

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

PERITONITE EM CÃES

Autor: Gabriela Friedrich Lobo d'Avila

PORTO ALEGRE

2012/1

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

PERITONITE EM CÃES

Autor: Gabriela Friedrich Lobo d'Avila

**Monografia apresentada à Faculdade de
Veterinária como requisito parcial para
obtenção da Graduação em Medicina
Veterinária**

Orientadora: Ana Cristina Pacheco de Araújo

Coorientadora: Simone Scherer

PORTO ALEGRE

2012/1

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais e avós, por todo amor, dedicação, educação e apoio que me ofereceram para que eu conseguisse concluir esta etapa da minha vida.

À minha irmã, pelo carinho, compreensão e auxílio nos estudos durante o primeiro semestre da faculdade.

Às minhas colegas e amigas, por todos os momentos bons e ruins que passamos ao longo dos cinco anos e meio de convivência durante a graduação.

À minha orientadora Ana Cristina Pacheco de Araújo, por todo auxílio, paciência e disponibilidade comigo durante a elaboração desta monografia.

À minha coorientadora e “chefa” Simone Scherer, por toda dedicação, incentivo e ensinamentos neste trabalho e ao longo da minha jornada acadêmica.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1 - Paciente de choque séptico devido a peritonite decorrente de ferimento por arma de fogo no abdome. (A) Abertura da cavidade abdominal, note a presença de grande quantidade de líquido. (B) Perfuração do jejuno-íleo com saída de conteúdo intestinal. 16
- Figura 2 - Paciente apresentando posição de reza devido a dor abdominal intensa. 18
- Figura 3 - Radiografia lateral de um animal com efusão peritoneal. Note a falha de detalhamento visceral. 21
- Figura 4 - Técnica de abdominocentese através da introdução de um cateter 16G na cavidade abdominal. Deve-se permitir que o acúmulo de líquido esorra pela agulha. 23
- Figura 5 - Foto ilustrativa da introdução do cateter peritoneal pela incisão previamente realizada (A). Conecta-se o cateter a um equipo estéril, onde se coleta o fluido (B). 24
- Figura 6 - Fotomicrografia do fluido peritoneal séptico. Há uma bactéria intracelular (seta larga) e duas estruturas que podem ser bactérias (setas pequenas e abertas). Observa-se também a presença de neutrófilos degenerados. 26
- Figura 7 - Imagem ilustrativa da cavidade abdominal fechada com pontos simples soltos (A). Após é colocada uma almofada de laparotomia estéril sobre a abertura (B). 40

LISTA DE TABELAS

Tabela 1-	Interpretação diagnóstica do líquido obtido na abdominocentese.	25
Tabela 2-	Fluidoterapia conforme o hematócrito (Ht) e proteína total (PT).	30
Tabela 3-	Suplementação intravenosa de potássio.	31
Tabela 4-	Classificação do estado físico e risco anestésico.	37

RESUMO

A peritonite é definida como a inflamação do peritônio e em cães é caracterizada como uma complicação de afecções da cavidade abdominal. Ela pode ser decorrente de uma complicação a uma cirurgia abdominal, como consequência de um trauma abdominal fechado ou uma seguida a uma afecção nos órgãos abdominais.

A peritonite se apresenta em diferentes formas, sendo a séptica a mais comum e mais grave. Apesar de uma melhor compreensão desta afecção, a taxa de mortalidade permanece alta. O diagnóstico precoce e a intervenção adequada são importantes para o sucesso da terapia. Este trabalho tem como objetivo melhorar a compreensão da sua fisiopatologia e etiologia, e descrever os métodos diagnósticos e os tratamentos atuais para se obter um prognóstico favorável.

Palavras-chave: peritônio, cavidade abdominal, infecção, cães.

ABSTRACT

Peritonitis is defined as inflammation of the peritoneum and in dogs is characterized as a complication of diseases of the abdominal cavity. It can occur as a complication of abdominal surgery, as a result of blunt abdominal trauma or following a disease in the abdominal organs.

Peritonitis is presented in different ways and the septic peritonitis is the most common and more severe. In spite of an improved understanding of this disease the mortality remains high. Early diagnosis and appropriate intervention are critical to the success of therapy. This work aims to improve the understanding of the pathophysiology and etiology, and describes the diagnostic methods and current treatments to obtain a favorable prognosis.

Key-words: *peritoneum, abdomen, infection, dogs.*

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	10
2	ANATOMIA E FISIOLOGIA	11
3	ETIOLOGIA	13
3.1	Peritonite local	13
3.1.1	Peritonite esclerosante e encapsulada	13
3.2	Peritonite generalizada	13
3.3	Peritonite primária	14
3.4	Peritonite secundária	14
3.4.1	Peritonite asséptica.....	14
3.4.2	Peritonite séptica	15
3.4.3	Peritonite mista.....	16
4	FISIOPATOLOGIA DA PERITONITE	17
5	SINAIS CLÍNICOS	18
6	DIAGNÓSTICO	19
6.1	Apresentação clínica	19
6.2	Exame físico	20
6.3	Diagnóstico por imagem	20
6.3.1	Radiografia.....	21
6.3.2	Ultrassonografia	21
6.4	Abdominocentese	22
6.5	Lavagem peritoneal diagnóstica (LPD)	23
6.6	Avaliação e interpretação do fluido peritoneal	25
6.7	Hemograma e perfil bioquímico	28
6.8	Diagnóstico diferencial	29
7	TRATAMENTO	29
7.1	Tratamento clínico	29

7.1.1 Estabilização do paciente	29
7.1.2 Terapia antimicrobiana.....	32
7.1.3 Manejo da dor	32
7.1.4 Drogas anti-inflamatórias.....	33
7.1.5 Tratamentos adjuvantes.....	34
7.2 Tratamento cirúrgico.....	35
7.2.1 Tratamento pré-operatório	35
7.2.2 Anestesia	35
7.2.3 Técnicas cirúrgicas.....	37
7.2.4 Monitoramento do paciente durante a peritonite	41
8 PROGNÓSTICO	42
9 CONCLUSÃO	44
REFERÊNCIAS.....	45

1 INTRODUÇÃO

A inflamação do revestimento mesotelial da cavidade peritoneal é denominada peritonite, podendo ser parietal e/ou visceral. Pode ser classificada como primária ou secundária, aguda ou crônica e localizada ou generalizada. A peritonite primária é incomum, podendo resultar de uma infecção direta através da disseminação hematológica do agente causal, podendo ser facilitada pela imunidade deficiente do paciente. A peritonite secundária é dividida em asséptica, séptica e mista.

O extravasamento de urina ou bile na cavidade abdominal, conhecida como peritonite química ou a irritação de tecidos por causas mecânicas como, por exemplo, gases deixadas na cavidade abdominal em cirurgias anteriores, podem originar a peritonite asséptica (ETTINGER E BARRET, 1997; TILLEY E SMITH, 2008).

A peritonite séptica pode ser causada pela introdução de microorganismos na cavidade peritoneal. Tal introdução pode ser decorrente de incidentes traumáticos, ferimentos penetrantes, lesões induzidas cirurgicamente, perfuração do intestino, entre outros (ETTINGER E BARRET, 1997; TILLEY E SMITH, 2008).

A peritonite mista é originada pela evolução de uma peritonite química ou mecânica para uma peritonite séptica após contaminação bacteriana secundária (ENDO et al., 2008).

Os cães com peritonite apresentam depressão, febre, vômito e possivelmente dor abdominal. A efusão abdominal é, geralmente, encontrada em quantidade pequena a modesta (WILLARD, 2010). O diagnóstico consiste na anamnese, exame físico, ultrassonografia, análise do hemograma, bioquímica e urinálise, análise de fluido abdominal através da abdominocentese e lavagem abdominal diagnóstica (BIRCHARD, 2003).

O tratamento médico consiste na terapia de suporte com fluidoterapia e, se necessário, antibióticos e medidas definitivas para eliminar ou corrigir a causa. O tratamento cirúrgico consiste na abdominocentese para a remoção de fluido, laparotomia exploratória, quando a causa da peritonite não pode ser esclarecida ou através da drenagem abdominal aberta (DAA) (FOSSUM, 2008).

O presente trabalho tem como finalidade fazer uma revisão bibliográfica sobre peritonite em cães, apresentando sua fisiopatologia, suas diferentes causas, seu diagnóstico e tratamento. Devido ao grande número de fatores causadores de peritonite e a dificuldade em tratá-la, tem-se por objetivo final apresentar informações recentes sobre esta enfermidade, visando estabelecer padrões de conduta que ofereçam maior possibilidade de sucesso em sua terapia.

2 ANATOMIA E FISIOLOGIA

O peritônio é uma túnica serosa, delgada, úmida e transparente, consistindo numa lâmina externa de células mesoteliais, sustentadas por uma delgada camada interna de tecido areolar, podendo ser dividido em três componentes regionais (EVANS E LAHUNTA, 2010; DIDIO et al., 1986). O peritônio parietal reveste a parede da cavidade abdominal, pélvica e escrotal. A cobertura dos órgãos é denominada peritônio visceral (EVANS E LAHUNTA, 2010). As partes parietal e visceral estão ligadas pelas túnicas serosas intermédias, denominadas pelos órgãos aos quais estão inseridos, referidos como mesentério, omento e ligamentos (EVANS E LAHUNTA, 2010; DIDIO et al., 1986).

O peritônio representa duas folhas separadas, cada uma separa as cavidades no embrião. Elas são denominadas cavidade celomática direita e cavidade celomática esquerda, e o intestino situa-se entre elas. Essas cavidades ficam adjacentes umas às outras, formando uma lâmina dupla que é denominada mesentério. Outros órgãos, como eles estão se desenvolvendo no embrião, vão ocupar uma posição entre as duas camadas e demarcar seções separadas do mesentério. No desenvolvimento do embrião a maior parte do mesentério ventral é decomposto, criando um espaço único a partir das duas cavidades celomáticas. Enquanto os adultos retêm apenas pequenos restos do mesentério ventral, quase todo o mesentério dorsal permanece (IULIIS E PULERÀ, 2007).

No embrião o mesentério dorsal comum é uma camada dupla de peritônio que passa da parede abdominal dorsal para o tubo digestivo, ele serve como uma rota pela qual os nervos e vasos passam para atingir os órgãos. No cão o mesentério dorsal comum persiste como o omento maior, mesoduodeno, mesentério e mesocólon (EVANS E LAHUNTA, 2010). A superfície livre da túnica serosa é lisa, e está lubrificada por uma pequena quantidade de fluido seroso. Desta forma, as vísceras podem deslizar na parede das cavidades ou uma sobre a outra com a quantidade mínima possível de atrito (DIDIO et al., 1986).

O ligamento falciforme (um exemplo de mesentério ventral) é uma prega do peritônio que passa do umbigo para o diafragma. É também ligado ao fígado entre o lobo medial e o lobo quadrado. Em animais jovens o ligamento redondo do fígado, situado na borda ventral do ligamento falciforme, ainda pode estar visível. (EVANS E LAHUNTA, 2010; IULIIS E PULERÀ, 2007) No feto as veias umbilicais cursam cranialmente na borda livre do ligamento falciforme para entrar no fígado.

O omento é uma túnica serosa intermédia que conecta o estômago com a parede abdominal ou a outros órgãos. O omento maior forma um grande saco vazio ligando a

curvatura maior do estômago à parede abdominal dorsal e ao cólon. O corpo e o lobo esquerdo do pâncreas se desenvolvem na substância do omento maior próximo à sua origem da parede corporal dorsal. O baço se desenvolve na superfície externa da parte esquerda do omento maior. A parte entre o estômago e o baço é denominada ligamento gastroesplênico. O omento menor liga a curvatura menor do estômago ao fígado, este consiste em ligamento hepatogátrico e ligamento hepatoduodenal (DIDIO et al., 1986).

A bolsa do omento é uma cavidade, estando apenas o recesso caudal da mesma inteiramente circundada pelo omento maior. A outra parte da bolsa é o seu vestíbulo, chamado de forame epiplóico, circundado pelo fígado, omento menor, estômago e, caudodorsalmente, pela parte inicial do omento maior abaixo da sua origem (DIDIO et al., 1986; ETTINGER E BARRETT, 1997).

No macho, a cavidade peritoneal é uma cavidade fechada, revestida pelo peritônio. Na fêmea a cavidade abdominal é um espaço que está envolto pelo peritônio, mas permanece aberto ao exterior através do sistema reprodutivo feminino (ETTINGER E BARRETT, 1997). O apoio da gônada no teto abdominal é denominado mesovário ou mesórquio, de acordo com o sexo. A gônada se projeta para a bolsa ovariana da fêmea ou bolsa testicular do macho (DIDIO et al., 1986).

O rim e a parte cranial do ureter estão localizados na região retroperitoneal, enquanto que a parte caudal do ureter corre através da prega urogenital. A bexiga possui um ligamento médio que é remanescente do mesentério ventral, e está sustentada lateralmente pelos ligamentos vesicais laterais esquerdo e direito (DIDIO et al., 1986).

As finalidades do peritônio são proteção e absorção. O peritônio protege a cavidade peritoneal ao isolar, quando existe inflamação, estas áreas inflamadas, e permite a absorção, exsudação, ou transudação de líquidos. Comumente a cavidade abdominal contém pouco líquido livre (menos de 1 ml/Kg). O fluido é um transudato puro e contém solutos na mesma concentração que no soro. A presença de líquido livre é considerada patológica (BRAY, 1996; ETTINGER E BARRETT, 1997).

