

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA  
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA MULTIPROFISSIONAL E EM ÁREA  
PROFISSIONAL DA SAÚDE  
MEDICINA VETERINÁRIA

Juliana Ellen Gusso

**PERITONITE SÉPTICA EM UM CÃO**

Santa Maria, RS.

2018

**Juliana Ellen Gusso**

**PERITONITE SÉPTICA EM UM CÃO**

Monografia apresentada ao Programa de Residência Médico-Veterinária, Área de Concentração Cirurgia Veterinária, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para obtenção do grau de **Especialista em Cirurgia Veterinária.**

Tutor: Prof. Dr. Alexandre Mazzanti

Santa Maria, RS.

2018

**Universidade Federal de Santa Maria  
Centro de Ciências Rurais  
Programa de Residência em Área Profissional da Saúde – Medicina Veterinária**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada, aprova a Monografia de Especialização  
Residência Médico-Veterinária.

**PERITONITE SÉPTICA EM UM CÃO**

elaborado por  
**Juliana Ellen Gusso**

como requisito parcial para obtenção do grau de  
**Especialista em Cirurgia Veterinária.**

Aprovado em: 28/02/2018

Comissão Examinadora:

---

**Alexandre Mazzanti, Dr. (UFSM)**  
(Presidente/Tutor)

---

**Graciane Aiello, Dra. (UFSM)**

---

**Angel Ripplinger, Msc. (UFSM)**

Santa Maria, RS.  
2018

## **RESUMO**

Monografia de Residência Médico-Veterinária  
Programa de Residência em Área Profissional da Saúde - Medicina Veterinária  
Ênfase em Cirurgia Veterinária  
Universidade Federal de Santa Maria

### **PERITONITE SÉPTICA EM UM CÃO**

AUTORA: JULIANA ELLEN GUSSO

TUTOR: ALEXANDRE MAZZANTI

Um canino macho de seis anos da raça Basset Hound foi submetido a uma enterotomia para retirada de corpo estranho intestinal. Após 10 dias, retornou ao hospital com febre e anorexia. Verificou-se a presença de líquido livre e peritonite séptica com abscesso na cavidade abdominal. O tratamento do paciente compreendeu reposição de fluidos, hemoterapia, administração de antibióticos, antieméticos, protetores de mucosa, analgésicos opióides, três procedimentos de debridamento cirúrgico, lavagens abdominais e drenagem peritoneal aberta e fechada. O paciente veio a óbito ao fim de 10 dias após internação hospitalar. O presente relato descreve a origem hospitalar da infecção abdominal, o diagnóstico, a realização dos tratamentos e o resultado do caso, relacionando a rápida evolução da peritonite para o choque séptico e a complexidade do tratamento com a alta taxa de mortalidade desta afecção.

Palavras-chave: *Acinetobacter sp.*, drenagem peritoneal, choque séptico.

## **ABSTRACT**

Monografia de Residência Médico-Veterinária  
Programa de Residência em Área Profissional da Saúde - Medicina Veterinária  
Ênfase em Cirurgia Veterinária  
Universidade Federal de Santa Maria

### **A DOG WITH SEPTIC PERITONITIS**

**AUTHOR: JULIANA ELLEN GUSSO**

**ADVISOR: ALEXANDRE MAZZANTI**

A six-years-old male canine Basset Hound was submitted to an enterotomy for foreign body removal. He returned to the hospital after 10 days presenting fever and anorexia. Abdominal fluids, one abscess and septic peritonitis were diagnosed inside abdominal cavity. The treatment of the patient was leaded using fluids reanimation, hemoterapy, antibiotic drugs, antiemetics, mucous membrane protectors, opioids, three surgical procedures, several abdominal lavages and open and closed abdominal drainage. However, the patient deceased 10 days after hospitalar admission. The present case report describes the original abdominal nosocomial infection, the diagnosis, the performed treatments and the outocome of the case, relating the evolution, from sepsis to septic shock, and the therapeutic complexity, with the high mortality of this disease.

Key words: *Acinetobacter sp.*, peritoneal drainage, septic shock.

## LISTA DE ABREVIATURAS

µg:	Micrograma
µL	Microlitro
dL	Decilitro
mg	Miligrama
mEq	Miliequivalente
Min	Minuto
h	Hora
kg	Quilograma
BID	Duas vezes ao dia
SID	Uma vez ao dia
TID	Três vezes ao dia
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
SC	Subcutâneo
VO	Via oral

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Parâmetros hemogasométricos obtidos no transoperatório em duas cirurgias de redução de evisceração.....	28
----------	---	----

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	9
<b>2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	10
2.1 CLASSIFICAÇÃO DA FERIDA CIRÚRGICA.....	10
2.2 INFECÇÕES NOSOCOMIAIS .....	10
2.3 PERITÔNIO E FLUIDO PERITONEAL.....	12
2.4 PERITONITE .....	13
2.5 SINAIS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO DA PERITONITE SÉPTICA.....	15
2.6 TRATAMENTO DA PERITONITE SÉPTICA .....	17
2.6.1 Estabilização hemodinâmica e eletrolítica.....	17
2.6.2 Terapia antimicrobiana .....	18
2.6.3 Suporte nutricional .....	19
2.6.4 Lavagem da cavidade abdominal .....	19
2.6.5 Controle da dor.....	20
2.6.6 Adjuvantes .....	21
2.6.7 Tratamento Cirúrgico.....	22
2.6.7.1 Drenagem peritoneal aberta .....	22
2.6.7.2 Drenagem peritoneal fechada.....	23
<b>3 RELATO DE CASO</b> .....	25
<b>4 DISCUSSÃO</b> .....	30
<b>5 CONCLUSÕES</b> .....	34
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	35



## 1 INTRODUÇÃO

As infecções hospitalares (IH) ou nosocomiais são causadas por bactérias ou outros microrganismos infecciosos, e são adquiridas pelo paciente durante o período de hospitalização. A infecção do sítio cirúrgico (ISC) é a terceira forma mais comum de infecção nosocomial (CORSINI, 2012). Representam um grave problema para a saúde pública mundial e são consideradas como fatores responsáveis pelo aumento da taxa de morbi-mortalidade, aumento no tempo de internação, elevação dos custos hospitalares entre pacientes humanos e animais, bem como e danos psicológicos aos tutores de animais de estimação (LARANJEIRA et al., 2010; BRAGA, 2008).

Procedimentos cirúrgicos que deveriam ter resultados rápidos e esperados, por vezes se tornam complicados, devido a ocorrência de uma infecção não prevista ou evitável (BRAGA, 2008). Após cirurgias abdominais envolvendo os sistemas gastrointestinal e geniturinário, uma das complicações que podem ocorrer é a peritonite (WILLARD, 2014).

A peritonite é a síndrome clínica caracterizada por uma resposta inflamatória à irritação da membrana serosa parietal, que reveste a cavidade abdominal, e da membrana serosa visceral, que reveste as vísceras abdominais, e um iniciador comum da síndrome da resposta inflamatória sistêmica (BELLAH, 2014).

A peritonite se apresenta de diversas formas, sendo a séptica a mais comum e grave. Apesar da compreensão desta afecção e do emprego das medidas recomendadas para tratamento desta patologia, a taxa de mortalidade permanece alta (NGWENYAMA & SELLON, 2017; BELLAH, 2014; d'ÁVILA, 2012; ZIMMERMANN et al., 2006)

O presente relato tem como objetivo apresentar um caso de peritonite séptica, descrevendo a origem, o diagnóstico, a terapêutica adotada e a evolução desta patologia em um canino, analisando por que mortalidade permanece alta, uma vez que o animal veio a óbito por sepse.

## 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1 CLASSIFICAÇÃO DA FERIDA CIRÚRGICA

As cirurgias são classificadas quanto ao risco potencial de contaminação da incisão cirúrgica, usando os mesmo critérios tanto em medicina humana quanto na medicina veterinária como padrão para ações de vigilância epidemiológica (BRASIL, 2009; PINHEIRO, 2013). A classificação das cirurgias deverá ser feita ao final do ato cirúrgico pelo cirurgião, de acordo com as seguintes indicações:

- Cirurgias limpas, onde há tecido estéril ou passível de descontaminação, sendo a ferida eletiva, fechada a princípio, não drenada, não traumática, não inflamada e não infectada. Não ocorre falha de técnica asséptica e não há penetração nos tratos respiratório, gastrointestinal, genitourinário ou cavidade orofaríngea. Como exemplos: orquiectomia, esplenectomia.

