

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

TRATAMENTO EMERGENCIAL DO CHOQUE EM FELINOS DOMÉSTICOS

Autor: Camila Reichak da Silva

PORTO ALEGRE

2012/1

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

TRATAMENTO EMERGENCIAL DO CHOQUE EM FELINOS DOMÉSTICOS

Autor: Camila Reichak da Silva

**Trabalho apresentado como requisito
parcial para graduação em Medicina
Veterinária**

Orientadora: Fernanda Vieira Amorim da Costa

Coorientadora: Aline Schafrum Macedo

PORTO ALEGRE

2012/1

DEDICATÓRIA

*Dedico este trabalho às pessoas que sempre estiveram do meu lado, me apoiando e acreditando em mim, que me deram força pra seguir e que são e sempre serão os maiores exemplos da minha vida: meus pais **Edu Bittencourt da Silva** e **Regina Reichak da Silva**.*

AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha orientadora Fernanda Vieira Amorim da Costa por todos os ensinamentos a mim dispensados durante este semestre, pelo auxílio na escolha do tema e por sempre se mostrar disposta a me ajudar em tudo o que foi preciso;

À minha coorientadora Aline Schafrum Macedo por toda a paciência e apoio, por todos os conselhos e por toda a ajuda, não só neste trabalho, mas em grande parte da minha vida acadêmica;

Aos meus pais por sempre fazerem o possível e o impossível para que eu pudesse realizar meus sonhos, chegar até onde cheguei e para que eu me tornasse a pessoa que sou hoje;

Ao meu namorado David por todo amor, companheirismo, apoio e compreensão nos momentos difíceis e em todas as ocasiões em que precisei estar ausente para que este sonho pudesse se concretizar;

E por fim aos meus amigos que estiveram ao meu lado durante esta jornada, me ajudando a crescer pessoal e profissionalmente.

“Gatos são criaturas gloriosas - que não podem, de modo algum, serem subestimadas. Seus olhos são profundezas inexpugnáveis dos mistérios felinos.”

Lesley Ann Ivory

“Existem duas maneiras de nos refugiarmos das misérias da vida: a música e os gatos.”

Albert Schweizer

RESUMO

Choque é considerado uma síndrome caracterizada por um déficit na perfusão e oxigenação tecidual, resultando em alteração no metabolismo e morte celular e mau funcionamento ou falência de órgãos, podendo evoluir para a morte do animal.

Felinos apresentam várias diferenças fisiológicas se comparados aos caninos, que são determinantes para explicar as distinções nas respostas apresentadas pelas duas espécies em frente ao choque. Dentre essas diferenças estão o volume circulante inferior, a estimulação vagal em resposta a hemorragias levando ao desenvolvimento de bradicardia, a maior sensibilidade à hipotermia e a ausência de contração esplênica efetiva.

A avaliação inicial do paciente em choque deve ser realizada concomitantemente com agressivo suporte básico de vida proporcionando-lhe adequada assistência cardíaca e respiratória. O objetivo do tratamento do choque é maximizar o fornecimento de oxigênio aos tecidos através da oxigenioterapia, administração de fluido para restauração do volume circulante e administração de drogas vasoativas para o restabelecimento da pressão arterial e do débito cardíaco. Além disso, o controle da dor e o reaquecimento do paciente são de extrema importância para a sua recuperação.

Agentes alcalinizantes como o bicarbonato de sódio devem ser empregados para combater a acidose metabólica proveniente do metabolismo anaeróbico tecidual e antibioticoterapia e terapia anti-inflamatória devem ser consideradas.

Ademais, a monitoração de parâmetros tais como perfusão tecidual, débito cardíaco, pressão arterial e pH sanguíneo é extremamente valiosa para a avaliação da recuperação do paciente.

A sobrevivência dos pacientes em choque pode ser reforçada por uma melhor compreensão dos processos fisiopatológicos e pelo reconhecimento precoce do quadro clínico, pelo conhecimento das indicações terapêuticas e sua instantânea aplicação e pela utilização das diversas técnicas para o monitoramento destes. Para tanto, o presente trabalho tem como objetivo abordar os mecanismos de resposta fisiológica do felino ao choque, apresentando as particularidades desta espécie, para que a partir destas informações possam-se definir as melhores atitudes para o seu tratamento, visando aumentar as chances de sobrevivência do paciente felino frente a esta síndrome.

Palavras-chave: gato, emergência, hipoperfusão, abordagem clínica.

ABSTRACT

Shock is considered a syndrome characterized by a deficit in tissue perfusion and oxygenation, resulting in changes in cell metabolism and cell death and organ malfunction or failure that may progress to the animal's death.

Cats have several physiological differences when compared to dogs, which are crucial to explain the distinctions in the responses presented by the two species when in shock. The differences include the lower blood volume, vagal stimulation in response to hemorrhage leading to the development of bradycardia, increased sensitivity to hypothermia and absence of effective splenic contraction.

The initial evaluation of the patient in shock should be performed concomitantly with aggressive basic life support, providing appropriate cardiac and respiratory assistance to the patient. The goal of treatment of shock is to maximize oxygen delivery to tissues by oxygen therapy, fluid administration to restore blood volume and administration of vasoactive drugs to restore blood pressure and cardiac output. In addition, pain control and rewarming of the patient are extremely important to their recovery.

Alkalinizing agents such as sodium bicarbonate must be employed to combat metabolic acidosis coming from the anaerobic metabolism tissue and antibiotics and anti-inflammatory medications should be considered.

Moreover, monitoring of parameters such as tissue perfusion, cardiac output, blood pressure and blood pH is extremely valuable for assessing the patient's recovery.

The survival of patients in shock can be enhanced by a better understanding of pathophysiological processes and the early recognition of the clinical condition, knowledge of therapeutic use and use of various techniques for monitoring these patients. To this end, this paper aims to address the mechanisms of the cat's physiological response to shock, showing the particulars of this specie, to define the best ways to treat them in order to increase the chances of survival of the feline patient with this syndrome.

