CENTRO UNIVERSITÁRIO DE EXCELÊNCIA

AMANDA DA SILVA SANTANA LIMA
ANANDA KEILA ALVES SILVA
THAMILY LOPES DAS MERCÊS

RELAÇÃO ENTRE A DEXMEDETOMIDINA APLICADA NA MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA E AS REPERCUSSÕES GLICÊMICAS EM CÃES – REVISÃO DE LITERATURA

FEIRA DE SANTANA /BA
2025

AMANDA DA SILVA SANTANA LIMA
ANANDA KEILA ALVES SILVA
THAMILY LOPES DAS MERCÊS

RELAÇÃO ENTRE A DEXMEDETOMIDINA APLICADA NA MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA E AS REPERCUSSÕES GLICÊMICAS EM CÃES – REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado ao Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário de Excelência (UNEX) como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel.

Orientador(a): Prof. Stephanie Bastos.

FEIRA DE SANTANA /BA

2025

RELAÇÃO ENTRE A DEXMEDETOMIDINA APLICADA NA MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA E AS REPERCUSSÕES GLICÊMICAS EM CÃES – REVISÃO DE LITERATURA

AMANDA DA SILVA SANTANA LIMA
ANANDA KEILA ALVES SILVA
THAMILY LOPES DAS MERCÊS

Aprovado em: 05 de Dezembro de 2025

BANCA EXAMINADORA

_____

Prof º. Geógenes da Silva Gonçalves (Orientador)

_____

Prof ª. Stephanie Bastos (Coorientadora)

_____

Kaio Almeida Pires de Oliveira (Coorientador)

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE EXCELÊNCIA

DEDICATÓRIA

Dedicamos este trabalho, fruto de longas horas de estudo e pesquisa, a todos aqueles que, direta ou indiretamente, contribuíram para a nossa formação profissional.

A Deus, pela força, paciência, orientação e por nos iluminar em todos os momentos da nossa jornada acadêmica.

Aos nossos familiares, pais, mães, irmãos, amigos e companheiros, por serem nosso porto em momentos difíceis, pelo amor e incentivo constante, que foram essenciais para a concretização deste sonho.

Aos nossos professores, em especial a nossa orientadora Stephanie Bastos, pela inspiração, transmissão de conhecimento, pela valiosa orientação científica, dedicação e paciência durante a elaboração deste estudo.

Aos amigos e colegas de curso, que compartilharam conosco os desafios e alegrias dessa caminhada, tornando-a mais leve e memorável.

E por último e não menos importante, a medicina veterinária, a quem dedicamos nosso esforço na busca por mais conhecimento e aprimoramento, visando sempre o bem-estar e a saúde dos animais.

RESUMO

Este estudo teve como objetivo apresentar dados sobre as alterações nos níveis glicêmicos de cães relacionadas ao uso da dexmedetomidina, um fármaco agonista alfa-2, analisando seus efeitos anestésicos e sua relevância clínica na prática veterinária. A metodologia consistiu em uma revisão de literatura com busca sistemática em fontes acadêmicas, incluindo Google Acadêmico, PubVet e livros da área, selecionando estudos que relacionam o uso da dexmedetomidina à glicemia em cães. De modo geral, os resultados indicam que a dexmedetomidina é um fármaco seguro e amplamente utilizado na anestesiologia veterinária, apresentando efeitos discretos sobre o nível glicêmico quando comparado ao aumento de dosagem. Observou-se também a ausência de estudos que abordem seus efeitos glicêmicos em neonatos, bem como a escassez de evidências de alterações endócrinas relevantes em cães senis. Conclui-se que, apesar de pequenas elevações glicêmicas potenciais, a dexmedetomidina mantém boa aplicabilidade clínica, não demonstrando impacto glicêmico significativo na maioria dos cenários avaliados.

Palavras-chave: Alfa-2 agonista. Cães. Hiperglicemia. MPA. Pâncreas.

ABSTRACT

This study aimed to present data on changes in blood glucose levels in dogs related to the use of dexmedetomidine, an alpha-2 agonist drug, analyzing its anesthetic effects and clinical relevance in veterinary practice. The methodology consisted of a literature review with a systematic search of academic sources, including Google Scholar, PubVet, and books in the field, selecting studies that relate the use of dexmedetomidine to blood glucose in dogs. Overall, the results indicate that dexmedetomidine is a safe drug widely used in veterinary anesthesiology, with minimal effects on blood glucose levels when compared to increased dosage. There was also a lack of studies addressing its glycemic effects in neonates, as well as a scarcity of evidence of relevant endocrine changes in senile dogs. It is concluded that, despite potential small glycemic elevations, dexmedetomidine maintains good clinical applicability, showing no significant glycemic impact in most of the scenarios evaluated.

Key-words: alpha-2 agonist. dogs. hyperglycemia. MPA. pancreas.

SUMÁRIO

3. INTRODUÇÃO 7
4. REVISÃO DA LITERATURA 9
4.1. FISIOLOGIA DA GLICEMIA EM CÃES 9
4.2. MECANISMOS GERAIS DA DEXMEDETOMIDINA 11
4.3. INTERFERÊNCIA NO MANEJO ANESTÉSICO DE CÃES SAUDÁVEIS E COM DOENÇAS ENDÓCRINAS 15
4.4. ESTUDOS PRÉVIOS E LACUNAS LITERÁRIAS SOBRE A DEXMEDETOMIDINA E SEUS EFEITOS 16
5. RESULTADOS 17
6. CONCLUSÃO 18
7. REFERÊNCIAS 19

3. INTRODUÇÃO

A medicação pré-anestésica (MPA) é o primeiro e crucial passo para uma anestesia completa e eficaz, pois antecede ela e prepara o animal para o efeito do sono artificial, sem causar stress e agressividade durante a etapa de procedimentos sedativos seguintes, e contribui para evitar reações indesejadas de anestésicos (MASSONE, 2011).

Os estudos da anestesia veterinária são capazes de proporcionar a diversificação de métodos de sedação e melhorias em medicamentos destinados para MPA, com variações de agentes sedativos/miorrelaxantes e protocolos anestésicos. (NATALINI, 2007)

Segundo Julião (2019) os medicamentos alfa-2 agonistas, como exemplo de seu estudo a dexmedetomidina, têm demonstrado ser uma excelente opção como medicação pré-anestésica por ter potencial hipnótico, além de alta taxa de seletividade aos seus receptores, comparado aos outros demais fármacos da sua classe.

Não somente usada em MPA, os agonistas alfa-2 adrenérgicos possuem potencial de uso isolado em procedimentos de finalidade diagnóstica (radiografia, ultrassonografia etc.) com finalidade sedativa, com exceção de uso em diagnósticos por teste dermatológico, em decorrência de sua capacidade de reduzir a perfusão sanguínea do tecido periférico, alterando o resultado dermatológico. (NATALINI, 2007)

Natalini (2007) ainda ressalta que o principal efeito farmacológico dos alfa-2 agonistas se dá pelo bloqueio de receptores noradrenérgicos pré-sinápticos e inibição de norepinefrina, tendo como efeito clínico bradicardia, alterações cardiovasculares e hiperglicemia.

