

PERITONITE EM EQUINOS

Dayane Amorin Oliveira¹ Karina Barros de Almeida² Valdemir Alves de Oliveira³

¹Médica Veterinária formada pela UFMS; e-mail: dayane_amorim@hotmail.com

²Aluna do Curso de Medicina Veterinária da UFMS

³Professor da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia / Departamento de Medicina Veterinária / Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (FAMEZ/DMV/UFMS).

RESUMO

A peritonite em eqüinos é caracterizada como uma severa complicação nas afecções da cavidade peritoneal. Define-se a enfermidade como uma inflamação do peritônio, na maioria das vezes com prognóstico reservado, e que pode ser fatal. Ela se apresenta de diferentes formas, sendo a séptica a mais comum, em que microrganismos patogênicos proliferam rapidamente, e determinam processo infeccioso grave. Também é uma consequência comum em pós cirurgias abdominais. Devido à importância da peritonite em eqüinos, são abordados a anatomia, fisiopatologia, causas, os métodos diagnósticos e a conduta terapêutica mais apropriada.

PALAVRAS CHAVE: peritonite, peritônio e líquido peritoneal.

PERITONITIS IN HORSES

ABSTRACT

Peritonitis in horses is characterized as a severe complication in diseases of the peritoneal cavity. It defines the disease as an inflammation of the peritoneum, most often with a poor prognosis, and can be fatal. It presents itself in different ways, and the tank the most common pathogens that proliferate rapidly and determine infectious process. It is a common consequence in post abdominal surgery. Due to the importance of peritonitis in horses are discussed the anatomy, pathophysiology, causes, diagnostic methods and therapy more appropriate.

KEYWORDS: peritonitis, the peritoneum and peritoneal fluid.

INTRODUÇÃO

A inflamação do revestimento mesotelial da cavidade peritoneal é denominada de peritonite (SEMRAD, 1992). Os eqüinos possuem alta susceptibilidade à peritonite, sendo que nos animais portadores de síndrome de cólica, esta se constitui numa das mais graves complicações, a sua maior sensibilidade é atribuída ao pequeno tamanho do omento quando comparado com outras espécies e a incapacidade de eliminar adequadamente o processo infeccioso. (SCHNEIDER, 1982).

A inflamação do peritônio de eqüinos é potencialmente fatal ou uma condição permanentemente incapacitante, podendo ser primária, ou mais

comumente secundária e pode ser também associada com desordens infecciosas ou não infecciosas (RICKETTS, 1987).

A mortalidade dos eqüinos com peritonite varia de 30 a 67% (HANSON, 1999). Em um estudo realizado por HAWKINS et al. (1993) revisando 67 casos de peritonite, independente da causa, obtiveram um baixo diagnóstico de sobrevivência. A mortalidade total foi de 59,7%. Cavalos enfrentando ruptura no trato gastrointestinal não sobreviveram. A mortalidade nos eqüinos com peritonite pós-operatória foi de 56% e naqueles com peritonite não associada à ruptura e cirurgia abdominal foi de 42,9%.

Um tratamento bem sucedido e um prognóstico exato dependem da identificação correta da causa, bem como da avaliação da severidade do processo inflamatório (HANSON, 1999).

OBJETIVOS

Este trabalho tem como objetivo revisar alguns aspectos com relação à peritonite em eqüinos como a anatomia, a fisiopatologia, o diagnóstico e o tratamento.

REVISÃO DE LITERATURA

ANATOMIA

A serosa é uma camada delgada de tecido conjuntivo frouxo, rica em vasos sanguíneos, linfáticos e tecido adiposo, revestida por um epitélio pavimentoso simples denominado mesotélio. Na cavidade abdominal a serosa que reveste os órgãos é denominada peritônio visceral e está em continuidade com o mesentério (membrana delgada revestida por mesotélio nos dois lados), que suporta os intestinos, e com o peritônio parietal, uma membrana serosa que reveste a parede da cavidade abdominal (JUNQUEIRA, 2004).

Esta camada de células funciona como uma barreira semi-permeável à difusão de água e solutos de baixo peso molecular entre o sangue e a cavidade abdominal (MURRAY, 2000).

A cavidade peritoneal é totalmente fechada no macho, mas na fêmea existe uma potencial comunicação com o ambiente exterior através da abertura abdominal de cada tuba uterina (BOWMAN, 1990).

As principais funções do revestimento epitelial do trato digestivo são: prover uma barreira seletivamente permeável entre o conteúdo do lúmen e os tecidos do organismo; facilitar o transporte e a digestão do alimento; promover a absorção dos produtos desta digestão; produzir hormônios que regulam a atividade do sistema digestivo. Algumas células presentes nesta camada produzem muco para lubrificação e proteção (JUNQUEIRA, 2004).

O suprimento sanguíneo do peritônio visceral é dado pela artéria mesentérica cranial e do peritônio parietal pelas artérias que irrigam a parede abdominal, sendo que a drenagem circulatória de ambos é realizada pela veia porta e pelo ducto linfático. Deste modo, processos digestivos que causem a liberação de endotoxinas farão com que estas estejam absorvidas diretamente para a circulação sistêmica (LUNA, 1994).

O peritônio parietal é innervado por ramos do nervo espinhal, com receptores de dor aptos para detectar dor localizada, forte e aguda. Já o peritônio visceral é

inervado pelo sistema nervoso simpático e reage a estímulos causados por distensão, tensão, isquemia e inflamação (BOWMAN, 1990).

LÍQUIDO PERITONEAL

O líquido peritoneal é um ultra filtrado do plasma, seu volume, celularidade e composição bioquímica dependem da fisiologia das superfícies mesoteliais, parietal e visceral, pressão hidrostática capilar, pressão oncótica plasmática, alterações na permeabilidade vascular e fluxo linfático (PARRY & BROWNLOW, 2005).