Key-words: *cat, emergency, hypoperfusion, clinical approach.*

LISTA DE ABREVIATURAS

%	Porcentagem
/min	Por minuto
AINEs	Anti-inflamatórios não esteroides
ATP	Adenosine triphosphate
cm H ₂ O	Centímetros de água
IgE	Imunoglobulina E
kg	Quilogramas
mcg/kg/min	Microgramas por quilograma por minuto
mg/kg	Miligramas por quilograma
mg/kg/h	Miligramas por quilograma por hora
min.	Minuto
mL/kg	Mililitros por quilograma
ml/kg/h	Mililitros por quilogramas por hora
mL/kg/min	Mililitros por quilograma por minuto
mm Hg	Milímetros de mercúrio
mmol/L	Milimols por litro
Na ⁺	Sódio
NaCl	Cloreto de sódio
NMDA	N-metil-D-aspartato
PaCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial
pH	Potencial de hidrogênio iônico
SNA	Sistema Nervoso Autônomo
α1	Alfa um
α2	Alfa dois
α-adrenérgicos	Alfa adrenérgicos
β1	Beta um

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	10
2	REVISÃO DA LITERATURA	11
2.1	Choque	11
2.1.1	Definição	11
2.1.2	Classificação.....	11
2.1.2.1	Choque cardiogênico	11
2.1.2.2	Choque vasculogênico.....	12
2.1.2.3	Choque hipovolêmico.....	12
2.1.3	Resposta neuroendócrina ao choque.....	13
2.1.4	Choque em felinos domésticos	13
2.2	Tratamento Inicial	14
2.2.1	Suporte básico de vida (ABC).....	14
2.2.1.1	Vias aéreas	14
2.2.1.2	Respiração	15
2.2.1.3	Circulação.....	15
2.2.1.3	Casos especiais	16
2.2.2	Fluidoterapia.....	16
2.2.2.1	Cristaloides	16
2.2.2.2	Coloides	17
2.2.3	Oxigenioterapia	18
2.2.4	Terapia medicamentosa	19
2.2.4.1	Drogas vasoativas	19
2.2.4.2	Analgesia e sedação.....	20
2.2.4.3	Antibioticoterapia	21
2.2.4.3	Terapia anti-inflamatória	22
2.2.4.4	Agentes Alcalinizantes	22
2.3	Monitoração	23
2.3.1	Perfusão e oxigenação tecidual	23
2.3.2	Débito cardíaco.....	23
2.3.3	Pressão arterial.....	23
2.3.4	Níveis de lactato	24
3	CONCLUSÃO	25

REFERÊNCIAS	26
--------------------------	-----------

1 INTRODUÇÃO

O choque é um estado complexo que afeta os diferentes sistemas do organismo animal, devido à hipoperfusão e, conseqüentemente, baixas concentrações de oxigênio tecidual (HECHT, 2003).

A fisiologia diferenciada dos felinos desencadeia respostas específicas ao estado de choque. As peculiaridades mais importantes estão relacionadas ao desenvolvimento de hipotermia, hipotensão e bradicardia, contrariamente à resposta apresentada por outras espécies. O desconhecimento das diferenças na resposta ao choque apresentada pelas diversas espécies pode levar a erros na escolha da terapia e, por conseqüência, a um pior prognóstico para o paciente em questão (FÉLIX, 2009). A abordagem clínica deve visar restabelecer a correta perfusão tecidual e adequada oxigenação para o retorno da funcionalidade do organismo (TELLO, 2006).

O objetivo deste trabalho é demonstrar as peculiaridades do paciente felino nesta condição crítica e, a partir do conhecimento destas características, determinar as melhores atitudes para o seu tratamento correto. Com o conhecimento destas diferenças fisiológicas torna-se possível um melhor atendimento e recuperação mais rápida, dessa forma reduzindo as chances de conseqüências deletérias para o animal.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Choque

2.1.1 Definição

O choque é definido como um estado de deficiência na produção de energia pelas células que ocorre normalmente devido a uma inadequada circulação sanguínea e um deficiente aporte de oxigênio aos tecidos (LAFORCADE; SILVESTEIN, 2009), levando à degeneração celular, falência de órgãos e, por fim, à morte do paciente (SHAFFRAN, 2004).

Diversos fatores podem predispor ao desenvolvimento deste quadro, tais como diminuição do volume sanguíneo circulante, diminuição na pré-carga cardíaca, vasoconstrição periférica, aumento da pressão arterial sistêmica, diminuição na contratilidade cardíaca, níveis inadequados de hemoglobina circulante ou sua inadequada saturação de oxigênio (FORD; MAZZAFERRO, 2011). Essa queda da oxigenação pode levar a alterações celulares de grande importância, como a queda da fosforilação oxidativa e da produção de ATP, além da degeneração mitocondrial. Há um acúmulo de lactato, que causa acidose metabólica em estágios mais avançados do choque (CHEVILLE, 2004). A hipóxia tecidual leva a um aumento na concentração de cálcio no interior da célula e este, por sua vez, tem ação citotóxica e prejudica a imunidade celular, além de ser precursor da formação de radicais livres (TELLO, 2009). Degeneração e necrose celular podem ser visualizadas em diversos tecidos (JONES; HUNT; KING, 2000).

De acordo com Cheville (2004), o choque pode ser considerado uma deficiência generalizada aguda onde o volume sanguíneo é muito pequeno para preencher o leito capilar e os danos celulares ocorrem devido à hipóxia causada pela perfusão inadequada do tecido. Ele pode ser classificado de acordo com a sua etiologia. O reconhecimento do tipo de choque presente é de suma importância na decisão do protocolo de tratamento empregado (FORD; MAZZAFERRO, 2011).

2.1.2 Classificação

2.1.2.1 Choque cardiogênico

Esse tipo de choque é decorrente de doenças cardíacas e pericárdicas, como cardiomiopatias primárias, arritmias, fibrose pericárdica e hidropéricárdio que levam a um quadro de tamponamento cardíaco (FORD; MAZZAFERRO, 2011). Nos gatos, normalmente

está associado com cardiomiopatia dilatada (COSTELLO, 2010). Estas alterações resultam em diminuição da perfusão tecidual pulmonar e aumento da pressão venosa, resultando em edema pulmonar e dispnéia. Oxigenoterapia suplementar e manipulação mínima são extremamente importantes para evitar a descompensação de pacientes com choque cardiogênico (LAFORCADE; SILVESTEIN, 2009).

É importante diagnosticar a causa primária do choque, pois o tratamento adotado para os casos de hipovolemia pode piorar muito a situação de pacientes com doenças cardíacas (FORD; MAZZAFERRO, 2011).

2.1.2.2 Choque vasculogênico

Também conhecido como choque distributivo, é causado por uma perda da resistência vascular sistêmica, comum em casos de septicemia ou anafilaxia (LAFORCADE; SILVESTEIN, 2009). Há um aumento agudo na capacitância do leito vascular, levando a uma hipovolemia relativa (RAISER, 2005).

No choque anafilático ocorre falência circulatória periférica por liberação aguda de histamina que é desencadeada pela ativação da ligação entre imunoglobulinas E (IgE) e o antígeno (RAISER, 2005; DOWLING, 2009). Esta citocina é responsável pelo aumento da permeabilidade vascular uma vez que age nas células endoteliais das vênulas causando a sua contração (BALESTIERI, 2006).

