



III Congresso On-line Nacional de Clínica Veterinária de Pequenos Animais

PERITONITE SÉPTICA CRÔNICA EM UM FELINO SUBMETIDO A CELIOTOMIA EXPLORATÓRIA

TATIANE MARIA PRESSANTO; TIFANY VITORIA CHINCHILHA; LETHICIA
EMANUELLE HARADA; ANA PAULA LOPES DE MORAES; MARCOS CEZAR
SANT'ANNA

RESUMO

O peritônio é uma membrana serosa que reveste o interior do abdômen, abrangendo e protegendo todos os órgãos nele contidos. A peritonite é o nome que se dá a inflamação do peritônio, que pode ser decorrente de uma complicação a uma cirurgia abdominal, como consequência de um trauma abdominal fechado ou seguida de afecção dos órgãos. Ela se apresenta de diferentes formas, sendo a séptica a mais comum, e também possui classificação referente a sua origem, que pode ser primária, ou seja, a contaminação se dá por via hematogênica, linfática ou pela via transmural, e secundária, ou seja, após lesões perfurantes, inflamatória, infecciosas ou isquêmicas intra-abdominais. Além da sua origem, também é classificada em relação a sua extensão, chamando-se de localizada quando é limitada a uma área anatômica específica, ou difusa, quando ocorre o comprometimento de forma generalizada. A patogenia é semelhante independente da causa, estimulando a liberação de substâncias vasoativas, proteases celulares, endotoxinas e fixação do complemento com ativação e agregação plaquetária. O diagnóstico precoce por meio da anamnese, sinais clínicos, resultados de exames laboratoriais e de imagem, seguida da intervenção adequada com tratamento que enfoque tanto na inflamação quanto na sua causa primária, são importantes para o sucesso da terapia. O presente trabalho, tem como objetivo relatar um caso de peritonite séptica crônica em um felino doméstico submetido a celiotomia exploratória que não identificou uma origem em órgãos e estruturas da cavidade abdominal.

Palavras-chave: Peritônio; sepse; laparotomia exploratória; efusão peritoneal.

1 INTRODUÇÃO

A peritonite pode ser classificada em relação à sua origem, primária ou secundária e dimensão, segundo a qual pode ser focal ou difusa (ZIMMERMANN et al., 2006).

Na peritonite séptica primária, tem-se a migração de microrganismos para a cavidade peritoneal por via sanguínea, linfática ou por migração transmural de bactérias intestinais (CROWE Jr & BJORLING, 1998). Por outro lado, a peritonite secundária é usualmente ocasionada por perfuração do trato gastrointestinal (WILLARD, 2010).

Independentemente da causa, a patogenia da peritonite séptica é semelhante. A presença de bactérias estimula a liberação de substâncias vasoativas, proteases celulares e endotoxinas. Tais eventos culminam em dilatação e aumento da permeabilidade vascular em ampla área dessa

serosa, com extravasamento significativo de líquido, eletrólitos e proteínas do plasma para a cavidade peritoneal (SWANN & HUGHES, 2000). A resposta inflamatória é sustentada pela liberação de fatores de agregação plaquetária, fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), interleucina-1, prostaglandinas e leucotrienos, culminando em perda de fluido e vasodilatação que pode ser massiva e resultar em diminuição do débito cardíaco e da perfusão tecidual, o que causa hipóxia celular e disfunção múltipla de órgãos (DAVIS, 2003).

O diagnóstico deve ser embasado em dados de anamnese, sinais clínicos e resultados de exames hematológicos que refletem o processo inflamatório e disfunções orgânicas comuns. Tais achados devem ser complementados com a análise do líquido peritoneal, que geralmente é identificado a partir de exames de imagem (STRAUSS & CALY, 2003). O exame ultrassonográfico é capaz de identificar a presença de pequenos derrames cavitários e ainda permite guiar a sua aspiração para análises (KEALY & McALLISTER, 2005).

Geralmente o tratamento deve ser dirigido para a estabilização hemodinâmica do paciente, localizar e corrigir a causa, aplicação de técnicas de irrigação e drenagem da cavidade abdominal e instituir de forma rápida e assertiva a antibioticoterapia intravenosa (STAATZ, 2012).

