



Fisiopatologia da dor em ruminantes e equinos

(*physipatology of pain in ruminants and equines*)

"Revisão/Review"

STG Silva^{1(*)}, APM Tenório², JAB Afonso³, AQ Carvalho⁴

¹ Programa de Pós-graduação em Sanidade e Reprodução em Ruminantes, Unidade Acadêmica de Garanhuns, UFRPE. Garanhuns -PE, Brasil

² Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco. Recife - PE, Brasil

³ Clínica de Bovinos de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco. Garanhuns -PE, Brasil

⁴ Programa de Pós-graduação de Medicina Veterinária nos Trópicos, Universidade Federal Rural de Pernambuco

Resumo

Após a teoria da evolução de Charles Darwin no início do século XX, deu-se início ao entendimento da fisiologia e percepção da dor em animais, sendo considerada com o quinto sinal vital. A tolerância da dor varia bastante entre os animais domésticos, pois os bovinos e ovinos possuem um limiar alto, sendo menos sensíveis a dor. A dor pode ser atenuada farmacologicamente pela interferência na propagação dos impulsos que transmitem a informação nociceptiva ou pela estimulação da condução de sinais antinociceptivos. Nociceção refere-se à recepção sensorial de estímulos nocivos ou lesivos por nociceptores devido algum dano tissular. A classificação da dor fornece ao clínico, informações sobre sua possível origem, sendo classificada quanto a origem, a neurofisiologia e quanto ao período de duração. O diagnóstico da dor é importante, pois a dor é uma experiência individual, e o quanto dessa experiência se traduz em um comportamento observável e mensurável depende de vários fatores. Tendo em vista o objetivo produtivo inerente aos ruminantes e equinos, devemos considerar os conceitos atuais relacionados ao bem estar animal, no qual, a abolição da dor e o maior conforto estabelecido vão subsidiar resultados positivos e agregação de valor ao produto final oferecido.

Palavras-chave: Nociceção, Bovinos, classificação da dor, Alodínia, hiperalgesia.

Abstract

After the evolution theory of Charles Darwin in the early twentieth century, has begun to understand the physiology and pain perception in animals and is considered the fifth vital sign. Tolerance of pain varies widely among domestic animals, as cattle and sheep have a high threshold, being less sensitive to pain. The pain can be alleviated by pharmacological interference in the propagation of impulses that transmit nociceptive information by stimulation or conduction of signals antinociceptive. Nociception refers to the reception of sensory stimuli by nociceptors harmful or injurious because some tissue damage. The pain classification provides the clinician with information on their possible origin and is classified by origin, neurophysiology and on the duration. The diagnosis of pain is important because pain is an individual experience, and how that experience translates into an observable and measurable behavior depends on several factors. Given the inherent objective productive ruminants and horses, we must consider the current concepts related to animal welfare, in which pain control and comfort provided positive results will support and add value to the final product offered.

Index terms: Nociception, Cattle, classification of pain, allodynia, hyperalgesia.

Introdução

Uma das grandes preocupações desde a antiguidade foi a abolição da dor. Neste sentido, existem relatos do emprego em humanos de agentes derivados do ópio, bebidas alcoólicas, maconha e haxixe, utilizados para minimizar o desconforto do paciente, sobre tudo aquele ocasionado pelo ato cirúrgico. Por não existirem métodos eficientes que promovessem o adequado alívio da dor, os pacientes eram submetidos à cirurgia por meio de contenção física e pelo emprego de substâncias tais como álcool, que tornava o trabalho do cirurgião inexecutável (ANDRADE, 2002).

René Descartes propôs no século XVII que os animais apresentavam uma fisiologia diferente do

homem e que a reação dos mesmos a um estímulo doloroso seria apenas mecânica, por um reflexo de proteção sem consciência da dor, afirmando: “*Não sei de nenhuma diferença entre as máquinas que os artesãos fazem e os diversos corpos que a natureza por si só compõe*”. Graças à teoria da evolução de Charles Darwin no século XX, onde cita que o homem descende dos animais e suas sensações são muito próximas, dado que a anatomia, a fisiologia, as respostas farmacológicas, as reações frente a um estímulo nocivo e o comportamento de esquiva durante uma experiência dolorosa são similares. O próprio Charles Darwin enunciou que “*não há diferenças fundamentais entre o homem e os animais nas suas faculdades mentais... os animais,*

^{*)}Autor para correspondência/Corresponding author (stdetarso@hotmail.com).

