



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

PERITONITE SECUNDÁRIA A PERFURAÇÃO INTESTINAL
POR INGESTÃO DE CORPOS ESTRANHOS EM CANÍDEOS:
A PROPÓSITO DE QUATRO CASOS CLÍNICOS

SARA DUARTE SEQUEIRA PIRES

CONSTITUIÇÃO DO JURÍ

Doutor António José de Almeida Ferreira

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia

Espada Niza

ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

CO-ORIENTADOR

Dr. Jordi Manubens Grau

2016
LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

PERITONITE SECUNDÁRIA A PERFURAÇÃO INTESTINAL
POR INGESTÃO DE CORPOS ESTRANHOS EM CANÍDEOS:
A PROPÓSITO DE QUATRO CASOS CLÍNICOS

SARA DUARTE SEQUEIRA PIRES

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA
VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JURÍ

Doutor António José de Almeida Ferreira

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia

Espada Niza

ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

CO-ORIENTADOR

Dr. Jordi Manubens Grau

2016
LISBOA

Agradecimentos

Ao meu mais que tudo: o meu pai! Simplesmente por seres impecável e nunca me ter faltado nada. És incrível! Porque o que sou hoje é graças a ti!

A Nico, por toda la felicidad y ánimos que me ha dado. Por siempre te tener a mí lado y me haceres sentir bien! Por me haceres reír y por me cuidares tanto. Por todo el apoyo y insistencia para que trabajara duro en la tesis. Por me haceres sentir especial y por seres especial para mí.

Às vetbabs:

À Maggy pelas intermináveis horas de estudo para os exames, por passarmos mais tempo na biblioteca que em casa. Por me dares um “sim” antes de seres o que te vou pedir.

À Pocca pelos teus fortes conhecimentos da matéria e partilha destes. Pelas histórias que partilhamos e pelo ombro amigo que sempre me deste, por saber que sempre estás ai para me ouvir.

À Inês pelos quilos de apontamentos e dossiers, pelo teu profissionalismo e disponibilidade. Pela tua ajuda e paciência para as minhas dúvidas absurdas!

Ao Professor Doutor José Paulo Sales Luís por me ter orientado na realização desta dissertação de mestrado.

A todo el equipo del Hospital Veterinari Molins por me haber recibido en el periodo de mis practicas. En especial a Motsé Forns y Jordi Manubears. A Pablo por las ayudas con las ecos y a Carles por las cirugías. A Ferrán por su simpatía y profesionalismo.

A toda a minha família, em especial à minha tia Irene e ao meu tio Carlos que sempre me apoiaram e motivaram, e pelo orgulho que mostravam em mim e na minha carreira académica.

Aos meus amigos, em especial à Marôvas, Sancha, Martex, Ritinha, Bonicha, Miguel e Tiaguinho, que de uma forma ou outra, marcaram positivamente a minha vida pessoal e académica.

A mis amigos de Erasmus de Valencia: Flora, Jorge Queiróz, Marcos, Mauricio y Marine.

A mis amigos de Barcelona, por nuestros juegos de volley, por me enseñaren a patinar, por seren buena gente y por los buenos ratos que pasamos juntos. A Marta Romana y Carolina Gonçalves, a Angie y Dani por me mataren de la risa!

Resumo

“Peritonite secundária a perfuração intestinal por ingestão de corpos estranhos em canídeos: a propósito de quatro casos clínicos”

A realização deste trabalho baseia-se em quatro casos clínicos de peritonite secundária a perfuração intestinal por ingestão de corpo estranho. Este é um processo infeccioso, no qual a contaminação da cavidade peritoneal leva à libertação de substâncias vasoativas e ao aumento da permeabilidade vascular, o que predispõe a uma situação de hipovolémia e choque séptico.

O diagnóstico é realizado sobretudo com o recurso à imagiologia (radiografia e ecografia) e análise do líquido peritoneal. É importante a realização de análises sanguíneas para avaliar o estado do animal e corrigir eventuais desequilíbrios.

A abordagem passa pelo tratamento pré-cirúrgico de forma a estabilizar a hipovolémia, os desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos, assim como, pela correção cirúrgica da fonte de contaminação peritoneal. As particularidades da abordagem cirúrgica variam entre autores e consoante a situação clínica concreta do paciente.

No pós-cirúrgico podem surgir algumas complicações associadas à doença em si, à técnica cirúrgica utilizada ou a fatores intrínsecos ao paciente.

Geralmente o prognóstico é reservado e as taxas de mortalidade são elevadas.

Palavras-chave: peritonite; corpo estranho; perfuração intestinal.

Abstract

“Secondary peritonitis in dogs due to bowel perforation because of ingestion of foreign bodies – presentation of four clinical cases”

This document is based in four clinical cases of secondary peritonitis due to bowel perforation because of ingestion of foreign bodies. The related inflammation releases vasoactive substances and that leads to the increase of vascular permeability and consequently to hypovolemia and septic shock.

The diagnosis is based in imaging tests (radiology and ultrasound) and in peritoneal fluid analysis. Blood analyses are important to evaluate the animal's clinical status and correct imbalances.

First the hypovolemia, the electrolytic and acid-basic imbalances should be corrected. Then a surgical treatment is necessary to correct the source of contamination. There are some differences in the surgical technique depending on the surgeon choice and to the animal's clinical status.

After the surgery some complications could be present associated with the disease, due to the surgical technique or because of the animal's intrinsic factors.

In general the prognosis is guarded and there is a high mortality rate.

Key-words: peritonitis; foreign body; bowel perforation.

Índice Geral

Declaração	i
Agradecimentos	ii
Resumo	iii
Abstract	iv
Lista de Figuras.....	vii
Lista de Tabelas	vii
Lista de Abreviaturas, Siglas e Símbolos.....	viii
I. DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DE ESTÁGIO	1
II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA: PERITONITE EM CANÍDEOS	2
1. Introdução	2
2. Apresentação clínica.....	3
3. Mecanismos fisiopatológicos da peritonite.....	3
4. Diagnóstico	5
4.1. Imagiologia	5
4.2. Análise do líquido peritoneal	8
5. Tratamento	10
5.1. Fluidoterapia	10
5.2. Antibioterapia	12
5.3. Cuidados anestésicos	13
6. Tratamento cirúrgico	13
6.1. Complicações intra-cirúrgicas	14
6.2. Viabilidade intestinal.....	15
6.3. Lavagem peritoneal.....	16
6.4. Drenagem pós-cirúrgica	16
6.5. Cicatrização intestinal	18
6.6. Material de suturas	19
6.7. Omentalização.....	23
7. Pós-cirúrgico	24
8. Dieta	25
9. Complicações pós-cirúrgicas:.....	25
10. Prognóstico	28
III. ESTUDO RETROSPETIVO DE 4 CASOS CLÍNICOS	29
1. Introdução	29
2. Objetivos.....	29
3. Material e Métodos	29
4. Resultados	30
4.1. Caso clínico 1	30
4.2. Caso clínico 2	32
4.3. Caso clínico 3	35
4.4. Caso clínico 4	40
IV. Resultados e Discussão.....	43
Apresentação clínica	43
Diagnóstico	43
Tratamento	48
Tratamento cirúrgico:.....	48
Tratamento farmacológico:.....	50

Dieta:	51
Complicações:	52
V. Conclusão	53
VI. BIBLIOGRAFIA:	54
VII. ANEXO 1	57

Lista de Figuras

Figura 1. Resseção de porção intestinal necrosada (Adaptado de Bojrab, Waldron, & Toombs, 2014).....	14
Figura 2. Correção da disparidade do diâmetro luminal do intestino (Adaptado de Fossum <i>et al.</i> , 2013).....	22
Figura 3. Redução do lúmen da extremidade de maior diâmetro (Adaptado de Bojrab <i>et al.</i> , 2014).	23
Figura 4. Corte transversal de segmento intestinal. Pode-se observar alteração focal com irregularidade de contorno da parede intestinal e presença de sombra acústica (imagem cedida pelo departamento de imagiologia do Hospital Veterinari Molins - HVM).....	30
Figura 5. Ecografia da cavidade abdominal. Presença de líquido abdominal livre e hiperecogenicidade peritoneal difusa (imagem cedida pelo departamento de imagiologia do HVM).	33
Figura 6. Ecografia da cavidade abdominal. É possível observar dilatação intestinal, presença de sombra acústica focal e alguma perda de detalhe abdominal (imagem cedida pelo departamento de imagiologia do HVM).	33
Figura 7. Radiografia de abdómen. Projeção ventrodorsal. Observa-se a presença de gás intestinal, conteúdo gástrico e perda de detalhe abdominal (imagem cedida pelo departamento de imagiologia do HVM).	35
Figura 8. Projeção laterolateral do abdómen em decúbito lateral direito. Verifica-se a presença de gás intestinal, conteúdo gástrico e perda de detalhe abdominal (imagem cedida pelo departamento de imagiologia do HVM).	36
Figura 9. Ecografia abdominal. Corte longitudinal do intestino delgado com suspeita de perfuração (imagem cedida pelo departamento de imagiologia do HVM).	36
Figura 10. Porção de duodeno removida e corpo estranho intestinal (imagem cedida pelo departamento de cirurgia do HVM).	38
Figura 11. Colocação de catéter urinário no ducto colédoco (imagem cedida pelo departamento de cirurgia do HVM).	38
Figura 12. Citologia de líquido abdominal (original).	39
Figura 13. Radiografia de abdómen. Presença de gás intestinal (imagem cedida pelo Hospital Veterinário da Mata de Santa Iria - HVMSI).	41
Figura 14. Radiografia de abdómen. Projeção laterolateral em decúbito lateral direito. Ansas intestinais distendidas pela presença de gás (imagem cedida pelo HVMSI).	41

Lista de Tabelas

Tabela 1. Hematologia e bioquímicas séricas do CC 1. Dia 1 (pré-cirúrgico).....	577
Tabela 2. Hematologia e bioquímicas séricas do CC 1. Dia 2 (pré-cirúrgico).....	58
Tabela 3. Hematologia e bioquímicas séricas do CC 1. Dia 3 (pós-cirúrgico imediato).....	588
Tabela 4. Hematologia e bioquímicas séricas do CC 1. Dia 4 (2º dia pós-cirúrgico).	59
Tabela 5. Hematologia e bioquímicas séricas do CC 1. Dia 7 (1º dia após a segunda intervenção cirúrgica).....	600
Tabela 6. Hemograma e bioquímicas séricas do CC 2. Dia 1 (pré-cirúrgico).	611
Tabela 7. Gasometria venosa do CC 2. Dia 1 (pré-cirúrgico).....	611
Tabela 8. Hemograma e bioquímicas séricas do CC 2. Dia 2 (1º dia pós-cirúrgico).....	622
Tabela 9. Hemograma e bioquímicas séricas do CC 3. Dia 1 (pré-cirúrgico).	622
Tabela 10. Hemograma e bioquímicas séricas do CC 3. Dia 2 (1º dia pós-cirúrgico).....	633
Tabela 11. Bioquímicas séricas do CC 4. Dia 1 (pré-cirúrgico).	644

Lista de Abreviaturas, Siglas e Símbolos

% - percentagem

/µl - por microlitro

< - menor

A-a - Gradiente alvéolo-arterial de O₂

ALT - alanina aminotransferase

AT III- antitrombina III

BID - *bis in die* (duas vezes ao dia)

BUN - blood urea nitrogen (ureia nitrogenada sanguínea)

C.H.C.M. - concentração de hemoglobina corpuscular média

CC- Caso clínico

CE - corpo estranho

CID - coagulação intravascular disseminada

CO₂ - dióxido de carbono

EB - excesso de base

FiO₂ - fração inspirada de oxigénio

fl - fentolitros

g/dl - gramas por decilitro

GB- glóbulos brancos

GGT- gama-glutamil transferase

GI - gastrointestinal

GV - glóbulos vermelhos

H.C.M. - hemoglobina corpuscular média

HCO₃⁻ bicarbonato

IM - intramuscular

IV - intravenoso

Kg - quilogramas

LDH - lactato desidrogenase

LR - Lactato de Ringer

mcg/kg - microgramas por quilograma

mcg/kg/min - microgramas por quilograma por minuto

mEq/l - miliequivalentes por litro

mg/dl - miligramas por decilitro

mg/kg - miligramas por quilograma

mg/kg/min - miligramas por quilograma por minuto

ml - mililitros

ml/kg - mililitros por quilograma

ml/kg/dia - mililitro por quilograma por dia

ml/kg/hora - mililitro por quilograma por hora
mm Hg - milímetros de mercúrio
mmol/l - milimol por litro
NaCl - cloreto de sódio
PaO₂ - pressão parcial de oxigénio
pCO₂ - pressão parcial de dióxido de carbono
pg - picogramas
PGC - poliglecaprona 25
PO - *per os* (via oral)
PO₂ - pressão parcial de oxigénio
PT - tempo de protrombina
PTT - tempo parcial de tromboplastina
QID - *quater in die* (quatro vezes ao dia)
SaO₂ - saturação de oxigénio
SC - subcutâneo
SID - *semel in die* (uma vez ao dia)
TID - *ter in die* (três vezes ao dia)
TP - tempo de protrombina
TRC - tempo de repleção capilar
U/kg- unidades por quilograma
U/L- unidades por litro
V.C.M. - volume corpuscular médio

I. DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DE ESTÁGIO

O estágio curricular realizado no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária teve a duração de três meses, de Outubro de 2014 a Dezembro de 2014, tendo decorrido no Hospital Veterinari Molins, situado em Sant Vicenç dels Horts, Barcelona. Sob a orientação científica do Professor Doutor José Paulo Sales Luís e co-orientado pelo Dr. Jordi Manubens Grau.

O referido hospital trabalha 24 horas por dia, todos os dias do ano. Conta com consultas gerais de vacinação, cardiorrespiratório, neurologia, oftalmologia, traumatologia e ortopedia, medicina interna, exóticos (aves, répteis, furões, roedores,) etologia, dermatologia, fisioterapia e reabilitação. Tem, ainda, um serviço de laboratório 24 horas de hematologia e bioquímicas gerais e dois blocos operatórios onde se realizam vários tipos de cirurgia (torácica e abdominal, oftalmologia, cardiologia, traumatologia e exóticos).

Bastante completo na área de diagnóstico de imagem conta com radiologia, tomografia axial computadorizada, ressonância magnética, fluoroscopia, ecografia (doppler, abdominal, de gestação, muscular, cardíaca, transesofágica, endoscopia/broncoscopia). Oferece ainda a possibilidade de realizar electromiografias, electroretinografias e plestismografias.

O horário do estágio foi de 8 horas diárias durante a semana e 10 horas diárias aos fins-de-semana cada duas semanas. Os turnos realizados mudavam semanalmente passando pelas diferentes áreas de atuação clínica médico-veterinária.

Durante o período de estágio foi possível observar e efetuar os diferentes processos inerentes ao quotidiano do hospital, nomeadamente, acompanhamento de consultas de rotina e de especialidade, de todo o protocolo realizado com finalidade a obter um diagnóstico para cada caso, assim como, o seu seguimento após instituição do tratamento. Sendo um hospital com grande casuística e muito focado nas especialidades, possibilitou conhecer um pormenorizado e rigoroso método de trabalho, em que constantemente se segue um rígido protocolo.

Contanto com um vasto internamento, separado por zona de cães, gatos e exóticos, este hospital ofereceu a possibilidade de participação na manutenção das instalações e dos pacientes, assim como na preparação da sua medicação e monitorização, na sua contenção e realização de alguns tratamentos, como seja, mudanças de pensos e nebulizações.

Relativamente à área de cirurgia foram seguidos vários casos clínicos, desde a preparação pré-cirúrgica (medicação e preparação do campo cirúrgico), a cirurgia propriamente dita e o pós-cirúrgico, recobro do paciente, sua monitorização e todos os procedimentos realizados até à sua alta. Outras tarefas realizadas incluíram a limpeza e esterilização do material cirúrgico, assim como, dos blocos operatórios e a realização de algumas necrópsias.

II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA: PERITONITE EM CANÍDEOS

1. Introdução

Corpos estranhos (CE) são objetos que não podem ser digeridos ou que são digeridos lentamente, ou ainda, que apresentam dimensões que não permitem a sua progressão no trato gastrointestinal (GI). Frequentemente, os cães ingerem este tipo de objetos (Wittek, 2014).

No estudo realizado por Hayes (2009) verificou-se a presença de CE em todas as partes do trato GI, sendo o jejuno a localização mais frequente. Um dia após a ingestão de um CE, este encontra-se, normalmente, no estômago. Com o passar do tempo tende a alojar-se no jejuno proximal ou médio. Isto sugere que a maioria dos CE se move distalmente e de forma lenta ao longo do intestino delgado até provocar sinais clínicos de obstrução. Alguns percorrem todo o trajeto GI sendo expulsos do organismo, no entanto, outros ficam imobilizados devido a uma barreira física, como por exemplo acontece com frequência na junção ileocólica. Ainda no referido realizado por Hayes (2009), os CE lineares em canídeos contabilizam cerca de 16% dos CE observados. Na maior parte das vezes ficam ancorados no piloro (67%) com progressão de parte do material para o jejuno proximal.

A perda de continuidade da parede intestinal pode ter várias origens, entre elas, perfuração intestinal por penetração de CE externos (por exemplo um projétil), ou CE ingeridos, que podem ser lineares ou pontiagudos (Ragetly, Bennett, & Ragetly, 2011a). CE que ficam encarcerados numa determinada zona do intestino e provocam obstrução podem levar a necrose por pressão e consequente rotura intestinal. Um CE linear leva ao plegueamento dos intestinos que pode resultar em múltiplos sítios de perfuração (Hickey & Magee, 2011). Também a interrupção da circulação sanguínea mesentérica normal pode levar à desvitalização do intestino e consequente rotura (Tobias & Johnston, 2013). A perfuração do trato GI pode ainda dever-se ao uso inapropriado de fármacos anti-inflamatórios que, em algumas situações, determina sintomatologia às 48h após o início do tratamento (Ragetly *et al.*, 2011a).

A perda de integridade da parede intestinal é a responsável pela maioria das peritonites de origem bacteriana no cão e no gato podendo, também, ocorrer secundariamente a problemas do sistema hepato biliar, do sistema reprodutivo, por rotura de abscessos (Adams, Doyle, Bray & Burton, 2013), por úlceras gástricas perfurantes ou por deiscência de suturas pós-cirúrgicas (Swayne, Brisson, Weese & Sears, 2012).

O objetivo do tema discutido neste trabalho refere-se expressamente à perda de integridade intestinal com rotura devido à presença de CE, como causa de peritonite, que pode ter consequências devastantes com elevadas taxas de mortalidade, que podem variar entre 20 a 80% (Dayer, Howard & Spreng, 2013).

2. Apresentação clínica

Uma perfuração resultante da ingestão de um CE pode originar desde uma peritonite localizada a uma peritonite generalizada. Por vezes, o omento ou o mesentério adjacente podem selar a perfuração e os sinais clínicos resolvem-se espontaneamente (Ellison, 2008). Geralmente tal não acontece, e a peritonite derivada da contaminação por perfuração intestinal provoca vômitos, febre, dor abdominal e depressão do estado mental do animal (Nelson & Couto, 2008). Os sinais clínicos associados à perfuração intestinal refletem sépsis e Síndrome de Resposta Sistémica Inflamatória (Boysen, Tidwell & Penninck, 2003).

É comum observar derrame peritoneal, que em maior ou menor grau, produz distensão abdominal e ao comprimir o diafragma, pode interferir com a normal ventilação provocando taquipneia ou dispneia. A redução da ingestão de água, assim como, as perdas por vômitos e derrame peritoneal conduzem habitualmente a uma situação de desidratação (Tobias & Johnston, 2013).

Inicialmente observa-se taquicardia moderada, membranas mucosas hiperémicas com tempo de repleção capilar (TRC) rápido (inferior a 1 segundo), pulso forte e hipertermia. Com a evolução do processo há redução da contratilidade e débito cardíaco e consequente aumento da hipovolémia. Assim, as membranas mucosas apresentam-se pálidas, o TRC está aumentado (superior a 2 segundos), o pulso periférico é fraco ou ausente, observa-se hipotermia, taquicardia grave, taquipneia, desidratação e depressão mental. O aumento da frequência cardíaca é um dos indicadores mais precoces de má perfusão num canídeo (Ragetly *et al.*, 2011a).

3. Mecanismos fisiopatológicos da peritonite

Numa peritonite localizada o peritoneu inicia uma resposta inflamatória que provoca vasodilatação local, com saída de sangue e plasma, migração de neutrófilos e agregação plaquetária. A infeção é controlada por coágulos de fibrina que provocam aderências entre as superfícies peritoneais adjacentes. Se os neutrófilos e macrófagos não fagocitarem por completo os agentes infecciosos, pode ocorrer fibroplasia levando a que estes agentes fiquem encarcerados nas fortes aderências fibrosas (Ellison, 2008).

Numa peritonite difusa ou generalizada, há um deslocação massiva de fluidos e proteínas para a cavidade abdominal, que pode provocar hemoconcentração e eventual choque hipovolémico. A presença de grande número de bactérias e/ou interleucinas leva à grande migração de neutrófilos para o abdómen, à vasodilatação massiva dos vasos viscerais, à elevada atividade hepática que pode provocar hipoglicémia, acidose metabólica e frequentemente choque séptico fatal (Ellison, 2008). Ocorre deslocação de fluidos, eletrólitos, proteínas e eritrócitos para a cavidade abdominal resultando na diminuição destes no sangue circulante. Os leucócitos migram para a cavidade abdominal com o intuito de

fagocitar as bactérias. A exsudação de fluido rico em proteínas resulta em hipoproteinémia e facilita a proliferação bacteriana abdominal (Mazzaferro, 2011).

A estimulação simpática contribui para a estase intestinal. A presença de íleo paralítico e a irritação peritoneal produzem vômito que agrava a perda de fluidos e a hipovolémia (Mazzaferro, 2011). Esta leva à diminuição da perfusão renal com redução da taxa de filtração glomerular, levando à acumulação de toxinas, potássio e iões hidrogénio. A diminuição de entrega de oxigénio resulta em metabolismo anaeróbico com produção de ácido láctico. A respiração compensatória como tentativa de eliminação dos iões hidrogénio em excesso, pode estar limitada por dor abdominal, provocando estes três fatores uma acidose significativa (Kirk & Bonagura, 1995).

É comum observar-se hipercalémia e hiponatrémia. A primeira ocorre secundariamente a morte celular, à falha da bomba sódio-potássio ATP, à acidose metabólica/respiratória e à diminuição da taxa de filtração glomerular. A hipercalémia deprime a contração muscular (nomeadamente do miocárdio e diafragma) e limita a condução dos impulsos neuroelétricos. O sódio encontra-se normalmente baixo em pacientes com peritonite séptica difusa devido à perda de fluido para o abdómen e seu sequestro intracelular resultante da falha da bomba sódio-potássio ATP. A hiponatrémia eventualmente leva à falha na manutenção do volume intravascular e nos impulsos neuroelétricos (Ragetly *et al.*, 2011a).