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de peritonite séptica crônica em um felino doméstico submetido a celiotomia exploratória que não identificou uma origem em órgãos e estruturas da cavidade abdominal.

2 RELATO DE CASO

Os Foi atendido pelo setor de clínica médica de pequenos animais do Hospital Veterinário Roque Quagliato, do Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos (UniFio), um paciente da espécie felina, macho, sem raça definida, castrado, não vacinado, com 3 anos de idade e pesando 3,3kg.

No decorrer da anamnese, a tutora relatou como queixa principal apatia, emagrecimento progressivo há um mês e anorexia, vômito e diarreia há dois dias. Relatou ainda que o paciente tem comportamento arredo e possui frequente acesso à rua. Ao exame físico constatou-se desidratação de 8%, mucosas pálidas, nível de consciência pouco deprimido, caquexia, temperatura retal de 38,2°C, frequência respiratória de 32mpm, frequência cardíaca de 164bpm e abdominalgia à palpação.

Como exames complementares foram solicitados ultrassonografia abdominal, hemograma e bioquímica sérica. Na ultrassonografia abdominal foi constatada presença de quantidade moderada de líquido livre de alta celularidade associado a hipercogenidade peritoneal. O hemograma evidenciou presença de leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda (leucócitos $19,7 \times 10^6/L$, segmentados $5.122 \times 10^6/L$, bastonetes $11.613 \times 10^6/L$, metamielócitos $985 \times 10^6/L$ e mielócitos $591 \times 10^6/L$) com presença de neutrófilos tóxicos. Na bioquímica sérica constatou-se hipoalbuminemia (1,51g/dL). Demais parâmetros encontravam-se dentro dos valores de referência para espécie.

Diante dos resultados obtidos o paciente foi então encaminhado celiotomia exploratória na qual foi possível identificar presença de líquido de aspecto piosanguinolento por toda a cavidade peritoneal associado a severo espessamento de epiplon e mesentério. Todos os órgãos foram meticulosamente inspecionados e não foi encontrado qualquer foco de infecção primário. Após colheita do líquido para citologia, cultura e antibiograma a cavidade peritoneal foi irrigada com dois litros de solução fisiológica 0,9% aquecida com drenagem constante por meio de aspirador cirúrgico. Após, celiorrafia foi realizada como de rotina. No pós-operatório, o paciente foi mantido internado com monitoração dos sinais vitais, fluidoterapia de manutenção, antibioticoterapia a base de ampicilina com sulbactam IV e meloxicam e tramadol SC. Com a

manutenção dos parâmetros vitais e normorexia o paciente recebeu alta hospitalar após 48h com prescrição de amoxicilina com clavulanato PO por 21 dias e cuidados com a ferida cirúrgica. Embora na avaliação citológica do líquido tenha sido identificado intenso processo neutrofílico com neutrófilos degenerados e presença de bactérias não houve crescimento bacteriano nos meios Ágar sangue, Ágar Mac Conkey e Ágar Sabouraud.

O paciente retornou para avaliação após dez dias, no qual a tutora relatou bom estado geral. Em exame físico notou-se parâmetros vitais normais. Nova amostra de sangue foi encaminhada para realização de hemograma que evidenciou leucocitose por neutrofilia (leucócitos $23,0 \times 10^6/L$, neutrófilos segmentados $18.170 \times 10^6/L$) e hipoalbuminemia (2,0g/dL).

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Menos de 1% dos casos de peritonite estão relacionados à causa primária, na qual os microrganismos deslocam-se por via hematogena ou linfática para a cavidade abdominal (CROWE Jr & BJORLING, 1998; SWANN & HUGHES, 2000; BEAL, 2005; FERRAZ & FERRAZ, 2005). No paciente em questão não foi identificada nenhuma fonte de infecção distante que possa ter ocasionado bacteremia e colonizado a cavidade peritoneal e nenhuma fonte intra-abdominal durante a celiotomia. Como o paciente tinha acesso livre a rua e frente a cronicidade do caso, suspeitou-se de possível inoculação transabdominal por arranhadura ou mordedura. Já que, peritonites de origem do trato gastrointestinal possuem como característica rápido desenvolvimento e risco de óbito elevado, sendo relacionada a microrganismos virulentos e possivelmente infecções polimicrobianas (BRAY, 1996; CROWE Jr & BJORLING, 1998; FAHEL, 2001).