De acordo com Pöppl e González (2018), os valores de referência para a glicemia em cães são: normoglicemia entre 60 e 120 mg/dL, hipoglicemia quando inferior a 60 mg/dL e hiperglicemia quando superior a 120 mg/dL.

A glicose representa a principal fonte de energia para a respiração aeróbica, sendo indispensável sua presença no interior celular. Nessa condição, o animal é considerado normoglicêmico, uma vez que a taxa de glicose sanguínea permanece constante e estável, acompanhada pela contínua captação do nutriente pelas células (BOARETTO, 2022).

Ressalta-se sobretudo a importância de pesquisas sobre esse tema, visto que não há muitos estudos focados em como o uso de dexmedetomidina pode influenciar animais com patologias endócrinas, seja a curto ou longo prazo. Sua necessidade de estudo se dá também pela frequente casuística clínica do uso de alfa-2, em específico a dexmedetomidina, por se tratar de um fármaco recente que atua no mercado comparado aos outros medicamentos da classe.

É de suma importância que cada animal seja tratado individualmente quanto a escolha de protocolo MPA, pois os fármacos possuem efeitos adversos (SOUZA, 2006). Este presente trabalho busca trazer uma revisão de literatura dos estudos existentes sobre os níveis glicêmicos de medicamentos alfa-2 agonistas, em especial a dexmedetomidina, e sua influência no metabolismo glicêmico de cães.

4. REVISÃO DA LITERATURA

4.1. FISIOLOGIA DA GLICEMIA EM CÃES

Localizado na região dorsal da cavidade abdominal, com relações entre o sistema endócrino e digestivo, o pâncreas é uma glândula mista, retroperitoneal, com intensa vascularização e inervação, composta por corpo, lobo direito e lobo esquerdo. Possui parênquima formado por ácidos pancreáticos e ilhotas de Langerhans, separados por um estroma, onde ocorre a regulação hormonal (KÖNING & LIEBICH, 2011).

Desempenhando papéis essenciais no corpo, o pâncreas possui função endócrina, voltada à produção de hormônios que controlam os níveis de açúcar no sangue (como glucagon e insulina), e função exócrina, relacionada à secreção de enzimas digestivas (como amilase e lipase) (YAMADA, 2005).

Segundo (COLVILLE & BASSERT, 2010), amilase e lipase são proteínas que catalisam reações químicas responsáveis por dividir moléculas de alimento complexas em compostos mais simples. O pâncreas possui células alfa, que correspondem a cerca de 25% do total e têm como função secretar glucagon, e células beta, que representam aproximadamente 60% das células das ilhotas e são responsáveis pela secreção de insulina (GOUTAL et al., 2012).

Diversos hormônios participam da regulação da glicemia, incluindo insulina, glucagon, somatostatina, hormônio do crescimento, amilina, catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), glicocorticoides e estrógenos. Insulina e glucagon, produzidos pelo pâncreas, são, entretanto, os principais reguladores desse processo (FUCHS, 2023).

A insulina e o glucagon controlam o metabolismo na utilização da glicose. A insulina age reduzindo o nível de glicose no sangue, enquanto o glucagon provoca um aumento desses níveis. Esse efeito hiperglicêmico ocorre através de dois mecanismos principais: o glucagon estimula as células hepáticas a converterem o glicogênio em glicose, e promove a

gliconeogênese, que consiste na quebra e conversão de gorduras e proteínas em glicose (COLVILLE & BASSERT, 2010).

A produção de glucagon está intimamente associada aos níveis de glicemia. Em condições de baixa concentração de glicose no sangue, esse hormônio é liberado e atua no fígado, promovendo a transformação do glicogênio em glicose. Assim, o glucagon contribui para a manutenção da glicemia, estimulando tanto a glicogenólise quanto a gliconeogênese, a qual utiliza substratos como lipídios e proteínas para a formação de glicose (VIEIRA, 2011).

O equilíbrio entre insulina e glucagon depende do estado metabólico do corpo. Quando há abundância de energia, os níveis de insulina se elevam, enquanto em períodos de jejum, o glucagon assume a predominância para manter a glicose sanguínea estável (DAGHLAS & MOHIUDDIN, 2023).

Esses hormônios também estimulam processos como gliconeogênese, lipólise e glicogenólise (O'BRIEN, 2010). A gliconeogênese é uma via anabólica responsável pela produção de glicose a partir de substratos não-carboidratos, como lactato, glicerol e aminoácidos glucogênicos (GRAY et al., 2014). A maioria das reações dessa via corresponde às etapas reservas da glicólise, exceto por quatro etapas específicas, que são irreversíveis e exclusivas da gliconeogênese.

Muitos fatores podem levar a alterações dos níveis glicêmicos. A presença de desidratação, assim como a ocorrência de processos inflamatórios e infecciosos, pode atuar como fator predisponente ou desencadeante de alterações no metabolismo, favorecendo o surgimento ou agravamento de doenças metabólicas, como por exemplo hiperglicemia (KAMEZAWA et al., 2023).

Plunkett (2006), diz que fatores como hiperlipidemia, hipercalcemia, obesidade ou hiperadrenocorticismo podem predispor o organismo a alterações nos níveis glicêmicos, entre eles a hiperglicemia. Essas alterações também podem ser desencadeadas pelo uso de determinados fármacos terapêuticos, como os corticosteroides (MCGAVIN & ZACHARY, 2009) ou agonistas alfa-2 adrenérgicos, reconhecidos por seu efeito hiperglicemiante.

É relatado por Kamezawa (2023) através de pesquisa feita por Faria (2005) que a resistência à insulina é frequentemente mostrada como uma modificação fisiológica associada ao envelhecimento em cães. Animais senis requerem maiores concentrações basais de insulina para preservar níveis sanguíneos de glicose comparáveis aos de cães jovens, gerando hiperglicemia.

Em cães filhotes, Fuchs (2023) relata tanto a inadequação dos níveis séricos de insulina e glucagon quanto uma resposta orgânica pouco eficiente a esses hormônios.

Outro fator de alteração glicêmica é produção desregulada das moléculas de adipocinas, que está relacionada ao desenvolvimento e à progressão de distúrbios metabólicos, como a disfunção metabólica relacionada à obesidade canina (DMRO) e a resistência à insulina. (LAFLAMME, 2006).

O tecido adiposo tem sido amplamente reconhecido como um órgão endócrino metabolicamente ativo, responsável pela secreção de diversas substâncias bioativas conhecidas como adipocinas, e as consequências da hiperlipidemia ainda não estão bem definidas, mas acredita-se haver uma correlação com resistência insulínica (XENOULIS & STEINER, 2010).

Restitutti et al. (2012) observaram que cães da raça Beagle submetidos à sedação com dexmedetomidina (alfa-2 agonista) na dose de 10 μg/kg apresentaram elevação significativa da glicemia, indicando uma resposta metabólica direta ao fármaco. Conforme descrito na bula, a dexmedetomidina pode ocasionar distúrbios metabólicos e nutricionais, dentre os quais se destaca a hiperglicemia.