A dispersão do fluido no interior da cavidade peritoneal é muito dinâmica (uma prova disto é quando se administra contraste na cavidade e a distribuição por todo abdômen ocorre dentro de 15 a 60 minutos). Isto garante que o espaço peritoneal seja constantemente banhado em fluido fresco, e focos isolados de contaminação sejam arrastados para a circulação linfática. O fluido é absorvido a partir da cavidade abdominal através de rotas de drenagem (BRAY, 1996). A principal via de eliminação das partículas é através dos vasos linfáticos diafragmáticos, estas passam então para os linfonodos mediastinais e, finalmente, por meio do

ducto torácico, para a circulação sistêmica. Partículas menores que 10 µm de diâmetro, como bactérias e células vermelhas, são rapidamente eliminadas da cavidade peritoneal através deste mecanismo (KIRBY, 2003).

Em geral, o aumento nas pressões abdominais e peritoneais resulta no deslocamento cranial do diafragma, o que provoca aumento da frequência respiratória. Além disto, maiores pressões abdominais produzem estase venosa no abdômen, redução das pressões sanguíneas arteriais e decréscimo no fluxo sanguíneo renal (ETTINGER E BARRETT, 1997).

3 ETIOLOGIA

Peritonite é um processo inflamatório que envolve toda a cavidade peritoneal, ou parte dela. Pode ser classificada quanto a sua distribuição em localizada ou generalizada, quanto a sua origem em primária ou secundária, ou quanto ao grau de contaminação em asséptica, séptica ou mista (ETTINGER E BARRETT, 1997; ENDO et al., 2008).

3.1 Peritonite local

Na peritonite local as estruturas abdominais como o omento e o mesentério, são capazes de encapsular os processos inflamatórios e evitar a sua propagação para a cavidade abdominal. A produção de fibrina pelo peritônio também é um processo importante no confinamento da bactéria e resíduos em uma área isolada da cavidade peritoneal.

Este tipo de peritonite é comum e geralmente não requer um tratamento cirúrgico agressivo. Uma seqüela da peritonite localizada são as aderências permanentes no órgão afetado, mas raramente causa problemas permanentes no animal (BIRCHARD, 2003).

3.1.1 Peritonite esclerosante e encapsulada

A peritonite esclerosante e encapsulada é uma doença crônica na qual os órgãos abdominais são cobertos e encapsulados por grossas camadas de tecido conjuntivo. Entre as causas relatadas incluem infecção bacteriana, esteatose e ingestão de fibra de vidro. Esta forma de peritonite é rara (WILLARD, 2010).

3.2 Peritonite generalizada

A peritonite difusa ou generalizada ocorre quando os processos de confinamento são superados e a cavidade abdominal inteira é afetada. Os movimentos do diafragma, o peristaltismo intestinal e os vasos linfáticos estimulam a disseminação da bactéria na cavidade

abdominal. Assim como estes fatores a manipulação cirúrgica de tecidos contaminados pode converter uma peritonite local em difusa.

A peritonite difusa é uma afecção grave e requer terapia médica agressiva e intervenção cirúrgica (BIRCHARD, 2003).

3.3 Peritonite primária

A peritonite primária ocorre com a migração de microorganismos para a cavidade abdominal por via hematogena ou linfática, e é facilitado pela imunidade deficiente do paciente. A contaminação retrógrada pode se dar pela bolsa ovariana por piometrite, por contaminação desde a cavidade torácica, pelo arco lombocostal e por migração transmural de bactérias intestinais endógenas em casos de isquemia ou de choque sistêmico (ENDO et al., 2008; VOLK, 2008).

Outros agentes infecciosos que foram relatados causando peritonite primária em cães e gatos incluem a *Salmonella typhinurium*, *Chlamydia psittaci*, *Clostridium limosum*, *Blastomyces spp* e *Candida spp* (KIRBY, 2003; VOLK, 2008).

Ong et al. (2010) relata o caso de um canino da raça Papillon, com 15 dias de idade, que desenvolveu peritonite secundária à deiscência local de uma enterectomia, três dias após a cirurgia. Após a análise do líquido abdominal foi detectada *Candida albicans*. Acredita-se que a imunidade deficiente devido a idade do animal, a deiscência da enterectomia e o tratamento antibiótico realizado anteriormente contribuíram para o crescimento do fungo.

3.4 Peritonite secundária

A peritonite secundária ocorre quando há ferida penetrante na cavidade abdominal, podendo ainda estar associada a procedimentos cirúrgicos, traumatismos, ou enfermidades da cavidade abdominal, como ruptura de útero com piometrite, de abscessos e do trato biliar, neoplasias, perfuração do trato gastrintestinal por corpo estranho ou uso excessivo de corticosteroides, deiscência de pontos, contaminação cirúrgica, dentre outros. O paciente com peritonite secundária sempre requer intervenção cirúrgica na cavidade abdominal (BRAY, 1996; ENDO et al., 2008), pois ocorre alta taxa de mortalidade se não for tratada adequadamente, podendo evoluir com formação de abscessos, sepse e insuficiência múltipla de órgãos (ZIMMERMANN et al., 2006).

3.4.1 Peritonite asséptica

A peritonite asséptica pode ser química ou mecânica (ENDO et al., 2008). A ruptura de qualquer parte do sistema urinário pode causar peritonite química, pode ocorrer como resultado de um traumatismo. O extravasamento de bile devido a ruptura da vesícula biliar ou de um dos ductos biliares pode demorar vários dias antes do animal apresentar sinais clínicos de peritonite e doença biliar (BIRCHARD, 2003). Quando a bile, que é normalmente estéril, entra em contato com a cavidade peritoneal, necrose celular resultante e alterações na permeabilidade predispõem à infecção por bactérias que se movem pela parede intestinal (WATSON E BUNCH, 2010).

A peritonite química pode também ocorrer devido a secreção gástrica (traumatismos, úlceras e neoplasias gástricas), secreção pancreática (pancreatite) ou extravasamento de quilo (ruptura de vasos linfáticos mesentéricos, linfonodos ou cisterna quilífera) (ENDO et al., 2008; BIRCHARD, 2003).

A peritonite asséptica como consequência de causas mecânicas incluem corpos estranhos, particularmente os deixados para trás após cirurgias abdominais, como por exemplo, a presença de gases, compressas, talco das luvas, fios de sutura, drenos ou cateteres (BRAY, 1996; ENDO et al., 2008).

A peritonite parasitária é descrita na literatura como um agente causador da peritonite asséptica. O protozoário *Toxoplasma gondii* foi isolado em um gato com efusão peritoneal em uma infecção aguda (KIRBY, 2003). Em cães foi descrito por Crosbie et al. (1998), infecções peritoneais causados por *Mesocestoides spp* que foram isolados com lavagem peritoneal.

Holmberg et al. (2006) relatou o caso de um cão de 7 anos de idade com o histórico de peritonite à 4 meses que após análise citológica e a realização de PCR foi diagnosticado o protozoário *Neospora caninum*. Para os autores não ficou claro como o taquizoíto ganhou a cavidade peritoneal.

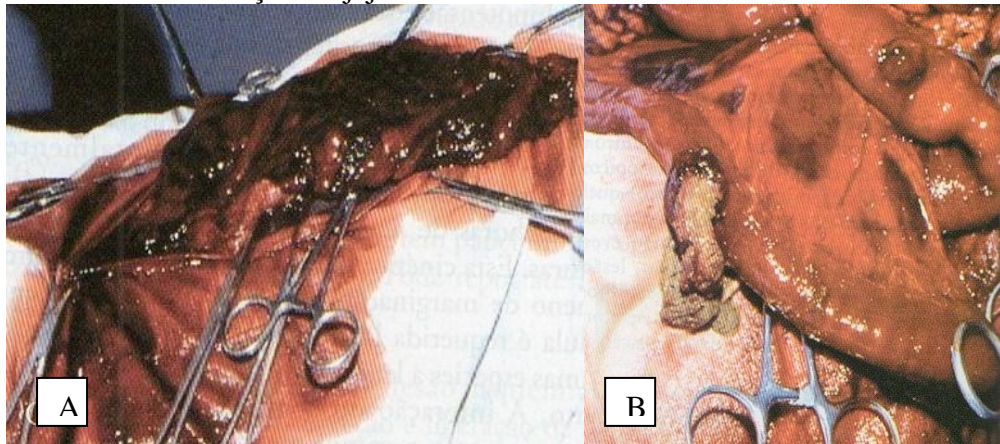
3.4.2 Peritonite séptica

A maior parte das peritonites sépticas decorre de deiscências em intervenções cirúrgicas em órgãos ocos. A peritonite séptica secundária à deiscência de suturas se manifesta, classicamente, 3 a 6 dias após a realização do procedimento cirúrgico. Os cães que apresentam albumina sérica maior do que 2,5 g/dL, corpo estranho intestinal e peritonite pré-operatória tendem a ser mais susceptíveis à deiscência (WILLARD, 2010).

A peritonite séptica representa a maior causa de septicemia em cães sendo a fonte mais comum de infecção o trato gastrintestinal. A maioria dos estudos reportam aproximadamente 50% de sobrevivência (BENTLEY et al., 2007). O extravasamento do conteúdo do trato

gastrintestinal pode ocorrer através do estômago e intestino com paredes que foram comprometidas por ulceração, obstrução por corpo estranho, neoplasia, trauma ou deiscência da incisão cirúrgica prévia (Figura 1) (VOLK, 2008). Foi descrito por Rollings et al. (2001) o caso de um cão que após atropelamento sofreu avulsão de mesentério com consequente desvitalização do intestino e peritonite séptica. As alterações provocam mudança em sua permeabilidade, facilitando a migração de bactérias para a cavidade abdominal (ENDO et al., 2008).

Figura 1 - Paciente de choque séptico devido a peritonite decorrente de ferimento por arma de fogo no abdome. (A) Abertura da cavidade abdominal, note a presença de grande quantidade de líquido. (B) Perfuração do jejuno-íleo com saída de conteúdo intestinal.



Fonte: RAISER, 2005, p. 82.

Geralmente a peritonite bacteriana envolve um agrupamento de microorganismos anaeróbicos (*Clostridium* spp, *Peptostreptococcus* spp e *Bacterioides* spp) e aeróbicos (*Escherichia coli*, *Klebsiella* spp e *Proteus* spp) (ENDO et al., 2008; VOLK, 2008).

Specht et al. (2002) relatou um caso de peritonite bacteriana causada pela introdução de *Staphylococcus* spp. após a cistocentese em um cão com infecção do trato urinário. Este estudo foi o primeiro a relatar um caso de peritonite séptica em um cão devido a uma infecção por uma bactéria gram positiva.

3.4.3 Peritonite mista

A peritonite mista é comumente vista quando há evolução de uma peritonite mecânica ou química para uma séptica, pela presença secundária de bactérias. Pode decorrer principalmente de contaminação ascendente, como na colocação de drenos, ruptura do trato urinário em animais com infecção urinária ou por migração transmural, em especial a partir do trato gastrintestinal (ENDO et al., 2008; ELLISON, 2008).

4 FISIOPATOLOGIA DA PERITONITE

A inflamação do peritônio ativa os macrófagos e o sistema complemento, estes estimulam a liberação de eicosanoides, histamina e serotonina e outros imunomediadores, que por sua vez causam vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e migração de células inflamatórias para o peritônio (BRAY, 1996). 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 a circulação sistêmica, fica sobrecarregada e com acúmulo de fibrina (HOLT, 2011). O sistema fibrinolítico do peritônio é inativado no processo inflamatório.

A presença de fibrina na cavidade peritoneal é o primeiro passo para a formação de aderências fibrosas e a obstrução dos vasos linfáticos leva ao acúmulo de fluidos e de toxinas bacterianas (BRAY, 1996; KIRBY, 2003). A obstrução associada ao sequestro desse líquido resulta em hipovolemia e hipoproteinemia, que associadas com vômito e/ou ingestão inadequadas de líquidos resultam em choque hipovolêmico (ENDO et al., 2008).

A redução da volemia em associação com a diminuição da perfusão renal provoca acidose e hipercalemia, além de distúrbios de coagulação por agregação de células sanguíneas na microcirculação.

Outra alteração que a redução na perfusão causa é a isquemia visceral, que associada com o edema no intestino decorrente da inflamação pode comprometer a integridade da mucosa, favorecendo a translocação bacteriana e o choque séptico. O processo inflamatório pode se generalizar e afetar múltiplos órgãos e tecidos, caracterizando a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) (ENDO et al., 2008, KIRBY, 2003).

O omento é importante no controle da infecção abdominal, devido à sua mobilidade é capaz de atingir órgãos perfurados ou comprometidos na cavidade abdominal. Ele tem fornecimento vascular e linfático muito rico que aumenta a tensão de oxigênio na área ferida, produzindo condições desfavoráveis para as bactérias anaeróbias. O omento também aumenta o fluxo de células inflamatórias para a cavidade abdominal, promove a vascularização e aumenta a sobrevivência do tecido isquêmico (BRAY, 1996; KIRBY, 2003).

Diferentes agentes etiológicos podem causar alguma variação na fisiologia da peritonite química. Por exemplo, a urina rapidamente provoca uma hipercalemia e acidose metabólica, pois desloca uma grande quantidade de líquido para a cavidade abdominal pela

presença de partículas osmoticamente ativas (como a creatinina). A bile pode alterar a permeabilidade da parede intestinal, permitindo a migração bacteriana transmural. As secreções gástricas e pancreáticas são mais irritantes que a bile e podem produzir uma peritonite mais rápida e grave (HOLT, 2011).