As bactérias, suas endotoxinas e as células inflamatórias e suas citocinas levam a lesão endotelial com expressão do fator tecidual, com consequente ativação generalizada da cascata de coagulação, provocando trombose e fibrinólise. Este facto, juntamente com as perdas de antitrombina III para o abdómen, podem iniciar um processo de coagulação intravascular disseminada (CID). Ocorrem tromboses microvasculares e nos grandes vasos que levam a hipoxia tecidual e lesões nos órgãos, nomeadamente, no miocárdio, parênquima pulmonar e trato GI (Ragetly *et al.*, 2011a). Desta forma, pode-se observar trombocitopenia por consumo de plaquetas e CID. A desidratação provoca hemoconcentração (Mazzaferro, 2011) e consequentemente elevação do hematócrito (Ellison, 2008).

A peritonite aguda difusa com toxémia é geralmente acompanhada de leucopenia, neutropenia e aumento marcado de neutrófilos imaturos (desvio à esquerda degenerativo). Em peritonites agudas menos graves pode ocorrer leucocitose como resultado da produção de neutrófilos. A peritonite aguda localizada pode exibir uma contagem normal das células da linha branca com desvio à esquerda regenerativo (Wittek, 2014). O animal apresenta-se evidentemente com dor, podendo exibir um leucograma de *stress* com neutrofilia madura e linfopenia (Ellison, 2008).

A glucose sanguínea pode estar inicialmente aumentada devido à estimulação simpática mas depois diminui em consequência do aumento da taxa metabólica e à disfunção hepática (Mazzaferro, 2011). Esta falha hepática acompanhada de inadequada alimentação,

sequestro de fluidos para o abdómen e aumento da permeabilidade capilar levam a hipoalbuminemia (Mazzaferro, 2011). No estudo realizado por Adams *et al* (2013) observou-se que em todos os animais em sujeitos à medição das concentrações de albumina, estes encontravam-se abaixo de <2.6 g/dL. A fraca perfusão hepato-esplênica derivada do choque séptico leva à diminuição da entrega de oxigênio e nutrientes ao fígado, conseqüentemente a um aumento da atividade de ALT e GGT séricas, que têm sido associadas a maior taxa de mortalidade em cães com peritonite séptica (Costello, Drobatz, Aronson & King, 2004).

4. Diagnóstico

A suspeita de peritonite séptica nos pequenos animais é baseada no exame físico, sinais clínicos e história pregressa (Swayne *et al.*, 2012). Geralmente o diagnóstico é realizado com recurso à imagiologia. Se existe incerteza no diagnóstico deve-se realizar uma abdominocentese ecoguiada (Ellison, 2008).

É importante a realização de um hemograma completo, perfil bioquímico sérico, análise dos gases sanguíneos, perfil eletrolítico, medição do lactato sérico e urianálise. Recomenda-se, também, um painel de coagulação para identificação precoce de pacientes com alterações hemostáticas, que deve incluir tempo de protrombina e tempo parcial de tromboplastina (Ragetly *et al.*, 2011a). Estas análises, além de serem úteis na confirmação do diagnóstico, permitem avaliar a gravidade da peritonite (Witteck, 2014).

4.1. Imagiologia

4.1.1. Radiologia

As radiografias abdominais podem ajudar o clínico a obter o diagnóstico definitivo. No entanto, não se deve descurar a realização de uma boa anamnese, assim como, de um exame físico completo e exames laboratoriais pertinentes (Thrall, 2013).

As radiografias abdominais devem ser feitas previamente à realização de uma abdominocentese, pois esta última pode permitir a entrada de ar na cavidade abdominal (Tobias & Johnston, 2013). As duas causas mais comuns de gás livre intraperitoneal são a penetração da cavidade abdominal, tanto por cirurgia como por lesões perfurantes externas, e rotura intestinal. No entanto, nem todas as perfurações intestinais provocam gás livre abdominal pois, como referido anteriormente, o omento ou mesentério podem selar a rotura (Tobias & Johnston, 2013). Infeções peritoneais com organismos produtores de gás também podem estar na origem deste sinal (Lonsdale & Richardson, 1999).

Quando há pouco volume de gás livre abdominal, este é difícil de identificar nas radiografias convencionais realizadas com um feixe vertical em decúbito lateral (Hickey & Magee, 2011), pois as bolhas de gás são pequenas e irregulares. Colocar o paciente em decúbito lateral dez minutos antes do disparo, pode ajudar a que grande parte do gás migre e coalesça na parte mais alta do abdómen (Thrall, 2013). Uma bolha grande pode, ainda, ser difícil de

reconhecer numa projeção lateral com feixe vertical pela possibilidade de sobreposição de vísceras (Boysen *et al.*, 2003), desta forma, deve-se evitar uma projeção em decúbito lateral direito porque a bolha sobe para o lado esquerdo e pode ser confundida com o gás dentro do *fundus* do estômago (Thrall, 2013).

Nas projeções laterais com feixe vertical, o gás tende a acumular-se caudalmente ao diafragma. Normalmente, visualiza-se a superfície serosa torácica do diafragma, porque existe ar nos pulmões, no caso de existir gás livre caudal ao diafragma é possível observar ambas as superfícies serosas do diafragma (Nelson & Couto, 2008). Numa projeção ventrodorsal com feixe vertical, o gás livre aparece ao nível caudal do processo xifóide como uma sombra radiotransparente redonda a triangular. No plano dorsoventral, o gás aparece na porção cranial do abdómen, bilateralmente aos órgãos. É comum observar um aumento generalizado dos detalhes da serosa, acentuando o contraste entre os órgãos abdominais, dependendo da quantidade de gás livre existente. A melhor forma de detetar gás livre abdominal é recorrendo a feixes horizontais, pois como foi referido, o gás livre sobe para o ponto mais alto da cavidade abdominal, podendo ser observado isolado da sobreposição de estruturas (Strom & Pacchiana, 2007).

A rotura intestinal ou peritonite geralmente levam à presença de líquido livre em torno dos órgãos, resultando em diminuição do detalhe abdominal (Strom & Pacchiana, 2007). A presença deste pode não ser aparente logo nos primeiros dias após a lesão (Tobias & Johnston, 2013) e tem de estar presente pelo menos 8.8 ml/kg de fluido abdominal para que a radiografia possa ser consistente com o diagnóstico de derrame peritoneal. A perda de detalhe da serosa pode também ser observada em animais jovens ou com pouca gordura abdominal (Ragetly *et al.*, 2011a). Quanto mais gordura um animal possuir, maior quantidade de fluido é necessária para provocar obliteração das margens da serosa. Assim, as margens dos órgãos podem permanecer visíveis aquando da presença de fluido no espaço intraperitoneal. Um grande volume de fluido aparece como uma opacidade homogénea uniformemente distribuída pela cavidade abdominal. Pode-se observar distensão abdominal, com protusão exterior dos contornos da parede abdominal e desvio cranial do diafragma (Thrall, 2013).

Quantidades pequenas de fluido podem levar a perda de detalhe entre as vísceras nas radiografias convencionais (Tobias & Johnston, 2013). Pouca quantidade de líquido pode advir de um estado inicial dum processo generalizado ou dum processo localizado, podendo evidenciar um detalhe anormal das margens da serosa nesse local e com margens da serosa normais na restante cavidade abdominal (Thrall, 2013).

Atualmente muito poucas vezes se justifica a realização de exames radiológicos contrastados no caso de suspeita de perfuração pois a disponibilidade de ecografia ou endoscopia substitui a necessidade deste exame (Fossum *et al.*, 2013). O recurso à

tomografia axial computadorizada para o diagnóstico de perfuração GI em animais é restrito pela disponibilidade limitada e pela necessidade de anestesia geral (Boysen *et al.*, 2003).

4.1.2. Ecografia

A imagem ecográfica produzida por um CE intestinal varia de acordo com o tamanho, forma, material, superfície e localização, assim como da ecogenicidade dos conteúdos intestinais envolventes. Um objeto pode ser mais facilmente identificado num intestino vazio ou preenchido por fluido do que na presença de gás ou material fecal. Numa obstrução mecânica aguda ou subaguda, observam-se ondas peristálticas mais intensas com fluxo bidirecional de fluido luminal imediatamente proximal à obstrução. Obstruções crônicas ou subagudas resultam em atonia provocando uma área destituída de peristaltismo (Mannion, 2006).

CE densos (por exemplo pedras) ou que contenham gás (bolas) apresentam uma superfície hiperecogénica com sombra acústica distal. CE metálicos são muito hiperecogénicos e provocam artefactos característicos, nomeadamente, reverberação e cauda de cometa. Um objeto de borracha pode provocar sombra acústica sem hiperecogenicidade na superfície. Objetos menos densos poderem ser difíceis de observar ecograficamente (Mannion, 2006) e CE lineares provocam a típica imagem de pregueamento dos intestinos (Nyland & Mattoon, 2002).

Como referido anteriormente, uma das causas de pneumoperitoneu é a perfuração do trato GI. Ecograficamente o gás livre aparece como linhas ecogénicas em constante movimento, produzidas por artefactos de reverberação e caudas de cometa interpostas entre a parede abdominal e os órgãos, como o fígado ou o estômago (Boysen *et al.*, 2003). O ar ao refletir o feixe de ultrassons cria um mau ambiente de observação ecográfico, criando artefactos e produzindo uma imagem de baixa qualidade que dificulta a observação da cavidade abdominal (Nyland & Mattoon, 2002).

A ecografia abdominal é útil no diagnóstico de peritonite, sendo mais sensível que a radiografia na deteção de líquido livre peritoneal. O fluido pode ser aspirado ecoguiadamente, mesmo quando em pouca quantidade, facilitando o diagnóstico precoce (Ragetly *et al.*, 2011a). O líquido abdominal livre é detetado pela presença de áreas anecóicas separando as diversas estruturas abdominais, proporcionando uma maior diferenciação entre os diferentes órgãos. Estes parecem mais ecogénicos devido à ausência de atenuação do feixe de ultrassons ao atravessar o fluido (Nyland & Mattoon, 2002).

Segundo Nyland & Mattoon (2002) as posições que mais facilitam a deteção precoce de líquido são o decúbito esternal e dorsal com a cabeça e o corpo elevados, sendo que Ragetly *et al.* (2011) defendem o decúbito lateral ou dorsal.

Quando em pequenas quantidades, o fluido livre é facilmente detetado na região do ápex da bexiga ou dorsalmente a esta, formando uma região angular anecoica. Pode, também, ser

detetado entre os lóbulos hepáticos, entre o diafragma e o fígado e entre o baço e a parede abdominal. Na presença de grandes ou moderados volumes de líquido é possível a visualização de estruturas que habitualmente são de difícil observação ecográfica, como é o caso das superfícies serosas. O pâncreas, os ovários, o útero, os linfonodos e as estruturas vasculares, tornam-se facilmente identificáveis. Neste caso, o omento e o mesentério tornam-se visíveis como tecidos ecogénicos rodeando os intestinos e flutuando livremente sobre o fluido (Nyland & Mattoon, 2002).

A ecografia pode, ainda, ser útil para localizar a lesão no trato GI, ou para identificar o motivo da perfuração. A visualização de múltiplos reflexos irregulares numa coleção de fluido peritoneal está associada a fugas de conteúdo GI e é um sinal patognomónico de perfuração. A presença de linfadenopatia pode refletir uma resposta a uma peritonite séptica ou asséptica, ou pode indicar a presença de neoplasia (Boysen *et al.*, 2003).

Para Boysen *et al.* (2003) o diagnóstico de perfuração GI pode ser realizado através da observação de gás livre abdominal associado a história e sinais clínicos apropriados. Na ausência de gás livre, uma combinação de sinais ecográficos indiretos, como gordura mesentérica brilhante, derrame peritoneal, adelgaçamento da parede gastrointestinal, diminuição da motilidade, perda da diferenciação das camadas intestinais ou presença de um CE pode estar associado a perfuração. Com base na experiência clínica, a presença de brilho focal da gordura mesentérica e/ou acumulação local de fluido parecem ser fortemente indicativos do local de perfuração. A ecografia pode ainda fornecer informação adicional sobre o estado das restantes estruturas abdominais.

4.2. Análise do líquido peritoneal

Em condições fisiológicas o líquido peritoneal é um transudado e aquando de uma peritonite é tipicamente caracterizado como um exsudado (Wittek, 2014). Os valores de proteína total do líquido abdominal normal são inferiores a 3 g/dl e este é relativamente acelular, sendo os macrófagos as células predominantes, existindo, também, pequenas quantidades de células mesoteliais e linfócitos (Tobias & Johnston, 2013).

Se existe a suspeita de perfuração ou isquémia intestinal e não se consegue obter uma quantidade adequada de líquido abdominal por paracentese, deve-se executar uma lavagem peritoneal (Tobias & Johnston, 2013). A técnica deve ser asséptica para evitar a contaminação de um abdómen asséptico. O êxito na deteção aumenta se for realizada abdominocentese nos quatro quadrantes abdominais, cranial esquerdo e direito e caudal esquerdo e direito (Ragetly *et al.*, 2011a). O líquido recolhido serve para análise microbiológica para a determinação de agentes infecciosos (Wittek, 2014). Uma cultura positiva é diagnóstico definitivo para um exsudado séptico e deve ser realizada em todos os casos de exsudados. Infelizmente as culturas podem tardar vários dias em ser consideradas positivas ou negativas e é necessária uma determinação mais rápida para uma melhor

abordagem do paciente. Desta forma, deve-se realizar uma citologia e examiná-la quanto à presença de neutrófilos e bactérias (Ragetly *et al.*, 2011a). A presença de neutrófilos tóxicos e/ou degenerados com bactérias intracelulares, restos orgânicos (Mazzaferro, 2011), ou flora intestinal é indicação para exploração cirúrgica (Ettinger & Feldman, 2009). Se passaram mais de duas horas após o início do processo, as bactérias podem estar presentes dentro das células, ou então, encontrarem-se livres no fluido abdominal (Ragetly *et al.*, 2011a). A citologia no diagnóstico de peritonite séptica tem uma precisão de 57-87%. As suas limitações devem-se à possível administração prévia de antibióticos, ao facto da infeção ser localizada ou por obtenção inadequada da amostra (Bonczynski, Ludwig, Barton, Loar & Peterson, 2003).

Relativamente à contagem de células no fluido peritoneal, no estudo realizado por Bonczynski *et al.* (2003) todos os cães não-sépticos apresentavam contagens inferiores a 13 000 células nucleadas/ μ l. Sendo que valores superiores a estes foram considerados 86% sensíveis e 100% específicos para derrames sépticos. Já Ragetly *et al.* (2011) afirmam que exsudados sépticos contêm mais de 7 000 células nucleadas/ μ l, considerando normal valores inferiores a 2 500 células/ μ l, e para Mazzaferro (2011) contagens de glóbulos brancos superiores a 10 000 células/ μ l na citologia do fluido abdominal é indicativo de peritonite. Com limites mais baixos, Ettinger & Feldman (2009) e Tobias & Johnston (2013) consideram um exsudado séptico, originado por perfuração de intestino, quando se observam mais de 5 000 células nucleadas/ μ l, sendo que a componente celular é representada principalmente por neutrófilos e macrófagos.

Em animais saudáveis, a concentração de glucose é igual no fluido peritoneal e no sangue (Wittek, 2014). A presença de infeção bacteriana na cavidade abdominal resulta no decréscimo da concentração de glucose peritoneal porque as bactérias metabolizam a glucose presente no derrame (Ettinger & Feldman, 2009). Pode-se medir estes valores com um glucómetro portátil e compará-los com os valores séricos (Ettinger & Feldman, 2009). Valores de glucose sérica 20 mg/dl superiores aos observados no fluido peritoneal são 100% sensíveis e específicos para o diagnóstico de peritonite séptica em cães (Bonczynski *et al.*, 2003). Uma concentração de glucose no fluido peritoneal menor de 50 mg/dl é 100% específico para derrame séptico (Tobias & Johnston, 2013), no entanto, é pouco sensível (57%), não devendo esta medição ser usada isoladamente para o diagnóstico de peritonite séptica (Bonczynski *et al.*, 2003).

Outro método de determinação de derrames sépticos é a medição de lactato (Ettinger & Feldman, 2009). Fisiologicamente, a concentração de L-lactato no fluido peritoneal é menor que a do plasma. Um dos metabolitos produzidos pela atividade bacteriana é o lactato, portanto um aumento da sua concentração no fluido peritoneal pode ser um indicador de peritonite séptica (Wittek, 2014). Valores superiores a 2.5 mmol/l têm 100% de sensibilidade e 91% de especificidade na deteção de peritonite séptica em cães (Ragetly *et al.*, 2011a). Uma

diferença entre a concentração de lactato do fluido abdominal e no sangue superior a 2.0 mmol/l é 100% específico e sensível para o diagnóstico de derrame séptico em cães (Bonczynski *et al.*, 2003). A presença de inflamação e isquemia intestinal afetam a atividade de várias enzimas no fluido peritoneal e no sangue periférico. Em casos de isquemia a atividade de creatinoquinase é a primeira a aumentar no fluido peritoneal e no sangue. Pensa-se que esta é oriunda da camada muscular intestinal que se encontra estrangulada e isquêmica (Wittek, 2014). A atividade de lactato desidrogenase (LDH) mede a resposta inflamatória e tem sido usada para diferenciar exsudado de transudado, usando como valores de referência o rácio LDH fluido peritoneal/ sangue >0,6 e a atividade de LDH no fluido peritoneal superior a 200 U/L (Bonczynski *et al.*, 2003). Num estudo realizado por Swann e Hughes (1996) em 14 cães, valores de pH do fluido abdominal inferiores a 7.2 foram específicos para a classificação do derrame peritoneal em séptico. Pensa-se que esta descida de pH deve-se à produção de lactato pela glicólise neutrofílica e à presença de metabolitos bacterianos no fluido peritoneal.

Ragetly *et al.* (2011) consideram que exsudados sépticos contêm um nível de proteínas totais superiores a 3.0 g/dl, mas Bonczynski *et al.* (2003) não encontraram diferenças significativas nas concentrações proteicas de exsudados peritoneais entre animais sépticos e não sépticos. Segundo alguns autores os exsudados originados por perfuração de intestino têm gravidade específica superior a 1.025 (Ettinger & Feldman, 2009) e segundo outros, superior a 1.013 (Tobias & Johnston, 2013).

5. Tratamento

5.1. Fluidoterapia

A chave para obter melhores resultados passa por um diagnóstico precoce e tratamento pré-cirúrgico de forma a estabilizar a hipovolémia, os desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos, assim como, pela correção cirúrgica da fonte de contaminação peritoneal (Dayer *et al.*, 2013).

Durante a administração de fluidos a produção de urina deve ser de pelo menos 1 a 2 ml/kg/hora de modo a evitar sobrecarga de fluidos e edema pulmonar (Tobias & Johnston, 2013).

A primeira prioridade é estabelecer o acesso vascular e iniciar a reposição de fluidos (Ragetly, Avery Bennett, & Ragetly, 2011b). Normalmente administra-se uma solução eletrolítica isotónica, como a solução de lactato de ringer (LR) ou cloreto de sódio (NaCl) a 0.9%. Para cães em choque, deve-se administrar cristaloides a uma velocidade de 90 ml/kg/h (Ellison, 2008). A resposta do paciente à fluidoterapia deve ser monitorizada periodicamente pela avaliação cardiovascular (frequência cardíaca, cor das membranas mucosas e pressão arterial sanguínea) e das medidas da saturação de oxigénio (pressão parcial de oxigénio-PaO₂; saturação de oxigénio-SaO₂) (Ragetly *et al.*, 2011b).

Nos casos de sépsis, como se verifica o aumento da permeabilidade vascular e a rápida distribuição dos cristaloides, a fluidoterapia com estes produtos pode ter um sucesso limitado quando usados isoladamente (Ragetly *et al.*, 2011b). Se não se consegue a estabilização do paciente depois de administrar a dose de choque de cristaloides, se o paciente tem as proteínas totais abaixo de 4.0 g/dl ou se se encontra hipoalbuminémico (<1.5 g/dl), deve-se recorrer ao uso de coloides (Fossum, 2009). Para cães em choque a dose recomendada de hetastarch é de 15 a 20 ml/kg/dia, de dextrano 70 14 a 20 ml/kg/dia e de plasma 10 a 30 ml/kg (Mazzaferro, 2011). Segundo Mazzaferro (2011) pode-se administrar concentrado de albumina sérica humana (25%) a 5 ml/kg IV lento durante 4 a 8 horas, controlando o aparecimento de reações adversas.

Quando o hematócrito se encontra abaixo dos 20% devem realizar-se transfusões de sangue inteiro ou de concentrado de eritrócitos. As deficiências nos fatores de coagulação devem ser corrigidas com sangue inteiro fresco ou com plasma fresco congelado. Recomenda-se a administração de plasma rico em plaquetas ou plaquetas se o animal se encontra gravemente trombocitopénico. Deve ser considerada a administração de plasma, hetastarch ou uma transfusão de sangue inteiro algumas horas antes da cirurgia se as concentrações de albumina sérica estão abaixo de 1.5 g/dl. Se o paciente tem uma grave enteropatia com perda de proteína, a administração de plasma raramente é efetiva no aumento da concentração de albumina sérica porque a maioria desta é rapidamente perdida no trato GI. Desta forma, é normalmente preferível o uso de hetastarch. Há algumas evidências que as transfusões sanguíneas podem prejudicar a cicatrização intestinal e aumentar a suscetibilidade a sépsis (Fossum *et al.*, 2013).

Se o volume de fluidos administrado parece adequado mas o paciente continua hipotenso, é candidato a uma terapia vasopressora e inotrópica. Em medicina humana, a dopamina ou a norepinefrina são considerados os vasopressores de escolha no tratamento do choque séptico. A vasopressina é, também, considerada uma boa escolha, pois os seus valores endógenos estão diminuídos em pacientes humanos sépticos. A dopamina poderá ser efetiva no tratamento da depressão cardíaca e diminuída contractilidade induzida pela sépsis. Pode-se administrar dopamina (5 a 15 mcg/kg/min) ou norepinefrina (0.05 a 0.3 mcg/kg/min) em infusão contínua, começando com a dose mínima e subindo-a até que se atinja a pressão sanguínea desejada (aproximadamente 70mm Hg). Normalmente diminui-se gradualmente a taxa de infusão, uma vez que o animal consiga manter uma pressão sanguínea normal, durante um mínimo de 4 horas (Ragetly *et al.*, 2011b).

O choque aumenta os requisitos de oxigénio devendo os pacientes receber suplementação deste. A função respiratória deve ser avaliada com oximetria de pulso e análise dos gases sanguíneos. Com a reposição de fluidos pretende-se que o animal apresente parâmetros normais de perfusão (membranas mucosas rosadas, TRC de 1 ou 2 segundos, pulso periférico forte e regular), de frequência cardíaca e de pressão arterial (>70mm Hg) (Ragetly

et al., 2011b). É importante pré-oxigenar os pacientes 3 a 5 minutos antes da indução anestésica (Fossum *et al.*, 2013).