- Cirurgias potencialmente contaminadas são aquelas que atingem tecidos colonizados por flora bacteriana pouco numerosa e tecidos de difícil descontaminação, como a penetração controlada no trato respiratório, cirurgias gastrointestinal, genitourinárias ou na cavidade orofaríngea, podendo ocorrer pequenas falhas na técnica asséptica. Como exemplos: enterotomias, colecistectomias, broncoscopias.

- Cirurgias contaminadas são aquelas que apresentam tecido colonizado por flora bacteriana em grande quantidade, que tenham difícil ou impossível descontaminação. As feridas são traumáticas, abertas e recentes. Ocorre falha grosseira na técnica asséptica, e a cirurgia pode envolver contaminação a partir dos tratos gastrointestinal, urinário e biliar na presença de infecção. Como exemplos: cistotomias com derrame de urina infectada, derrame biliar em procedimentos de derivações, lacerações.

- Cirurgia infectada é a aquela realizada em tecidos com infecção em desenvolvimento, tecidos desvitalizados, corpos estranhos e material fecal. Como exemplos: drenagem de abscessos, peritonite, perfuração de trato intestinal, osteotomia bular de otite média (FOSSUM & WILLARD, 2008).

### 2.2 INFECÇÕES NOSOCOMIAIS

Infecção hospitalar ou nosocomial é qualquer infecção adquirida após a internação do paciente. Geralmente, manifesta-se durante a internação ou mesmo após a alta,

relacionada com a internação ou procedimentos hospitalares, a partir de 48 a 72 horas após a internação (BRASIL, 1998; ARIAS et al., 2013).

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

A infecção hospitalar pode ter origem endógena, devido à doença ou condição clínica predisponente (idade, severidade de doença assistida, resposta imune, internação pré e pós-operatória prolongada); relacionada ao tipo de cirurgia realizada, ou exógena, causada por contaminação de artigos médicos hospitalares, do ambiente, equipe e material cirúrgico (BROWN, 2012; PINHEIRO, 2013).

Infecção do sítio cirúrgico (ISC) é aquela que acomete tecidos, órgãos e cavidades manipulados durante o procedimento cirúrgico. Pode ocorrer até o 30º dia do pós-operatório e, no caso de prótese/implantes, até um ano após o procedimento (BRAGA, 2008). A ISC deve ser analisada de acordo com o potencial de contaminação da ferida cirúrgica, sendo este entendido como o número de microrganismos presentes no tecido a ser cirurgiado.

A estratificação, no que se refere ao plano de acometimento da infecção, obedece a classificação criada pelo Colégio Americano de Cirurgiões e adotada pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária - ANVISA (BRASIL, 2009):

- Infecção incisional superficial: acomete a pele e o tecido subcutâneo no local da incisão nos primeiros 30 dias. Apresenta drenagem purulenta, fluido ou sinais de inflamação (edema, dor, rubor, calor).

- Infecção incisional profunda: acomete tecidos moles profundos, na região da incisão (fáscia e músculos), nos primeiros 30 dias ou até um ano no caso de colocação de próteses. Apresenta drenagem purulenta de regiões profundas no local da incisão, deiscência de pontos, aumento de sensibilidade, formação de abscesso, o animal pode apresentar febre.

- Infecção de órgão ou espaço (cavidade): acomete partes anatômicas abertas ou manipuladas durante o procedimento cirúrgico que estiverem envolvidas, com exceção da incisão da pele, de fáscias e camadas musculares. Ocorre drenagem purulenta por meio de drenos colocados dentro do órgão/cavidade; cultura positiva de fluido ou tecido obtidos assepticamente, formação de abscesso ou outra evidência de infecção, visualizado durante o exame direto ou outros exames histopatológicos e de imagem.

## 2.3 PERITÔNIO E FLUIDO PERITONEAL

Uma incisão de espessura completa da parede abdominal chega a cavidade peritoneal, uma divisão do celoma limitada por uma delicada serosa, o peritônio. O peritônio é dividido em uma parte parietal que reveste as paredes da cavidade abdominal, pélvica e escrotal, uma parte visceral envolvendo diretamente os órgãos (vísceras) e uma série de pregas duplas ligando a parte parietal à visceral. Estas pregas em conjunto são frequentemente conhecidas como mesentérios - no sentido exato este termo está restrito à prega que suspende o intestino delgado (DYCE, 2004).

O peritônio é uma membrana serosa feita de células mesenquimais sustentadas por um estroma de fibras colágenas e elásticas. Outras células e substâncias também compõe esse estroma, incluindo macrófagos, linfócitos, mastócitos, adipócitos e glicosaminoglicanos (NGWENYAMA & SELTON, 2017).

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

O peritônio é capaz de absorção e exsudação de fluidos, havendo um equilíbrio entre as duas funções em um paciente normal (NGWENYAMA & SELTON, 2017).

O líquido produzido pelo peritônio lubrifica as vísceras, permitindo o livre deslizamento de umas sobre as outras ou contra a parede abdominal no desempenho de duas funções. A cavidade peritoneal, caracteristicamente quente e úmida, proporciona condições ideais para o crescimento bacteriano, e as toxinas são rapidamente absorvidas, portanto, jamais se considera a inflamação do peritônio de forma despreocupada. As lâminas serosas inflamadas tendem a aderirem-se umas sobre as outras, e com o tempo, estas aderências podem tornar-se organizadas e permanentes. A aderência entre órgãos normalmente livres para deslizarem constitui uma seqüela possível e indesejável de infecção ou traumatismo do peritônio (DYCE, 2004).

A cavidade peritoneal é completamente fechada no macho, mas na fêmea existe uma comunicação potencial com o exterior na abertura abdominal de cada tuba uterina. A cavidade peritoneal contém apenas uma pequena quantidade de líquido seroso (DYCE, 2004).

## 2.4 PERITONITE

Peritonite é a síndrome clínica caracterizada por uma resposta inflamatória à irritação da membrana serosa parietal, que reveste a cavidade abdominal, e da membrana serosa visceral, que reveste as vísceras abdominais. A peritonite é um iniciador comum da síndrome da resposta inflamatória sistêmica (BELLAH, 2013).

Quando ocorre uma injúria há liberação de histamina, que degranulam dos mastócitos peritoneais, estimulando a vasodilatação e a exsudação de fluidos. Mastócitos, neutrófilos e macrófagos interagem para promover a expressão de citocinas, quimiotaxia e recrutar fagócitos (CULP & HOLT, 2010).

O peritônio inflamado torna-se uma membrana livremente difusível, inicialmente resultando em uma perda de fluida isotônico. À medida que aumenta a permeabilidade vascular, a albumina é perdida para a cavidade abdominal, juntamente com os glóbulos brancos, a fibronectina e a fibrina. A drenagem linfática, proveniente dos gânglios diafragmáticos, que normalmente retornam o líquido peritoneal para circulação sistêmica, fica sobrecarregada e com o acúmulo de fibrina. O sistema fibrinolítico do peritônio é inativado no processo inflamatório (d'ÁVILA, 2012).

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

A redução na perfusão esplâncnica causa isquemia visceral, a qual, associada ao edema no intestino, em decorrência da inflamação, pode comprometer a integridade de mucosa, favorecer a translocação bacteriana e estabelecer choque séptico. O processo inflamatório pode generalizar-se e afetar múltiplos tecidos e órgãos, caracterizando a síndrome da resposta inflamatória sistêmica - SRIS (d'ÁVILA, 2012).

A coagulação intravascular disseminada (CID) é uma doença trombo-hemorrágica sistêmica que surge como complicação de um estado inflamatório grave (SILVERSTEIN & BEER, 2012). A CID causa microembolização do suprimento sanguíneo de vários órgãos, agrava a agressão a órgãos importantes pela hipovolemia e hipóxia. O processo pode culminar com o desenvolvimento da síndrome da disfunção de múltiplos órgãos (SDMO), resultante da disfunção celular mediada por citocinas (BELLAH, 2014; ZIMMERMANN et al., 2006).

