Universidade de Brasília

Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária

# PERITONITE SÉPTICA EM CÃES E GATOS, COM ÊNFASE NO MANEJO DA DOR: REVISÃO DE LITERATURA.

**JULIANA DE CASTRO BANDEIRA**

BRASÍLIA

2013

Universidade de Brasília

Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária

JULIANA DE CASTRO BANDEIRA

# PERITONITE SÉPTICA EM CÃES E GATOS, COM ÊNFASE NO MANEJO DA DOR: REVISÃO DE LITERATURA.

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília para obtenção do grau de Médico Veterinário.

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

BRASÍLIA

2013

Bandeira, Juliana de Castro

Peritonite séptica em cães e gatos, com ênfase no manejo da dor: Revisão de literatura/ Juliana de Castro Bandeira; Orientação de Ricardo Miyasaka de Almeida – Brasília, 2013. 43p

Monografia – Universidade de Brasília/ Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2013.

1. Analgesia 2. Peritonite Séptica 3. Sepse I. Almeida, R. M. II. Peritonite séptica em cães e gatos, com ênfase no manejo da dor: Revisão de literatura.

Cessão de direitos

Nome da Autora: Juliana de Castro Bandeira

Título da Monografia de Conclusão de Curso: Peritonite Séptica em cães e gatos, com ênfase no manejo da dor: Revisão de literatura. Ano: 2013.

É concedida a Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. A autora reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito da autora.

_____

Juliana de Castro Bandeira

**FOLHA DE APROVAÇÃO**

PERITONITE SÉPTICA EM CÃES E GATOS, COM ÊNFASE NO MANEJO DA DOR: REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de conclusão do Curso de Medicina Veterinária apresentada à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

JULIANA DE CASTRO BANDEIRA

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

Universidade de Brasília – UnB

Prof. Dr. Anderson Farias

União Pioneira de Integração Social – UPIS

Profª. Drª. Gláucia Bueno Pereira Neto

Universidade de Brasília

# Dedicatória

Dedico ao pilar de minha família, ao grande responsável por nos ensinar o valor do estudo, da dedicação e do trabalho incansável. Ao meu querido e amado avô, Raimundo Nonato de Castro.

## Agradecimentos

Agradeço a Deus e aos meus mentores por me guiarem nessa jornada, por me manterem em paz e equilibrada durante os momentos de maior dificuldade.

Agradeço ao meu maior exemplo de força e superação, à mulher que eu mais admiro nessa vida por sua garra e capacidade de doação. Mãe, os seus conselhos e o seu incentivo foram o meu maior combustível para chegar até aqui.

Ao meu príncipe Mateus, principal responsável por aliviar o estresse dos meus dias de trabalho, por recarregar minha energia com seu lindo sorriso e suas conversas de desenho.

Agradeço a minha avó, que dedica boa parte do seu tempo em nos fazer felizes, por perdoar as minhas "bravezas" e ser tão generosa com seus netos.

À minha família, Xande, Tato, P.o e Mari, por torcerem sempre pelo meu sucesso, compreenderem os momentos em que estive ausente e fazerem eu me sentir tão amada e protegida.

Ao meu orientador, Professor Ricardo, por me ajudar a concretizar este trabalho e por transmitir, com tanto empenho, o encanto da anestesiologia veterinária aos seus alunos.

À minha tutora de estágio, colega de trabalho e madrinha de monografia, Amanda Ribeiro. Admiro muito a sua generosidade e torço pelo seu sucesso.

Às minhas melhores amigas, aquelas que mesmo distante estão sempre ao meu lado e que demonstram, nos menores gestos, a importância da nossa amizade.

Aos amigos, estagiários, residentes e médicos veterinários que estiveram presentes durante o meu estágio, e que contribuíram significativamente para o meu crescimento profissional e pessoal.

# Sumário

Lista de Tabelas ..... VIII
Lista de Figuras ..... IX
1. Introdução ..... 2
1.1 - Peritonite ..... 2
1.2 - Sepse ..... 3
2. Diagnóstico ..... 8
2.1 – Histórico e Exame Físico ..... 9
2.2 – Exames Complementares ..... 10
2.2.1 - Imagem ..... 10
2.2.2 – Avaliação do Líquido peritoneal ..... 11
3. Tratamento Clínico ..... 13
3.1 – Estabilização ..... 13
3.1.1 – Reanimação volêmica ..... 14
3.1.2 – Vasopressores e Inótropos ..... 15
3.1.3 – Antibioticoterapia ..... 15
3.2 - Tratamento cirúrgico ..... 16
3.2.1 – Considerações Anestésicas ..... 16
3.2.2 – Lavagem e drenagem peritoneais ..... 17
3.2.3 - Pós-Operatório ..... 19
3.3 – Analgesia ..... 20
3.3.1 – Introdução ..... 20
3.3.2 – Dor abdominal ..... 22
3.3.3 – Terapia Analgésica ..... 22
3.3.4 – Terapia adjuvante da dor ..... 29
4. Considerações Finais ..... 35
5. Referências ..... 37

# Lista de Tabelas

Tabela 1 – Critérios para o diagnóstico da SRIS em cães e gatos.....04
Tabela 2 – Critérios diagnósticos de Sepse Grave.....05
Tabela 3 – Critérios Diagnósticos para Sepse adaptados para medicina veterinária (Cães) .....06
Tabela 4 – Definições de sepse grave para animais.....07
Tabela 5 – Análise Citológica Quantitativa do Fluido Peritoneal .....13
Tabela 6 – Fármacos e protocolos indicados para analgesia de pacientes críticos .....30

# Lista de Figuras

Figura 1 - Posição de prece sugerindo dor abdominal.....09
Figura 2 - Imagem radiográfica evidenciando efusão peritoneal .....10
Figura 3 - Presença de neutrófilos degenerados e bactérias fagocitadas .....12

BANDEIRA, J.C. Peritonite Séptica em cães e gatos, com ênfase no manejo da dor: Revisão de Literatura. 2013. 43 p. Monografia (Conclusão do Curso de Medicina Veterinária) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF.

# Resumo

A peritonite séptica é a condição inflamatória do peritônio que ocorre secundária à infecção. A principal fonte de contaminação é o extravasamento de conteúdo intestinal para cavidade abdominal. Os animais apresentam, além de sinais inespecíficos como depressão, febre, vômito e diarreia, moderada quantidade de efusão e intensa dor abdominal. O diagnóstico é principalmente realizado por análise citológica e microbiológica do fluido coletado por abdominocentese ou lavado peritoneal. O tratamento inicia-se pela reversão do quadro séptico, com reanimação volêmica guiada por metas, por meio de fluidoterapia de choque e possível associação a agentes vasopressores e inotrópicos. A antibioticoterapia precoce de amplo espectro deve ser iniciada após coleta de material e direcionada de acordo com o resultado da cultura e antibiograma. A peritonite séptica está listada entre as causas de lesão abdominal aguda que requerem cirurgia de emergência. A técnica mais relatada consiste em lavagem e drenagem peritoneal, sendo que esta última pode ser aberta ou fechada. Por fim, a analgesia é um dos pilares do tratamento da peritonite séptica, desde o atendimento primário até a alta hospitalar, e deve ser tratada criteriosamente, tendo em vista o quadro emergencial do paciente, suas alterações hemodinâmicas e o altíssimo grau de dor associado a esta enfermidade. O objetivo deste trabalho é evidenciar a conduta diagnóstica e terapêutica, com ênfase no manejo da dor do paciente crítico com peritonite séptica.

# 1. Introdução

## 1.1 - Peritonite

O peritônio é uma membrana serosa, altamente permeável, que reveste a parede abdominal e as vísceras (MACPHAIL, 2001). A inflamação do peritônio ocorre de forma asséptica, como na peritonite química por extravasamento de bile, ou de forma séptica, quando há o envolvimento primário de contaminação bacteriana, sendo uma das principais causas de sepse em cães (DAVIS, 2003, BENTLEY, 2013). Pode ser classificada em relação à origem (primária, secundária) e à extensão, segundo a qual pode ser localizada (limitada a uma área anatômica específica) ou difusa (comprometendo de forma generalizada a membrana peritoneal) (ZIMMERMANN et al., 2006).

A peritonite séptica secundária é geralmente causada por perfuração ou desvitalização do trato gastrointestinal provocada por neoplasia, ulceração, intussuscepção, corpos estranhos ou deiscências de suturas. Pode se desenvolver, após ferimentos por armas de fogo ou cirurgias abdominais ou, ainda, por disseminação hematógena de outro sítio (WILLARD, 2010). Outras causas incluem ruptura de órgãos gênito-urinários contaminados ou de abscessos intra-abdominais, introdução de micro-organismos por perfuração traumática, disseminação de infecções retroperitoniais ou abdominais e presença de efusão abdominal anormal, como urina ou bile (ALLEMAN, 2003; WOHL, 2003).