O líquido peritoneal normal é essencialmente a diálise do plasma e tem um baixo volume, baixa celularidade e baixa concentração de proteínas totais. Substâncias de baixo peso molecular, como a glicose e a uréia, facilmente difundem-se sobre o mesotélio e rapidamente equilibram-se entre o líquido do plasma/interstício e o líquido peritoneal. Substâncias de maior peso molecular, tais como a creatinina e a maioria das enzimas, são menos facilmente difundidas, demorando mais para equilibrarem-se quando há uma mudança em sua concentração ou no sangue ou no líquido peritoneal (PARRY & BROWNLOW, 2005).

O líquido peritoneal está em íntimo contato com o peritônio, facilitando a função normal do trato gastrointestinal, fornecendo uma superfície escorregadia onde as vísceras abdominais deslizam suavemente umas sobre as outras ou contra a parede abdominal (BOWMAN, 1990).

A taxa normal de produção do mesmo é de 60 ml/kg/dia e esta é proporcional ao conteúdo bacteriano, daí o aumento da produção de líquido peritoneal quando em presença de peritonite (LUNA, 1994).

Em circunstâncias normais, o líquido peritoneal é drenado da cavidade abdominal por uma especializada lacuna linfática do diafragma, que está conectada com o ducto linfático direito. Tal drenagem é crítica para a recirculação de proteínas que entram na cavidade peritoneal (BOWMAN, 1990).

PERITONITE

A inflamação do peritônio visceral e/ou do parietal recebe o nome de peritonite, que é um achado comum na síndrome de cólica (LUNA, 1994).

A peritonite pode ocorrer em resposta a uma variedade de estímulos tanto infecciosos (bactérias, vírus, fungos e parasitas) quanto não infecciosos (traumas, agentes químicos e neoplasias (HANSON, 1999)

Independentemente da causa, a inflamação do peritônio provoca sensíveis alterações no exame do líquido peritoneal e no hemograma (TRENT, 1995). A mortalidade dos eqüinos com peritonite varia de 30 a 67% (MAIR et al., 1990; TRENT, 1995; HANSON, 1999).

O trato gastrointestinal contém uma população bacteriana mista, cuja quantidade e prevalência de espécies anaeróbicas aumentam nos segmentos mais distais. Há aproximadamente 10^9 bactérias anaeróbicas e 10^5 bactérias aeróbicas/ ml no líquido cecal e colônico, justificando o grande potencial de contaminação da cavidade peritoneal (MURRAY, 2000).

A peritonite é caracterizada por hiperemia, exsudação, supuração, fagocitose quimiotática e deposição de fibrina sobre a superfície peritoneal, além do aumento da permeabilidade peritoneal a toxinas e efusão (SEMRAD, 1992).

A peritonite pode ser classificada de acordo com a origem da causa incitante (primária ou secundária), o grau de envolvimento do peritônio (generalizada ou localizada), quanto à presença de bactérias (séptica ou asséptica), gravidade dos sinais clínicos (aguda ou crônica) ou a combinação destes (BOWMAN, 1990).

A peritonite primária geralmente ocorre em associação à baixa imunidade do hospedeiro (HANSON, 1999). A peritonite secundária pode ocorrer devido contaminação bacteriana do peritônio como resultado de disseminação hematógena de bactérias a partir de um local primário de infecção (*Streptococcus equi*, *Rhodococcus equi*), perfuração de vísceras abdominais, desvitalização intestinal secundária a estrangulamento ou infarto, abscedação primária ou intervenção iatrogênica (enterotomia, enterocentese, aplicação de trocar) (MURRAY, 2000).

A descrição dos casos de peritonite como aguda ou crônica é arbitrária. Entretanto, os autores acreditam útil esta classificação, pois permite, em termos gerais, a diferenciação de duas síndromes muito diferentes. Todavia reconhece-se que, na prática, a classificação de um caso individual pode não ser tão fácil assim, podendo, ao longo do tempo, alguns casos mudarem de aguda para crônica e vice-versa (HILLYER & WRIGHT, 1997).

RAMIREZ et al. (1997) relataram dois casos de peritonite após ingestão de madeira. A ingestão deste corpo estranho levou à perfuração completa da parede do intestino delgado, ocasionando maciça contaminação da cavidade peritoneal. Já a peritonite causada por parasitas intestinais foi relatada por DART et al. (1987), ao descreverem um caso de esplenite supurativa e subsequente peritonite após perfuração do estômago por larvas de *Gasterophilus intestinalis*. BEROZA et al. (1983) descreveram três casos de peritonite associada à perfuração cecal por infestação maciça por *Anoplocephala perfoliata*.



FIGURA 1: Necropsia de um eqüino com peritonite em consequência de laceração retal. Observar a grande quantidade de material fibrinoso recobrindo os órgãos da cavidade abdominal. Autor: Dayane A. Oliveira / Fonte: USP

CAUSAS DE PERITONITE

As possíveis causas de peritonite estão listadas no Quadro 1 baseadas em relatos anteriores na literatura (MAIR et al. 1990; HAWKINS et al. 1993). Esta tabela, por conveniência, foi dividida nas condições prováveis de causa aguda de peritonite e naquelas causas prováveis de peritonite crônica (HILLYER & WRIGHT, 1997).

QUADRO 1: Causas de peritonite aguda e crônica em eqüinos.

Peritonite aguda	Peritonite crônica
Ruptura de uma víscera abdominal	Dano parasitário crônico
Feridas penetrantes no abdômen	Disseminação (bastarda) garrotilho
Grau 3 ou 4 de laceração retal (iatrogênica)	Abscedação <i>Rhodococcus equi</i>
Contaminação grosseira do abdômen na cirurgia	Adesão pós laparotomia
Extravasamento de conteúdo intestinal através de anastomose	Ruptura de bexiga
Isquemia intestinal	Neoplasia abdominal
Problemas durante o parto (ex: ruptura uterina)	Hepatite
Laceração vaginal pós-cobertura	Ulceração gastroduodenal
Pancreatite aguda	
Ruptura de abscesso abdominal	
Perfuração de úlcera gastroduodenal	
Septicemia neonatal	
Infecção umbilical/uracal	
Complicações pós castração	

Fonte: HILLYER & WRIGHT, 1997

Fisiopatologia

Independente da causa, a fisiopatologia da peritonite permanece similar em todos os casos. A contaminação bacteriana de uma fonte pontual simples pode estender-se por toda a cavidade peritoneal dentro de 3 a 6 horas por meio das contrações normais do intestino, parede abdominal e diafragma (KUNESHI, 1984).