Estudos publicados revelam que a citologia da efusão séptica possui uma precisão de diagnóstica de 87% (Levin et al, 2004), apresentando alto número de neutrófilos, macrófagos e bactérias intracelulares ou extracelulares. Bem como a presença de neutrófilos degenerados, tendo em vista que, as toxinas bacterianas modificam a permeabilidade celular destas células (CONNALY, 2003; COWELL et al, 2008). No caso em questão, todos os critérios supracitados estavam presentes na avaliação citológica do líquido peritoneal. O fato de a cultura bacteriana ter sido negativa nos meios semeados pode estar relacionado a presença de bactérias anaeróbias ou bactérias de grande exigência nutricional.

As manifestações clínicas de peritonite diferem conforme a causa e local da inflamação, sendo que, em casos de peritonite secundária ou primária, pode ser observado hipertermia, distensão abdominal, dor à palpação, vômito e diarreia, tendo em vista que a inflamação sistêmica também pode estar relacionada ao choque séptico (COSTELLO, et al., 2004; STRAUSS & CALY, 2003).

No paciente do presente relato, o exame ultrassonográfico sugeriu o quadro de peritonite e os exames de sangue complementares evidenciaram importante quadro inflamatório, inclusive a presença de hipoalbuminemia marcante.

O ultrassom abdominal sugere o quadro de peritonite quando houver partículas oscilantes no líquido abdominal, a superfície serosa dos órgãos adjuntos pode evidenciar contorno irregular (KEALY & McALLISTER, 2005).

Apesar do fato de diversas doenças apresentarem resultados similares, os exames laboratoriais de hemograma e bioquímico são indispensáveis para o diagnóstico de peritonite (ENDO et al., 2008). É comum a presença de leucocitose por neutrofilia com ou sem neutrófilos tóxicos no hemograma. Um desvio à esquerda revela um processo inflamatório mais intenso. Um desvio à esquerda degenerativo ou a ocorrência de neutropenia podem configurar um pior prognóstico (BIRCHARD, 2003; TILLEY E SMITH, 2008).

A hipoalbuminemia, considerada um fator prognóstico importante em pacientes sépticos, pode ser explicada pelo aumento da permeabilidade vascular, vasodilatação e

consequentemente, atração de células inflamatórias para o peritônio. Com isso a albumina, junto à fibrina, fibronectina e glóbulos brancos são extravasados para a cavidade abdominal, bem como, sua metabolização estará reduzida frente a injúria hepática aguda decorrente da endotoxemia (KIRBY, 2003; SWANN & HUGHES, 2000).

Uma vez diagnosticada, a terapêutica da peritonite séptica baseia-se na imediata correção das anormalidades eletrolíticas e coloidais, fármacos antimicrobianos adequados e o procedimento de celiotomia exploratória, a fim de determinar e corrigir cirurgicamente uma causa primária caso identificada (ELLISON, 2011; CIOFFI, 2012). No presente caso relatado, a celiotomia exploratória permitiu a inspeção detalhada e irrigação abundante seguida de aspiração do conteúdo peritoneal. Manobra essa que tem como finalidade remover mecanicamente bactérias e mediadores inflamatórios presentes no local.

O paciente foi mantido internado para o suporte com fluidoterapia e antibioticoterapia. Segundo Walker e colaboradores (1993), a ampicilina associada ao sulbactam é um agente antimicrobiano, com função bactericida, sendo recomendada na terapêutica da peritonite secundária, devido a sua eficiência frente grande parte das bactérias aeróbicas Gram positivas, negativas e também anaeróbias.