Em um estudo retrospectivo de 1988, Hosgood e Salisbury analisaram 50 casos de peritonite generalizada em cães e constataram que o trato gastrointestinal é a fonte mais comum de contaminação, sendo que as principais causas são deiscência de suturas de biópsias intestinais e enterotomias ou ressecção e anastomoses intestinais. As taxas de mortalidade da peritonite séptica secundária ao extravasamento de conteúdo intestinal podem ser maiores que 70% (ELLISON, 2011), porém, estudos recentes revelaram cerca de 50% de sobrevivência (BENTLEY, 2013). O uroperitônio ocorre por trauma, neoplasia, obstrução prolongada do trato urinário e tentativa de cateterização urinária. A presença de urina estéril é irritante ao peritônio, e a peritonite séptica pode se desenvolver quando há contaminação da urina (RIESER, 2005). Feridas penetrantes abdominais apresentam alto risco de desenvolvimento de peritonite secundária ao trauma visceral, dentre elas, as lesões por mordida são uma das causas mais comuns em cães e gatos (PAVLETIC, 2006; KUMRU et al., 2007).

Independentemente da causa, a patofisiologia da peritonite é semelhante. Uma fonte de contaminação bacteriana se espalha por toda a cavidade peritoneal, entre três e seis horas, por meio das contrações peristálticas e da parede abdominal. Esse insulto inicial resulta na liberação de histamina e serotonina por macrófagos e mastócitos peritoneais, o que leva ao aumento da

permeabilidade vascular e transudação de proteínas e fluido para a cavidade abdominal. Os macrófagos também liberam fatores quimiotáxicos causando adesão e migração de neutrófilos na região. A resposta inflamatória é sustentada pela liberação de fatores de agregação plaquetária, fator de necrose tumoral alfa (TNF-α), interleucina-1, prostaglandina e leucotrienos. Devido à grande superfície peritoneal, a perda de fluido pode ser massiva e resultar em diminuição do débito cardíaco e da perfusão tecidual, o que causa hipóxia celular e disfunção múltipla de órgãos. O deslocamento de fluido e eletrólitos do espaço intravascular para a cavidade peritoneal leva à desidratação e ao choque hipovolêmico. A fibrinólise é esgotada pelo dano às células mesoteliais e ocorre produção de fibrina para conter a contaminação bacteriana e sanar lesões da parede do intestino. Se a inflamação não é resolvida, pode resultar em abscessos e adesões (MACPHAIL, 2001; DAVIS, 2003).

## 1.2 - Sepse

A sepse é a resposta sistêmica mediada por diversos fatores inflamatórios e anti-inflamatórios que são liberados na presença de uma infecção. A interação entre o hospedeiro e as endotoxinas liberadas pelo agente infeccioso, como os lipopolissacarídeos (LPS), provocam uma série de reações imunológicas culminando em desbalanço na homeostase do paciente. Após o reconhecimento do agente antigênico pelo organismo animal, sucedem-se vários eventos de ativação celular e produção de citocinas, cujo resultado é a SRIS (Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica). Essa alteração no equilíbrio imunológico pode resultar em diminuição do tônus vascular, alteração da permeabilidade endotelial e hipercoagulabilidade (SILVERSTEIN; SANOTORO-BEER, 2012). Tal cenário pode culminar na instalação da CID - Coagulação Intravascular Disseminada - caracterizada por ativação intravascular da coagulação, formação e deposição de fibrina na microvasculatura e consumo de plaquetas e alterações na fibrinólise. As consequências são a obstrução do fluxo vascular para órgãos e tecidos e a falência de órgãos e sistemas. Além disso, o consumo de fibrina e plaquetas (devido à ativação intravascular da coagulação) pode desencadear hemorragias graves, complicando ainda mais este panorama (SIQUEIRA-BATISTA et al., 2011). O diagnóstico da sepse é baseado na presença, confirmada ou suspeita, de um foco infeccioso, associada aos critérios que indiquem SRIS. A tabela 1, a seguir, ilustra os sinais observados em pequenos animais para classificação do paciente em SRIS.

| Tabela 1. Critérios para o diagnóstico da SRIS em cães e gatos | | |
|---|---|---|
| | **Cães (apresentando 2 de 4)** | **Gatos (apresentando 3 de 4)** |
| **Temperatura (°C)** | Menor que 38,1 ou<br>Maior que 39,2 | Menor que 37,8 ou<br>Maior que 40 |
| **Frequência cardíaca (bpm)** | Maior que 120 | Menor que 140 ou<br>Maior que 225 |
| **Frequência respiratória (mrpm)** | Maior que 20 | Maior que 40 |
| **Leucometria (leucócitos/µL)** | Menos que 6000 ou<br>Mais que 16000 ou<br>Mais que 3 % de bastonetes | Menos que 5000 ou<br>Mais que 19000 |

bpm: batimentos por minuto; mrpm: movimentos respiratórios por minuto.

Fonte: Adaptado de Silverstein e Sanotoro-Beer (2012)

A resposta inflamatória sistêmica à infecção provoca anormalidades circulatórias (depleção no volume intravascular, vasodilatação periférica, depressão do miocárdio e aumento do metabolismo) que levam ao desbalanço entre a oferta e a demanda sistêmica de oxigênio. A progressão do quadro pode resultar em disfunções em muitos órgãos e sistemas, caracterizando a chamada sepse grave (SIQUEIRA-BATISTA et al., 2011). Um indicador de doença grave, a hipóxia tecidual generalizada, é o ponto chave no desenvolvimento da falência múltipla de órgãos, que pode levar à morte (RIVERS, 2001). No choque séptico, a hipotensão não é reversível à ressuscitação volêmica adequada, sendo preciso administrar agentes vasopressores para manter a pressão arterial em valores aceitáveis (DELLINGER et al., 2013). Os sinais de sepse grave apresentados na tabela 2 indicam disfunção de órgãos, secundária à instalação de infecção primária.

| Tabela 2. Critérios diagnósticos de Sepse Grave | |
|---|---|
| **Disfunção circulatória** | a. PAM < 80 mmHg<br>b. PAS < 120 mmHg (cães) ou PAS < 130 mmHg (gatos)<br>c. Hipotensão ameaçadora: PAS < 90 mmHg; PAM < 65 mmHg ou diminuição abrupta de mais de 40 mmHg na PAS |
| **Disfunção Renal** | a. Débito Urinário < 0,5 mL/Kg/h<br>b. Creatinina > 2,0 mg/dL |
| **Disfunção Metabólica** | a. Hipoalbuminemia < 2,5 g/dL |
| **Disfunção Neurológica** | a. Escala de Glasgow < 17<br>b. AVDN < A |
| **Disfunção Respiratória** | a. $Pao_2/Fio_2$ < 300<br>b. Infiltrado bilateral |
| **Disfunção hematológica** | a. Trombocitopenia:<br>I. Plaquetas < 50.000/mm3<br>II. Queda de 50% em 12h<br>b. Aumento do TP/TTPA/D-dímero<br>c. Queda do fibrinogênio |
| **Disfunção gastrintestinal** | a. Íleo paralítico |
| **Disfunção hepática** | a. Hiperblirrubinemia: > 0,5 mg/dL |

$Pao_2/Fio_2$ Pressão parcial de $O_2$/ Fração Inspirada de $O_2$; TP: Tempo de protrombina; TTPA: Tempo de tromboplastina ativada; AVDN: avalia grau de resposta neurológica (A: Alerta, V: resposta a estímulo verbal, D: resposta à dor; N: nenhuma resposta)

Fonte: Adaptado de Rabelo (2012)

As Diretrizes Internacionais lançadas na Campanha "Sobrevivendo à Sepse" de 2012, publicadas em 2013 (DELLINGER et al., 2013), modificaram os requisitos de classificação dos pacientes em sepse e sepse grave. Alves e colaboradores (2013) adaptaram para cães os novos critérios diagnósticos, usados em humanos, conforme apresentado nas tabelas 3 e 4:

| Tabela 3. Critérios Diagnósticos para Sepse adaptados para medicina veterinária (Cães) |
|---|
| **Infecção, confirmada ou suspeita, e alguns dos seguintes:** |
| **Variáveis gerais** |
| - Febre (temperatura central maior que 39,2°C)<br>- Hipotermia (temperatura central menor que 38,1°C)<br>- Frequência cardíaca maior que 120 bpm, ou mais de dois desvios padrão acima do valor normal para a idade<br>- Taquipneia (maior que 20 mrpm)<br>- Alteração do estado mental (Glasgow menor que 17 ou AVDN menor que A)<br>- Edema significativo ou balanço de fluido positivo (maior que 20 mL/Kg por mais de 24h)<br>- Hiperglicemia (glicose plasmática maior que 140 mg/dL ou 7,7 mmol/L) na ausência de diabetes |
| **Variáveis inflamatórias** |
| Leucocitose (Leucócitos maior que 16.000/µL)<br>Leucopenia (Leucócitos menor que 6.000/µL)<br>Contagem de leucócitos normal com mais de 3% de formas imaturas<br>Proteína C-reativa plasmática mais de dois desvios padrão acima do valor normal<br>Procalcitonina plasmática mais de dois desvios padrão acima do valor normal |
| **Variáveis hemodinâmicas** |
| Hipotensão arterial (PAS menor que 90 mmHg, PAM menor que 65 mmHg, ou diminuição da PAS maior que 40 mmHg em adultos ou menos de dois desvios padrão abaixo do normal para a idade) |
| **Variáveis de disfunções orgânicas** |
| Hipoxemia arterial ($Pao_2/Fio_2$ menor que 300) |

PAS: Pressão Arterial Sistólica; $Pao_2/Fio_2$ Pressão parcial de $O_2$/ Fração Inspirada de $O_2$; bpm: batimentos por minuto; mrpm: movimentos respiratórios por minuto; AVDN: avalia grau de resposta neurológica (A: Alerta, V: resposta ao estímulo verbal, D: resposta à dor; N: nenhuma resposta).

