

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO



FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

TRABALHO DE CONCLUSÃO

Programa de Residência Multiprofissional

Peritonite séptica em cão: um relato de caso

NATHÁLIA DA SILVA RAMOS ELIAS



SÃO PAULO

2019



TRABALHO DE CONCLUSÃO

Programa de Residência Multiprofissional

Área Clínica Cirúrgica

Orientador: Profa. Dra. Julia Maria Matera

Profa. Dra. do Departamento de Cirurgia FMVZ-USP

SÃO PAULO

2019

Sumário

Lista de abreviaturas e siglas	Pág. 4
1. Introdução	Pág. 5
2. Revisão bibliográfica	Pág. 6
3. Relato de caso	Pág. 26
4. Discussão	Pág. 34
5. Considerações finais e conclusão	Pág. 39
7. Referências	Pág. 40

Lista de abreviaturas e siglas

BID: duas vezes ao dia

D: direito(a)

DII: Doença inflamatória intestinal

dL: decilitro

E: esquerdo (a)

H: hora

IM: intramuscular

IV: intravascular

Kg: quilogramas

mg: miligramas

mL: mililitros

RLCCr: ruptura do ligamento

cruzado cranial

SC: subcutâneo

SID: uma vez ao dia

TID: três vezes ao dia

TPLO: *tibial plateau leveling
osteotomy*

1. Introdução e Objetivos

O presente relato de caso tem como objetivo apresentar um caso clínico de peritonite séptica elucidando sua causa, diagnóstico e tratamento, descrevendo e discutindo sua evolução do início ao fim.

Peritonite é uma síndrome clínica que consiste em uma resposta inflamatória às injúrias/irritações nas membranas serosas visceral e parietal (BELLAH, 2014). A peritonite pode se apresentar de diferentes formas, porém a mais frequente delas é a peritonite séptica, que além de mais comum é a forma mais grave, apresentando alta taxa de mortalidade (NGWENYAMA, 2017; SELLON, 2017). Ela representa uma das maiores complicações de cirurgias abdominais, principalmente quando se trata de trato gastrointestinal e genitourinário (WILLARD, 2014) e se enquadra como infecção do sítio cirúrgico, uma das formas de infecção hospitalar (CORSINI, 2012).

Infecções hospitalares são adquiridas durante o período de hospitalização e internação, podendo ser causadas por bactérias ou outros microorganismos e acarretam em aumento na taxa de mortalidade, morbidade, maior tempo de internação, maiores gastos hospitalares, desgaste emocional dos tutores e maior estresse do animal (LARANJEIRA, 2010).

A peritonite séptica representa um desafio terapêutico com prognóstico reservado (FOSSUM, 2008), trata-se de uma condição grave que requer tratamento intensivo para que não evolua para choque séptico e morte (RABELO & FADEL, 2017). As taxas de sobrevida para peritonite generalizada variam de 52 a 79% (BELLAH, 2014).

2. Revisão Bibliográfica

2.1 Ferida Cirúrgica

Cirurgias podem ser classificadas como limpas, limpo-contaminadas, contaminadas e infectadas, ou seja, classificam-se de acordo com o risco potencial de contaminação da ferida cirúrgica.

Em cirurgias limpas não há penetração em locais contaminados tais como trato respiratório, cavidade oral, trato gastrointestinal ou genitourinário. Trata-se de uma ferida limpa, descontaminada, não inflamada e não traumatizada, como ocorre por exemplo em uma cirurgia eletiva de orquiectomia ou esplenectomia eletiva.

Cirurgias limpo-contaminadas envolvem tecidos difíceis de serem descontaminados ou aqueles que possuem flora bacteriana pouco numerosa, em que se faz uma penetração controlada em trato respiratório, gastrointestinal, genitourinário, cavidade oral, podendo ocorrer pequenas falhas de assepsia. Tais como enterotomia, broncoscopia, cistotomia.

As cirurgias contaminadas envolvem tecidos já colonizados por flora bacteriana própria em grande quantidade ou áreas não passíveis de descontaminação em que há falha grosseira na técnica asséptica. Tratam-se de feridas recentes, traumáticas e abertas e a contaminação advém de trato gastrointestinal, biliar, genitourinário. Exemplos: lacerações, cistotomia com derrame de urina infectada, derrame biliar em cirurgias de derivação.

Por sua vez, cirurgias infectadas são aquelas realizadas em tecidos com infecção em desenvolvimento, desvitalizados, como por exemplo em drenagem de abscessos, perfuração de trato gastrointestinal, peritonite, osteotomia bular de otite média (FOSSUM & WILLARD, 2008).

2.2 Infecções Hospitalares

A infecção hospitalar também pode ser chamada de infecção nosocomial e é classificada como qualquer infecção adquirida após a internação/hospitalização do animal. Pode ser relacionada com procedimentos hospitalares ou com a internação, mesmo ocorrendo após a alta do paciente, pois desenvolvem-se a partir de 48 a 72 horas depois da internação (ARIAS et al., 2013).

Tal infecção pode ter origem endógena ou exógena. As endógenas podem ser devido à doença primária/condição clínica predisponente (idade, severidade de doença assistida, resposta imune, internação prolongada) ou ao tipo de cirurgia realizada. Já as exógenas, são causadas por contaminação (de artigos médicos hospitalares, ambiente, equipe e material cirúrgico) (BROWN, 2012; PINHEIRO, 2013).

As principais síndromes hospitalares que acometem o paciente humano internado são as infecções da corrente sanguínea, infecção do sítio cirúrgico, infecção urinária, infecção respiratória e sepse (JOHNSON, 2002 citado por ARIAS et al., 2013). Feridas cirúrgicas são sítios comuns para as infecções nosocomiais (FOSSUM & WILLARD, 2008).

Infecção do sítio cirúrgico (ISC) é aquela que acomete tecidos, órgãos e cavidades manipulados durante o procedimento cirúrgico. Pode ocorrer até o 30º dia do pós-operatório e até 1 ano após a intervenção cirúrgica quando se trata de prótese/implantes (BRAGA, 2008). A ISC deve ser analisada de acordo com o potencial de contaminação da ferida cirúrgica, sendo este entendido como o número de microrganismos presentes nos tecidos envolvidos na cirurgia. A infecção pode acometer diferentes planos teciduais: superficial, profundo e de cavidade.

2.2.1 Infecção incisional superficial

Acomete pele e tecido subcutâneo no local da incisão nos primeiros 30 dias, havendo inflamação e/ou drenagem de secreção purulenta.

2.2.2 Infecção incisional profunda

Acomete tecidos moles profundos na região da incisão (fáscia e músculos) nos primeiros 30 dias ou até um ano (em casos com próteses). Apresenta drenagem de secreção purulenta de regiões profundas no local da incisão, deiscência de pontos, aumento de sensibilidade, formação de abscesso e o animal pode ter febre.

2.2.3 Infecção de órgão ou cavidade

Acomete partes anatômicas abertas ou manipuladas durante o procedimento cirúrgico, exceto a incisão da pele, de fáscias e camadas musculares. Ocorre drenagem purulenta por meio de drenos colocados dentro do órgão/cavidade; cultura positiva de fluido ou tecido obtidos assepticamente, formação de abscesso ou outra

evidência de infecção, visualizada durante o exame direto ou em exames histopatológicos e de imagem.

ANVISA (BRASIL, 2009)

2.3 Peritônio e fluido peritoneal

O peritônio está entre a parede abdominal e a cavidade peritoneal e é dividido em uma parte parietal que reveste as paredes da cavidade abdominal, pélvica e escrotal, uma parte visceral envolvendo diretamente os órgãos (vísceras) e uma série de pregas duplas (mesentérios) ligando a parte parietal à visceral (DYCE, 2004). Trata-se de uma membrana serosa feita de células mesenquimais sustentadas por um estroma de fibras colágenas e elásticas. Outras células e substâncias também compõe esse estroma, incluindo macrófagos, linfócitos, mastócitos, adipócitos e glicosaminoglicanos (NGWENYAMA & SELLON, 2017).

As características citológicas do fluido peritoneal normal abrangem principalmente macrófagos, células mesoteliais, linfócitos e um conteúdo proteico inferior a 3 g/dL. O fluido peritoneal não tem fibrinogênio, não coagula e tem atividade antibacteriana como consequência de seus componentes complemento e fibronectina opsonizante (CULP & HOLT, 2010; BELLAH, 2014).

