropivacaine in sheep. **Anesthesia and Analgesia**, v. 69, n. 3, p. 291–299, 1989.

SÁ M. et al. Bloqueio do quadrado lombar: estamos cientes de seus efeitos colaterais? Relato de dois casos. **Brazilian Journal of Anesthesiology**, v.68, n.4, p.396-399, 2018.

SCHERK M. and ROLLIN B. Oncologia: **Decisões Relativas a Medicina Paliativa, Qualidade de Vida e Eutanásia**. In: LITTLE, Susan E.. O Gato: medicina interna. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015a. Cap. 28.

SCHWENK E. S. et al. Consensus guidelines on the use of intravenous ketamine infusions for acute pain management from the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the American Academy of Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, v. 43, n. 5, p. 456-466, 2018.

SHEEHY K.A. Subanesthetic ketamine for pain management in hospitalized children, adolescents, and young adults: a single-center cohort study. **Journal of Pain Research**, v. 10, p. 787-795, 2017.

SHARP B. Feline Physiotherapy and Rehabilitation: 1. Principles and potential. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 14, n. 9, p. 622-632, 2012.

SIMON B. T. The clinical effects of low dose dexmedetomidine constant rate infusion in isoflurane anesthetized cats. **The Veterinary Journal**, v. 234, p. 55-60, 2018

SIMON B. T.; STEAGALL P. V. Feline procedural sedation and analgesia: when, why and how. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 22, n. 11, p. 1029-1045, 2020.

SIMON B. T.; STEAGALL P. V. The present and future of opioid analgesics in small animal practice. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, v.40, n.4, p. 315–326, 2016.

SKROBIK Y. et al. Protocolized intensive care unit management of analgesia, sedation, and delirium improves analgesia and subsyndromal delirium rates. **Anesthesia and Analgesia**, v. 111, n. 2, p. 451-463, 2010.

SLEIGH J. et al. Ketamine- more mechanisms of action than just NMDA blockade. **Trends in Anaesthesia and Critical Care**, v. 4, n. 2-3, p. 76-81, 2014.

SMITH L. J. et al. Continual systemic infusion of lidocaine provides analgesia in an animal model of neuropathic pain. **Pain**, v. 97, n. 3, p. 267-273, 2002.

Pypendop B.H. and Ilkiw J.E. Hemodynamic effects of lidocaine administered IV in isoflurane anesthetized cats. **American Journal of Veterinary Research**, v.66, n4, p.661- 668, 2005.

SMISCHNEY N. J. et al. Effect of Ketamine/Propofol Admixture on Peri-Induction Hemodynamics: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Anesthesiology Research and Practice**, v. 2020, n. 9637412, 15 pages, 2020.

SOARES S. M. T. et al. Pulmonary function and physical performance outcomes with preoperative physical therapy in upper abdominal surgery: **a randomized controlled trial. Clinical Rehabilitation**, v. 27,n. 7, p. 616-627, 2013.

SOUZA S. S. et al. Cardiopulmonary and isoflurane-sparing effects of epidural or intravenous infusion of dexmedetomidine in cats undergoing surgery with epidural lidocaine. **The Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 37, n. 3, p. 106-115, 2010.

STEAGALL P. V. et al. Antinociceptive effects of tramadol and acepromazine in cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 10, n. 1, p. 24-31, 2008.

STEAGALL P. V. et al. Clinical effects of a constant rate infusion of remifentanyl, alone or in combination with ketamine, in cats anesthetized with isoflurane. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 246, n. 9, p. 976-981, 2015.

STEAGALL P. V M.; MONTEIRO B. P. Multimodal analgesia for perioperative pain in three cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 15, n. 8, p. 737-743, 2013.

STEAGALL P. V. and MONTEIRO B. P.. Acute pain in cats: recent advances in clinical assessment. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.1, n.21, p.25-34, 2019.

STEAGALL P. V. et al. 2022 ISFM Consensus guidelines on the management of acute pain in cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 24, n. , p. 4-30, 2022.

STEAGALL P. V. et al. Effects of subcutaneous methadone, morphine, buprenorphine or saline on thermal and pressure thresholds in cats. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, v. 29, n. 6, p. 531-537, 2006.

SUN Y. et al. Perioperative systemic lidocaine for postoperative analgesia and recovery after abdominal surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Diseases of the Colon and Rectum**. v. 55, n. 11, p. 1183-1194, 2012.

THAWLEY V. J. General Approach to the Acute Abdomen. In:Drobatz K. J. et al. **Feline Emergency and Critical Care Medicine**, Second Edition, 2022, chapter , Iowa: Blackwell, 2022, p. 185-194 .

WEIBEL S. et al., et al. Continuous intravenous perioperative lidocaine infusion for postoperative pain and recovery in adults. **Cochrane Database of Systematic Reviews 2018**, v. 6, n. 6, CD009642, 2018.