Fonte: Alves et al. (2013)

| Tabela 4. Definições de sepse grave para animais |
|---|
| **Definição de sepse grave = hipoperfusão tecidual induzida pela sepse ou disfunção de órgãos (qualquer dos seguintes relacionados à infecção)** |
| Hipotensão induzida pela sepse<br>Hiperlactatemia (maior que 3,2 mmol/L)<br>Débito urinário menor que 0,5 mL/Kg/h por mais de 2 horas apesar de adequada ressuscitação com fluido<br>Lesão pulmonar aguda com $PaO_2/FiO_2$ menor que 250 na ausência de pneumonia como fonte de infecção<br>Lesão pulmonar aguda com $PaO_2/FiO_2$ menor que 200 na presença de pneumonia como fonte de infecção<br>Creatinina maior que 2,0 mg/dL<br>Bilirrubina maior que 4 mg/dL<br>Contagem de plaquetas menor que 50.000/$mm^3$<br>Coagulopatia (INR maior que 1,5**)** |

$Pao_2/Fio_2$ Pressão parcial de $O_2$/ Fração Inspirada de $O_2$;

Fonte: Alves et al., (2013)

No quadro de sepse, os sinais clínicos variam de acordo com a fase em que o paciente se encontra. Num primeiro momento, chamado de fase hiperdinâmica, o paciente geralmente está febril, taquicárdico, com as mucosas congestas e com tempo de preenchimento capilar aumentado. Apresenta leucocitose com desvio à esquerda ou leucopenia, hiperglicemia, aumento do lactato, trombocitopenia e acidose metabólica. À medida que a sepse progride para choque séptico, pode desenvolver-se hipotermia, extremidades frias, mucosas pálidas, pulso fraco, hipoglicemia, fraqueza muscular, tempo de enchimento da jugular aumentado ou ausência de enchimento, melena e evolução para coma (PAIXÃO, 2005). Sabe-se que, além do restabelecimento clínico do paciente (pressão arterial, frequência cardíaca, débito urinário, TPC e temperatura corporal), é necessário corrigir a hipóxia tecidual oculta que ocorre nesses quadros (RABELO, 2012b). Visando evitar a falência múltipla de órgãos, Rivers (2001) percebeu a importância de estabilizar os parâmetros microcirculatórios (saturação venosa de oxigênio, lactato, déficit de base e pH) na recuperação dos pacientes em sepse. Ele descreveu a terapia baseada em metas, que possui menor chance de mortalidade intra e extra-hospitalar se comparado ao tratamento convencional das unidades de terapia intensiva. A terapia guiada por metas objetiva alcançar os parâmetros mínimos nos pacientes gravemente doentes num período de até seis horas: pressão venosa central (PVC) entre 8 e 12 mmHg, pressão arterial média (PAM) maior ou igual a 65 mmHg, debito urinário maior ou igual a 0,5 mL/Kg/hora e saturação venosa central de oxigênio ($SvcO_2$) maior ou igual a 70%.

A $SvcO_2$ reflete, de modo indireto, o consumo de oxigênio por todo o corpo (RABELO e RIBEIRO, 2012a). Na sepse, o baixo aproveitamento tecidual de oxigênio, secundário ao baixo débito cardíaco, relacionado à hipovolemia e/ou à disfunção miocárdica, resulta em SvcO2 diminuída (WESTPHAL, 2010). Outras causas que diminuem a entrega tecidual de oxigênio incluem anemia, hipoxemia e vasodilatação inapropriada (BUTLER, 2011). O lactato, como marcador de hipoperfusão tecidual, nos casos em que não é possível mensurar a SvcO2, é considerado válido pelas novas diretrizes contra a sepse e sua redução está inclusa nas metas de reanimação (DELLINGER et al., 2013). Mesmo sem a presença de hipotensão, o lactato sérico deve ser mensurado em todo caso suspeito de sepse, e valores maiores que 3,2 mmol/L em cães e 2,5 mmol/L em gatos são indicativos de hipoperfusão tecidual (RABELO, 2012b). A acidose metabólica secundária à hipóxia e ao acúmulo de ácido lático, ou por causas não relacionadas à isquemia, como insuficiência renal aguda, perda de bicarbonato e hipercloremia, altera o deficit de base (DB), portanto, a hemogasometria também deve ser monitorada (BUTLER, 2011). A avaliação do gradiente de temperatura ($\Delta$TCP = Temperatura central – Temperatura periférica) objetiva detectar a resposta fisiológica de elevação do tônus simpático e vasoconstrição periférica, secundária à hipovolemia. Um $\Delta$TCP maior que 6$^{o}$C pode ser um sinal precoce de alteração hemodinâmica e tentativa de compensação com a realização de vasoconstrição periférica. Em gatos, filhotes ou idosos, deltas curtos associados a temperaturas centrais baixas podem indicar que a ativação do sistema nervoso autônomo simpático não está ocorrendo (RABELO, 2012b).

## 2. Diagnóstico

O diagnóstico rápido e acurado é essencial para iniciar as terapias médica e cirúrgica apropriadas, e é evidenciado pelas informações obtidas no exame clínico, associadas à realização de exames adicionais como radiografia e análise do líquido peritoneal. No entanto, a manipulação de doentes graves muitas vezes só pode ser realizada de forma segura após contenção química do animal. A agressividade pode ser secundária à dor ou ao medo, e pode estar associada à dificuldade respiratória. Inicialmente, deve-se fazer uma avaliação do animal à distância e levantar o histórico antes de escolher os medicamentos a serem utilizados. Normalmente utilizam-se combinações de anestésicos dissociativos, α-2 agonistas, opioides e tranquilizantes. O midazolam é preferido casa haja a necessidade de associação a um benzodiazepínico, pois tem absorção intramuscular mais efetiva. Os fármacos podem ser misturados na mesma seringa e administrados por via intramuscular, absorvidos através das mucosas ou inalados (MATHEWS; DYSON, 2005; QUANDT, 2013).

## 2.1 – Histórico e Exame Físico

Muitos animais com peritonite têm histórico recente de cirurgia abdominal, ingestão de corpos estranhos, administração de anti-inflamatórios não esteroidais ou fármacos imunossupressores e quimioterápicos (MACPHAIL, 2001). O exame clínico completo deve ser realizado, incluindo a avaliação dos cinco sinais vitais: temperatura, pulso, respiração, pressão sanguínea e dor. Os parâmetros cardiovasculares como frequência, qualidade do pulso, tempo de preenchimento capilar, pressão arterial e tempo de enchimento jugular devem ser checados. O abdômen deve ser primeiramente auscultado e depois, palpado e percutido, no intuito de localizar a dor, detectar a presença de fluido livre ou gás (DEVEY, 2013). Deve ser tricotomizado e inspecionado, avaliando se há distensão, deformidades, deslocamento, edema, petéquias ou outras anormalidades (LIMA; RABELO, 2005).

Os sinais clínicos são variáveis e dependem da cronicidade e extensão da inflamação. Os animais podem apresentar depressão, febre, vômito e diarreia, efusão abdominal discreta ou moderada e dor abdominal. A dor pode ser localizada, mas a generalizada é a mais comum e se manifesta durante a palpação. Um achado significante e indicativo de dor abdominal ocorre quando os animais assumem a chamada "posição de prece", em que elevam o quadril mantendo o dorso rígido e arqueado para trás e os membros torácicos estendidos, como o animal da figura 1. (BEAL, 2005; FOSSUM, 2007; WILLARD, 2010).

Em estudo retrospectivo realizado por Costello e colaboradores (2004), 51 gatos com peritonite séptica foram analisados e constataram-se algumas diferenças clínicas em relação aos cães, como bradicardia e ausência de manifestação dolorosa. Sinais de dor à palpação abdominal foram reportados em somente 29 de 47 animais e, além disso, 16% dos gatos apresentou frequência cardíaca menor que 140 batimentos por minuto. O mecanismo envolvido nesse sinal clínico é desconhecido, mas pode ser secundário ao aumento do tônus vagal ou relacionado às citocinas que causam depressão do miocárdio.