A fluidoterapia deve manter-se durante a cirurgia e no período pós-cirúrgico (Fossum, 2009).

5.2. Antibioterapia

Deve-se realizar terapia antibiótica desde o período pré-cirúrgico até ao pós-cirúrgico (Ettinger & Feldman, 2009).

Geralmente o tratamento antibiótico inicial é empírico, no entanto, dever-se-ia colher fluido abdominal antes da cirurgia para realização de cultura microbiana e testes de sensibilidade para avaliar a efetividade dos antibióticos inicialmente escolhidos (Adams *et al.*, 2013).

A natureza polimicrobiana do trato gastrointestinal requer a seleção de antibióticos que cubram organismos aeróbios e anaeróbios (Adams *et al.*, 2013). As espécies mais comuns isoladas do fluido abdominal de animais com peritonite séptica secundária são organismos entéricos como *Escherichia coli*, *Bacteroides* spp., *Clostridium* spp., *Klebsiella* spp. e *Enterococcus* spp. (Ragetly *et al.*, 2011b).

Pensa-se que o sinergismo entre espécies aeróbicas e anaeróbicas contribui para o domínio de *E. coli* e *Bacteroides fragilis*. As elevadas taxas de mortalidade verificadas na peritonite séptica devem-se, em grande parte, aos organismos aeróbicos gram-negativos e às elevadas concentrações de endotoxinas, particularmente as produzidas por *E. coli*. A presença de *B. Fragilis* aumenta a letalidade de *E. coli* (Tobias & Johnston, 2013).

Geralmente os protocolos antibióticos incluem β -lactâmicos combinados com fluoroquinolonas e metronidazol. As penicilinas e cefalosporinas têm alguma atividade contra anaeróbios. Recentemente o uso de fluoroquinolonas (enrofloxacin e marbofloxacin) tem sido bastante difundido em Medicina Veterinária. Estas substâncias têm largo espectro de atividade e especificidade contra organismos gram-negativos resistentes, especialmente pseudomonas. No entanto apresentam pouca atividade contra anaeróbios, sendo efetivo para este propósito o uso de clindamicina e metronidazol. Este último tem um espectro de cobertura semelhante aos β -lactâmicos mas cobre também *Bacteroides* spp.. (Ellison, 2008).

Uma nova tendência apoia o uso de uma terapia mono-antibiótica no tratamento de pessoas com peritonite séptica. As opções de tratamento sugeridas pela *Surgical Infection Society* são aplicáveis em pacientes de Medicina Veterinária, e incluem o uso de agentes β -lactâmicos como as cefalosporinas de terceira geração (exemplo: ceftiofur, cefotaxima) isoladas ou em combinação com metronidazol (Ragetly *et al.*, 2011b).

5.3. Cuidados anestésicos

São necessários cuidados anestésicos especiais em pacientes com obstrução intestinal, isquemia, perfuração, torção ou volvo. Como referido anteriormente, estes pacientes normalmente estão desidratados, hipotensos e taquicárdicos, com marcadas alterações eletrolíticas e ácido-base (Fossum *et al.*, 2013).

Muitas vezes o paciente encontra-se deprimido e não é necessária pré-medicação. Surgem complicações na indução sobretudo quando os animais se apresentam de urgência ou se a reposição de fluidos for insuficiente. Devido ao compromisso cardiovascular, pode ser justificada a indução com recurso a quetamina e uma benzodiazepina (midazolam ou diazepam) ou etomidato. Deve-se evitar propofol, pois este provoca marcada hipotensão em pacientes hipovolémicos (Fossum *et al.*, 2013).

Para a manutenção da anestesia pode-se usar isoflurano ou sevoflurano nas doses mínimas necessárias (Fossum *et al.*, 2013).

6. Tratamento cirúrgico

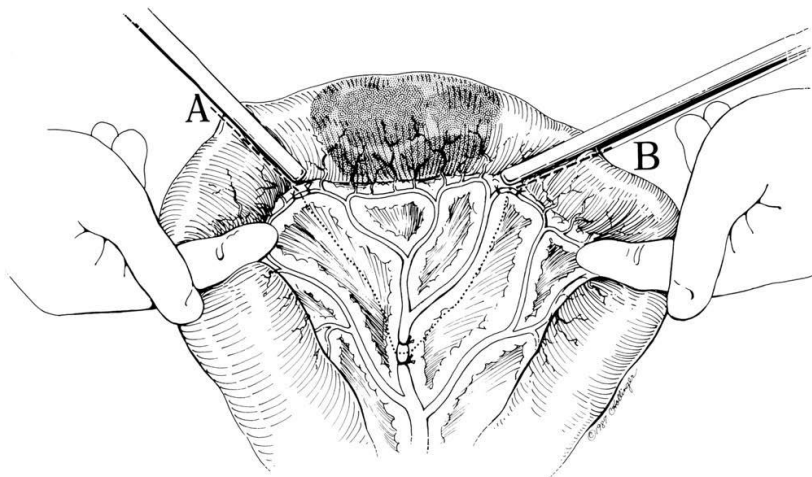
A abordagem cirúrgica depende da dimensão, localização, número de perfurações e o envolvimento do suporte sanguíneo no segmento afetado. Um segmento intestinal saudável com pequenas lesões pode ser facilmente desbridado e suturado. Soluções de continuidade extensas ou que envolvam zonas de intestino não viável devem ser retiradas e proceder à realização de anastomoses, (Tobias & Johnston, 2013) preferencialmente topo a topo (Fossum *et al.*, 2013).

A técnica cirúrgica consiste numa laparotomia ventral média desde o apêndice xifoide até ao púbis. Aspira-se o fluido abdominal livre para melhor explorar o abdómen e na presença de aderências, estas devem ser desfeitas delicadamente, permitindo aceder a todo o intestino (Adams *et al.*, 2013). Localiza-se a fonte de contaminação e, com panos de campo cirúrgicos estéreis, isola-se o segmento afetado das restantes vísceras ou, se possível, retira-se da cavidade abdominal de modo a que ocorra o mínimo de contaminação abdominal (Tobias & Johnston, 2013).

As perfurações menores de 0.5 milímetros são desbridadas e encerradas com uma sutura aposicional simples interrompida Gambee ou de Lembert invertida. Cobrindo o local de sutura com omento (Ellison, 2008). Em situações mais graves avalia-se a viabilidade intestinal e determina-se a quantidade de intestino que necessita ser retirada (Fossum *et al.*, 2013). Ligam-se e seccionam-se os vasos sanguíneos do segmento, que se apresentam pelo bordo mesentérico do intestino. Faz-se a incisão do mesentério perto dos vasos ligados, deixando o máximo possível de mesentério para posterior encerramento (Saunders & Tobias, 2003). Extrai-se o conteúdo intestinal do segmento selecionado e com o auxílio dos dedos ou com *clamps* intestinais (atraumáticos) oclui-se o lúmen das extremidades de intestino são. Colocam-se *clamps*, atraumáticos ou não, nas extremidades da porção de

intestino que será removida. Secciona-se o intestino entre os dedos e os *clamps*, como explicado na figura 1, exteriormente aos últimos fórceps colocados (Fossum *et al.*, 2013).

Figura 1. Ressecção de porção intestinal necrosada (Adaptado de Bojrab, Waldron, & Toombs, 2014).



Colocam-se *clamps* exteriormente à área a retirar (letras A e B). Os vasos mesentéricos e da arcada são duplamente ligados como mostrado na figura. Remove-se a porção do intestino sinalizada na imagem em traço descontinuo.

Limpam-se as extremidades intestinais e procede-se à anastomose topo-a-topo (Fossum *et al.*, 2013). Comprova-se a sua que não existem fugas infundindo solução salina a baixa pressão no lúmen intestinal. Encerra-se o defeito mesentérico com uma sutura simples contínua, tendo o cuidado de não incluir nenhum vaso mesentérico na linha de sutura (Bojrab *et al.*, 2014). De modo a proporcionar mais suporte, deve-se realizar omentalização ou remendos de serosa. Antes de encerrar o abdómen, lavar a cavidade abdominal para remover o máximo de contaminação possível (Adams *et al.*, 2013).

6.1. Complicações intra-cirúrgicas

Num estudo realizado por Adams *et al.* (2013) observaram-se algumas complicações intra-cirúrgicas, nomeadamente hipotensão, em que a pressão sanguínea sistólica foi menor de 90 mm Hg em 65% dos casos em estudo, sendo administrada terapia inotrópica positiva: dopamina a 1-10 mcg/kg/min IV ou dobutamina a 1–20 mcg/kg/min IV.

Neste tipo de cirurgia podem, ainda, observar-se situações de hipertensão, em que a pressão sanguínea sistólica se encontra acima dos 180 mm Hg, refluxo gastroesofágico, arritmias cardíacas e uma grande perda de sangue. De acordo com a experiência do autor, juntamente com a elevada prevalência de CID associada a sépsis, foi administrada heparina de baixo peso molecular (Adams *et al.*, 2013).

A manipulação visceral pode induzir reação vagal com bradicardia, que se for significativa pode ser corrigida com administração de atropina ou glicopirrolato (Fossum *et al.*, 2013).

É importante a manutenção da temperatura corporal do paciente, evitando que esta baixe de 35°C. A hipotermia pode provocar coagulopatias e arritmias cardíacas, diminuir o metabolismo de fármacos e a função renal e prejudica a cicatrização (Fossum *et al.*, 2013).

6.2. Viabilidade intestinal

Como referido anteriormente, a presença de CE intestinais pode afetar a viabilidade da parede intestinal. Normalmente o intestino não viável apresenta-se distendido, de cor azulada, preta ou cinzenta e é facilmente distinguível do restante intestino são. Nem sempre existe a facilidade de classificar o intestino em viável ou não viável tendo apenas em consideração estes critérios (Bojrab *et al.*, 2014). De acordo com alguns estudos realizados em cães, alguns critérios clínicos, como seja a presença de peristaltismo, pulsações vasculares e coloração intestinal, não estão necessariamente relacionados com a gravidade histológica da lesão intestinal nem com a sobrevivência do animal (Tobias & Johnston, 2013). Humedecer o segmento intestinal em solução salina morna durante alguns minutos pode melhorar a cor e o peristaltismo (Fossum *et al.*, 2013).

Uma aparência normal do intestino não garante a cicatrização pós-cirúrgica, pelo que se deve proceder à ressecção de todas as zonas duvidosas (Fossum *et al.*, 2013). Birchard & Sherding (2006) referem a infusão de fluoresceína e oximetria de superfície, como métodos mais objetivos para avaliar quais as zonas de intestino viáveis

A fluoresceína é um corante orgânico que emite fluorescência verde-dourada quando exposta a luz ultravioleta e aparenta não ser tóxica em cães (Tobias & Johnston, 2013). Segundo Birchard e Sherding (2006) devem-se administrar 2 mililitros de fluoresceína a 5%, enquanto Bojrab *et al.* (2014) referem que a dose é de 20 mg/kg de solução de fluoresceína a 10% administrada em qualquer veia periférica. Após dois minutos os tecidos intestinais devem ser observados com uma lâmpada de *Wood* em ambiente escuro. Quando se observa um padrão homogêneo de fluorescência verde-dourada considera-se intestino viável com um suporte sanguíneo adequado. Se existem zonas maiores de 3 milímetros sem fluorescência e com padrão irregular é porque existe ausência ou má perfusão sanguínea, devendo-se proceder à ressecção destas zonas (Bojrab *et al.*, 2014). O teste de fluoresceína apenas informa sobre o estado de perfusão dos tecidos e não da integridade da mucosa, que é essencial para manter a barreira mucosa. Embora seja um teste de vascularidade e não de viabilidade pode ser usado para prever a viabilidade do tecido intestinal (Fossum *et al.*, 2013). As consequências de deixar intestino não viável são mais graves que retirar desnecessariamente, pelo que zonas de fluorescência dúbia deverão ser removidas (Tobias & Johnston, 2013).

A saturação de oxigénio pode também ser um bom método para avaliar a viabilidade da parede intestinal. Uma sonda é colocada sobre a superfície intestinal e dá-se então a leitura do nível de saturação de oxigénio. De acordo com casos publicados em coelhos, níveis

superiores a 81% significam que o intestino é viável, valores abaixo de 76% são consistentes com necrose da mucosa e valores abaixo de 64% indicam necrose intestinal transmural (Bojrab *et al.*, 2014).

6.3. Lavagem peritoneal

A lavagem peritoneal intra-cirúrgica retira a contaminação bruta e dilui os contaminantes mas, simultaneamente, remove mediadores de inflamação e outros componentes do normal mecanismo da defesa peritoneal. Pode facilitar a disseminação de uma peritonite localizada, apesar de que a circulação normal intra-peritoneal rapidamente se encarrega deste fato. Assim, a lavagem reduz o nível de contaminação que provavelmente seria de algum modo disseminada pela cavidade abdominal (Swayne *et al.*, 2012).

Segundo Ellison (2008) a lavagem é crucial para remover restos orgânicos, bactérias e produtos tóxicos. Esta deve ser realizada com solução de NaCl a 0.9% ou LR à temperatura corporal. A lavagem do abdômen de um cão de grande porte com 3 a 5 litros de solução melhora os resultados em pacientes com peritonite séptica. É importante retirar o máximo de fluido administrado da cavidade abdominal, pois este funciona como fonte de infecção e diminui a fagocitose das bactérias.

Num estudo realizado por Hickey e Magee (2011) procedeu-se à lavagem abdominal com cristalóides e heparina. Esta última foi adicionada à solução de lavagem com o intuito de evitar a acumulação de fibrina intra-abdominal, que pode bloquear as fenestrações dos drenos, prejudicando a drenagem de fluidos. Ao mesmo tempo, pretende-se diminuir a compartimentalização de fluido, que ao não ser drenado pode continuamente alimentar o crescimento bacteriano. Experimentalmente, a administração de heparina intra-peritoneal ou subcutânea sem lavagem abdominal tem demonstrado ser efetiva na redução da formação de aderências abdominais, tanto em ratos como em cães. Também Ellison (2008) refere que lavagens com heparina diminuem as deposições de fibrina e, conseqüentemente, menos formação de aderências. Desta forma, os polimorfonucleares neutrófilos têm melhor acesso às bactérias, aumentando o tempo de sobrevivência do paciente em alguns tipos de peritonite experimental.

Já a adição de solução de iodopovidona ao fluido de lavagem não é eficaz. Pode aumentar a mortalidade associada a peritonite pela possibilidade de provocar hipotensão renal e efeitos adversos na fagocitose. Também a adição de antibióticos aos fluidos de lavagem não aumenta a taxa de sobrevivência em animais com peritonite bacteriana (Ellison, 2008).

6.4. Drenagem pós-cirúrgica

Existe controvérsia sobre a drenagem abdominal pós-cirúrgica. Segundo Ragetly *et al.* (2011) não foi encontrada diferença estatística significativa na taxa de sobrevivência em estudos que avaliaram as técnicas de drenagem.

É aceite o fecho primário do abdómen uma vez que a fonte de contaminação tenha sido isolada e controlada (Ragetly *et al.*, 2011b). Alguns autores defendem a drenagem abdominal aberta para que ocorra a remoção de material exógeno, toxinas e bactérias (Mueller, Ludwig, & Barton, 2001). Outros referem que apenas se deve realizar drenagem abdominal contínua pós-cirúrgica se o tratamento cirúrgico e a lavagem peritoneal não forem eficientes na remoção da fonte de contaminação da peritonite séptica (Bojrab *et al.*, 2014). A decisão de drenar ou não, e qual o método de drenagem difere de autor para autor e é, normalmente, decidido no bloco operatório pelo cirurgião (Cioffi, Schmiedt, Cornell, & Radlinsky, 2012).

Existem vários tipos de drenagem peritoneal, incluindo a drenagem peritoneal aberta, a drenagem ativa e a drenagem passiva (Ragetly *et al.*, 2011b).

Na drenagem peritoneal aberta a pele e linha alba não são suturadas e os tecidos são cobertos com compressas estéreis, sendo estas mudadas uma ou duas vezes por dia. A decisão sobre deixar o abdómen aberto, ou não, depende da natureza e gravidade da peritonite, das capacidades financeiras do proprietário, da possibilidade de intensa monitorização pós-cirúrgica, da concentração de albumina sérica, do temperamento do paciente, da experiência e preferência pessoal do cirurgião (Ragetly *et al.*, 2011b). Esta técnica é eficiente em pacientes onde se prevê que existirá uma significativa produção de derrame devido à inflamação ou uma insatisfatória lavagem e remoção de resíduos durante a laparotomia (Cioffi *et al.*, 2012). A drenagem peritoneal aberta possibilita a remoção de elevadas quantidades de fluido, a alteração do ambiente anaeróbio do peritoneu (Ragetly *et al.*, 2011b), e permite realizar reexplorações precoces e planeadas (Cioffi *et al.*, 2012).

As desvantagens incluem perda de fluidos, hipoproteinémia, evisceração secundária ao deslocamento das bandagens, infeção nosocomial, aumento dos gastos, aumento da necessidade de cuidados intensivos (Ragetly *et al.*, 2011b), necessidade de sedação repetida e anestesia durante as mudanças dos pensos e para o encerramento da cavidade abdominal (Mueller *et al.*, 2001), e possível dissecação do intestino (Cioffi *et al.*, 2012). Segundo Mueller *et al.* (2001) os pacientes com drenagem abdominal aberta estão mais propensos a necessitarem de transfusões de plasma ou sangue e tem maior tempo de hospitalização.

A drenagem ativa requer um vácuo externo que cria pressão negativa dentro da cavidade abdominal, permitindo que esta ocorra independentemente da ação da gravidade (Bojrab *et al.*, 2014). Este método proporciona uma drenagem com o abdómen fechado, diminuindo o risco de hérnia visceral, menor necessidade de cuidados intensivos, eliminando a necessidade de segunda intervenção cirúrgica para fechar o abdómen e permitindo a quantificação e caracterização do derrame (Adams *et al.*, 2013). Estes drenos têm uma válvula que evita o refluxo dos fluidos e desta forma diminuem o risco de contaminação iatrogénica, embora não eliminem de todo esta possibilidade. As infeções nosocomiais têm

uma incidência de 90% e, normalmente, ocorrem dentro das primeiras 24 horas após a colocação do dreno (Ragetly *et al.*, 2011b). Na origem destas infeções pode estar a migração de bactérias pelo exterior do dreno, sendo necessário protegê-lo com compressas estéreis com o objetivo de a reduzir (Bojrab *et al.*, 2014).

Um dos inconvenientes da drenagem fechada ativa é a possibilidade de oclusão do sistema pelo omento, vísceras ou coágulos (Mueller *et al.*, 2001). No entanto, num estudo realizado por Adams *et al.* (2013) não se registou ecograficamente a oclusão de nenhum dreno, podendo estes permanecer colocados até aos 11 dias após a cirurgia, isto é, quase o dobro do tempo que tinha sido anteriormente relatado. Outras desvantagens incluem a necessidade de um frequente esvaziamento do depósito nos pacientes com produção de grandes volumes de derrame e a drenagem pode ficar limitada a uma determinada área da cavidade abdominal. De igual forma que todos os tipos de drenagem abdominal, existe o risco acrescido de hipoproteinémia (Cioffi *et al.*, 2012).

A drenagem passiva é dependente da gravidade. Pode-se usar um cateter de administrações intravenosas ou um cateter urinário conectado a um depósito estéril (Bojrab *et al.*, 2014).

Existem outros métodos para realizar a drenagem passiva, mas de limitada eficácia. Os drenos Penrose usam a ação capilar para que o líquido fluía através do dreno, mas estes rapidamente colapsam quando usados em drenagem abdominal (Ellison, 2008). Drenos multiluminais são mais eficientes que os Penrose porque permitem a entrada de ar na cavidade abdominal, no entanto pensa-se que são menos eficientes que a drenagem peritoneal aberta. Também têm sido usados cateteres de diálise para a realização de lavagens pós-cirúrgicas em pacientes com peritonite generalizada, mas estão relacionados com elevadas taxas de complicações e peritonite residual. Uma das razões do insucesso dos drenos dependentes da força gravítica deve-se a estes poderem ficar selados por fibrina e aderências em apenas 6 horas após serem colocados (Mueller *et al.*, 2001).

Há ainda autores que sugerem a lavagem peritoneal intermitente com fluidos estéreis. Estes são administrados com um cateter de diálise ou um tubo fenestrado e, posteriormente, removidos pela ação da gravidade (Ellison, 2008). De acordo com Ellison (2008) esta técnica é útil a reduzir a mortalidade associada a peritonite difusa.

A eficácia da lavagem peritoneal repetida está sobre debate. Lavagens repetidas atrasam a cicatrização do epitélio e resultam em maior dispersão da inflamação (Wittek, 2014).

6.5. Cicatrização intestinal

Vários fatores influem na cicatrização intestinal. Por um lado, fatores dependentes do cirurgião, do manuseamento dos tecidos, do material de sutura e das técnicas de anastomose utilizadas. Os fatores ligados ao paciente são a idade, o estado nutricional e a presença de infeção (Coolman, Ehrhart, & Marretta, 2000).

O aporte sanguíneo é fulcral para a correta distribuição de oxigênio para a síntese de colagênio, pois em caso contrário há atraso na formação deste composto. Assim, se existir hipovolêmia e anemia estas devem ser corrigidas antes da cirurgia (Coolman *et al.*, 2000).

O contacto entre superfícies serosas adjacentes, e destas com o omento, facilita a cicatrização, pois verifica-se um aporte sanguíneo mais eficaz. O aumento da tensão resultante de acúmulos de ingesta, gás ou fraca mobilidade do intestino pode levar a deiscência das suturas. Também a administração de corticosteroides ou anti-inflamatórios não esteroides inibe as prostaglandinas endógenas e pode tornar o trato GI mais suscetível a lesões (Fossum *et al.*, 2013).

As lesões intestinais podem cicatrizar diretamente se as camadas intestinais se encontram em pleno contacto umas com as outras - cicatrização primária; ou indiretamente - cicatrização secundária, em que os bordos intestinais estão invertidos, evertidos ou sobrepostos, e a ferida apresenta grandes quantidades de colagênio e neovascularização (Coolman *et al.*, 2000).

A cicatrização tem três fases: a fase inflamatória, a fase proliferativa e a fase de maturação. A fase inflamatória ocorre entre o dia 0 e 4 e, como o próprio nome indica, está associada a inflamação e edema e há formação de um selo de fibrina. Os macrófagos são importantes durante esta fase pois desbrida a ferida e produzem fatores de crescimento que modulam a fibroplasia e angiogénese. A cicatrização é funcionalmente fraca no fim desta fase devido à ocorrência de fibrinólise e deposição de colagênio.

A fase proliferativa ocorre entre o dia 3 e 14. Ocorre reparo fibroso acompanhado por um rápido ganho de resistência na ferida.

A fase de maturação ocorre entre o dia 10 e 180, havendo reorganização e remodelação do colagênio (Fossum *et al.*, 2013).