4.2. MECANISMOS GERAIS DA DEXMEDETOMIDINA

Os receptores adrenérgicos são glicoproteínas localizadas na superfície das células efetoras, possuem estruturas moleculares específicas e são responsáveis pela atividade adrenérgica do sistema nervoso autônomo simpático, sendo divididos em três grupos principais: receptores α, receptores β e receptores dopaminérgicos (PINTO, 2005).

Os receptores α-adrenérgicos são classificados nos grupos α-1 e α-2, de acordo com a posição anatômica e função fisiológica. Os receptores α-1 são pós-sinápticos, estão no músculo liso vascular e promovem vasoconstrição e efeitos simpatomiméticos. Já os receptores α-2 são inibitórios, estão localizados na membrana pré-sináptica de neurônios nos centros superiores e quando ativados induzem efeitos ansiolíticos, sedativos, simpatolíticos e anti-hipertensivos (SCHMITZ & HOLZGRADE, 2011). Atualmente, os principais fármacos deste grupo utilizados na medicina veterinária são a xilazina, detomidina e a dexmedetomidina.

A dexmedetomidina é o enantiômero dextrógiro da medetomidina, apresenta relação de seletividade entre receptor α2/α1, sendo um fármaco agonista de receptores α-2 adrenérgicos super seletivo, e é amplamente utilizada para a promoção analgesia, relaxamento muscular e sedação. A meia-vida de eliminação é de duas horas, sendo biotransformada pelo

fígado e eliminada principalmente pela urina (95%) e o restante pelas fezes (DI CESARE, 2023).

Em cães, a dose recomendada é de 1-10μg/kg de dexmedetomidina, podendo ser administrada pelas vias intramuscular e intravenosa (vide bula), sendo a via intramuscular a mais utilizada na medicação pré-anestésica.

O estímulo causado pela administração da dexmedetomidina causará a inibição da liberação de noradrenalina na fenda sináptica, modulando a atividade do sistema nervoso autônomo simpático, proporcionando os efeitos de miorrelaxamento, sedação e analgesia, características inerentes aos fármacos pertencentes a este grupo farmacológico (DI FRANCO et al., 2023).

A utilização da dexmedetomidina na medicação pré-anestésica pode causar principalmente alterações nas frequências cardíaca e respiratória, (vide bula) que ocorrem mesmo após a aplicação de doses baixas do fármaco (MENCALHA, 2019).

A bradicardia observada em pacientes após administração do fármaco agonista α-2 ocorre pelo aumento do tônus vagal e resposta reflexa à vasoconstrição periférica. Esta resposta ocorre a partir da hipertensão transitória observada por estimulação inicial de receptores α-1 adrenérgicos (SINCLAIR, 2013).

A ocorrência de depressão respiratória é principalmente observada pela redução dos movimentos respiratórios, diminuição na pressão parcial arterial de oxigênio e aumento das pressões de gás carbônico sanguíneo, induzidas pela ação do fármaco nos centros respiratórios superiores (GIOVANNITTI JR; THOMS; CRAWFORD, 2014).

Além das alterações cardiovasculares e respiratórias, também são observadas alterações glicêmicas após o uso da dexmedetomidina em alguns pacientes (bula). Agonistas de receptores α-2 adrenérgicos estimulam adrenorreceptores pancreáticos responsáveis pela inibição da liberação de insulina, reduzindo assim sua concentração no plasma sanguíneo e provocando aumento transitório da glicemia (FAGERHOLM; HAAPARANTA; SCHEININ, 2011).

Um estudo conduzido em Beagles saudáveis com administração intravenosa de dexmedetomidina (10 μg/kg), foi observado um aumento significativo da glicemia aos 120 minutos após a administração, acompanhado de redução dos níveis plasmáticos de insulina aos 35 e 60 minutos. A adição do antagonista periférico MK-467 foi capaz de prevenir a maioria dessas alterações metabólicas, evidenciando que os efeitos hiperglicemiantes da dexmedetomidina estão mediados por receptores α_2 periféricos, principalmente no pâncreas (RESTITUTTI et al., 2012).

Em outro experimento utilizando modelo canino de hipoglicemia induzida por glibenclamida, a dexmedetomidina neutralizou a hipoglicemia causada pelo fármaco, elevando a glicose plasmática e revertendo parcialmente os efeitos da secreção excessiva de insulina. A administração concomitante de MK-467 antagonizou esse efeito, permitindo que a hipoglicemia se manifestasse, mas sem provocar hipoglicemia descontrolada nos animais.

Esses achados reforçam o papel da dexmedetomidina na regulação glicêmica via receptores α_2 periféricos e demonstram que a interação com antagonistas pode modular efeitos metabólicos. (KALLIO-KUJALA et al., 2018).

Em cães submetidos à ovariohisterectomia, a administração intramuscular de dexmedetomidina em dose mais elevada (20 μg/kg) mostrou efeito sobre glicemia e hormônios relacionados ao estresse, incluindo diminuição da glicose em alguns intervalos pós-operatórios. Este estudo evidencia que o efeito glicêmico da dexmedetomidina pode variar conforme o estado fisiológico e a via de administração, sugerindo que fatores como anestesia, dor, estresse cirúrgico e absorção do fármaco influenciam a resposta metabólica. (LI et al., 2017).

4.3. INTERFERÊNCIA NO MANEJO ANESTÉSICO DE CÃES SAUDÁVEIS E COM DOENÇAS ENDÓCRINAS

Com o uso da dexmedetomidina implica-se alguns cuidados perante o manejo anestésico tanto de cães saudáveis quanto de pacientes que apresentam doenças endócrinas. A Diabetes Mellitus (DM), por exemplo, é uma endocrinopatia que afeta a produção ou ação do hormônio da insulina, levando a altos níveis de glicose no sangue (DAVISON, 2015), podendo gerar complicações graves a longo prazo, como danos aos órgãos e nervos, além de aumentar os riscos durante o procedimento anestésico.

Mesmo sendo uma condição comum em cães, para o anestesista deve se tratar com muita seriedade todos os riscos e assim realizar um manejo adequado com uma anamnese detalhada, exames físicos e complementares, monitoração da glicemia e a administração de insulina, conforme as recomendações, para evitar complicações pré e perioperatórias (ADAMS et al., 2015).

Dentre os fatores que o médico veterinário deve ponderar-se, durante a anamnese, saber se o paciente faz o uso de medicamentos para redução da pressão arterial é muito importante, já que muitos desses fármacos são vasodilatadores que favorecem a hipotensão

perianestésica e isso por consequência coloca em risco pacientes com DM, visto que, é uma doença comum por causar hipertensão em cães (ADAMS et al., 2015).

A DM é uma comorbidade que afeta principalmente os sistemas renal, neurológico e cardiovascular, nesse sentido, ter atenção nas prováveis interferências da doença e os seus efeitos nos sistemas como um todo é essencial para um manejo anestésico eficiente (PONTES et al., 2018). Se torna relevante, também, ter atenção ao sinal do paciente estar desidratado e/ou hipovolêmico, nesses casos, recomenda-se a realização de fluidoterapia para estabilização antes do uso de qualquer sedativo, principalmente se apresentar sinais de poliúria/polidipsia (COSTA & JONES, 2023).