A peritonite pode ser classificada por etiologia (primária ou secundária), distribuição (localizada ou difusa) e duração (aguda ou crônica) (CULP & HOLT, 2010).

A peritonite primária é causada por uma fonte extra-abdominal, como ocorre na disseminação hematogena, havendo componente de comprometimento imunológico, e na translocação bacteriana a partir do trato gastrointestinal (TGI). O melhor exemplo de peritonite primária na medicina veterinária é a peritonite infecciosa felina (PIF).

A peritonite secundária é causada por distúrbios sépticos ou assépticos intra-abdominais, e é a mais comum em cães e gatos (NGWENYAMA & SELTON, 2017).

A peritonite secundária sem um patógeno infeccioso é chamada de peritonite asséptica. Agentes químicos endógenos, como urina e bile, materiais estranhos como amido ou compressas cirúrgicas, irritação mecânica ou neoplasia também são causas de peritonite asséptica (BIRCHARD, 2008). Uma peritonite granulomatosa pode ser causada pelo pó das luvas cirúrgicas contendo amido ou talco. A peritonite esclerosante encapsulante é outra condição não séptica que já foi relatada em pequenos animais, cuja etiologia é incerta. (BELLAH, 2014).

A peritonite séptica secundária decorre de perfuração gastrointestinal (GI). Os microrganismos gastrointestinais têm acesso à cavidade peritoneal por meio de extravasamentos decorrentes de perfuração mecânica, invasão neoplásica, presença de materiais estranhos, traumatismos não penetrante ou penetrante, ruptura de vasos causando isquemia e necrose, deiscência de incisões cirúrgicas e lesões induzidas por drogas, como as ulcerações induzidas por corticosteroides (NGWENYAMA & SELTON, 2017; WILLARD, 2014; BELLAH, 2013). A causa mais frequente de extravasamento GI em cães é a deiscência de ferida cirúrgica, embora a perfuração causada por corpo estranho seja comum. Em gatos, a causa mais comum de extravasamento GI pode ser trauma ou neoplasia (NGWENYAMA & SELTON, 2017).

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

A peritonite localizada é comum, e geralmente não necessita de tratamento cirúrgico. As estruturas abdominais, como o omento e o mesentério, são capazes de limitar a reação inflamatória e evitar a disseminação pela cavidade. A produção de fibrina pelo peritônio é um mecanismo importante para restringir as bactérias e debris teciduais a uma área isolada do peritônio (BIRCHARD, 2008; ZIMMERMANN et al., 2006).

Já a peritonite difusa ocorre quando os mecanismos de contenção da doença são superados, e toda a cavidade torna-se infectada. É uma enfermidade grave, requer terapia medicamentosa intensiva e, muitas vezes, cirúrgica (BIRCHARD, 2008).

Quando há perfuração intestinal, duas bactérias predominam: *E. coli* e *Bacteroides fragilis*. A endotoxina produzida pela *E. coli* é comumente associada a mortalidade precoce (BELLAH, 2014). A contaminação com múltiplas espécies provoca uma peritonite mais grave do que àquela causada por uma única espécie (BIRCHARD, 2008). Um fator que determina o número e o tipo de bactérias que escapam para a cavidade abdominal é a região do TGI perfurada. Quanto mais distal for a perfuração, maior é o número total de bactérias e maior é a percentagem microrganismos anaeróbios (BELLAH, 2014).

Considera-se que a alfa-hemolisina, uma toxina produzida pela *E. coli*, promove a infecção no interior da cavidade peritoneal, alterando as características do fluido ao provocar a lise de eritrócitos e por ter efeito deletério nos leucócitos peritoneais. Uma consequência da exsudação de fluido do espaço vascular para a cavidade peritoneal é o desenvolvimento de hipovolemia e hipoproteinemia (BELLAH, 2014).

A hemoglobina e as bactérias representam uma combinação letal na peritonite, pois a hemoglobina tende a reduzir a capacidade dos neutrófilos em fagocitar as bactérias. O sulfato de bário tem o mesmo efeito. O excesso de fluido peritoneal atua como adjuvante, facilitando a disseminação de bactérias e interferindo na migração de neutrófilos para as superfícies visceral e peritoneal (BIRCHARD, 2008).

À medida que o volume de fluido na cavidade aumenta, a capacidade do peritônio em se acomodar diminui e a ventilação fica comprometida. Quando o comprometimento for grave, poderão se instalar hipoxemia e acidose respiratória. O aumento de volume do fluido peritoneal eventualmente eleva a pressão intra-abdominal a ponto de reduzir o retorno venoso em vasos volumosos abdominais e diminuir o débito cardíaco. Por vezes, insuficiência renal aguda resultará de redução de perfusão renal (BELLAH, 2013).

O aumento de pressão dentro de uma cavidade fechada afetará de forma adversa a função, a viabilidade e a circulação de todos os órgãos e tecidos contidos em tal cavidade. As cavidades orgânicas funcionam como espaços intercomunicantes, onde o aumento da pressão interna em qualquer dos compartimentos (ex: abdômen, tórax, crânio), ocasionará alteração dinâmica nas cavidades seguintes, com os mesmos prejuízos (RABELO & ZORZELLA, 2012).

## 2.5 SINAIS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO DA PERITONITE SÉPTICA

Os sinais clínicos são variáveis, inespecíficos e dependem da causa. Os sinais mais comuns são anorexia, vômito, apatia, fraqueza, poliúria/polidipsia e dor abdominal em cães. Em gatos, os sinais mais comuns são depressão/letargia e anorexia (NGWENYAMA & SELLON, 2017). A febre pode não estar presente (BIRCHARD, 2008).

Os sinais clínicos também podem refletir o sistema orgânico implicado na causa: icterícia com colecistite séptica e perfuração, piúria com abscesso prostático, descarga vaginal com piometra rompida, drenagem purulenta com dor abdominal após cirurgia gastrointestinal, que pode estar associada à deiscência e ao extravazamento do conteúdo intestinal (BELLAH, 2014).

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

A análise do fluido peritoneal inclui a avaliação de aspecto físico, a concentração de proteínas, densidade e avaliação citológica. Na maioria dos pacientes com peritonite, o fluido é um exsudato (proteína > 3,5g/dL). A presença de mais de 500/μL de neutrófilos no fluido peritoneal é considerado um achado positivo, junto a neutrófilos tóxicos e bactérias no interior de fagócitos (NGWENYAMA & SELLON, 2017; BIRCHARD, 2008).

O teste diagnóstico mais importante é o exame citológico do fluido peritoneal, pois o achado de neutrófilos degenerados com bactérias intracelulares é diagnóstico de peritonite séptica. A cultura e os testes de sensibilidade são exames confirmatórios. Uma lavagem peritoneal pode ser utilizada para „lavar“ a superfície peritoneal para colher amostras de fluidos para exame quando há suspeitas de peritonite séptica apesar de pouco ou nenhum fluido peritoneal (BELLAH, 2014).

A presença de cocos e bastonetes indica infecção bacteriana mista, como pode ocorrer na perfuração do trato GI. A coloração do fluido por Gram pode permitir a diferenciação entre bastonetes Gram negativos (geralmente aeróbios, como *E. coli*), e bastonetes Gram positivos (com frequência anaeróbios, como *Clostridium spp.*) (BIRCHARD, 2008).

Uma diferença de concentração de mais de 20 mg/dL entre a concentração de glicose do sangue e do fluido peritoneal tem sido relatada como uma diferenciação confiável entre efusões peritoneais sépticas e assépticas em cães e gatos (FOSSUM, 2008; ZIMMERMANN et al., 2006).



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

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

## 2.6 TRATAMENTO DA PERITONITE SÉPTICA

Uma vez diagnosticada a peritonite séptica, o objetivo do tratamento da peritonite séptica é estabelecer imediato suporte cardiovascular, uma terapia antibiótica apropriada, proceder ao debridamento cirúrgico do tecido infectado e a correção da causa primária, realizar a lavagem e a drenagem da cavidade abdominal e possibilitar um suporte nutricional entérico (DICKINSON et al., 2015; FOSSUM, 2008; ZIMMERMANN et al., 2006).