A resposta genérica do peritônio a estímulos de caráter inflamatório, de gênese infecciosa ou não, envolve inicialmente a liberação de substâncias vasoativas que induzem vasodilatação mesotelial seguida por transudação e perda vascular de proteína, estímulo quimiotático para a migração de leucócitos, macrófagos e ainda, perda potencial de hemácias para a cavidade peritoneal (TRENT, 1995).

O insulto inicial promove a liberação de histamina, serotonina pelos macrófagos e mastócitos peritoneais, o que leva a um aumento da permeabilidade vascular, vasodilatação e transudação de proteínas e líquido para dentro da cavidade peritoneal (SMITH, 2006). Ocorre também a transformação de células mesoteliais em macrófagos e influxo de células polimorfonucleares, opsoninas humorais, anticorpos naturais e complemento sérico na cavidade peritoneal (MURRAY, 2000).

Os macrófagos também liberam fatores quimiotáticos causando migração e adesão neutrofílica. A resposta inflamatória é mantida pela produção do fator

agregador de plaquetas, fator de necrose tumoral α (FNT- α), interleucina 1 (IL-1), prostaglandinas e leucotrienos pelos macrófagos peritoneais (SMITH, 2006).

A morte dos neutrófilos ativados leva a degranulação lisossomal e liberação de enzimas degradativas, a exemplo da mieloperoxidase e espécies reativas de oxigênio, como o ânion superóxido (SMITH, 2006).

A fibrinólise é reduzida pela lesão nas células mesoteliais e maior liberação de fibrina, visando isolar completamente a contaminação bacteriana e reparar qualquer defeito de parede intestinal (SMITH, 2006). Estes processos beneficiam o animal porque confinam a contaminação e a infecção e, de fato, na peritonite focal, isto ocorre subseqüentemente a enterocentese ou aplicação de trocarer (MURRAY, 2000).

Caso a resposta imune do hospedeiro tenha sucesso, a inflamação resolve-se, os debris celulares e bactérias são retiradas, a linha mesotelial restaurada, e a fibrina depositada é eventualmente removida através de fibrinólise (DAVIS, 2003).

Entretanto, com maior gravidade da contaminação ou irritação peritoneal, estes processos são ampliados e se tornam deletérios, resultando em problemas como hipovolemia, hipoproteinemia, íleo paralítico com resultante distensão abdominal, isquemia da parede intestinal com subseqüente absorção de bactérias e toxinas, aderências e formação de abscesso (MURRAY, 2000).

Segundo DAVIS (2003) se a inflamação continuar pode resultar em abscessos abdominais e aderências. Os animais mostram vários graus de depressão, letargia, cólica, íleo adinâmico (devido estimulação do sistema nervoso simpático), febre, perda de peso, taquicardia e diarreia. Se a infecção é generalizada, o grande deslocamento de fluidos e eletrólitos a partir do espaço vascular para a cavidade peritoneal pode levar à desidratação grave e choque hipovolêmico.

Sinais clínicos

Os sinais clínicos de peritonite dependem do processo patológico primário, o grau de envolvimento do peritônio, a duração da doença e a presença ou ausência de endotoxemia (HILLYER & WRIGHT, 1997).

Segundo MAIR et al. (1990) sinais clínicos e mudanças no perfil hematológico e na concentração de eletrólitos pode ser mínima durante os estágios iniciais, se a contaminação da cavidade peritoneal não envolver dano visceral. A peritonite localizada pode apresentar-se com poucas ou sem manifestações sistêmicas, enquanto a peritonite generalizada freqüentemente será acompanhada por toxemia ou septicemias graves, ou ainda, por ambas (MURRAY, 2000).

Os sinais clínicos de peritonite incluem leve dor abdominal (expressada mais comumente como contração abdominal), depressão, anorexia, diminuição dos borborigmos intestinais, e diminuição da produção fecal ou diarreia (HANSON, 1999).

Nos casos de peritonite aguda, secundária a uma contaminação bacteriana da cavidade peritoneal, onde a causa mais comum seria a perfuração do trato gastrointestinal, os sinais clínicos incluem cólica, taquicardia, taquipnéia, febre, desconforto abdominal grave, diarreia escassa, redução de sons intestinais, fasciculações musculares, relutância em se locomover e distensão abdominal. Os sinais clínicos podem, portanto, ser ofuscados por sinais de cólica, severa endotoxemia e choque (HILLYER & WRIGHT, 1997).

Os sinais clínicos de peritonite crônica podem ser de baixo grau e inespecíficos, incluindo alguns ou todos os seguintes sinais: perda de peso, cólica branda ou recorrente, compactação crônica do cólon, diarreia crônica, diminuição da performance e anorexia. Muitas vezes a história irá revelar um episódio inicial de cólica, juntamente com passageiros e leves sinais de peritonite aguda (HILLYER & WRIGHT, 1997).

Segundo HANSON (1999) a peritonite crônica que resultou na formação abdominal de abscesso pode ser difícil de diagnosticar porque os sinais clínicos tendem a ser suaves e intermitentes. Uma história clínica de dor abdominal intermitente, febre, taquicardia, anorexia, ou a perda de peso é típica dos eqüinos com abscesso intra-abdominal crônico. A presença e a severidade destes sinais são afetadas por fatores como a integridade da parede do abscesso, a posição dos abscessos e o efeito da infecção localizada na mobilidade intestinal.