**Figura 1 - Posição de prece sugerindo dor abdominal. (Cedido por Almeida, R. M., 2013).**

## 2.2 – Exames Complementares

### *2.2.1 - Imagem*

A presença de fluido abdominal causa uma aparência de vidro moído na imagem radiográfica com perda da delimitação serosa dos órgãos abdominais, como evidenciado na figura 2 (MACPHAIL, 2001; FOSSUM, 2002). A radiografia abdominal lateral pode ainda retratar a presença de gás livre, sugerindo perfuração gástrica ou intestinal, porém, deve ser realizada antes da abdominocentese, na qual há introdução de ar na cavidade peritoneal pela punção abdominal, o que pode levar a erros de interpretação radiográfica (MACPHAIL, 2001; WOHL, 2003).

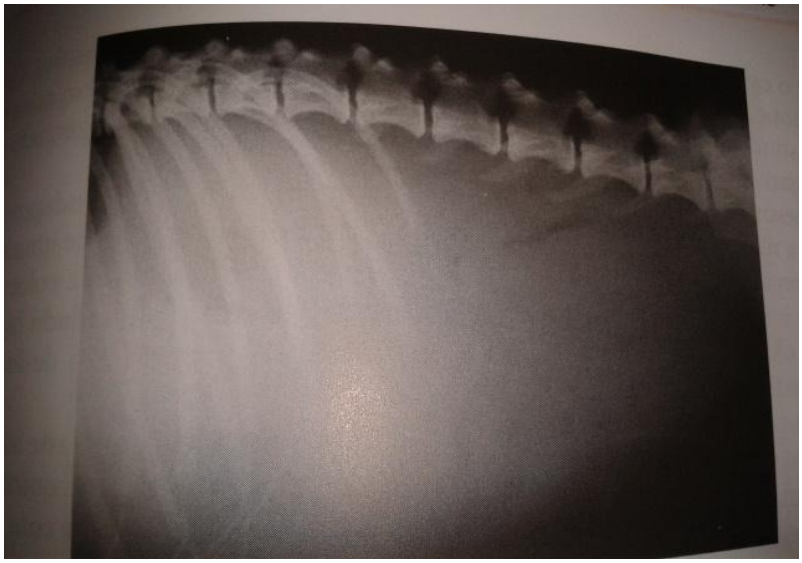

**Figura 2 - Imagem radiográfica evidenciando efusão peritoneal (WILLARD, 2010).**

A ultrassonografia abdominal é um método sensível que detecta pequenos volumes de fluido acumulado, massas abdominais e presença de gás, não relacionada a cirurgias recentes (MACPHAIL, 2001; COUTO, 2010). A técnica chamada FAST foi adaptada da medicina humana em pacientes veterinários traumatizados e consiste em visualizar quatro pontos estratégicos do abdômen, o primeiro na linha média ventral, caudalmente ao processo xifoide, o segundo na parede abdominal lateral esquerda entre o rim esquerdo e o baço, o terceiro próximo à vesícula urinária, cranialmente ao púbis e o quarto na parede abdominal lateral direita, entre o fígado e o rim direito, no intuito de localizar líquido livre no espaço peritoneal (SANTOS et al., 2012; BOYSEN, 2013). A cavidade abdominal é dividida em quatro regiões que são avaliadas O método tem se mostrado sensível quando realizado por veterinários com mínimo treino ultrassonográfico (BEAL, 2005).

### *2.2.2 – Avaliação do Líquido peritoneal*

#### *a. Coleta*

Efusões ocorrem pelo acúmulo anormal de fluido na cavidade abdominal e podem ser resultado de traumas, neoplasias, comprometimento cardiovascular, desordens metabólicas (hipoalbuminemia), doenças infecciosas ou inflamatórias (ALLEMAN, 2003). A análise citológica do fluido abdominal é a ferramenta mais utilizada para diagnosticar peritonite séptica (BONCZYNSKI et al., 2003).

A coleta e a avaliação adequadas do fluido abdominal fornecem informações importantes que permitem determinar o diagnóstico e direcionar o tratamento. O fluido pode ser obtido por abdominocentese, guiada ou não por ultrassonografia, ou por lavado peritoneal (ALLEMAN, 2003). O lavado peritoneal diagnóstico (LPD) é uma técnica simples, de grande valor prognóstico, que deve ser realizada em casos de insucesso na punção abdominal. Avalia a necessidade de uma laparotomia exploratória e apresenta vários benefícios, como a remoção do sangue acumulado, de bactérias, das toxinas bacterianas e enzimas lisossomais, dos materiais estranhos irritantes, dos neutrófilos degenerados e debris celulares e a diminuição de fibrinogênio e de fibrina, que são os substratos para formação de aderências (LIMA; RABELO, 2005). O fluido é posteriormente coletado em tubos estéreis, com ou sem anticoagulante, preferivelmente por gravidade, pois a aspiração com seringa pode resultar em oclusão do catéter por gordura intra-abdominal ou omento. Se realizada, a análise bioquímica deve-se levar em consideração a diluição celular no LPD (MACPHAIL, 2001; WOHL, 2003).

#### *b. Análise*

O fluido abdominal normalmente é claro, com densidade de 1,016, com concentração de proteína menor que 2g/dL e contagem total de células mononucleadas entre 1000 e 3000 células/mL. A quantidade usual de fluido peritoneal encontrada é menor que 0,001 mL/Kg da massa corporal (MACPHAIL, 2001; ALLEMAN, 2003).

A análise deve ser visual, citológica, bioquímica e microbiológica, em que um fluido turvo e floculado é sugestivo de peritonite (LIMA; RABELO, 2005). A avaliação citológica do líquido abdominal tem acurácia de 57% a 87% no diagnóstico da peritonite séptica e está resumida na tabela 5. A concentração de proteína maior que 3,0 g/dL e a contagem de células elevadas (maior que 3000/mL no pré-cirúrgico e maior que 9000/mL no pós-cirúrgico) sugerem a presença de peritonite (BONCZYNSKI et al., 2003). Exsudatos não-sépticos resultam de causas inflamatórias não-infecciosas, dessa forma a classificação de exsudato séptico depende da identificação microscópica de organismos intracelulares fagocitados, usualmente bactérias, ou por técnicas de cultura de micro-organismos. A aparência morfológica dos neutrófilos

também pode indicar se o exsudato é séptico ou não, isto é, mudanças degenerativas específicas, que indicam morte celular dos neutrófilos, sugerem a presença de sepse. A figura 3 ilustra essas alterações citológicas das células de defesa, bem como a presença de micro-organismos fagocitados (ALLEMAN, 2003).

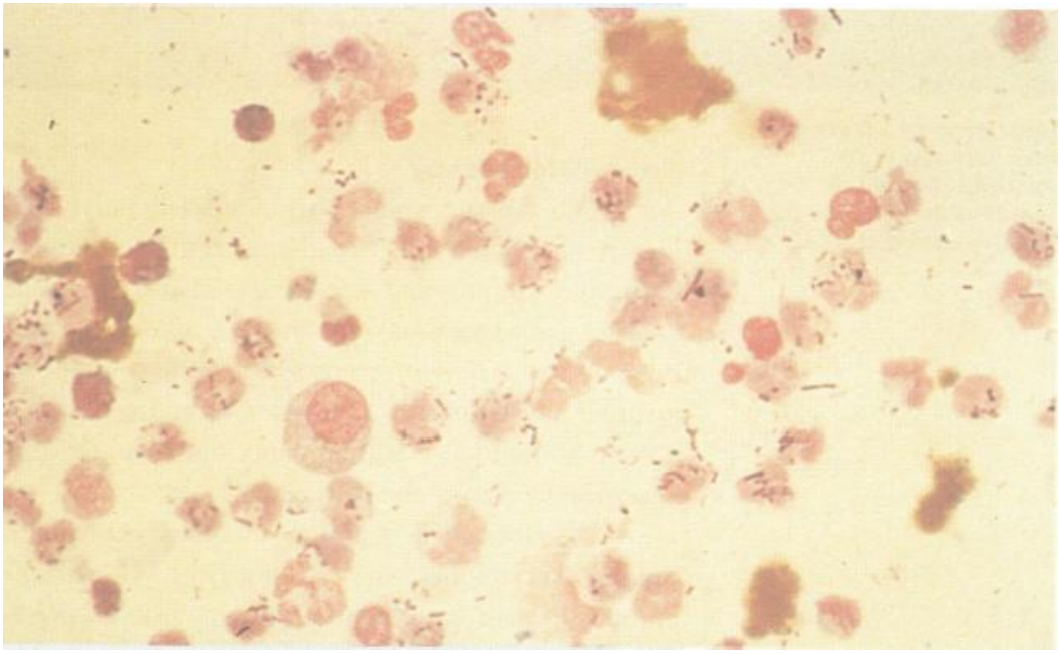

**Figura 3 - Presença de neutrófilos degenerados e bactérias fagocitadas (BRAY, 1996).**

A cultura bacteriana e os testes de susceptibilidade do fluido peritoneal são métodos padrão-ouro para diagnosticar peritonite séptica, no entanto, demoram dias para se ter o resultado (BONCZYNSKI et al., 2003). Em geral, as técnicas de cultura são indicadas para identificar a espécie bacteriana e adotar a apropriada terapia antimicrobiana (ALLEMAN, 2003; ELLISON, 2011). Inúmeros tipos de bactérias têm sido associados ao exsudato séptico no cão e no gato, no entanto, infecções com *Mycoplasma, Rickettsia*, fungos e parasitas também podem ocorrer, de forma menos frequente (WALKER et al., 2000; ALEMANN, 2003). A maior parte dos casos reportados de peritonite séptica nos gatos envolve micro-organismos anaeróbios ou anaeróbios facultativos e, nos cães, organismos gram-negativos (WALKER et al., 2000, SPETCH et al., 2002).