⁶⁾Recebido em: 12/02/2011. Aceito em 20/03/2011

como os homens, demonstram sentir prazer, dor, felicidade e sofrimento” (LUNA, 2008).

Desta forma, os conceitos atuais consideram a dor como o quinto sinal vital, juntamente com a função cardiorrespiratória e a térmica. A dor é uma sensação desagradável e experiência emocional associada a uma injúria atual ou potencial, além de também ser considerada como uma forma de doença com alto potencial incapacitante. Animais com deficiências físicas podem compensá-las com outras atividades ou fortalecer outras funções ou sentidos, entretanto, nenhum ser pode exercer suas atividades como um todo quando sofre de dor (LUNA, 2008).

Tendo assim a dor como um mecanismo fundamental de proteção do corpo e manutenção da vida, o entendimento da sua fisiologia, diagnóstico e tratamento em grandes animais, pode aumentar o bem estar e minimizar os prejuízos em animais de produção. Desta forma, esta revisão tem como objetivo elucidar os processos desencadeadores da dor em ruminantes e equinos, classificando-a, de acordo com sua natureza e conseqüência, expondo a importância do seu tratamento e prevenção.

Fisiopatologia da dor

A experiência da dor é um fenômeno fisiológico complexo e, por isso, pode ser difícil diagnosticá-la em animais, além de que é uma experiência individual, e o quanto dessa experiência se traduz em um comportamento observável e mensurável depende de vários fatores (BOOTH & DONALD, 1992; YOXALL, 1992; HELLEBREKERS, 2002; KLAUMANN et al., 2008). A dor aguda de uma lesão pode ser identificada sem demora porque provoca manifestações de desconforto do animal à palpação da área acometida. Às vezes, o animal pode demonstrar dor mediante sinais clínicos explícitos, como tenesmo, disúria, disfagia, claudicação, vocalização e/ou inquietação. No entanto, a dor de intensidade moderada pode ser menos evidente, causando alterações na posição e postura corporal, na alimentação, nos padrões de sono, na autolimpeza e na locomoção, dificultando a percepção durante observações de curto prazo (ERICKSON & KITCHELL, 1992; HELLEBREKERS, 2002).

Há alguma controvérsia a respeito do nível em que a dor é percebida em animais, pois embora a tolerância a um estímulo doloroso ou nocivo possa variar muito em circunstâncias diferentes e mesmo numa única espécie, o limiar de percepção da dor parece ser algo constante em cada uma delas. Os bovinos e ovinos possuem um limiar alto, ou seja, são menos sensíveis as dores que os carnívoros. Contudo há uma correlação entre a percepção da dor e a atividade dos nociceptores (KOLB, 1984; ANDRADE, 2002; KAMERLING, 2006).

Os nociceptores (receptores da dor) cutâneos respondem a estímulos (pressão, calor, mediadores químicos) que transmitem impulsos via “fibras da dor” (fibras C e delta e bata-A) para os neurônios do corno dorsal da medula espinhal. Contudo, a teoria do controle do acesso da dor proposta em 1965 por Melzak e Wall enfatiza que a dor não é um resultado invariável da excitação de fibras C e delta-A. O mais importante é que a dor pode resultar da excitação de fibras que normalmente não estão relacionadas aos impulsos condutores que acabam causando dor (BOOTH & DONALD, 1992; PISERA, 2005; DRUMMOND, 2006; KLAUMANN et al., 2008).

O corpo tem um mecanismo estrutural para modular ou abolir a dor. Embora a dor seja um aviso de perigo ao corpo, a capacidade de suprimir a consciência da dor é benéfica para que o animal possa sobreviver, porque impede sua incapacidade perante circunstâncias ameaçadoras da vida. A resposta do animal a experiência dolorosa varia de maneira considerável, dependendo da gravidade, da intensidade e da duração do estímulo doloroso. (BOOTH & DONALD, 1992).