### 2.6.1 Estabilização hemodinâmica e eletrolítica

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

O tratamento de suporte começa com terapia de reanimação agressiva com fluidos intravenosos. Cristalóides são administrados inicialmente para se obter uma diurese de 1 a 2 ml/kg/h. O monitoramento da pressão venosa central auxilia a adequar a fluidoterapia sem causar sobrecarga de fluido. A hemoterapia pode ser apropriada dependendo dos resultados das avaliações do sangue ou soro. Medidas seriais de pressão venosa central, albumina sérica, pressão coloidosmótica, *status* ácido-básico, eletrólitos e parâmetros de coagulação sanguínea norteiam as decisões quanto aos rumos da terapia (BELLAH, 2014). Animais com nível total de proteína menor que 4 g/dl ou com nível de albumina abaixo de 1,5 g/dl podem se beneficiar com a administração pré-operatória de colóides (FOSSUM, 2008).

Os colóides sintéticos ou solução salina hipertônica 7,5% podem ser administrados na dose de 4 – 6 ml/kg em 5 a 10 minutos (NGWENYAMA & SELLON, 2017).

### **2.6.2 Terapia antimicrobiana**

Para o tratamento bem sucedido da peritonite séptica são necessárias a investigação e a correção da fonte de contaminação bacteriana (BELLAH, 2014). A antibioticoterapia sistêmica de amplo espectro, por via parenteral, deve ser considerada inicialmente. Para pacientes graves (ex: SRIS), uma combinação de  $\beta$ -lactâmicos (ex: ticarcilina com ácido clavulânico), metronidazol e um aminoglicosídeo (ex: amicacina) são excelentes opções. A administração de antibióticos como a cefoxitina (30 mg/kg intravenoso a cada 6 – 8 horas) simplifica a antibioticoterapia inicial para paciente menos graves (NGWENYAMA & SELLON, 2017; BELLAH, 2014).

Na ausência dos resultados da cultura, o resultado da coloração de Gram do fluido abdominal pode auxiliar na escolha (BIRCHARD, 2008). O uso de imipenem é considerado quando houver comprometimento renal em um animal com infecção bacteriana resistente. A terapia antibiótica inicial deve ser alterada de acordo com os resultados de cultura aeróbica e anaeróbica dos fluidos de lavagem ou culturas obtidas na cirurgia (FOSSUM, 2008).

A terapia antimicrobiana adequada é definida como aquela em que, pelo menos uma droga administrada no tratamento empírico, nas primeiras 24 horas a partir do diagnóstico, tenha sido efetiva contra o agente patogênico isolado, baseado no teste de sensibilidade, e nas doses e vias de administração recomendados por protocolos padrão (DICKINSON et al., 2015).

### 2.6.3 Suporte nutricional

Além da correção da fonte de contaminação bacteriana e lavagem peritoneal, deve-se proporcionar uma via de alimentação para suporte nutricional adequado no pós-operatório imediato. A peritonite séptica causa perdas maciças de proteína e eletrólitos em um animal cuja alimentação é improvável logo após a cirurgia. A falha de prover suporte nutricional resulta em desnutrição proteico-calórica, o que provoca depleção dos depósitos de energia, atrasa a cicatrização dos ferimentos, impede a imunocompetência, e pode causar a insuficiência de órgãos (DEVEY & CROWE, 2000). Ocorre aumento de permeabilidade gastrointestinal e redução da imunidade entérica. A translocação bacteriana, com estimulação da liberação de citocina pró-inflamatória intestinal, pode levar à SRIS e contribuir para a SDMO em pacientes em estado crítico. A alimentação forçada deve ser evitada, pois é estressante para o animal (MAZZAFERRO, 2014b).

A nutrição enteral deve ser considerada prioritária em lugar da nutrição parenteral. A falta de nutrientes lúmenais durante cursos de anorexia e administração parenteral pode causar atrofia das vilosidades intestinais e decréscimo na massa de enterócitos (MAZZAFERRO, 2014b). O início precoce da nutrição enteral é benéfica para os enterócitos, diminui a translocação mural de bactérias, preserva o fluxo sanguíneo gastrointestinal, evita ulcerações e aumenta a concentração de IgA (BELLAH, 2014).

Sondas de jejunostomia, gastrostomia e esofagostomia são alternativas. Sondas nasoesofágicas ou nasogástricas são formas não invasivas que podem ser adotadas (BELLAH, 2014). Estas sondas devem ser consideradas como meio de administração enteral de curta duração (menos de uma semana). A administração de dietas enterais líquidas pode permitir a manutenção dos níveis de albumina sérica, comumente utilizada como marcador nutricional para pequenos animais hospitalizados. As sondas de esofagostomia são excelentes opções para administração de suporte enteral nutricional em pacientes com trato GI funcional (MAZZAFERRO, 2014b).

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

### 2.6.4 Lavagem da cavidade abdominal

A prática da lavagem da cavidade abdominal é controversa. É indicada para aqueles animais com peritonite difusa. Quando a lavagem for realizada, deve ser removido o máximo de fluido possível, pois o fluido inibe a capacidade do organismo de combater a infecção (FOSSUM, 2008).

A lavagem da cavidade abdominal pode agravar a peritonite se o volume perfundido não puder ser completamente removido. Logo, a lavagem deve ser reservada para aqueles pacientes submetidos ao procedimento cirúrgico. Na lavagem utiliza-se grande quantidade de solução salina estéril morna (BIRCHARD, 2008). Não é necessário o uso de antibióticos ao fluido de lavagem durante a cirurgia, pois os antibióticos parenterais atingem níveis terapêuticos no fluido peritoneal durante a peritonite, além de evitar a ocorrência de irritação química e aderências (BELLAH, 2014).

Historicamente, muitos agentes diferentes têm sido adicionados aos fluidos de lavagem, especialmente antissépticos e antibióticos. A iodopovidona é o antisséptico mais largamente utilizado. O uso de iodopovidona não é indicado no fluido de lavagem de animais com peritonite, pois pode ser absorvido e causar intoxicação (BIRCHARD, 2008; FOSSUM, 2008). A adição de antibiótico ou de antisséptico na solução de lavagem da cavidade abdominal não tem qualquer vantagem e pode trazer complicações como aumento na irritabilidade do peritônio e acidose metabólica (ZIMMERMANN et al., 2006)

### **2.6.5 Controle 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 (RAGNI citado por d'ÁVILA, 2012). Embora a necrose hepática ocorra durante a sepse, reduzindo a função hepática, os opióides podem ser utilizados, pois apresentam pouco ou nenhum efeito adverso no fígado (FOSSUM, 2008).

A morfina na dose de 0,25 – 0,5 mg/kg, por via subcutânea (SC) ou intramuscular (IM), a cada 4 horas, tem como efeitos colaterais a indução de vômitos, íleo adinâmico e depressão respiratória dose dependente, e portanto, deve ser evitada em pacientes com moléstias gastrointestinais. A buprenorfina, na dose 0,01 – 0,02 mg/kg nas vias IM ou intravenosa (IV), a cada 6 horas, tem menos efeitos no TGI e pode ser uma melhor opção para estes pacientes (CULP & HOLT, 2010).

Alternativamente também se indicam-se, como analgésicos, o butorfanol (0,4 mg/kg) ou o cloridrato de fentanil (1-5 µg/kg), este último em adesivos ou infusão contínua (d'ÁVILA, 2012; ZIMMERMANN et al., 2006)

A morfina livre de conservantes (1 mg/ml) e a bupivacaína 0,25%, na proporção de 1:1, quando administradas em “bolus”, via epidural, lentamente (0,1 ml/kg), seguindo-se da administração continuada (por bomba de infusão) na dose de 0,4 - 0,8 ml/kg/dia, proporcionam excelente grau de analgesia em pacientes de peritonite (MATHEWS & DYSON, 2005).