O peritônio absorve e produz fluidos de forma equilibrada em um paciente saudável. O líquido produzido lubrifica as vísceras para que deslizem livremente umas sobre as outras ou contra a parede abdominal e é presente em pequena quantidade. A cavidade peritoneal é quente e úmida,

proporcionando condições ideais para o crescimento bacteriano e facilitando a absorção de toxinas, por isso considera-se tão perigosa uma inflamação do peritônio. As lâminas serosas inflamadas tendem a se aderir umas com as outras, podendo se tornar aderências organizadas e permanentes com o passar do tempo, tais aderências são uma sequela possível e indesejável de infecção ou traumatismo do peritônio (DYCE, 2004).

2.4 Peritonite

Peritonite é a síndrome clínica caracterizada por uma resposta inflamatória à irritação do peritônio (membrana serosa parietal e visceral) e é comum que tal síndrome evolua para a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (BELLAH, 2013).

Quando ocorre uma injúria, os mastócitos peritoneais degranulam e liberam histamina, estimulando a vasodilatação e a exsudação de fluidos. Mastócitos, neutrófilos e macrófagos interagem para promover a expressão de citocinas, quimiotaxia e recrutar fagócitos (CULP & HOLT, 2010). Assim, o peritônio inflamado torna-se uma membrana livremente difusível, inicialmente resultando em uma perda de fluido isotônico. À medida que aumenta a permeabilidade vascular, a albumina é perdida para a cavidade abdominal, juntamente com os glóbulos brancos, a fibronectina e a fibrina. A drenagem linfática, proveniente dos gânglios diafragmáticos, que normalmente retornam o líquido peritoneal para circulação sistêmica, fica sobrecarregada e ocorre acúmulo de fibrina, uma vez que o sistema fibrinolítico do peritônio fica inativado no processo inflamatório (d'ÁVILA, 2012).

Como a fibrina e os produtos da inflamação obstruem os vasos linfáticos, há seqüestro desse líquido, causando hipovolemia e hipoproteinemia. A hipovolemia associada à diminuição da perfusão renal causa acidose e hipercalemia, além de distúrbios de coagulação por agregação de células sanguíneas na microcirculação (ZIMMERMANN et al., 2006).

A redução na perfusão esplâncnica causa isquemia visceral, a qual, associada ao edema no intestino (em decorrência da inflamação), pode comprometer a integridade de mucosa, favorecer a translocação bacteriana e estabelecer choque séptico. O processo inflamatório pode generalizar-se e afetar múltiplos tecidos e órgãos, caracterizando a síndrome da resposta inflamatória sistêmica – SRIS (d'ÁVILA, 2012) como já foi citado anteriormente. Uma vez que o organismo se encontra em um estado inflamatório grave assim, surgem mais complicações, sendo uma delas a coagulação intravascular disseminada (CID), uma doença trombo-hemorrágica (SILVERSTEIN & BEER, 2012). A CID causa microembolização do suprimento sanguíneo de vários órgãos, agravando a agressão a órgãos importantes pela hipovolemia e hipóxia. O processo pode culminar com o desenvolvimento da síndrome da disfunção de múltiplos órgãos (SDMO), resultante da disfunção celular mediada por citocinas (BELLAH, 2014; ZIMMERMANN et al., 2006).

Peritonites podem ser classificadas por etiologia (primária ou secundária), distribuição (localizada ou difusa) e duração (aguda ou crônica) (CULP & HOLT, 2010). A peritonite primária é causada por uma fonte extra-abdominal, em um paciente imunocomprometido, havendo disseminação por via hematogênica e translocação bacteriana a partir do trato gastrointestinal (TGI), como ocorre na peritonite infecciosa felina (PIF). Já a peritonite secundária é

causada por distúrbios sépticos ou assépticos intra-abdominais, e é a mais comum em cães e gatos (NGWENYAMA & SELLON, 2017). A peritonite secundária sem um patógeno infeccioso é chamada de peritonite asséptica. E pode ser causada por agentes químicos endógenos, tais como urina e bile, compressas cirúrgicas, irritação mecânica, neoplasias, dentre outros (BIRCHARD, 2008). A peritonite séptica secundária ocorre quando microrganismos gastrointestinais têm acesso à cavidade peritoneal através de extravasamentos decorrentes de perfuração mecânica, invasão neoplásica, presença de materiais estranhos, traumatismos (não penetrante ou penetrante), ruptura de vasos causando isquemia e necrose, deiscência de incisões cirúrgicas e lesões induzidas por drogas, como as ulcerações induzidas por corticosteroides (NGWENYAMA & SELLON, 2017; WILLARD, 2014; BELLAH, 2013). A causa mais frequente de extravasamento GI em cães é a deiscência de ferida cirúrgica, embora a perfuração causada por corpo estranho seja comum. Em gatos, a causa mais comum de extravasamento GI pode ser trauma ou neoplasia (NGWENYAMA & SELLON, 2017).

A peritonite biliar resulta de traumas do trato biliar, de colecistite necrosante e de complicações associadas a cirurgias de trato biliar (deiscência da incisão de colecistotomia). A bile em animais saudáveis é estéril, mas se ocorrer peritonite biliar séptica, a taxa de mortalidade aumenta (NGWENYAMA & SELLON, 2017).

A peritonite localizada é comum, e geralmente não necessita de tratamento cirúrgico. As estruturas abdominais, como o omento e o mesentério, são capazes de limitar a reação inflamatória e evitar a disseminação pela cavidade. A produção de fibrina pelo peritônio é um mecanismo importante para restringir

as bactérias e debrís teciduais a uma área isolada do peritônio (BIRCHARD, 2008; ZIMMERMANN et al., 2006). Já a peritonite difusa ocorre quando os mecanismos de contenção da doença são superados e toda a cavidade torna-se infectada. Trata-se de uma enfermidade grave cujo o tratamento medicamentoso precisa ser intensivo e, muitas vezes, cirúrgico (BIRCHARD, 2008).

Quando há perfuração intestinal predominam *E. coli* e *Bacteroides fragilis*. A endotoxina produzida pela *E. coli* está comumente associada à mortalidade precoce (BELLAH, 2014). A contaminação por múltiplas espécies provoca uma peritonite mais grave do que aquela causada por uma única espécie (BIRCHARD, 2008). Um fator que determina o número e o tipo de bactérias que escapam para a cavidade abdominal é a região do TGI perfurada. Quanto mais distal for a perfuração, maior é o número total de bactérias e maior é a percentagem microrganismos anaeróbios (BELLAH, 2014). Considera-se que a alfa-hemolisina, uma toxina produzida pela *E. coli*, promove a infecção no interior da cavidade peritoneal, alterando as características do fluido ao provocar a lise de eritrócitos e por ter efeito deletério nos leucócitos peritoneais. Como consequência da exsudação de fluido do espaço vascular para a cavidade peritoneal desenvolve-se hipovolemia e hipoproteinemia (BELLAH, 2014).

A hemoglobina e as bactérias representam uma combinação letal na peritonite, pois a hemoglobina tende a reduzir a capacidade dos neutrófilos em fagocitar as bactérias, assim como o sulfato de bário também o faz. O excesso de fluido peritoneal atua como adjuvante, facilitando a disseminação de bactérias e

interferindo na migração de neutrófilos para as superfícies visceral e peritoneal (BIRCHARD, 2008).

À medida que o volume de fluido na cavidade aumenta, a capacidade do peritônio em se acomodar diminui e a ventilação fica comprometida. Quando o comprometimento for grave, pode se instalar hipoxemia e acidose respiratória. O aumento de volume do fluido peritoneal eventualmente eleva a pressão intra-abdominal a ponto de reduzir o retorno venoso em vasos volumosos abdominais e diminuir o débito cardíaco. Por vezes, insuficiência renal aguda resultará em redução de perfusão renal (BELLAH, 2013). Esse aumento de pressão dentro da cavidade fechada prejudica a função, a viabilidade e a circulação de todos os órgãos e tecidos contidos em tal cavidade. As cavidades orgânicas funcionam como espaços intercomunicantes, onde o aumento da pressão interna em qualquer dos compartimentos (ex: abdômen, tórax, crânio), ocasionará alteração dinâmica nas cavidades seguintes, com os mesmos prejuízos (RABELO & ZORZELLA, 2012).

2.5 Diagnóstico e sinais clínicos de peritonite séptica

Os sinais clínicos são variáveis, inespecíficos e dependem da causa. Os mais comuns são: anorexia, êmese, apatia, fraqueza, poliúria/polidipsia e dor abdominal em cães. Em gatos, os sinais mais comuns são depressão/letargia e anorexia (NGWENYAMA & SELLON, 2017). A febre pode não estar presente (BIRCHARD, 2008). Os sinais clínicos também podem refletir as disfunções do sistema orgânico de acordo com cada causa: icterícia com colecistite séptica e perfuração, piúria com abscesso prostático, descarga vaginal com piometra

rompida, drenagem purulenta com dor abdominal após cirurgia gastrointestinal, que por sua vez pode estar associada à deiscência e ao extravazamento do conteúdo intestinal (BELLAH, 2014).