MAIR et al. (1990) estudaram 21 casos de peritonite em eqüinos verificando taquicardia, dor abdominal, febre intermitente, desidratação, diminuição ou ausência dos borbórigmos intestinais, perda de peso e diarreia, respectivamente em 21, 18, 15, sete, sete, seis e cinco animais. A taquicardia variou de 40 a 72 batimentos por minuto dependendo da presença ou ausência de dor e do estado hemodinâmico do eqüino. As dores abdominais foram classificadas em aguda, crônica (grau leve de dor abdominal) e surtos recorrentes de dor aguda; sendo que a cólica foi a principal causa para 12 destes 21 animais serem levados para a escola veterinária da Universidade de Bristol.

Um caso de peritonite por perfuração gástrica causada por larva de *Gasterophilus spp*, foi descrito em um eqüino que apresentava anorexia, perda de peso, febre e diarreia intermitente, após um episódio de cólica (DART et al., 1987).

Os potros com peritonite usualmente apresentam sintomatologia de cólica (aguda ou crônica), estão febris, quase sempre deprimidos e inapetentes. Em alguns potros com peritonite primária, ocorre efusão pleural. Em potros jovens, a peritonite pode causar deterioração metabólica rápida, e a determinação e a correção do problema primário requer atenção imediata. Nos potros mais velhos a peritonite pode ocorrer insidiosamente, como se observa após infecções por *S. equi* ou *R. equi* (MURRAY, 2000).

Diagnóstico

O diagnóstico da peritonite é baseado no histórico e sintomatologia clínica. Achados durante o exame clínico, além da hematologia e bioquímica sanguínea (SEMRAD, 1992).

No entanto, o método mais confiável de diagnóstico é a paracentese abdominal seguida da avaliação macroscópica, citológica e bioquímica do líquido peritoneal. A avaliação do líquido peritoneal pode ser um instrumento útil de investigação clínica de eqüinos com varias desordens, especialmente as que se enquadram nas categorias gerais de cólica e perda crônica de peso (PARRY & BROWNLOW, 2005).

Como com todos os exames laboratoriais, é necessário que os aspectos do líquido peritoneal não sejam interpretados de forma isolada, mas devem ser considerados com outros dados laboratoriais e outras informações de diagnóstico, incluindo um exame clínico completo. Pode ser necessário executar várias abdominocenteses, sobretudo se os resultados do exame inicial são inconclusivos

ou se a condição clínica do animal muda (especialmente em casos de cólica) (PARRY & BROWNLOW, 2005).

Os parâmetros do líquido peritoneal que indicam peritonite são altas contagens de células nucleadas, alta proteína, fibrina, e bactérias intracelular ou extracelular (MARKEL, 1988).

Após cirurgia abdominal, muitas vezes, é difícil diagnosticar peritonites. O cirurgião ou clínico deve examinar o paciente regularmente para detectar sinais de peritonite, principalmente se houve contaminação durante o procedimento cirúrgico (MARKEL, 1988).

Hematologia e Bioquímica sérica

O estágio da doença e os processos doentios subjacentes irão determinar as alterações clínico-patológicas presentes no hemograma (SEMRAD, 1992).

Nos casos de peritonite aguda há uma leucopenia com neutropenia, sendo que os neutrófilos nestes estágios iniciais possuem alterações tóxicas. A neutropenia é causada devido à efusão de células para dentro da cavidade peritoneal e endotoxemia. A leucopenia pode ser seguida por um aumento na liberação de neutrófilos imaturos pela medula óssea estimulada pelo fator estimulante de colônia. Com a progressão da doença, nos casos crônicos, desenvolve-se uma leucocitose (neutrofilia) com desvio a esquerda como resposta do animal (HILLYER & WRIGHT, 1997).

Isto é explicado, pois os neutrófilos funcionam como a primeira linha de defesa contra agentes infecciosos e se movem em resposta a fatores quimiotáticos, a partir do sangue para a área da infecção; esse movimento pode resultar em um breve período de neutropenia. No período subsequente ocorre neutrofilia devido à produção adicional de células a partir da medula óssea. A neutropenia observada em alguns destes casos, pode também ser relacionada com a absorção de endotoxinas na cavidade abdominal através da membrana semipermeável do peritônio (MAIR et al., 1990).

Segundo estudo realizado por MAIR et al. (1990) as anormalidades hematológicas não são específicas e incluem neutropenia e neutrofilia, que aparece, na maioria dos casos, relacionadas com o estágio da doença: os equinos com neutropenia tinham menos de três dias e, nos casos de sobrevivência, a neutropenia foi seguida por neutrofilia após um a dois dias.

Anemia normocítica e normocrômica refletindo doença crônica pode ser observada. Um pequeno número de neutrófilos imaturos, linfopenia, linfocitose e monocitose podem estar presentes (SEMRAD, 1992).

Os níveis de proteína plasmática variam, dependendo do estado de hidratação, do grau de exsudação no peritônio e do tipo de problema subjacente (MURRAY, 2000).

Inicialmente tanto o volume celular quanto a concentração de proteínas séricas aumentam por causa da rápida perda de fluido do plasma (desidratação). Como este movimento de fluido continua, a concentração de proteínas séricas diminui devido à perda para dentro da cavidade peritoneal. Pode haver então, uma hiperproteinemia (devido à desidratação) ou hipoproteinemia (devido à exsudação de proteína para dentro do abdômen) (HILLYER & WRIGHT, 1997; HANSON, 1999).

A redução sérica da concentração de albumina e o aumento da concentração sérica de globulina são sugestivos de infecção crônica e perda de albumina para a

cavidade peritoneal. Portanto, na peritonite crônica pode estar presente a hiperproteinemia com hiperglobulinemia (HANSON, 1999).

Ainda segundo HILLYER & WRIGHT (1997) a eletroforese de proteínas séricas pode demonstrar elevação das frações alfa, beta e gama globulinas indicando inflamação crônica.

A concentração de fibrinogênio plasmático pode estar normal, mas freqüentemente está aumentado, como resultado de uma resposta inflamatória sistêmica associada com a peritonite (HANSON, 1997). Segundo HILLYER & WRIGHT (1997) a mensuração de fibrinogênio plasmático pode ser enganosamente baixa em estágios iniciais de peritonite aguda, pois pode levar 48 horas para atingir a concentração máxima.