Considerável ênfase foi dada a várias teorias sobre a dor, a teoria do gatilho ou portão, relata a modulação da passagem da informação sensorial dentro do SNC. Certas vias sinápticas são abertas ou fechadas pela percepção de outros tipos de impulso de entrada. Estímulos leves conduzem impulsos que não traduzem uma sensação desagradável, porém, se esses impulsos persistirem com mais intensidade, mais fibras serão sobrecarregadas e assim o impulso doloroso será comunicado aos centros nervosos superiores. Os veterinários usam esse princípio quando batem em uma perna do animal com um lado da mão, pouco antes de virar a mão para introduzir a agulha de injeção – a qual não causa dor sob essas circunstâncias. (KLEMM & LEARY, 1988; MATHEWS, 2005; KLAUMANN et al., 2008).

No passado, Kolb (1984) relatou que uma adaptação aos estímulos dolorosos praticamente não ocorre, que não seria possível acostumar-se com a dor, no entanto, as dores podem ser suprimidas temporariamente através de um deslocamento do limiar da dor no cérebro ou pela vontade, em determinados estados de excitação, durante os quais a atenção é centralizada sobre outras coisas ou regiões (mecanismo de barragem) mais sensíveis a dor, podendo ser suprimida totalmente por algum tempo (por exemplo, no cavalo por adaptação de um arreio nasal). Sendo assim, os animais podem ignorar ou rejeitar, de forma ostensiva, as agressões dolorosas. Há explicações para esse aparente paradoxo, se admitirmos que a dor seja uma adaptação para sobrevivência e informa ao indivíduo o perigo real ou potencial para sua integridade física

(PISERA, 2005; KAMERLING, 2006).

As vísceras são reguladas pelo SNA, não participando da percepção consciente. As vísceras em estado normal não sentem a maioria dos estímulos percebidos pela pele, como toque, pinçamento ou corte. Todavia, superfícies viscerais inflamadas, tornam-se sensíveis ao toque e ao corte. A isquemia visceral também é fonte de dor. As partes mais sensíveis são os revestimentos peritoneais (GOLOUBEFF, 1993; KRAYCHETE & GUIMARÃES, 2003).

A maioria das vísceras, como cérebro, rins, pulmões, não possui receptores para dor, ao contrário da serosa que recobre alguns destes órgãos e, portanto, condiciona a dor que pode ocorrer nas cavidades orgânicas (KOLB, 1984). Os mecanorreceptores existentes na musculatura lisa de todas as vísceras ocas são do tipo A δ e C, e respondem a estímulos mecânicos leves, tensão aplicada ao peritônio, contração e distensão da musculatura lisa (KRAYCHETE e GUIMARÃES, 2003; KLAUMANN et al., 2008).

A dor pode ser atenuada farmacologicamente por dois modos distintos; o primeiro é a interferência na propagação dos impulsos nervosos que transmitem a informação nociceptiva ao longo das vias sensoriais específicas. E o segundo é a estimulação da condução de sinais antinociceptivos (KLEMM & LEARY, 1988; SAWYER, 1998; OTTO & SHORT, 1998; PISERA, 2005).

As fibras aferentes que transmitem o estímulo que produz dor são classificadas segundo o seu diâmetro, seu grau de mielinização e sua velocidade de condução. As fibras C são de diâmetro pequeno, não mielinizadas e de velocidade de condução lenta. As fibras delta-A são de diâmetro intermediário, mielinizadas e sua velocidade de condução é intermediária. As fibras beta-A são de diâmetro grande, mielinizadas e de condução rápida. É provável que as fibras mielinizadas justifiquem a dor aguda, produzida rapidamente, enquanto que as pequenas fibras (C) não-mielinizadas talvez justifiquem o tipo de dor de instalação lenta e de longa duração (PISERA, 2005; DRUMMOND, 2006).

Percepção da dor

A nociceção não é equivalente à dor, nociceção refere-se à recepção sensorial de estímulos nocivos ou lesivos por nociceptores devido algum dano tissular. Dor é um termo de uso bastante amplo, e acredita-se que seja percebida e interpretada além de simples sensação, sendo assim, nem todo estímulo nocivo ou lesivo é interpretado como dor (SHORT, 1998; HELLEBREKERS, 2002; KAMERLING, 2006).