A maioria dos animais com peritonite séptica devido à perfuração de TGI ou de trato biliar apresenta pouca quantidade de líquido livre, difícil de ser detectado pelo exame físico. Nos exames radiográficos é possível visibilizar a perda dos detalhes da serosa, sendo que a ultrassonografia é um exame mais sensível para detectar volumes pequenos de fluido. A presença de gás livre na cavidade sem histórico de cirurgia abdominal recente sugere perfuração de TGI (WILLARD, 2014).

A análise do fluido peritoneal inclui a avaliação de aspecto físico, a concentração de proteínas, densidade e avaliação citológica. Na maioria dos pacientes com peritonite, o fluido é um exsudato (proteína > 3,5g/dL). A presença de mais de 500/ μ L de neutrófilos no fluido peritoneal é considerado um achado positivo, junto a neutrófilos tóxicos e bactérias no interior de fagócitos (NGWENYAMA & SELLON, 2017; BIRCHARD, 2008). O teste diagnóstico mais importante é o exame citológico do fluido peritoneal, pois a identificação de neutrófilos degenerados com bactérias intracelulares diagnóstica a peritonite séptica. A cultura e os testes de sensibilidade são exames confirmatórios. Uma lavagem peritoneal pode ser utilizada para “lavar” a superfície peritoneal para colher amostras de fluidos para exame quando há suspeitas de peritonite séptica apesar de pouco ou nenhum fluido peritoneal (BELLAH, 2014).

A presença de cocos e bastonetes indica infecção bacteriana mista, como pode ocorrer na perfuração do trato GI. A coloração do fluido por Gram pode permitir a diferenciação entre bastonetes Gram negativos (geralmente aeróbios, como *E. coli*), e bastonetes Gram positivos (com frequência anaeróbios, como *Clostridium spp*). (BIRCHARD, 2008). Uma diferença de concentração de mais de 20 mg/dL entre a concentração de glicose do sangue e do fluido peritoneal tem sido relatada como uma diferenciação confiável entre efusões peritoneais sépticas e assépticas em cães e gatos (FOSSUM, 2008; ZIMMERMANN et al., 2006).

Cães com efusões sépticas apresentam lactato >2,5 mmol/L no fluido peritoneal (NGWENYAMA & SELLON, 2017). A produção de lactato resultante da glicólise dos neutrófilos e dos metabólitos bacterianos no ambiente anaeróbico causam diminuição do pH do fluido peritoneal (BELLAH, 2014).

Contagem de células sanguíneas, perfil bioquímico, hemogasometria e testes de coagulação são úteis para guiar o tratamento. Anormalidades na contagem de células sanguíneas incluem marcada neutrofilia com desvio à esquerda, toxicidade celular e anemia. A severidade do desvio à esquerda degenerativo está associada com um prognóstico desfavorável. Acidose metabólica, hiperlactatemia, hipocalcemia e hiperglicemia, seguida de hipoglicemia, hipoalbuminemia, enzimas hepáticas elevadas, hiperbilirrubinemia e azotemia são anormalidades sorológicas comuns encontradas em pacientes com peritonite séptica. Níveis altos de lactato no soro sanguíneo, *clearance* pobre de lactato e hiperlactatemia persistente pós-operatória estão associados com aumento de morbidade e mortalidade (NGWENYAMA & SELLON, 2017).

2.6 Tratamento da peritonite séptica

O tratamento da peritonite séptica consiste em antibioticoterapia, suporte cardiovascular, debridamento cirúrgico do tecido infectado com correção da causa primária, lavagem e drenagem da cavidade abdominal e suporte nutricional entérico (DICKINSON et al., 2015; FOSSUM, 2008; ZIMMERMANN et al., 2006).

2.6.1 Estabilização hemodinâmica e eletrolítica

Animais com peritonite que estejam em choque precisam ser estabilizados antes da cirurgia, frequentemente os pacientes apresentam endotoxemia e/ou hipotensão. Em cães, a hipotensão está associada à vasoconstrição portal intensa, a qual causa quebra da barreira da mucosa intestinal, permitindo que mais endotoxinas sejam absorvidas. Pequenas quantidades de endotoxinas em animais com função hepática comprometida podem ser letais, por isso a hipotensão deve ser corrigida antes e prevenida durante e após a cirurgia em animais com peritonite. A necrose hepática ocorre durante a sepse, reduzindo a função hepática, a patogênese da necrose hepática é incerta, mas pode ser causada pela hipotensão e pela hipóxia (FOSSUM, 2008).

O tratamento de suporte começa com terapia de reanimação agressiva com fluidos intravenosos em que se administram cristalóides para se obter uma diurese de 1 a 2 ml/kg/h, tomando-se cuidado com a sobrecarga de fluido através do monitoramento da pressão venosa central. Medidas seriadas de pressão venosa central, albumina sérica, hemogasometria, eletrólitos e parâmetros de coagulação sanguínea norteiam as decisões quanto aos rumos

da terapia (BELLAH, 2014). Animais com proteína total menor que 4 g/dl ou com nível de albumina abaixo de 1,5 g/dl podem se beneficiar com a administração pré-operatória de colóides (FOSSUM, 2008). Os colóides sintéticos ou solução salina hipertônica 7,5%. podem ser administrados na dose de 4 – 6 ml/kg em 5 a 10 minutos (NGWENYAMA & SELLON, 2017).

2.6.2 Terapia antimicrobiana

Inicialmente administra-se antibioticoterapia sistêmica de amplo espectro para iniciar o tratamento da peritonite séptica, no entanto o sucesso do tratamento depende da investigação e da correção da fonte de contaminação bacteriana (BELLAH, 2014). A terapia inicial deve ser alterada de acordo com os resultados de cultura aeróbica e anaeróbica dos fluidos de lavagem ou culturas obtidas na cirurgia (FOSSUM, 2008). A terapia antimicrobiana é considerada eficaz quando mostra efeitos contra o agente patogênico isolado logo nas primeiras 24 horas de uso após o diagnóstico, baseado no teste de sensibilidade, e nas doses e vias de administração recomendados por protocolos padrão (DICKINSON et al., 2015).

Para pacientes graves (ex: SRIS), uma combinação de β -lactâmicos (ex: ticarcilina com ácido clavulânico), metronidazol e um aminoglicosídeo (ex: amicacina) são excelentes opções. A administração de antibióticos como a cefoxitina (30 mg/kg intravenoso a cada 6 – 8 horas) simplifica a antibioticoterapia inicial para paciente menos graves (NGWENYAMA & SELLON, 2017; BELLAH, 2014).

Na ausência dos resultados da cultura, o resultado da coloração de Gram do fluido abdominal pode auxiliar na escolha (BIRCHARD, 2008). O uso de

imipenem é considerado quando houver comprometimento renal em um animal com infecção bacteriana resistente.

2.6.3 Suporte nutricional

A peritonite séptica causa perdas maciças de proteína e eletrólitos, além disso é raro que os pacientes se alimentem bem logo após a cirurgia, se houver falha no suporte nutricional pós-operatório haverá desnutrição proteico-calórica, o que, por sua vez, afeta a cicatrização, a imunocompetência e pode causar a insuficiência de órgãos (DEVEY& CROWE, 2000). Ocorre aumento de permeabilidade vascular do trato gastrointestinal e redução da imunidade entérica, favorecendo translocação bacteriana e liberação de citocina pró-inflamatória intestinal que pode levar à SRIS e contribuir para a SDMO em pacientes em estado crítico.

O início precoce da nutrição enteral é benéfica para os enterócitos, diminui a translocação de bactérias, preserva o fluxo sanguíneo gastrointestinal, evita ulcerações e aumenta a concentração de IgA (BELLAH,2014). A nutrição enteral é preferida em relação à nutrição parenteral justamente porque a falta de nutrientes lumbais durante a administração parenteral (ou em qualquer anorexia) pode causar atrofia das vilosidades intestinais e decréscimo na massa de enterócitos (MAZZAFERRO, 2014b). A administração de dietas enterais líquidas pode permitir a manutenção dos níveis de albumina sérica, principal marcador nutricional para pequenos animais hospitalizados

Sondas nasoesofágicas ou nasogástricas são formas não invasivas que podem ser adotadas (BELLAH, 2014) e que são consideradas meios de administração enteral de curta duração (menos de uma semana). Sondas de jejunostomia,

gastrostomia e esofagostomia são alternativas, sendo que as sondas esofágicas são excelentes para administração de suporte enteral nutricional em pacientes com trato gastrointestinal funcional (MAZZAFERRO, 2014b).