A inflamação ao nível das anastomoses intestinais prolonga a primeira fase, pois esta ativa as collagenases da parede intestinal que, juntamente, com as enzimas proteolíticas dos granulócitos degradam o colagênio existente e enfraquecem a base onde as anastomoses estão ancoradas (Coolman *et al.*, 2000).

6.6. Material de suturas

6.6.1. Suturas manuais

A sutura deve ser forte o suficiente de modo a proporcionar suporte mecânico e ao mesmo tempo, suficientemente delicada de modo a evitar o trauma dos tecidos proporcionando a mínima resposta inflamatória a CE. Como o intestino recupera rapidamente a sua resistência, o material apenas necessita garantir a tensão num máximo de 10 a 14 dias depois da realização da anastomose. O fio de sutura é um CE, desta forma pode desencadear uma resposta inflamatória (Coolman *et al.*, 2000).

De acordo com Tobias e Johnston (2013) e Coolman *et al.* (2000) são boas opções para o encerramento do intestino fios de sutura monofilamentosos sintéticos absorvíveis (Polidioxanona-PDS ou poligliconato) ou não-absorvíveis (nylon ou polipropileno). Os fios de sutura multifilamentosos produzem mais arrasto de tecido, em comparação com os monofilamentosos, e podem potencializar infecção na presença de contaminação. Os interstícios entre os multifilamentos, local onde os leucócitos têm dificuldade em migrar, proporcionam um bom ambiente para a multiplicação bacteriana (Tobias & Johnston, 2013).

Os fios de sutura não absorvíveis, como o nylon ou polipropileno, são aceitáveis para anastomoses simples interrompidas, devendo ser evitados nas contínuas, pois estes não permitem distensão luminal (Bojrab *et al.*, 2014). São recomendados por Fossum *et al.* (2013) em situações de hipoalbuminemia.

Para as anastomoses intestinais em pequenos animais utilizam-se fios de sutura entre 3-0 e 5-0 (Bojrab *et al.*, 2014) (Coolman *et al.*, 2000).

Bojrab *et al.* (2014) referem que as agulhas mais indicadas para anastomoses intestinais são as de ponta cilíndrica e corpo redondo ou de ponta e corpo triangular.

6.6.2. Suturas mecânicas

Em Medicina Veterinária os agrafos cirúrgicos são muitas vezes utilizados em procedimentos pulmonares, gastrointestinais, vasculares e na pele (Tobias, 2007).

A utilização de agrafos em comparação com as técnicas manuais de sutura, tem a vantagem de permitir menor manuseamento dos tecidos, menor tempo cirúrgico, maior preservação do aporte sanguíneo e maior tensão inicial (Coolman *et al.*, 2000).

Segundo Coolman *et al.* (2000) as anastomoses evertidas realizadas com agrafos geralmente cicatrizam por primeira intensão, enquanto as invertidas realizadas manualmente cicatrizam por segunda intensão e apresentam intensa resposta inflamatória.

6.6.3. Padrão de sutura

A técnica cirúrgica adequada dita que o cirurgião deve manipular os tecidos de forma atraumática, usar instrumentos precisos, realizar uma cuidadosa disseção, assegurar adequada hemostase e evitar a necrose dos tecidos. Estes devem ser mantidos húmidos e deve ser evitada contaminação com conteúdo intestinal. O manuseamento cuidadoso e técnica cirúrgica meticulosa minimizam os danos provocados nos vasos sanguíneos, assim como, reduzem o edema e necrose. É ainda importante uma mobilização adequada das terminações do intestino para prevenir tensão na anastomose, que pode provocar diminuição na perfusão e predispor para a deiscência (Coolman *et al.*, 2000).

Em teoria 1.5 Newton de força aplicada em cada ponto parece ser o ideal, no entanto, isto não é obviamente medido na prática. A força aplicada é decidida intuitivamente pela experiência do cirurgião, tendo como base a distensão da sutura e deformação dos tecidos.

A regra baseia-se em que os tecidos devem estar bem aposicionados mas sem que ocorra a sua rotura. Má aposição resulta em cicatrização por segunda intenção, simultaneamente, demasiada tensão, com esmagamento dos tecidos, inibe a angiogénese e impede a cicatrização (Tobias & Johnston, 2013). Fossum *et al.* (2013) referem que as suturas simples interrompidas ou contínuas são as mais adequadas, tendo em atenção que suturas contínuas com demasiada tensão podem provocar significativa estenose. Segundo Bojrab *et al.* (2014) devem ser evitadas suturas esmagadoras, pois provocam microhemorragias e necrose dos tecidos diretamente na zona da anastomose.

Atualmente o padrão de sutura mais aceite para a realização de anastomoses topo-a-topo, em pequenos animais, é a sutura simples de aproximação de uma camada, contínua ou interrompida (Hansen & Monnet, 2012).

Após Czemy modificar a técnica de Lembert as técnicas de duas camadas tornaram-se bastante famosas, pois acreditava-se que proporcionava maior segurança contra fugas do conteúdo intestinal. No entanto, está demonstrado que esta técnica provoca maior estrangulação dos tecidos e edema, maior resposta inflamatória, maior perda dos conteúdos de colagénio, atraso na cicatrização e maiores taxas de obstrução intestinal do que nas técnicas realizadas apenas com uma camada (Coolman *et al.*, 2000). A aposição da submucosa é menor nas suturas de duas camadas que nas de apenas uma (suturas simples) (Tobias & Johnston, 2013).

As suturas invaginantes resultam inicialmente em maior estreitamento do lúmen intestinal e padrões evertidos proporcionam maior formação de aderências. As suturas de aproximação devem, em teoria, evitar estes problemas. Na prática real, a precisão na aproximação da sutura intestinal é infrequente e histologicamente observa-se 66% de eversões nas suturas simples interrompidas e 38% de inversão, eversão ou desalinhamento dos tecidos nas suturas simples contínuas. Embora as suturas de aposição apresentem algum grau de eversão, apresentam bons resultados e não obstruem o lúmen intestinal. Embora as aderências se possam formar com leve eversão, estas não representam uma preocupação clínica significativa na cirurgia abdominal dos pequenos animais (Tobias & Johnston, 2013).

As técnicas de eversão inicialmente proporcionam um maior diâmetro do lúmen, mas posteriormente levam ao estreitamento e estenose devido à formação extra-luminal de aderências (Coolman *et al.*, 2000). Estas técnicas são mais propícias à ocorrência de fugas do conteúdo intestinal e atrasam a cicatrização da mucosa (Bojrab *et al.*, 2014).

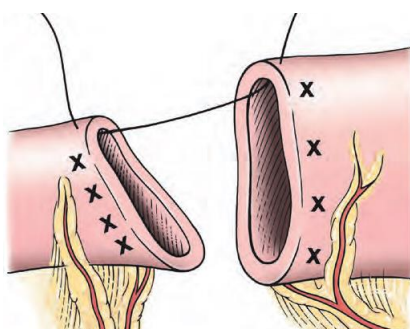
As suturas invertidas proporcionam uma vedação imediata da serosa e estão associadas a uma menor formação de aderências do que as anastomoses evertidas. No entanto, o segmento invertido normalmente perde o seu aporte sanguíneo, fica edematoso e, eventualmente, evolui para necrose verificando-se, tipicamente, padrões de cicatrização por segunda intenção (Coolman *et al.*, 2000). Segundo Bojrab *et al.* (2014) este tipo de sutura deve ser considerada em pacientes com elevado risco de fugas de conteúdo intestinal.

Como foi supra referido, as anastomoses intestinais de aproximação topo-a-topo podem ser criadas com vários tipos de suturas simples interrompidas ou com uma sutura simples contínua. As suturas interrompidas são mais fáceis de realizar, mas uma sutura simples contínua minimiza a eversão da mucosa e permite uma melhor aposição da serosa e uma cicatrização por primeira intenção. Uma sutura simples aposicional interrompida incorpora todas as camadas de tecido e aposiciona delicadamente os bordos da ferida (Bojrab *et al.*, 2014). Bojrab *et al.* (2014) recomendam a sutura de Gambee modificada pois esta reduz a eversão da mucosa. Nesta técnica a serosa, a muscular e a submucosa são incorporadas na anastomose, não incluindo a camada mucosa, que tende a ser impulsionada para o lúmen intestinal.

Uma sutura contínua em torno do intestino pode limitar a dilatação do local da anastomose e provocar uma obstrução parcial. Portanto, uma sutura contínua simples modificada, pode ser usada para evitar este problema. Esta sutura consiste em colocar dois pontos, um no bordo mesentérico e outro no bordo anti-mesentérico, e realizam-se duas suturas simples contínuas em sentidos opostos em ambas as metades do perímetro intestinal (Fossum *et al.*, 2013).

Por vezes há disparidade entre os diâmetros das duas extremidades do lúmen intestinal. Existem várias técnicas com a finalidade de corrigir tal diferença. Uma opção é a angulação das incisões realizadas, que se podem realizar perpendicularmente ou oblíquas ao eixo maior do intestino. Se o diâmetro luminal de ambas as extremidades é semelhante, deve-se realizar uma incisão perpendicular (ângulo entre 75 e 90°) em ambas as partes. Quando o diâmetro é diferente, deve-se proceder a uma incisão perpendicular na extremidade de maior diâmetro e uma incisão oblíqua (45 a 60°) na extremidade de menor diâmetro. A incisão é feita de modo a que o bordo anti-mesentérico seja menor que o bordo mesentérico. Caso seja necessária correção adicional, pode-se realizar pontos ligeiramente mais afastados entre si na extremidade de maior diâmetro em comparação com a distância entre os pontos na extremidade de menor diâmetro (Fossum *et al.*, 2013) como ilustrado na figura 2.

Figura 2. Correção da disparidade do diâmetro luminal do intestino (Adaptado de Fossum *et al.*, 2013).



A sutura na extremidade de lúmen maior é mais espaçada em comparação com a sutura do lúmen de menor diâmetro.

Outra opção para aumentar o diâmetro é a remoção de um segmento triangular no bordo anti-mesentérico da extremidade de menor diâmetro (Bojrab *et al.*, 2014).

Não é recomendável tentar reduzir o lúmen da extremidade de maior diâmetro pois existe mais tendência de estenose no local da anastomose (Fossum *et al.*, 2013). No entanto, nem sempre se logra aumentar suficientemente o diâmetro da extremidade menor de modo a ser passível a realização da anastomose, pelo que a redução do diâmetro da extremidade maior poderá ser necessária. Primeiro faz-se a incisão da dita extremidade com uma angulação de 45° e partindo do bordo anti-mesentérico, encerra-se o lúmen intestinal com uma sutura simples interrompida até se alcançar um diâmetro similar à outra extremidade intestinal (Bojrab *et al.*, 2014), como se pode observar na figura 3.

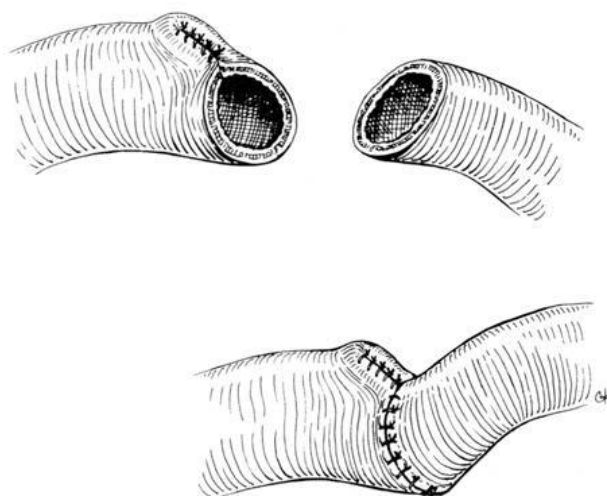


Figura 3. Redução do lúmen da extremidade de maior diâmetro (Adaptado de Bojrab *et al.*, 2014).

6.7. Omentalização

O omento é uma membrana mesotelial que tem um extenso suplemento vascular e linfático. Tem propriedades angiogénicas que ajudam a restabelecer o aporte sanguíneo, controlam a infeção e estabelecem a drenagem linfática (Tobias & Johnston, 2013). O omento deve estar íntegro para facilitar a cicatrização. Desta forma fragmentos isolados de omento não exercem o efeito acima descrito (Coolman *et al.*, 2000).

O omento colocado em torno de uma anastomose intestinal avascular forma uma aderência que é capaz de prevenir perfuração, fugas de conteúdo intestinal e ainda revasculariza a região. A posição do omento nos cães permite cobertura adequada de anastomoses de qualquer porção de intestino. Embora o omento livre também exerça as funções acima descritas, se suturado diretamente sobre a anastomose intestinal será mais eficiente na prevenção de fugas pelo seu contacto direto com a lesão (Tobias & Johnston, 2013). O omento tem a capacidade de migrar até ao local lesado e isolar a fonte de contaminação e aumenta a quantidade de células inflamatórias e o conteúdo de oxigénio dos tecidos. Absorve, ainda, bactérias e restos de contaminação (Ragetly *et al.*, 2011a).

O omento não previne fugas intestinais em todas as situações, sendo por vezes recomendada a realização de remendos de serosa (Tobias & Johnston, 2013). Esta técnica consiste em colocar o bordo anti-mesentérico de uma porção de intestino delgado sobre a anastomose e fixa-lo através de suturas. Isto proporciona estabilidade mecânica, ajuda a induzir e localizar um selo de fibrina na área lesionada e fornece maior aporte sanguíneo à área danificada. Geralmente usa-se o jejuno adjacente ao defeito para o cobrir. Podem também ser utilizados outros segmentos de intestino, estômago ou bexiga. Todas as suturas realizadas para esta fixação devem incluir a submucosa, muscular e serosa, não devendo penetrar o lúmen intestinal (Fossum *et al.*, 2013). Embora esta técnica aumente o tempo da cirurgia, alguns autores defendem que este pode prevenir sérias complicações pós-cirúrgicas (Tobias & Johnston, 2013).

7. Pós-cirúrgico

Após a realização da cirurgia há que ter em atenção alguns cuidados pós-cirúrgicos. Pacientes que se encontram em decúbito permanente devem ser virados cada 4 a 6 horas de modo a evitar o desenvolvimento de úlceras de decúbito e atelectasia pulmonar. De fulcral importância a higiene estrita das mãos, sobretudo na presença de drenos, de modo a prevenir a transmissão de infeções nosocomiais (Ragetly *et al.*, 2011b).

Os pacientes podem estar predispostos a formação de úlceras GI secundárias à baixa perfusão sanguínea e ao efeito dos corticosteroides endógenos sobre os protetores gástricos intrínsecos. Desta forma, é útil o uso de protetores gástricos como a famotidina ou o sulcralfato. O Íleo paralítico é tratado com estimulantes da motilidade, sendo que a metoclopramida estimula e coordena a atividade motora gástrica, pilórica e duodenal, mas é contraindicada em pacientes com hemorragias ou obstruções GI (Ragetly *et al.*, 2011b).

Como referido anteriormente é comum a observar-se hipoproteinémia em pacientes com peritonite séptica, sendo importante um suporte nutricional precoce (Ragetly *et al.*, 2011b).

Na presença de CID é aconselhável administrar plasma fresco congelado de forma a fornecer antitrombina III e outros fatores de coagulação. Administra-se plasma até que a concentração de AT III, o tempo de protrombina (PT) e tempo parcial de tromboplastina (PTT) sejam normais ou tenham melhorado bastante. Pode também administrar-se heparina de baixo peso molecular (Nelson & Couto, 2008).

O recurso a terapia sistémica com heparina em doses baixas (100 a 200 U/kg SC TID ou QID) evidencia melhorar a função de coagulação, melhora a eliminação de bactérias peritoneais, diminui a formação de fibrina e de abscessos abdominais, melhorando a taxa de sobrevivência em peritonites experimentais (Tobias & Johnston, 2013).

Para o vômito e regurgitação pós-cirúrgica pode-se administrar ranitidina oral ou SC, sulcralfato oral ou maropitant SC (Adams *et al.*, 2013).

8. Dieta

Cães com peritonite séptica estão predispostos à má-nutrição devido ao aumento das hormonas de *stress*, simultaneamente verifica-se um aumento do estado de catabolismo devido à ativação do sistema imune. Alguns dos sinais clínicos, como seja, vômito, regurgitação e dor abdominal tem um efeito negativo no apetite e na tolerância à alimentação enteral (Liu, Brown, & Silverstein, 2012).

É importante o rápido retorno à alimentação enteral pois este preserva ou aumenta a circulação sanguínea gastrointestinal, previne a ulceração, aumenta a concentração de Imunoglobulinas A, estimula as defesas do sistema imune e a reparação cicatricial (Fossum *et al.*, 2013). Ao estimular a contração intestinal reduz a probabilidade de íleo paralítico pós-cirúrgico e a formação de aderências. Serve também como uma fonte valiosa de fluidos e eletrólitos (Bojrab *et al.*, 2014). A nutrição entérica estimula diretamente os enterócitos ajudando na prevenção da atrofia da mucosa intestinal e subseqüentemente diminui a translocação bacteriana. Podem ser fornecidas pequenas quantidades de água 8 a 12 horas após a cirurgia (Adams *et al.*, 2013).

De acordo com o protocolo praticado no hospital onde Liu *et al.* (2012) realizaram o seu estudo, deve-se oferecer uma variedade de comida 2 a 4 vezes ao dia a todos os animais que não vomitam nem regurgitam. Pode-se recorrer a dietas comerciais especiais ou a dietas caseiras, como seja, arroz com galinha cozida ou comida para bebês.

A dieta deve ser reintroduzida gradualmente, começando 48 a 72 horas após a cirurgia. Os pacientes debilitados podem necessitar de tubos de alimentação ou nutrição parenteral (Fossum *et al.*, 2013). Em alguns animais pode ser necessária nutrição parenteral parcial ou total, de modo a cobrir os requisitos nutricionais enquanto a nutrição enteral está a ser iniciada (Wittek, 2014).

9. Complicações pós-cirúrgicas:

O desenvolvimento de choque, íleo paralítico, deiscências de suturas, estenoses intestinais, síndrome de intestino curto e morte são possíveis complicações de cirurgia intestinal (Fossum *et al.*, 2013).

A presença de peritonite ou sépsis predispõe à deiscência das suturas, que ocorrem geralmente nos primeiros 3 a 5 dias depois da cirurgia. No caso de ocorrerem nas primeiras 24 horas estão associadas a suturas numa parede intestinal não viável ou a uma técnica cirúrgica inapropriada (Hansen & Monnet, 2013).

A probabilidade de falha na integridade das anastomoses intestinais encontra-se significativamente afetada por concentrações séricas de albumina inferiores a 2.5 g/dl. Animais de idade avançada, com grande perda de peso antes da cirurgia e sujeitos ao uso pré-cirúrgico de corticosteroides têm maior predisposição para o referido insucesso da anastomose (Ralphs, Jessen, & Lipowitz, 2003). Também a presença de hipovolémia,

hipotensão, choque ou neutrofilia, assim como cirurgias de longa duração e transfusões sanguíneas intra-cirúrgicas são fatores predisponentes (Fossum *et al.*, 2013).

A presença de um CE que provoque isquemia e consequente necessidade de ressecção intestinal oferece maior tendência a deiscência de suturas (Bojrab *et al.*, 2014). Pensa-se que a justificação reside no trauma provocado pelo CE que pode desempenhar um papel na trombose de vasos e desenvolvimento de edema intestinal. O período em que o CE se encontra retido no intestino até que ocorra a rotura intestinal, geralmente é um intervalo de tempo no qual o animal se encontra anorético e com vômito, levando a que este se encontre mais debilitado (Ralphs *et al.*, 2003).

São raras estenoses cicatriciais clinicamente relevantes a menos que se realizem suturas excessivamente evertidas ou invertidas, ou se existir excessiva tensão no local de ressecção (Fossum *et al.*, 2013).

Aquando da enterectomia, deve-se retirar apenas os segmentos de intestino que se encontram desvitalizados. Por vezes, a presença de aderências leva a ressecções bastante extensas, que podem resultar em síndrome de intestino curto (Nelson & Couto, 2008). Esta não consiste somente na extensa remoção de uma parte de intestino, preferivelmente deve ser definida como a ressecção de uma extensão de intestino considerável, a qual o organismo não consegue compensar sem terapia parenteral/enteral. Existem variações consideráveis entre pacientes mas, geralmente, é necessário uma ressecção de pelo menos 70 a 80% do comprimento do intestino delgado (Fossum *et al.*, 2013). Em alguns casos é uma situação transitória pois a hiperplasia adaptativa no restante intestino pode levar a uma subsequente melhoria (Ettinger & Feldman, 2009).

Esta síndrome é caracterizada por má absorção e má nutrição. Experimentalmente, verificou-se que as ressecções nas zonas proximais do intestino são melhor toleradas que nas porções mais distais. Doze semanas após a ressecção, o peso corporal, colesterol sérico e as concentrações de albumina são mais baixas nos casos de ressecção distal. Estas levam a permanente esteatorreia porque as funções específicas de absorção exercidas pelo íleo não podem ser assumidas pelo jejuno. Clinicamente, em alguns casos, pode-se observar síndrome de intestino curto em ressecções superiores a 50%, enquanto outros animais com ressecções de 85% sobreviveram durante vários anos sem terapia específica. A má-digestão e má-absorção devem-se à diminuição da área da superfície mucosa, hipersecreção gástrica e intestinal, sobrecrescimento bacteriano e diminuição do tempo do trânsito intestinal (Tobias & Johnston, 2013). O grau de má-absorção depende da extensão e da localização da ressecção. A remoção da válvula ileocólica facilita a colonização bacteriana ascendente. Extensas ressecções predis põem a alterações hormonais do trato GI, levando a hipergastrinemia e aumento da secreção de ácido clorídrico (Ettinger & Feldman, 2009).

Os animais afetados, geralmente, padecem de grande perda de peso e diarreia intratável (tipicamente sem mucos nem sangue) que, frequentemente, ocorre depois da refeição. Por vezes observam-se restos de comida não digerida nas fezes (Nelson & Couto, 2008).

O tratamento consiste em manter a hidratação e o balanço eletrolítico e, ao mesmo tempo, providenciar nutrição adequada e controlar a diarreia. Pode ser necessária a administração IV de soluções eletrolíticas ou nutrição total parenteral até que o animal tolere a alimentação oral. As refeições devem ser em pequenas quantidades, frequentes (6 a 8 por dia) e altamente digeríveis (Tobias & Johnston, 2013).

O prognóstico depende da extensão e do local de ressecção, do grau de adaptação intestinal, da condição pré-cirúrgica e dos tratamentos depois da cirurgia. O prognóstico é reservado e envolve elevados custos económicos (Fossum *et al.*, 2013).