Fentanil 1-5 µg/kg/h, lidocaína 30-50 µg/kg/min e quetamina 0,1 mg/kg/h podem ser usados em infusão contínua (CULP & HOLT, 2010). A lidocaína na dose de 1 - 3 mg/kg/h pode promover analgesia sistêmica em cães (RAGNI citado por d'ÁVILA, 2012).

### 2.6.6 Adjuvantes

Vasopressores como epinefrina, norepinefrina, vasopressina e dopamina podem ser utilizados quando o choque não responde a reanimação volêmica (NGWENYAMA & SELLON, 2017). Tanto a dopamina quanto a dobutamina podem ser empregadas como suporte inotrópico. A dobutamina, no entanto, é menos arritmogênica e cronotrópica que a dopamina, e é preferível em animais hipotensos, em dose de 2-10 µg/kg/min intravenoso - IV (FOSSUM, 2008).

Novas recomendações apontam para a noradrenalina como agente vasopressor de primeira escolha por apresentar melhores resultados e menor frequência de efeitos colaterais. Caso não haja resposta após a infusão de vasopressores com relação a pressão arterial, o uso de hidrocortisona na dose de 0,5 mg/kg IV a cada 6 horas por 4 dias pode ser utilizada em casos de hipotensão refratária a reposição volêmica e terapia com vasopressores em animais adultos (RABELO, 2012).

Hipoglicemia é comum em animais com choque séptico e pode ser necessária a administração de glicose (dextrose 2,5% a 5%) aos fluidos (FOSSUM, 2008). A hipoglicemia associada ao choque séptico parece ter origem na depleção do glicogênio hepático induzida por endotoxinas, aumento do consumo periférico de glicose e gliconeogênese comprometida (CULP & HOLT, 2010).

A acidose metabólica ocorre quando há acúmulo de catabólitos ácidos decorrentes do metabolismo tecidual anaeróbico, em razão da espoliação da volemia associada a diminuição da perfusão renal (ZIMMERMANN et al., 2006). A acidose metabólica pode ser corrigida com restabelecimento da perfusão tecidual, oxigenioterapia e, se necessário, com bicarbonato de sódio. O uso de bicarbonato é controverso; Rabelo (2012) não recomenda seu uso para tratamento das acidoses metabólicas de origem extrarrenal, mas outros trabalhos indicam na dose de 2-4 mEq/kg, diluído em cloreto de sódio isotônico e

administrado por via intravenosa, em período não inferior a 2-4 horas (RAISER, 2005; ZIMMERMANN et al., 2006).

## **2.6.7 Tratamento Cirúrgico**

### *2.6.7.1 Drenagem peritoneal aberta*

O cirurgião deve tomar uma importante decisão ao tratar de casos de peritonite: utilizar método de drenagem aberta ou fechada. A drenagem peritoneal aberta é realizada através de fechamento parcial da cavidade abdominal, mantendo um segmento de 3 ou 4 cm da linha alba com suturas largas simples ou contínuas, utilizando fios inabsorvíveis monofilamentosos. A incisão é recoberta com curativos estéreis e bandagem ampla o suficiente para evitar o deslizamento. As trocas de curativos e bandagem devem ser realizadas assepticamente duas vezes ao dia ou mais (BIRCHARD, 2008).

A técnica de abdômen aberto no tratamento cirúrgico das peritonites é um procedimento de contenção de danos amplamente difundida e, na atualidade, há um notável aumento de seu emprego nas unidades de terapia intensiva, nos hospitais de trauma e de terceiro nível (RABELO & FADEL, 2017).

A drenagem aberta permite que o fluido seja removido do abdome em até 6 horas. Contudo, os pacientes com drenagem aberta podem requerer mais plasma ou sangue e tendem a passar mais tempo na unidade de terapia intensiva (STAATZ et al., 2002). A drenagem peritoneal aberta resultou em taxas de mortalidade de 22% a 48% (GREENFIELD & WALSHAW, 1987; HOSGOOD et al., 1991; STAATZ et al., 2002). Ela proporciona melhor e mais completa drenagem da cavidade peritoneal, essencialmente tratando-a como um ferimento aberto ou um abscesso seriam tratados, mantendo um microambiente menos favorável ao desenvolvimento de bactérias anaeróbicas no interior da cavidade. A aparência macroscópica do ferimento, o exame citológico do fluido e a condição do paciente são os fatores que influenciam na decisão do momento ótimo para fechamento da cavidade abdominal (BELLAH, 2014).

As vantagens incluem melhora na condição metabólica do paciente, secundária à melhora na drenagem, menos adesões abdominais e abscessos, e acesso para inspeções do abdome. Com esta técnica, o abdome permanece aberto, e compressas de laparotomia estéreis são colocadas em torno da ferida. A frequência da troca das compressas depende da quantidade de fluido drenado e da sujeira externa. As complicações mais comuns da drenagem peritoneal aberta são hipoproteinemia, hipoalbuminemia, anemia e infecção hospitalar por contaminação ascendente, além de

perda de peso, adesão das vísceras abdominais na bandagem e contaminação da cavidade abdominal com organismos cutâneos (FOSSUM, 2008).

Material para realizar a cultura bacteriana é feita antes da síntese da cavidade: em 40% dos pacientes foi isolada uma bactéria diferente daquela que havia sido isolada na exploração inicial (BELLAH, 2014).

#### 2.6.7.2 *Drenagem peritoneal fechada*

Se a causa da peritonite puder ser definitivamente corrigida através da cirurgia, a drenagem fechada é uma opção. A drenagem peritoneal fechada é realizada após a laparotomia exploratória, correção da causa da peritonite e lavagem abundante da cavidade com solução estéril. Um dreno é posicionado diretamente adjacente à causa da peritonite ou na linha média ventral, para facilitar a drenagem em todo o abdômen. O dreno é exteriorizado em uma nova incisão feita lateralmente à linha média ventral e a incisão abdominal é suturada. Um reservatório é conectado ao dreno, e esvaziado com frequência, verificando-se o tipo e o volume do fluido. O dreno pode ser removido quando houver pouco ou nenhum fluido e houver melhora clínica relevante do paciente, em geral três a cinco dias após a cirurgia (BIRCHARD, 2008).

Apresenta como desvantagem a drenagem em apenas um ponto da cavidade peritoneal, ser rapidamente ocluída pelo omento, e pode ser complicada por uma infecção hospitalar ascendente. A contaminação bacteriana em drenos costuma ocorrer em até 24 horas (CASEY, 1971). A drenagem abdominal com a cavidade fechada tem sido efetuada apenas nos casos em que se fez remoção do omento, pois este comumente obstrui o dreno (ZIMMERMANN et al., 2006).

Embora drenos abdominais, como o de Penrose ou drenos de sucção fenestrados, não permitam a drenagem de toda a cavidade abdominal, podem ser úteis na drenagem inicial do abdome, ou em animais que estão produzindo grande quantidade de fluido (BIRCHARD, 2008).

Drenos de sucção fechada ou vácuo-assistida também já foram utilizados com bons resultados para o tratamento de peritonite generalizada em cães e gatos (CIOFFI et al., 2012; MUELLER et al., 2001).

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

operatório, podem ser fatores determinantes para a taxa de sobrevivência (CULP & HOLT, 2010).



### 3 RELATO DE CASO

Um canino macho de aproximadamente seis anos de idade da raça Basset Hound foi atendido no Hospital Veterinário de Santa Maria com queixa de êmese e polidipsia. Ao exame clínico apresentava mucosa oral hiperêmica, pulso forte, temperatura de 38,9°C, tempo de perfusão capilar (TPC) de 2 segundos, com estado de hidratação e nutricional normais e peso de 25,4kg devido a possibilidade de ingestão de corpo estranho.

Foram realizados exames complementares de sangue e ultrassonografia. Constatou-se o estômago e duodeno distendidos por conteúdo fluido, parede espessada nas porções visibilizadas e com motilidade diminuída, cuja imagem poderia estar associada a processo obstrutivo ou amiloidose. No hemograma, apenas leucocitose 20.500/ $\mu$ L (6.000 – 17.000/ $\mu$ L) com neutrofilia 18.860/ $\mu$ L (3.000-11.500/ $\mu$ L).