A necessidade energética de um animal é muito maior após a injúria ou doença do que em repouso. Geralmente a fórmula $(30 \times \text{peso corporal [kg]} + 70)$ é usada para calcular a necessidade energética de um animal em repouso. No pós-operatório, a taxa metabólica de cães e gatos aumenta de 25 a 35% acima dos níveis de repouso. Com sepse, 50 a 70% de calorias a mais podem ser requeridas. Por isso o fator 1,5 tem sido usado para estimar a necessidade energética de cães e gatos doentes ou com injúrias (FOSSUM, 2008).

2.6.4 Lavagem da cavidade abdominal

É indicada para casos de animais com peritonite difusa, porém tal prática é controversa. Durante a lavagem deve-se remover o máximo de fluido possível, uma vez que a presença de fluido na cavidade abdominal inibe a capacidade do organismo de combater a infecção (FOSSUM, 2008), podendo agravar a peritonite se o volume perfundido não puder ser completamente removido. Assim, a lavagem deve ser reservada para pacientes submetidos a procedimento cirúrgico. Para a lavagem utiliza-se grande quantidade de solução salina estéril morna (BIRCHARD, 2008) e não se faz uso de antibióticos no fluido de lavagem durante a cirurgia, pois os antibióticos intravenosos atingem níveis terapêuticos no fluido peritoneal durante a peritonite, além de evitar a ocorrência de irritação química e aderências (BELLAH, 2014). De acordo com Zimmermann et al. a adição de antibiótico ou de antisséptico na solução de lavagem da cavidade abdominal não tem

nenhuma vantagem sequer e ainda pode trazer complicações tais como aumento na irritabilidade do peritônio e acidose metabólica.

Historicamente, muitos agentes diferentes têm sido adicionados aos fluidos de lavagem, especialmente antissépticos e antibióticos. A iodopovidona já foi um antisséptico largamente utilizado para tal finalidade, porém atualmente seu uso é contraindicado porque pode ser absorvido e causar intoxicação (BIRCHARD, 2008; FOSSUM, 2008).

2.6.5 Controle da dor

A dor causada pela peritonite é classificada de moderada a grave, sendo os opióides os medicamentos preferidos na fase inicial (RAGNI citado por d'ÁVILA, 2012), os quais podem ser utilizados mesmo em momentos de menor função hepática devido à necrose hepática presente na sepse, pois apresentam pouco ou nenhum efeito adverso no fígado (FOSSUM, 2008).

A morfina tem como efeitos colaterais a indução de vômitos, íleo adinâmico e depressão respiratória dose dependente, e portanto, deve ser evitada em pacientes com moléstias gastrointestinais. Pode-se lançar mão de butorfanol (0,4 mg/kg) ou de cloridrato de fentanil (1-5 µg/kg em infusão contínua) (d'ÁVILA, 2012; ZIMMERMANN et al., 2006).

Anestesistas podem se valer da via epidural para fornecer analgesia com boa resposta, proporcionando excelente grau de analgesia em pacientes de peritonite (MATHEWS & DYSON, 2005).

2.6.6 Adjuvantes

Vasopressores como epinefrina, norepinefrina, vasopressina e dopamina muitas vezes precisam ser utilizados quando o choque não responde à reanimação volêmica (NGWENYAMA & SELLON, 2017). Atualmente, temos a noradrenalina como agente vasopressor de primeira escolha por apresentar melhores resultados e menor frequência de efeitos colaterais. Caso não haja resposta após a infusão de vasopressores com relação à pressão arterial, o uso de hidrocortisona na dose de 0,5 mg/kg IV a cada 6 horas por 4 dias pode ser utilizada em casos de hipotensão refratária a reposição volêmica e terapia com vasopressores em animais adultos (RABELO, 2012).

Hipoglicemia é comum em animais com choque séptico e pode ser necessária a administração de glicose (dextrose 2,5% a 5%) aos fluidos (FOSSUM, 2008). A hipoglicemia associada ao choque séptico parece ter origem na depleção do glicogênio hepático induzida por endotoxinas, aumento do consumo periférico de glicose e gliconeogênese comprometida (CULP & HOLT, 2010). A acidose metabólica ocorre quando há acúmulo de catabólitos ácidos decorrentes do metabolismo tecidual anaeróbico, em razão da espoliação da volemia associada a diminuição da perfusão renal (ZIMMERMANN et al., 2006). A acidose metabólica pode ser corrigida com restabelecimento da perfusão tecidual, oxigenioterapia e, se necessário, com bicarbonato de sódio. O uso de bicarbonato é controverso; Rabelo (2012) não recomenda seu uso para tratamento das acidoses metabólicas de origem extrarrenal, mas outros trabalhos indicam na dose de 2-4 mEq/kg, diluído em cloreto de sódio isotônico e administrado por via intravenosa, em período não inferior a 2-4 horas (RAISER, 2005; ZIMMERMANN et al., 2006).

2.6.7 Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico de uma peritonite séptica consiste em realizar lavagem da cavidade abdominal com solução fisiológica aquecida e drenagem. Tal drenagem do peritônio pode ser realizada de forma aberta ou fechada e cabe ao cirurgião analisar os riscos e benefícios de cada técnica para determinar qual delas será utilizada como tratamento.

2.6.7.1 Drenagem peritoneal aberta

Fecha-se parcialmente a cavidade abdominal de modo que 3 a 4 cm da linha alba sejam mantidos entreabertos com sutura larga (simples ou contínua), utilizando fios inabsorvíveis monofilamentosos. Esta incisão é recoberta com curativos estéreis e bandagem ampla para evitar o deslizamento e as trocas de curativos e bandagem devem ser realizadas assepticamente no mínimo duas vezes ao dia (BIRCHARD, 2008). Com esta técnica, o abdome permanece aberto e compressas de laparotomia estéreis são colocadas em torno da ferida. A frequência da troca das compressas depende da quantidade de fluido drenado e da sujeira externa.

A drenagem aberta permite que o fluido seja removido do abdome em até 6 horas. As vantagens incluem melhora na condição metabólica do paciente, secundária à melhora na drenagem; menos aderências abdominais e abscessos; e acesso constante para inspecionar-se o abdome. As complicações mais comuns são hipoproteïnemia, hipoalbuminemia, anemia e infecção hospitalar por contaminação ascendente, além de perda de peso, aderência das vísceras à bandagem e contaminação da cavidade abdominal com organismos cutâneos (FOSSUM, 2008). Pacientes com drenagem aberta podem requerer mais plasma ou sangue e tendem a passar mais tempo na

unidade de terapia intensiva (STAATZ et al., 2002). A drenagem peritoneal aberta resultou em taxas de mortalidade de 22% a 48% (GREENFIELD & WALSHAW, 1987; HOSGOOD et al., 1991; STAATZ et al., 2002).

A técnica aberta proporciona melhor e mais completa drenagem da cavidade peritoneal, é tratada como um ferimento aberto objetivando manter um microambiente menos favorável ao desenvolvimento de bactérias anaeróbicas no interior da cavidade. A aparência macroscópica do ferimento, o exame citológico do fluido e a condição do paciente são os fatores que influenciam na decisão do momento ótimo para fechamento da cavidade abdominal (BELLAH, 2014).

É importante colher material para cultura bacteriana antes da síntese da cavidade: em 40% dos pacientes foi isolada uma bactéria diferente daquela que havia sido isolada na exploração inicial (BELLAH, 2014).

Essa técnica aberta é considerada um procedimento de contenção de danos que está se tornando amplamente difundido atualmente, sendo cada vez mais empregado em unidades de terapia intensiva e hospitais de trauma (RABELO & FADEL, 2017).

2.6.7.2 Drenagem peritoneal fechada

A drenagem peritoneal fechada é realizada após a laparotomia exploratória, correção da causa da peritonite e lavagem abundante da cavidade com solução estéril. Um dreno para drenagem do abdômen é posicionado diretamente adjacente à causa da peritonite ou na linha média ventral. O dreno é exteriorizado em uma nova incisão feita lateralmente à linha média ventral e a incisão abdominal é suturada. Um reservatório é conectado ao dreno, e

esvaziado com frequência, verificando-se o tipo e o volume do fluido. O dreno pode ser removido quando houver pouco ou nenhum fluido e houver melhora clínica relevante do paciente, em geral três a cinco dias após a cirurgia (BIRCHARD, 2008). Se a causa da peritonite puder ser definitivamente corrigida através da cirurgia, a drenagem fechada é uma opção boa.