Atualmente, não existe um consenso sobre o tempo de jejum pré-anestésico para cães com DM (COSTA & JONES, 2023). Mas é imprescindível atentar-se que caso expostos a um longo período de jejum esses pacientes podem sofrer com mudanças metabólicas como oxidação de carboidratos, oxidação de gordura e formação de cetonas, ou seja, o organismo é obrigado a gerar respostas complexas para manter o fornecimento de energia (ZEUGSWETTER, 2021).

Como existem poucas informações disponíveis para se ter veracidade e base científica acerca do manejo pré-anestésico, entende-se que a forma mais adequada, prezando pela segurança do paciente, é realizar o manejo de forma individualizada levando em conta o quadro de cada animal (NORGATE et al., 2021). Considerando isso, é interessante sempre estar atento ao tempo de jejum, visando ter o maior tempo reduzido possível, e assegurar que a rotina do paciente não seja afetada drasticamente (PONTES et al., 2018).

É importante ressaltar que cães diabéticos são totalmente dependentes da insulina e por isso quando é administrado fármacos agonistas dos receptores adrenérgicos A-2, como dexmedetomidina e medetomidina a variação glicêmica é quase que insignificante. Porém é notório que a aplicação de insulina em pacientes sob efeito desses anestésicos seja realizada com cautela, uma vez que, pode suceder um quadro de hipoglicemia com a redução do seu efeito (COSTA & JONES, 2023).

Por essa razão, o uso de aparelhos portáteis para aferir os níveis de glicemia é considerado útil e eficaz, recomendado para fazer um monitoramento contínuo e, portanto, obter maior controle da glicemia perianestésica. Sendo a forma mais adequada, quando for usado um equipamento como o glicosímetro, a monitoração com intervalos de 30 minutos (COSTA & JONES, 2023).

Ainda não foi definido um nível ideal de glicemia para períodos perioperatórios, mas estudos comprovam que é uma conduta aceitável mantê-la entre 150 a 250 mg/dℓ. Em alguns

casos pode ocorrer a necessidade de aplicação de glicose durante a operação ou até o paciente ficar estável ao ponto de se alimentar (ADAMS et al., 2015).

4.4. ESTUDOS PRÉVIOS E LACUNAS LITERÁRIAS SOBRE A DEXMEDETOMIDINA E SEUS EFEITOS

Considerando que a Dexmedetomidina foi legalmente aprovada para uso em 1999 (GERTLER et al., 2001), analisando dados dos últimos 10 anos, pesquisas apontam uma necessidade para o aumento dos estudos acerca desse fármaco, visto que, a maioria destes são destinados para humanos e cães em situações específicas. Tratando-se de animais como pequenos ruminantes, artigos científicos destacam a carência de pesquisas sobre os efeitos da dexmedetomidina em ovinos, por exemplo, devido à pouca literatura disponível, já que é um fármaco consideravelmente recente no mercado (SOUZA et al., 2024).

Alguns artigos científicos usados para essa revisão literária como “Dexmedetomidina em cães” por Junqueira et al, 2017, trazem informações importantes sobre a dexmedetomidina, ressaltando que quando faz o uso do fármaco percebe-se a redução da quantidade de anestésicos necessários, que é um medicamento que ajuda a manter a hemodinâmica estável durante os procedimentos anestésicos, tendo também propriedades analgésicas que podem ajudar no período transoperatório. No entanto, esse mesmo estudo apresenta lacunas literárias interessantes como, a necessidade de apresentar um padrão de doses confiáveis do fármaco, reforçando a demanda de se ter mais estudos acerca da dexmedetomidina.

5. DISCUSSÃO

A literatura analisada demonstra que a glicemia em cães é resultado da interação entre fatores fisiológicos, patológicos e farmacológicos, evidenciando a complexidade do controle metabólico nessa espécie. Condições clínicas como desidratação, processos inflamatórios e infecções, conforme descrito por Kamezawa (2023), contribuem diretamente para a instabilidade glicêmica, reforçando que o equilíbrio da glicose depende de múltiplos sistemas orgânicos e não apenas do pâncreas. De modo geral, esses achados sustentam que a variação glicêmica observada na prática clínica é multifatorial e está diretamente relacionada ao estado geral do animal.

Entre os fatores que modulam a glicemia, a idade surge como variável determinante. Os estudos demonstram que cães idosos apresentam maior resistência à insulina devido tanto ao envelhecimento tecidual quanto à presença frequente de comorbidades crônicas, tornando-os mais vulneráveis à hiperglicemia diante de estresse ou exposição a medicamentos. Nesse contexto, a dexmedetomidina se destaca por seu reconhecido efeito hiperglicemiante, decorrente da inibição da secreção pancreática de insulina mediada pela ativação de receptores alfa-2 adrenérgicos. Estudos como os de Restitutti et al. (2012) reforçam esse mecanismo, demonstrando que o aumento da glicemia após sua administração é fisiologicamente previsível — especialmente em cães idosos, nos quais essa resposta tende a ser mais acentuada.

Apesar dos avanços, persistem lacunas importantes na literatura, sobretudo no que se refere aos animais jovens. Embora Fuchs (2023) relacione a imaturidade endócrina à maior instabilidade glicêmica em filhotes, não há estudos que avaliem especificamente os efeitos da dexmedetomidina nessa faixa etária, o que impede comparações robustas e conclusões clínicas seguras sobre possíveis relações dose-resposta. Por outro lado, em cães diabéticos, a glicemia é influenciada por fatores prévios, como o tempo de jejum, conforme relatado por Costa e Jones (2023). Ainda assim, os dados disponíveis indicam que a dexmedetomidina, quando utilizada em protocolos adequados e monitorados, não provoca alterações incompatíveis com a segurança anestésica nesses pacientes.

De modo geral, os resultados analisados demonstram concordância com pesquisas que descrevem a glicemia canina como fenômeno multifatorial e sensível ao estado metabólico. A literatura externa reforça que o efeito hiperglicemiante da dexmedetomidina decorre de seu mecanismo fisiológico, mas que sua magnitude pode variar de acordo com características individuais. As divergências observadas entre os estudos parecem relacionadas principalmente a diferenças de idade, condições clínicas pré-existentes e presença de comorbidades, o que confirma a influência significativa dessas variáveis na resposta glicêmica.

Assim, os achados desta revisão indicam que a dexmedetomidina exerce um efeito hiperglicemiante em cães, porém a intensidade dessa resposta depende do estado metabólico, da idade e das condições clínicas prévias do animal. A pergunta norteadora é respondida ao demonstrar que o impacto glicêmico do fármaco não é uniforme e deve ser interpretado individualmente. A escassez de estudos envolvendo filhotes e a limitação de pesquisas específicas com cães idosos reforçam a necessidade de investigações futuras, enquanto a

variabilidade interindividual observada evidencia a importância de considerar o perfil metabólico de cada paciente no planejamento anestésico.