No pós-cirúrgico podem-se formar extensas aderências peritoneais e da serosa (Fossum *et al.*, 2013). Os cães têm um sistema fibrinolítico ativo que normalmente previne a formação de aderências. Estas formam-se quando há um desequilíbrio entre a deposição normal de fibrina e a sua degradação. Fatores que contribuem para este desequilíbrio incluem isquemia, hemorragias, a presença de CE e de infeção. De modo a minimizar a formação de aderências deve-se proceder ao manuseamento atraumático dos tecidos, humedecê-los e manter a assépsia. Estas podem provocar obstrução intestinal e a sua correção passa pela sua ressecção cirúrgica (Tobias & Johnston, 2013).

Um sinal precoce e consistente em casos de peritonite é a ocorrência de íleo paralítico, embora os cães apresentem alguma resistência a este acontecimento. Nos canídeos, a alteração da motilidade intestinal pode ocorrer em resposta à presença intraperitoneal de suco gástrico, irritação química, perfuração gástrica, isquemia, distensão intestinal crónica, endotoxemia, distúrbios eletrolíticos ou secundariamente aos efeitos da anestesia. É uma complicação pós-cirúrgica frequente quando existe manipulação do trato GI. A redução da motilidade intestinal deve-se ao aumento da atividade do sistema nervoso simpático. Este é ativado aquando de uma laparotomia, especialmente, quando há intensa manipulação intestinal, extensas ressecções e em cirurgias longas. Os sinais clínicos associados incluem dor, regurgitação, vômito e distensão abdominal por acumulação de fluidos ou gás. O tratamento passa pela correção das anomalias implicadas, como seja, a presença de sépsis e alterações eletrolíticas. Pode-se promover a motilidade intestinal com a administração de substâncias pró-cinéticas como a metoclopramida, que aumenta o peristaltismo do duodeno e jejuno e diminui o tónus do esfíncter pilórico, acelerando o esvaziamento gástrico e o trânsito intestinal. A metoclopramida pode ser administrada em infusão contínua, SC ou por via oral 1 hora antes da refeição (Tobias & Johnston, 2013).

10. Prognóstico

O prognóstico depende da causa de perfuração e da situação clínica do animal aquando do diagnóstico e instituição do tratamento (Nelson & Couto, 2008).

De acordo com Grimes, Schmiedt, Cornell, & Radlinksy (2011) as taxas de mortalidade em cães com peritonite pré-cirúrgica variam entre 37 a 85%, sendo que baixas concentrações pré-cirúrgicas de proteínas plasmáticas e de albumina sérica estão associadas de forma significativa a maior taxa de mortalidade.

Fatores que influenciam negativamente no prognóstico são a presença de hipotensão que não é corrigível com fluidoterapia, o desenvolvimento de disfunção respiratória, a presença de CID e de síndrome de disfunção multiorgânica (definida como a disfunção de pelo menos dois sistemas). A localização da perfuração GI não aparenta influenciar o prognóstico (Dayer *et al.*, 2013).

III. ESTUDO RETROSPETIVO DE 4 CASOS CLÍNICOS

1. Introdução

A presença de peritonite secundária a perfuração intestinal por ingestão de CE em canídeos é um acontecimento relativamente comum. Geralmente os animais apresentam-se à consulta com sintomatologia inespecífica e já num avançado estado da doença, o que influencia negativamente o prognóstico destes pacientes. A peritonite e sua evolução para sépsis muitas vezes culmina na morte do paciente, sendo de grande importância uma rápida e agressiva intervenção. A abordagem é sempre cirúrgica, havendo diferentes opiniões sobre quais as melhores opções de tratamento, tanto médico como cirúrgico, dependendo dos sinais clínicos observados no animal.

2. Objetivos

Na presente dissertação são apresentados quatro casos clínicos, dois dos quais foram observados durante o período de estágio da autora, e os outros dois recolhidos da base de dados de dois hospitais veterinários. A sua importância reside no fato de serem demonstrativos dos sinais mais comuns na peritonite por perfuração intestinal secundária à ingestão de CE em canídeos. O objetivo do trabalho consiste em descrever a apresentação clínica, as diferentes formas de diagnóstico e o que se pode observar em cada uma delas, o tratamento médico e cirúrgico com as suas possíveis variantes e o acompanhamento pós-cirúrgico. É feita, ainda, a referência a algumas complicações que podem advir deste problema, assim como os mecanismos fisiopatológicos associados.

3. Material e Métodos

Três dos casos clínicos expostos neste trabalho são provenientes do Hospital Veterinari Molins em Barcelona, Espanha, dois do ano de 2014 e um do ano de 2011 e outro do Hospital Veterinário da Mata de Santa Iria no concelho de Torres Vedras, Portugal, do ano de 2015.

Foi recolhida a anamnese com o registo de dados referentes ao género, idade e raça. Todos os animais incluídos no estudo foram submetidos a um exame clínico completo, à realização de análises sanguíneas (Anexo 1), ao estudo ecográfico da cavidade abdominal e a cirurgia abdominal com enterectomia de dimensão variável. Alguns pacientes foram ainda sujeitos a radiografia abdominal, a gasometria venosa ou a citologia do líquido abdominal.

O critério de inclusão dos canídeos neste estudo foi a ingestão de um CE com perfuração intestinal. Foram excluídos os casos de ingestão de CE sem perfuração intestinal, assim como perfuração intestinal secundária a outras causas.

4. Resultados

Relativamente às características da amostra, todos os animais eram da espécie canina, 3 do sexo masculino e 1 do sexo feminino, com idades compreendidas entre os 4 e os 7 anos e peso entre os 17 e os 44 kg. Todos pertenciam a diferentes raças: Pastor alemão, Shar-Pei, Cane corso e a fêmea de raça indeterminada.

4.1. Caso clínico 1

Identificação do animal, anamnese e exame físico

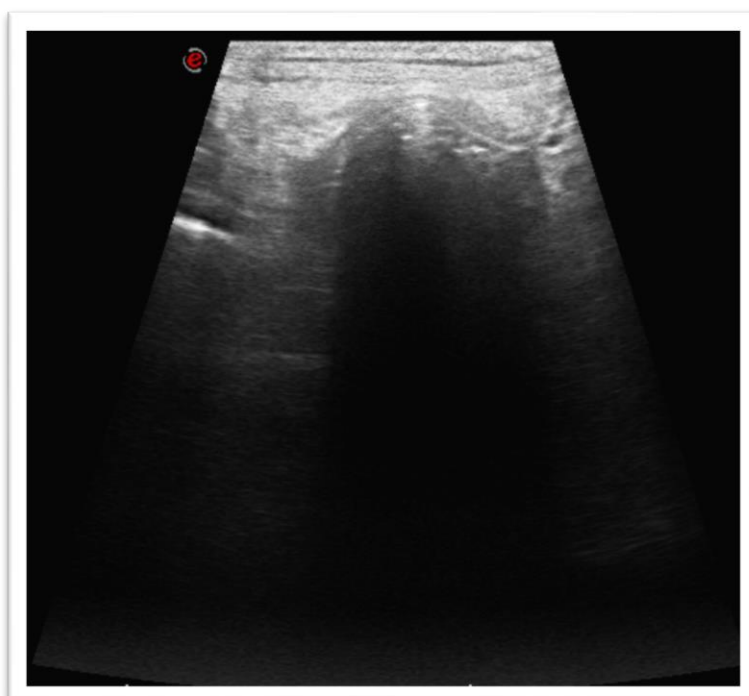
Canídeo, macho inteiro, 7 anos, 33 kg, de raça Pastor Alemão. Encontrava-se desparasitado externamente e vacinado.

Apresentou-se à consulta com vômito de comida não digerida, diminuição do apetite e apatia desde há cinco dias.

Pré-cirúrgico

Após anamnese e avaliação do estado geral do animal realizou-se ecografia abdominal, na qual foi observada uma alteração focal com irregularidade dos contornos das paredes do intestino, como se pode observar na figura 4. A presença de sombra acústica impossibilitou a observação da parede intestinal mais distal da sonda neste segmento de intestino, levando à suspeita de presença de CE. O peritoneu envolvente estava hiperecogénico e foi observado bastante líquido abdominal livre, sugerindo peritonite.

Figura 4. Corte transversal de segmento intestinal. Pode-se observar alteração focal com irregularidade de contorno da parede intestinal e presença de sombra acústica (imagem cedida pelo departamento de imagiologia do Hospital Veterinari Molins - HVM).



Foi decidido que o animal ficaria internado e começou-se a fluidoterapia com LR a 3ml/kg/h. Ainda no dia de chegada do paciente ao hospital, foi recolhido sangue para a realização de análises (Anexo 1 - Tabela 1), onde se observou que o valor da hemoglobina sérica e dos leucócitos se encontravam elevados. As plaquetas e a albumina séricas estavam diminuídas e o valor de BUN ligeiramente aumentado.

No segundo dia de internamento (ainda antes da intervenção cirúrgica) realizaram-se novas análises sanguíneas (Anexo 1 - Tabela 2) onde se observou a descida das proteínas séricas, apresentando hipoproteinémia. O animal apresentava, também, leucocitose e os valores de hemoglobina séricos aumentados.

Existia a forte suspeita da presença de CE intestinal e peritonite. Antes da realização da laparotomia exploratória para confirmação do diagnóstico, iniciou-se de imediato a antibioterapia com cefalozina (25 mg/kg) TID IV.

Cirurgia 1

No dia seguinte à sua chegada ao hospital o animal foi encaminhado para cirurgia para a realização de uma laparotomia exploratória, onde foi confirmada a perfuração intestinal e peritonite generalizada.

A pré-medicação anestésica foi realizada com a combinação IV de midazolam (0.2 mg/kg) e fentanilo (5 mcg/kg). A indução anestésica realizou-se com propofol IV até ser possível a realização da intubação endotraqueal para a manutenção da anestesia com isoflurano por via inalatória. Realizou-se, ainda, a anestesia do local da incisão com lidocaína SC. Durante a cirurgia a fluidoterapia com LR foi realizada a 5 ml/kg/h.

Após preparação do campo cirúrgico, abriu-se a cavidade abdominal onde se observou a presença de fezes, líquido livre purulento e muitas aderências intestinais.

Após aspiração do líquido abdominal livre localizou-se o CE. Este era uma cabeça de vaca de porcelana com um corno pontiagudo que ficou ancorado na mucosa intestinal provocando a sua perfuração. Avaliou-se visualmente a viabilidade intestinal, sendo retiradas as partes de cor vermelho escuro e pretas. Realizou-se uma enterectomia ao nível do duodeno e uma posterior anastomose topo-a-topo com pontos simples interrompidos, utilizando fio de sutura Monozin 3/0. O estômago não apresentava alterações. Foram realizadas lavagens intraperitoneais com 2 litros de LR à temperatura corporal e foi colocado um dreno Penrose intra-abdominal.

Pós-cirúrgico

No internamento foi reajustado o volume de fluidoterapia para 3 ml/kg/h e realizou-se a analgesia com tramadol (3 mg/kg) IV TID.

No dia seguinte à cirurgia repetiram-se as análises sanguíneas (Anexo 1 - tabela 3) onde se constatou que o hematócrito diminuiu e o valor dos leucócitos aumentou. O valor das

proteínas séricas mantinha-se baixo (4 mg/dl). Depois da cirurgia o animal apresentava hipocalcémia, hipoclorémia e hiponatremia.

O tempo de protrombina, o tempo parcial de protrombina e o valor de fibrinogénio sanguíneo estavam aumentados, no entanto estes valores melhoraram do 1º dia pós-cirúrgico para o 5º dia pós-cirúrgico.

No pós-cirúrgico imediato foi realizada uma diálise peritoneal através do dreno Penrose com o intuito de reduzir o valor de creatinina, que se encontrava elevado (3,1 mg/dl), assim como de BUN (110,6 mg/dl) que melhoraram para 1,7 mg/dl e 63 mg/dl, respetivamente.

No dia seguinte à cirurgia, foi realizada uma transfusão de sangue inteiro refrigerado, pois na avaliação das análises sanguíneas os valores de albumina encontravam-se muito baixos (1,8 g/dl), não se verificando melhoria para as análises seguintes (Anexo 1 – Tabela 4).

Cirurgia 2

Quatro dias após a realização da primeira intervenção cirúrgica decidiu-se realizar uma segunda cirurgia. A análise ecográfica sugeria a presença de grandes quantidades de líquido abdominal livre levando à suspeita de deiscência e permeabilidade da anastomose intestinal. O protocolo anestésico foi igual ao utilizado na primeira cirurgia. Foi realizada nova enterectomia, com remoção das porções intestinais necrosadas, e uma anastomose topo-a-topo idêntica à da primeira cirurgia.

Após a realização desta segunda cirurgia foram realizadas análises sanguíneas (Anexo 1 - Tabela 5) onde se observou o decréscimo do valor do hematócrito, dos eritrócitos e das proteínas séricas. Verificou-se o aumento do valor dos leucócitos. O animal apresentava hipocalcémia, hipoclorémia, hiponatremia, hipoalbuminémia. Os valores de BUN diminuíram em comparação com a medição anterior, no entanto encontravam-se acima dos valores de referência.

Nos dois dias seguintes, a nível anímico, o paciente evoluiu negativamente. Encontrava-se muito deprimido e foi realizada uma punção abdominal para a obtenção de líquido livre abdominal. À observação macroscópica este tinha aparência purulenta. O animal terminou por falecer oito dias após o seu ingresso no hospital.

4.2. Caso clínico 2

Identificação do animal, anamnese e exame físico

Canídeo, macho inteiro, de 6 anos de idade, 27 kg, de raça Shar-Pei.

Apresentou-se à consulta com história de anorexia, depressão, perda de peso e vômito desde há seis dias.

O animal apresentava mucosas pálidas e secas, dor à palpação abdominal e temperatura de 39°C.

Pré-cirúrgico

O primeiro exame complementar de diagnóstico realizado foi uma ecografia abdominal onde se pôde observar líquido abdominal livre e hiperecogenicidade peritoneal difusa (figura 5). Na figura 6 é possível observar dilatação intestinal, presença de sombra acústica e alguma perda de detalhe abdominal.

Figura 5. Ecografia da cavidade abdominal. Presença de líquido abdominal livre e hiperecogenicidade peritoneal difusa (imagem cedida pelo departamento de imagiologia do HVM).

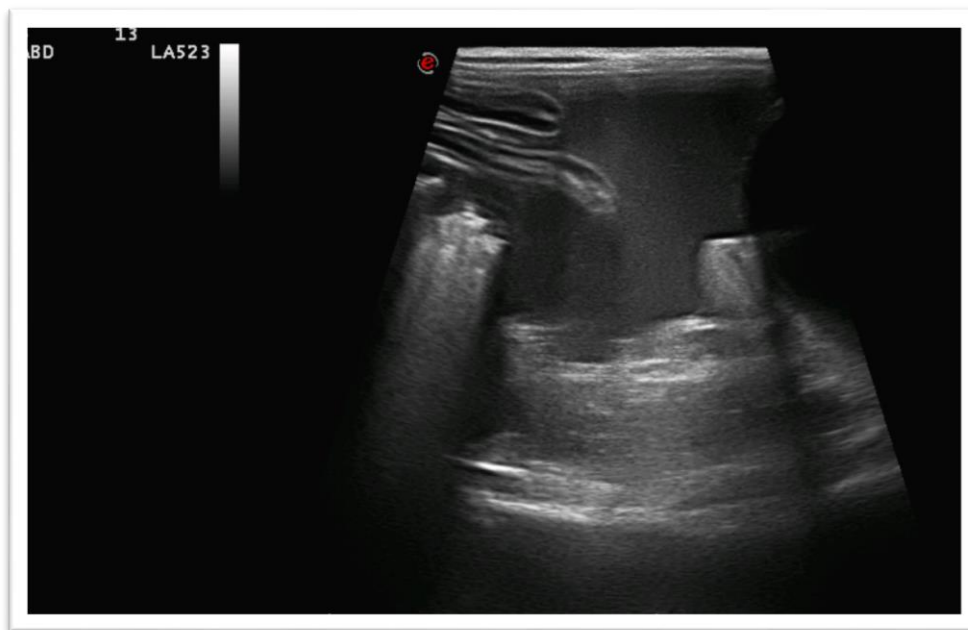
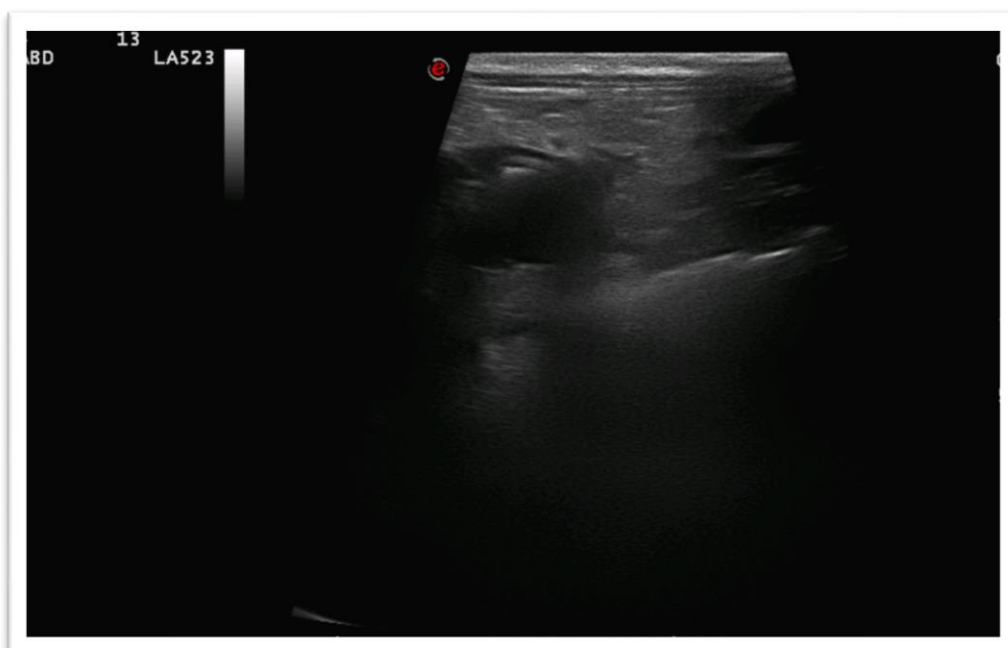


Figura 6. Ecografia da cavidade abdominal. É possível observar dilatação intestinal, presença de sombra acústica focal e alguma perda de detalhe abdominal (imagem cedida pelo departamento de imagiologia do HVM).



Após a chegada do animal ao hospital iniciou-se a fluidoterapia a 10 ml/kg/h e no momento da colocação do catéter foi retirado sangue para realizar análises sanguíneas (Anexo 1 - Tabela 6) onde se observou anemia, leucocitose, trombocitopenia, hiponatremia e hipoalbuminemia. Os valores de creatinina sérica, de BUN e de ácido láctico estavam aumentados.

Foi também realizada uma gasometria venosa (anexo 1 - Tabela 7) pré-cirúrgica que indicou que o valor de bicarbonato (HCO_3) e o pH se encontravam abaixo dos valores de referência, 20,100 e 7,291, respectivamente. Os valores de excesso de base (BE) eram negativos (-5,600) e o valor da pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2) estava aumentado (43,1%).

Cirurgia

Após a realização dos exames complementares de diagnóstico foi realizada uma laparotomia exploratória onde se confirmou a suspeita de perfuração intestinal por CE não linear e peritonite generalizada.

A pré-medicação anestésica foi realizada com a combinação IV de midazolam (0.2 mg/kg) e fentanilo (5 mcg/kg). Induziu-se a anestesia com propofol IV, procedeu-se à intubação endotraqueal e manteve-se a anestesia por via inalatória com isoflurano. Fez-se a preparação do campo cirúrgico e a analgesia local com infiltração de lidocaína SC.

Localizou-se o CE e foi realizada uma enterectomia com remoção das zonas necrosadas (áreas de cor vermelho escuro ou negras). Posteriormente, realizou-se uma anastomose topo-a-topo com pontos simples interrompidos, utilizando fio de sutura Monozyn 3/0. Sendo deixados dois drenos Penrose intra-abdominais.

Pós-cirúrgico

Após a cirurgia iniciou-se a antibioterapia com cefalozina (25 mg/kg) TID IV e a analgesia com tramadol (3 mg/kg) TID IV e reduziu-se o volume de fluidoterapia para 3 ml/kg/h.

No dia seguinte à cirurgia repetiram-se as análises sanguíneas (Anexo 1 – Tabela 8) onde se observou que o hematócrito tinha diminuído ainda mais, encontrando-se muito baixo (22%), assim como o valor das plaquetas sanguíneas. Verificou-se também a diminuição dos valores séricos de hemoglobina, eritrócitos e proteínas, que passaram a encontrar-se abaixo dos valores de referência.

Dois dias após a intervenção cirúrgica foi realizada uma revisão ecográfica onde se observou uma quantidade moderada de líquido abdominal de aparência celular. Voltou-se a repetir a avaliação ecográfica dois dias depois, e observou-se maior quantidade de líquido abdominal livre.

O animal encontrava-se muito prostrado terminando por falecer cinco dias após a sua chegada ao Hospital.

4.3. Caso clínico 3

Identificação do animal, anamnese e exame físico

Canídeo, fêmea inteira, de 5 anos de idade, de 17 kg, de raça indeterminada. Tem a desparasitação externa e interna e as vacinas atualizadas.

Apresentou-se à consulta com história de vômito imediatamente pós-prandial, perda de peso e prostrada. Os donos referiram que comeu uma escova há 5 dias.

Ao exame físico as mucosas estavam rosadas mas um pouco secas. À palpação os linfonodos apresentavam-se normais e a auscultação cardiopulmonar também não apresentava anomalias. Não demonstrou dor à palpação abdominal e a sua temperatura corporal era de 38°C.

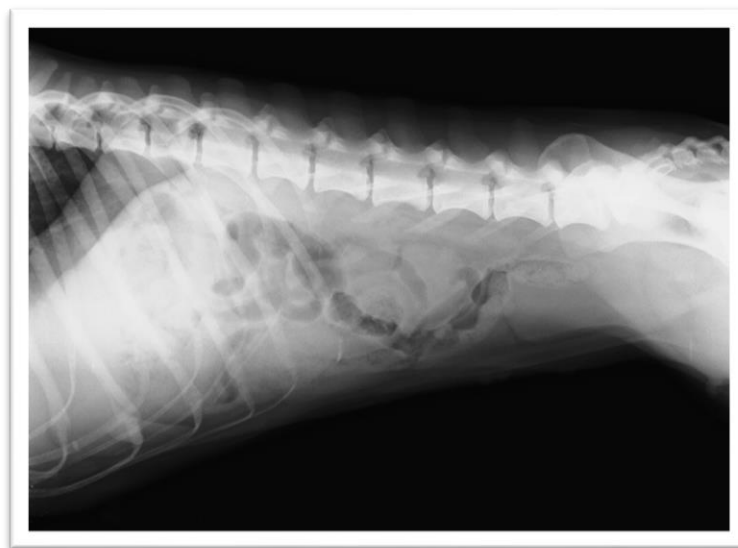
Pré-cirúrgico

Após obtenção da anamnese e exame físico foi realizada uma radiografia abdominal da paciente onde foi possível observar a presença de gás no intestino delgado, conteúdo gástrico e perda de detalhe abdominal (figura 7 e 8).