A desvantagem é que a drenagem se restringe a apenas um ponto da cavidade peritoneal, que pode inclusive ser rapidamente ocluído pelo omento, além do risco de infecção hospitalar ascendente. A contaminação bacteriana em drenos costuma ocorrer em até 24 horas (CASEY, 1971). Embora drenos abdominais (Penrose ou drenos de sucção fenestrados) não permitam a drenagem de toda a cavidade abdominal, eles são úteis na drenagem inicial do abdome e em casos de animais com grande produção de fluido (BIRCHARD, 2008). Drenos de sucção fechada ou vácuo-assistida também já foram utilizados com bons resultados para o tratamento de peritonite generalizada em cães e gatos (CIOFFI et al., 2012; MUELLER et al., 2001).

É difícil comparar resultados de estudos entre as técnicas de fechamento primário e drenagem aberta ou fechada devido à falta de população heterogênea de pacientes, à falta de padronização de cuidados com o paciente e à variabilidade das preferências do cirurgião. Nenhuma destas três técnicas parece ter resultados óbvios para sobrevivência do paciente. Outros fatores, como severidade da sepse e tratamentos pré e pós-operatório, podem ser fatores determinantes para a taxa de sobrevivência (CULP & HOLT, 2010).

3. Relato de caso

Um canino macho de aproximadamente oito anos de idade da raça Labrador foi atendido no Hospital Veterinário da FMVZ-USP com queixa de taquipnéia, dor abdominal e aumento de volume em região mesogástrica. O animal havia sido submetido à enterotomia para retirada de corpo estranho intestinal há 20 dias em outro local.

Ao exame clínico apresentava mucosa oral rósea, pulso forte, temperatura de 40,2°C, tempo de perfusão capilar (TPC) de 2 segundos, hidratação adequada, dor à palpação abdominal em região mesogástrica e sobrepeso. Como antecedentes mórbidos foi informado que o animal havia feito cirurgia de TPLO D para correção de RLCCr há 6 anos e que havia sido disgnosticado com linfoma há 2 anos (alta recentemente). Há 10 dias o animal apresentara obstrução intestinal devido a corpo estranho, tendo sido submetido à enterotomia de emergência. Dessa forma, dentre os diagnósticos diferenciais se encontravam a possibilida de um granuloma em região abdominal, abscesso, neoplasia abdominal, corpo estranho, obstrução intestinal novamente.

Solicitou-se os seguintes exames complementares: radiografias de tórax e abdome, ultrassonografia abdominal, hemograma com plaquetas urgente, função renal urgente, função hepática urgente e hemogasometria com eletrólitos urgente.

- RX Tórax: sem grandes alterações, apenas discreta opacificação de paredes de brônquios na região hilar e perihilar, sem evidências de

alterações dignas de nota em parênquima e discreta opacificação de algumas fissuras interlobares.

- RX Abdome: homogeneidade na região mesogástrica com pouca definição do contorno dos segmentos intestinais (diâmetros de até 2,0 cm) que se apresentavam aglomerados e deslocados à direita, alguns deles com pouca coleção gasosa, e um ou outro segmento, apresentando conteúdo de radiopacidade água. Cólon com conteúdo gasoso e heterogêneo de radiopacidade água e diâmetro de até 2,5 cm. Pequenas áreas de coleções gasosas infiltradas entre os órgãos e dispersas na cavidade abdominal (pneumoperitônio). Moderada hepatomegalia. Silhueta esplênica próxima da normalidade e deslocada em região epimesogástrica esquerda.

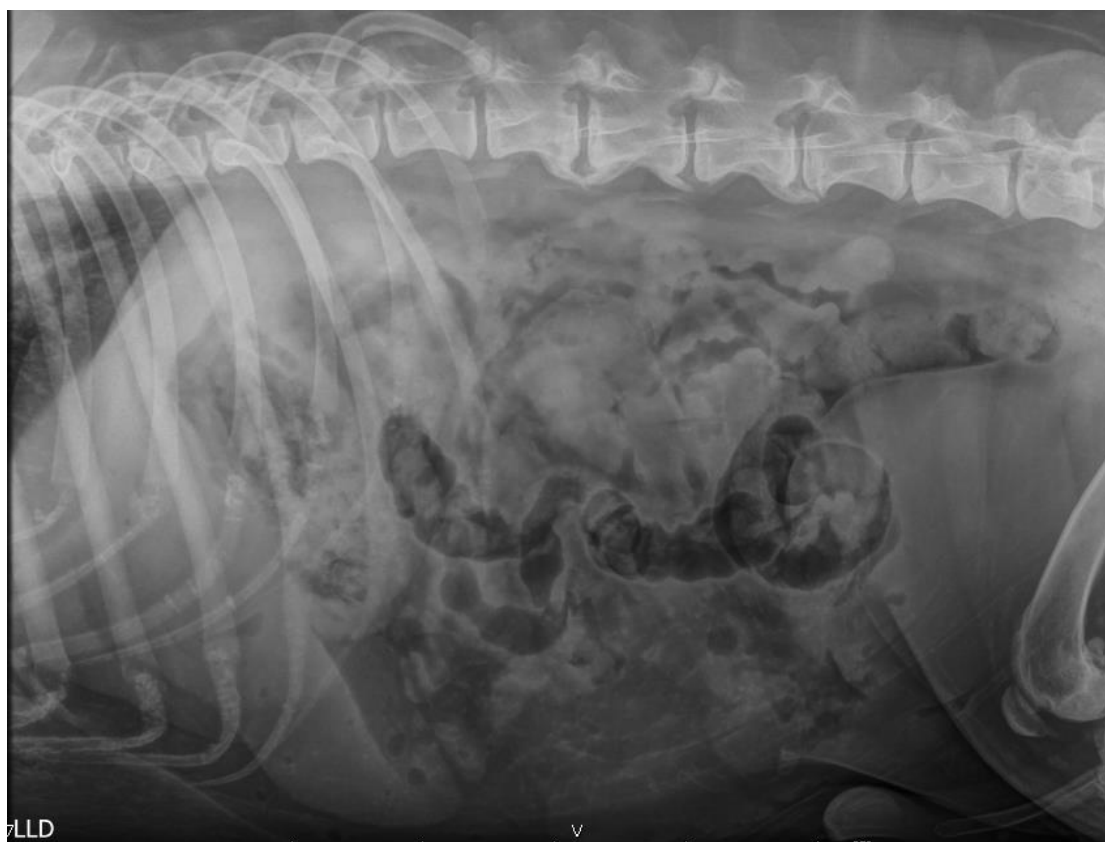


Figura 1: Radiografia abdominal, projeção LLD - Homogeneidade na região mesogástrica com pouca definição do contorno dos segmentos intestinais.



Figura 2: Radiografia abdominal, projeção VD - Segmentos intestinais aglomerados e deslocados a direita. Áreas de coleções gasosas infiltradas entre os órgãos e dispersas na cavidade abdominal (pneumoperitônio).

- US abdominal: fígado com dimensões aumentadas e vesícula biliar com discreta quantidade de lama biliar dispersa, apresentando parede espessada, hiperecogênica e irregular. Duodeno sem alterações, demais segmentos intestinais em topografia alterada, segmento de jejuno apresentando paredes espessadas e irregulares, medindo até 0,69cm, sendo a camada mucosa espessada. Alças intestinais em região meso/hipogástrica direita com aspecto prequeado, sendo a camada mucosa espessada e paredes espessadas medindo até 0,44cm, repleta por pouco conteúdo mucoso e gasoso (não permitindo adequada visualização, considerar possibilidade de corpo estranho/DII/linfoma). Segmento final do cólon discretamente espessado, medindo até 0,29cm. Baço com dimensões discretamente aumentadas. Discreta quantidade

de gás e líquido livres. Mesentério ao redor hiperecogênico. Aumento de volume de tecido muscular hipoeecogênico e alteração das fibras musculares em região mesogástrica junto aos pontos cirúrgicos.