6. ANEXOS

ANEXO A – Figura 1 e 2 - Bula da Dexmedetomidina

DEXDOMITOR®

Cloridrato de Dexmedetomidina (0,5 mg/mL)

Solução Injetável

Sedativo e Analgésico para cães e gatos

USO VETERINÁRIO

VENDA SOB PRESCRIÇÃO DO MÉDICO VETERINÁRIO, COM RETENÇÃO OBRIGATÓRIA DA NOTIFICAÇÃO DE RECEITA.

ATENÇÃO: O USO PELO HOMEM PODE CAUSAR GRAVES RISCOS À SAÚDE.

FÓRMULA:

Cada 1,0 mL contém:

Cloridrato de Dexmedetomidina ..... 0,5 mg

Veículo ....q.s.p. ..... 1,0 mL

INDICAÇÕES:

Sedação e analgesia em cães e gatos sem procedimentos e exames pouco a moderadamente dolorosos, como exames não invasivos, procedimentos dentários e cirúrgicos menores, tais como exames radiográficos, limpeza dentária, limpeza de orelha, suturas, excisão de pequenos tumores e debridamento de feridas.

Como medicação pré-anestésica em cães antes da indução e manutenção de anestesia geral. A avaliação de eficácia e segurança dessa indicação foi feita pela administração de Dexdomitor 20 minutos antes da indução com propofol ou tiopental, com ou sem manutenção da anestesia com isofluorano.

Como medicação pré-anestésica em gatos, antes de anestesia geral com cetamina.

DOSAGEM E ADMINISTRAÇÃO:

As seguintes dosagens são recomendadas:

CÃES:

As doses são calculadas com base na área de superfície corporal. A dose intravenosa (i.v.) é de 375 µg/m² de área de superfície corporal e a dose intramuscular (i.m.) é de 500 µg/m² de área de superfície corporal, quando a dexmedetomidina é o único agente utilizado para sedação e analgesia.

A dose pré-anestésica da dexmedetomidina é de 125 µg/m² (procedimentos pouco dolorosos) ou 375 µg/m² (procedimentos moderadamente dolorosos) de área de superfície corporal, administrada 20 minutos antes da indução anestésica. A dose deve ser ajustada de acordo com o tipo e duração do procedimento cirúrgico e com o temperamento do paciente.

As duas tabelas a seguir podem ser utilizadas para determinar a dose correta. Notar que a dose de µg/Kg diminui na medida em que aumenta o peso do cão.

Dexdomitor não deve ser utilizado em cães com menos de 2 Kg de peso. O produto é indicado exclusivamente para administração em dose única.

Cães	Dose única, para sedação e analgesia			
Peso	375 µg/m² de dexmedetomidina, i.v.		500 µg/m² de dexmedetomidina, i.m.	
(Kg)	(µg/Kg)	(mL)	(µg/Kg)	(mL)
2,1 – 3	28,1	0,12	40	0,15
3,1 – 4	25	0,15	35	0,2
4,1 – 5	23	0,20	30	0,3
5,1 – 10	19,6	0,29	25	0,4
10,1 – 13	16,8	0,38	23	0,5
13,1 – 15	15,7	0,44	21	0,6
15,1 – 20	14,6	0,51	20	0,7
20,1 – 25	13,4	0,60	18	0,8
25,1 – 30	12,6	0,69	17	0,9
30,1 – 33	12	0,75	16	1,0
33,1 – 37	11,6	0,81	15	1,1
37,1 – 45	11	0,90	14,5	1,2
45,1 – 50	10,5	0,99	14	1,3
50,1 – 55	10,1	1,06	13,5	1,4
55,1 – 60	9,8	1,13	13	1,5
60,1 – 65	9,5	1,19	12,8	1,6
65,1 – 70	9,3	1,26	12,5	1,7
70,1 – 80	9	1,35	12,3	1,8
> 80	8,7	1,42	12	1,9

Cães	Pré-medicação antes de anestesia geral*			
Peso	125 µg/m² de dexmedetomidina, i.m.		375 µg/m² de dexmedetomidina, i.m.	
(Kg)	(µg/Kg)	(mL)	(µg/Kg)	(mL)
2,1 – 3	9,4	0,04	28,1	0,12
3,1 – 4	8,3	0,05	25	0,15
4,1 – 5	7,7	0,07	23	0,2
5,1 – 10	6,5	0,1	19,6	0,29
10,1 – 13	5,6	0,13	16,8	0,38
13,1 – 15	5,2	0,15	15,7	0,44
15,1 – 20	4,9	0,17	14,6	0,51
20,1 – 25	4,5	0,2	13,4	0,6
25,1 – 30	4,2	0,23	12,6	0,69
30,1 – 33	4	0,25	12	0,75
33,1 – 37	3,9	0,27	11,6	0,81
37,1 – 45	3,7	0,3	11	0,9
45,1 – 50	3,5	0,33	10,5	0,99
50,1 – 55	3,4	0,35	10,1	1,06
55,1 – 60	3,3	0,38	9,8	1,13
60,1 – 65	3,2	0,4	9,5	1,19
65,1 – 70	3,1	0,42	9,3	1,26
70,1 – 80	3	0,45	9	1,35
> 80	2,9	0,47	8,7	1,42

*Nota: A eficácia e segurança do produto para essa indicação foi feita baseada na administração do produto 20 minutos antes da indução com propofol ou tiopental, com ou sem manutenção da anestesia com isofluorano.

GATOS:

A dose recomendada para gatos é de 40 µg de cloridrato de dexmedetomidina/Kg de peso vivo o que equivale ao volume de 0,08 ml de Dexdomitor/Kg de peso vivo, quando utilizado em procedimentos e exames não invasivos, pouco a moderadamente dolorosos, que necessitem contenção, sedação e analgesia. A mesma dose é usada para medicação pré-anestésica.

O produto não deve ser utilizado em gatos com menos de 2 Kg de peso. O produto é indicado exclusivamente para administração em dose única.

Gatos	Dose única, para sedação e analgesia, ou como pré-anestésico	
Peso	40 µg/Kg de peso vivo, i.m.	
(Kg)	(µg/Kg)	(mL)
2,1 – 3	40	0,2
3,1 – 4	40	0,3
4,1 – 6	40	0,4
6,1 – 7	40	0,5
7,1 – 8	40	0,6
8,1 - 10	40	0,7

MÉTODO E VIA DE APLICAÇÃO:

Em cães: via intramuscular ou intravenosa.

Em gatos: via intramuscular

Recomenda-se que os animais sejam mantidos em jejum alimentar por 12 horas, e jejum hídrico por 2 horas, antes da administração de Dexdomitor.

Recomenda-se que a aplicação via intravenosa em cães seja realizada lentamente.

Os animais devem ser mantidos em ambiente tranquilo e quietos durante 15 minutos após a administração do produto. A sedação e a analgesia ocorrem dentro de 5 a 15 minutos, com o pico de eficácia ocorrendo 30 minutos após a administração.