Figura 7. Radiografia de abdómen. Projeção ventrodorsal. Observa-se a presença de gás intestinal, conteúdo gástrico e perda de detalhe abdominal (imagem cedida pelo departamento de imagiologia do HVM).

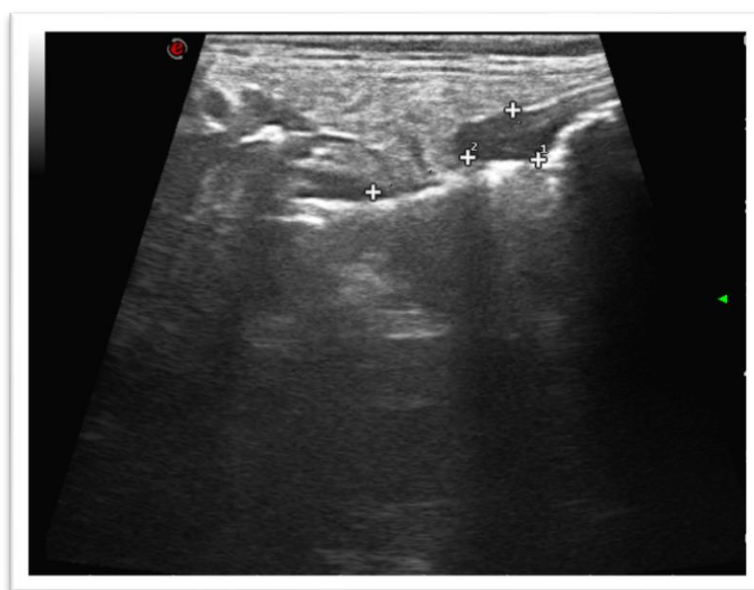


Figura 8. Projeção laterolateral do abdômen em decúbito lateral direito. Verifica-se a presença de gás intestinal, conteúdo gástrico e perda de detalhe abdominal (imagem cedida pelo departamento de imagiologia do HVM).



Logo após a análise radiográfica, foi realizada uma ecografia abdominal que demonstrava uma imagem tipo “acordeão”. O omento entrava num defeito de preenchimento do intestino, indicando que nesta zona existia um defeito na continuidade da parede intestinal, levando à suspeita de perfuração (figura 9). Observou-se, ainda, uma reação peritoneal generalizada e uma pequena quantidade de líquido abdominal livre.

Figura 9. Ecografia abdominal. Corte longitudinal do intestino delgado com suspeita de perfuração (imagem cedida pelo departamento de imagiologia do HVM).



Observa-se distensão intestinal (números 1 e 2) a montante do local de suspeita da presença de CE.

Ainda no primeiro dia foram realizadas análises sanguíneas (Anexo 1 - Tabela 9) onde se pôde observar que os valores séricos de hemoglobina, leucócitos e proteínas se encontravam elevados, assim como o valor de colesterol. Observou-se hipoclorémia e hipernatrémia.

Iniciou-se de imediato a antibioterapia com cefazolina (25 mg/kg) IV TID, estendendo-se esta até ao fim do internamento.

Cirurgia

Após início da fluidoterapia com LR (5 ml/kg/h) e, ainda no dia de chegada ao Hospital, decidiu-se realizar uma abordagem cirúrgica. Foi realizada pré-medicação anestésica IV com midazolam (0.2 mg/kg) e fentanilo (5 mcg/kg). Para a indução da anestesia utilizou-se propofol IV, até que fosse permitida a realização da intubação endotraqueal, para a manutenção recorreu-se a isoflurano administrado por via inalatória. Foi realizada uma infiltração SC de lidocaína para anestesia do local de incisão, após a preparação do campo cirúrgico.

Foi realizada uma laparotomia e foram aspirados 570 ml de líquido abdominal livre. Houve a necessidade de realizar uma gastrostomia para aceder a parte do corpo estranho, que se estendia até à porção mais caudal do duodeno. O encerramento do estômago foi realizado com sutura de duas camadas, na qual a primeira foi uma sutura invaginante de Cushing e a segunda camada uma sutura de Lembert, utilizando para tal fio de sutura absorvível Monozyne 3/0.

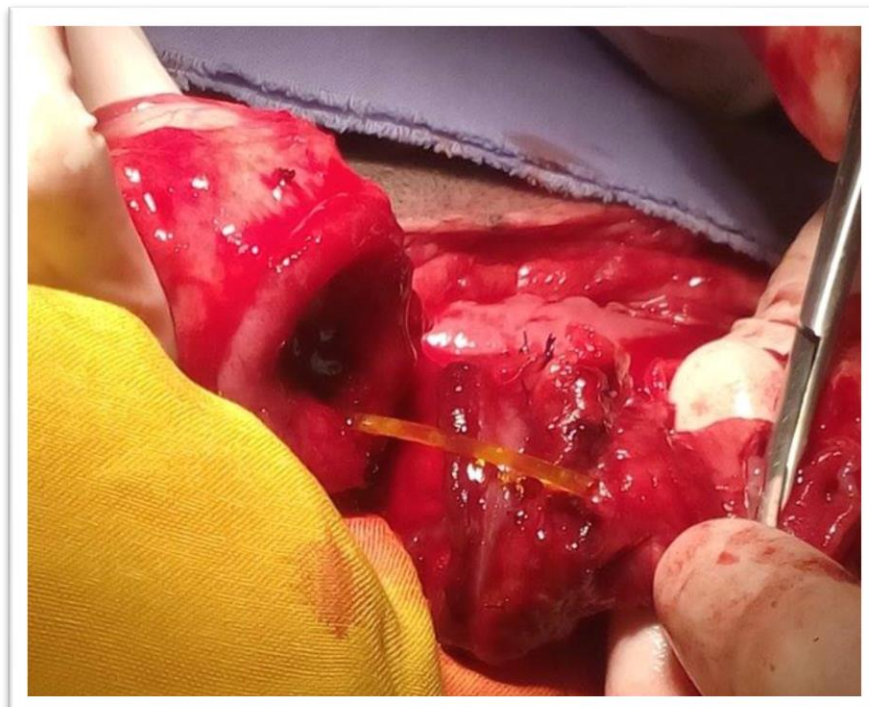
Verificou-se a presença de cinco perfurações ao nível do duodeno, encontrando-se uma extensa área necrosada (zonas de cor mais escura) e com muitas aderências, sendo necessária a ressecção de aproximadamente 20 centímetros de intestino (figura 10). Foi realizada anastomose topo-a-topo com pontos simples interrompidos, utilizando fio de sutura Monozyne 3/0.

Em consequência da remoção do segmento inicial do duodeno, também foi removida a papila duodenal maior, desta forma, foi colocado um catéter urinário no ducto colédoco, como se pode observar na figura 11, para que a sua drenagem ocorra no intestino. Foi realizada omentização na zona da anastomose. Durante a cirurgia a fluidoterapia com LR foi realizada a uma velocidade de 5 ml/kg/h e foi administrado um *bolus* de hetastarch em 30 minutos (10 ml/kg).

Figura 10. Porção de duodeno removida e CE intestinal (imagem cedida pelo departamento de cirurgia do HVM).



Figura 11. Colocação de catéter urinário no ducto colédoco (imagem cedida pelo departamento de cirurgia do HVM).



Pós-cirúrgico

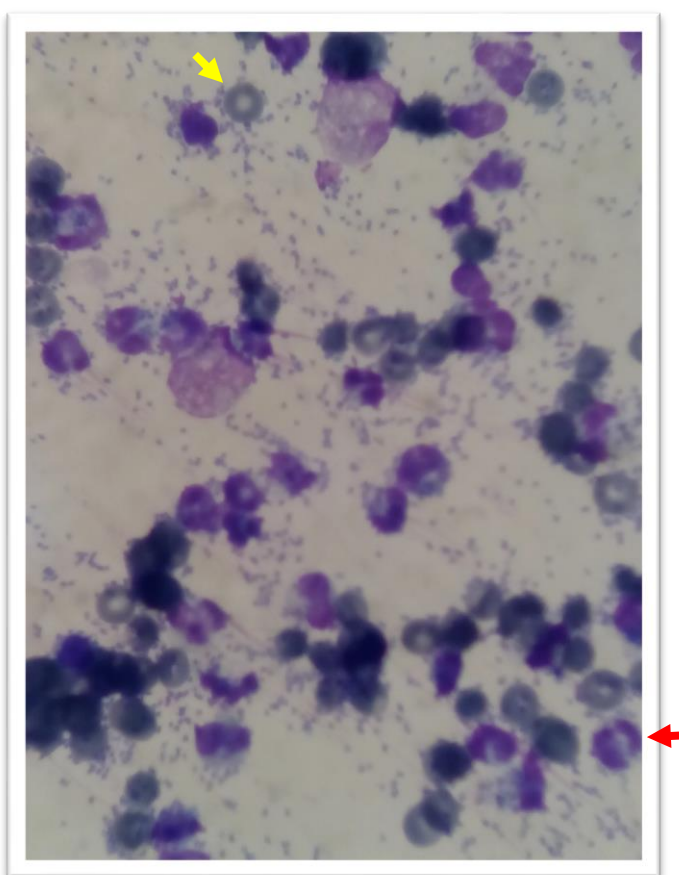
Após a cirurgia a fluidoterapia foi reduzida para 3 ml/kg/h e a analgesia foi realizada com tramadol IV (3 mg/kg) SID combinado com infusão contínua de lidocaína diluída em LR (90 mcg/kg/min).

Uma vez que o animal não comia e, às 48 horas após a cirurgia foi colocada uma sonda nasogástrica para alimentação enteral forçada.

Foi repetida a avaliação ecográfica onde se observou a presença de muito líquido abdominal e recolheu-se, eco-guiadamente, uma amostra. Foi medida a concentração da glicose sérica e da amostra de líquido abdominal, sendo o valor da primeira de 214 mg/dl e da segunda de 140 mg/dl. Realizou-se, também, uma citologia deste líquido abdominal (figura 12) onde se observou uma grande quantidade de bactérias, eritrócitos e leucócitos (neutrófilos) com bactérias intracelulares.

As análises sanguíneas (Anexo 1 - Tabela 10) realizadas no dia após a cirurgia mostravam que o valor do hematócrito, dos eritrócitos e da albumina sérica tinham diminuído passando a estar abaixo dos valores de referência. A hiperproteinemia pré-cirúrgica evoluiu para hipoproteinemia. A concentração de hemoglobina sérica estava elevada pré-cirurgicamente, normalizando no pós-cirúrgico. Verificou-se leucocitose, hipocalcemia e hipoclorémia. A hipernatremia inicial evoluiu para hiponatremia. Observou-se também, o aumento da glicose sérica.

Figura 12. Citologia de líquido abdominal (original).



Presença de bactérias (pontos pequenos), eritrócitos (seta amarela) e neutrófilos (seta vermelha) com bactérias intracelulares.

Cirurgia 2

Foi realizada uma segunda intervenção cirúrgica dois dias após a primeira devido à suspeita de falta de integridade da sutura, o que foi posteriormente confirmado. Foi utilizado o mesmo protocolo anestésico e após abertura da cavidade abdominal observou-se a presença de muitas aderências que foram cuidadosamente desfeitas. Foram aspirados 700 ml de líquido abdominal livre, removeu-se as zonas necrosadas (vermelho escuro e/ou negras) e realizou-se nova anastomose topo-a-topo, sendo para tal necessário proceder à correção da diferença de diâmetros luminiais das duas extremidades. Assim, foi realizada uma incisão oblíqua na extremidade de menor diâmetro e uma perpendicular na de maior, de modo a tentar igualar ditos diâmetros. Realizou-se uma sutura de pontos simples interrompidos com fio de sutura Monozin 3/0, como na primeira laparotomia. Antes do encerramento da cavidade abdominal esta foi lavada com solução de LR tépido, sendo repetida a irrigação e aspiração três vezes.

No dia seguinte à segunda cirurgia realizou-se nova avaliação ecográfica onde se observou a presença de pequenas quantidades de líquido abdominal livre. Repetiu-se a ecografia abdominal três dias depois da segunda cirurgia e verificou-se que existia maior quantidade de líquido abdominal livre que o observado previamente. Ao sétimo dia de internamento o animal terminou por falecer.

4.4. Caso clínico 4

Identificação do Animal, Anamnese e Exame Físico

Canídeo, macho inteiro, de 4 anos de idade e de raça Cane corso, com 44 kg. Tem a desparasitação externa e interna e as vacinas atualizadas.

Os donos suspeitam que tenha comido tubos e telas de plástico do quintal e desde há duas semanas que estava a ser seguido por outro colega médico veterinário. Estava a fazer parafina, sulcrafato, omeprazol, anima strath e domperidona.

Apresentou-se à consulta com história de vômito e diarreia líquida intermitente. Demonstrava depressão, anorexia e perda de peso progressivas. A sua temperatura era de 39°C.

Pré-cirúrgico

Após a realização da anamnese e do exame físico procedeu-se à avaliação ecográfica abdominal do paciente, a qual suscitou a suspeita de invaginação intestinal.

A nível radiográfico existia a evidência de uma dilatação generalizada do intestino delgado (presença de gás intestinal), como se pode observar nas figuras 13 e 14. Havia, ainda, a suspeita da presença de um CE (figura 13).

Figura 13. Radiografia de abdómen. Presença de gás intestinal (imagem cedida pelo Hospital Veterinário da Mata de Santa Iria - HVMSI).



Projeção ventrodorsal onde se observa a presença de gás no intestino delgado e suspeita da presença de CE intestinal circular (seta a vermelho).

Figura 14. Radiografia de abdômen. Projeção laterolateral em decúbito lateral direito. Ansas intestinais distendidas pela presença de gás (imagem cedida pelo HVMSI).



Ainda antes da realização dos exames complementares de diagnóstico o paciente iniciou a fluidoterapia a uma velocidade de 3 ml/kg/h. Aquando da colocação do catéter foi recolhido sangue para realização de análises (Anexo 1 - Tabela 11) nas quais se observou hipoalbuminémia e hiperglicemia. Os parâmetros avaliados foram somente a albumina, a ALT, a BUN, a creatinina, a glucose e as proteínas séricas totais.

Cirurgia

No dia do ingresso no hospital, o animal foi encaminhado para o bloco operatório para a realização de uma laparotomia exploratória onde se observou a presença de CE no trato GI com perfuração intestinal e peritonite.

Existiam vários CE de plástico com diferentes localizações: um no estômago junto ao piloro, outros no jejunum e outro na zona de transição jejuno/ íleo. O paciente foi pré-medocado com butorfanol (0.2 mg/kg) IM e diazepam (0.2 mg/kg) IV. A indução anestésica procedeu-se com recurso a propofol IV. A manutenção da anestesia foi realizada com isoflurano após intubação endotraqueal.

Após preparação do campo cirúrgico, abriu-se a cavidade abdominal e realizou-se uma gastrostomia para remoção do CE. O encerramento do estômago foi realizado com recurso a uma sutura de duas camadas: a primeira invaginante simples contínua e a segunda uma sutura de Lembert, utilizando fio de sutura de poliglecaprona 25 (PGC) 2/0.

Foi realizada uma jejunostomia longitudinal de 5 cm, para remoção de um CE não perfurante, sendo esta encerrada com pontos simples isolados com fio de sutura PGC 2/0.

Aquando da remoção dos dois CE do jejunum/íleo foi verificada a presença de úlceras perfurantes com extravasão de conteúdo intestinal para o peritoneu e zonas de necrose (de cor vermelho escuro e negras). Houve a necessidade de realizar uma enterectomia de 40 centímetros de jejunum e 50 centímetros de íleo. Foi realizada uma anastomose topo-a-topo com pontos simples interrompidos, utilizando o mesmo fio de sutura. Os restantes órgãos abdominais não aparentavam encontrar-se afetados. Antes do encerramento do abdómen foram realizadas três lavagens abdominais com 1 litro de solução de NaCl a 0.9% tépida, cada uma.

Pós-cirúrgico

Após a cirurgia manteve a fluidoterapia a 3 ml/kg/h e começou a fazer tramadol (2 mg/kg) IV TID, metronidazol IV (15 mg/kg) BID e ceftriaxona IV (20 mg/kg) BID. Ao fim de quatro dias e após várias recolocações do catéter, foi decidido fazer a sua remoção, pois este saía repetidamente da veia. Iniciou-se a antibioterapia oral com metronidazol (22,5 mg/kg) BID e cefalexina (22,5 mg/kg) BID. Administrou-se, ainda, um litro de LR SC e cessou-se a analgesia.

O paciente começou a tomar o suplemento nutricional Enteralcare 24 horas após a cirurgia e 48 horas pós-cirúrgicas comeu dieta húmida Purina Veterinary Diets Canine Gastroenteric EN Dog Food Mousse.

Seis dias após a cirurgia teve alta e seguiu com a antibioterapia oral durante mais dez dias. Foi também recomendada a administração de lactulose uma vez por dia juntamente com umas das refeições.

Voltou à consulta 6 dias depois para a remoção de pontos e reavaliação, onde se constatou que a evolução foi positiva.

IV. Resultados e Discussão

Apresentação clínica

A sintomatologia de peritonite secundária a perfuração intestinal por ingestão de CE é inespecífica e variável, sendo comum a presença de vômito, febre, dor abdominal e depressão do estado mental do animal (Nelson & Couto, 2008). Nos presentes CC observaram-se vômitos, diarreia líquida intermitente, anorexia, perda de peso e apatia, e em situações mais avançadas prostração.

É comum observar mau estado geral do paciente e estes podem adotar certas posturas como resposta à dor abdominal. Em casos mais avançados pode ser fácil reconhecer a presença de derrame peritoneal. A presença de taquicardia, taquipneia, febre e o aumento do tempo de repleção capilar não são incomuns, dependendo do estadió de choque (Bray, 1996).

Ao exame físico os animais podem-se apresentar desidratados (mucosas secas) e com dor à palpação abdominal, como se observou no CC 2.

Quando se observa febre, taquicardia, taquipneia, alteração do estado mental e hipotensão é de suspeitar que o paciente está séptico. No entanto a resposta séptica pode desenvolver-se mais lentamente e os sinais clínicos serem mais impercetíveis (Harrison *et al.*, 1994).

Diagnóstico

Imagiologia:

Todos os animais realizaram ecografia abdominal, mas apenas dois (CC 3 e CC 4) foram sujeitos a radiografia.

Na radiografia do CC 3 foi observado gás no intestino delgado e conteúdo gástrico. No raio X do CC 4 observou-se uma dilatação generalizada do intestino delgado pela presença de gás intestinal. Estes sinais são sugestivos de obstrução intestinal. Nos casos de rotura intestinal muitas vezes é comum observar radiograficamente a presença de gás (Tobias & Johnston, 2013) ou líquido intraperitoneal livre, este último levando a diminuição do detalhe abdominal (Strom & Pacchiana, 2007).

A nível ecográfico, no CC 3 observou-se uma imagem tipo “acordeão”. Esta imagem de intestino pregueado sugeria a presença de um CE linear, no entanto era uma escova. Foi observada, também, a entrada do omento num defeito de preenchimento no intestino, indicando que havia um defeito de continuidade, ou seja perfuração. Existia reação peritoneal generalizada que se observava ecograficamente pelo aumento do brilho da gordura mesentérica.

Na ecografia do CC 1 observou-se uma alteração focal com irregularidade do contorno das paredes do intestino devido a presença de CE. Uma das superfícies desta deformação era hiperecogénica e a superfície oposta não se observava devido à presença de sombra acústica que, normalmente, é translúcida e limpa, sendo este achado característico de CE densos ou que contenham gás no seu interior (Nyland & Mattoon, 2002), no caso do CC 1 era um CE de porcelana (cabeça de vaca).

No CC 1 e no CC 2 o peritoneu apresentava-se hiperecogénico - reação peritoneal (Boysen *et al.*, 2003) e existia bastante líquido livre, detetado pela presença de áreas anecóicas (Nyland & Mattoon, 2002), fortemente sugestivo de peritonite (Boysen *et al.*, 2003).

Citologia de líquido abdominal:

Aquando da exploração ecográfica pós-cirúrgica do CC 3, realizou-se uma aspiração eco-guiada de líquido abdominal para citologia. Nesta observam-se muitas bactérias, eritrócitos e neutrófilos com bactérias intracelulares. A presença de bactérias no interior destes leucócitos confirma infeção e não contaminação pelo método de colheita da amostra. Quando se observam bactérias intracelulares é porque já passaram mais de duas horas após o início do processo (Ragetly *et al.*, 2011a). Por vezes pode não se observar a presença de bactérias caso a antibioterapia já tenha sido iniciada (Fossum *et al.*, 2013), o que corresponde à situação do CC 3. No entanto, neste caso, foi observada a presença de bastantes bactérias tanto intra como extracelulares.

No CC 3 o valor de glucose do líquido peritoneal era de 140 mg/dl e do sangue era de 215 mg/dl, reforçando o diagnóstico de infeção peritoneal. Em animais saudáveis, a concentração de glucose é igual no fluido peritoneal e no sangue (Wittek, 2014). A presença de infeção bacteriana na cavidade abdominal resulta no decréscimo da concentração peritoneal de glucose porque as bactérias metabolizam a glucose presente no derrame (Ettinger & Feldman, 2009). Assim, valores de glucose sérica 20 mg/dl superiores aos observados no fluido peritoneal (Tobias & Johnston, 2013) são 100% sensíveis e específicos para o diagnóstico de peritonite séptica em cães (Bonczynski *et al.*, 2003).

Hematologia:

Nos três casos clínicos provenientes do Hospital Veterinari Molins (CC 1, 2 e 3) o hematócrito tendeu a diminuir com o passar dos dias, sendo justificado pela vasodilatação

que levou à passagem de fluidos e glóbulos vermelhos para o abdômen. É, também de esperar que o hematócrito diminua pelas perdas sanguíneas intra-cirúrgicas. (Thrall, Weiser, Allison, & Campbell, 2015).

As concentrações de hemoglobina podem estar aumentadas devido à hemoconcentração em consequência da perda de fluidos para o abdômen, como observado no CC 1 e CC 3 no primeiro dia. Podem, também, estar diminuídas, como verificado no CC 2, pois geralmente quando baixa o hematócrito baixa a hemoglobina (Ellison, 2008).

Na inflamação aguda ou infecção há maior produção e libertação de neutrófilos por parte da medula, com desvio à esquerda, ou seja, neutrófilos bastonetes (Thrall *et al.*, 2015). Assim, a peritonite pode-se apresentar como uma resposta inflamatória aguda, em que se observa neutrofilia com desvio à esquerda regenerativo, ou hiperaguda, onde há neutropenia com desvio a esquerda degenerativo. A peritonite aguda e difusa com toxémia (sépsis aguda) é geralmente acompanhada de leucopenia, neutropenia e um aumento marcado de neutrófilos imaturos (desvio à esquerda degenerativo) (Dunn, 1999). No CC 1 verificou-se sempre leucocitose com uma tendência geral para o aumento destes valores. O CC 2 e CC 3, pré-cirurgicamente, apresentavam os valores dos leucócitos normais, que aumentaram, passando a observar-se leucocitose no período pós-cirúrgico. Isto pôde dever-se à maior contaminação que se verifica durante a realização de uma cirurgia: por um lado devido a abertura do abdômen, por outro, devido à extravasão do conteúdo intestinal. No CC 4 não há informação referente aos valores dos leucócitos nem no pré nem no pós-cirúrgico.