- Hemograma:

Eritrograma			Leucograma		
Hemácias	4,3	5-8	Leucócitos totais	20.000	6000 - 15000
Hemoglobina	9,3	12-18	Neutrófilos totais	15.800	3000 - 12000
Hematócrito	28%	37 - 57	Neutrófilos segmentados	15.800	3000 – 11.800
Reticulócitos	0,4%		Linfócitos	1200	1500 - 5000
Reticulócitos Absolutos	17.100	< 60.000	Monócitos	2800	0 - 800

Tabela 1 – Hemograma completo, primeiro dia

- Bioquímico: função renal e função hepática dentro da normalidade

- Hemogasometria:

Hemogasometria			Eletrólitos		
pH	7,365	7,35 – 7,45	Sódio	147	143 - 148
pO2	38,7	26 - 65	Potássio	4,16	
pCO2	25,6	29 – 52	Cloreto	115,5	107 – 115
HCO3	14,3	18 - 27	Cálcio iônico	1,425	1,1 – 1,4
SO2	69,2				
Osm	291,9	290 - 310			
Base Excess	-9,1				
Ânion Gap	21,4	8 - 21			

Tabela 2 – Hemogasometria com eletrólitos, primeiro dia

O paciente, então, foi medicado com ceftriaxona 30mg/kg/IV, metronidazol 30mg/kg/IV, cloridrato de tramadol 2mg/kg/IM e foi encaminhado para laparotomia exploratória.

O paciente foi pré-medicado com mais cloridrato de tramadol 2mg/kg por via intramuscular (IM). A indução anestésica ocorreu com propofol 5mg/kg por via intravenosa (IV). A manutenção foi realizada com isoflurano inalatório vaporizado em oxigênio 100%. Durante a anestesia o paciente apresentou

parâmetros estáveis (FC 105 a 125bpm, FR 10 a 20mpm, SpO2 95 a 100%, PAM 95 a 100mmHg), porém ao final do procedimento apresentou VPCs que foram bem controlados com a infusão contínua de lidocaína. Ao final, foi realizada analgesia com dipirona 25mg/kg/IV.

Na laparotomia exploratória identificou-se alças intestinais aderidas entre si e ao peritônio e presença de peritonite. A porção intestinal que se encontrava muito aderida foi submetida a enterectomia, no entanto houve muita dificuldade em se verificar a extensão da porção retirada devido às aderências. Foi realizada a lavagem da cavidade abdominal com solução fisiológica 0,9% estéril aquecida e a amostra removida foi enviada para exame histopatológico. A enterorrafia foi feita com pontos simples separados com fio de nylon 4-0, seguida de omentopexia.

O paciente permaneceu internado durante à noite no Serviço Intensivo de Monitoração (SIM) e apresentou: hipoglicemia 60-79mg/dL (administrou-se solução glicosada 3% a 5%), hipotermia 36,9-37,9°C (aquecimento com colchão térmico), débito urinário 0,6-0,4-0,4-4,5-4,8-1,1mL/kg/h e urina alaranjada (realizado bolus de furosemida 2mg/kg após atingir 0,4mL/kg/h). A infusão contínua de lidocaína se encerrou as 21h e o paciente esteve sob jejum de 12h devido ao procedimento cirúrgico realizado. O animal foi medicado com ranitidina 2mg/kg/BID/SC, cerenia 0,1mL/kg/BID/IV, ceftriaxona 30mg/kg/TID/IV, metronidazol 15mg/kg/BID/IV, cloridrato de tramadol 4mg/kg/TID/IV, dipirona 25mg/kg/TID/IV, Metadona 0,2mg/kg/TID/SC, Enrofloxacin 10mg/kg/SID/SC.

No dia seguinte os exames foram repetidos.

<u>Eritrograma</u>			<u>Leucograma</u>		
Hemácias	3,9 ↓	5-8	Leucócitos totais	8.500 ↓	6000 - 15000
Hemoglobina	8,6 ↓	12-18	Neutrófilos totais	7.140 ↓	3000 - 12000
Hematócrito	26% ↓	37 - 57	Neutrófilos segmentados	6.970 ↓	3000 - 11.800
Reticulócitos	1,04% ↑		Linfócitos	680 ↓	1500 - 5000
Reticulócitos Absolutos	40.400 ↑	> 60.000	Monócitos	680 ↓	0 - 800

anisocitose + policromasia (+) neutrófilos tóxicos (+) monócitos reativos +

Tabela 3 – Hemograma completo, segundo dia

<u>Perfil Hepático</u>			<u>Perfil Renal</u>		
Proteína total	6,28 ↓	5,3 – 7,6	<u>Uréia</u>	78,9 ↑	20 - 40
Albumina	1,95 ↓	2,3 – 3,8	Creatinina	1,71 ↑	0,7 – 1,4
ALT	39,1 ↑	10 – 88			
FA	102,6 ↑	20 - 150			

Tabela 4 – Bioquímico, segundo dia

Nota-se a piora do quadro com a piora da anemia, início de alterações em função renal e hepática (antes estavam normais), surgimento de neutrófilos tóxicos, queda importante de albumina, dentre outros. Assim, o paciente foi novamente encaminhado para o SIM, desta vez apresentando PAS 90-110mmHg (prova de carga 10mL/kg/10min), hipoglicemia 61-87mg/dL (solução glicosada 3% a 5%), hipotermia 37,3 - 37,8°C, débito urinário 0,5-2,0 mL/kg/h (*bolus* Furosemda 1mg/kg as 21h e às 12h após atingir 0,5mL/kg/h), taquipnéia/dispneia, náusea, três episódios eméticos, fezes pastosas e escuras, som timpânico à percussão e distensão abdominal (sondagem nasoesofágica - gás em abundância). Foram acrescentados ao protocolo medicamentoso durante à noite a simeticona 52 gotas/TID/VO, sucralfato 0,5mL/TID/VO, ondansetrona 0,5mg/kg/TID/IV e plasil 0,5mL/kg/TID/SC. Um jejum de 12 horas foi realizado nos pós-operatório imediato. Após este período, foi fornecido água e alimento pastoso em pouca quantidade.

No dia seguinte pela manhã foi realizada nova ultrassonografia abdominal, na qual se identificou moderada quantidade de gás livre (dificultando a realização do próprio exame), discreta quantidade de líquido livre de alta celularidade, em maior quantidade em região meso/hipogástrica direita. Mesentério difusamente hiperecogênico. Coletou-se amostra de líquido livre, de aspecto serossanguinolento.

Perfil Hepático			Perfil Renal		
Proteína total	5,6 ↓	5,3 – 7,6	Uréia	85,9 ↑	20 - 40
Albumina	1,79 ↓	2,3 – 3,8	Creatinina	2,30 ↑	0,7 – 1,4
ALT	54,9 ↑	10 – 88			
FA	117,1 ↑	20 - 150			

Tabela 5 – Bioquímico, terceiro dia

Hemogasometria			Eletrólitos		
pH	7,365 ↓	7,35 – 7,45	Sódio	163,6 ↑	143 - 148
pO ₂	49,3 ↑	26 - 65	Potássio	3,48 ↓	
pCO ₂	33,6 ↑	29 – 52	Cloreto	123 ↑	107 – 115
HCO ₃	15,6 ↑	18 - 27	Cálcio iônico	1,259 ↓	1,1 – 1,4
SO ₂	77,6 ↑				
Osm	322,8 ↑	290 - 310			
Base Excess	-10				
Ânion Gap	28,5 ↑	8 - 21			

Tabela 6 – Hemogasometria com eletrólitos, terceiro dia

Nos exames laboratoriais houve piora de todos os índices e o paciente foi novamente encaminhado ao SIM. Em sua terceira noite de internação o animal apresentou intensa prostração, náusea seguida de dois episódios eméticos (iniciada infusão contínua de cerenia 100mcg/kg/min), estase gástrica (drenagem de 20mL de líquido estomacal por meio de sonda), PAS 110-120mmHg, hipoglicemia 66-69mg/dL (solução glicosada 5%), hipotermia 37,2 - 38°C, débito urinário 0,7-0 mL/kg/h (*bolus* Furosemida 2mg/kg após 0 mL/kg/h sem resposta), líquido livre em A-FAST. Adicionou-se heparina 70UI/kg devido à difícil troca de decúbito.