Em geral, é necessário que o estímulo alcance, durante certo tempo, várias fibras, para que a percepção seja interpretada como dor. Na ausência de dano tecidual, a estimulação repetitiva das fibras C produz inibição da resposta. No entanto, quando existe dano tecidual, esse fenômeno é ultrapassado por processos de sensibilização, tanto periféricos como centrais (PISERA, 2005).

A percepção da dor começa na periferia, por meio da ativação de nociceptores. Os nociceptores estão presentes por todo o organismo e são classificados em três subtipos; 1) receptores mecânicos de alto limiar, que detectam pressão; 2) receptores mecanotermiais de baixo limiar: detectam pressão e calor; 3) receptores polimodais: detectam pressão, calor e fatores químicos (ANDRADE, 2002).

Os receptores mecânicos de alto limiar e os receptores mecanotermiais de baixo limiar são inervados pelas fibras nervosas mielinizadas delta A δ e A β , enquanto os receptores polimodais são inervados pela fibra nervosa não-mielinizada C. As substâncias químicas que ativam os receptores polimodais incluem; mediadores inflamatórios como prostaglandinas, bradicininas, leucotrienos, serotonina, substância P e histamina (ANDRADE, 2002; HELLEBREKERS, 2002; SAKATA et al., 2004; PISERA, 2005; DRUMMOND, 2006).

Os estímulos nociceptivos podem produzir reflexos motores simples inconscientes. A estimulação nociva da pele desencadeia tipicamente uma reação imediata de retirada ou afastamento. A maioria das reações de retirada consiste em reflexo de flexão que separam o estímulo dos nociceptores atingidos. Esses reflexos são controlados, de forma segmentar, dentro da medula espinhal e não requerem intervenção consciente. Animais cuja medula espinhal tenha sofrido lesão grave ainda conseguem exibir o reflexo de retirada abaixo do nível da transecção. Tais reflexos normalmente servem para proteger os animais contra lesões (SHORT, 1998; OTTO & SHORT, 1998; KAMERLING, 2006).

Praticamente todas as espécies sentem alodinia e hiperalgesia, isso ocorre pois durante estados dolorosos prolongados a estimulação persistente dos aferentes nociceptivos induz alterações tanto centrais como periféricas, causando sinais como dor espontânea (dor na ausência de estímulos nocivos), hiperalgesia (aumento na resposta dolorosa mediante estímulo nocivo) e alodinia (dor produzida por estímulos inócuos) (PISERA, 2005).

Com o intuito de reduzir esses efeitos e acelerar a velocidade de reparo e recuperação tecidual, os animais tornam-se “hipoativos” em situações dolorosas. Pode ser percebida uma diferença na intensidade da dor, evitando ao máximo estímulos

dolorosos, reagindo de forma a evitar o trabalho. Em algumas espécies a dor pode induzir a uma resposta de imobilização em que o animal parece morto, o que pode deter predação adicional. Alguns animais parecem impassíveis após uma agressão, dissimulando as lesões e impedindo que os predadores localizem a presa ferida ou paralisada. A dissimulação de lesões perante outros membros da mesma espécie também contribui para manter um estado dominante dentro de uma hierarquia social (KAMERLING, 2006).

Classificação da dor

A vantagem de classificar a dor é que ela fornece ao clínico, informações sobre sua possível origem. Mais importante ainda, dirige os cuidados no sentido de um apropriado planejamento terapêutico (DUARTE, 1998).

Segundo Bath (1998) a dor pode ter quatro causas principais, sendo elas determinadas por fatores físicos de manipulação, de manejo, relacionados a problemas inerentes a habitação, alimentação, relacionada a desequilíbrios de sub ou supernutrição e a genética, devido aos efeitos colaterais causados pela manipulação de genes.

A dor pode ser localizada ou generalizada, superficial ou profunda, de origem visceral, somática, neuropática ou psicogênica, local ou referida. Pode modificar-se de acordo com a postura, a atividade física, o estado de atenção, as emoções, a temperatura, a umidade ambiental, etc. De acordo com a duração pode ser aguda ou crônica (CAPONERO et al., 2001).