Nos casos em que as avaliações citológica e microbiológica do fluido peritoneal não podem ser realizadas, a técnica de comparação das concentrações de glicose e lactato do fluido peritoneal e do sangue pode ser adotada como método diagnóstico (ELLISON, 2011). Segundo Bonczynski e colaboradores (2003), os cães com peritonite séptica apresentam concentração de glicose no fluido intraperitoneal inferior à concentração no sangue. Sugerem que uma diferença

maior que 20mg/dL tem 100% de sensibilidade e especificidade para indicar efusão séptica peritoneal em cães ou gatos. Em contrapartida, a concentração de lactato no fluido é maior do que no sangue, devido à glicólise neutrofílica e aos metabólitos bacterianos. Todos os cães com efusão séptica possuem concentração de lactato no fluido peritoneal maior que 2,5 mg/dL. Assim, a diferença entre o lactato sérico e o presente na efusão tende a ser negativa, sendo que valores menores que -2,0 mmol/L indicam peritonite séptica (LEVIN et al., 2004).

**Tabela 5 – Análise Citológica Quantitativa do Fluido Peritoneal**

| | **Fluido Abdominal Normal** | **Exsudato Séptico** | **Fonte** |
|---|---|---|---|
| **Aspecto** | Claro | Turvo e floculado | (LIMA, 2005) |
| **Densidade** | 1,016 | > 1,016 | (BRAY, 1996) |
| **Proteína Total (g/dL)** | < 2,5 | > 3,0 | (ALLEMAN, 2003) |
| **Contagem celular (cels/mL)** | 1000 - 3000 | > 3000 | (BONCZYNSKI et al., 2003) |
| | | > 9000 (pós-operatório) | |

## 3. Tratamento Clínico

Uma vez diagnosticada, o tratamento da peritonite séptica é imediatamente direcionado para a correção das anormalidades eletrolíticas e coloidais, terapia antimicrobiana apropriada e celiotomia exploratória para determinar e corrigir cirurgicamente a causa primária (ELLISON, 2011; CIOFFI, 2012). Terapias adicionais incluem o uso de agentes antieméticos (metoclopramida) e inibidores da recaptação de serotonina (ondansetrona) (MAZZAFERO, 2003).

### 3.1 – Estabilização

A abordagem primária ao quadro séptico inclui ressuscitação volêmica inicial e combate à infecção (DELLINGER et al., 2013). Assim que detectados os sinais de hipoperfusão, a reanimação guiada por metas e a oxigenoterapia devem ser iniciadas, visando otimizar a entrega de oxigênio aos tecidos (BEAL, 2005). A ressuscitação volêmica é um componente fundamental no manejo de pacientes críticos e a escolha do melhor fluido é ainda contraditória.

### *3.1.1 – Reanimação volêmica*

Os coloides possuem partículas de alto peso molecular que aumentam a pressão coloidosmótica do plasma, provocando expansão mais efetiva dos vasos e mantendo por mais tempo o fluido no espaço intravascular. Sendo assim, exercem maior potencial de restauração da perfusão durante o choque e, por isso, seriam superiores na reanimação volêmica em pacientes críticos. No entanto, seu uso está associado a efeitos adversos, inclusive anafilaxia, e está contraindicado em pacientes com coagulopatias e risco potencial de sobrecarga de volume (insuficiência cardíaca, doença pulmonar e insuficiência renal) (MYBURGH et al., 2011). O uso de cristaloides como fluidoterapia incial é uma recomendação forte das novas diretrizes contra a sepse, que afirma, ainda, não haver benefícios claros na utilização de coloides como abordagem primária. Nos casos de choque séptico ou sepse severa, as diretrizes atuais indicam a administração de hidroxetilamidas (HES) de baixo peso molecular como coloide de escolha para otimizar a ressuscitação volêmica. (DELLINGER et al., 2013). Normalmente, mais de 80% do volume do fluido cristaloide infundido deixa o espaço intravascular em até uma hora da administração, dessa forma, a associação a um fluido coloide promove expansão volêmica mais rápida e sustentada (BEAL, 2005). No entanto, recomenda-se utilizar somente 50% a 75% da quantidade de cristaloide normalmente infundida para evitar o aumento da pressão hidrostática intravascular e edema, principalmente no parênquima pulmonar (MAZZAFERRO, 2008).

Os fluidos isotônicos contêm solutos dissolvidos que se aproximam da osmolaridade encontrada no plasma e no compartimento extracelular, ou seja, em torno de 300 mOsm/L (MAZZAFERRO, 2013). Essas soluções são indicadas para a reposição rápida de volume intravascular e eletrólitos, como visto no choque e na hipovolemia grave causada por extravasamento de fluido para o terceiro espaço (MENSACK, 2008). Os fluidos hipertônicos aumentam a volemia rapidamente, devido à alta concentração de sódio que desloca a água do espaço intersticial para intravascular. Devido à fácil difusão do sódio através do endotélio, o efeito volêmico é transitório e dura até 30 minutos, assim, uso de fluidos cristaloides isotônicos, após infusão de solução hipertônica, é indicado para repor o volume que foi deslocado para a vasculatura. Contraindicações para o uso de soluções hipertônicas são pacientes desidratados, hipocalêmicos ou com hemorragia intensa (MENSACK, 2008).

Independentemente do tipo de fluido escolhido, a reposição volêmica deve ser vigorosa, administrada em provas de carga ou bolus, com o objetivo de alcançar parâmetros microcirculatórios mínimos. Segundo Mensack (2008), taxas de cristaloides de no mínimo 90mL/Kg/h em cães e 60 mL/Kg/h em gatos são necessárias para reverter o quadro hipovolêmico inicial. Rabelo (2012) sugere a infusão de 10 mL/Kg num período variável de seis a dez minutos, sendo que em pacientes de alto risco (felinos, idosos, pediátricos, doentes renais ou cardiovasculares), esse tempo deve ser aumentado. Beal (2005) indica o início da

ressuscitação com bolus inicial de 25 a 30 mL/Kg, em quinze minutos, enquanto Quandt (2013) sugere bolus de cristaloide a uma taxa de 10 a 20 mL/Kg, por quinze a vinte minutos ou bolus de coloide, de 5 a 10 mL/kg, por dez a vinte minutos. Rabelo (2012) propõe que o bolus de coloide seja realizado na taxa de 4 mL/Kg, no período entre dois e cinco minutos. A expansão volêmica em busca da supranormalização dos parâmetros hemodinâmicos não deve ser realizada por influenciar negativamente o prognóstico (WESTPHAL et al., 2011). A reavaliação contínua do paciente, após cada bolus de cristaloide ou coloide, baseada em parâmetros fisiológicos (FC, TPC, coloração de membranas, PAS, DU, lactato, PVC e DB), determina se a reanimação foi efetiva na resolução do quadro de hipovolemia ou se novos bolus serão necessários (BEAL, 2005; MENSACK, 2008).

### *3.1.2 – Vasopressores e Inótropos*

Os vasopressores e inotrópos podem ser necessários se a instabilidade cardiovascular permanecer após administração de fluido. Recomenda-se a utilização de vasopressores na presença de hipotensão ameaçadora à vida (PAS menor que 90 mmHg em cães e PAS menor que 100 mmHg em gatos ou PAM menor que 65 mmHg), e sempre que a reposição volêmica não corrigir a hipotensão arterial (RABELO, 2012b). A norepinefrina, um neurotransmissor com ação mista nos receptores α e β adrenérgicos, é a primeira escolha como fármaco vasopressor (DELLINGER, 2013). Vasopressina ou epinefrina podem ser adicionadas, no entanto, o uso de múltiplos vasopressores está associado a um prognóstico pobre (BUTLER, 2011). A utilização de doses baixas de dopamina para melhorar perfusão renal não é mais recomendada, pois não há comprovação de seu benefício. A dobutamina é o fármaco inotrópico positivo de escolha, sendo que em infusão contínua (2 a 20 µg/Kg/min), exerce ação simpatomimética, com efeitos beta-1 agonista predominantes, aumenta o débito cardíaco e melhora a perfusão (DELLINGER, 2013).