Ao longo do dia seguinte drenou-se 600mL de secreção purulenta em abdômen e foram coletados novos exames de sangue:

<u>Eritrograma</u>			<u>Leucograma</u>		
Hemácias	3,5	↓	5-8	Leucócitos totais	21.500 ↑ 6000 - 15000
Hemoglobina	7,7	↓	12-18	Neutrófilos totais	17.845 ↑ 3000 - 12000
Hematócrito	22%	↓	37 - 57	Neutrófilos bastonetes	2795 ↑ 0 - 300
<u>Reticulócitos</u>	1,04%	↑		Neutrófilos segmentados	15.050 ↑ 3000 - 11.800
<u>Reticulócitos Absolutos</u>	201.600 ↑		> 60.000	Linfócitos	1290 ↑ 1500 - 5000
				Monócitos	2365 0 - 800

anisocitose + policromasia + neutrófilos tóxicos ++ monócitos pouco segmentados ++

Tabela 7 – Hemograma completo, quarto dia

<u>Perfil Hepático</u>			<u>Perfil Renal</u>		
Proteína total	5,0	↓	5,3 – 7,6	<u>Uréia</u>	93,8 ↑ 20 - 40
Albumina	1,56	↓	2,3 – 3,8	Creatinina	2,49 ↑ 0,7 – 1,4
ALT	44,2	↓	10 – 88		
FA	100,1	↓	20 - 150		

Tabela 8 – Bioquímico, quarto dia

Houve mais queda no hematócrito e início de regeneração, leucocitose por neutrofilia agora com desvio à esquerda e piora da neutrofilia tóxica. A função renal continuou se agravando e houve mais queda de albumina. Na quarta noite de internação o paciente se encontrava muito instável, com prostração severa, PAS 110-120mmHg, taquipneia que evoluiu para padrão respiratório restritivo, distensão e dor abdominal, taquicardia (160bpm) e VPCs. Paciente não respondeu ao *bolus* de lidocaína 2mg/kg e evoluiu para parada cardiorrespiratória às 21h55 irresponsiva às manobras de reanimação.

O resultado da cultura do conteúdo coletado durante o ultrassom identificou a presença de *E. Coli*. O exame histopatológico identificou porções de intestino delgado e mesentério com enterite linfoplasmocítica discreta associada a

microabscessos de cripta e ectasia linfática discreta e, também, esteatite granulomatosa fibrosante associada a abscedação multifocal.

4. Discussão

No presente relato, o paciente foi submetido a uma cirurgia de enterectomia para retirada de alças intestinais aderidas que estavam causando obstrução intestinal, momento em que se identificou a peritonite em desenvolvimento. A enterectomia é uma cirurgia classificada como limpa-contaminada, uma vez que há penetração de trato gastrointestinal (FOSSUM, 2008). O paciente foi internado no mesmo local em que foi atendido e operado, onde recebeu intensa monitoração, antibioticoterapia injetável, analgesia injetável e fluidoterapia constante; tal situação foi benéfica para o paciente por facilitar a comunicação entre a equipe e por não ser necessário ficar deslocando o animal de um local para o outro.

O diagnóstico de peritonite foi dado na laparotomia exploratória, quando foram visualizadas muitas alças intestinais aderidas envolvendo tecido mesentérico e foi reafirmado com o resultado da citologia e cultura do líquido abdominal, identificando o microorganismo da peritonite séptica, o que foi condizente com o resultado do exame histopatológico. É difícil afirmar a origem desta contaminação logo de início, mas pode-se relacionar com o quadro anterior de obstrução intestinal e enterotomia. O exame histopatológico identificou a presença de infecção, indicando que o paciente estivesse em um processo agudo de infecção bacteriana, com peritonite purulenta e choque séptico. A

esteatite granulomatosa indica rompimento dos adipócitos durante a inflamação.

O microrganismo isolado após a coleta de material da cavidade abdominal foi a bactéria *E. Coli*, cuja presença é comum em casos de perfuração intestinal, e, segundo Bellah em 2014, a endotoxina produzida pela *E.coli* está comumente associada à mortalidade precoce. A *E.Coli* é uma bactéria *Gram* negativa responsável por diferentes tipos de infecções, como infecções de trato urinário (ITU), pneumonias, septicemias, especialmente em pacientes imunocomprometidos, sendo considerado um patógeno oportunista de grande importância nas infecções nosocomiais em humanos (MARTINS & BARTH, 2013) e um dos principais envolvidos na disseminação de resistência aos antimicrobianos (PITOUT, 2012) e relacionado com a existência de transmissão cruzada entre homem e cães (JOHNSON et al., 2006).

Conforme os critérios de diagnóstico de infecção hospitalar em medicina humana e veterinária, quando se desconhecer o período de incubação do microrganismo e não houver ainda evidência clínica e/ou dado laboratorial, convencionam-se como infecção hospitalar toda manifestação clínica de infecção que se apresente a partir de 48 a 72 horas depois da admissão do paciente segundo Arias (2013).

Após a enterectomia prosseguiu-se com lavagem da cavidade com solução salina estéril, conforme indicado pela literatura (BELLAH, 2014; BIRCHARD, 2008; FOSSUM, 2008), e em seguida, foi realizada a síntese da cavidade abdominal sem colocação de dreno. O fechamento primário da incisão abdominal tem indicação se a causa da peritonite puder ser definitivamente

corrigida por cirurgia, neste caso havia dúvidas sobre a origem da infecção e não se sabia os agentes envolvidos, havia-se apenas removido a massa de aderências em bloco com encaminhamento imediato para exame histopatológico. Neste caso, segundo Bellah (2014) e Birchard (2008), poderia ter sido realizado o fechamento primário da cavidade com algum tipo de drenagem. O fechamento primário da incisão abdominal, após a exploração, para peritonite séptica tem mortalidade de 46% (LANZ et al., 2001).

De acordo com Birchard (2008), quando o cirurgião optar por um dos métodos de drenagem, devem ser considerados fatores como: tipo e gravidade da peritonite; capacidade do paciente de resistir às complicações da drenagem aberta, implicações financeiras (drenagem fechada requer terapia menos intensiva), instalações e funcionários do hospital, comportamento do paciente (drenagem peritoneal aberta é muito difícil em pacientes agitados).

O paciente era considerado crítico devido à infecção, desnutrição, hipovolemia e anemia e foi submetido à correção cirúrgica de emergência. De acordo com Grimes et al. (2011), os fatores de risco mais comuns para desenvolvimento de peritonite séptica incluem peritonite pré-operatória, baixas concentrações de proteína plasmática e albumina sérica pré-operatórias e hipotensão trans-operatória.

A alimentação se mostrou um ponto crítico do tratamento. O paciente apresentou hiporexia (e depois anorexia), náusea e êmese durante a maior parte do tempo que permaneceu internado. Não foram empregadas nem sonda nasogástrica, nem sonda esofágica durante o tratamento com o intuito de alimentar o animal, apenas para esvaziamento gástrico quando se tornou

extremamente necessário. O paciente recebia alimentação por via oral “forçada” com pouco sucesso. Cães com peritonite séptica ficam predispostos à desnutrição por causa do intenso catabolismo provocado por citocinas, além na náusea provocada pela peritonite e pelos opióides. Conforme dito por Liu (2012) o suporte nutricional precoce em cães com peritonite séptica está associado a um menor período de internação, enquanto que uma má nutrição é uma comorbidade que gera complicações metabólicas associadas com períodos de hospitalização mais longos.

A intervenção na nutrição é uma modalidade terapêutica que deve ser considerada para todos os pacientes criticamente doentes. Conforme sustentado por Mazzaferro (2014), pacientes cirúrgicos, principalmente, precisam desta intervenção para restabelecer homeostasia a fim de auxiliar o processo de reparação tecidual e recuperação.

A antibioticoterapia empírica inicial com enrofloxacin para bactérias Gram negativas em associação a cefalosporina com amplo espectro e ao metronidazol para bactérias anaeróbicas é recomendada. A terapia deve ser substituída tão logo se obtenha resultado de cultura bacteriana e teste de sensibilidade (FOSSUM, 2008). A alteração da classe de drogas não ocorreu porque o resultado do isolamento de *Escherichia coli* do líquido abdominal saiu após o óbito do paciente.

Segundo Dickinson et al. (2015) a administração prévia de antimicrobianos altera a flora intestinal, aumentando a chance de desenvolvimento de espécimes bacterianas mais resistentes. Para se escolher uma droga empírica apropriadamente, deve-se evitar antimicrobianos recentemente usados, pois

tem se observado pacientes humanos desenvolvendo taxas de infecções bacterianas resistentes mais altas e maior mortalidade após o uso anterior de antibióticos. Internação e cirurgias recentes aumentam o risco de colonização por patógenos multirresistentes do ambiente hospitalar (DICKINSON et al., 2015).

Considerando os aspectos fisiopatológicos alterados na vigência da peritonite, verifica-se o comprometimento na perfusão tecidual, a acidose metabólica, a sepse, os distúrbios de coagulação e a insuficiência múltipla de órgãos, que culminam com o óbito do paciente (NGWENYAMA & SELLON, 2017; ZIMMERMANN et al., 2006). Em geral, a insuficiência orgânica secundária à trombose microvascular é irreversível e está associada à morbidade e mortalidade significativas, apesar do tratamento agressivo (SILVERSTEIN & BEER, 2012).