Na peritonite localizada, ocorre uma resposta inflamatória que causa vasodilatação local, estimulação sensorial aferente, migração de neutrófilos e agregação plaquetária. Os coágulos de fibrina causam aderências entre a superfície peritoneal adjacente e a irritação local (ELLISON, 2008).

Considerando os aspectos fisiopatológicos da peritonite, como o comprometimento da perfusão tecidual, acidose metabólica, perfusão coronariana inadequada, edema pulmonar e coagulação intravascular disseminada em última análise contribuem para a morte do animal se o seu reconhecimento e tratamento não forem adequados (BRAY, 1996; ENDO et al., 2008).

5 SINAIS CLÍNICOS

A peritonite é considerada uma emergência cirúrgica, mas os sinais clínicos são inespecíficos e conseqüentemente difícil de diagnosticar (BRAY, 1996; HOLT, 2011; STAATZ et al., 2002).

Os cães com peritonite apresentam tipicamente inapetência, depressão, desidratação, febre e vômito. É possível encontrar dor abdominal, se o animal não estiver muito deprimido para responder, podendo este assumir a “posição de prece” (Figura 2) em tentativa de aliviar a dor ou em casos mais intensos pode apresentar relutância em se mover, taquicardia e taquipnéia. (BRAY, 1996; BRICHARD, 2003; WILLARD, 2010).

Figura 2 – Paciente apresentando posição de reza devido a dor abdominal intensa.



Fonte: LIMA E RABELO, 2005, p.64.

Os sinais clínicos na peritonite biliar no início são inespecíficos, mas com a progressão são observados icterícia, febre e derrame abdominal. Quando a peritonite biliar não é detectada pode ocorrer hipovolemia e sepse (WATSON E BUNCH, 2010).

Muitos animais com peritonite séptica se apresentam em choque quando chegam para atendimento, devido à hipovolemia pela perda de fluido intraperitoneal e dos efeitos da SIRS. Os animais podem se apresentar em um de três amplos estágios do choque: compensatório, descompensatório inicial e descompensatório final (CULP E HOLT, 2010).

No estágio compensatório o paciente vai apresentar taquicardia, taquipnéia e vasoconstrição periférica. Se o fator desencadeante for contido e a queda da volemia não for muito aguda, geralmente há possibilidade de compensação. Se o fator desencadeante continuar atuando, vai haver o agravamento da hipotensão que inicia um ciclo mortal para o paciente (RAISER, 2005).

No estágio descompensatório inicial o animal ainda está com taquicardia, mas a pressão sanguínea diminui e a vasoconstrição é mais acentuada, podendo apresentar mucosas pálidas e tempo de preenchimento capilar (TPC) aumentado.

No estágio descompensatório final vai ocorrer bradicardia e conseqüentemente diminui ainda mais a pressão sanguínea, mucosas pálidas ou cianóticas, acidose metabólica (devido à hipóxia tecidual), falência renal, edema pulmonar e também pode ocorrer coagulação intravascular disseminada (CID) (CULP E HOLT, 2010; RAISER, 2005)

6 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de peritonite baseia-se em histórico, manifestações clínicas, análise do líquido peritoneal pela abdominocentese ou lavado peritoneal diagnóstico, exames laboratoriais e de imagem (ENDO et al., 2008).

6.1 Apresentação clínica

Cães e gatos de qualquer idade, gênero ou raça podem desenvolver peritonite. É particularmente comum em animais jovens que tem corpos estranhos perfurantes e naqueles que sofreram injúrias abdominais (FOSSUM, 2008).

Na anamnese deve ser revisado todo o histórico do animal para conseguir pistas sobre a presença de peritonite e etiologias possíveis. Deve-se ter atenção especial em relação a ocorrência ou não de traumatismo agudo, intervenção cirúrgica, ou enfermidade relacionada às vísceras da cavidade abdominal, como ingestão de corpos estranhos, sinal de ulceração gástrica ou melena, sinais de pancreatite, entre outros (BIRCHARD, 2003; ENDO et al.,

2008). A maioria dos animais é encaminhada para o tratamento sintomático de letargia, anorexia, vômito, diarreia e/ou dor abdominal (FOSSUM, 2008).

6.2 Exame físico

No exame físico, primeiramente deve-se procurar pelos sinais clínicos listados no item anterior, como inapetência, depressão, vômito e hipertermia.

Durante a palpação abdominal pode-se sentir o abdômen tenso, podendo indicar dor abdominal que deve ser diferenciada de dor em outros locais. A dor pode ser localizada, mas a generalizada é mais comum. A distensão abdominal pode ser observada se houver grande quantidade de líquido acumulado, em casos raros o acúmulo de fluido exacerbado pode ser suficiente para comprometer os sinais respiratórios (SHELL E JOHNSON, 2011).

Na peritonite primária, os achados são variados e raramente há dor abdominal (ENDO et al., 2008; ZIMMERMANN et al, 2006). Hipertermia, distensão abdominal, dor à palpação, vômito e diarreia podem ser evidenciados nos casos de peritonite secundária, em que a infecção sistêmica também pode estar associada com choque séptico (STRAUSS E CALY, 2003).

Na peritonite séptica geralmente há dor exacerbada e difusa no abdômen, mas o uroabdome e a peritonite biliar podem ou não ser dolorosas (BOAG E HUGES, 2004).

Evidências de micção voluntária não elimina a suspeita de traumatismo do trato urinário como causa de acúmulo de líquido abdominal, já que a ruptura de bexiga pode continuar a reter urina suficiente para a micção voluntária (SHELL E JOHNSON, 2011).

A presença de íleo paralítico deve ser observada, pois é uma grande indicação de peritonite. Em cães a motilidade intestinal alterada ocorre em resposta ao acúmulo de suco gástrico intraperitoneal, irritação química e perfuração gástrica. Este fato tem efeito benéfico na peritonite impedindo a circulação intraperitoneal a diminuindo a disseminação de contaminantes. O íleo paralítico também tem efeito danoso na peritonite asséptica, fornecendo uma fonte e um mecanismo para a entrada da bactéria na cavidade peritoneal por translocação bacteriana (KIRBY, 2003).

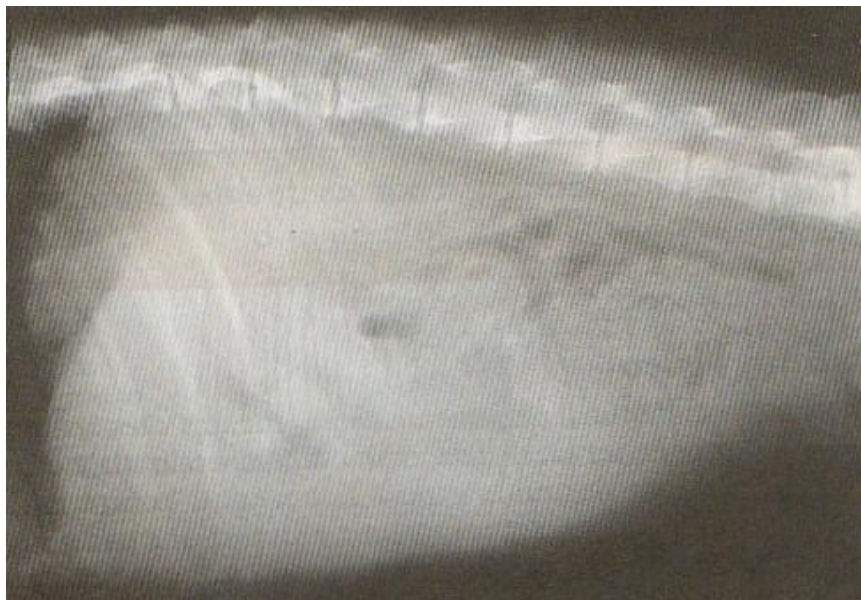
6.3 Diagnóstico por imagem

Muitos animais com peritonite séptica apresentam pequeno volume de fluido abdominal que não pode ser detectado ao exame físico, podendo ser melhor observado na radiografia e/ou na ultrassonografia (WILLARD, 2010).

6.3.1 Radiografia

A alteração radiográfica clássica em animais com peritonite é a perda de detalhamento visceral com uma aparência focal ou generalizada de “vidro fosco” (Figura 3). O trato gastrointestinal pode estar dilatado com ar ou fluído, ou ambos (FEENEY E BURK, 2003; FOSSUM, 2008). Grande quantidade de líquido livre provoca opacificação e o diagnóstico diferencial de neoplasias intra-abdominais deve ser realizado (ENDO et al, 2008).

Figura 3 – Radiografia lateral de um animal com efusão peritoneal. Note a falha de detalhamento visceral.



Fonte: FOSSUM, 2008, p. 332.

Na peritonite biliar, radiograficamente pode ter indícios de hepatomegalia e um efeito de massa na região da vesícula biliar (WATSON E BUNCH, 2010).

Ar abdominal livre pode ocorrer como resultado da ruptura de um órgão oco, por ferida abdominal, pós-cirúrgico, laparotomia ou laparoscopia recentes e, algumas vezes, por infecção de anaeróbios produtores de gás. Em casos de severa distensão intestinal secundária ao íleo paralítico, o ar pode ficar difuso na cavidade peritoneal (FEENEY E BURK, 2003; FOSSUM, 2008).

Nos casos em que o uroabdome é confirmado, uma radiografia contrastada (urografia excretória ou cistouretrografia) pré-operatória é recomendada para localizar o local de extravasamento de urina e ajudar no planejamento cirúrgico (VOLK, 2008).

6.3.2 Ultrassonografia

A ultrassonografia é superior à radiografia em algumas circunstâncias, mas tem limitações em outras áreas. Ela revela o tamanho, forma, ecogenicidade, a posição e a arquitetura interna das estruturas abdominais. A ultrassonografia é o melhor para distinguir detalhes das estruturas internas na cavidade cheia de líquido e mais sensível, o que não é observado radiograficamente. A identificação de fluido na cavidade pode ser coletada para análise por abdominocentese guiada por ultrassom (FEENEY E BURK, 2003; SHELL E JOHNSON, 2011).

Para ajudar a determinar a etiologia da doença deve ser avaliada a integridade da bexiga e de outros órgãos, identificar a presença de ruptura dos ductos ou da vesícula biliar e também pode ser identificados abscessos pancreáticos, hepáticos e prostáticos (TILLEY E SMITH, 2008).

Pela ultrassonografia não se pode avaliar a natureza ou celularidade do fluido, devendo ser realizada a análise do líquido abdominal. Se o fluido contém um grande número de células, estas podem ser reconhecidas como um objeto granuloso flutuante, e fios de fibrina também podem ser identificados (FEENEY E BURK, 2003).

6.4 Abdominocentese

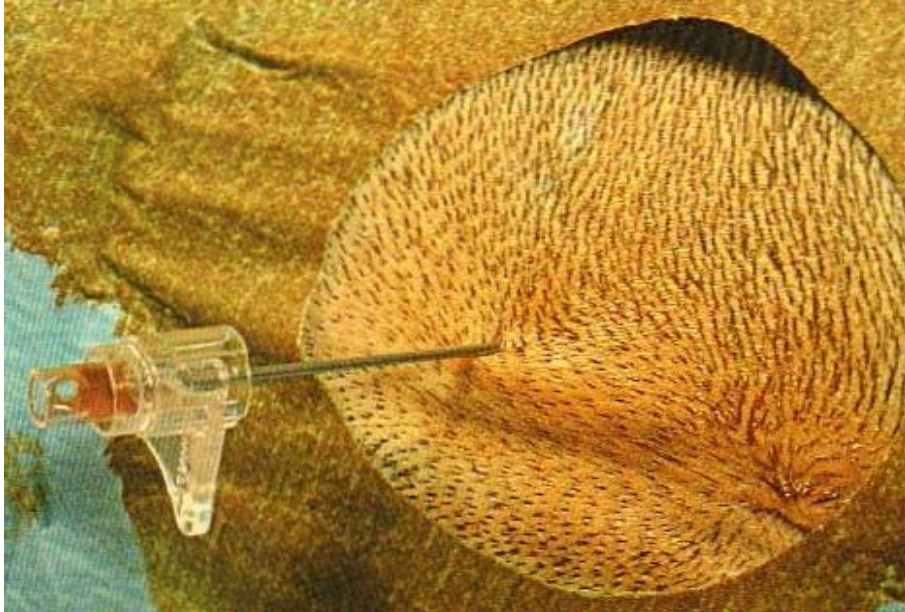
Pouca ou nenhuma efusão abdominal pode ser vista em casos recentes de peritonite. Quando a efusão estiver presente, deve ser realizada a abdominocentese (FOSSUM, 2008). A orientação da abdominocentese pode ser realizada por meio de ultrassom e permite que o clínico retire amostras de efusões, mesmo quando a quantidade presente for mínima (WILLARD, 2010).

A técnica de abdominocentese geralmente é realizada no animal consciente, sem sedação. Deve ser realizada a tricotomia do abdome e prepara-lo assepticamente para prevenir a inoculação de bactérias e que ocorra uma peritonite séptica iatrogênica. Este procedimento deve ser realizado com o animal em decúbito lateral, dorsal ou em pé e nos quatro quadrantes do abdome (FOSSUM, 2008; KIRBY, 2003).

A abdominocentese pode ser realizada com uma agulha hipodérmica, um cateter 18- ou 20-gauge com mandril ou com agulha de escalpe dentro da cavidade na parte mais pendente do abdome, permitindo que o fluido escorra da agulha e coleta-lo em um tubo estéril (Figura 4) (FOSSUM, 2008; KIRBY, 2003). Somente deve ser utilizada uma seringa de 3 ml quando o fluido não for obtido pela maneira citada anteriormente, pois aumenta o risco de contaminação da amostra com sangue ou conteúdo de vísceras ocas e aumenta o risco de obstrução da agulha, resultando em um falso negativo (KIRBY, 2003). Se o fluido obtido no

procedimento for significativo, deve-se colocá-lo em um tubo sem anticoagulante e em um tubo com anticoagulante (EDTA) (FOSSUM, 2008).