### *3.1.3 – Antibioticoterapia*

A terapia antimicrobiana é parte fundamental no tratamento e deve ser iniciada nas primeiras seis horas de diagnóstico da sepse, com fármacos de amplo espectro, logo após coleta de amostras para cultura. A administração precoce de antibióticos controla a multiplicação microbiana, no entanto, não reduz o efeito dos mediadores inflamatórios já liberados, nem consegue bloquear as cascatas inflamatórias que se iniciaram (PAIXÃO, 2005). Como a origem da contaminação bacteriana na peritonite séptica é usualmente o sistema gastrointestinal, é indicado que se comece um tratamento antimicrobiano de amplo espectro empírico para bactérias gram-positivas, gram-negativas e anaeróbias, até que se tenha o resultado da cultura e dos testes de sensibilidade (MACPHAIL, 2001; DAVIS, 2003). Além disso, por se tratar de uma infecção isolada dentro de uma cavidade, os antibióticos lipofílicos, como as fluorquinolonas, são indicadas por terem melhor penetração nessa área. Os fármacos

hidrofílicos, como a gentamicina, podem apresentar boa resposta em estágios iniciais da doença, entretanto, não atuam bem nos casos de abscessos abdominais, formação excessiva de aderências ou peritonite localizada (DAVIS, 2003).

Willard (2010) indica a associação de um beta-lactâmico (penicilina + ácido clavulânico ou cefalosporina de 1ª geração) ou da clindamicina, que possuem bom espectro gram-positivo e anaeróbio de ação, com um aminoglicosídeo (amicacina) ou uma quinolona (enrofloxacina), os quais possuem excelente atividade contra a maioria das bactérias aeróbias. Semelhantemente, Butler (2011) indica o uso de ampicilina com sulbactam, associada à enrofloxacina. MacPhail (2001) sugere o uso alternativo de um único antibiótico, podendo ser feita escolha de cefalosporinas de segunda ou terceira geração. O uso adicional de metronidazol melhora o espectro contra anaeróbios e tem ótima ação sobre doenças inflamatórias intestinais em cães e gatos (WILLARD, 2010; BUTLER, 2011). A administração intra-abdominal de antibióticos e de antissépticos não é indicada em pequenos animais, pois não há evidências substanciais que comprovem algum benefício, sobretudo nos pacientes que estão sendo tratados com terapia antimicrobiana adequada. Além disso, os antibióticos podem aumentar a reação inflamatória no abdômen e o risco de adesões, causar peritonite química, atrasar a anastomose intestinal e aumentar a toxicidade se o animal já estiver recebendo antibioticoterapia sistêmica (FOSSUM, 2002; DEVEY, 2013).

## 3.2 - Tratamento cirúrgico

A peritonite séptica está listada entre as causas de injúria abdominal aguda que requerem cirurgia de emergência. A estabilização pré-operatória do paciente é exigida, objetivando reverter o quadro de choque induzido pela sepse e manter condições hemodinâmicas mínimas para reduzir o risco anestésico, no entanto, alguns pacientes só recuperam uma boa condição clínica após a intervenção cirúrgica (DEVEY, 2005).

### *3.2.1 – Considerações Anestésicas*

A sedação ou a anestesia de pacientes emergenciais deve ser realizada com precaução e seriedade (CAMPBELL, 2005). Os pacientes críticos apresentam importantes alterações na farmacologia dos analgésicos, assim sendo, condições associadas à sepse como hipotensão arterial e hipoxemia reduzem o fluxo sanguíneo hepático e a depuração dos fármacos. A eliminação pode estar retardada por disfunção múltipla de órgãos, insuficiência renal e choque e o desenvolvimento de hipoproteinemia e acidemia ainda acarreta maior toxicidade, em decorrência da maior quantidade de fámacos livres (SAKATA, 2003).

A avaliação pré-anestésica do paciente com peritonite séptica deve incluir investigação diagnóstica, como hemograma completo, com a avaliação microscópica de um esfregaço de

sangue para diferenciação celular, morfologia celular e estimativa de plaquetas; contagem de eletrólitos, hemogasometria (venosa ou arterial), perfil de coagulação, perfil bioquímico completo, eletrocardiograma e urinálise (POSNER, 2007; DEVEY, 2013). A preparação pré-operatoria inclui fluidoterapia intravenosa agressiva para reverter a hipovolemia e estabilizar o sistema cardiovascular; coloides para reverter a hipoproteinemia, cateterização de múltiplos acessos intravenosos para administração rápida e simultânea de fluidos, cateter venoso central e, se possível, cateterização arterial para maior precisão na mensuração da pressão arterial durante o procedimento cirúrgico (BENNETT, 2007; QUANDT, 2013).

A pré-medicação (MPA) pode não ser necessária, a não ser que o paciente esteja com muita dor ou apresente comportamento irrascível. A MPA é vantajosa, pois diminui o requerimento do anestésico inalatório e previne a dor antes da cirurgia (DYSON, 2008). Butorfanol ou meperidina podem ser usados como MPA ou sedação leve, e se houver necessidade de um opioide mais potente, este pode ser administrado após a indução e estabilização do animal (DOWING, 2011). Por estarem letárgicos ou deprimidos, os pacientes críticos requerem menor quantidade de anestésico na indução, assim, esta deve ser lenta e titulada, com a quantidade mínima necessária para proceder a intubação. Pode ser feita com uma combinação de opioide e diazepam ou midazolam, com a adição de cetamina ou propofol (QUANDT, 2013). Agentes indutores de curta duração são indicados para uma indução rápida, dessa forma, a combinação de 1:1 de propofol e tiopental (solução de 17,5 mg/mL após bolus de 1,5 mg/Kg) foi descrita como alternativa que reduz a dose individual dos dois fármacos e favorece a recuperação anestésica (CAMPBELL, 2005).

Após a indução, o paciente é mantido sob anestesia geral com isofluorano ou sevofluorano. O uso combinado de infusão contínua (IC) de morfina, lidocaína e cetamina ou de fentanil diminui o requerimento de agentes inalatórios e é indicado em pacientes pouco tolerantes à hipotensão. Essas infusões também podem ser administradas, a taxas mais baixas, no pós-operatório (BENNETT, 2007; QUANDT, 2013). A abordagem mais segura na sedação e na anestesia do paciente emergencial exige que se tenha uma pessoa dedicada a monitorar o animal constantemente, pois este apresenta um comportamento dinâmico e seu estado pode mudar bruscamente em poucos minutos. O manejo da via aérea é crucial durante o procedimento e otimizar a entrega de oxigênio é especialmente importante nesses pacientes (CAMPBELL, 2005).

### *3.2.2 – Lavagem e drenagem peritoneais*

Ainda que a lavagem do peritônio possa ter a desvantagem teórica de espalhar a contaminação bacteriana, o método é indicado para reduzir a morbidade e a mortalidade secundárias à peritonite séptica (ELLISON, 2011), pois remove o excesso de fluido, bactérias, produtos bacterianos, fibrina, sangue e outros materiais estranhos (DAVIS, 2003). Após

exploração para correção da causa primária, a cavidade é lavada abundantemente com solução fisiológica ou de Ringer Lactato aquecida (FERREIRA et al., 2005). Três ciclos de lavagem e aspiração são recomendados (ELLISON, 2011), sendo que o volume utilizado na lavagem é variável e depende do grau de contaminação (mínimo 200 a 300 mL/Kg). Além disso, o procedimento só deve ser finalizado quando o fluido abdominal estiver claro (DEVEY, 2013).

As duas principais opções para retirada do líquido peritoneal pós-lavagem são as drenagens aberta e fechada por sucção (ROLLINGS et al., 2001; DEVEY, 2013). O método aberto, considerado padrão-ouro, é indicado em casos nos quais a origem da infecção não foi identificada, a contaminação é extensa ou antiga, ou a virulência dos micro-organismos é considerada alta, como é visto na contaminação fecal ou nas infecções anaeróbias. No entanto, o manejo aberto do abdômen requer mais gastos, alto grau de esterilidade e cuidados pós-operatórios intensivos (ELLISON, 2011; CIOFFI et al., 2012). O método fechado apresenta bons resultados quando a origem da contaminação é eliminada e a lavagem do abdômen é efetiva para remover os debris residuais (LANZ et al., 2001).