MAIR et al. (1990) chegaram a conclusão em seu estudo, que não houve correlação estatisticamente significativa entre a concentração plasmática de fibrinogênio ou qualquer uma das medições bioquímicas séricas e o resultado do caso, no entanto, estimativas seqüenciais de fibrinogênio, foram consideradas particularmente úteis na monitoração do curso da doença e na avaliação da resposta à terapêutica.

Alterações nos parâmetros químicos sanguíneos dependem das causas subjacentes de peritonite, comprometimento dos órgãos induzidos pela toxemia, e estado de hidratação do animal. Peritonite aguda pode levar a um desequilíbrio eletrolítico, e particularmente a acidose metabólica, a hiponatremia, hipocalemia e a hipocloremia podem ser significativas (SEMRAD, 1992).

No estudo realizado por MAIR et al. (1990) em 21 eqüinos com peritonite os resultados obtidos foram de oito eqüinos apresentando leucocitose com neutrofilia e quatro apresentando leucopenia com neutropenia. Níveis plasmáticos de fibrinogênio superiores a 0,4 mg/dL foram detectados em 14 animais. Três animais apresentaram hipoalbuminemia abaixo de 21.9 g/l.

Nos potros as alterações clinicopatológicas variam de acordo com a idade. Nos neonatos a peritonite costuma ser acompanhada de hiponatremia, hipocloremia e hiperpotassemia. Em potros mais velhos, a peritonite usualmente é aguda com achados clinicopatológicos refletivos de toxemia, como resultado de perfuração gástrica e duodenal, ou como resultado de abscedação crônica, com achados clinicopatológicos compatíveis com inflamação crônica (anemia, hiperfibrinogenemia, hiperglobulinemia) (MURRAY, 2000).

Paracentese

A paracentese abdominal é uma simples e rápida técnica para a coleta do líquido peritoneal (HILLYER & WRIGHT, 1997).

Ela pode ser realizada no animal em pé com o mínimo de contenção, apesar de que uma contenção física ou sedação química pode ser necessária em animais inquietos. Uma área de 10 x 10 cm na linha média abdominal ventral é raspada e preparada cirurgicamente, a fim de garantir que nenhum novo local seja preparado se a primeira tentativa for malsucedida. Em geral, a punção é realizada cinco a 10 cm caudal ao apêndice xifóide na linha média. Pode-se optar por um local à direita da linha média numa tentativa de se evitar o baço (HILLYER & WRIGHT, 1997; MURRAY, 2000 ; PARRY & BROWNLOW, 2005).

A punção peritoneal pode ser realizada com uma cânula mamária estéril de bovino nove cm, ou uma agulha calibre 18, de três cm (MURRAY, 2000).

Quando é utilizada uma cânula mamária, a pele e o tecido subcutâneo do local são infiltrados com agente anestésico local e uma incisão é feita com lâmina de bisturi nº 15 (MURRAY, 2000). A incisão é feita direto na pele e é evidente que veias superficiais devem ser evitadas. Todavia, a incisão freqüentemente provoca pequena hemorragia, sendo importante evitar a contaminação da amostra por sangue. A cânula mamária é empurrada através do tecido subcutâneo e linha alba, para dentro da cavidade peritoneal. Isso pode ser feito de uma forma lenta (ponderada) ou por um curto e rápido empurrão (pressão). A ponta da cânula pode, normalmente, ser sentida atravessando a membrana peritoneal (PARRY & BROWNLOW, 2005).

Quando é usada uma agulha 18, a anestesia local se torna desnecessária. A agulha deve ser inserida através da pele rapidamente, depois lentamente avançada através da linha alba e peritônio. Muitas vezes o primeiro sinal denotando entrada na cavidade peritoneal é fluxo livre de líquido. Em animais com uma grossa camada de gordura subcutânea (especialmente pôneis), alguns tipos de agulhas podem ser muito curtos para penetrar através da cavidade abdominal. No entanto, se utilizar agulhas longas e de calibres maiores, é necessária anestesia local e a contaminação da amostra com sangue é mais provável do que com as agulhas menores (PARRY & BROWNLOW, 2005).

Uma vez que a cavidade abdominal é penetrada, o líquido peritoneal é obtido por gravidade. Se nenhum líquido é obtido ou cessar o fluxo, a agulha pode ser girada lentamente e observada novamente antes de ser avançada mais um pouco, esta ação pode restabelecer o fluxo. Tentativas de aspirar ao líquido com seringa não são recomendadas, pois provocam a oclusão da agulha pelo omento ou peritônio (HILLYER & WRIGHT, 1997; MURRAY, 2000; PARRY & BROWNLOW, 2005;).

O líquido peritoneal deve ser coletado em tubo contendo EDTA para exame citológico, e em tubo estéril sem anticoagulante para inspeção visual, e se desejado para cultura (HILLYER & WRIGHT, 1997; MURRAY, 2000; PARRY & BROWNLOW, 2005).

Análise do líquido peritoneal

O valor da avaliação do líquido peritoneal na investigação das desordens abdominais têm sido reconhecidas desde há muito tempo (RICKETTS, 1987; MARKEL, 1988).

O líquido peritoneal deve ser avaliado quanto à cor, turvação, proteína total, contagem leucocitária e diferencial e presença de bactéria, conforme determinado pela coloração de Gram (MURRAY, 2000).

Líquido peritoneal normal é claro, de coloração palha, fluido e não coagula espontaneamente (MARKEL, 1988; HILLYER & WRIGHT, 1997; MURRAY, 2000). Se a avaliação laboratorial do líquido peritoneal coletado é inestimável, muita informação útil pode ser obtida diretamente a partir da avaliação visual (HILLYER & WRIGHT, 1997).

Nos casos de peritonite a coloração do líquido é amarela e turva. A turbidez está relacionada com o aumento do número de células brancas que podem ser vistas se depositando na base do tubo e, se agitado, a elevada concentração de proteína faz com que o líquido espume (HILLYER & WRIGHT, 1997).