Figura 4 – Técnica de abdominocentese através da introdução de um cateter 16G na cavidade abdominal. Deve-se permitir que o acúmulo de líquido esorra pela agulha.



Fonte: AGUADO et al., 2012, p. 57.

A maior desvantagem da paracentese com agulha é que ela é insensível para encontrar pequenos volumes de fluido intraperitoneal, se não for guiada por ultrassonografia, e assim um resultado negativo pode ser falso. Devem estar presentes de 5 a 6 ml de fluido por quilograma de peso corporal na cavidade abdominal de cães para se obterem resultados positivos (FOSSUM, 2008).

6.5 Lavagem peritoneal diagnóstica (LPD)

A lavagem peritoneal é mais sensível e deve ser realizada quando o clínico suspeita de peritonite com ausência de líquido abdominal ou quando o volume de fluido abdominal é mínimo e difícil de coletar (VOLK, 2008).

Um estudo em cães e gatos comparando paracentese com agulha ou cateter e lavagem peritoneal diagnóstica demonstraram uma taxa de precisão de menos de 50% na paracentese com agulha ou cateter comparado com 94,6% para a lavagem diagnóstica (CULP E HOLT, 2010).

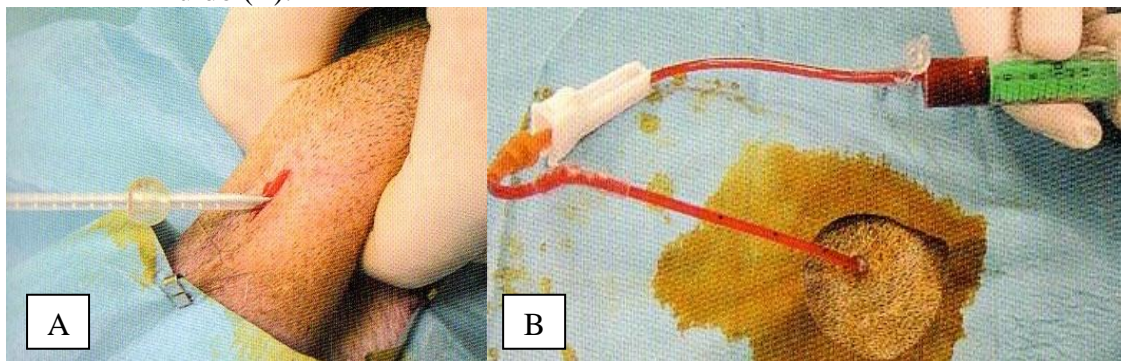
A lavagem peritoneal diagnóstica é importante para se avaliar a necessidade de uma laparotomia exploratória e apresenta vários benefícios como a remoção de sangue acumulado, de toxinas bacterianas e enzimas lisossomais da grande área de absorção, de materiais

estranhos irritantes, de neutrófilos degenerados e debris celulares, redução do número de bactérias e diluição de fibrogênio e fibrina que são os substratos da formação de aderências (LIMA E RABELO, 2005).

O posicionamento do animal e as técnicas de antissepsia antes do procedimento devem ser as mesmas citadas anteriormente na técnica da abdominocentese.

Para a realização da técnica de LPD, primeiramente deve ser realizada uma anestesia local, 1 a 3 cm caudal à cicatriz umbilical, infiltrando a pele, fáscia e peritônio parietal (LIMA E RABELO, 2005). Depois é realizada uma incisão na pele de 2 cm exatamente caudal ao umbigo e ligar sangramentos para prevenir falso-positivos. Com uma lâmina de bisturi deve-se realizar uma incisão de 0,5 a 1 cm na fáscia e inserir o cateter de lavagem abdominal (sem o trocarte), avançando na direção dorso caudal. Se o fluido retornar de imediato, deve-se colher a amostra para a análise. Se isso não ocorrer, conectar o cateter a um equipo e um fluido morno (solução salina 0,9%) e infundir 20 a 22 mL/Kg. Quando o volume de fluido calculado tiver sido distribuído, rolar o paciente gentilmente de lado a lado e drenar o líquido por aspiração ou gravidade. Coletar 10 a 20 mL da amostra para análise (Figura 5). Remover o cateter e suturar o local ou manter o cateter suturado para novas lavagens (FOSSUM, 2008; KIRBY, 2003; LIMA & RABELO, 2005).

Figura 5 – Foto ilustrativa da introdução do cateter peritoneal pela incisão previamente realizada (A). Conecta-se o cateter a um equipo estéril, onde se coleta o fluido (B).



Fonte: AGUADO et al., 2012, p. 59.

Alternativamente, colocar um cateter com mandril no abdome como anteriormente e infundir uma solução cristalóide. Remover o catéter e trinta minutos depois, realizar abdominocentese única ou nos quatro quadrantes (FOSSUM, 2008).

Durante a realização da técnica é importante evitar lesões nos órgãos abdominais, por esse motivo a bexiga deve ser esvaziada antes do procedimento, fazer a técnica de antissepsia adequadamente para evitar infecção iatrogênica ou a sua disseminação a partir de uma lesão

localizada. Este procedimento é contra indicado em caso de coagulopatia e trombocitopenia, pois este pode provocar uma hemorragia (AGUADO et al., 2012).

6.6 Avaliação e interpretação do fluido peritoneal

No fluido coletado durante a abdominocentese ou na LPD deve ser avaliado o hematócrito e a proteína total e também analisado visualmente, citologicamente, bioquimicamente e para cultura de anaeróbios e aeróbios (Tabela 1) (LIMA E RABELO, 2005; ZIMMERMANN et al., 2006).

Tabela 1 – Interpretação diagnóstica do líquido obtido na abdominocentese.

	Aparência	Contagem celular Cel/ml	Contagem protéico G/DL	Densidade específica	Compatibilidade
Transudato puro	Transparente, incolor	< 2500	< 2,5	< 1,016	Hipoproteinemia
Transudato modificado	Âmbar /serossanguinolento	< 7000	≥ 2,5	1,010-1,031	Insuficiência hepática crônica, insuficiência cardíaca direita, alteração pericárdica, peritonite infecciosa canina.
Exsudato séptico	Turvo: vermelho, escuro, amarelo, verde, marrom	> 20.000	≥ 2,5	1,020-1,031	Perfuração intestinal, peritonite séptica, ruptura de víscera previamente infectada.
Exsudato asséptico	Limpo, vermelho escuro, amarelo, verde	< 20.000	≥ 2,5	1,017-1,031	Neoplasia, ruptura de hemangiossarcoma, ruptura de grande vaso, ruptura de vesícula biliar, ruptura visceral.

Fonte: AGUADO et al., 2012, p. 55.

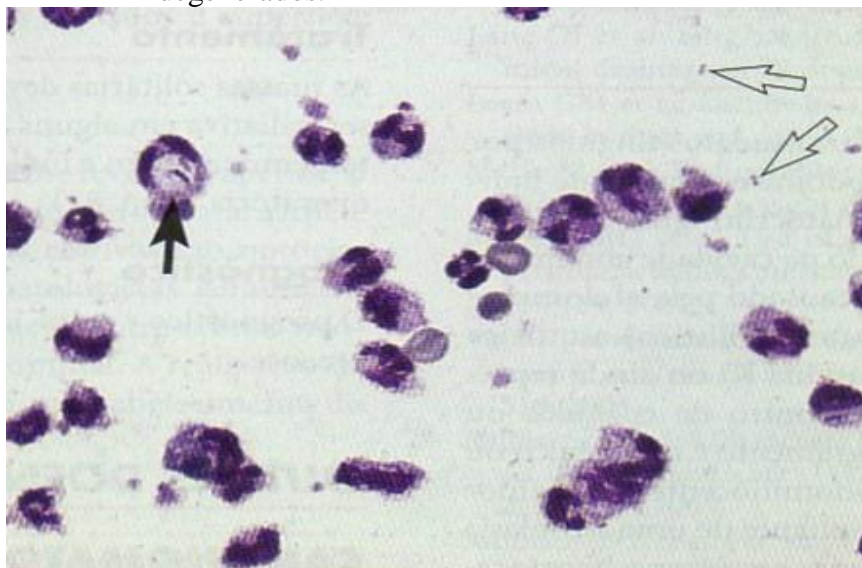
Um fluido muito claro quase sempre exclui uma peritonite séria, já um líquido turvo e floculento é bastante sugestivo de peritonite. A coloração mais esverdeada geralmente indica extravasamento de líquido biliar. A coloração mais amarelada indica uroabdome pela ruptura de bexiga ou ureter. Estes fluidos obtidos pela punção devem ser investigados e tratados concomitantemente (ETTINGER E BARRETT, 1997).

O fluido rosa com hematócrito abaixo de 1% indica hemorragia e quando o fluido é vermelho com hematócrito acima de 2% ou 5% indica hemorragia grave e obriga o monitoramento mais rígido do paciente (LIMA E RABELO, 2005). A intervenção cirúrgica é indicada quando o volume globular das amostras da lavagem obtidas em intervalos de 5 a 20 minutos aumentar substancialmente ou se um animal em choque não responder à fluidoterapia intensiva (FOSSUM, 2008). A contagem proteica no líquido coletado, tanto na peritonite séptica quanto na asséptica, normalmente se encontra maior ou igual a 2,5 g/dL (AGUADO et al., 2012).

Segundo Conally (2003), a citologia do derrame peritoneal de um paciente com enfermidade abdominal aguda pode ser uma ferramenta decisiva para o diagnóstico rápido, necessário para o início de uma oportuna e apropriada terapia. A avaliação da amostra do líquido é muitas vezes útil na identificação do mecanismo que está causando o derrame, podendo ocasionalmente resultar no diagnóstico específico.

O diagnóstico de peritonite séptica é baseado na identificação dos neutrófilos tóxicos com a bactéria intracelular ou extracelular, mas ocasionalmente a bactéria não é encontrada (Figura 6) (SWANN E HUGHES, 2000).

Figura 6 – Fotomicrografia do fluido peritoneal séptico. Há uma bactéria intracelular (seta larga) e duas estruturas que podem ser bactérias (setas pequenas e abertas). Observa-se também a presença de neutrófilos degenerados.



Fonte: WILLARD, 2010, p. 477.

A morfologia dos leucócitos e a presença de bactérias são mais importantes do que o número de leucócitos (FOSSUM, 2008). A administração prévia de antibióticos pode suprimir

o número de bactérias e neutrófilos que apresentam alterações degenerativas. Além disso, logo após cirurgias abdominais, o encontro de alterações degenerativas brandas é comum (WILLARD, 2010). Mais importante, a diferenciação entre estas efusões e aquelas causadas por pancreatite estéril pode ser difícil, sem a realização de uma laparotomia exploratória, por causa do grande número de células sanguíneas brancas degenerativas que podem ser observadas nas duas formas (FOSSUM, 2008; WILLARD, 2010).

A contagem de leucócitos no fluido peritoneal, normalmente, é de <500 células/ μ l. Quando a contagem se encontra entre 1000 e 2000 células/ μ l é indicativo de uma moderada inflamação no peritônio, e o fluido com a contagem de leucócitos maior do que 2000 células/ μ l sugere uma peritonite grave (ELLISON, 2008; VOLK, 2008).

Em relação aos exames bioquímicos na análise do fluido abdominal, é realizada a contagem de amilase e lipase, fosfatase alcalina, creatinina, potássio e bilirrubina. Os níveis de amilase e lipase acima do nível normal indicam isquemia intestinal ou pancreatite. O aumento da fosfatase alcalina também pode indicar isquemia intestinal (KIRBY, 2003; ELLISON, 2008). O diagnóstico de uroabdome pode ser feito se a concentração de creatinina ou potássio no fluido abdominal excede a concentração destes no sangue. A relação entre a creatinina no fluido abdominal e no sangue é de 2:1 e do potássio é de 1,4:1 (FOSSUM, 2008; VOLK, 2008). A comparação das concentrações de bilirrubina no soro e no líquido abdominal é eficaz em 100% dos casos para se estabelecer o diagnóstico de extravasamento de bile. Os derrames biliares apresentam concentrações de bilirrubina tipicamente duas vezes maiores do que as encontradas no soro (FOSSUM, 2008).

Bonczynski et al. (2003) avaliaram o pH, o bicarbonato, a concentração de glicose e o lactato no sangue e no líquido peritoneal de cães e gatos com peritonite. Em relação ao pH e ao bicarbonato os autores não detectaram diferenças significativas entre a efusão abdominal séptica e a asséptica. Os autores concluíram que uma diferença maior que 20 mg/dL entre a concentração de glicose no sangue e no líquido peritoneal provê rápido e confiável meio para diferenciar um derrame séptico de um asséptico em cães e gatos, com 100% de especificidade e sensibilidade. O nível de lactato no líquido peritoneal é tipicamente 2 mmol/L mais elevado do que o lactato no sangue na peritonite séptica.

Na peritonite séptica esclerosante e encapsulada a análise do fluido abdominal revela a presença de eritrócitos, células inflamatórias mistas e macrófagos. O diagnóstico é confirmado pela biópsia cirúrgica do espesso tecido que recobre os órgãos abdominais (WILLARD, 2010).