No choque séptico, as toxinas bacterianas atuam nas terminações simpáticas pós-ganglionares liberando catecolaminas, além de ativar a via fibrinolítica, neutrófilos, e estimular os macrófagos a liberarem citocinas. Neste caso, o desenvolvimento do choque ocorre em duas fases: na primeira o débito cardíaco e o tônus periférico ficam aumentados e na segunda há queda no débito cardíaco devido ao sequestro capilar e a diminuição do retorno venoso (RAISER, 2005; RIVERA, 2007).

O choque distributivo pode desenvolver-se também, devido a paralisias vasomotoras causadas por lesão na medula oblonga e toracolombar, ou ainda, intoxicação por fármacos hipotensores ou produtos químicos vasodilatadores (RAISER, 2005).

2.1.2.3 Choque hipovolêmico

O choque hipovolêmico ocorre em decorrência de uma queda brusca no volume sanguíneo circulante devido a perdas para o espaço extravascular (RAISER, 2005), que podem ser ocasionadas por hemorragia aguda, ou perda abundante de líquidos, como em

casos de vômito e diarreia (FORD; MAZZAFERRO, 2011) ou ainda nas queimaduras (RAISER, 2005).

Nos felinos, o choque hemorrágico ocorre quando as perdas sanguíneas são maiores do que 40% da volemia, sendo que em hemorragias equivalentes a 50% do volume circulante a morte é iminente (RAISER, 2005).

Em situações de hipovolemia, em resposta à diminuição do débito cardíaco e do retorno venoso, ocorre a ativação de mecanismos compensatórios, que buscam a elevação do volume sanguíneo circulante (LAFORCADE; SILVESTEIN, 2009).

2.1.3 Resposta neuroendócrina ao choque

A queda da pressão arterial e do retorno venoso leva a uma menor estimulação dos barorreceptores situados no arco aórtico e no seio carotídeo e dos mecanoreceptores situados nos rins e no coração. Desta forma, é desencadeada uma resposta neuroendócrina que busca a restauração imediata da pressão arterial e da oxigenação tecidual (KEEFE, 2012). Esta resposta ocorre por meio do aumento da atividade do sistema nervoso simpático, causando vasoconstrição, aumento na contratilidade cardíaca, taquicardia e aumento no débito cardíaco (LAFORCADE; SILVESTEIN, 2009).

A contração esplênica é outro mecanismo apresentado em casos de choque, ocorre pela detecção de baixos níveis de hemoglobina circulante e consiste em uma tentativa de aumentar o número de células sanguíneas no espaço intravascular (SYRING, 2011).

2.1.4 Choque em felinos domésticos

O choque nesses pacientes tem uma apresentação muito particular frente às outras espécies. Contrariamente aos caninos, há diminuição na frequência cardíaca, além de hipotermia e hipotensão (COSTELLO, 2010). Uma explicação para estas diferenças é a presença de fibras do sistema nervoso autônomo (SNA) parassimpático próximas às fibras do SNA simpático nos felinos, ocorrendo assim uma estimulação de ambos os sistemas em resposta à hipotensão (TELLO, 2006). Nos cães, a estimulação do SNA simpático determina uma contração esplênica, fato esse que pode ocorrer com menor eficiência nos gatos ou até mesmo não se fazer presente devido a essa correlação das fibras nervosas (TELLO, 2009).

Outro aspecto importante é a diferença no volume sanguíneo sendo o do gato expressivamente inferior aos dos cães (50 ml/kg contra 80-90 ml/kg), o que significa que o felino depende, quase exclusivamente, de uma alta frequência de batimentos para manter o

débito cardíaco. Também por esse motivo os sinais do choque aparecem precocemente em felinos com bradicardia (FÉLIX, 2009).

Sobretudo, um quesito que deve receber atenção especial é o controle da dor, já que esta pode ser difícil de identificar nos gatos (COSTELLO, 2010).

2.2 Tratamento Inicial

O tratamento do choque deve ser baseado no rápido reconhecimento dos sinais e restabelecimento da função cardíaca para o retorno do fornecimento de oxigênio aos tecidos (LAFORCADE; SILVESTEIN, 2009).

2.2.1 Suporte básico de vida (ABC)

O suporte básico de vida consiste em uma série de procedimentos que visam restabelecer, o mais rapidamente possível, as funções cardíaca e respiratória em animais que apresentem sinais de parada cardiorespiratória iminente (FLETCHER, 2011; NORKUS, 2012), cujos sinais são: dispneia, taquicardia ou bradicardia, ritmo cardíaco irregular, dificuldade ou impossibilidade em palpar o pulso arterial periférico, mucosas pálidas ou cianóticas, alteração da consciência e midríase (MUIR, 2008).

Os procedimentos de reanimação, assim como na medicina humana, estão baseados em três importantes passos: patência das vias aéreas, respiração e circulação (NORKUS, 2012). Nos casos em que o paciente não apresenta pulso, a prioridade deve ser o restabelecimento da função cardíaca e o apoio à circulação (FLETCHER, 2011).

2.2.1.1 Vias aéreas

A inspeção das vias aéreas deve ser realizada para garantir que não haja corpos estranhos, massas ou fluidos causando obstrução. Deve-se executar a palpação externa da boca, faringe e laringe e, se for constatada a presença de corpos estranhos procede-se a remoção manual (FLETCHER, 2011; NORKUS, 2012).

A intubação orotraqueal com a utilização de sonda endotraqueal de tamanho adequado é extremamente importante, pois além de permitir a administração de altas concentrações de oxigênio reduz o risco de aspiração. A sucção pode ser utilizada para a retirada de muco, fluidos ou conteúdo emético da faringe e traqueia (HALDANE; MARKS, 2004; YAMANTO, 2006).

Em casos de obstrução total das vias aéreas ou quando não for possível a retirada do material obstrutor, uma traqueostomia de emergência pode ser requerida (YAMANTO, 2006; NORKUS, 2012).

2.2.1.2 Respiração

Após o estabelecimento de uma via aérea funcional deve-se observar o padrão respiratório. Quando os movimentos respiratórios não forem aparentes ou estejam extremamente fracos, a intubação deve ser realizada (nos casos em que o procedimento ainda não tenha sido efetuado) e deve-se iniciar a ventilação manual imediatamente (CROWE, 2009). Pode-se optar pela utilização de ambu, ventiladores manuais ou máquinas de anestesia, aplicando-se fluxo de oxigênio de 150 mL/kg/min. (SMARICK, 2010; FORD; MAZZAFERRO, 2011). Em animais que apresentem parada respiratória, a frequência da ventilação deve ser de 20 movimentos por minuto, enquanto nos casos em que haja parada cardíaca concomitante, deve ser de oito a dez ventilações por minuto (SMARICK, 2010).