4 CONCLUSÃO

Com o presente relato foi possível concluir que uma peritonite séptica primária ou por inoculação transabdominal possui uma evolução lenta e progressiva e apresenta um bom prognóstico quando tratada por meio antibioticoterapia de amplo espectro associado a celiotomia para remoção mecânica do líquido peritoneal.

REFERÊNCIAS

BEAL, M.W. Approach to the acute abdomen. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v.35, n.2, p.375-396, 2005.

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

BRAY, J. **Diagnosis and management of peritonitis in small animals**. In Practice, London, v.18, n.9, p.403-413, 1996

CONNALLY, H.E. (2003). **Cytology and fluid analysis of the acute abdomen. Clinical Techniques in Small Animal Practice**. 18: 39-44.

COSTELLO, M.F.; DROBATZ, K.J.; ARONSON, L.R. et al. **Underlying cause, pathophysiologic abnormalities, and response to treatment in cats with septic peritonitis: 51 cases (1990-2001)**. Journal of American Veterinary Medical Association, v. 225, n. 6, p. 897-902, 2004.

COWELL, R.L., TYLER, R.D., MEINKOTH, J.H. E DENICOLA, D.B. (2008). **Diagnostic cytology and hematology of the dog and the cat**. Third edition, Mosby - Elsevier. Iowa.

CROWE Jr., D.T.; BJORLING, D.E. Peritônio e cavidade peritoneal. In: SLATTER, D. **Manual De Cirurgia De Pequenos Animais**. São Paulo: Manole,1998. Cap.34, p.499-528.

DAVIS, J. L. **Treatment of peritonitis**. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, 2003 765–778.

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

FAHEL E. Peritonite secundária. In: Fahel E, Amaral P, Azaro E. **Manual de Atualização em Cirurgia Geral – Diagnóstico e Tratamento**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Revinter. 2001; 12: 165- 74.

FERRAZ, B.A.A; FERRAZ, M.E. Fisiopatologia da sepse. In: MARTINS, N. **Programa de atualização em uso de antibióticos em cirurgia**. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2002. Ano I, v.1, n.2, 2005. Capturado em 5 out.2005. 20:44. Online. Disponível na Internet <http://www.cbc.org.br/atualização/fasciculos131/antibioticoterapia.htm>.

KIRBY, B.M. **Peritoneum and peritoneal cavity**. In: Slatter, H. D. Textbook of small animal surgery. Volume 1. 3ªedição, WB Saunders. Philadelphia, 2003

KEALY, J.K.; McALLISTER, H. O abdome. **Radiologia e ultra-sonografia do cão e do gato**. 3.ed. São Paulo: Manole, 2005. p.19-148.

LEVIN, G.M., BONCZYNSKI, J.J., LUDWIG, L.L., BARTON, L.J. E LOAR, A.S. (2004). **Lactate as a diagnostic test for septic peritoneal effusions in dogs and cats**. Journal American Animal Hospital Association. 40: 364-371.

MACPHAIL, C. Peritonitis. In: WINGFIELD. **Veterinary Emergency Medicine Secrets**. 2.ed., Philadelphia: Hanley & Belfus, 2001. 304-309

STAATZ, A. J. Peritonitis. In: WINGFIELD, W.E.; RAFFE, M.C. **The veterinary ICU book**. Jackson Hole, Wyoming: Tetol NewMedia, 2002. Sec. IV, p. 724-730.

SWANN, H.; HUGHES, D. Diagnosis and management of the peritoneal cavity. **Veterinary Clinics of North America:Small Animal Practice**, Philadelphia, v.30, n.3, p.603-615, 2000.

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

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

WILLARD, D. M. Distúrbios do trato intestinal. In NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**, 4.ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 439-444.

Walker AP, Nichols RL, Wilson RF, Bivens BA, Trunkey DD, Edmiston Jr CE, Smith JW, Condon RE. **Efficacy of a b-lactamase inhibitor combination for serious intra-abdominal infections**. Ann Surg 1993; 217: 115-121

ZIMMERMANN, M., RAISER, A.G.; MAZZANTI, A.; LOPES, S.T.A.;
SALBEGO, F. Peritonite em cães. **Ciência Rural, Santa Maria**, v.36, n.5, p.1655-1663,
2006