A acurácia da lavagem peritoneal fica prejudicada se não houver um período mínimo de três a seis horas entre a contaminação e o aparecimento de células inflamatórias no fluido recuperado e também nos casos de doença no espaço retroperitoneal e traumas retroperitoneais em que não se detectará a anomalia (LIMA & RABELO, 2005; KIRBY, 2003).

6.7 Hemograma e perfil bioquímico

O hemograma e os exames bioquímicos são úteis no diagnóstico de peritonite, mas várias enfermidades apresentam resultados semelhantes (ENDO et al., 2008).

No hemograma o achado mais comum é a leucocitose neutrofílica com ou sem neutrófilos tóxicos. Um desvio à esquerda (aumento no número de neutrófilos bastonados) indica inflamação mais significativa. Um desvio à esquerda degenerativo (mais neutrófilos bastonados que segmentados) ou o desenvolvimento de neutropenia podem indicar um prognóstico pior (BIRCHARD, 2003; TILLEY E SMITH, 2008).

Os perfis de coagulação podem estar normais nos estágios iniciais da peritonite séptica, mas o tempo de protrombina (TP) e o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) geralmente estão aumentados (CULP E HOLT, 2010). A hemoconcentração pode ser normal. Quando ocorre perda sanguínea ou infecções crônicas podem resultar em anemia. A hipoproteïnemia é devido à exsudação da albumina e é bastante comum em casos de peritonite (BIRCHARD, 2003; KIRBY, 2003; TILLEY E SMITH, 2008).

No perfil bioquímico os achados podem ser muito variados dependendo da causa e do estágio da peritonite. Podemos observar acidose metabólica devido ao vômito, estes animais podem desenvolver hipocalemia ou hipoglicemia, que é indicador de sepse (KIRBY, 2003; TILLEY E SMITH, 2008).

A uréia, a creatinina e o potássio podem estar elevados em casos de uroperitônio. As enzimas pancreáticas séricas (amilase, lipase, tripsina) com frequência se encontram levemente elevadas em todos os tipos de peritonite (BIRCHARD, 2003; HOLT, 2011; VOLK, 2008).

A função hepática deve ser avaliada. As enzimas hepáticas e bilirrubina sérica se elevam variavelmente em todos os tipos de peritonite e podem se elevar acentuadamente em casos de sepse, ruptura do trato biliar, abscesso hepático e pancreatite (BIRCHARD, 2003; VOLK, 2008). Na peritonite biliar encontramos hiperbilirrubinemia, elevações séricas da FA e da GGT, elevadas concentrações pré e pós-prandiais de ácidos biliares (ABS), e alterações menos intensas de ALT (WATSON E BUNCH, 2010).

6.8 Diagnóstico diferencial

Não é difícil diagnosticar a peritonite avançada com acúmulo significativo de fluido abdominal. A dificuldade geralmente surge na determinação da causa da efusão ou da infecção. Peritonite recente, antes do início da manifestação dos sinais clínicos, é difícil de ser diagnosticada e pode requerer uma lavagem peritoneal diagnóstica (FOSSUM, 2008).

7 TRATAMENTO

A abordagem apropriada ao paciente com peritonite é baseada primeiramente no tratamento médico do choque e da sepse, em segundo deve-se localizar e interromper a fonte de contaminação, em terceiro lugar deve ser proporcionada a drenagem peritoneal quando necessária e por último deve ser realizada a instituição de suporte nutricional e cuidados pós-operatórios (ELLISON, 2008; ENDO et al., 2008). O controle adequado do foco infeccioso é o principal fator de influência na redução da mortalidade em pacientes portadores de infecção intra-abdominal (ZIMMERMANN et al., 2006).

Os animais com peritonite podem ser classificados em três categorias. Os animais não cirúrgicos não requerem cirurgia de emergência e são primeiramente abordados clinicamente. Os urgentes são pacientes que devem ser operados rapidamente, no máximo em 12 horas. E os animais críticos requerem cirurgia imediata após a estabilização. O atraso na cirurgia aumenta o risco de morte do paciente (LIMA E RABELO, 2005).

Na peritonite primária não há indicação para intervenção cirúrgica. Devem ser administrados antibióticos escolhidos após a cultura, evitando-se sua escolha empírica. O tratamento preconizado para a peritonite secundária compreende a estabilização hemodinâmica, imunológica e metabólica do paciente, assim como antimicrobianos, controle do foco infeccioso e remoção do fator desencadeante (ENDO et al., 2008; ZIMMERMANN et al., 2006).

7.1 Tratamento clínico

A abordagem clínica dos animais com peritonite consiste na estabilização do paciente, restaurando a estabilidade hídrica e eletrolítica, no uso de antimicrobianos, no controle da dor e na administração de anti-inflamatórios (FOSSUM, 2008).

7.1.1 Estabilização do paciente

A maioria dos pacientes com peritonite, e particularmente com peritonite séptica, apresentam hipovolemia absoluta e relativa, resultante de perdas externas (vômito e diarreia) e redistribuição de fluidos (aumento da permeabilidade capilar de fluido e exsudação de proteínas para o meio peritoneal, pleural e intersticial) (RAGNI, 2010).

A alimentação deve ser suspensa, se o animal apresentar êmese. A terapia de reposição intravenosa de fluidos deve ser iniciada o mais rápido possível, particularmente se o animal estiver desidratado ou aparentar choque, e é essencial para restaurar a perfusão e a hidratação. O monitoramento frequente do paciente é importante para evitar a sobrecarga de fluido (FOSSUM, 2008; RAGNI, 2010).

O objetivo da terapia de fluido no choque é melhorar o transporte de oxigênio e a perfusão tecidual. A determinação do hematócrito (Ht) e das proteínas totais (PT) oferece excelente subsídio para repor a solução mais apropriada para expandir a volemia (Tabela 2). Até que seja obtido o Ht por meio de exame laboratorial, a reposição poderá ser iniciada com solução de Ringer lactato de sódio (a dose de estabilização em cães é 60 a 90 ml/kg/hr, seguida pela dose de manutenção de 10 a 12 ml/kg/hr) aquecida à temperatura próxima a 37°C (FOSSUM, 2008; RAISER, 2005).

Tabela 2 – Fluidoterapia conforme o hematócrito (Ht) e proteína total (PT).

Ht (%)	PT (g/dL)	Solução
< 25	> 5	Papa de hemácias
< 25	< 5	Sangue total
25-50	> 5	Sangue total
25-50	< 5	Sangue total
> 45	> 5	Solução salina
> 45	< 5	Plasma ou expansor

Fonte: RAISER, 2005, p. 90.

A utilização de cristalóides como o Ringer lactato deve ser administrado em pacientes com acidose metabólica. A administração dessa solução vai causar diluição sanguínea, aumentando a oferta de oxigênio para os tecidos, mas há sérias desvantagens como a diminuição de proteínas totais a níveis críticos e o edema pulmonar (LIMA E RABELO, 2005; RAGNI, 2010; RAISER, 2005).

Os colóides sintéticos, como o hematamilo e o dextran 70, podem ser eficientes na hipovolemia e particularmente se uma vasculite estiver presente. Estas soluções são indicadas sempre que o nível de proteínas do plasma for inferior a 3,5 g/dL⁻¹. Os colóides são administrados inicialmente em bolus na dose de 10 ml/kg por um período de 15 a 20 minutos, podendo ser seguido de uma infusão contínua, não devendo exceder 20 ml/kg/dia. É

recomendado que na restauração da volemia seja feita associação entre uma solução hidroeletrólítica balanceada e uma coloidal na proporção de 3:1 ou 4:1. Desta forma serão repostos os volumes intravascular e intersticial devido à rápida difusão da solução salina (FOSSUM, 2008; RAGNI, 2010; RAISER, 2005).

A ressuscitação do paciente com solução hipertônica como o cloreto de sódio a 7,5% associada a um colóide, reestabelece a função cardiovascular, além de reduzir significativamente a quantidade de fluido necessária que em excesso representa risco para o paciente. A velocidade de administração da solução hipertônica não deve exceder a $1 \text{ mL/kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ e deve estar associada a uma solução coloidal devido ao seu efeito transitório (30 a 60 minutos) (LIMA E RABELO, 2005; RAISER, 2005).

A finalidade da infusão de fluidos é chegar a uma pressão venosa central de 8 a 10 mmHg. Como este parâmetro é difícil de medir na prática, os parâmetros de perfusão como o estado de consciência, a frequência cardíaca, a frequência do pulso, a coloração das mucosas, a pressão sanguínea e a produção de urina devem ser constantemente monitoradas para evitar complicações como o edema pulmonar por excesso de fluido (RAGNI, 2010).

A hipocalemia (Tabela 3) e a hiponatremia podem estar presentes e requerem suplementação intravenosa. No choque quando há o aumento da liberação de catecolaminas ocorre o aumento da liberação de glucagon, levando a uma hiperglicemia transitória. À medida que a glicose vai sendo empregada no corpo ocorre a depleção do glicogênio hepático. A gliconeogênese está diminuída devido à lesão hepática que ocorre no choque, levando a hipoglicemia. Pode ser necessária a adição de glicose aos fluidos (dextrose 2,5% a 5 %) para combater a hipoglicemia (DULISCH, 1996; FOSSUM, 2008).

Tabela 3 – Suplementação intravenosa de potássio.

Potássio sérico (mEq/L)	mEq KCl/L de fluido	Taxa máxima de infusão (ml/kg/hora)
< 2,0	80	6
2,1-2,5	60	8
2,6-3,0	40	12
3,1-3,5	28	16

Fonte: FOSSUM, 2008, p. 332.

A acidose metabólica pode ocorrer quando há o acúmulo de catabólitos ácidos decorrentes do metabolismo tecidual anaeróbico. A acidose metabólica pode ser corrigida com o restabelecimento da perfusão tecidual e, se necessário, com bicarbonato de sódio. A acidose respiratória pode ser corrigida com a oxigenioterapia, restabelecendo a oxigenação e a perfusão tecidual adequada (ENDO et al., 2008; RAISER, 2005).

7.1.2 Terapia antimicrobiana

A terapia com antimicrobianos deve ser instituída rapidamente e a escolha do medicamento se baseia nos resultados da cultura e antibiograma. Porém, na maioria dos casos, a terapia empírica é instituída enquanto o clínico aguarda o resultado dos testes. Na ausência dos resultados de cultura, é indicado utilizar drogas bactericidas de largo espectro (ENDO et al., 2008; KIRBY, 2003).

Os microorganismos mais comumente isolados na peritonite séptica são *Escherichia coli*, *Clostridium spp.* e *Enterococcus spp.* e, portanto, medicamentos que são ativos contra bactérias gram positivas e gram negativas e contra organismos aeróbios e anaeróbios são preconizados. No pré-operatório, imediatamente antes do início de procedimento, o uso de uma cefalosporina de primeira geração como a cefazolina diminui o risco de infecção pós-operatória. Uma segunda geração de cefalosporina, como a cefoxitina (30 mg/kg IV a cada 6-8 hr) pode ser utilizado como um agente único ou uma combinação de ampicilina ou cefazolina (22 mg/kg IV, a cada 8 hr) com enrofloxacina (10 a 15 mg/kg IV, a cada 24 hr) ou um aminoglicosídeo (amicacina 20 a 25 mg/kg IV a cada 24 hr ou gentamicina 6 mg/kg IV a cada 24 hr) pode ser utilizada. A adição de um antibiótico com um alto espectro de ação contra anaeróbios, como o metronidazol (10 mg/kg IV, a cada 8 hr) é recomendado. A associação de amicacina à clindamicina (11 mg/kg IV, a cada 8 hr) ou ao metronidazol é uma combinação antimicrobiana efetiva (ENDO et al., 2008; FOSSUM, 2008; OGEER-GYLES, 2006; RAGNI, 2010; VOLK, 2008).

O uso de imipenem (3 a 7,5 mg/kg IM, IV, a cada 6 a 8 hr) pode ser considerado, se houver o comprometimento renal em um animal com infecção bacteriana persistente. Os aminoglicosídeos devem ser evitados, a não ser que a insuficiência renal tenha sido descartada e o paciente esteja bem hidratado (FOSSUM, 2008; RAISER, 2005; VOLK, 2008).

A administração intraperitoneal de antibióticos é contraindicada. Os efeitos adversos da maioria dos antibióticos administrados desta maneira incluem peritonite química e formação de aderências. A administração de antibióticos pela via parenteral atingem os níveis terapêuticos no fluido abdominal, assim a administração intraperitoneal não traz maiores efeitos benéficos (KIRBY, 2003; RAGNI, 2010).

7.1.3 Manejo da dor

A dor causada pela peritonite é classificada de moderada a grave e a analgesia deve ser instituída. Os medicamentos preferenciais para a fase inicial são os opióides como a morfina

(0,25 a 0,5 mg/kg SC,IM, IV, a cada 4 hr), a buprenorfina (0,01 a 0,02 mg/kg IM, IV, a cada 6 hr) e a meperidina (2 a 5 mg/kg IM, a cada 1hr). Estes são utilizados nas primeiras 48-72 horas e no início do período pós-operatório. Alternativamente também se indicam analgésicos como o butorfanol (0,4 mg/kg) ou o cloridrato de fentanila (0,001 a 0,005 mg/kg), este em adesivos ou infusão contínua (ENDO et al., 2008; RAGNI, 2010; ZIMMERMANN et al., 2006).

A morfina tem como efeito colateral a indução de vômitos e deve ser evitada em pacientes com moléstias gastrintestinais. A buprenorfina tem efeitos menores no trato gastrintestinal e pode ser uma melhor opção para estes pacientes (CULP E HOLT, 2010).