2.2.1.3 Circulação

A avaliação inicial inclui ausculta para a observação de frequência e ritmo cardíacos, análise de cor das mucosas e tempo de preenchimento capilar, e palpação de artérias periféricas para a determinação da frequência e qualidade de pulso (RIESER, 2000; TELLO, 2006). Na ausência de batimentos cardíacos e de pulso, as compressões torácicas devem ser iniciadas imediatamente (RIESER, 2000).

Pacientes com menos de 7,0 kg podem ser posicionados em decúbito dorsal para a realização de compressões cardíacas externas. Durante o período em que se realizam as compressões deve-se palpar o pulso periférico para conferir se as mesmas estão surtindo efeito (FORD; MAZZAFERRO, 2011). Podem-se aplicar compressões circunferenciais com a utilização de ambas as mãos o redor do tórax cranial, com o felino posicionado em decúbito lateral. As compressões devem ser realizadas numa frequência de 120/min (SMARICK, 2010). Como as taxas de retorno da circulação espontânea diminuem quando as compressões são interrompidas, não é necessária a interrupção da massagem cardíaca para a realização de ventilação com pressão positiva (HALDANE; MARKS, 2004).

A ressuscitação cardiopulmonar interna deve ser promovida nos casos em que haja condições patológicas que impeçam o fluxo sanguíneo aos diferentes órgãos, através de compressões externas, como por exemplo, em casos de ferimentos penetrantes no peito,

trauma torácico com fraturas de costela, doença do espaço pleural, hérnia diafragmática, derrame pericárdico, parada cardíaca súbita intraoperatória e falha a alcançar circulação adequada dentro de dois a cinco minutos de compressões torácicas externas (PLUNKETT; MCMICHAEL, 2008).

2.2.1.3 Casos especiais

Nos casos em que a asfixia não é a causa da parada e existe uma via aérea patente, a oxigenação dos tecidos pode se manter por cinco a dez minutos desde que o fluxo sanguíneo seja sustentado. Nesses casos e, nos casos em que a parada ocorre fora do ambiente hospitalar onde não se possui equipamentos necessários para a administração de oxigênio ao paciente, pode-se realizar a inversão da ordem das manobras acima descritas transformando o ABC em CAB (RABELO; CROWE, 2005).

Interrupções nas compressões torácicas diminuem a pressão de perfusão coronária, o fluxo sanguíneo resultante e a taxa de sobrevivência. Além disso, com a realização de compressões torácicas há o fornecimento de níveis razoáveis de oxigênio aos pulmões, suficientes para a manutenção da oxigenação tecidual (SHAW, 2004).

2.2.2 Fluidoterapia

O tratamento de todos os tipos de choque, exceto daquele de origem cardiogênica, deve ser baseado na rápida administração intravenosa de grandes volumes de fluido, para a restauração da perfusão sanguínea tecidual (LAFORCADE; SILVESTEIN, 2009). A venóclise periférica e central deve ser efetuada com a utilização de cateteres de grande calibre para a administração de fluidos. Nos casos em que não for possível o acesso intravenoso percutâneo, pode-se optar pela realização de flebotomia jugular ou colocação de cateter intraósseo (PACHTINGER, 2010; FORD; MAZZAFERRO, 2011).

A restauração da volemia deve ser executada rapidamente e, em gatos, pode ser realizada juntamente com o aquecimento intenso do paciente para a correção da hipotermia (LUNN; JOHNSON; JAMES, 2012). O aquecimento deve ser realizado inicialmente com a administração de fluidos quentes e posteriormente com a utilização de aquecedores de ar, cobertores ou incubadoras (COSTELLO, 2010).

2.2.2.1 Cristaloides

São fluidos com uma concentração de sais similar àquela presente no espaço extracelular e podem ser utilizado para manutenção da hidratação diária ou para reposição de fluidos em casos de perdas hídricas (FORD; MAZZAFERRO, 2011).

Podem ser considerados isotônicos, hipertônicos ou hipotônicos, de acordo com a concentração de sódio e a osmolaridade do fluido. As Tabelas 1 e 2 mostram as classificações dos diferentes tipos de fluidos e as doses recomendadas para felinos em choque (PACHTINGER, 2010).

Tabela 1- Categorias de fluidos

Tipos de Solução	Exemplos
Cristalóides	
Isotônicos	Normosol R, 0,9% NaCl, Plasma-Lyte 148, Ringer Lactato
Hipertônicos	7,2%-23% NaCl
Hipotônicos	0,45% NaCl, D ₅ W
Colóides	
Naturais	Albumina
Sintéticos	Hetastarch, dextransos, gelatinas
Outros	Concentrado de eritrócitos, plasma, Oxyglobin ®, PPN

Fonte: Pachtinger (2010).

O tratamento inicial da hipovolemia pode ser realizado com a utilização de cristaloides isotônicos já que estes fluidos não possuem muitas contraindicações (LUNN; JOHNSON; JAMES, 2012). Porém, segundo Wingfield (2002), apenas 25% da solução cristalóide administrada permanecem no espaço intravascular após uma hora, sendo necessária, para a restauração do volume sanguíneo, administração de volumes de fluido até quatro vezes superiores ao déficit de volemia (ZARAGOZA; GARCÍA; VICARIO, 2006).

Cristaloides hipertônicos contêm sódio (Na⁺) em concentrações substancialmente superiores ao espaço extracelular, facilitando a rápida restauração do conteúdo extracelular de Na⁺ durante tratamento de choque hipovolêmico (SCHMELTZER; NORSWORTHY, 2012).

2.2.2.2 Coloides

São fluidos que contêm substâncias de grande peso molecular e que se mantêm no espaço intravascular de pacientes em que o endotélio não tenha sido comprometido (DIBARTOLA; BATEMAN, 2006). Funcionam como eficazes expansores de volume circulante pela sua capacidade de deslocar fluidos do espaço extravascular para o intravascular (LAFORCADE; SILVESTEIN, 2009).

Normalmente são utilizados em conjunto com cristaloides proporcionando assim, a regulação tanto do volume circulante quanto dos fluidos extravasculares (PACHTINGER, 2010). Quando administrado juntamente com cristaloides tem a capacidade de mantê-los por mais tempo no interior dos vasos (FORD; MAZZAFERRO, 2011).

Os colóides sintéticos devem ser utilizados com cautela e em dose baixas em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva ou nos que apresentem oligúria ou anúria de origem renal (BATEMAN; CHEW, 2008).

A classificação dos fluidos coloidais e a dose de utilização em casos de choque estão demonstradas no apêndice A (Tabelas 1 e 2).