A drenagem peritoneal aberta é um processo em que a pele é mantida parcialmente ou completamente aberta e é coberta com compressas estéreis, as quais são trocadas em intervalos frequentes. Com essa abordagem, grandes volumes de fluido abdominal e exsudato podem ser removidos do abdômen, a hipertensão abdominal é evitada e o ambiente bacteriano é favoravelmente alterado, visto que o número de micro-organismos anaeróbios diminui (ELISON, 2011). As complicações associadas à drenagem aberta são desidratação e hipoproteinemia secundárias a perda massiva de fluido e proteína através da bandagem, e riscos de evisceração e contaminação ascendente. Essas desvantagens também podem estar presentes à drenagem fechada, porém, de forma mais branda (CIOFFI, 2012).

No método fechado, drenos de sucção ativa são colocados no abdômen cranial após sua irrigação e a cavidade abdominal é suturada. Os drenos aumentam a eficácia da remoção do fluido e mantêm o sistema fechado, o que minimiza a contaminação bacteriana do peritônio, diminui o risco de infecções hospitalares e de herniação visceral, facilita avaliação contínua da efusão e elimina a necessidade de uma segunda cirurgia (ELLISON, 2011; CIOFFI et al., 2012). Os drenos não devem ser retirados até que a quantidade produzida de fluido esteja dentro dos valores fisiológicos (1-2 mL/Kg/dia) e que a citologia não mostre sinais de inflamação ativa ou infecção (DEVEY, 2013). Ellison (2011) indica a lavagem peritoneal intermitente, que consiste em administrar fluido estéril e isotérmico por um cateter peritoneal ou tubo fenestrado e removê-lo por fluxo gravitacional através de outro tubo; o autor tem a impressão que esta técnica reduz a mortalidade. O “vacuum-assisted closure” (VAC) é uma técnica muito utilizada em humanos para fechamento por segunda intenção de feridas complicadas e consiste na

aplicação de uma pressão negativa (50 – 150 mmHg) a uma espuma colocada na ferida ou local da cirurgia. Cioffi e colaboradores (2012) descrevem a técnica de VAC adaptada a cães com peritonite séptica, demonstrando bons resultados com a drenagem peritoneal assistida pelo vácuo (VAPD).

### *3.2.3 - Pós-Operatório*

O período pós-operatório exige cuidados intensivos, com monitoração constante, tratamento de suporte hemodinâmico e nutricional e o uso de antibióticos e analgésicos (FÉLIX et al., 2012). A abertura na parede abdominal deve ser recoberta com compressa estéril e o curativo deve ser trocado em ambiente e condições cirúrgicas, a cada 12 ou 24 horas, dependendo do volume que foi drenado (FERREIRA et al., 2005). É importante manter o animal aquecido e suplementar oxigênio, principalmente em animais hipotérmicos (QUANDT, 2013).

O controle da dor diminui a morbidade e, quando efetivo durante a cirurgia, resulta em menor requerimento analgésico no pós-operatório. Infusões contínuas são opções eficientes para manter o paciente confortável e livre da dor (LIMA; RABELO, 2005; DEVEY, 2013). Ainda que os pacientes críticos possam não demonstrar sinais clássicos de dor devido ao seu estado debilitado, o uso de analgésicos deve ser procedimento padrão e não uma opção no tratamento (CAMPBELL, 2005; QUANDT, 2013). Conforme sua recuperação, o paciente deve ser avaliado e o manejo da dor deve ser direcionado à atenuação das doses dos fármacos e à modificação das vias de administração, preparando o animal para a alta hospitalar. As infusões contínuas devem ser gradualmente descontinuadas, diminuindo lentamente a taxa aplicada (SHAFFRAN, 2008).

O trato gastrointestinal é extremamente sensível a lesões traumáticas, sépticas e isquêmicas. É preciso mantê-lo sempre ocupado para evitar úlceras de estresse, erosões, sangramentos e outras lesões que causem translocação bacteriana (LIMA; RABELO, 2005). Nos pacientes que mantêm o trato gastrointestinal funcional, a nutrição enteral deve ser a primeira escolha, por seus efeitos benéficos à mucosa intestinal, no entanto, muitos animais com peritonite séptica apresentam-se inapetentes e nauseados, em decorrência dos sinais clínicos da doença ou do uso de opioides, assim, nesses casos, a nutrição parenteral é uma alternativa para oferecer suporte nutricional adequado no pós-operatório (BENNETT, 2007). Em estudo retrospectivo, Liu e colaboradores (2012) demonstraram que o suporte nutricional precoce (até 24 horas após o procedimento cirúrgico) tem correlação positiva com a recuperação do paciente com peritonite séptica, diminuindo o tempo de permanência hospitalar.

## 3.3 – Analgesia

### *3.3.1 – Introdução*

A dor é definida pela Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) como "uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a um dano tecidual real ou potencial". Em medicina veterinária, muitas vezes, a terapia antiálgica é negligenciada por desconhecimento do médico a respeito dos sinais de dor ou por descrença deste nos benefícios de se conferir analgesia ao paciente. É importante lembrar que um doente que sente dor tende a apresentar anorexia, balanço energético negativo, disfunção urinária e gastrointestinal, catabolismo tecidual, fadiga, alteração no ciclo do sono, aumento no tempo de recuperação e outros efeitos deletérios (MOREIRA, 2005). Além disso, problemas secundários podem aparecer como automutilação e desenvolvimento de dor crônica (MATHEWS, 2000).

Estudos revelam que, além da resposta fisiológica ao insulto real, levando à sensibilização de neurônios periféricos e posterior transmissão eletroquímica aos componentes do sistema nervoso central, a percepção da dor é influenciada por experiências anteriormente vividas ou particularidades psicológicas e emocionais do indivíduo (HELLYER, 2007). Sendo assim, a seleção dos fármacos e a escolha nas doses devem ser definidas de forma individual, e não assumindo o mesmo protocolo para todos os animais (QUANDT, 2013). É difícil quantificar a percepção dolorosa nos animais pelo seu caráter subjetivo e a não verbalização do paciente, dessa forma, as reações comportamentais dos pacientes auxiliam o médico veterinário no reconhecimento precoce da dor. No entanto, esses métodos podem ser insuficientes e a terapia antiálgica deve ser instituida antes que o animal esboce alterações graves no seu comportamento (MOREIRA, CREDIE, 2005).

A avaliação satisfatória da dor é um ponto variável no tratamento, pois depende exclusivamente da conduta médica, da experiência do veterinário com aquela espécie animal e da correta aplicação da escala de dor escolhida. Em humanos, a dor é aquilo que o paciente diz ser (queimação, dolorido, lancinante); na veterinária, é aquilo que o avaliador considera ser. (DOWING, 2011). Essa avaliação subjetiva pode ser quantificada na forma de escala e diferentes métodos, incluindo variáveis fisiológicas e comportamentais, são descritos para classificar o grau de dor. É preciso ter atenção às diferenças entre gênero, idade, espécie, raça, e tipo de dor (aguda ou crônica; visceral ou somática). As características desejáveis de uma escala são: fácil aplicação e interpretação; possibilidade de se avaliarem pequenas alterações; avaliação da sedação e da agitação para titulação de fármacos (SAKATA, 2003). A escala simples descritiva classifica o animal em quatro ou cinco estados: sem dor, dor suave, dor moderada e dor grave. A escala numérica é semelhante à descritiva, mas estabelece valor associado ao grau de dor, em que zero significa sem dor e dez, a pior dor possível. A escala visual analógica

consiste em uma linha contínua na qual as extremidades indicam ausência de dor e dor severa, assim, o avaliador marca o ponto que considera apropriado ao nível de dor do paciente (HELLYER, 2007).

Do ponto de vista prático, os indicadores claros para avaliar a dor nos pacientes estão relacionados com a mudança de comportamento, como atitudes de defesa ou proteção ao estímulo nocivo, alteração no padrão de higienização, intolerância ao exercício, diminuição da atividade, do apetite e da sede, vocalização, midríase, agressividade e resistência à manipulação ou à palpação (MATHEWS, 2000; MOREIRA; CREDIE, 2005). Por outro lado, os animais podem estar mais recolhidos e buscando o contato mais frequente com seus tratadores, além de apresentar alterações no ciclo do sono e na postura. Ademais, os animais podem morder, lamber, mastigar ou abanar a área dolorida e, ainda que não tenham o mesmo grau de controle motor facial que os primatas, mudanças faciais podem ser observadas em alguns cães, como orelhas abaixadas, olhos arregalados com as pupilas dilatadas ou parcialmente fechados com uma aparência aborrecida. (HELLYER; WINGFIELD, 2001). Certos animais, como gatos e cães idosos, tendem a disfarçar a sensação dolorosa, o que dificulta a avaliação, enquanto filhotes são menos tolerantes à dor, o que pode resultar em utilização inadequada de analgésicos por falha na interpretação do observador (MATHEWS, 2000).