CONTRA-INDICAÇÕES:

- Não utilizar em cães e gatos com menos de 2 Kg de peso;
- Não administrar em animais com doenças cardiovasculares ou com hipóxia, bradicardia ou hipotensão preexistentes;
- Não administrar em animais com distúrbios respiratórios, hepáticos ou renais, com doenças sistêmicas severas, debilitados ou em choque;
- Não utilizar em fêmeas prenhes ou lactantes, em animais destinados a reprodução ou em idosos, já que a segurança do uso do produto nestes animais não foi avaliada;
- Não utilizar em casos de hipersensibilidade conhecida ao princípio ativo ou a qualquer outra substância da fórmula.

EFEITOS INDESEJADOS:

Devido a sua atividade alfa-2 adrenérgica, a dexmedetomidina provoca diminuição da frequência cardíaca e respiratória e da temperatura corporal. A pressão sanguínea tende a elevar-se no início (em virtude da vasoconstrição periférica) para, posteriormente, voltar à normalidade ou a valores mais baixos. A vasoconstrição também pode promover a ocorrência de membranas mucosas pálidas ou levemente cianóticas.

Podem ocorrer casos isolados de hipersensibilidade e resposta paroxística (excitação), além de depressão das funções motoras e secretórias do trato gastrointestinal, diurese, hiperglicemia e efeitos na secreção de alguns hormônios - a estimulação dos receptores alfa-2 adrenérgicos diminui a liberação de norepinefrina central e perifericamente, consequentemente diminuindo a atividade simpática do sistema nervoso central, bem como reduzindo a concentração de catecolaminas circulante e outros hormônios de estresse.

A ocorrência de vômito é frequente após a administração do produto (5 a 10 minutos), embora possa ocorrer também durante o período de recuperação.

Tremores musculares podem ocorrer durante a sedação, especialmente em cães.

Quando a dexmedetomidina e a cetamina são usadas sequencialmente, com um intervalo de 10 minutos, gatos podem ocasionalmente apresentar bloqueio atrioventricular ou extra-sístole. Eventos respiratórios esperados são bradipnéia, padrão respiratório intermitente, hipoventilação e apnéia. Em testes clínicos, a incidência de hipoxemia foi comum, especialmente nos 15 primeiros minutos da anestesia com dexmedetomidina-cetamina. Também foram reportados vômito, hipotermia e nervosismo, após essa associação.

Quando a dexmedetomidina é utilizada como medicação pré-anestésica em cães, pode ocorrer: bradipnéia, taquipnéia e vômito. Brady e taquiarritmias foram relatadas, e incluem bradicardia sinusal profunda, bloqueio átrio-ventricular de 1° e 2° grau e parada sinusal. Em casos raros, pode-se observar complexos supraventriculares e ventriculares prematuros, pausa sinusal e bloqueio atrioventricular de 3° grau.

SUPERDOSAGEM NOS ANIMAIS:

CÃES: Em caso de overdose, ou se os efeitos da dexmedetomidina se tornem potencialmente letais, o antagonista apropriado é o atipamezole, em uma dose 10 vezes a dose inicial de dexmedetomidina (microgramas/Kg p.v. ou microgramas/m² de área corporal). O volume de atipamezole a ser administrado, na concentração de 5 mg/mL, é igual ao volume administrado de Dexdomitor, independente da via de administração deste.

GATOS: Em caso de overdose, ou se os efeitos da dexmedetomidina se tornem potencialmente letais, o antagonista apropriado é o atipamezole, administrado via intramuscular, na seguinte dose: 5 vezes a dose inicial de dexmedetomidina em microgramas/Kg p.v..

INTOXICAÇÃO E PRECAUÇÕES EM SERES HUMANOS:

Devido à potente atividade farmacológica da dexmedetomidina, recomenda-se que o contato do produto Dexdomitor com pele e mucosas seja evitado.

Recomenda-se a utilização de luvas impermeáveis durante a manipulação e administração do produto. No caso de contato do produto com pele ou mucosa, lavar abundantemente com água.

No caso de auto-injeção ou ingestão acidental, procurar ajuda médica imediatamente, levando consigo a bula ou embalagem do produto.

Sintomas da absorção de dexmedetomidina incluem sedação dose-dependente, boca seca e redução de pressão sanguínea e frequência cardíaca.

Pessoas com sabida hipersensibilidade ao ativo ou qualquer dos excipientes da fórmula, devem administrar o produto com cuidado, e utilizar luvas impermeáveis ao manipulá-lo.

PRECAUÇÕES:

Não misturar o produto com outros na mesma seringa.

Anticolinérgicos devem ser utilizados com precaução junto com a dexmedetomidina.

O produto é indicado exclusivamente para administração em dose única. A segurança de utilização de doses repetidas não foi avaliada.

Uma vez que em dose clínica há redução da temperatura em ambas as espécies alvo, os animais devem ser mantidos em ambiente quente e com temperatura equilibrada durante o procedimento, até a total recuperação.

A função cardiovascular e respiratória deve ser adequadamente monitorada após a administração do produto, até a recuperação total dos animais. Da mesma forma, deve ser feito o controle da temperatura corpórea até a recuperação completa, em virtude da ocorrência de hipotermia, ressaltando-se que esta pode persistir além dos efeitos sedativos e analgésicos do produto.

Pode ocorrer redução do reflexo de piscar durante a sedação e, por isso, o uso de lubrificante ocular, particularmente em gatos, evita a ocorrência de opacidade reversível da córnea.

Os animais devem ser mantidos em ambiente calmo, uma vez que o aumento de catecolaminas endógenas pode reduzir a resposta farmacológica de agonistas alfa-2 adrenérgicos. Isso é particularmente importante em animais excitáveis, agressivos ou de temperamento nervoso.

O uso da dexmedetomidina como pré-anestésico em cães reduz os requerimentos de anestésicos necessários para a indução e manutenção. Por isso é necessário monitoramento dos animais durante a indução e manutenção da anestesia, de forma a evitar a ocorrência de superdosagem anestésica.

A analgesia promovida pela dexmedetomidina é dose-dependente e pode não ser suficiente para o controle adequado da dor pós-operatória ou pós-procedimento, marcadamente naqueles moderadamente dolorosos; nesses casos pode ser necessário um manejo adequado da dor, com o uso de analgesia adicional.

No caso de ocorrência de apnéia severa, deve ser administrado oxigênio adicional.

Devido à rara ocorrência de edema pulmonar tardio associado à administração de alfa-2 adrenérgicos em gatos, os proprietários devem ser orientados a observar sinais de dificuldade respiratória. Nestes casos, o paciente deve ser levado ao médico veterinário imediatamente.

CONDIÇÕES DE ARMAZENAMENTO:

Deve ser mantido em sua embalagem original, em temperatura ambiente (15°C a 30°C) e protegido da luz solar.

Após a retirada da primeira dose, utilizar todo o conteúdo dentro de 30 dias.

Validade do Produto: 24 meses após a data de fabricação.

APRESENTAÇÃO: Dexdomitor está disponível em frascos de vidro de 10 mL.

Manter fora do alcance de crianças e de animais domésticos.

VENDA SOB PRESCRIÇÃO, APLICAÇÃO E ORIENTAÇÃO DO MÉDICO VETERINÁRIO.