A morfina livre de conservantes e a bupivacaína 0,25% na proporção de 1:1 quando administrada em *bolus*, via epidural, lentamente, seguida pela administração continuada (por bomba de infusão) na dose de 0,4 a 0,8 ml/kg/dia, proporcionam excelente grau de analgesia em pacientes com peritonite (ENDO et al., 2008; ZIMMERMANN et al., 2006).

A lidocaína é comumente administrada no manejo de arritmias e uma dose similar (1,5 a 3 mg/kg/hr) pode promover uma analgesia sistêmica em cães. Se administrada durante a cirurgia vai reduzir a concentração de anestésico inalado (RAGNI, 2010).

Segundo Aguado et al. (2011) o uso de morfina (0,24 mg/kg) ou fentanil (0,0036 mg/kg) associada a lidocaína (3 mg/kg) e quetamina (0,6 mg/kg) em infusão contínua durante o transoperatório proporcionam uma ótima analgesia e diminui a concentração de isoflurano na manutenção da anestesia. Este estudo demonstrou que o uso de fentanil é mais eficaz que a morfina.

7.1.4 Drogas anti-inflamatórias

O uso de corticosteroides e de anti-inflamatórios não esteroidais é controverso. Os corticosteroides têm sido tradicionalmente utilizados no tratamento da peritonite séptica, a administração de altas doses pode aumentar a severidade da infecção primária ou secundária, devido aos efeitos imunossupressores e é, portanto contraindicado. Entretanto estudos recentes sugerem que doses fisiológicas de corticosteróides podem ser benéficas (CULP E HOLT, 2010; KIRBY, 2003; RAGNI, 2010).

Os anti-inflamatórios não esteroidais parecem ter algum efeito fisiológico na sepse, ainda que não tenha sido comprovada redução na morbidade ou mortalidade no choque séptico. No entanto, seu uso no paciente que está instável hemodinamicamente, aumenta a possibilidade de úlcera gastrintestinal, toxicidade renal e cardiovascular (RAGNI, 2010).

As duas classes de anti-inflamatórios não devem ser administradas juntas, e se o clínico optar por utilizar uma delas a sua utilização é recomendada somente após atingir o volume sanguíneo adequado (KIRBY, 2003; RAGNI, 2010; RAISER, 2005).

7.1.5 Tratamentos adjuvantes

Quando não é possível normalizar a perfusão somente com fluidoterapia podem ser utilizados fármacos de suporte cardiovascular. A droga de escolha é a dobutamina (2 a 10 µg/kg/min) se o objetivo primário é aumentar o débito cardíaco ou dopamina (5 a 10 µg/kg/min) quando está presente hipotensão severa e oligúria (RAGNI, 2010; RAISER, 2005).

A mucosa gastrintestinal é facilmente comprometida pelo estresse, pela alteração hemodinâmica e pelo uso de altas doses de antiinflamatórios. Para prevenir seu comprometimento e íleo paralítico ou adinâmico, recomenda-se proporcionar alimentação enteral e associar metoclopramida (1 a 2 mg/kg/dia), utilizar um protetor gástrico como o sucralfato (0,5 g em cães com menos de 20 kg e 1,0 g em cães com mais de 20 kg) na frequência de duas a três vezes ao dia (RAISER, 2005).

O processo inflamatório da peritonite atua formando compartimentos, a partir do exsudato fibroso, isolando as bactérias intra-abdominais e dificultando o acesso das defesas do organismo e dos antibióticos. A heparina em baixas doses (50 a 100 U/kg SC, a cada 6 ou 8 horas) é indicada pois diminui os coágulos de fibrina e aumenta a sobrevivência do paciente. Ela também pode ser incubada com o plasma e administrada em animais com CID. Acredita-se que a heparina de baixo peso molecular (enoxaparina, dalteparina) seja mais eficaz com a forma não fracionada da molécula (FOSSUM, 2008; RAGNI, 2010; WILLARD, 2010).

Etchepareborde et al. (2010) relata o uso do tamoxifeno (1 mg/kg VO, uma vez o dia), que é um bloqueador não-esteróide de receptores de estrógeno, geralmente utilizado no tratamento de neoplasias mamárias (PAPICH, 2009). O medicamento foi utilizado em um caso de peritonite esclerosante e encapsulada, associada a lavagem abdominal, protetores de mucosa e antibióticos. O animal melhorou em duas semanas. Os autores acreditam que o tamoxifeno pode favorecer a cicatrização mesotelial, facilitando a remoção do colágeno desnaturado que compõe a fibrose característica da peritonite esclerosante e encapsulada.

No caso de peritonite por *Candida albicans* relatado por Ong et al. (2010), indica-se o uso de antifúngicos como o fluconazol, além do tratamento suporte já citado anteriormente.

7.2 Tratamento cirúrgico

Os objetivos do tratamento cirúrgico é identificar e corrigir das causa da contaminação, remover corpos estranhos e tecidos necróticos, reduzir a carga bacteriana intraperitoneal, prevenir infecções recorrentes e promover a drenagem da cavidade. A laparotomia exploratória completa precisa ser realizada a fim de identificar a causa inicial, quando esta ainda não foi identificada. A correção cirúrgica das alterações é realizada conforme o necessário e após este procedimento faz-se a lavagem peritoneal (ENDO et al., 2008; RAGNI, 2010).

7.2.1 Tratamento pré-operatório

Deve-se primeiramente estabilizar os animais com peritonite antes da cirurgia, corrigir os distúrbios hídricos e eletrolíticos e iniciar o tratamento com antibióticos se houver contaminação ou se for provável que esta ocorra durante a cirurgia. O manejo nutricional dos animais com peritonite é extremamente importante; se o paciente estiver debilitado, vomitando ou sem perspectiva de voltar a se alimentar sozinho durante vários dias após a cirurgia, deve ser considerada a hiperalimentação enteral, através de sonda esofágica ou gástrica, ou pela via parenteral (BIRCHARD, 2003; FOSSUM, 2008).

O paciente deve ser monitorado rigorosamente enquanto é feita a ressuscitação e o preparo para a cirurgia. Sinais vitais, pressão arterial, pressão venosa central, eletrocardiograma e oximetria de pulso devem ser avaliados a cada trinta ou sessenta minutos em pacientes estáveis (LIMA E RABELO, 2005).

7.2.2 Anestesia

Os animais com peritonite frequentemente apresentam-se com endotoxemia e/ou hipotensos. A hipotensão em cães está associada à vasoconstrição portal intensa. Esta vasoconstrição causa quebra da barreira da mucosa intestinal, permitindo que endotoxinas de bactérias intestinais sejam absorvidas. Estas doses de endotoxinas, mesmo baixas, podem ser letais se a função hepática estiver prejudicada. Por essa razão a hipotensão deve ser corrigida com colóides e cristaloides no pré, trans e/ou pós-operatório (FOSSUM, 2008). Outra consequência da hipotensão é a bradicardia, se isto ocorrer deve ser administrado um anticolinérgico, como a atropina (0,02 a 0,04 mg/kg IV) (MOREIRA E CREDIE, 2005).

Pacientes com lesão hepática podem ter baixa capacidade de metabolizar drogas, e isto pode resultar em ação prolongada ou função alterada da droga. A acepromazina não deve ser

utilizada, pois esta sofre metabolização hepática e a deficiência de seu metabolismo pode causar recuperação demorada e lesões em outros órgãos como os rins, por causarem uma severa hipotensão. Para a medicação pré-anestésica (MPA) pode ser utilizada a associação de um benzodiazepínico (diazepam – 0,2 mg/kg IV ou midazolam) com um opióide (como por exemplo, hidromorfona – 0,1 mg/kg IV ou o fentanil – 0,01 mg/kg IV). Se necessário pode ser utilizado etomidato (0,5 a 1,5 mg/kg IV). Esta associação de medicamentos também pode ser utilizada na indução da anestesia, sendo esta opção preferencial ao propofol (CARROLL E MARTIN, 2007; FOSSUM, 2008; NATALINI, 2007; PAPICH, 2009).

O eletrocardiograma deve obtido antes da anestesia e monitorado durante ela para a detecção de arritmias. Pode ser utilizada lidocaína para tratar arritmia ventricular, e quando estas forem refratárias pode ser feito procainamida, mas em doses baixas, pois esta droga pode causar hipotensão (CARROLL E MARTIN, 2007).

Para pacientes que estão relativamente saudáveis com peritonite pode ser utilizado o protocolo de atropina (0,02 a 0,04 mg/kg SC ou IM) ou glicopirrolato (0,005 a 0,011 mg/kg SC ou IM) acrescido de hidromorfona (0,1 a 0,2 mg/kg SC ou IM) ou butorfanol (0,2 a 0,4 mg/kg SC ou IM) ou buprenorfina (5 a 15 µg/kg IM) (FOSSUM, 2008).

A pré-oxigenação antes da indução é recomendada para reduzir a hipóxia secundária à depressão respiratória e deve ser instituída por no mínimo cinco minutos. A indução com propofol não é a primeira opção, a não ser que tenha sido reestabelecida a função cardiovascular. Quando for necessário utilizar este medicamento, deve ser utilizado doses baixas para pacientes críticos, pois este pode causar hipotensão, decréscimo do débito cardíaco e depressão respiratória. A indução deve ser preferencialmente feita com anestésicos inalatórios, como por exemplo, o isoflurano. A desvantagem é que esta droga deve ser utilizada em doses muito mais altas para a indução do que para a manutenção. Para a manutenção anestésica devem ser utilizados isoflurano ou sevoflurano, pois estes pacientes são classificados como ASA IV (Tabela 4) sendo o risco anestésico maior. O tempo anestésico não deve ultrapassar duas horas (CARROLL E MARTIN, 2007; FOSSUM, 2008; FUTEMA, 2002; MOREIRA E CREDIE, 2005; RAISER, 2005).

A dopamina (2 a 10 µg/kg/min IV) e a dobutamina (2 a 10 µg/kg/min IV) podem ser administrado durante a cirurgia para suporte inotrópico. A dopamina em doses baixas aumenta a produção de urina e é preferível se o animal for normotenso e anúrico e pode ser acrescido de furosemida. A dobutamina causa menor vasoconstrição periférica, e é preferível se o paciente for hipotenso e anúrico (CARROLL E MARTIN, 2007; FOSSUM, 2008; RAISER, 2005).

Tabela 4 – Classificação do estado físico e risco anestésico.

Classificação ASA	Descrição	Exemplos
I	Aparentemente hígido	Procedimentos eletivos.
II	Doença sistêmica leve	Neonatos e geriátricos; gestante, obeso, cardiopatas compensados, infecções localizadas.
III	Doença sistêmica moderada	Desidratação moderada e hipovolemia; anorexia; caquexia; anemia; fraturas complicadas; hérnias diafragmáticas; pneumotórax.
IV	Doença sistêmica grave	Choque; uremia; toxemia; desidratação grave; hipovolemia; anemia grave; síndrome torção-dilatação gástrica; doenças cardíacas e renais descompensadas.
V	Moribundos sem expectativa de sobrevivência, com ou sem cirurgia nas 24 horas	Falência múltipla de órgãos, choque, traumas cranianos.
E	Emergência (deverá ser acrescentada no estado físico do paciente) I - V	

Fonte: FUTEMA, 2002, p. 62.

O débito urinário deve ser mantido entre 1 a 2 mL/kg/hora, sendo um bom parâmetro para avaliação indireta da perfusão renal e da eficiência da fluidoterapia (MOREIRA E CREDIE, 2005).

7.2.3 Técnicas cirúrgicas

As técnicas cirúrgicas usualmente realizadas para o tratamento da peritonite são a laparotomia exploratória e a drenagem abdominal aberta. Deve ser realizada a tricotomia do abdômen antes ou após o paciente ser anestesiado e a área cirúrgica deve ser preparada assepticamente (FOSSUM, 2008; HOLT, 2011).

A laparotomia exploratória é obrigatória para tratar a causa da peritonite, remover contaminação peritoneal e exsudato, e promover uma fonte de nutrição enteral. A colocação do tubo para nutrição enteral é benéfica para os enterócitos e para integridade da parede intestinal (HOLT, 2011; RAGNI, 2010).

A técnica consiste na realização de uma incisão ventral mediana do processo xifoide até o púbis e após obter uma amostra de fluido para cultura e análise. O abdome deve ser totalmente explorado e inspecionado. A contaminação encontrada na cavidade abdominal deve ser imediatamente removida. Quando o órgão afetado for identificado, deve ser isolado do resto da cavidade abdominal com compressas umedecidas para prevenir contaminação

adicional da cavidade abdominal. O tratamento cirúrgico é adaptado a cada caso e a causa subjacente da peritonite séptica. Por exemplo, se um extravasamento do trato gastrointestinal está sendo reparado, procedimentos adjuvantes como a omentalização da área é recomendada para diminuir a disseminação do conteúdo em caso de extravasamento ou deiscência no pós-operatório (FOSSUM, 2008; VOLK, 2008).

A presença de uma infecção aumenta o risco de deiscência e conseqüentemente a escolha do material de sutura é importante. Deve ser escolhido material de sutura monofilamentar sintético não absorvível (como o náilon ou o polipropileno), ou sutura de absorção lenta (polidioxanona ou poligliconato), materiais de sutura trançada (dácron, seda, náilon trançado) ou sutura que podem ser rapidamente degradadas (catégute cromado) tendem a abrigar as bactérias e são contraindicados (FOSSUM, 2008; RAGNI, 2010).