Os valores de proteína tendem a diminuir, porque há passagem desta para a cavidade abdominal devido ao aumento da permeabilidade vascular (Mazzaferro, 2011). O que vai ao encontro do observado em três dos casos clínicos apresentados (CC 1, 2 e 3), onde se observou hipoproteinémia. Inicialmente os valores das proteínas podem estar aumentados (CC 3) ou normais (CC 1 e CC 2) devido a desidratação (Ellison, 2008). No CC 4 apenas foi realizada uma análise sanguínea onde foi observado que os valores das proteínas totais se encontravam muito perto do limite inferior dos valores de referência.

Pré-cirurgicamente o CC 3 apresentava os valores séricos de albumina normais e no pós-cirúrgico diminuídos. Os restantes pacientes apresentavam hipoalbuminémia que tendeu a piorar no pós-cirúrgico, exceto no CC 4, em que não foi possível observar a evolução pois, como referido anteriormente, só foram realizadas análises pré-cirúrgicas. Segundo Mazzaferro (2011) a albumina tende a diminuir com o passar dos dias, pois o aumento da permeabilidade vascular leva a perda de albumina sanguínea. Se já existir falha hepática juntamente com má alimentação pode agravar o quadro clínico.

Devido aos baixos valores de albumina sérica (1.8 g/dl) observados no CC 1 decidiu-se fazer uma transfusão de sangue inteiro refrigerado, no entanto não foram observadas melhorias, não havendo alteração deste valor. O uso de sangue inteiro com o intuito de aumentar os valores séricos de albumina não é a melhor opção, sendo mais adequado o

uso de plasma (Arnold, Daza, & Garcia, 2009). No entanto, a administração de plasma pode não ser efetiva no tratamento da hipoalbuminemia devido aos relativos baixos níveis de albumina presentes no volume infundido. Assim, para aumentar os valores de albumina sérica do paciente, é necessário fornecer grandes volumes de plasma, o que pode ser complicado e oneroso. Também, a albumina sérica humana é cara e pode provocar sérias reações de hipersensibilidade. A albumina canina não se encontra disponível na maioria das clínicas e hospitais, mas aparenta ser o mais eficiente modo de suplementação. Os colóides sintéticos, como por exemplo hetastarch, são úteis pois conseguem aumentar a pressão oncótica permitindo que o fluido se mantenha no espaço intravascular. São recomendadas doses de 10 a 20 ml/kg/dia nos cães (Davis *et al.*, 2013). Também Mazzaferro (2011) refere que se o paciente apresenta os valores de proteínas totais abaixo de 4.0 g/dl ou se está hipoalbuminêmico (<1.5 g/dl), deve-se recorrer ao uso de coloides (como seja, hetastarch, dextranso, plasma, albumina sérica humana ou canina).

Os pacientes encontram-se hipovolêmicos pela grande perda de fluidos para a cavidade abdominal. O decréscimo da perfusão renal é um dos primeiros mecanismos compensatórios para tentar manter a pressão sanguínea nesta situação (Kirk & Bonagura, 1995). Assim diminuí a taxa de filtração glomerular e os produtos que seriam eliminados por esta via tendem a aumentar a sua concentração no sangue circulante, como é o caso da BUN e da creatinina. Estes solutos podem, ainda, estar aumentados pela subida do catabolismo proteico secundário a situações de sépsis e jejum (Thrall *et al.*, 2015).

No CC 2 tanto a BUN como a creatinina sérica estavam inicialmente aumentadas, diminuindo para as análises seguintes, o que pode ser justificado pela realização de fluidoterapia, na qual com a reposição de fluidos aumenta o fluxo sanguíneo renal e conseqüentemente a excreção renal destes solutos, levando à rápida resolução da azotemia (Nelson & Couto, 2009).

A BUN no CC 1 esteve sempre aumentada em relação aos valores de referência. Inicialmente tendeu a aumentar, mas após a diálise peritoneal diminuiu, não entrando no entanto, dentro dos valores de referência. Verificou-se situação semelhante com os valores séricos de creatinina. Inicialmente estes encontravam-se normais e depois sofreram um grande aumento ficando bastante acima dos valores de referência. Após a realização de diálise peritoneal estes valores normalizaram.

No CC 3 os valores de BUN e creatinina sérica encontravam-se normais.

No CC1, 2 e 3 observou-se hipocalcemia e hipoclorémia. Em casos de sépsis é esperado que o cálcio diminua devido à presença de mediadores da inflamação (Thrall *et al.*, 2015). A hipoclorémia é comum em casos de diarreia e vômito. No CC 1 e CC 2 foi observada hiponatremia e no CC 3 inicialmente hipernatremia que evoluiu para hiponatremia. Segundo Ragetly *et al.* (2011) o sódio é normalmente baixo em pacientes com peritonite séptica difusa

devido ao seu sequestro intracelular resultante da falha da bomba sódio-potássio ATP e à perda de fluido para o abdómen.

A glicose sanguínea tende a diminuir, primeiro porque ocorre consumo bacteriano e depois devido ao aumento da taxa metabólica e à disfunção hepática (Mazzaferro, 2011). Se o paciente apresentar hipoglicemia muito marcada deve ser adicionada glicose à fluidoterapia, como por exemplo dextrose 2.5% a 5% (Fossum *et al.*, 2013). No CC 1 e CC 2 estes valores encontravam-se normais, já no CC 3, inicialmente também se encontrava normal e depois aumentou ficando acima do valor de referência. O CC 4 apresentava hiperglicemia. A hiperglicemia pode ser fisiológica: ocorre em situações de dor em que são libertadas catecolaminas, as quais aumentam a glicogenólise hepática e inibem a secreção de insulina. Pode ocorrer, também, em situações de *stress* na qual são libertados glucocorticoides. Estes promovem a libertação de glucagon, a gliconeogénese hepática e induzem resistência à insulina ao interferir com a capacidade das proteínas de membrana em transportar a glicose para o interior das células. Estas duas situações podem justificar um aumento da glicose sérica, assim como uma medição da glicose pós-prandial. A causa mais comum de hiperglicemia não fisiológica ou induzida por medicamentos é a diabetes *mellitus* (Thrall *et al.*, 2015).

Os valores de colesterol encontravam-se aumentados no CC 3, podendo este não estar relacionado com a peritonite. No entanto, ligeira hipercolesterolemia pode ser secundária a endotoxemia pela diminuição da excreção biliar de colesterol (Thrall *et al.*, 2015).

O CC 2 encontrava-se trombocitopénico e este valor diminuiu do período pré para o pós-cirúrgico, que é o esperado nos casos de peritonite séptica, pois as bactérias e suas endotoxinas e as células inflamatórias e suas citocinas levam a lesão endotelial com expressão do fator tecidual, com conseqüente, ativação generalizada da cascata de coagulação, provocando trombose e fibrinólise. Este facto, juntamente com as perdas de antitrombina III para o abdómen, podem iniciar um processo de coagulação intravascular disseminada (Ragetly *et al.*, 2011a). A contagem de plaquetas sanguíneas do CC 3 era normal e no CC 1 estas encontram-se ligeiramente baixas no primeiro dia mas depois subiram ficando dentro do intervalo de referência.

A disfunção na coagulação é definida como um prolongamento do tempo de protrombina ou do tempo de ativação parcial de tromboplastina 25% acima do limite superior (Dickinson, Summers, Wignal, Boag, & Keir, 2015) como se pôde verificar no CC 1.

Gasometria:

No CC 2 foi também realizada uma gasometria venosa onde se observou que o animal estava acidémico pela diminuição do pH sanguíneo. A diminuição dos valores de HCO₃, ou seja, baixa concentração de bicarbonato, indicam também uma situação de acidose. As elevadas concentrações do ião hidrogénio são tamponadas pela sua combinação com o

bicarbonato, formando ácido carbónico, que é então dissociado em dióxido de carbono (CO_2) e água, sendo o CO_2 eliminado pela respiração. Esta eliminação pode ser menos efetiva devido à hipoventilação que muitas vezes se observa quando há dor abdominal (Thrall *et al.*, 2015), que é comum nos casos de peritonite e é um sintoma observado no CC 2. A diminuição de entrega de oxigênio, como consequência de situações de desidratação e/ou má perfusão tecidual, resulta em metabolismo anaeróbico com produção de ácido láctico, que também é um mecanismo patológico que contribui para a acidose metabólica (Kirk & Bonagura, 1995). O bicarbonato pode ser perdido do organismo em casos de diarreia grave (Thrall *et al.*, 2015).

Os valores do gradiente alvéolo-arterial de O_2 (A-a) referem-se as trocas de O_2 ao nível dos alvéolos, não sendo aplicável a sua avaliação neste caso clínico, assim como os valores da fração inspirada de oxigênio (FiO_2) que só são úteis quando avaliados em amostras de sangue arterial.

O valor de excesso de base (EB) é calculado para contabilizar a capacidade combinada de tamponamento do bicarbonato e hemoglobina sanguíneos. Varia positiva e negativamente ao redor de zero, e neste caso o valor é negativo indicando falta de base ou seja acidose. Esta medição é útil para calcular a quantidade de bicarbonato que deve ser repostado na fluidoterapia (Thrall *et al.*, 2015).

A pressão parcial de dióxido de carbono (pCO_2) dissolvido no sangue encontra-se aumentada, esta pode ser secundária à hipoventilação devida a dor abdominal (Thrall *et al.*, 2015).

Outros meios de diagnóstico:

Segundo Kirk & Bonagura (1995) é importante a realização de auscultação abdominal, pois a ausência de sons intestinais é sugestivo de íleo paralítico, peritonite ou derrame peritoneal. Também deve ser realizada percussão abdominal, com ou sem estetoscópio, para detetar hiperressonância, que pode indicar a presença de ar intra-abdominal, ou hiporressonância apontando para a presença de fluido intra-abdominal. Em nenhum dos casos clínicos apresentados foram usados estes meios de diagnóstico.

Tratamento

Tratamento cirúrgico:

Antes da entrada para o bloco operatório os animais realizaram fluidoterapia com LR, sendo o volume administrado reajustado de acordo com as necessidades do paciente. Em geral, no HVM durante a cirurgia faz-se fluidoterapia a 5 ml/kg/h e no pós-cirúrgico reduz-se para 3ml/kg/h. No entanto o CC 2 iniciou a fluidoterapia a uma velocidade de 10 ml/kg/h, pois encontrava-se bastante desidratado. No CC 4 (HVMSI) a fluidoterapia manteve-se sempre nos 3 ml/kg/h. Fossum (2013) refere que a fluidoterapia deve ser iniciada o mais

rapidamente possível, especialmente se o animal está desidratado ou aparenta estar em choque, sendo que recomenda doses de 60 a 90 ml/kg/h, que devem ser posteriormente reajustadas de acordo com a resposta do paciente. Durante a cirurgia estas doses podem rondar os 10 ml/kg/h. Valores muito acima dos verificados nos casos clínicos apresentados neste trabalho. O autor refere ainda que poderá ser útil a utilização de colóides sintéticos, como seja hetastarch e dextrano 70, tendo sido esta estratégia adotada no CC 3, no qual foi administrado um *bolus* de hetastarch intra-cirúrgico.

Nos três casos clínicos provenientes do HVM a pré-medicação anestésica foi realizada com a combinação IV de midazolam e fentanilo. No CC 4 esta foi realizada com butorfanol e diazepam. Em todos os casos clínicos a indução anestésica procedeu-se com recurso a propofol na dose que permitiu a intubação endotraqueal, sendo esta dependente da resposta de cada animal. Também a manutenção da anestesia foi realizada da mesma forma em todos os pacientes, com o recurso a isoflurano por via inalatória. No HVM é rotineiramente realizada a anestesia do local da incisão cirúrgica com uma infiltração de lidocaína SC.

A indução com propofol deve ser realizada com precaução em animais hipovolémicos, sendo, por isso, importante a reidratação pré-cirúrgica. Este não tem propriedades analgésicas, devendo ser precedido de uma pré-medicação com opióides (Tobias & Johnston, 2013) , como é o caso do fentanilo e do butorfanol, que foram usados nos casos clínicos aqui apresentados. Devido ao compromisso cardiovascular, pode ser justificada a indução com recurso a quetamina ou etomidato (Fossum *et al.*, 2013).

Nas quatro cirurgias o procedimento cirúrgico foi muito semelhante, consistindo de uma laparotomia e observação da totalidade da cavidade abdominal. Localizando-se o/os CE e realizando a sua remoção. A extensão da enterectomia depende da viabilidade intestinal que foi estimada pela observação direta da coloração intestinal por parte do cirurgião, sendo removidas as partes que se encontravam de cor vermelho escuro ou preta.

Em todos os casos procedeu-se a anastomoses intestinais topo-a-topo com pontos simples interrompidos, verificando-se que não existiam fugas no local da anastomose pela injeção, sob pressão, de LR no lúmen intestinal.

No CC 4 foi utilizado fio de sutura PGC (Poliglecaprona 25) 2/0 e nos restantes casos clínicos fio de sutura Monosyn 3/0. Segundo Fossum (2013) o uso destes fios monofilamentosos absorvíveis são boas opções na realização de cirurgias GI, pois proporcionam suturas resistentes, que provocam pouco dano nos tecidos e mantêm a força de tensão por mais de dez dias.

Foram realizadas lavagens abdominais, no CC 4 com NaCl a 0.9 % e nos restantes animais com LR. A solução de lavagem foi aquecida à temperatura corporal e após irrigação foi aspirada, repetindo-se o processo duas ou três vezes. Foi verificada a integridade dos restantes órgãos abdominais.

No CC 3 houve a remoção de uma porção de duodeno que incluía parcialmente o pâncreas, sendo para tal necessário laquear os vasos que o irrigavam. Como se removeu o segmento inicial do duodeno, concomitantemente foi também removida a papila duodenal maior. Desta forma foi colocado um catéter urinário no ducto colédoco para que ocorra a sua drenagem no intestino.

No CC 1 e CC 2 foram deixados drenos Penrose. De acordo com Ellison (2008), este tipo de drenos é de limitada eficácia pois rapidamente colapsam, no entanto, nestes casos clínicos não se verificou o seu entupimento por coágulos de fibrina nem por aderências. Nelson & Couto (2009) referem que se a drenagem é imperativa, deve-se recorrer a drenagem peritoneal aberta em vez dos drenos Penrose. No CC 1 este dreno foi utilizado para a realização de diálise peritoneal com o intuito de reduzir os níveis séricos de BUN e creatinina.

No CC 3 foi realizada omentalização e nos restantes pacientes apenas se colocou o omento sobre a anastomose intestinal. Se suturado diretamente sobre a anastomose intestinal, o omento será mais eficiente na prevenção de fugas pelo seu contacto direto com a lesão (Tobias & Johnston, 2013).

No CC 1 e CC 3 foi realizada uma segunda cirurgia, pois havia a suspeita de falta de integridade das anastomoses, que foi posteriormente confirmada. Em ambas as reintervenções cirúrgicas observou-se a presença de muitas aderências, que foram desfeitas manualmente, e a presença de bastante líquido abdominal livre que foi aspirado.

Tratamento farmacológico:

Como foi anteriormente referido as espécies mais comuns, isoladas do fluido abdominal de animais com peritonite séptica secundária, são organismos entéricos como *Escherichia coli*, *Bacteroides* spp., *Clostridium* spp., *Klebsiella* spp., e *Enterococcus* spp. (Ragetly *et al.*, 2011b).

No CC 1, 2 e 3 a antibioterapia foi realizada com cefalozina TID IV. Esta é uma cefalosporina de primeira geração que cobre quase todos os organismos gram positivos mas tem reduzido espectro sobre gram negativos. No entanto cobre algumas estirpes de *E. coli* e de *Klebsiella*. À exceção de *Bacteroides fragilis*, grande parte dos anaeróbios são suscetíveis às cefalosporinas de primeira geração. Poder-se ia ter associado à cefazolina o metronidazol que tem ação contra *Bacteroides* spp., incluindo *B. fragilis* (que segundo Tobias e Johnston (2013) desempenham um importante papel na letalidade de *E.coli*) e *Clostridium* spp. (Plumb, 2005).

No CC 4 (proveniente de outro hospital) inicialmente realizou-se antibioterapia com ceftriaxona IV e metronidazol IV. A ceftriaxona é uma cefalosporina de terceira geração, que tem a mesma ação contra gram positivos que as cefalosporinas de primeira e segunda geração, tendo a vantagem de ter uma ação mais extensa contra gram negativos (Plumb,

2005). Quatro dias após o início da antibioterapia foi necessário mudar a via de administração pois foi removido o catéter, passando a ser administrada cefalexina e metronidazol ambos por via oral. A cefalexina é uma cefalosporina de primeira geração que, combinada com metronidazol, faz a cobertura do microrganismos mais comumente isolados em peritonites por perfuração intestinal. A dose administrada por via oral de metronidazol foi de 22.5 mg/kg, sendo que segundo Plumb (2005) é recomendada a dose oral de 44 mg/kg para tratamento de infecções anaeróbias.

De modo a combater a sépsis é recomendado realizar antibioterapia precocemente, ainda antes da realização da abordagem cirúrgica, o que não foi realizado em todos os casos clínicos aqui apresentados. A escolha inicial dos antibióticos deve ser empírica. No entanto a antibioterapia deve ser reajustada, se necessário, com base numa cultura bacteriana e testes de sensibilidade, que devem ser realizados a partir de uma amostra de líquido abdominal previamente recolhida (Ettinger & Feldman, 2009), processo que não foi realizado em nenhum destes casos clínicos.

Relativamente à analgesia, no CC 1, 2 e 4 esta realizou-se com tramadol TID IV. No CC 3 houve a preferência de fazer a combinação de tramadol SID com infusão contínua de lidocaína diluída no LR. As doses de lidocaína administradas no CC 3 (90mcg/kg/min) encontram-se dentro dos valores recomendados, estando por isso assegurada a analgesia da paciente. No entanto a administração SID de tramadol terá pouco efeito na manutenção constante da analgesia, pois segundo Tobias & Johnston (2013) a administração endovenosa de tramadol surte os seus efeitos analgésicos durante um período de 6 horas. Algumas das opções sugeridas por Fossum (2013) para a analgesia pós-cirúrgica de pacientes sépticos, são o uso fentanilo ou hidromorfona em infusão contínua ou morfina IV ou IM cada 1-4 horas se o paciente não estiver hipotenso.

Dieta:

Cães com peritonite séptica estão predispostos à má-nutrição. Por um lado devido ao aumento das hormonas de *stress* e, por outro, devido ao aumento do estado de catabolismo resultante da ativação do sistema imune (Liu *et al.*, 2012).

O CC 4 encontrava-se com bastante apetite começando a beber o suplemento nutricional “Enteralcare” 24 horas após a cirurgia e no dia seguinte comeu dieta especial gastroentérica (Purina’s EN Gastroenteric®) e bebeu água.

É importante alimentar precocemente pois este fato preserva ou aumenta a circulação sanguínea GI, previne a ulceração, aumenta a concentração de imunoglobulinas A, estimula as defesas do sistema imune e a reparação cicatricial (Fossum *et al.*, 2013). Ao estimular a contração intestinal reduz a probabilidade de íleo parálitico pós-cirúrgico e formação de aderências, servindo também como valiosa fonte de fluidos e eletrólitos (Bojrab *et al.*, 2014).

A nutrição entérica também estimula diretamente os enterócitos, prevenindo a atrofia da mucosa intestinal e subsequente diminuindo a translocação bacteriana (Adams *et al.*, 2013). Segundo Fossum *et al.* (2013) a dieta normal deve ser reintroduzida gradualmente, começando 48 a 72 horas após a cirurgia e se o animal não apresentar vômitos. O CC 3 não apresentava apetite, tendo sido colocada uma sonda nasogástrica logo 48 horas após a cirurgia. O CC 1 e CC 2 tinham pouco apetite, mas comiam pequenas quantidades de arroz e frango cozido.

No CC 4, foi também recomendada a administração de uma saqueta de lactulose por dia juntamente com umas das refeições, com objetivo de evitar obstipação.

Complicações:

A presença de peritonite ou sépsis predispõe à deiscência das suturas que geralmente ocorrem nos primeiros 3 a 5 dias depois da cirurgia. Quando ocorrerem nas primeiras 24 horas estão associadas à realização de suturas numa parede intestinal não viável ou a técnica cirúrgica inapropriada (Hansen & Monnet, 2013). Estas deiscências de suturas levam a fugas nas anastomoses intestinais que foi que sucedeu no CC 1, em que foi necessário realizar uma segunda intervenção cirúrgica 4 dias após a primeira, e no CC 3 em que a reintervenção teve lugar 2 dias depois da primeira cirurgia. Segundo Ralphs *et al.* (2003) valores de albumina sérica inferiores a 2.6 g/dl elevam a probabilidade da falha da integridade das anastomoses intestinais, o que se observou no CC 1, em que estes valores estiveram sempre abaixo de 2 g/dl.

Na segunda intervenção cirúrgica realizada no CC 3 verificou-se grande quantidade de aderências. Esta situação pode-se dever ao trauma por excesso de manipulação, a técnica cirúrgica pouco cuidadosa, à presença de material estranho ou à perda da hidratação dos tecidos durante a cirurgia anteriormente realizada (Fossum *et al.*, 2013). Os cães têm um sistema fibrinolítico ativo que, normalmente previne a formação de aderências. Estas formam-se quando há um desequilíbrio entre a deposição normal de fibrina e a sua degradação. Fatores que contribuem para este desequilíbrio incluem isquémia, hemorragia, presença de corpos estranhos e infeção (Tobias & Johnston, 2013).

Aquando da realização da enterectomia, deve-se remover apenas os segmentos de intestino que se encontram desvitalizados. Por vezes, a presença de aderências leva a extensas ressessões, que podem resultar em síndrome de intestino curto (Nelson & Couto, 2008). Existem variações consideráveis entre pacientes mas, geralmente, não se verifica tal problema se não houver ressessão de pelo menos 70 a 80% do comprimento do intestino delgado (Fossum *et al.*, 2013), o que não foi um problema nestes casos clínicos, pois a ressessão mais extensa foi a realizada no CC 4, em que a enterectomia foi aproximadamente de 1,10 metros de comprimento.

V. Conclusão

Tal como qualquer estudo retrospectivo a recolha de dados e a qualidade dos mesmos está dependente do tipo de registos médicos que existem. Em ambiente clínico, muitas das informações fornecidas pelos donos aos médicos veterinários não são registadas nas fichas do paciente, assim como alguns procedimentos realizados pelo profissional.