O paciente foi internado para tratamento clínico e preparação pré-operatória, administrando-se antiemético, antifisético, analgésico e protetores gástricos. No dia seguinte, foi realizada uma enterotomia.

O paciente foi pré-medicado com 0,3 mg/kg de metadona por via intramuscular - IM . A indução anestésica ocorreu com propofol 4mg/kg por via intravenosa - IV. A manutenção foi realizada com isoflurano inalatório vaporizado em oxigênio 100% em sistema de reinalação parcial. No procedimento de cirúrgico foi removido um sabugo de milho do duodeno sem registro de complicações. A enterorrafia foi feita com pontos isolados simples com fio polidioxanona 4-0 e omentopexia.

O paciente permaneceu internado durante dois dias no pós-operatório. Foi realizado novo hemograma conferindo hematócrito de 37,9% (37 – 55%), proteínas plasmáticas reduzidas em 4,8 g/dl (6 - 8 g/dL). Um jejum de 12 horas foi realizado nos pós-operatório imediato. Após este período, foi fornecido água e alimento pastoso em pouca quantidade.

O paciente recebeu alta após dois dias de pós-operatório, com prescrição de enrofloxacin 5mg/kg por via oral (VO) duas vezes ao dia (BID), tramadol 2mg/kg, VO, três vezes ao dia (TID), dipirona 25mg/kg, VO, TID e omeprazol 1mg/kg VO uma vez ao dia (SID) para ser administrado em casa.

O animal retornou após 11 dias para retirada dos pontos. A tutora queixou-se que o animal não estava aceitando comida seca, relatando normoquezia e normoúria. Foi verificado aumento de temperatura retal (40°C), mucosas hiperêmicas e desconforto à palpação abdominal. O cão foi encaminhado ao exame de ultrassonografia abdominal. O duodeno aparecia plissado, com conteúdo fluido e parede espessada. Havia a presença de líquido livre com celularidade em região hipogástrica.

Leucocitose (29.600/ $\mu$ l) com neutrofilia (23.088/ $\mu$ l), desvio à esquerda com 2072/ $\mu$ L de bastonetes (0 - 300/ $\mu$ L), toxicidade em neutrófilos, trombocitopenia de 105.000/ $\mu$ L (175.000 – 500.000/ $\mu$ L) e presença de metarrubricitos foram alterações hematológicas encontradas. O animal foi submetido à cirurgia de laparotomia exploratória no dia seguinte. A medicação pré-anestésica (MPA) foi 0,3 mg/kg de metadona intravenosa. A indução anestésica ocorreu com propofol 5mg/kg, diazepam 0,3 mg/kg e quetamina 1mg/kg todos intravenosos. A manutenção foi realizada com isoflurano inalatório vaporizado em oxigênio 100% em sistema de reinalação parcial. A cavidade abdominal continha líquido pio-sanguinolento. Este conteúdo foi aspirado, procedendo-se lavagem abdominal com solução salina aquecida. Identificaram-se diversas áreas de aderência, envolvendo baço, duodeno, lobos hepáticos e necrose de omento maior. Foi realizada esplenectomia total em função de sangramento esplênico originada da divulsão do órgão com a parede abdominal, ligando-se os vasos do hilo com fio de mononilon 3-0. A enterorrafia do duodeno, realizada na cirurgia de enterotomia, apresentou-se íntegra, porém, foi encontrado um abscesso em porção de duodeno mais próximo ao piloro. Foi realizado o debridamento do tecido granulomatoso aderido à parede abdominal e o material foi coletado para análise. Algumas partes necróticas do omento foram removidas. Lavagem com solução salina aquecida, aspiração do conteúdo e fechamento da cavidade abdominal com fio de mononilon 0 em pontos Sultan, redução do plano subcutâneo com mononilon 4-0 em padrão contínuo e dermorrafia com o mesmo fio em padrão intradérmico.

O cão permaneceu no hospital com prescrição de metronidazol 15 mg/kg, IV, BID; ceftriaxona 30 mg/kg, IV, BID, enrofloxacin 5 mg/kg, IV, BID, ranitidina 2 mg/kg, SC, BID; metoclopramida 0,2 mg/kg, IV, TID, dipirona 25 mg/kg, IV, TID; tramadol 5 mg/kg, SC, TID e fluidoterapia de 80 ml/kg/dia de solução de ringer lactato. Durante o período de internação o paciente ficava bastante agitado e não aceitava alimentação. Foi recomendado administração de comercial hipercalórica líquida quatro vezes ao dia. Êmese e recusa de alimentação ocorreram na maioria das vezes.

Três dias após a laparotomia, a ferida cirúrgica abdominal começou a apresentar deiscência, com insinuação de uma pequena porção de omento e drenagem de conteúdo sanguinolento. Optou-se por manter tratamento de peritonite aberta, permitindo a drenagem do líquido abdominal, e realizando trocas com curativos estéreis três vezes ao dia e uma lavagem abdominal com 250 ml de solução fisiológica. Houve redução progressiva da quantidade e melhora no aspecto do líquido abdominal drenado.

Após dois dias do início da deiscência, ocorreu evisceração do jejuno. Foi necessária intervenção cirúrgica de emergência. Como MPA foi administrado 0,3 mg/kg IM de metadona e a indução anestésica foi com propofol 3mg/kg IV. A manutenção do plano anestésico foi feita com isoflurano vaporizado em oxigênio 100% em sistema fechado de ventilação mecânica. Foi realizada analgesia com protocolo FLK fentanil 5 µg/kg/h, lidocaína 50 µg/kg/h e quetamina 10 µg/kg/h. O paciente apresentou hipotensão por 15 minutos, sendo necessária a administração de dobutamina (5 µg/kg/min).

A preparação cirúrgica foi realizada com antissepsia da pele com clorexidina 1% e lavagem do intestino eviscerado com solução fisiológica e proteção com compressas de laparotomia estéreis umedecidas. O paciente apresentou congestão de vasos mesentéricos e hemorragia em alguns pontos. Não havia conteúdo pio-sanguinolento. A cavidade foi lavada com solução iodada 1:1000 e solução fisiológica, totalizando 10 litros de solução de lavagem. Foi realizado reavivamento de bordos musculares com tesoura de Mayo e posicionamento de um dreno abdominal usando sonda uretral nº 14. A miorrafia foi realizada em padrão festonado com fio de mononilon 0, a aproximação do plano subcutâneo com fio de mononilon 2-0 em padrão contínuo e a dermorrafia com mononilon 3-0 em padrão isolado simples. Foi necessário recorrer à flebotomia jugular porque o paciente não possuía acessos periféricos viáveis em função de edema nos membros. Realizou-se uma incisão de pele e divulsão sobre a veia jugular para posicionamento de uma sonda uretral nº 6 como acesso venoso central. A sonda foi fixada em pontos bailarina com fio de mononilon 2-0 sobre a pele e mantido com curativo protetivos no local.

Foi realizada uma hemogasometria venosa e arterial transoperatória (1º proc.) cujos parâmetros indicavam acidose metabólica. Administrou-se 10ml de bicarbonato de sódio por via intravenosa, menos da metade da dose estimada, para reversão da acidose metabólica.

No dia seguinte novos exames de sangue foram realizados. O hematócrito do paciente foi 19,7%, leucócitos totais em 65.000/µL com 96% de segmentados, A albumina e a creatinina corresponderam a 1,3 g/dL (2,3 - 3 g/dL) e 1,5 mg/dL (0,5 – 1,5 mg/dL), respectivamente. A antibioticoterapia permaneceu empírica uma vez que não havia resultado laboratorial de cultura e antibiograma do tecido. Manteve-se o metronidazol 15 mg/kg, IV, BID e ceftriaxona 30 mg/kg, IV, BID, substituindo enrofloxacin por ciprofloxacina 13 mg/kg, IV, BID, associados ao antiemético citrato de Maropitant 1 mg/kg, SC, SID e anti-inflamatório meloxicam 0,1 mg/kg, SC, SID.