Tabela 2 – Doses de choque para administração de fluidos intravenosos

Tipo de Fluido	Dose *
Cristalóides	40-60 ml/kg; $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{3}$ administrados durante 20-30 min. Reavaliar o paciente para determinar a necessidade de administração de bólus adicional ou maior taxa de fluido.
Colóides	2-4 ml/kg administrados durante 20-30 min. Reavaliar o paciente para determinar a necessidade de administração de bólus adicional ou maior taxa de fluido.
Salina hipertônica (7,2%)	2-3 ml/kg administrados durante 20-30 min. Reavaliar o paciente para determinar a necessidade de administração de bólus adicional ou maior taxa de fluido.

*As doses são pacientes-dependentes e podem precisar ser modificadas baseadas em condições subjacentes, como por exemplo, doenças cardíacas.

Fonte: Pachtinger (2010).

2.2.3 Oxigenioterapia

Como o choque é caracterizado pela diminuição da capacidade de transporte de oxigênio aos tecidos, a oxigenioterapia é imperativa. Para avaliar a oxigenação e a ventilação pode-se utilizar métodos não invasivos como oximetria de pulso e capnografia, ou invasivos como a análise gasométrica arterial (FORD; MAZZAFERRO, 2011).

Em casos de lesão pulmonar grave, é crucial a assistência da ventilação através de anestesia e colocação de tubo endotraqueal (SCHERTEL, 2008). Deve-se proceder à ventilação com oxigênio em concentração maior do que 50%, com insuflações lentas e com pressão adequada, já que inflar excessivamente os pulmões pode, além de prejudicar o retorno venoso e diminuir o débito cardíaco durante a ressuscitação cardiopulmonar, levar ao desenvolvimento de pneumotórax devido ao barotrauma (MUIR, 2008; SYRING, 2009).

A ventilação assistida deve ser mantida até que o paciente tenha retomado a espontânea (FORD; MAZZAFERRO, 2011) e a suplementação de oxigênio pode ser necessária durante alguns dias após a ressuscitação (MUIR, 2008).

2.2.4 Terapia medicamentosa

2.2.4.1 Drogas vasoativas

Devido à hipotensão apresentada pelo felino em choque, a administração de catecolaminas exógenas deve ser considerada para melhorar a pressão arterial e maximizar o fornecimento de oxigênio aos tecidos (COSTELLO, 2010; KEEFE, 2012).

A dobutamina é um fármaco inotrópico positivo de rápida ação que estimula o restabelecimento do débito cardíaco. A dopamina, em doses mais elevadas, atua principalmente como agonista de receptores α_1 e β_1 adrenérgicos aumentando a pressão sanguínea (KEEFE, 2012). Tanto a dopamina quanto a dobutamina devem ser administradas diluídas (NaCl a 0,9%, solução de glicose a 5% ou em ringer lactato) e em infusão contínua (QUANDT; OLMSTEAD, 2012). As doses da dopamina variam de 5-13 mcg/kg/min e as de dobutamina entre 4,4 e 15,4 mcg/kg/min (KEEFE, 2012).

Menos comumente, pode-se utilizar efedrina, fenilefrina e vasopressina e, em casos mais extremos, o uso de epinefrina e noraepinefrina pode ser indicado (SCHMELTZER; NORSWORTHY, 2012). Estes fármacos normalmente são utilizados no tratamento da parada cardíaca ou da hipotensão grave através de seus efeitos α -adrenérgicos (FORD; MAZZAFERRO, 2011; QUANDT; OLMSTEAD, 2012).

2.2.4.2 Analgesia e sedação

Devido à gravidade do quadro alguns pacientes podem estar incapacitados de exibir sinais clássicos de dor, se mostrando prostrados, entorpecidos ou imóveis e impossibilitados de mudar de posição em resposta a estímulos nocivos ou até mesmo de vocalizar (VALTOLINA, GOGGS, 2012).

Além da dificuldade em reconhecer a dor em pacientes veterinários, particularmente em felinos em estado crítico, a gravidade da doença pode gerar certa relutância em utilizar agentes analgésicos para o tratamento da mesma. Contudo, dor não tratada nestes gatos pode levar ao desenvolvimento de depressão, inapetência, anorexia, diminuição da mobilidade, e um aumento nos hormônios do estresse, promovendo mais tardiamente, um balanço energético negativo. Por esses motivos, qualquer trauma ou quadro potencialmente doloroso exige o emprego de terapia analgésica e, quando em dúvida, analgésicos devem ser administrados (COSTELLO, 2010; KUSHNER, 2010).

Os opióides são a base para o tratamento da dor aguda em muitas espécies, incluindo o gato. As razões para sua popularidade incluem eficácia, alta margem de segurança, e reversibilidade (MCKUNE; ROBERTSON, 2012). Segundo Gozzani (1994), os opióides apresentam, em geral, uma alta margem de segurança quando testados em modelos animais.

Os efeitos adversos dos opióides são geralmente dose-dependentes e podem incluir sedação excessiva, depressão respiratória, bradicardia, náuseas e vômitos (SCHMELTZER; NORSWORTHY, 2012). Além disso, opióides devem ser usados com precaução em pacientes com traumatismo craniano, pois a depressão respiratória leva a um aumento na PaCO₂ e, conseqüentemente à vasodilatação cerebral com um aumento na pressão intracraniana. O antagonista naloxona pode ser utilizado, na dose de 0,01 – 0,04 mg/kg por via intravenosa ou intramuscular, no caso do aparecimento de efeitos adversos significativos (TACKE, 2011).

Outro fármaco que pode ser utilizado como auxiliar na analgesia é a cetamina. Tradicionalmente usado como um anestésico dissociativo para fins de indução, na dose de 3,0-10 mg/kg, recentemente foi identificada como uma antagonista do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), cujo bloqueio fornece certo grau de analgesia. Doses subanestésicas de cetamina (0,1-0,6 mg/kg/h) podem proporcionar analgesia e reduzir a utilização de opióides. Deve ser administrada preferencialmente em infusão contínua e em conjunção com outros analgésicos, tais como opióides e agonistas α_2 adrenérgicos (SCHMELTZER; NORSWORTHY, 2012). A cetamina pode também ser utilizada por via intramuscular em

doses que variam de 1,0 a 2,0 mg/kg, fornecendo boa analgesia em gatos sem sinais de excitação (TACKE, 2011).

Ainda segundo Tacke (2011), os agonistas α_2 adrenérgicos, como por exemplo, a xilazina, não são indicados para o tratamento da dor em pacientes que apresentem doença cardíaca, choque ou hipovolemia, pois induzem depressão cardiovascular e vasoconstrição periférica.

Animais que estejam em angústia respiratória podem exigir sedação e fármacos como butorfanol, na dose de 0,2-0,4 mg/kg, e morfina na dose de 0,02-0,1 mg/kg, devem ser considerados. Nos casos em que haja a necessidade de maior sedação, acepromazina na dose de 0,025-0,05 mg/kg, diazepam na dose de 0,2 mg/kg por via intravenosa, e midazolam na dose de 0,2 mg/kg podem ser associados (KEEFE, 2012).