O líquido serosanguinolento é indicativo de punção esplênica ou intra-abdominal, ou necrose intestinal (SEMRAD, 1992). Se for encontrado um elevado

número de eritrócitos, na ausência de plaquetas, sugere a ocorrência de lesão vascular e suporta o diagnóstico de obstrução estrangulativa ou infarto intestinal (HANSON, 1990).

Grande volume de líquido castanho-escuro ou verde com odor fétido sugere ruptura intestinal ou pode ser resultante de uma enterocentese (MURRAY, 2000).

O líquido peritoneal eqüino normal contém menos de 5.000 células/ μ l e proteínas totais menores que 2.5 g/dl, valores acima são indicativos de inflamação (MARKEL, 1988; HILLYER & WRIGHT, 1997). Já outros autores consideram como parâmetro a contagem de células nucleadas excedendo 10.000 células/ μ l e proteína maior que duas g/dl (HANSON, 1999; DAVIS, 2003).

As contagens leucocitárias na peritonite aguda ($>100.000/\mu$ l) são mais altas que as encontradas na peritonite crônica (20.000 a 60.000/ μ l), entretanto, este nem sempre é o caso, e a contagem leucocitária depende principalmente da causa da peritonite (SEMRAD, 1992).

Os resultados das amostras do líquido abdominal após a cirurgia devem ser avaliados cuidadosamente porque a contagem de células nucleadas e de proteínas pode se elevar acima 100.000 células/ μ l e 4,0 g/dl, respectivamente, mesmo em pacientes com pós-operatório normal (MARKEL, 1988).

HANSON (1999) também obteve contagens de células acima de 100.000/ μ l no líquido peritoneal de eqüinos, três horas após serem submetidos à enterocentese ou laparotomia exploratória, sem evidência de infecção.

A distribuição de polimorfonucleares e de células mononucleares varia no líquido peritoneal normal, mas usualmente predominam os polimorfonucleares (MURRAY, 2000). O líquido peritoneal contém 90% de polimorfonucleares, sendo os 10% restantes de células mesoteliais e leucócitos mononucleares incluindo alguns macrófagos e linfócitos (RICKTTES, 1987).

Nos animais com enfermidade intestinal acompanhada por endotoxemia, o número de células mononucleares peritoneais aumenta como também a transformação de células mesoteliais em macrófagos. Nos casos crônicos as células mesoteliais em transformação podem ser facilmente confundidas com células neoplásicas, o que pode dificultar o diagnóstico (MURRAY, 2000).

No estudo realizado por MAIR et al (1990) os neutrófilos foram predominantes em todos os 21 casos estudados (até 96%).

A presença de neutrófilos degenerados (cariólise e cariorexe) no líquido peritoneal associado com bactéria intra ou extracelular associado com depressão e febre é fortemente sugestivo de peritonite séptica (HANSON, 1999).

O exame citológico pode revelar a presença de bactérias e a coloração Gram das amostras pode ajudar o clínico a direcionar uma terapia antimicrobiana adequada enquanto aguarda os resultados da cultura aeróbia e anaeróbia (HILLYER & WRIGHT, 1997).

As amostras de líquido peritoneal devem ser submetidas à cultura para aeróbios e anaeróbios em meios apropriados (Port-A-Cul, Vial BBL Microbiology System) para tentar identificar um microrganismo patológico (MURRAY, 2000).

Os organismos mais comumente isolados incluem aeróbios como *Escherichia coli*, *Staphylococcus spp*, *Streptococcus spp*, e *Rhodococcus equi*, e anaeróbios como *Bacteroides spp*, *Clostridium spp* and *Fusobacterium spp* (DABREINER, 2002).

Em trabalhos de isolamento bacteriano em peritonites eqüinas, nos quais não se realizaram culturas anaeróbicas, *Escherichia coli* e *Staphylococcus epidermidis* foram os agentes mais freqüentemente isolados, seguidos por vários outros

membros da família Enterobacteriaceae. Quando cultivos anaeróbios são realizados, as bactérias anaeróbias estritas são isoladas com maior frequência, dentre elas o *B. fragilis* tem ganhado destaque na literatura pelo alto número de isolamentos e por apresentar amostras resistentes aos antibióticos (TRENT, 1995; MURRAY, 2000).

Em 26% dos casos clínicos de peritonite em eqüinos, dois ou mais agentes bacterianos são isolados (SEMRAD, 1992). Em um estudo retrospectivo realizado por HAWKINS et al. (1993), dos 67 casos de peritonite avaliados, a *Escherichia coli* e o *Staphylococcus epidermis* foram as bactérias mais comumente isoladas nas amostras de líquido peritoneal, e em 81% dos animais com cultura positiva, houve infecção por vários agentes microbianos, resultando em uma menor taxa de sobrevivência.

A presença de múltiplas espécies de bactérias durante o exame microscópico do líquido, ou após cultura, geralmente indica extravasamento ou ruptura intestinal (BOWMAN, 1990)

Paracentese abdominal revelando a presença de líquido aquoso com mais de duas vezes a concentração plasmática de creatinina e baixa concentração de proteína é indicativa de uroperitônio e sugere rompimento do trato urinário (HILLYER & WRIGHT, 1997).

Exame retal

Conclusões do exame retal podem revelar anormalidades como uma sensação “arenosa” na superfície da serosa e parietal do peritônio por deposição de fibrina e textura seca do peritônio, dor a palpação de aderências fibrinosas, compactação intestinal ou distensão secundária ao íleo paralítico, massa abdominal (abscesso ou neoplasia) ou impressão de flutuação do intestino em líquido. Em muitos casos, podem não ser detectadas anormalidades ao exame retal (MURRAY, 2000).

Em eqüinos com peritonite crônica este exame pode revelar sinais consistentes com formação de adesão, por exemplo, falta de mobilidade de um órgão normalmente móvel dentro da cavidade peritoneal, fibrose anormal ou compactação de cólon maior (HILLYER & WRIGHT, 1997).