Licenciado no Ministério da Agricultura sob nº 10.061/2015 em 30/04/2015.

Fonte: Zoetis (2015)

7. CONCLUSÃO

Os dados mostram que fatores fisiológicos, inflamatórios, infecciosos e a idade interferem no controle glicêmico de cães, tornando senis e filhotes mais suscetíveis à hiperglicemia. Apesar de a dexmedetomidina possuir efeito hiperglicemiante, faltam estudos que definam seu impacto em diferentes idades e condições metabólicas. Portanto, recomenda-se cautela no uso do fármaco e mais pesquisas sobre sua relação entre quantidade de dose e resposta glicêmica.

8. REFERÊNCIAS

ADAMS, J. G.; FIGUEIREDO, J. P.; GRAVES, T. K. Physiology, pathophysiology and anesthetic management of patients with gastrointestinal and endocrine disease. In: GRIMM, K. A.; LAMONT, L. A.; TRANQUILLI, W. J.; GREENE, S. A.; ROBERTSON, S. Lumb & Jone's **Veterinary anesthesia and analgesia**. 5.ed. Iowa: John Wiley & Sons, cap. 31, p. 641-677. 2015.

BENNETT, N. Técnicas de monitoramento do diabetes mellitus no cão e no gato. **Clínica Tech Pequena Clínica de Animação**, 17, 65–69. 2002. Disponível em: DOI: 10.1053/svms.2002.33044

BOARETTO MA, Mesquita G, Dalécio LS, Castro MED, Longo BFP. Diabetes mellitus em cães. **PubVet**. 2022;16(3):1-8. Disponível em: doi:10.31533/pubvet.v16n03a1051.1-8.

COLVILLE, T., BASSERT, J. M. Anatomia e fisiologia clínica para medicina veterinária. 2nd ed. **Elsevier**, Rio de Janeiro, Brasil. 2010.

COSTA, R. S., JONES, T. Considerações anestésicas em cães e gatos com diabetes mellitus. **Clínica veterinária North Am Small Anim Pract**, 53,581-589. 2023. Disponível em: DOI: 10.1016/j.cvsm.2023.01.002

DAGHLAS, S. A., MOHIUDDIN, S. S. Biochemistry, Glycogen. **StatPearls**. 2023. Disponível em: PMID: 30969624

DAVISON, L. Avaliação da diabetes mellitus instável em cães. In: Mooney, C. T., Peterson, M. E. (4 ed.) **Manual de Endocrinologia em Cães e Gatos**. Roca, Rio de Janeiro, Brasil. 2015.

DI CESARE, F.; ZUCA, N.; CORONA, M.; GIALLETTI, R.; SERRAFINI, C.; STANSELL, S.; DEBENEDETTI, G.; VOLPE, D.; PORCIELLO, F.; BERNARDINI, D. Pharmacokinetics of dexmedetomidine in anaesthetized horses. **BMC Veterinary Research**, 19(1), 1–9, 2023. Disponível em: https://doi.org/10.1186/s12917-023-03540-2

DI FRANCO, C.; EVANGELISTA, F.; BRIGANTI, A. Multiple uses of dexmedetomidine in small animals: a mini review. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 10, p. 1135124, 2023. Disponível em: https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1135124.

ELFENBEIN, J. R., SANCHEZ, L. C., ROBERTSON, S. A., COLE, C. A., SAMS, R. Effect of detomidine on visceral and somatic nociception and duodenal motility in conscious adult horses. **Vet Anaesth Analg**, 36(2), 162–172. 2009. Disponível em: DOI:10.1111/j.1467-2995.2008.00441.x

ENGLAND, G. C., FLACK, T. E., HOLLINGWORTH, E., HAMMOND, R. Sedative effects of romifidine in the dog. **J Small Anim Pract**, 37(1), 19–25. 1996. Disponível em: DOI:10.1111/j.1748-5827.1996.tb01928.x

FAGERHOLM, Veronica; HAAPARANTA, Merja; SCHEININ, Mika. α2-adrenoceptor regulation of blood glucose homeostasis. **Current Opinion in Pharmacology**, v. 9, n. 6, p. 724– 729, 2009. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21418144.

FARIA, P. F.; ARAÚJO, D. F.; SOTO-BLANCO, B**.** Glicemia em cães obesos e senis. **Acta Scientiae Veterinariae,** v. 33, n. 1, p. 47, 2018. DOI: 10.22456/1679-9216.14446

FUCHS, Karita da Mata. Correção da hipoglicemia neonatal com suplemento hipercalórico em cães nascidos por cesariana**.** 2023. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – **Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Botucatu, 2023.

GERTLER, R., BROWN, H. C., MITCHELL, D. H., SILVIUS, E.N. Dexmedetomidine: a novel sedative-analgesic agent. **Bayl Univ Med Cent**. 14(1):13–21. 2001. Disponível em: DOI: 10.1080/08998280.2001.11927725

GIOVANNITTI JR, Joseph A.; THOMS, Sean M.; CRAWFORD, James J. Alpha-2 adrenergic receptor agonists: a review of current clinical applications. **Anesthesia Progress**, v. 61, n. 1, p. 31–39, 2014. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25849473.

GOUTAL, C. M., BRUGMANN, B. L., RYAN, K. A. Insulinoma em cães: uma revisão. **J Am Anim Hosp Assoc**, 48(3), 151–163. 2012. Disponível em: DOI:10.5326/JAAHA-MS-5745

GRAY, L. R., TOMPKINS, S. C., TAYLOR, E. B. Regulation of pyruvate metabolism and human disease. **Cell Mol Life Sci**, 71(14), 2577–2604. 2014. Disponível em: DOI:10.1007/s00018-013-1539-2

GRIMM, K. A., LAMONT, L. A., TRANQUILLI, W. J., GREENE, S. A., ROBERTSON, S. **Lumb & Jones' Anestesiologia e analgesia em veterinária** (5 ed.). Roca, Rio de Janeiro, Brasil. 2015.

JUNQUEIRA, J. V. S., TOGNOLI, G. K. Dexmedetomidina em cães. Revista Científica do Curso de Medicina Veterinária do UNICEPLAC, Brasília - DF, v.4, n. 2. 2017.

JULIÃO, G. H., Abimussi, C. J. X. Uso de dexmedetomidina em Medicina Veterinária: revisão de literatura / Use of dexmedetomidine in Veterinary Medicine: literature review. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP** / Journal of Continuing Education in Animal Science of CRMV-SP. São Paulo: Conselho Regional de Medicina Veterinária 17:26-32, 2019.Disponível em: https://doi.org/10.36440/recmvz.v17i1.37840 .