A fluidoterapia diária foi ajustada para 1000 ml de solução de ringer lactato com adição de suplementos vitamínicos em doses conforme bula do fabricante. O paciente ficou com dreno abdominal acoplado a um coletor Portovac® e com sonda urinária em sistema fechado para monitoramento de débito urinário.

O paciente recebeu transfusão sanguínea devido às perdas ocorridas através do líquido peritoneal. Este foi coletado e enviado para análise citológica e bacteriológica. A cada oito horas realizava-se uma lavagem com 500 ml de solução fisiológica pelo dreno. A alimentação era feita com 60 ml de dieta comercial hipercalórica três vezes ao dia, quando o paciente conseguia aceitar, e água *ad libitum*. A furosemida foi usada para redução de edema de membros (2 mg/kg, IV, BID).

O suabe de músculo abdominal, coletado durante a primeira laparotomia exploratória que identificou o abscesso próximo ao piloro, resultou no isolamento de *Acinetobacter sp*, resistente a norfloxacin, tetraciclina, ampicilina, penicilina, gentamicina, sulfonamida e estreptomicina, e sensibilidade intermediária a neomicina.

Ocorreu nova evisceração quatro dias após a primeira. O animal foi encaminhado imediatamente à reintervenção cirúrgica. O hemograma apresentou hematócrito estimado em 19,4%, redução de proteínas plasmáticas 3,6 g/dL, leucocitose 23.000/ $\mu$ L, discreta toxicidade em neutrófilos e plasma icterico. Foi induzido com propofol 4mg/kg IV e mantido em plano anestésico com isoflurano vaporizado em oxigênio 100% em sistema de reinalação parcial.

Nos primeiros 15 minutos apresentou pressão arterial média (PAM) de 60 mmHg. Foi administrado “bolus” de lidocaína (1 mg/kg, IV), quetamina (1 mg/kg, IV) e fentanil (2  $\mu$ g/kg, IV), mantendo-se a analgesia com FLK (fentanil 5  $\mu$ g/kg/h, lidocaína 50  $\mu$ g/kg/h e quetamina 10  $\mu$ g/kg/h). Também foi realizado exame de hemogasometria (2º proc.). Os parâmetros hemogasométricos obtidos durante a primeira e a segunda reintervenção de evisceração estão resumidos na tabela 1.

Tabela 1 - Parâmetros hemogasométricos obtidos no período transoperatório em duas cirurgias.

<b>Sangue venoso</b>	<b>1º proc. (5/11)</b>	<b>2º proc. (9/11)</b>	<b>Valores normais</b>
pH <sup>a</sup>	7,23	7,38	7,35 - 7,4
pCO <sub>2</sub> (mmHg) <sup>b</sup>	45,6	43,3	38,8 – 42,1
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L) <sup>c</sup>	17,5	24,2	21,4 – 22,1
EB (mmol/L) <sup>d</sup>	-8,6	-0,1	-7 a 1

<sup>a</sup> potencial de hidrogênio, <sup>b</sup> pressão parcial de gás carbônico, <sup>c</sup> íons bicarbonato, <sup>d</sup> diferença de bases

Na reintervenção cirúrgica, foi realizada uma incisão de pele ao redor da incisão anterior, remoção de todos os fios internos e externos, incisão com bisturi da borda

muscular com presença de fibrose, e a remoção do dreno que havia. A lavagem da cavidade abdominal foi feita com sete litros de solução fisiológica de NaCl 0,9% seguida de aspiração do conteúdo. Durante a inspeção da cavidade, o fígado mostrava-se com aspecto e coloração alterados (castanho) e com aderências. Dois drenos abdominais utilizando sonda esofágica nº 14 foram adaptados, um em cada lado do abdômen. Procedeu-se a síntese da cavidade abdominal com mononailon 0 em padrão Sultan, seguida pela síntese do plano subcutâneo em duas camadas de fio mononailon 2-0 em padrão contínuo e pela síntese de pele com mononailon 3-0 em pontos isolados simples.

Depois da cirurgia, o animal permaneceu internado em UTI. A terapia consistiu de metronidazol 15 mg/kg, IV, BID; ranitidina 2 mg/kg, SC, BID; metoclopramida 0,2mg/kg, SC, TID; dipirona 25 mg/kg, IV, TID; metadona 0,3 mg/kg, SC, QID e quetamina 1mg/kg, SC, TID. No dia seguinte, alterou-se a antibioticoterapia para amoxicilina com clavulanato 20mg/kg, SC, BID e gentamicina 6mg/kg, IV, BID, de acordo com o resultado da cultura e antibiograma do líquido obtido da peritonite, em que houve isolamento de *Escherichia coli* possivelmente produtor de  $\beta$ -lactamase com espectro estendido (ESBL). Essa bactéria apresentou resistência aos antibióticos ceftriaxona e ciprofloxacina que estavam em uso.

O paciente apresentou mucosas pálidas e nistagmo horizontal. Foi realizada nova transfusão sanguínea após teste de reação cruzada. A glicemia foi mensurada em 39 mg/dL. A fluidoterapia foi ajustada para solução glicofisiológica com monitoração glicêmica. Algumas horas após o paciente não produziu mais urina. O animal veio a óbito horas depois.

## 4 DISCUSSÃO

No presente relato, o paciente foi submetido a uma cirurgia de enterotomia para retirada de um corpo estranho. A enterotomia é uma cirurgia classificada como limpa-contaminada, uma vez que houve penetração de trato gastrointestinal (FOSSUM, 2008). O paciente não teve complicações anestésico-cirúrgicas relatadas no prontuário e recebeu alta dois dias após o procedimento. Segundo relato dado pela tutora, a medicação prescrita na alta não foi realizada, incluindo o antibiótico, por conta da dificuldade em administrar medicação via oral ao paciente.

Após 10 dias, o paciente retornou com febre e anorexia, momento em que foi diagnosticado com peritonite. O diagnóstico de peritonite foi confirmado na laparotomia exploratória. No procedimento, foi visualizada presença abundante de líquido hemorrágico, aderências viscerais e um abscesso localizado no duodeno, cranialmente ao sítio da ferida cirúrgica da enterotomia, o qual se encontrava cicatrizado e sem sinais de extravasamento. É difícil afirmar a origem desta contaminação.

O microrganismo isolado após a coleta de material do abscesso e do tecido granulomatoso foi a bactéria *Acinetobacter sp.* Ocorrências de infecções localizadas e sistêmicas em cães e gatos, causando até mesmo óbito, devido ao microrganismo *Acinetobacter baumannii* foram relatados, sendo um patógeno reconhecidamente importante nas infecções hospitalares em medicina veterinária (ARIAS et al, 2013, SANTOS et al., 2012). *A. baumannii* é uma bactéria Gram negativa responsável por diferentes tipos de infecções, como pneumonias, septicemias, infecções urinárias e meningites, especialmente em pacientes imunocomprometidos, sendo considerado um patógeno oportunista de grande importância nas infecções nosocomiais em humanos (MARTINS & BARTH, 2013).

Conforme os critérios de diagnóstico de infecção hospitalar em medicina humana e veterinária, quando se desconhecer o período de incubação do microrganismo e não houver evidência clínica e/ou dado laboratorial no momento da internação, convencionase como infecção hospitalar toda manifestação clínica de infecção que se apresente a partir de 72 horas após a admissão.

Após o debridamento do abscesso e lavagem da cavidade com solução estéril, foi realizada a síntese da cavidade sem drenagem. O fechamento primário da incisão abdominal só tem indicação se a causa da peritonite puder ser definitivamente corrigida por cirurgia. Como não foi identificado nenhum local de extravasamento, houve dúvidas em relação à origem do abscesso. Logo, não era indicado o fechamento primário da

cavidade sem prover algum tipo de drenagem (BELLAH, 2014; BIRCHARD, 2008). O fechamento primário da incisão abdominal, após a exploração para peritonite séptica tem mortalidade de 46% mortalidade (LANZ et al., 2001).