2.2.4.3 Antibioticoterapia

A antibioticoterapia deve ser instaurada unicamente nos casos em que haja diagnóstico ou suspeita de origem infecciosa para o quadro clínico. Em gatos com choque séptico, a terapia antibiótica adequada é essencial para o tratamento (COSTELLO, 2010). Já segundo Raiser (2005), os antibióticos podem ser utilizados tanto em casos de choque séptico, quanto como adjuvantes no tratamento dos choques de origem cardiogênica e hipovolêmica. A administração de antibióticos de largo espectro em animais que não estejam em sepse é controversa já que pode destruir a flora intestinal normal e permitir o crescimento excessivo de bactérias patogênicas, promovendo a translocação bacteriana (MACINTIRE; BELLHORN, 2002). Por outro lado, em choques não bacterianos, a isquemia visceral pode favorecer uma maior produção de toxinas pelas bactérias presentes no trato gastrointestinal promovendo a transformação de um choque puramente hemorrágico em um séptico (RAISER, 2005).

É importante que sejam realizados testes de cultura e antibiograma para identificar antibióticos eficazes, devendo ser administrados antibióticos de largo espectro durante o período de espera pelos resultados de sensibilidade. Fármacos de escolha incluem cefoxitina, ampicilina ou enrofloxacina (COSTELLO, 2010; FORD; MAZZAFERRO, 2011).

Nos casos em que haja necessidade de uma maior cobertura sobre microrganismos anaeróbicos, o uso de metronidazol deve ser considerado. Gentamicina é uma boa escolha para sepse caudada por bactérias gram-negativas, desde que o paciente esteja bem hidratado e

tenha a função renal normal. Nesses casos, a realização de exames de urina diários se faz necessária (FORD; MAZZAFERRO, 2011).

O emprego de infusão contínua de antibiótico deve ser considerado, já que estudos demonstram que a utilização desse modelo de administração tem sido mais eficaz para o tratamento da sepse se comparada à aplicação *in bolus* (LIVINGSTON; WANG, 1993; ROBERTS et.al, 2009) .

2.2.4.3 Terapia anti-inflamatória

Tanto corticosteróides quanto anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) têm sido amplamente estudados como terapia para o estado de choque, não demonstrando até o momento, eficácia no tratamento do choque hipovolêmico e sendo associados com um grande número de efeitos adversos tais como a imunossupressão, sangramento gastrointestinal, e potencial nefrotoxicidade (KEEFE, 2012).

O uso de glicocorticoides como terapia de pacientes em choque é altamente controverso. Embora a utilização destes agentes potencialmente possa estabilizar as membranas, diminuir a absorção de endotoxinas, e diminuir a produção de prostaglandinas, a utilização de rotina de glicocorticoides pode diminuir a perfusão renal e gastrointestinal (FORD; MAZZAFERRO, 2011), sendo associada a significativos efeitos colaterais como aumento do risco de infecção, cicatrização retardada, e irritação/ulceração gástrica (COSTELLO, 2010). Os glicocorticoides podem, no entanto, ter um papel importante no tratamento do choque distributivo e na sepse em doses baixas, como por exemplo a dexametasona na dose de 0,08 mg/kg, ou a prednisona na dose de 0,5 mg/kg a cada 12 - 24 horas (COSTELLO, 2010; KEEFE, 2012).

2.2.4.4 Agentes Alcalinizantes

A queda na perfusão tecidual, o fornecimento de oxigênio prejudicado e a extração de oxigênio diminuída nas várias formas de choque pode levar a um metabolismo anaeróbico e, conseqüentemente, à acidose metabólica (FORD; MAZZAFERRO, 2011). O grau de acidose depende da gravidade e da duração do quadro hipoxêmico (SCHERTEL, 2008).

O pH venoso e arterial pode ser medido através da realização de análises gasométricas no sangue, sendo os níveis normais em gatos adultos menores do que 7,35 mmol/L e concentrações maiores do que 7,45 mmol/L são consideradas gravemente elevadas (LAFORCADE; SILVESTEIN, 2009; FORD; MAZZAFERRO, 2011).

A realização de testes hemogasométricos é de grande utilidade para a determinação da quantidade necessária de bicarbonato de sódio pra restabelecer o equilíbrio ácido-básico. Nos casos em que a hemogasometria não esteja disponível, pode-se fazer uma estimativa do déficit de base considerando a gravidade e a duração do estado de choque (SCHERTEL, 2008).

Contudo, a terapia de alcalinização com bicarbonato e outros agentes tamponantes não tem demonstrado grande eficácia para o tratamento de estados de choque (KEEFE, 2012), sendo que, na maior parte dos casos, melhorar a perfusão tecidual e a liberação de oxigênio com administração de fluidos cristaloides e coloides, suplementação de oxigênio e utilização de inotrópicos são suficientes para normalizar o quadro (FORD; MAZZAFERO, 2011).

2.3 Monitoração

2.3.1 Perfusão e oxigenação tecidual

O grau de deficiência de oxigênio é um ponto chave para o prognóstico de pacientes em choque. Portanto, assim como no tratamento, a oxigenação tecidual deve ser o foco da monitoração. Animais com perfusão tecidual restaurada apresentarão pressão venosa central entre 2,0 e 5,0 cm H₂O, produção de urina de, pelo menos, 1,0 ml/kg/h, pressão arterial média entre 70 e 120 mm Hg, normotermia, membranas mucosas rosadas e úmidas, tempo de preenchimento capilar menor do que dois segundos, frequência e ritmo cardíacos e frequência respiratória normais (LAFORCADE; SILVESTEIN, 2009). A oximetria de pulso também é uma técnica valiosa para a determinação da distribuição de oxigênio (SCHERTEL, 2008).

2.3.2 Débito cardíaco

O débito urinário pode ser um bom indicativo do débito cardíaco já que a perfusão renal é diminuída em casos de diminuição no débito. É importante levar em conta outras causas possíveis de redução urinária, tais como a hipotensão (SCHERTEL, 2008).

A técnica de termodiluição transpulmonar tem sido testada para a mensuração do débito cardíaco em cães e consiste na inserção de um cateter venoso central, pelo qual é infundida uma solução fisiológica gelada e, de um cateter venoso periférico no qual é detectada a alteração de temperatura (LAFORCADE; SILVESTEIN, 2009). Pode ser contraindicada já que deve-se preferir a utilização de fluidos aquecidos em decorrência da hipotermia apresentada pelo paciente (COSTELLO, 2010).