Quanto à origem, a dor pode ser classificada em fisiológica ou patológica (ALMEIDA et al., 2006). A dor fisiológica é o resultado do reconhecimento de um estímulo nocivo, ou respostas protetoras, como reflexo de retirada e/ou reação de fuga com intuito de interromper a exposição ao estímulo nocivo (PISERA, 2005; KLAUMANN et al., 2008). Muir III et al. (1999) descreveram a dor fisiológica como aquela que é experimentada no cotidiano, é bem localizada, transitória e apresenta limiar elevado.

A dor patológica caracteriza-se pela transformação de um estímulo não lesivo em um estímulo lesivo, desencadeando sensibilidade dolorosa (Alodínia), resposta exagerada aos estímulos nocivos (hiperalgesia) e aumento da área de hipersensibilidade (hiperalgesia secundária), provavelmente resultado de uma inflamação, ou processo patológico (THURMON et al., 1996; FANTONI & MASTROCINQUE, 2004; KLAUMANN et al., 2008).

A dor pode ser diferenciada pelos mecanismos básicos que fazem a medição em sua origem, sendo classificada como de origem nociceptiva ou não

-nociceptiva (ALMEIDA et al., 2006). A dor nociceptiva ou inflamatória resulta da ativação das terminações nervosas sensitivas delta A e C (nociceptores) por estímulos mecânicos, térmicos ou químicos. Esses processos podem ser sensibilizados por substâncias alogênicas, gerando como resultado, a hiperalgesia e geralmente acompanhada de inflamação (TRANQUILLI, 2004; PISERA, 2005).

A dor visceral origina-se das vísceras abdominais e torácicas, sendo associada a princípio à irritação da serosa (SOUZA et al., 2001). Essa dor é descrita por Duarte (1998), como sendo uma dor provocada por distensão de víscera oca, é difusa, profunda, opressiva e constrictiva, sendo profunda e mal localizada. Frequentemente é associada a sensações autônomas, tais como náusea, vômito ou sudorese.

A dor neuropática pode ter origem periférica ou central (THURMON et al., 1996). Basicamente toda circunstância que danificar o tecido neural ou danificar sua função pode ser uma fonte de dor neuropática. Dor neuropática é aquela cuja origem é a lesão ou irritação do nervo, persistindo por longo tempo após o evento, podendo ser ocasionada por sensibilização central (ALMEIDA et al., 2006). Neste caso, estímulos inócuos podem ser percebidos como dolorosos (Alodínia) (DUARTE, 1998).

Diagnóstico da dor

A dor é uma experiência individual, e o quanto dessa experiência se traduz em um comportamento observável e mensurável depende de vários fatores. Algumas dessas variáveis são: a espécie, a linhagem genética dentro da espécie, o sexo, o peso corpóreo, o condicionamento prévio, a dominância social do animal, a saúde em geral e as condições do meio ambiente no momento da observação (ALMEIDA et al., 2006).

A avaliação do comportamento animal é de extrema importância para o diagnóstico da dor. Animais com dor podem ficar deprimidos e indiferentes ao meio ou, ao contrário, extremamente agressivos. Bovinos com alteração na postura corporal relutam em deitar-se para proteger a área dolorida em casos de lesões podais. Equinos e bovinos com dor torácica têm frequência respiratória aumentada e inspirações curtas. Outro sinal de dor é a permanência dos olhos abertos com pupilas dilatadas (FANTONI & MASTROCINQUE, 2002).

A falta de sinais claros de dor (vocalização e agitação) não significa que o animal não sinta dor, pois, de acordo com Almeida et al. (2006), traumatismos, cirurgias maiores e desarranjos metabólicos podem mascarar o comportamento animal à dor. Ao contrário, alguns animais com dor intensa e depressão se tornam muito mais alertas e

interativos depois que se aplicou um analgésico eficaz.