VANDEWEERD J. M. et al. Systematic review of efficacy of nutraceuticals to alleviate clinical signs of osteoarthritis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 26, n. 3, p. 448-456, 2012.

VARNER K. M.; GIANOTTI G. Analgesia in the Critically Ill Cat. In: Drobatz K J. et al. **Feline Emergency and Critical Care Medicine**, Second edition, chapter 7, Iowa: Blackwell, 2022, p. 63-73.

VERVEST A. C. M.; SCHIMMEL G. H. Taxonomy of pain of the IASP. **Pain**, v. 34, n. 3, p. 318-321, 1988.

VIGNEAULT L. et al. Perioperative intravenous lidocaine infusion for postoperative pain control: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Canadian Journal of Anaesthesia**, v. 58, v. 1, p. 22-37, 2011.

WIKLER A. Studies on the actions of morphine on the central nervous systemic of cat. **Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**, v. 80, n. 2, p. 176-187, 1944.

WOOLF C.J. Pain: moving from symptom control toward mechanism specific pharmacologic management. **Annals of Internal Medicine**, v. 140, n. 6, p. 441-451, 2004.

WRIGHT B. et al. Ice therapy: cool, current and complicated. **The Journal of Small Animal Practice**, v. 61, n. 5, p. 267-271, 2020.

YANG X. et al. A review of the mechanism of the central analgesic effect of lidocaine. **Medicine** (Baltimore), v. 99, n. 17, p. e19898, 2020.

YOON S. H. Concerns of the anesthesiologist: anesthetic induction in severe sepsis or septic shock patients. **Korean Journal of Anesthesiology**, v. 63, n. 1, p.3-10, 2012.

YUKIOKA H. et al. Influence of alpha- and beta-adrenergic blockade on systemic and pulmonary hemodynamics during intravenous administration of local anesthetics. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v. 28, n. 3, p. 339–347, 1984.

YU M. et al. Effects of ketamine on levels of cytokines, NF-kappaB and TLRs in rat intestine during CLP-induced sepsis. **International Immunopharmacology**, v. 7, n. 8, p. 1076-1082, 2007.

ZHOU N. et al. Ketamine, as adjuvant analgesics for patients with refractory cancer pain, does affect IL-2/IFN-gamma expression of T cells in vitro?: a prospective, randomized, double-blind study. **Medicine** (Baltimore), v. 96, n. 16, p. e6639, 2017.

ZHOU N. et al. S-ketamine used during anesthesia induction increases the perfusion index and mean arterial pressure after induction: A randomized, double-blind,

placebo-controlled trial. **European Journal of Pharmaceutical Sciences**, v. 179, n. 106312, 2022.

ZONCA A. et al. Pharmacokinetics of ketamine and propofol combination administered as ketofol via continuous infusion in cats. **Journal of Veterinary and Therapeutics**, v. 35, n. 6, p. 580-587, 2012.

Zou X. et al. Potential neurotoxicity of ketamine in the developing rat brain. **Toxicological Science**, v. 108, n. 1, p. 149-158, 2009.

## ANEXO I - AVALIAÇÃO DA DOR EM FELINOS

### Escala de Dor Composta de Glasgow

#### Tabela 1: Escala reduzida adaptada de dor composta de glasgow felina:

Escolha a expressão mais apropriada abaixo de cada seção e some as pontuações para calcular a dor do paciente felino. Caso mais de uma expressão se aplique, escolha a pontuação mais alta.

Olhe para o paciente:

**A. Olhe para o gato dentro da baia**

O animal está:

I			II		
Quieto	0		Ignorando a incisão cirúrgica ou área dolorosa	0	
Chorando ou choramingando	1		Olhando para a ferida cirúrgica ou área dolorosa	1	
Gemendo	2		Lambendo a ferida cirúrgica ou área dolorosa	2	
Vocalizando, uivando	3		Esfregando ou coçando a ferida cirúrgica ou área dolorosa	3	
-			Mordendo a ferida cirúrgica ou área dolorosa	4	

**B. Conduza o animal para fora da baia**

**ATENÇÃO:** Em caso de fraturas múltiplas de membros, pelve ou coluna ou quando o paciente necessita de auxílio para conseguir se locomover, não execute a sessão e vá para a C.

Quando o animal se levanta e caminha, como ele se comporta?

III		
Normal	0	

Mancando	1	
lentamente ou com relutância/dificuldade	2	
Com rigidez	3	
Se recusa a se mover	4	

**C. Gentilmente, aplique moderada pressão ao redor da incisão cirúrgica ou área dolorosa.**

Como ele reage?