2.3.3 Pressão arterial

A pressão arterial pode ser medida diretamente por cateterismo arterial ou através de métodos indiretos, tais como Doppler, pletismografia ou métodos oscilométricos. É importante que a pressão sistólica se mantenha igual ou maior do que 90 a 100 mm Hg e que a pressão diastólica seja superior a 40 mm Hg para a perfusão da artéria coronária. A pressão arterial média deve ser maior do que 60 mm Hg para a perfusão adequada dos tecidos (FORD; MAZZAFERRO, 2011).

A aferição do pulso periférico também é uma importante ferramenta para a análise da pressão arterial, devendo ser levados em conta a força, a amplitude, a sincronicidade com a ausculta e o ritmo (FARRY, 2012).

2.3.4 Níveis de lactato

Medições seriadas de lactato podem ser usadas como um guia para avaliar a resposta dos tecidos à administração de fluidos e, alterações nas concentrações de lactato são um melhor preditor de sobrevivência do que as medições individuais (LAFORCADE; SILVESTEIN, 2009).

3 CONCLUSÃO

As diferenças fisiológicas dos felinos os tornam mais suscetíveis a um pior prognóstico quando do aparecimento do choque. A tendência ao desenvolvimento de bradicardia, hipotermia e hipotensão é um fator determinante que deve ser levado em consideração no momento do tratamento deste paciente.

O reconhecimento rápido do quadro com aplicação das medidas necessárias para restabelecimento da perfusão tecidual tão logo quanto possível é crucial. Tratamento inicial agressivo com fluidoterapia intensa e a administração de drogas vasoativas e analgésicas são dois pontos chave da terapêutica, além do reaquecimento do paciente.

Terapias coadjuvantes como administração de agentes alcalinizantes, antibióticos e anti-inflamatórios também são de grande ajuda e devem ser consideradas. Do mesmo modo, a monitoração do paciente é fundamental para a determinação de um prognóstico e para a tomada de novas decisões no tratamento.

O conhecimento das distinções na resposta dos felinos frente ao choque e da terapêutica adequada para o seu tratamento é de extrema importância, pois leva ao aumento na taxa de sobrevivência deste paciente. Um tratamento eficaz logo nos estágios iniciais do quadro é imprescindível para sua recuperação e para que se evite o aparecimento de futuras complicações causadas pela hipóxia tecidual.

REFERÊNCIAS

- BALESTIERI, F. M. P. Inflamação como mecanismo de resistência natural a agentes infecciosos. In: _____ **Imunologia**. São Paulo: Manole, 2006. cap. 3, p. 45-61.
- BATEMAN, S. W.; CHEW, D. J. Fluidoterapia para cães e gatos. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders clínica de pequenos animais**. 3.ed. São Paulo: Rocca, 2008. cap. 5, p. 83-100.
- CHEVILLE, N. F. Distúrbios do equilíbrio hídrico e do volume sanguíneo. In: _____ **Introdução à patologia veterinária**. 2. ed. São Paulo: Rocca, 2004. cap. 7 p. 185-208.
- COSTELLO, M. F. Shock. In: DROBATZ, K. J.; COSTELLO, M. F. **Feline emergency and critical care medicine**. Ames: Wiley-Blackwell, 2010. cap. 3, p. 23-29.
- CROWE, D. T. Patient triage. In: SILVESTEIN, D. C.; HOPPER, K. **Small animal critical care medicine**. Saint Louis: Elsevier Saunders, 2009. cap. 2, p. 05-09.
- DIBARTOLA, S. P.; BATEMAN, S. Introduction to Fluid Therapy. In: DIBARTOLA, S. P. **Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice**. Saint Louis: Elsevier Saunders, 2006. cap. 14, p. 331- 350.
- DOWLING, P. M. Anaphylaxis. In: SILVESTEIN, D. C.; HOPPER, K. **Small animal critical care medicine**. Saint Louis: Elsevier Saunders, 2009. cap. 168, p. 727-730.
- FARRY, T. Monitoring the critical patient. In: NORKUS, C. L. **Veterinary technician's manual for small animal emergency and critical care**. Ames: Wiley-Blackwell, 2012. cap. 4, p. 63-81.
- FÉLIX, N. Shock in the Feline Patient. In: CONGRESS OF THE EUROPEAN COLLEGE OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE - COMPANION ANIMALS - ECVIM-CA, 19, 2009, Porto. **Proceedings...** Porto: ECVIM , 2009. Disponível em: <<http://www.vin.com/>> Acesso em: 20 mar. 2012.
- FLETCHER, D. J. Advances in CPR: Guidelines & Simulations for Educational and Clinical Training. In: INTERNATIONAL VETERINARY EMERGENCY AND CRITICAL CARE SYMPOSIUM, 16, 2011, Nashville. **Proceedings...** Nashville: IVECCS, 2011. Disponível em: <<http://www.vin.com/>> Acesso em: 03 maio 2012.
- FORD, R.B.; MAZZAFERRO, E.M. **Kirk and Bistner's handbook of veterinary procedures and emergency treatment**. 9. ed. Saint Louis: Elsevier Saunders, 2011. p. 110-119; 279-288.
- GOZZANI, J. L. Opióides e antagonistas. **Revista brasileira de anestesiologia**, Campinas, v.44, n.1, p.65-73, jan./fev. 1994.
- HALDANE, S.; MARKS, S. L. Cardiopulmonary cerebral resuscitation: Techniques (part I). **The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian**, Yardley, v. 26, p. 780 – 790, 2004.

HECHT, D. V. Pathophysiology of Shock. In: INTERNATIONAL VETERINARY EMERGENCY AND CRITICAL CARE SYMPOSIUM, 9, 2003, New Orleans. **Proceedings...** New Orleans: IVECCS, 2003. Disponível em: <<http://www.vin.com/>> Acesso em: 20 mar. 2012.

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. Distúrbios da circulação. In: _____ **Patologia Veterinária**. 6. ed. São Paulo: Manole, 2000. p. 167-184.

KEEFE, J. Shock and initial stabilization. In: NORKUS, C. L. **Veterinary technician's manual for small animal emergency and critical care**. Ames: Wiley-Blackwell, 2012. cap. 2, p. 25-43.

KUSHNER, L. I. Pain management in critically ill feline patients. In: DROBATZ, K. J.; COSTELLO, M. F. **Feline emergency and critical care medicine**. Ames: Wiley-Blackwell, 2010. cap. 7, p. 63-76.

LAFORCADE, A. M.; SILVESTEIN, D. C. Shock. In: SILVESTEIN, D. C.; HOPPER, K. **Small animal critical care medicine**. Saint Louis: Elsevier Saunders, 2009. cap. 10, p. 41-45.

LIVINGSTON, D. H.; WANG, M. T. Continuous infusion of cefazolin is superior to intermittent dosing in decreasing infection after hemorrhagic shock. **The American Journal of Surgery**, Saint Louis, v. 165, n. 2, p. 203-207, feb. 1993.