Segundo Paddelford (2001), há vários sinais fisiológicos decorrentes da dor. Estes sinais devem-se freqüentemente à liberação de catecolaminas e ativação do sistema nervoso simpático, alterações cardiopulmonares, taquicardia, aumento da pressão sanguínea, disritmias cardíacas, aumento da freqüência respiratória, respiração superficial, membranas mucosas pálidas devido à vasoconstrição provocada pelas catecolaminas, e outros sinais fisiológicos, como dilatação das pupilas, salivação, hiperglicemia. Além disso, a dor pode diminuir a secreção de insulina e testosterona, levando a um aumento do catabolismo de proteínas, lipólises, retenção renal de água e sódio, aumentando assim a excreção de potássio e diminuindo a filtração glomerular (ALMEIDA et al., 2006).

Em relação à avaliação de dor aguda em bovinos, Moraes et al. (2008), verificaram a liberação de cortisol e outros parâmetros em bovinos submetidos à imobilização eletromagnética, observando que houve aumento das freqüências cardíaca, respiratória, pressão arterial e dos níveis de cortisol, concluindo que este método é útil apenas para contenção física, não oferecendo nenhum suporte anestésico.

Embora haja diversos indicadores identificáveis da dor aguda em animais, a caracterização da dor crônica é indefinível. Um animal com dor crônica pode continuar inativo, deprimido e claudicante. Podem surgir sinais de “estresse” psicomotor, como tremor, rigidez, calafrios, respiração ofegante e gemidos. Podem ocorrer comportamentos estereotipados, embora mais variáveis, algumas alterações vegetativas, como hipertensão, taquicardia e hipertermia, podem persistir. A dor crônica pode provocar um desvio de personalidade em alguns equinos com relação aos seus semelhantes e proprietários. Agressividade ou indiferença e desobediência podem caracterizar isso. Alterações mais de longo prazo podem ocorrer, como perda do apetite com perda de peso ou mesmo hiperfagia (KAMERLING, 2006).

Conclusões

A dor é um processo dinâmico e intimamente relacionado com o desempenho funcional do ser vivo, sendo extremamente incapacitante e depressora. O diagnóstico de um processo doloroso é facilitado com o tipo e extensão da dor, porém mesmo a dor profunda e severa pode ser mascarada e imperceptível se o conhecimento dos sinais adequados forem negligenciados. Tendo em vista o objetivo produtivo inerente aos ruminantes e

equinos, devemos considerar os conceitos atuais relacionados ao bem estar animal, no qual, a abolição da dor e o maior conforto estabelecido vão subsidiar resultados positivos e agregação de valor ao produto oferecido.

Referências

ALMEIDA T. P., et al. Classificação dos Processos Dolorosos em Medicina Veterinária. *Veterinária em Foco*, v.3, n.2, jan/jun, 2006, p. 107-118.

ANDRADE, S. F. Manual de Terapêutica Veterinária. 2.ed. São Paulo: Roca, 2002.

BATH, G. F. Management of pain in production animal. *Applied Animal Behaviour Science.*, n.59, p. 147-156, 1998.

BOOTH, N. H.; DONALD, L. E. M. Farmacologia e Terapêutica em Veterinária. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.

CAPONERO, R.; VIEIRA, D. E.; TEIXEIRA, M. J. *Dor no Doente com Câncer*. Prática Hospitalar, 2001. Disponível em: <http://www.praticahospitalar.com.br/pratica%2035/paginas/materia%2001-35.html>.

DRUMMOND, J. P. Dor crônica ou patológica. In: Drummond, J. P. *Dor: O Que Todo Médico Deve Saber*. São Paulo: Atheneu, 2006. p. 23-39.

DUARTE, R. A. Classificação da Dor. In: KANNER, R. *Segredos em Clínica de Dor*. Porto Alegre: Artmed, 1998. p.22-24.

ERICKSON, H. H., & KITCHELL, R. L. Fed Proc. In: Nicolas H. Booth, *Farmacologia e Terapêutica em Veterinária*. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.

FANTONI, D. F.; MASTROCINQUE, S. Fisiopatologia e Controle da Dor. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. *Anestesiologia em Cães e Gatos*. São Paulo: Roca, 2002. p.323-336.

FANTONI, D. T.; MASTROCINQUE, S. Analgesia Preemptiva, Mito ou Fato? *Clínica Veterinária*, n.49, mar./abr. 2004. p.24-32.

GOLOUBEFF, B. Abdomo agudo equino. São Paulo: Varela, 1993.