Após a causa principal ser contida, a carga bacteriana, a contaminação por material estranho e a fibrina deve ser diminuída através de uma combinação de debridamento e lavagem peritoneal. Deve ser realizado o debridamento das aderências que possam impedir a drenagem. O abdome deve ser lavado com grandes quantidades de solução salina 0,9% ou Ringer-lactato estéril aquecida, se a infecção for generalizada. A temperatura da solução de lavagem é importante em pacientes com peritonite, evitando-se o agravamento da peritonite com solução aquecida. A quantidade mínima recomendada é de 200 a 300 mL/kg, devendo-se remover o máximo de fragmentos necróticos e corpos estranhos possível. A eficiência da lavagem será maior se for repetida várias vezes, até que a solução aspirada esteja com aspecto límpido. O fluído de lavagem deve ser completamente drenado após cada aspiração. Deve ser prestada uma atenção maior à superfície diafragmática do fígado e a reflexões peritoneais caudais, que tem demonstrado serem locais comuns de contaminação residual (ENDO et al., 2008; FOSSUM, 2008; KIRBY, 2003; RAGNI, 2010; VOLK, 2008).

A peritonite localizada deve ser tratada com lavagem peritoneal somente na área afetada, para minimizar a disseminação da infecção. Após a lavagem, o abdome deve ser fechado como rotineiramente ou realizar a drenagem abdominal aberta (FOSSUM, 2008; KIRBY, 2003; VOLK, 2008).

Embora a lavagem da cavidade abdominal possa disseminar a contaminação bacteriana, esta é de alto valor por reduzir a morbidade e a mortalidade após a peritonite ser estabelecida (ELLISON, 2008, FOSSUM, 2008).

A adição da solução de iodopovidona na lavagem peritoneal não é eficiente e pode aumentar a mortalidade relacionada com a peritonite, além de causar hipotensão renal e afetar a fagocitose (ELLISON, 2008; ENDO et al., 2008).

Uma adequada drenagem dos contaminantes e exsudatos é um aspecto crítico no manejo da peritonite séptica. Em pacientes com um baixo nível de contaminação ou quando a fonte de contaminação foi eliminada e a lavagem peritoneal foi eficiente, a lavagem de cavidade peritoneal no trans operatório pode ser suficiente (RAGNI, 2010).

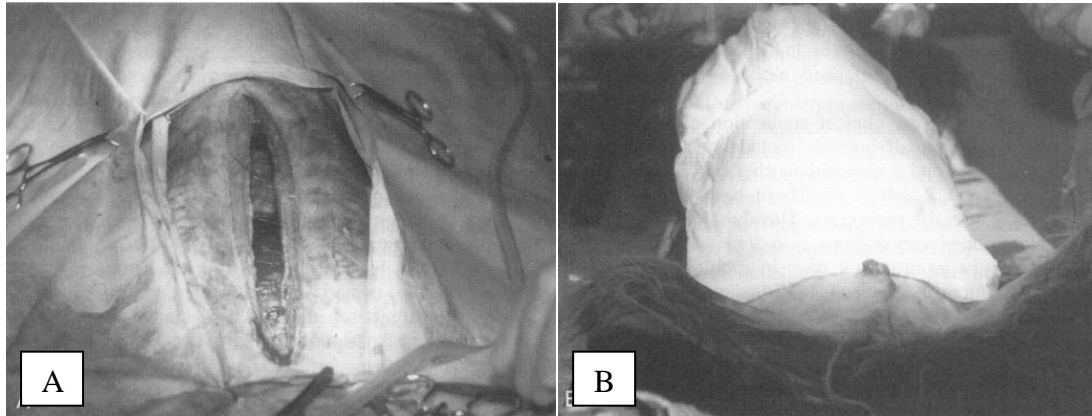
Em pacientes com peritonite generalizada severa, a drenagem no pós-operatório deve continuar. Os drenos passivos (drenos de penrose, tubos simples e cateter de diálise peritoneal) são dependentes da gravidade e a drenagem é devida principalmente ao excesso de fluido. Esses tubos são rapidamente cercados por fibrina e pelo omento e a drenagem peritoneal cessa rapidamente. O desenvolvimento de hipoproteïnemia e hipocalemia são sequelas comuns. Os tubos de drenagem só são efetivos em certos tipos de peritonite localizada, como a causada por um abscesso prostático (ELLISON, 2008; RAGNI, 2010).

O fechamento a vácuo assistido (VAC) é um conceito novo em medicina veterinária e pode ser utilizado nos casos de peritonite séptica. O VAC consiste na colocação de uma esponja estéril de poliuretano sobre a incisão abdominal parcialmente fechada. Incorporado nesta esponja está um tubo não colapsável, conectado a uma bomba. O vácuo aplicado pode ser de maneira contínua ou intermitente. A excelente drenagem característica proporcionada pela terapia a vácuo parece ser uma opção para o tratamento da peritonite séptica. Este tratamento tem como vantagem, em relação à drenagem abdominal aberta, o menor risco de contaminação bacteriana ascendente e de evisceração, cuidados com o curativo menos intensivo no pós-operatório e eliminação da necessidade de uma segunda reintervenção cirúrgica para fechar a cavidade abdominal (ELLISON, 2008; RAGNI, 2010).

A drenagem abdominal aberta deve ser realizada após completar o procedimento abdominal de laparotomia exploratória, deixando uma porção da incisão abdominal aberta para drenagem. Geralmente a abertura é larga o suficiente para permitir que uma mão com luva seja inserida. Segundo Fossum (2008) a incisão deve ser fechada no aspecto cranial e caudal com sutura monofilamentar, utilizando sutura contínua. Por outro lado Kirby (2003) explica que a drenagem abdominal aberta pode ser efetuada fechando a cavidade abdominal com pontos simples soltos, deixando um espaço de 5 a 6 cm entre as bordas da ferida. Deve ser posicionada uma almofada de laparotomia estéril sobre a abertura, e então colocar uma faixa estéril sobre ela (Figura 7). As faixas devem ser trocadas pelo menos duas vezes ao dia, o volume da drenagem é que vai ditar o número necessário de trocas de faixas. O fluido deve ser avaliado diariamente para o número de bactérias e para a morfologia celular. Quando o número de bactérias estiver diminuído e a morfologia dos neutrófilos estiver normal (não degenerativa), a incisão deve ser fechada (geralmente em 3 a 5 dias). Se a abertura for

pequena, pode ser deixada para cicatrizar por segunda intenção (FOSSUM, 2008; KIRBY, 2003; VOLK, 2008).

Figura 7 – Imagem ilustrativa da cavidade abdominal fechada com pontos simples soltos (A). Após é colocada uma almofada de laparotomia estéril sobre a abertura (B).



Fonte: KIRBY, 2003, p. 433.

A drenagem abdominal aberta é útil na conduta de animais com peritonite. As vantagens relatadas incluem melhora na condição metabólica do paciente secundária à melhora da drenagem, menos aderências abdominais e abscessos, e acesso para inspeções repetidas e exploração do abdome. As principais complicações relatadas incluem perda de fluidos e proteínas, aumento de cuidados na internação, do custo, formação de fístula entérica, hérnia incisional, evisceração, perda de peso, aderência das vísceras abdominais à bandagem e contaminação da cavidade peritoneal com organismos cutâneos se medidas de antisepsia não forem adotadas a cada troca de curativo (ELLISON, 2008; FOSSUM, 2008).

Controvérsia tem surgido quanto à conduta subsequente à laparotomia exploratória, em relação à drenagem do exsudato que continua a se acumular na cavidade abdominal, em particular nas peritonites sépticas, nas quais é difícil remover completamente os agentes contaminantes e os fragmentos necróticos. Staatz et al. (2002) compararam a drenagem peritoneal aberta com a fechada em 36 cães e em seis gatos com peritonite séptica e constataram que não houve diferença significativa em termos de sobrevivência. Segundo eles, a drenagem peritoneal aberta requereu administração de plasma e jejunostomia em maior número de pacientes, além de ocasionar internação mais prolongada em unidades de tratamento intensivo que a drenagem fechada. Enquanto autores como Bray (1996) e Endo et al. (2008) defendem a drenagem aberta da cavidade abdominal, pois esta facilita a remoção do líquido peritoneal contaminado, favorecendo a reexploração e tornando o meio aeróbio (o que favorece a função dos macrófagos e reduz os microrganismos anaeróbios).

Na experiência de Zimmermann et al. (2006), a lavagem da cavidade abdominal sempre traz vantagens, especialmente se associada com drenagem continuada da cavidade, pois remove os resíduos necróticos, os exsudatos e a fibrina, que favorecem a proliferação bacteriana e dificultam a ação das defesas orgânicas. A drenagem abdominal com a cavidade fechada é efetuada apenas nos casos em que se fez remoção do omento, pois este comumente obstrui o dreno. Nessa condição, é melhor efetuar drenagem aberta, em que a abertura é protegida por compressa de gaze estéril associada a uma fralda absorvente.

7.2.4 Monitoramento do paciente durante a peritonite

O monitoramento no pós-operatório e a terapia suporte devem ser intensivos em pacientes com peritonite e precisam ser continuados até a melhora dos sinais clínicos. A fluidoterapia deve ser continuada na maioria dos animais com peritonite, e é obrigatória naqueles que estejam sendo abordados com o abdome aberto (FOSSUM, 2008; RAGNI, 2010).

Muitos parâmetros podem ser monitorados durante a recuperação do paciente, como a frequência cardíaca, a pressão arterial, a pressão venosa central, o volume de urina produzido, a albumina, a glicose sanguínea e os eletrólitos. O tempo de coagulação também é importante, devido a alta incidência da coagulação intravascular disseminada (CID) nestes animais (FOSSUM, 2008; BIRCHARD, 2003; RAGNI, 2010).

Devido à severa perda de fluídos e proteínas, especialmente em pacientes com o abdome aberto, a administração de cristaloides, colóides e plasma para manter o volume circulante e a pressão oncótica são essenciais. Como no pré-operatório, drogas para suporte cardiovascular pode ser necessário em animais com hipotensão persistente. A suplementação de oxigênio pode ser benéfica em casos de inadequada perfusão e/ou disfunção respiratória. A antibioticoterapia baseada na cultura e antibiograma é essencial e deve ser continuada por no mínimo uma semana após o fechamento da cavidade abdominal. Apropriada analgesia é necessária para o conforto da paciente e para diminuir o efeito cardiovascular negativo associado com a estimulação exagerada do sistema simpático (RAGNI, 2010; VOLK, 2008).

A necessidade energética de um animal é muito maior após uma injúria ou doença do que em repouso. No pós-operatório a taxa metabólica de cães e gatos aumenta de 25% a 35% acima dos níveis de repouso. Com trauma leve, o aumento da necessidade energética é de 35% a 50%; com sepse, 50% a 70% de calorías a mais podem ser requeridas. Atingir estas necessidades calóricas em cães com doença intestinal é difícil e pode requerer suporte enteral ou parenteral. A colocação de um tubo de gastrostomia e enterotomia é necessário em

pacientes anoréxicos. Uma dieta balanceada usando proteína e gordura como fonte primária em pacientes com peritonite. Para evitar o excesso de alimentação, os pacientes devem ser alimentados inicialmente com 25% do requerimento calculado, aumentando 25% por dia se os sinais de intolerância (vômito e diarreia) forem mínimos ou ausentes. Em casos de gastroenterite severa pode ser realizada a nutrição parenteral após o quadro hemodinâmico ser estabilizado, pois devido a osmolaridade da solução ocorre desidratação (FOSSUM, 2008; KIRBY, 2003; RAGNI, 2010; VOLK, 2008).

A terapia nutricional previne e trata deficiências de componentes dietéticos, além de melhorar a resposta imunológica dos pacientes. Uma grande variedade de nutrientes apresenta ações imunoestimulantes, como por exemplo, o ácido graxo ômega 3 atua sobre o ácido araquidônico, diminuindo a produção de eicosanoides; a glutamina é um aminoácido não essencial, considerado combustível primário para linfócitos, macrófagos e enterócitos. A arginina é um aminoácido semi-essencial, que funciona como estimulante do hormônio do crescimento, da prolactina, da insulina pancreática e do glucagon, modulando o metabolismo proteico, aumentando a retenção de nitrogênio, aumentando a síntese de colágeno e diminuindo os efeitos do traumatismo sobre a resposta linfocitária periférica (ENDO et al., 2008; ZIMMERMANN et al., 2006).

O uso de corticoides no pós-operatório é muito controverso, em casos de infecção sistêmica (ENDO et al., 2008; VOLK, 2008). Zimmermann et al. (2006) diz que pode-se utilizar aplicando em *bolus* de dexametasona, apenas na cavidade abdominal, após cada lavagem para minimizar a irritação peritoneal. Como na peritonite esta serosa apresenta processo exsudativo, o fármaco não é absorvido via sistemicamente.

8 PROGNÓSTICO

O prognóstico para animais com peritonite depende da etiologia e se a infecção está ou não presente. A sobrevivência também é influenciada pela severidade da infecção, pelo tempo decorrido do início da doença, o diagnóstico e tratamento e o sucesso da correção cirúrgica da causa principal. No caso de pacientes com peritonite generalizada o prognóstico é reservado; entretanto, com terapia apropriada e agressiva muitos sobrevivem. Animais novos e idosos, assim como os mal nutridos também tem um prognóstico reservado (FOSSUM, 2008; RAGNI, 2010; VOLK, 2008).

Bentley et al. (2007) em um estudo comparativo de cães com peritonite séptica, demonstra que os animais sobreviventes tinham a pressão sanguínea inicial e no trans operatório maiores que os animais não sobreviventes, assim como uma menor duração de

hipotensão durante a cirurgia. Os pacientes que sobreviveram também tinham estatisticamente maiores valores de sólidos totais, de pH sanguíneo e de concentração sérica de albumina. Estes pacientes também tinham menor tempo de coagulação.