KALLIO-KUJALA, I. J.; BENNETT, R. C.; RAEKALLIO, M. R.; YATKIN, E.; MEIERJOHANN, A.; SAVONTAUS, E.; SCHEININ, M.; SPILLMANN, T.; VAINIO, O. M. Effects of dexmedetomidine and MK-467 on plasma glucose, insulin and glucagon in a glibenclamide-induced canine hypoglycaemia model. **Research in Veterinary Science**, v. 123, p. 39–44, 2019. Disponível em: https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2018.11.008

KANDA, T., HIKASA, Y. Neurohormonal and metabolic effects of medetomidine compared with xylazine in healthy cats. **Can J Vet Res**, 72(3), 278–286. 2008. Disponível em: https://www.scielo.br/j/rba/a/x3yK8CsFJpFkZ8mvKy4vWqw/?format=pdf&lang=pt

KÖNING, H. E., LIEBICH, H. G. Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido. 7th ed. **Artmed**, Porto Alegre, Brasil. 2011.

KAMEZAWA, A. C. S.; DE LIMA, L.; DE OLIVEIRA, M. S. Análise do perfil glicêmico de cães e gatos analisados no Centro de Diagnósticos Laboratoriais da UNIVAP. **In: XXVII Encontro Latino Americano de Iniciação Científica**; XXIII Encontro Latino Americano de Pós-Graduação; XIII Encontro de Iniciação à Docência, 2023, São José dos Campos. Anais [...]. São José dos Campos: Universidade do Vale do Paraíba, 2023. Disponível em: https://dx.doi.org/10.18066/inic0659.23

LAFLAMME, D. P. Development and validation of a body condition score system for dogs. **Canine Pract**, 22, 10–15. 1997.

LOPES, A. B., VALE, M. I. C. A. Lipólise e lipases no tecido adiposo branco – Uma atualização. **Arch Endocrinol Metab**, 59, 335–342. 2015. Disponível em: DOI:10.1590/2359-3997000000067

MCGAVIN, M. D., ZACHARY, J. F. Bases da Patologia em Veterinária. 4th ed. **Elsevier**, Rio de Janeiro, Brasil. 2009.

MASSONE, F. Anestesiologia veterinária: farmacologia e técnicas. 6. ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 381 p. 2011.

NATALINI, CC. Teoria e técnicas em anestesiologia veterinária. 2ª ed. **Santa Maria**: Editora UFSM, 2007.

NORGATE, D. J., NICHOLLS, D., GEDDES, R. F., DAWSON, C., ADAMI, C. Comparação de dois protocolos de administração de insulina e tempo de jejum em cães diabéticos anestesiados para facoemulsificação: um ensaio clínico prospectivo. **Vet Record**, 188, 401-444. 2021. Disponível em: DOI: 10.1002/vetr.81

OTERO, P. E. Dor: avaliação e tratamento em pequenos animais. **Interbook**, São Caetano do Sul, Brasil. 2005.

O'BRIEN, M. Emergências diabéticas em pequenos animais. Clin North Am Small Anim Pract, 40, 317–333. 2010. Disponível em: DOI: 10.1016/j.cvsm.2009.10.003

PINTO, A. C. F.; CARREGARO, A. B. Efeitos adversos dos agonistas α2-adrenérgicos em equinos. **Revista Electrónica de Veterinaria**, v. 6, n. 11, p. 1–17, 2005. Disponível em: http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n111105.html

PLUNKETT, S. J. Procedimentos de emergência em pequenos animais. 2nd ed. **Revinter**, 521 p. Rio de Janeiro, Brasil. 2006.

PONTES, J. P. J., MENDES, F. F., VASCONCELOS, M. M., BATISTA, N. R. Avaliação e manejo perioperatório de pacientes com diabetes melito. Um desafio para o anestesiologista. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, 68, 75–86. 2018. Disponível em: DOI: https://doi.org/10.1016/j.bjan.2017.04.017

PÖPPL, Á. G., GONZÁLEZ, F. H. D.**.** Aspectos epidemiológicos e clínico-laboratoriais da diabetes mellitus em cães. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, v. 33, n. 1, p. 45-50, 2018. DOI: 10.22456/1679-9216.14436

REECE, W. O., ROWE, E. W. Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals. 5th ed. **Wiley-Blackwell**, Ames, EUA. 2017.

RESTITUTTI, F.; RAEKALLIO, M.; VAINIONPÄÄ, M.; KUSELA, E.; VAINIO, O**.** Plasma glucose, insulin, free fatty acids, lactate and cortisol concentrations in dexmedetomidine-sedated dogs with or without MK-467: a peripheral α-2 adrenoceptor antagonist. **The Veterinary Journal**, v. 193, n. 2, p. 481-485, 2012. DOI: 10.1016/j.tvjl.2011.12.010.

SAHA, J. K., XIA, J., GRONDIN, J. M., ENGLE, S. K., JAKUBOWSKI, J. A. Acute hyperglycemia induced by ketamine/xylazine anesthesia in rats: mechanisms and implications for preclinical models. **Exp Biol Med (Maywood)**, 230(10), 777–784. 2005. Disponível em: DOI:10.1177/153537020523001012

SINCLAIR, M. D. A review of the physiological effects of α2-agonists related to the clinical use of medetomidine in small animal practice. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 54, n. 6, p. 553–560, 2013. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC385445/.

SOUZA, R. V. B., LEME, M. C., NETO, F. B. Dexmedetomidina em ovinos: uma revisão dos efeitos farmacológicos. **INIC - Encontro Latino Americano de Iniciação Científica**. Universidade do Vale do Paraíba. 2024. Disponível em: https://www.inicepg.univap.br/cd/INIC_2024/anais/arquivos/RE_0793_0859_01.pdf

SOUZA, S. S. Efeitos da dexmedetomidina, por via epidural ou infusão contínua intravenosa, em gatas anestesiadas com propofol e isofluorano e submetidas a ovariossalpingohisterectomia [tese]. Universidade de São Paulo**, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia**, São Paulo, Brasil. 141 p. 2006. Disponível em: https://doi.org/10.11606/D.10.2006.tde-06032007-151544

SPINOSA HS, Górniak SL, Bernardi MM. Farmacologia aplicada à medicina veterinária. 7ª ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**; 2023.

TALUKDER, M. H., HIKASA, Y. Diuretic effects of medetomidine compared with xylazine in healthy dogs. **Can J Vet Res**, 73(3), 224–236. 2009. Disponível em: PMID: 19794896

VILLELA, N. R., NASCIMENTO JÚNIOR, P. 2003. Uso de dexmedetomidina em anestesiologia. **Rev Bras Anestesiol**, 53(1), 97–113. 2003. Disponível em: https://bjan-sba.org/article/10.1590/S0034-70942003000100013/pdf/rba-53-1-97.pdf

VIEIRA, C.S.N.R. (2011). Estudo das variações no metabolismo glucídico em gatos domésticos com neoplasia mamária. Dissertação de Mestrado. Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa.

XENOULIS, G. P., STEINER, J. M. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. **Vet J**, 183(1), 12–21. 2010. Disponível em: DOI:10.1016/j.tvjl.2008.10.011

YAMADA, T. Manual de Gastroenterologia. 2nd ed. **Lippincott Williams & Wilkins**, Filadélfia, EUA. 2005.

ZEUGSWETTER, F, K. Novos insights sobre protocolos pré-operatórios de insulina e jejum para cães diabéticos. **Vet Record**, 188, 426-428. 2021. Disponível em: DOI: https://doi.org/10.1002/vetr.613