Outras limitações do presente estudo incluem: baixo número de casos, falta de acompanhamento da sua evolução e a nível ecográfico apenas existem imagens estáticas, que são menos esclarecedores que uma imagem dinâmica na realização do diagnóstico de peritonite e/ou presença de CE intestinal.

Com a realização desta dissertação pôde-se concluir que a sintomatologia em canídeos com peritonite séptica secundária a perfuração intestinal por ingestão de CE é inespecífica (anorexia, vômitos, depressão), o que por vezes não alerta para a gravidade da situação. Desta forma o diagnóstico geralmente só é realizado tardiamente, quando a doença já se encontra num estado mais avançado, no qual a deterioração da condição do animal é já bastante óbvia.

A amostra apresentada é limitada, sendo que apenas quatro casos clínicos não podem ser considerados representativos da população afetada. No entanto, pode-se verificar que a sintomatologia é semelhante em todos os casos e que os meios de diagnóstico mais utilizados são a imagiologia, especialmente a ecografia. No entanto, muitas vezes esta não proporciona o diagnóstico definitivo sendo necessário realizar uma laparotomia exploratória para confirmar as suspeitas de perfuração. A realização de análises sanguíneas, nomeadamente hemograma e de outros parâmetros bioquímicos, servem sobretudo para avaliar o estado clínico do animal, poder corrigir os défices que se observam e estimar um prognóstico. A realização de uma gasometria é útil na avaliação do desequilíbrio ácido-base do animal. A análise do líquido peritoneal, além de permitir a caracterização deste em séptico ou asséptico, também permite a realização de testes de sensibilidade antibiótica.

A antibioterapia inicialmente é empírica mas posteriormente deve ser reajustada com base na realização de testes de sensibilidade aos antibióticos.

Teoricamente existem mais recursos que podem ser utilizados durante a cirurgia, como é o caso da avaliação da integridade da mucosa intestinal. Esta pode ser realizada com o recurso à infusão de fluoresceína ou pela medição da saturação de oxigénio, o que na prática não se realiza, sendo esta avaliação subjetiva, baseada na observação direta da cor dos tecidos.

Geralmente o prognóstico é reservado, mas se o diagnóstico e tratamento forem realizados precocemente aumenta a probabilidade de sobrevivência deste pacientes.

Nesta amostra observa-se elevada taxa de mortalidade, sendo que três dos pacientes morreram e apenas um sobreviveu. Segundo Grimes *et al.* (2011) as taxas de mortalidade em cães com peritonite pré-cirúrgica variam entre 37 a 85%.

BIBLIOGRAFIA:

- Adams, R. J., Doyle, R. S., Bray, J. P., & Burton, C. A. (2013). Closed suction drainage for treatment of septic peritonitis of confirmed gastrointestinal origin in 20 dogs.
- Arnold, C. F., Daza, A., & Garcia, E. (2009). Transfusiones sanguíneas en perros y gatos. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales: Revista Oficial de AVEPA, Asociación Veterinaria Española de Especialistas En Pequeños Animales*, 29(4), 229–238.
- Bojrab, M. J., Waldron, D. R., & Toombs, J. P. (2014). *Current techniques in small animal surgery* (5ª edição). Jackson, WY: Teton NewMedia.
- Bonczynski, J. J., Ludwig, L. L., Barton, L. J., Loar, A., & Peterson, M. E. (2003). 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*, 32(2), 161–166.
- Boysen, S. R., Tidwell, A. S., & Penninck, D. G. (2003). Ultrasonographic findings in dogs and cats with gastrointestinal perforation. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 44(5), 556–564.
- Bray, J. (1996, Outubro). Diagnosis and management of peritonitis in small animals. *In Practice*.
- Cioffi, K. M., Schmiedt, C. W., Cornell, K. K., & Radlinsky, M. G. (2012). Retrospective evaluation of vacuum-assisted peritoneal drainage for the treatment of septic peritonitis in dogs and cats: 8 cases (2003–2010). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(5), 601–609.
- Coolman, B. R., Ehrhart, N., & Marretta, S. (2000). Healing of intestinal anastomoses. *Compendium*, 22(4).
- Costello, M. F., Drobatz, K. J., Aronson, L. R., & King, L. G. (2004). Underlying cause, pathophysiologic abnormalities, and response to treatment in cats with septic peritonitis: 51 cases (1990-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 225(6), 897–902.
- Cowell, R. L., Tyler, R. D., & Meinkoth, J. H. (1999). *Diagnostic cytology and hematology of the dog and cat* (2ª edição). St. Louis: Mosby.
- Davis, H., Jensen, T., Johnson, A., Knowles, P., Meyer, R., Rucinsky, R., & Shafford, H. (2013). 2013 AAHA/AAFP fluid therapy guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49(3), 149–159.
- Dayer, T., Howard, J., & Spreng, D. (2013). Septic peritonitis from pyloric and non-pyloric gastrointestinal perforation: prognostic factors in 44 dogs and 11 cats. *The Journal of Small Animal Practice*, 54(12), 625–629.
- Dickinson, A. E., Summers, J. F., Wignal, J., Boag, A. K., & Keir, I. (2015). Impact of appropriate empirical antimicrobial therapy on outcome of dogs with septic peritonitis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25(1), 152–159.
- Donald C. Plumb. (2005). *Veterinary drug handbook* (5ª edição). USA: Blackwell Publishing.
- Dunn, J. K. (1999). *Textbook of small animal medicine*. China: Saunders Elsevier.

- Epstein, M. E., Rodanm, I., Griffenhagen, G., Kadrlík, J., Petty, M. C., Robertson, S. A., & Simpson, W. (2015). 2015 AAHA/AAFP pain management guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 17(3), 251–272.
- Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2009). *Textbook of veterinary internal medicine* (7^a edição, Vol. 1). Elsevier Health Sciences.
- Fossum, T. W. (2009). Diffuse bacterial peritonitis in dogs and cats: considerations about surgical management. *Presented at the Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA 2009*, São Paulo, Brazil: IVIS.
- Fossum, T. W., Hedlund, C. S., Hulse, D. A., Johnson, A. L., Seim, H. B., Willard, M. D., & Carroll, G. L. (2013). *Small animal surgery textbook* (4^a edição). St. Louis: Elsevier Health Sciences.
- Grimes, J. A., Schmiedt, C. W., Cornell, K. K., & Radlinsky, M. A. G. (2011). Identification of risk factors for septic peritonitis and failure to survive following gastrointestinal surgery in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(4), 486–494.
- Hansen, L. A., & Monnet, E. L. (2012). Evaluation of a novel suture material for closure of intestinal anastomoses in canine cadavers. *American Journal of Veterinary Research*, 73(11), 1819–1823.
- Hansen, L. A., & Monnet, E. L. (2013). Evaluation of serosal patch supplementation of surgical anastomoses in intestinal segments from canine cadavers. *American Journal of Veterinary Research*, 74(8), 1138–1141.
- Harrison, T. R., Isselbacher, K. J., Braunwald, E., Wilson, J. D., Martin, J. B., Fauci, A. S., & Kasper, D. L. (1994). *Harrison's principles of internal medicine* (13^a edição, Vol. 1). USA: McGraw-Hill.
- Hickey, M. C., & Magee, A. (2011). Gastrointestinal tract perforations caused by ingestion of multiple magnets in a dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 21(4), 369–374.
- Kirk, R. W., & Bonagura, J. D. (1995). *Kirk's current veterinary therapy XII: small animal practice* (12^a edição). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Liu, D. T., Brown, D. C., & Silverstein, D. C. (2012). Early nutritional support is associated with decreased length of hospitalization in dogs with septic peritonitis: A retrospective study of 45 cases (2000–2009). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(4), 453–459.
- Lonsdale, R. A., & Richardson, J. L. (1999). Pneumoperitoneum and gastric perforation in a minimally clinically affected dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 40(2), 120–121.
- Mannion, P. (2006). *Diagnostic ultrasound in small animal practice*. Oxford, UK: Blackwell Science Ltd.
- Mazzaferro, E. M. (2010). *Blackwell's five-minute veterinary consult clinical companion: small animal emergency and critical care*. USA: Wiley-Blackwell
- Mueller, M. G., Ludwig, L. L., & Barton, L. J. (2001). Use of closed-suction drains to treat generalized peritonitis in dogs and cats: 40 cases (1997–1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219(6), 789–794.

- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2009). *Small animal internal medicine* (4ª edição). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.
- Nyland, T. G., & Mattoon, J. S. (2002). *Small animal diagnostic ultrasound* (2ª edição). Philadelphia: Saunders.
- Ragetly, G. R., Avery Bennett, R., & Ragetly, C. A. (2011a, Outubro). Septic peritonitis: etiology, pathophysiology, and diagnosis. *Compendium*.
- Ragetly, G. R., Avery Bennett, R., & Ragetly, C. A. (2011b, Outubro). Septic peritonitis: treatment and prognosis. *Compendium*.
- Ralphs, S. C., Jessen, C. R., & Lipowitz, A. J. (2003). Risk factors for leakage following intestinal anastomosis in dogs and cats: 115 cases (1991–2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223(1), 73–77.
- Saunders, W. B., & Tobias, K. M. (2003). Pneumoperitoneum in dogs and cats: 39 cases (1983–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223(4), 462–468.
- Strom, A. M., & Pacchiana, P. (2007). What is your diagnosis? *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230(4), 505–506.
- Swayne, S. L., Brisson, B., Weese, J. S., & Sears, W. (2012). Evaluating the effect of intraoperative peritoneal lavage on bacterial culture in dogs with suspected septic peritonitis. *The Canadian Veterinary Journal*, 53(9), 971–977.
- The Merck Veterinary Manuals. (2014). *Overview of peritonitis*. Acedido em Jan. 24, 2014, disponível em http://www.merckmanuals.com/vet/generalized_conditions/peritonitis/overview_of_peritonitis.html
- Thrall, D. E. (2013). *Textbook of veterinary diagnostic radiology* (6ª edição). St. Louis: Elsevier Health Sciences.
- Thrall, M. A., Weiser, G., Allison, R. W., & Campbell, T. W. (2015). *Hematologia e bioquímica clínica veterinária* (2ª edição). São Paulo, Brasil: Roca.
- Tobias, K. M. (2007). Surgical stapling devices in veterinary medicine: A review. *The American College of Veterinary Surgeons*.
- Tobias, K. M., & Johnston, S. A. (2013). *Veterinary surgery: small animal: 2-Volume Set*. Elsevier Health Sciences.
- W. Ellison, G. (2008). New approaches in the surgical management of septic peritonitis. Acedido em Fev. 9, 2015, disponível em: http://surgery.anzcvcs.org.au/surgery_assets/science%20week%202008/new%20approaches%20in%20the%20management%20of%20septic%20peritonitis.pdf

VI. ANEXO 1

Os valores de referência, para a interpretação do hemograma dos casos clínicos apresentados, foram retirados do livro *Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat* de Cowell, Tyler, & Meinkoth (1999).

Os valores de referência para a interpretação da gasometria foram retirados do livro *Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Small Animal Practice* de Kirk & Bonagura (1995).

Tabela 1. Hematologia e bioquímicas séricas do CC 1. Dia 1 (pré-cirúrgico).

Hemograma		Valores de referência	Unidades
Hematócrito	47	37-55	%
Hemoglobina	19.80	12-18	g/dl
GV	7.4×10^6	$5.5-8.5 \times 10^6$	/ μ l
GB	30 000	6 000-17 000	/ μ l
V.C.M.	63.51	60.6-77	fl
H.C.M.	26.76	19.5-24.5	pg
C.H.C.M.	42.13	32-36	g/dl
Proteínas	6.6	5.7-7	mg/dl
Plaquetas	182×10^3	$200-500 \times 10^3$	/ μ l
Bioquímica		Valores de referência	Unidades
Magnésio	1.5	1.1-2.2	mEq/l
Cálcio	8.5	8.4-11.5	mg/dl
Fósforo	5.3	2.9-8.3	mg/dl
Sódio	157	153-162	mEq/l
Potássio	4.6	3.6-5.8	mEq/l
Albumina	2.2	3-4.6	g/dl
Creatinina	1.5	0.7-2.2	mg/dl
BUN	44	18-41	mg/dl
Glucose	106.9	63-193	mg/dl
Colesterol	108.1	64-229	mg/dl

Tabela 2. Hematologia e bioquímicas séricas do CC 1. Dia 2 (pré-cirúrgico).

Hemograma		Valores de referência	Unidades
Hemoglobina	19.50	12-18	g/dl
GV	7.3×10^6	$5.5-8.5 \times 10^6$	/ μ l
GB	30 000	6 000-17 000	/ μ l
V.C.M.	60.27	60.6-77	fl
H.C.M.	26.71	19.5-24.5	pg
C.H.C.M.	44.32	32-36	g/dl
Proteínas	4	5.7-7	mg/dl
Plaquetas	205×10^3	$200-500 \times 10^3$	/ μ l

Tabela 3. Hematologia e bioquímicas séricas do CC 1. Dia 3 (pós-cirúrgico imediato).

Hemograma		Valores de referência	Unidades
Hematócrito	35	37-55	%
Hemoglobina	15	12-18	g/dl
GV	5.6×10^6	$5.5-8.5 \times 10^6$	/ μ l
GB	35 100	6 000-17 000	/ μ l
V.C.M.	62.50	60.6-77	fl
H.C.M.	26.79	19.5-24.5	pg
C.H.C.M.	42.86	32-36	g/dl
Proteínas	4	5.7-7	mg/dl
Plaquetas	281×10^3	$200-500 \times 10^3$	/ μ l
Bioquímica		Valores de referência	Unidades
Magnésio	2.3	1.1-2.2	mEq/l
Cálcio	7.8	8.4-11.5	mg/dl
Cloro	105	119-132	mEq/l
Fósforo	7.4	2.9-8.3	mg/dl
Sódio	137	153-162	mEq/l
Potássio	4.4	3.6-5.8	mEq/l
Albumina	1.8	3-4.6	g/dl
Creatinina	3.1	0.7-2.2	mg/dl
BUN	110.6	18-41	mg/dl
Glucose	115	63-193	mg/dl
Ácido láctico	0.8	0-3	mg/dl

Tabela 3. (continuação) Hematologia e bioquímicas séricas do CC 1. Dia 3 (pós-cirúrgico imediato).

Coagulação		Valores de referência	Unidades
Tempo de protrombina	19.91	<14	segundos
Tempo parcial de protrombina	36	<24	segundos
Fibrinogénio	600	<450	mg/dl
Plaquetas	281 x 10 ³	200-500 x 10 ³	/µl

Tabela 4. Hematologia e bioquímicas séricas do CC 1. Dia 4 (2º dia pós-cirúrgico).

Hemograma		Valores de referência	Unidades
Hematócrito	37	37-55	%
Hemoglobina	16.50	12-18	g/dl
GV	5.9 x 10 ⁶	5.5-8.5 x 10 ⁶	/µl
GB	30 600	6 000-17 000	/µl
V.C.M.	62.71	60.6-77	fl
H.C.M.	27.97	19.5-24.5	pg
C.H.C.M.	44.59	32-36	g/dl
Proteínas	4	5.7-7	mg/dl
Plaquetas	407 x 10 ³	200-500 x 10 ³	/µl
Bioquímica		Valores de referência	Unidades
Magnésio	1.6	1.1-2.2	mEq/l
Cálcio	7.2	8.4-11.5	mg/dl
Cloro	125	119-132	mEq/l
Fósforo	4.4	2.9-8.3	mg/dl
Sódio	148	153-162	mEq/l
Potássio	4.1	3.6-5.8	mEq/l
Albumina	1.8	3-4.6	g/dl
Creatinina	1.7	0.7-2.2	mg/dl
BUN	63	18-41	mg/dl
Glucose	132.8	63-193	mg/dl

Tabela 5. Hematologia e bioquímicas séricas do CC 1. Dia 7 (1º dia após a segunda intervenção cirúrgica).

Hemograma		Valores de referência	Unidades
Hematócrito	33	37-55	%
Hemoglobina	14.60	12-18	g/dl
GV	5.3 x 10 ⁶	5.5-8.5 x 10 ⁶	/µl
GB	46 500	6 000-17 000	/µl
V.C.M.	62.26	60.6-77	fl
H.C.M.	27.55	19.5-24.5	pg
C.H.C.M.	44.24	32-36	g/dl
Proteínas	3.80	5.7-7	mg/dl
Plaquetas	389 x 10 ³	200-500 x 10 ³	/µl
Bioquímica		Valores de referência	Unidades
Magnésio	1.4	1.1-2.2	mEq/l
Cálcio	7.6	8.4-11.5	mg/dl
Cloro	114.8	119-132	mEq/l
Fósforo	6.7	2.9-8.3	mg/dl
Sódio	147	153-162	mEq/l
Potássio	3.9	3.6-5.8	mEq/l
Albumina	2	3-4.6	g/dl
Creatinina	1.5	0.7-2.2	mg/dl
BUN	50.5	18-41	mg/dl
Glucose	103	63-193	mg/dl
Colesterol	91.4	64-229	mg/dl
Coagulação		Valores de referência	Unidades
Tempo de protrombina	15.4	<14	Segundos
Tempo parcial de protrombina	26.6	<24	Segundos
Fibrinogénio	500	<450	mg/dl
Plaquetas	389 x 10 ³	200-500 x 10 ³	µl

Tabela 6. Hemograma e bioquímicas séricas do CC 2. Dia 1 (pré-cirúrgico).

Hemograma		Valores de referência	Unidades
Hematócrito	35	37-55	%
Hemoglobina	12.50	12-18	g/dl
GV	7.6×10^6	$5.5-8.5 \times 10^6$	/ μ l
GB	35 700	6 000-17 000	/ μ l
V.C.M.	46.05	60.6-77	fl
H.C.M.	16.45	19.5-24.5	pg
C.H.C.M.	35.71	32-36	g/dl
Proteínas	6	5.7-7	mg/dl
Plaquetas	141×10^3	$200-500 \times 10^3$	/ μ l
Bioquímica		Valores de referência	Unidades
Sódio	124.7	153-162	mEq/l
Potássio	4.9	3.6-5.8	mEq/l
Albumina	2.7	3-4.6	g/dl
Creatinina	2.3	0.7-2.2	mg/dl
BUN	83.3	18-41	mg/dl
Glucose	161.5	63-193	mg/dl
Ácido láctico	3.8	0-3	mg/dl

Tabela 7. Gasometria venosa do CC 2. Dia 1 (pré-cirúrgico).

Gasometria de origem venosa		Valores de referência
HCO ₃	20,100	21,87-22,73
pH	7,291	7,3953-7,4547
SatO ₂	69,100	
PO ₂	46,300	49,99-54,21
PCO ₂	43,100	35,39-37,81
EB	-5,600	
A-a	51,980	
FiO ₂	220,476	

Tabela 8. Hemograma e bioquímicas séricas do CC 2. Dia 2 (1º dia pós-cirúrgico).

Hemograma		Valores de referência	Unidades
Hematócrito	22	37-55	%
Hemoglobina	5.10	12-18	g/dl
GV	4.95 x 10 ⁶	5.5-8.5 x 10 ⁶	/μl
GB	18 700	6 000-17 000	/μl
V.C.M.	44.44	60.6-77	fl
H.C.M.	10.30	19.5-24.5	Pg
C.H.C.M.	23.18	32-36	g/dl
Proteínas	4	5.7-7	mg/dl
Plaquetas	69 x 10 ³	200-500 x 10 ³	/μl
Bioquímica		Valores de referência	Unidades
Magnésio	2.3	1.1-2.2	mEq/l
Cálcio	7.2	8.4-11.5	mg/dl
Cloro	109	119-132	mEq/l
Fósforo	3.5	2.9-8.3	mg/dl
Sódio	135	153-162	mEq/l
Potássio	4.1	3.6-5.8	mEq/l
Albumina	1.5	3-4.6	g/dl
Creatinina	1.7	0.7-2.2	mg/dl
BUN	45.6	18-41	mg/dl
Glucose	122	63-193	mg/dl
Ácido láctico	2.5	0-3	mg/dl

Tabela 9. Hemograma e bioquímicas séricas do CC 3. Dia 1 (pré-cirúrgico).

Hemograma		Valores de referência	Unidades
Hematócrito	52.9	37-55	%
Hemoglobina	24.8	12-18	g/dl
GV	7.83 x 10 ⁶	5.5-8.5 x 10 ⁶	/μl
GB	17.5x10 ³	6 000-17 000	/μl
V.C.M.	66.3	60.6-77	fl
Proteínas	8	5.7-7	mg/dl
Plaquetas	480x10 ³	200-500 x 10 ³	/μl

Tabela 9. (continuação) Hemograma e bioquímicas séricas do CC 3. Dia 1 (pré-cirúrgico).

Bioquímica		Valores de referência	Unidades
Lipase pancreática	<200	<200	µg/L
Magnésio	1.9	1.1-2.2	mEq/l
Cálcio	11.4	8.4-11.5	mg/dl
Cloro	113	119-132	mEq/l
Fósforo	4.4	2.9-8.3	mg/dl
Sódio	179	153-162	mEq/l
Potássio	5.2	3.6-5.8	mEq/l
Albumina	4.6	3-4.6	g/dl
Creatinina	0.8	0.7-2.2	mg/dl
BUN	20	18-41	mg/dl
Glucose	130	63-193	mg/dl
Colesterol	240	64-229	mg/dl

Tabela 10. Hemograma e bioquímicas séricas do CC 3. Dia 2 (1º dia pós-cirúrgico).

Hemograma		Valores de referência	Unidades
Hematócrito	33	37-55	%
Hemoglobina	14.2	12-18	g/dl
GV	4.97 x 10 ⁶	5.5-8.5 x 10 ⁶	/µl
GB	29 100	6 000-17 000	/µl
V.C.M.	67.2	60.6-77	Fl
Proteínas	5	5.7-7	mg/dl
Plaquetas	430 x 10 ³	200-500 x 10 ³	/µl

Tabela 10. (continuação) Hemograma e bioquímicas séricas do CC 3. Dia 2 (1º dia pós-cirúrgico).

Bioquímica		Valores de referência	Unidades
Magnésio	1.9	1.1-2.2	mEq/l
Cálcio	8	8.4-11.5	mg/dl
Cloro	115	119-132	mEq/l
Fósforo	6.7	2.9-8.3	mg/dl
Sódio	145	153-162	mEq/l
Potássio	4	3.6-5.8	mEq/l
Albumina	2.6	3-4.6	g/dl
Creatinina	0.8	0.7-2.2	mg/dl
BUN	29.4	18-41	mg/dl
Glucose	215.6	63-193	mg/dl

Tabela 11. Bioquímicas séricas do CC 4. Dia 1 (pré-cirúrgico).

Bioquímica		Valores de referência	Unidades
Albumina	2.4	2.6-4	g/dl
ALT	22	17-78	U/L
BUN	22.9	9.2-29.2	mg/dL
Creatinina	0.7	0.4-1.4	mg/dL
Glucose	215	75-128	mg/dL
Proteínas	5.1	5-7.2	g/dL