No presente relato, apesar de todas as tentativas e recursos empregados para combater o agravamento da sepse, o paciente veio a óbito. De acordo com Dickinson et al. (2015) e Rabelo (2012) a severidade da síndrome varia desde infecção abdominal e sepse (síndrome da resposta inflamatória sistêmica), a sepse grave (com disfunção orgânica) e choque séptico (com hipotensão que não responde ao fluido de reanimação). A peritonite séptica representa um desafio terapêutico com prognóstico reservado (FOSSUM, 2008), trata-se de uma condição grave que requer tratamento intensivo para que não evolua para choque séptico e morte (RABELO & FADEL, 2017). As taxas de sobrevida para peritonite generalizada variam de 52 a 79% (BELLAH, 2014).

5. Considerações Finais e Conclusão

Faltam dados para se comparar as técnicas de fechamento primário e drenagem aberta ou fechada, há poucos resultados de estudos, falta população heterogênea de pacientes, falta padronização de cuidados com o paciente e existe muita variabilidade das preferências do cirurgião. Nenhuma destas três técnicas parece ter resultados óbvios para sobrevivência do paciente. E, além disso, fatores como severidade da sepse e tratamentos pré e pós-operatório, podem ser determinantes para a taxa de sobrevivência.

Devido à gravidade e à rapidez da cascata de eventos sistêmicos deletérios, o paciente diagnosticado com peritonite séptica tende ao óbito. A terapia deste paciente requer cuidados intensivos em unidades de terapias intensivas. Todos os alvos terapêuticos como suporte hemodinâmico, terapia antimicrobiana, suporte nutricional, controle da dor, remoção do foco infeccioso e drenagem peritoneal são pontos críticos. Somente com um tratamento complexo, completo e potencializado de todos estes fatores o paciente poderá ter maiores chances de sobreviver.

6. Referências Bibliográficas

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (ANVISA). Curso básico de controle de infecção hospitalar. Brasília-DF: Epidemiologia para o controle de infecção hospitalar, 2000. 177 p. (Caderno A)

ÁVILA, G. F. L. Peritonite em cães. 2012. 48p. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS.

ARIAS, M. V. B.; AIELLO, G.; BATTAGLIA, L. A. et al. Estudo da ocorrência de infecção hospitalar em cães e gatos em um centro cirúrgico veterinário universitário. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 33, n. 6, p. 771-779, 2013.

BELLAH, J. R. Peritonite. In: BOJRAB, J. M. **Mecanismos das doenças em cirurgia de pequenos animais**. 3ª ed. São Paulo: Roca; 2014. p. 117-123

BIRCHARD, S.J. Peritonite. In: BIRCHARD, S.J. & SHERDING, R.G. **Manual Saunders de Clínica de Pequenos Animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2008. p. 873-879.

BRAGA, D.P. Incidência e fatores de risco associados à infecção do sítio cirúrgico na clínica de cães e gatos do hospital veterinário da Universidade Federal de Viçosa. 2008. 104p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG.

BRASIL. Ministério da Saúde. Aprova programa de controle infecção hospitalar e dá outras providências. Portaria nº 2616, de 12 de maio de 1998. Brasília-DF:

Diário Oficial da União, Poder Executivo, de 13 de maio de 1998. Seção 1, p. 133-135.

BRASIL. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Sítio Cirúrgico: Critérios Nacionais de Infecções relacionadas à assistência à saúde. Ministério da Saúde, 2009. 19p.

BROWN, D.C. Wound infection and antimicrobial use. In: TOBIAS, K. M. & JOHNSTON, S. A. **Veterinary Surgery Small Animal**. Elsevier Saunders: Missouri. p.135-139. 2012.

CASEY, B.H. Bacterial spread in polyethylene tubing – a possible source of surgical wound contamination. **Medical Journal of Australia**. v. 2, p.718-719, 1971.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. Aparelho Digestório – Cavidade Abdominal. **Tratado de anatomia veterinária**. 3 ed. p. 120, 2004.

DICKINSON, A. E.; SUMMERS, J. F.; WIGNAL, J. et al. Impact of appropriate empirical antimicrobial therapy on outcome of dogs with septic peritonitis. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. v. 25, n. 1, p. 152-159, 2015.

CULP, W.T.N. & HOLT, D. E. Septic peritonitis. **Compendium: continue education for veterinarians**. Out. 2010.

DEVEY, J.J. & CROWE, D. T. Microenteral nutrition. In: BONAGURA, J. D. **Kirk's Current Veterinary Therapy XIII**. Philadelphia: Saunders, 2000. p136-140.

FOSSUM, T.W. Peritonite. In: **Cirurgia de pequenos animais**. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. p. 329-336.

JOHNSON, J.R. & CLABOTS, C. 2006. Sharing of virulent *Escherichia coli* clones among household members of a woman with acute cystitis. **Clin. Infect. Dis.** 43:101-8.

LANZ, O. I.; ELLISON, G. W.; BELLAH, J. R., et al. Surgical treatment of septic peritonitis without abdominal drainage in 28 dogs. **Journal of the American Animal Hospital Association**. v.37, n.1, p.87 - 92, 2001.

LIU, D. T.; BROWN, D. C.; SILVERSTEIN, D. Early nutritional support is associated with decreased length of hospitalization in dogs with septic peritonitis: a retrospective study of 45 cases. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 22, n. 4, p. 453-459, 2012.

MATHEWS, K. A.; DYSON, D. H. Analgesia and chemical restraint for the emergent patient. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v.35, n.2, p.481-515, 2005.

MAZZAFERRO, E. M. Metabolismo e nutrição do paciente cirúrgico. In: BOJRAB, J. M. **Mecanismos das doenças em cirurgia de pequenos animais**. 3ª ed. São Paulo: Roca; 2014a. p. 29 –35.

MAZZAFERRO, E. M. nutrição enteral. In: BOJRAB, J. M. **Mecanismos das doenças em cirurgia de pequenos animais**. 3ª ed. São Paulo: Roca; 2014b. p. 36-45.

MUELLER, M. G., LUDWIG, L. L.; BARTON, L. J. Use of closed-suction drains to treat generalized peritonitis en dogs and cats: 40 cases (1997-1999).

Journal of the American Animal Hospital Association. v. 219, n. 6, p.789-794, 2001.

NGWENYAMA, T. R. & SELLON, R. K. Peritonitis. In: ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C., CÔTÉ, E. **Veterinary Internal Medicine.** 8 ed, Missouri, 2017. p. 3924-3932.

PITOUT, J.D.D. 2012. Extraintestinal pathogenic *Escherichia coli*: a combination of virulence with antibiotic resistance. **Front. Microbiol.** 3:1-7.

RABELO, R.C.; ZORZELLA, M.M. Síndromes compartimentais. In: **Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave.** Elsevier: Rio de Janeiro, 2012. Cap. 22, p. 347-365.

RABELO, R. C., FADEL, L. Manejo cirúrgico da peritonite séptica. In: **Cirurgias complexas em pequenos animais.** In: Brun, 2017. Cap. 10. p. 169 - 172.

RAISER, A. G. Choque. In: RABELO, R. C.; CROWE Jr., D. T. **Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais. Conduta no paciente crítico.** Rio de Janeiro: LF Livros, 2005. Cap.10, p.71-104.

SANTOS, W. G.; DINIZ, R. C.; CARVALHO, I. A. et al. Infecção hospitalar em medicina veterinária. **Revista Veterinária e Zootecnia em Minas.** v. 113, p. 10-15, 2012.

SILVERSTEIN, D.; BEER, K. S. Coagulação Intravascular Disseminada. In: . **Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave.** Elsevier: Rio de Janeiro, 2012. Cap. 113, p. 1124 - 1128.

STAATZ, A.J.; MONET, E.; SEIM, H.B. Open peritoneal drainage versus primary closure for the treatment of septic peritonitis in dogs and cats. **Veterinary Surgery**, v. 31, p. 174- 180, 2002.

WILLARD, M. D. Disorders of the peritoneum. In: NELSON, R. W. & COUTO, C. G. In: **Small Animal Internal Medicine**. 5 ed. Missouri, 2014. p. 492 – 494.

ZIMMERMANN, M.; RAISER, A. G.; MAZZANTI, A. et al. Peritonite em cães. **Ciência Rural**. v. 36, n. 5, p. 1655-1663