LUNN, K. F.; JOHNSON, A. S.; JAMES, K. M. Fluid Therapy. In: LITTLE, S. **The Cat Clinical Medicine and Management**. Saint Louis: Elsevier Saunders, 2012. cap. 5, p. 52- 89.

MACINTIRE, D. K.; BELLHORN, T. L. Bacterial translocation: clinical implications and prevention. **The Veterinary Clinics Small Animal Practice**. Saint Louis, v. 32, p. 1165–1178, 2002.

MCKUNE, C.; ROBERTSON, S. Analgesia. In: LITTLE, S. **The Cat Clinical Medicine and Management**. Saint Louis: Elsevier Saunders, 2012. cap. 6, p. 90-111.

MUIR, W. W. Ressuscitação cardíaco-cérebro-pulmonar. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders clínica de pequenos animais**. 3.ed. São Paulo: Rocca, 2008. cap. 157, p. 1643-1654.

NORKUS, C. L. Cardiopulmonary cerebral resuscitation. In: _____ **Veterinary technician's manual for small animal emergency and critical care**. Ames: Wiley-Blackwell, 2012. cap. 5, p. 83-97.

PACHTINGER, G. Fluid Therapy. In: DROBATZ, K. J.; COSTELLO, M. F. **Feline emergency and critical care medicine**. Ames: Wiley-Blackwell, 2010. cap. 8, p. 77-85.

PLUNKETT, S. J.; MCMICHAEL, M. Cardiopulmonary Resuscitation in Small Animal Medicine: An Update. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Philadelphia, v. 22, p. 9–25, jan. 2008.

QUANDT, J.; OLMSTEAD, E. Drug administration. In: CREEDON, J. M. B.; DAVIS, H. **Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care**. Ames: Wiley-Blackwell, 2012. cap. 58, p. 745-758.

RABELO, R. C.; CROWE, D. T. Ressuscitação Córdio-Cérebro-pulmonar. In: _____ **Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais: Condutas no Paciente Crítico**. Rio de Janeiro: L.F. Livros, 2005. cap. 61, p. 683-694.

RAISER, A. G. Choque. In: RABELO, R. C.; CROWE, D. T. **Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais: Condutas no Paciente Crítico**. Rio de Janeiro: L.F. Livros, 2005. cap. 10, p. 71-104.

RIESER, T. M. Cardiopulmonary Resuscitation. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 15, n. 2, p. 76-81, maio 2000.

RIVERA, A. M. Monitoring and Assessment of Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) In: FORUM OF THE AMERICAN COLLEGE OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE - ACVIM, 25, 2007, Seattle. **Proceedings...** Seattle: ACVIM, 2007. Disponível em: <<http://www.vin.com/>> Acesso em: 12 jul. 2012.

ROBERTS, J. A. et al. Meropenem dosing in critically ill patients with sepsis and without renal dysfunction: intermittent bolus versus continuous administration? Monte Carlo dosing simulations and subcutaneous tissue distribution. **Journal of Antimicrobial Chemotherapy**, Oxford, v. 64, p. 142-150, apr. 2009.

SCHERTEL, E. R. Choque. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders clínica de pequenos animais**. 3.ed. São Paulo: Rocca, 2008. cap. 156, p. 1637-1642.

SCHMELTZER, L. E.; NORSWORTHY, G. D. **Nursing the Feline Patient**. Ames: Wiley-Blackwell, 2012. p. 224.

SHAFFRAN, N. Shock Overview: Cardiogenic and Non-Cardiogenic Shock Syndromes. In: INTERNATIONAL VETERINARY EMERGENCY AND CRITICAL CARE SYMPOSIUM, 10, 2004, San Diego. **Proceedings...** San Diego: IVECCS, 2004. Disponível em <<http://www.vin.com/>> Acesso em: 06 maio 2012.

SHAW, S. P. Advances in CPR. In: INTERNATIONAL VETERINARY EMERGENCY AND CRITICAL CARE SYMPOSIUM, 10, 2004, San Diego. **Proceedings...** San Diego: IVECCS, 2004. Disponível em <<http://www.vin.com/>> Acesso em: 12 jul. 2012.

SMARICK, S. D. Cardiopulmonary – cerebral resuscitation (CPCR). In: DROBATZ, K. J.; COSTELLO, M. F. **Feline emergency and critical care medicine**. Ames: Wiley-Blackwell, 2010. cap. 2, p. 13-22.

SYRING, R. S. Shock in the trauma patient. In: DROBATZ, K. J.; BEAL, M. W.; SYRING, R. S. **Manual of trauma management in the dog and cat**. Ames: Wiley-Blackwell, 2011. cap. 3, p. 28-53.

SYRING, R. S. Ventilator-associated lung injury. In: SILVESTEIN, D. C.; HOPPER, K. **Small animal critical care medicine**. Saint Louis: Elsevier Saunders, 2009. cap. 26, p. 110-113.

TACKE, S. Pain Management. In: NORSWORTHY, G. D.; CRYSTAL, M. A.; GRACE, S. F.; TILLEY, L. P. **The Feline Patient**. 4. ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2011. cap. 266, p. 682-684.

TELLO, L. H. Feline as emergency patient: trauma. In: ANIMAL VETERINARY CONGRESS WSAVA, 34, 2009, São Paulo. **Proceedings...** São Paulo: IVIS, 2009. Disponível em: <<http://www.ivis.org/>> Acesso em: 20 mar. 2012.

TELLO, L. H. Feline as in hospital patient: trauma model. In: ANIMAL VETERINARY CONGRESS WSAVA, 31, 2006, Praga. **Proceedings...** Praga: IVIS, 2006. Disponível em: <<http://www.ivis.org/>> Acesso em: 20 mar. 2012.

VALTOLINA, C.; GOGGS, R. Pain recognition and management. In: CREEDON, J. M. B.; DAVIS, H. **Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care**. Ames: Wiley-Blackwell, 2012. cap. 42, p. 525-539.

WINGFIELD, W. E. Fluid and electrolyte therapy. In: WINGFIELD, W. E.; RAFFE, M. R. **The Veterinary ICU Book**. Jackson Hole: Teton NewMedia, 2002. cap. 13, p. 166-188.

YAMANTO, R. J. Ressuscitação cardiopulmonar. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. cap. 5, p. 95-102.

ZARAGOZA, M. R.; GARCÍA, J. I. R.; VICARIO, P. C. Terapia de fluidos en urgencias. In: POVEDA, J. M. C. et al. **Manual de Maniobras útiles en Medicina de Urgencias**. Buenos Aires: Inter-Médica, 2006. cap. 10, p. 61-73.