Ultrassonografia

A ultrassonografia do abdômen usando transdutor 2.5-3 MHz pode revelar a presença de aumento no volume do líquido peritoneal, de elevada ecogenicidade, e deposição de fibrina ou adesão visceral (HILLYER & WRIGHT, 1997). Pode também revelar a presença de abscessos.

A presença de grandes filamentos de fibrina ou aderências reduz o prognóstico de sobrevivência dos eqüinos por causa da severidade da condição (MARKEL, 1988).

A causa primária de peritonite pode ser também identificada, tais como uma intussuscepção cecocólica, abscesso mesentérico, abscesso umbilical/ úraco ou tumor abdominal. Nos casos em que uma primeira paracentese abdominal é improdutiva, a paracentese guiada por ultra-som tem sido realizada com sucesso na identificação de locais com coleções de líquido (HILLYER & WRIGHT, 1997).

Radiografia

Radiografia abdominal pode ser útil em potros e pequenos pôneis, mas é severamente limitada para eqüinos adultos. Pode ser usada para detectar líquido/gás peritoneal livre na superfície, sugestivo de ruptura de víscera ou dano localizado/generalizado da serosa que sugere acúmulo de líquido abdominal (HILLYER & WRIGHT, 1997).

Tratamento

Peritonite primária é rara em eqüinos adultos, então o primeiro passo na escolha de uma terapia deve ser a de identificar e corrigir os problemas subjacentes (DAVIS, 2003). É imperativo que todos os esforços sejam feitos para determinar a causa da peritonite, a fim de aumentar ao máximo as chances de um tratamento bem sucedido (HILLYER & WRIGHT, 1997).

Uma exploração cirúrgica do abdômen pode ser necessária. Se a causa incitante não for determinada, os princípios da terapia devem ser baseados na fisiopatologia. Isto inclui a restauração de fluidos, proteínas e do balanço eletrolítico. Utilização de antibióticos, antiinflamatórios, e terapia antiendotoxêmica; remoção de bactérias, de toxinas bacterianas e debris (HILLYER E WRIGHT, 1997; DAVIS, 2003).

Terapia antimicrobiana

O exame citológico do líquido peritoneal pode revelar se a infecção é causada por um simples microrganismo ou por diferentes bactérias (MARKEL, 1988). Na ausência das causas de peritonite ou enquanto se esperam os resultados da avaliação do líquido peritoneal, terapia antimicrobiana de amplo espectro deve ser instituída (MARKEL, 1988; HILLYER & WRIGHT, 1997).

Geralmente, a recomendação inicial para a terapia antibiótica inclui uma combinação de penicilina potássica, gentamicina e metronidazol. A gentamicina pode ser substituída pela enrofloxacin por sua lipofilicidade e maior atividade contra *Staphylococcus spp*, principalmente nos casos onde a citologia ou coloração de Gram mostrar esta bactéria. A administração de metronidazol deve ser evitada em potros prematuros pela imaturidade do sistema gastrointestinal e efeitos neurológicos colaterais (DAVIS, 2003).

Com exceção da *Bacteroides fragilis* a maioria das bactérias anaeróbias são susceptíveis a penicilina. *Bacteroides fragilis* é geralmente susceptível a metronidazol (15 a 25 mg/kg, a cada seis horas) pode ser dado por via oral, ou se o paciente teve íleo adinâmico, por via intravenosa (MARKEL, 1988; HANSON, 1999; HAWKINS et al, 1993; DAVIS, 2003).

O protocolo de utilização destas drogas varia conforme o autor. MARKEL (1988) utiliza penicilina potássica na dose de 40.000 UI/kg, intravenosa, a cada seis horas, e gentamicina na dose de duas mg/kg, IV ou IM, a cada oito horas. HANSON (1999) utiliza penicilina potássica na dose de 22.000 a 44.000 UI/kg, IV, a cada seis horas, gentamicina na dose de 6.6 mg/kg, IV ou IM, um vez ao dia.

HILLYER & WRIGHT (1997) sugere um protocolo de penicilina benzatina sódica (20.000 UI/kg, IM, BID), gentamicina (duas mg/kg, IV, BID), com adição de metronidazol (20 mg/kg, VO, BID). Este regime de tratamento antibiótico pode ser revisto uma vez que os resultados dos testes de sensibilidade são conhecidos e a resposta ao tratamento é perceptível. A duração da terapia antimicrobiana é ditada

pela resposta clínica e monitoramento seqüencial da concentração de fibrinogênio no plasma.

Terapia anti-endotoxêmica

Muitos eqüinos com peritonite apresentam graus variados de endotoxemia e choque endotoxêmico. Com a proliferação de bactérias gram-negativa, endotoxinas são liberadas a partir de sua parede celular, ativando a cascata do ácido araquidônico e liberação das prostaglandinas (MARKEL, 1988).

Drogas antiinflamatórias não esteróideais podem então ser usadas por seus efeitos antiprostaglandinas. Flunixin meglumine (0.25 – 1.1 mg/kg IV ou IM, a cada 12 horas) ou fenilbutazona (2.2 – 4.4 mg/kg IV ou VO, a cada 12 horas). Doses maiores podem ser utilizadas para causar analgesia em eqüinos mostrando sinais de dor abdominal (DAVIS, 2003).

Drenagem abdominal e lavagem

A remoção mecânica de exsudado inflamatório peritoneal e produtos tóxicos da resposta celular podem ser benéficos em alguns estágios da peritonite. Benefícios da drenagem da cavidade peritoneal incluem remoção de bactérias, toxinas, debris e mediadores inflamatórios; melhora o contato entre os agentes antimicrobianos e a superfície peritoneal (HANSON, 1999).

A drenagem e a lavagem da cavidade peritoneal devem ser feitas com um dreno que não tenha diâmetro menor do que 24F. Podem ser usados cateteres do tipo Foley, mas os drenos em forma de cogumelo fornecem uma área maior para que o líquido entre no dreno. Há duas técnicas para lavagem peritoneal: (1) irrigação retrógrada através de um dreno de ingresso-regresso colocado ventralmente e (2) colocação de cateter(es) de ingresso na(s) fossa(s) paralombar(es) para infusão de líquidos, com um dreno colocado ventralmente para remoção do líquido infundido (MURRAY, 2000).