HELLEBREKERS, L. J. *Dor em Animais*. 1ªed. São Paulo: Manole, 2002.

KAMERLING, S. G. O Sistema Sensorial Somático. In: REECE, W. O. Dukes, *Fisiologias dos Animais Domésticos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. P.769-781.

- KLEMM, W. R.; O' LEARY, T. Comparison of electrical parameters and the quality of electrical anesthesia. In: SWENSON, M. J. Dukes, Fisiologia dos animais domésticos. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988. p.582-594.
- KLAUMANN, P. P.; WOUK, A. F. P. F.; SILLAS, T. Patofisiologia da dor. Archives of Veterinary Science, v. 13, n. 1, p. 1-12, 2008.
- KRAYCHETE, D. C.; GUIMARÃES, A. C. Hiperálgia visceral e dor abdominal crônica: abordagem diagnóstica e terapêutica. Rev. Bras. Anestesiol. v. 53, n. 6, p. 833-853, 2003.
- KOLB, E. Fisiologia Veterinária. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1984.
- LUNA, S. P. L. Dor, Senciência e Bem-Estar em Animais. Ciênc. Vet. Tróp., Recife, v.11, suplemento 1, p. 17-21, 2008.
- MATHEWS, K. A. Dor: origem e efeito. In_ Rabelo, R. C.; Crowe, Jr. D. T. Fundamentos de Terapia Intensiva em Pequenos Animais. Rio de Janeiro: LF Livros, 2005. p.519-527.
- MORAES, A. N.; ROSA, A. C.; OLESKOVICZ, N.; BEIER, S. L.; NASCIMENTO, C. A. F.; REGALIN, D.; CARNEIRO, R. Avaliação dos parâmetros cardiorrespiratórios, hemogasométricos e da concentração plasmática de cortisol em bovinos submetidos à imobilização eletromagnética. VIII Congresso Brasileiro de Cirurgia e Anestesiologia Veterinária. Recife, 2008.
- MUIR III, W.W.; Alan NS - Clínica Cirúrgica da América do Norte. Controle da Dor no Período Perioperatório. 1ª Ed, Editora Harcourt, 1999; 79: 233-250.
- OTTO, K. A.; SHORT, C. E. Pharmaceutical control of pain in large animals. *Applied Animal Behaviour Science.*, n.59, p.157-169, 1998.
- PADDLEFORD, R. *Manual de Anestesia em Pequenos Animais*. 2.ed. São Paulo: Roca, 2001. p.263-285.
- PISERA, D. Fisiologia da dor. In_ Otero, P.E Dor – Avaliação e Tratamento em Pequenos Animais. Buenos Aires: Interbook, 2005. p.30-75.
- SAKATA, R. K.; ISSI, A. M. Fisiopatologia da nocicepção e da dor neuropática. In_ SAKATA, R. K.; ISSY, A, M. Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar UNIFESP/ Escola Paulista de Medicina. São Paulo: Manole, 2004. p.1-16.
- SAWYER, D. C. Pain control in small-animal patients. *Applied Animal Behaviour Science.*, n.59, p.135-146, 1998.
- SHORT, C. E. Fundamentals of pain perception in animals. *Applied Animal Behaviour Science.*, n.59, p.125-133, 1998.
- SOUZA, H. J. M.; HAHN, M. D.; LEIVAS, R. M.; BELCHIOR, C. Gatos: analgesia pós-operatória. Nosso clínico, n.22, jul/ago. 2001. a. p.8-12.
- THURMON, J. C.; TRANQUILI, W.J.; BENSON, G. J. Considerations for general anesthesia. In_ Lumb e Jones Veterinary Anesthesia. 3.ed. Baltimore: Lea e Febiger, 1996. Cap. 2, p. 5-34.
- TRANQUILLI, W. J. Fisiologia da Dor Aguda. In_ GREENE, S. A. *Segredos em Anestesia Veterinária e Manejo da Dor*. Porto Alegre: Artmed, 2004 a.p.399-402.
- YOXALL, A. T. Journal Small Animal Pract. In_ Nicolas H. Booth, Farmacologia e Terapêutica em Veterinária. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.