A mortalidade total em dois estudos recentes de cães com peritonite foi de 21% e 29% (WINKLER E GREENFIELD, 2000; STAATZ et al., 2002). A taxa de mortalidade relatada em animais com peritonite generalizada tratados com drenagem abdominal aberta variou de 20% a 48%.

Winkler e Greenfield (2000) demonstram que os pacientes sobreviventes tinham valores baixos no pré-operatório de alanina transaminase (ALT) e gamaglutamil transferase (GGT) comparados com animais não sobreviventes. Uma tendência similar é vista nos valores da bilirrubina total. Neste estudo chegou-se a conclusão que se o paciente sobreviver as primeiras 36 horas após o início da drenagem peritoneal aberta, e se o abdome for deixado aberto para a drenagem conforme o tempo necessário para resolver a peritonite o paciente provavelmente vai sobreviver.

Indicadores de prognóstico ruim em animais com peritonite séptica incluem hipotensão refratária, colapso cardiovascular, coagulação intravascular disseminada e doença respiratória. As taxas de mortalidade em pacientes com peritonite secundária ao extravasamento gastrintestinal têm sido relatadas em variar entre 30% e 85%. O desenvolvimento de pancreatite, leucocitose ou leucopenia, hipoglicemia ou hiperglicemia, e a presença de dor ou efusão abdominal não parecem estar associados com este resultado (KIRBY, 2003; RAGNI, 2010; VOLK, 2008).

As técnicas cirúrgicas mais recentes podem se beneficiar dos avanços da medicina veterinária intensiva e outros tratamentos de suporte independente da técnica cirúrgica escolhida. A sobrevida relatada na peritonite séptica está melhorando com o passar dos anos devido ao tratamento de suporte agressivo na sepse, evitando-se assim o desencadeamento da SIRS e da falência múltipla de órgãos (KIRBY, 2003; VOLK, 2008).

Se o médico veterinário oferecer excelentes cuidados de enfermagem e a preservação do bem-estar animal durante o período pós-operatório intensivo, vai contribuir significativamente para o sucesso da terapia (BRAY, 1996).

9 CONCLUSÃO

Diante da alta taxa de morbidade e mortalidade da peritonite, o diagnóstico e o início da terapia devem ser precoces para melhorar o prognóstico. A radiografia, a ultrassonografia e o exame sanguíneo são importantes no diagnóstico, mas os exames laboratoriais do fluido coletado por abdominocentese ou lavagem peritoneal facilitam o seu diagnóstico e prognóstico, orientando também o tratamento a ser realizado.

A terapia deve incluir primeiramente a estabilização do paciente como a reposição da volemia e após isto deverá ser realizada a laparotomia exploratória e realizar a lavagem abdominal para a diminuição da carga bacteriana. Como podemos observar através desta revisão, a taxa de mortalidade do paciente em que foi realizado o fechamento da cavidade abdominal após a correção da sua causa associado a um tratamento médico agressivo é similar a taxa de mortalidade de animais tratados com drenagem abdominal aberta. Isto sugere que se a causa inicial da peritonite for encontrada e corrigida cirurgicamente, associada a um agressivo tratamento suporte, a drenagem abdominal aberta pode não ser necessária em muitos animais com peritonite séptica. Em cães com severa contaminação ou aqueles que apresentaram infecção anaeróbia talvez o melhor tratamento seja realizar a drenagem abdominal aberta.

Não há indicação para associar antibióticos ou anti-sépticos na solução de lavagem da cavidade, porém a escolha, a precocidade e a manutenção contínua dos níveis séricos do agente antimicrobiano são fundamentais para a sobrevivência do animal. Uma correta e balanceada nutrição enteral é essencial para a recuperação do paciente, pois este animal apresenta catabolismo intenso devido a sepse, e colabora para manter a integridade da barreira intestinal. Deve ser lembrado que cada indivíduo responde de forma diferenciada ao tratamento e isto deve ser considerado em todas as etapas de atendimento ao paciente de peritonite.

A síndrome clínica da peritonite séptica apresenta um desafio terapêutico. Mais estudos são necessários para identificar as modalidades de tratamento que podem ser dirigidos a alvos específicos envolvidos na cascata inflamatória. Os cuidados e as avaliações frequentes e intensivas na recuperação do paciente são de suma importância, pois as alterações ocorrem em poucas horas e seu reconhecimento e tratamento são determinantes para o prognóstico deste paciente.

REFERÊNCIAS

AGUADO, I.V., GARCIA, J.I.R., CANET, C.S.I. Procedimentos de urgência no abdômen. In: POVEDA, J.M.C. **Manual de Manobras Úteis em Medicina de Emergência**. 1. ed. Buenos Aires: Inter-Médica, 2012. cap. 8, p. 55-60.

AGUADO, D., BENITO, J., SEGURA, I.A.G. Reduction of the minimum alveolar concentration of isoflurane in dogs using a constant rate of infusion of lidocaine–ketamine in combination with either morphine or fentanyl. **The Veterinary Journal**. United States, v. 189, p. 63-66, 2011.

BENTLEY, A.M., OTTO, C.M., SHOFER, F.S. Comparison of dogs with septic peritonitis: 1988-1993 versus 1999-2003. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. San Francisco, v. 17, n. 4, p. 391-398, 2007.

BIRCHARD, S.J. Peritonite. In: BIRCHARD, S.J., SHERDING, R.G. **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003. cap. 96, p. 993-999.

BOAG, A.; HUGHES, D. Emergency management of the acute abdomen in dogs and cats 1. Investigation and initial stabilization. **In Practice**, London, v.26, n.9, p.476-483, 2004.

BONCZYNSKI, J.J. et al. Comparison of peritoneal fluid and peripheral blood pH, bicarbonate, glucose, and lactate concentration as a diagnostic tool for septic peritonitis in dogs and cats. **Veterinary Surgery**, Davis, v.32, n.2, p.161-166, 2003.

BRAY, J. Diagnosis and management of peritonitis in small animals. **In practice**, London, v. 18, n. 9, p. 403-413, 1996. Disponível em: <inpractice.bmj.com>. Acesso em: 23 abr. 2012.

CARROLL, G.L., MARTIN, D.D. Trauma and Critical Patients. In: TRANQUILLI, W.J., THURMON, J.C., GRIMM, K.A. **Lumb & Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia**. 4. ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2007. cap 46, p. 969-984.

CONALLY, H.E. Cytology and fluid analysis of the acute abdomen. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, Orlando, v.18, n.1, p.39-44, 2003. Disponível em: <www.sciencedirect.com>. Acesso em: 10 jun. 2012.

CROSBIE, P.R. et al. Diagnostic abdominal paracentesis techniques: Clinical evaluation in 129 dogs with peritoneal infections caused by *Mesocestoides spp.* **Journal of the American Veterinary Medical Association**, United States, v. 213, n.11, p. 1578-1583, 1998.

CULP, W.T.N., HOLT, D.E. Septic peritonitis. **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, United States, p. 1-15, out 2010.

DIDIO, L.J.A., WENSING, C.J.G., SISSON, S. Esplancnologia geral. In: GETTY, R. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. cap. 6, p. 80-99, v.1.

DULISCH, M.L. Peritonite. In: BOJRAB, M.J. **Mecanismos da Moléstia na Cirurgia dos Pequenos Animais**. 2. ed. São Paulo: Manole Ltda., 1996. cap. 17, p. 128-132.

ELLISON, G.W. New approaches in the surgical management of septic peritonitis. **The Australian and New Zealand college of veterinary scientists**, Florida, science week 2008. Disponível em: <surgery.anzcv.org.au>. Acesso em: 23 abr. 2012.

ENDO, Y., TONINI, P.L.J., FERNANDES, E.L. Emergências gastrintestinais. In: SANTOS, M.M., FRAGATA, F.S. **Emergência e terapia intensiva veterinária em pequenos animais**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2008. cap. 26, p 357-406.

ETCHEPAREBORDE, S., et al. Use of Tamoxifen in a German shepherd dog with sclerosing encapsulating peritonitis. **Journal of Small Animal Practie**. European Union, v.51, p. 649-653, ago 2010.

ETTINGER, S.J., BARRETT, K.A. Ascite, peritonite, e outras causas de distensão abdominal. In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997. cap. 14, p. 85-94, v. 1.

EVANS, H.E., LAHUNTA, A. The abdomen, pelvis, and pelvic limb. In: _____. **Guide to the dissection of the dog**. 7 th ed. Philadelphia: Saunders, 2010. cap. 4, p. 137-207.

FEENEY, D.A., BURK, R.L. The Abdomen. In: _____. **Small Animal Radiology and Ultrasonography: A Diagnostic Atlas and Text**. 3 ed. United States: Saunders, 2003. cap.3, p.249-476.

FOSSUM, T.W. Cirurgia da cavidade abdominal. In: _____. **Cirurgia de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2008. cap. 18, p. 317-338.

FUTEMA, F. Avaliação pré-anestésica. In: FANTONI, D.T., CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em Cães e Gatos**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2002. cap. 5, p. 60-63.

HOLMBERG, T.A., et al. Neospora caninum associated with septic peritonitis in an adult dog. **Veterinary Clinical Pathology**. Orlando, v. 35, n. 2, p. 235-238, 2006.

HOLT, D. Peritonitis: Cleaning up the other spill. In: International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, 2011, Nashville. **Resumos**. Disponível em: <www.vin.com>. Acesso em: 31 mai. 2012.

IULIIS, G., PULERÀ, D. The cat. In: _____. **The dissection of vertebrates**. 1 th ed. San Diego: Elsevier, 2007. cap. 7, p. 183-196.

KIRBY, B.M. Peritonium e Peritoneal Cavity. In: SLATTER, D. **Textbook of Small Animal Surgery**. 3th ed. Philadelphia: Saunders, 2003. v. 1, cap. 30, p. 414-445.

LIMA, F.P.C., RABELO, R.C. Abordagem ao Abdome Agudo. In: RABELO, R.C., CROWE JR, D.T. **Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais Condutas no Paciente Crítico**. 1. ed. Rio de Janeiro: L.F. Livros de Veterinária Ltda, 2005. cap. 9, p. 61-69.

MOREIRA, J.C., CREDIE, R.G. Considerações Anestésicas na Emergência. In: RABELO, R.C., CROWE JR, D.T. **Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais Condutas no Paciente Crítico**. 1. ed. Rio de Janeiro: L.F. Livros de Veterinária Ltda, 2005. cap. 42, p. 483-493.

NATALINI, C.C. Pacientes em condições clínicas específicas. In: _____. **Teoria e Técnicas em Anestesiologia Veterinária**. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2007. cap. 10, p. 169-203.

OGEER-GYLES, J.S., MATHEWS, K.A., BOERLIN, P. Nosocomial infections and antimicrobial resistance in critical care medicine. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. United States, v.16, n.1, p. 1-18, 2006.

ONG, R.K.C., et al. Candida albicans peritonitis in a dog. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. United States, v.20, n.1, p. 143-147, 2010.

PAPICH, M.G. **Manual Saunders Terapêutica Veterinária**. 2. ed. São Paulo: MedVet, 2009.

RAGNI, R.A. Peritonitis Part 2 – Treatment. **Small Animal Surgery**. Reino Unido, v.15, n.1, p. 1-8, jan 2010.

RAISER, A.G. Choque. In: RABELO, R.C., CROWE JR, D.T. **Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais Conduitas no Paciente Crítico**. 1. ed. Rio de Janeiro: L.F. Livros de Veterinária Ltda, 2005. cap. 10, p. 71-104.

SHELL, L., JOHNSON, T. Peritonitis. Disponível em: <www.vin.com>. Acesso em: 31 mai. 2012.

SPECHT, A., et al. Acute staphylococcal peritonitis following cystocentesis in a dog. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. United States, v.12, n.3, p. 183-187, 2002.

STAATZ, A.J., MONNET, E., SEIM III, H.B. Open peritoneal drainage versus primary closure for the treatment of septic peritonitis in dogs and cats: 42 cases (1993-1999). **Veterinary Surgery**. United States, v. 31, p. 174-180, 2002.

STRAUSS, E; CALY, R.W. Peritonite bacteriana espontânea. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. São Paulo, v.36, n.6, p.711-717, 2003.

SWANN H, HUGHES D. Diagnosis and management of peritonitis. **Veterinary Clinic North America Small Animal Pract**. United States, v. 30, p. 603-614, 2000

TILLEY, L.P., SMITH, F.W.K. **Consulta veterinária em 5 minutos espécies canina e felina**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2008. p. 1126-1127.

VOLK, S.W. Peritonitis. In: SILVERSTEIN, D.C., HOPPER, K. **Small Animal Critical Care Medicine**. 1th ed. Canada: Saunders, 2008. cap. 133, p. 579-583.

WATSON, P.J., BUNCH, S.E. Doenças hepatobiliares no cão. In: NELSON, R.W., COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. cap. 38, p. 542-567.

WILLARD, M.D. Distúrbios do peritônio. In: NELSON, R.W., COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. cap. 34, p. 475-483.

WINKLER, K.P, GREENFIELD, C.L. Potential prognostic indicators in diffuse peritonitis treated with open peritoneal drainage in the canine patient. **The journal of veterinary emergency and critical care**. United States, v.10, n. 4, p. 259-265, dez 2000.

ZIMMERMANN, M., et al. Peritonite em cães. **Ciência rural**, v. 36, n. 5, set-out. 2006.