Ocorreu deiscência da ferida cirúrgica dois dias após, o que favoreceu o tratamento, por permitir drenagem do conteúdo e a lavagem com solução salina estéril, conforme indicado pela literatura (BELLAH, 2014; BIRCHARD, 2008; FOSSUM, 2008). No período de drenagem peritoneal aberta ocorreu considerável perda sanguínea, proteica e eletrolítica no paciente. Entretanto, a abertura da cavidade com drenagem e lavagem peritoneal melhorou o aspecto da ferida abdominal e do líquido peritoneal.

A agitação do paciente e a falta de repouso prejudicaram a manutenção do tratamento aberto. Na ocorrência da deiscência e rompimento da ferida abdominal com exposição de todo o jejuno, houve exposição das vísceras a bactérias ambientais. De acordo com Birchard (2008), quando o cirurgião optar por um dos métodos de drenagem, deve considerar alguns fatores como: tipo e gravidade da peritonite; capacidade do paciente de resistir às complicações da drenagem aberta, implicações financeiras (drenagem fechada requer terapia menos intensiva), instalações e funcionários do hospital, comportamento do paciente (drenagem peritoneal aberta é muito difícil em pacientes rebeldes).

O paciente era considerado crítico devido à infecção, desnutrição, hipovolemia e anemia e foi submetido à correção cirúrgica de emergência. Alguns vasos mesentéricos estavam rompidos. Após a indução anestésica, apresentou hipotensão, sendo necessário o uso de dobutamina como suporte. De acordo com Grimes et al. (2011), os fatores de risco de desenvolvimento mais comuns para desenvolvimento de peritonite séptica incluem peritonite pré-operatória, baixas concentrações de proteína plasmática e albumina sérica pré-operatória e hipotensão intra-operatória.

A alimentação se mostrou um ponto crítico do tratamento. O paciente apresentou hiporexia e êmese durante a maior parte do tempo que permaneceu internado. Sonda nasoesgástrica ou sonda de esofagostomia não foram empregadas durante o tratamento. O paciente recebia alimentação oral „forçada" mas a ingesta era raramente aceita.

Cães com peritonite séptica ficam predispostos à desnutrição por causa do aumento na taxa de hormônios de stress e aceleração catabólica provocada por citocinas, além na náusea provocada pela peritonite e uso de opióides. O suporte nutricional precoce em cães com peritonite séptica está associado a um menor período de internação, enquanto uma comorbidade e complicações metabólicas relacionadas à nutrição foram associadas com períodos mais longos (LIU et al., 2012).

A intervenção na nutrição é uma modalidade terapêutica que deve se considerada para todos os pacientes criticamente doentes. Pacientes cirúrgicos precisam desta intervenção para restabelecer homeostasia a fim de auxiliar o processo de reparação e recuperação (MAZZAFERRO, 2014a).

A antibioticoterapia empírica inicial com enrofloxacin para bactérias Gram negativas em associação a cefalosporina com amplo espectro e ao metronidazol para bactérias anaeróbicas é recomendada. Esta terapia deve ser substituída tão logo se obtenha resultado de cultura bacteriana e teste de sensibilidade (FOSSUM, 2008).

Entretanto, após a ocorrência de complicações características de ambos os tipos de drenagem, aberta e fechada, da cavidade peritoneal; dois episódios de deiscência da ferida abdominal e dois procedimentos cirúrgicos na cavidade, estes antibióticos não foram substituídos. A alteração da classe de drogas foi realizada somente após 10 dias de internação, com o isolamento de *Escherichia coli* produtor de  $\beta$ -lactamase com espectro estendido (ESBL) do líquido abdominal.

Dickinson et al. (2015) sustentaram que a administração prévia de antimicrobianos altera a microflora entérica, causando aumento de chance de desenvolvimento de espécimes bacteriana mais resistentes. Essa população resistente pode levar a infecções com bactérias patogênicas de alta resistência. Para se escolher uma droga empírica apropriadamente, deve-se evitar antimicrobianos recentemente usados, apoiando dados de paciente humanos que desenvolveram taxas de infecções bacterianas resistentes mais altas e maior mortalidade após o uso anterior de antibióticos. Os mesmos autores confirmam que cirurgias recentes e hospitalização aumentam o risco de colonização por patógenos multirresistentes do ambiente hospitalar.

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

No presente relato, apesar de todas as tentativas e recursos empregados para combater o agravamento da sepse, o paciente veio a óbito. De acordo com Dickinson et al. (2015) e Rabelo (2012) a severidade da síndrome varia desde infecção abdominal e sepse (síndrome da resposta inflamatória sistêmica), a sepse grave (com disfunção orgânica) e choque séptico (com hipotensão que não responde ao fluido de reanimação).



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

## **5 CONCLUSÕES**

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

## REFERÊNCIAS

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

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

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

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

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

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

BRASIL. Ministério da Saúde. **Aprova programa de controle infecção hospitalar e dá outras providências**. Portaria nº 2616, de 12 de maio de 1998. Brasília-DF: Diário Oficial da União, Poder Executivo, de 13 de maio de 1998. Seção 1, p. 133-135.

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

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

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

CIOFFI, K.M.; SCHMIEDT, C. W.; CORNELL, K. K. Retrospective evaluation of vacuum-assisted peritoneal drainage for the treatment of septic peritonitis I dogs and cats: 8 cases (2003-2010). **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 22, n. 5, p. 601-609, 2012.

CORSINI, C. M. M. **Avaliação da incidência de infecção do sítio cirúrgico, em cães e gatos operados no hospital veterinário da UFV, associadas a fatores de risco, bactérias isoladas e perfil de resistência aos antimicrobianos**. 2012. 85p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG.

CULP, W.T.N. & HOLT, D. E. Septic peritonitis. **Compendium: continue education for veterinarians**. Out. 2010. Disponível em <<http://www.vetfolio.com>.> Acessado em: 9 jan. 2018.

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

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

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

FOSSUM, T. W. & WILLARD, M. D. Infecções cirúrgicas e seleção dos antibióticos. In:\_\_\_\_\_. **Cirurgia de pequenos animais**. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. p. 79 - 89.

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

GREENFIELD, C. L. & WALSHAW, R. Open peritoneal drainage for treatment of contaminated peritoneal cavity and septic peritonitis in dogs and cats – 24 cases (1980-1986). **Journal of the American Animal Hospital Association**. v. 191, n. 1, p. 100-105, 1987.

GRIMES, J. A.; SCHMIEDT, C. W.; CORNELL, K. K. et al. Identification of risk factors for septic peritonitis and failure to survive following gastrointestinal surgery in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v. 238, n. 4, p. 486-495, 2011.

HOSGOOD, G.; SALISBURY, S.K.; DeNICOLA, D. B. Open peritoneal drainage versus sump-penrose drainage: clinicopathological effects in normal dogs. **Journal of the American Animal Hospital Association**. v.27, n.1, p.115-121,1991.

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

LARANJEIRA, V. S.; MARCHETTI, D. P.; STEYER, J. R. et al. Pesquisa de Acinetobacter sp. e Pseudomonas aeruginosa produtores de  $\beta$ -lactamase em hospital de emergência em Porto Alegre, Estado do Rio Grande do Sul, Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 43, n. 4, p.462-464, 2010.

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

MARTINS, A. F. & BARTH, A. L. Acinetobacter multirresistente – um desafio para a saúde pública. **Scientia Medica**, v. 23, n. 1, p. 56-62, 2013

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

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

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

MUELLER, M. G., LUDWIG, L. L.; BARTON, L. J. Use of closed-suction drains to treat generalized peritonitis en dogs and cats: 40 cases (1997-1999). **Journal of the American Animal Hospital Association**. v. 219, n. 6, p.789-794, 2001.

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

PINHEIRO, M. **Infecção hospitalar no sítio cirúrgico: análise dos fatores de risco**. 2013. 51p. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária). Universidade Federal de Santa Maria - Santa Maria, RS.

RABELO, R. C. Sepsis, sepsis grave e choque séptico. In:\_\_\_\_\_. **Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. Elsevier: Rio de Janeiro, 2012. Cap. 20, p. 322-340.

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

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

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

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

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

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

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

ZIMMERMANN, M.; RAISER, A. G.; MAZZANTI, A. et al. Peritonite em cães. **Ciência Rural**. v. 36, n. 5, p. 1655-1663, 2006.