IV		
Não faz nada	0	
Olha ao redor	1	
Esquiva-se	2	
Rosna ou protege a área	3	
Morde	4	
Chora	5	

**D. No geral**

O animal está:

V			VI		
Feliz e contente/anima do	0		Confo rtável	0	
Quiet o	1		Agoni ado, sem posição	1	
Indife rente ou não-responsivo ao ambiente	2		Inquie to, agitado	2	
Nervo so, ansioso, com medo	3		Encur vado ou tenso	3	
Depri mido ou não-responsivo a estímulos externos	4		Rígido	4	

**Score Total (I) + (II) + (III) + (IV) + (V) + (VI) = \_\_\_\_\_**

**O maior escore para as 6 categorias é 24. Caso a mobilidade do paciente esteja reduzida, o máximo será 20. Recomenda-se resgate analgésico ao se alcançar nível 6/24 ou 5/20.**

(Adaptado de REID J. (2017): Definitive glasgow acute pain scale for cats: validations and interventions level

### Escala Multidimensional UNESP-Botucatu

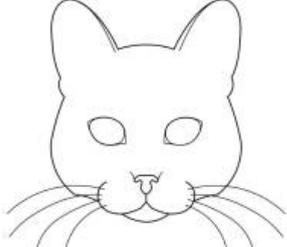
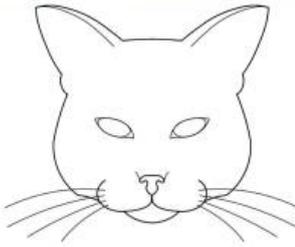
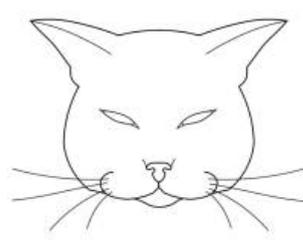
Tabela 2. Escala multidimensional reduzida- UNESP-Botucatu

Item	Descrição	Score
<b>Avalie a postura do gato na gaiola durante 2 minutos</b>		
1	Natural, relaxado e/ou movimentos normais	0
	Natural mas tenso, evita se mover, se move pouco ou relutante a se mover	1
	Posição curvada, dorso arqueado e/ou decúbito dorsolateral	2
	Se move frequentemente de posição ou inquieto	3
2	Contraí ou estende os membros e/ou contraí músculos abdominais (olhar flanco)	
	Os olhos estão parcialmente fechados (desconsiderar até 1h após a anestesia)	
	Lambe e/ou morde a ferida cirúrgica	
	movimenta a cauda com força	
	Todos os comportamentos acima estão ausentes	0
	Presença de um dos comportamentos acima	1
	Presença de dois comportamentos acima	2
	Presença de três ou todos os comportamentos acima	3

Avaliação do conforto, atividade, atitude, atenção ao ambiente durante abertura da gaiola		
3	Confortável e atencioso	0
	Quieto e pouco atento	1
	Silencioso e pouco atento (de costas para a frente da baia)	2
	Desconfortável, inquieto e pouco atento ou não atento (em fundo de baia)	3
Avaliação da reação do gato ao ser tocado, seguido de toque leve ao redor do local dolorido		
4	Não reage	0
	Não reage quando tocado, apenas em leve pressão aplicada	1
	Reage quando tocado e quando pressionado	2
	Não permite o toque ou palpação	3
<p>Adaptado de Belli M. et al. (2021): Clinical validation of the short and long UNESP-Botucatu scales for feline pain assessment.</p> <p>** Possui de 0 a 3 questões para as avaliações, Soma-se as pontuações de cada questão, sendo a pontuação total de 12 pontos. Pontuação de escore <math>\geq 4/12</math>, o paciente requer resgate analgésico</p>		

## Escala Facial Felina

Figura 1. Ilustração e descrição escala facial da dor em felinos (avaliações da posição da orelha, pálpebra e abertura ocular, tensão de focinho, posição do bigode e posição da cabeça).

		
		
<b>0= Au Ausente</b>	<b>1= Au Moderadamente presente</b>	<b>2= Au Marcadamente presente</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Orelhas voltadas para frente</li> <li>- Olhos abertos</li> <li>- Focinho relaxado (abertura redonda)</li> <li>- Bigodes soltos e curvados</li> <li>- Cabeça acima da linha do ombro</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Orelhas ligeiramente afastadas</li> <li>- Olhos parcialmente ebrtos</li> <li>- Focinho levemente tenso</li> <li>- Bigodes levemente curvados ou reto</li> <li>- Cabeça alinhada com o ombro</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Orelhas afastadas para fora e achatadas</li> <li>- Olhos semi-fechados</li> <li>- Tensão do focinho (forma elíptica)</li> <li>- Bigodes retos e para fora</li> <li>- Cabeça abaixo da linha do ombro ou inclinado para baixo (queixo próximo ao peito)</li> </ul>

Adaptado de Evangelista & Steagall (2021)- Escala facial de dor felina

Pontuação: 0= unidade de ação ausente, 1= aparência moderada de ação ou incerteza sobre a presença de dor, indicação de manejo analgésico, 2= Presença clara de desconforto e dor.

\*\* A pontuação final é a soma das pontuações dividido pelo número de ações pontuadas.

Pontuação de escore  $\geq 0.4/1.0$ .