Entre as soluções poliônicas, a menos agressiva, e portanto mais indicada para a lavagem peritoneal, é a de Ringer com lactato, por ser balanceada em eletrólitos e possuir pH próximo da neutralidade (SCHNEIDER, 1982).

Existe uma recente tendência entre os clínicos de eqüinos, que parece ser a da intervenção cirúrgica em casos de peritonite. Os autores teriam de concordar com isto, particularmente para os casos que não apresentam resposta significativa a terapia médica agressiva dentro de 6-12h. As demais indicações para a cirurgia devem ser aqueles casos graves, ou apresentando dor abdominal intratável (HILLYER & WRIGHT, 1997).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A peritonite é uma das principais afecções em eqüinos, podendo muitas vezes, levar o animal ao óbito.

Existem muitas causas conhecidas para esta afecção, porém a peritonite está bastante relacionada com desordens gastrointestinais, e ocorre principalmente, em pacientes pós-cirúrgicos.

Por este motivo é necessário um diagnóstico precoce e uma boa conduta terapêutica.

O diagnóstico se baseia, principalmente, na colheita do líquido abdominal por paracentese, alterações específicas deste líquido são de grande valor para a confirmação da doença. Porém estes achados devem sempre ser avaliados em conjunto com outros exames laboratoriais e também com os sinais clínicos apresentados pelo animal.

As terapias adequadas visam, primeiramente, corrigir a causa incitante e reduzir o choque sistêmico. A utilização de antibióticos de amplo espectro e antiinflamatórios são essenciais para melhora, e conseqüente sobrevivência do paciente.

O prognóstico depende bastante da causa e da resposta inflamatória gerada pelo animal. Complicações podem causar adesões e abscessos e diminuir a taxa de sobrevivência. Enquanto que um imediato e intenso tratamento pode resultar em chances de sobrevivência.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BOWMAN, K. F. Peritonitis and peritoneal drainage. In: White II, N. A. e Moore, J.N. **Current practice of equine surgery**. Philadelphia: Lippincott, 1990, p. 377-384.

BEROZA, G. A.; BARCLAY, W. P.; PHILIPS, T. N. *et al.* Cecal perforation and peritonitis associated with *Anoplocephala perfoliata* infection in three horses. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 183, n. 7, p. 804-806, 1983.

DART, A. J.; HUTCHINS, D. R.; BEGG, A. P. Suppurative splenitis and peritonitis in a horse after gastric ulceration caused by larvae of *Gasterophilus intestinalis*. **Australian Veterinary Journal**, v. 64, n. 5, p. 155-160, 1987.

DABREINER R. Peritonitis. In: Smith, B. P. **Large animal internal medicine**. 3^o ed. St. Louis: Mosby, 2002, p. 668.

DAVIS, J. L. Treatment of peritonitis. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 19, n. 3, p. 765-790, 2003.

HANSON, R.R. How I treat... Horses with peritonitis. **Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.**, v. 21, n. 10, p. 965-973, 1999.

HAWKINS, J.F; BOWMAN, K. F.; ROBERTS, M. C.; COWEN, P. Peritonitis in horses: 67 cases (1985-1990). **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v. 203, n. 2, p. 284-288, 1993.

HILLYER, M.H.; WRIGHT, C.J. Peritonitis in the horse. **Equine Veterinary Education**, v. 9, n. 3, p. 136-142., 1997.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica. O trato digestivo**. 10^o ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A., 2004, p. 284.

KUNESHI, J. P. Therapeutic strategies involving antimicrobial treatment of large animals with peritonitis. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 185, n. 10, p. 1222-1225, 1984.

LUNA, S. P. L. Interpretação de exames laboratoriais. In: FORUM DE GASTROENTEROLOGIA EQUINA, I, 1994, Curitiba. **Diagnóstico em cólica eqüina**. Curitiba: Colégio Brasileiro de Cirurgia e Anestesiologia Veterinária, 1994, p. 38-48.

MAIR, T.S., HILLYER, M.H., TAYLOR, F.G.R. Peritonitis in adult horses: A review of 21 cases. **The Veterinary Record**, v. 126, p. 567-570, 1990.

MARKEL, M. D. Prevention and management of peritonitis in horses. **The Veterinary Clinics of North America Equine Practice**. v. 4, n. 1, p. 145- 156, 1988.

MURRAY, M.J. Peritonite. In: Reed, S.M. e Bayly, W.M. **Medicina Interna Equina**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2000. p. 600-605.

PARRY, B. W. e BROWNLOW, M. A. Peritoneal fluid. In: Cowell, R. L. e Tyler, R. D. **Cytology and hematology of the horse**. Santa Bárbara: American Veterinary Publications, 2005. p. 121-151.

RAMIREZ, S.; MIRZA, M.; BURBA, D. J. *et al.* Peritonitis secondary to ingested wood foreign bodies in 2 horses. **Equine Veterinary Education**, v. 9, n. 3, p. 133-135, 1997.

RICKETTS, S.W. Peritonitis. In: Robinson, N.E. **Current therapy in equine medicine 2**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1987, p. 79-81.

SEMRAD, S. D. Peritonitis. In: Robinson, N. E. **Current therapy in equine Medicine 3**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1992, p. 236-244.

SCHNEIDER, R. K. In: Mansmann, E. S e Mcallister, E. S. **Equine Medicine and Surgery**. 3^o ed. Santa Barbara: American Veterinary Publications, 1982, p. 620.

SMITH, B.P. **Medicina interna de grandes animais**. 3^a ed. São Paulo: Manole, 2006.

TRENT, A.M. The peritoneum and peritoneal cavity. In: Kobluk, C.N. **The horse diseases e clinical management**. Philadelphia: Saunders, 1995, p. 373-404.