As alterações fisiológicas que sugerem dor incluem taquipneia, taquicardia, hipertensão arterial, midríase e salivação, e ocorrem em resposta ao aumento do tônus simpático e à liberação de catecolaminas. Além disso, há maior secreção de cortisol, ACTH, glucagon e ADH e concomitante diminuição na secreção de insulina (HELLYER et al., 2007). A frequência cardíaca não é parâmetro suficiente para avaliar dor, pois a taquicardia pode ocorrer na hipotensão, hipovolemia, hipóxia e hipercapnia, contradizendo a hipótese de que a analgesia mascara os sinais de alterações sistêmicas, como anteriormente relatado na literatura, pois se a analgesia é satisfatória e a taquicardia é persistente, alguma outra condição está associada a este quadro. Em resumo, quando as alterações comportamentais associadas à dor estão presentes, mesmo sem aumento de frequências cardíaca e/ou respiratória ou pressão arterial, a possibilidade do animal estar sentindo dor não deve ser descartada (MATHEWS, 2000; HANSEN, 2005; SHAFFRAN, 2008). Da mesma forma, a liberação de cortisol está associada a outros fatores, como a resposta ao estresse, e não deve ser utilizada exclusivamente como indicação de dor, principalmente em gatos (HELLYER et al., 2007). Por fim, sabe-se que os animais vocalizam e se afastam de um estímulo nociceptivo de grau similar aos que os humanos começam a queixar-se de dor, o que indica que humanos e animais começam a sentir dor com estímulos de intensidade similar (MATHEWS, 2005). Nesse contexto, uma maneira de confirmar se o animal sente dor, é tratá-lo com analgesia apropriada para a provável intensidade do incômodo, lembrando-se que alguns analgésicos provocam sedação sem eliminar toda

experiência dolorosa (MATHEWS, 2000).

### *3.3.2 - Dor abdominal*

Informações sobre a dor abdominal em animais são esparsas, apesar da dor ser o sinal clínico mais frequentemente apresentado em pacientes humanos (BENNETT, 2007). De acordo com a localização, há três tipos de dor abdominal: visceral, parietal e referida. A primeira é entorpecente, lenta, sem localização precisa e pode estar acompanhada de náuseas, apatia e vômito. A dor parietal se origina no peritônio parietal, geralmente fazendo com que o paciente prefira permanecer imóvel. A dor aplicada, ou referida, é sentida em um sítio distante, normalmente espinhal, mas é suprida pelos mesmos neurossegmentos dos órgãos abdominais e pode ser confundida com dor abdominal (BEAL, 2005; LIMA; RABELO, 2005).

Injúrias mecânicas, químicas, térmicas e elétricas promovem a sensibilização de receptores periféricos especializados (nociceptores) que transformam o estímulo externo em potencial de ação, fenômeno chamado de transdução. A informação é transmitida por descargas elétricas até o corno dorsal da medula espinhal, onde sofre modulação em sua intensidade. O impulso alcança o tálamo e o córtex cerebral, principalmente por meio dos tratos espinotalâmico e espinorreticular e, então, a percepção consciente e o processamento cognitivo da dor ocorrem (MOREIRA, 2005). Os nociceptores respondem a estímulos de baixa e alta intensidade, gerando potenciais de ação, que são conduzidos da periferia para o sistema nervoso central ao longo de fibras nociceptivas aferentes (LAMONT, 2008). As fibras Aδ detectam estímulos mecânicos e térmicos e acionam a resposta nociceptiva rápida, enquanto que as fibras C-polimodais (CPM) são amielínicas e respondem a estímulos térmicos, químicos e mecânicos intensos. Estas fibras estão localizadas nas paredes de cavidades viscerais, cápsula de órgãos sólidos abdominais, mesentério e peritônio caudal e são sensibilizadas após distensão, isquemia ou inflamação. Os mediadores inflamatórios podem recrutar, ainda, nociceptores silenciosos, os quais, na ausência de substâncias pró-inflamatórias, apresentam alto limiar (BEAL, 2005).

### *3.3.3 – Terapia Analgésica*

A terapia multimodal refere-se à prática de combinar múltiplas classes de fármacos e técnicas analgésicas que irão agir em diferentes fases do processo nociceptivo. As vantagens associadas a esta técnica são a otimização da analgesia pelo efeito sinérgico dos fármacos e a redução das doses individuais dos agentes, o que diminui o risco de desenvolvimento de efeitos indesejáveis (LAMONT, 2008). Dessa forma, a infusão contínua de fármacos analgésicos é conveniente e ainda mais efetiva que a administração intermitente, pois é facilmente controlada e causa diminuição global nas doses dos fármacos, sendo que para administração mais precisa, indica-se o uso de bombas de seringa (SHAFFRAN, 2008). Formulações padronizadas podem ser usadas juntamente com a fluidoterapia e possuem a vantagem de serem preparadas da

mesma forma e fornecidas na mesma taxa para todos os pacientes (HANSEN, 2008). A reavaliação deve ser contínua e as doses alteradas de acordo com a resposta do animal, assim, a monitoração inclui aferição de temperatura, pulso, frequências cardíaca e respiratória, pressão arterial, atividade, comportamento e capacidade de movimentação (SHAFRAN, 2008). Se a sedação com qualquer agente é excessiva, deve-se interromper a infusão por algumas horas e reiniciá-la a uma taxa mais baixa ou com menor concentração dos fármacos (HANSEN, 2008).

**a. Opioides**

De maneira geral, os opioides são os agentes preferidos para o uso em pacientes críticos, devido aos seus efeitos mínimos no débito cardíaco, pressão sanguínea sistêmica e perfusão tecidual (QUANDT, 2013), além de fornecerem analgesia, sedação eficiente e possuírem agentes reversores, que conferem maior segurança ao seu uso. Tanto os opioides endógenos como os exógenos produzem analgesia e outros efeitos centrais pela ativação de receptores específicos localizados no encéfalo e na medula espinhal (GLOWASKI, 2002). Uma grande quantidade desses receptores está presente no corno dorsal da medula espinhal e, quando ativados, inibem a transmissão do processo nociceptivo. Os receptores μ podem ser ativados por encefalinas e endorfinas, aumentando a liberação do neurotransmissor inibitório GABA. Ao nível pré-sináptico, a diminuição no influxo de cálcio reduz a liberação nas fibras aferentes primárias de neurotransmissores excitatórios, como a substância P. Pós-sinapticamente, o efluxo de potássio é facilitado, causando hiperpolarização neuronal e inibição das vias ascendentes (MEINTJES, 2012).

O tratamento deve ser iniciado com metade da dose recomendada, com reajustes conforme a necessidade. Se o uso isolado do opioide não for efetivo, este pode ser fornecido em conjunto com outros agentes analgésicos, como anti-inflamatórios não esteroidais (AINES), infusão contínua de lidocaína, sub-doses de cetamina e agonistas α-2 adrenérgicos (HANSEN, 2008). Os efeitos colaterais dos opioides, apesar de bem descritos em animais saudáveis, são incomuns em animais debilitados ou sentindo dor, e não aparecem até que a dose exceda a necessidade do paciente (HANSEN, 2000). Náuseas e vômitos estão relacionados com a estimulação da zona deflagradora do vômito, no SNC, possivelmente pela liberação de dopamina (GÓRNIAK, 2006). Assim, apesar do butorfanol possuir poder analgésico limitado e não ser indicado em casos de dor severa, suas propriedades antieméticas o tornam opioide de escolha em pacientes que estejam vomitando (QUANDT, 2013). Em pacientes que apresentem vômito logo após administração do opioide, a terapêutica pode ser alterada para infusão contínua, de modo a evitar altas concentrações plasmáticas provocadas por injeções intermitentes. (HANSEN, 2000)

Gastroparesia e íleo são complicações associadas ao uso parenteral, bem como retenção

urinária e atonia da vesícula urinária à via epidural. Constipação é a complicação mais comum em humanos e geralmente não é um achado significante em animais que recebem esses agentes por poucos dias. A acumulação de fluido gástrico pode provocar vômitos, regurgitação e possível aspiração pulmonar em pacientes fracos, deprimidos ou sedados, portanto, descompressões gástricas intermitentes por tubo nasogástrico, orogástrico ou esofagostomia são indicadas nesses casos (HANSEN, 2000). Liberação significante de histamina está relacionada com a administração intravascular rápida de morfina e meperidina, e efeitos secundários incluem profunda vasodilatação, broncoconstrição, urticária e prurido no local da injeção (GÓRNIAK, 2006). Agitação e euforia têm sido associadas ao uso de opioides em cães e gatos, dessa forma, as manifestações clínicas devem ser diferenciadas de vocalização por dor (promover analgesia) ou por ansiedade (fazer uso de um tranquilizante, como a acepromazina) (HOFMEISTER, 2006). Em gatos que apresentem midríase acompanhada por sinais de disforia, recomenda-se interromper a infusão do opióide por uma a seis horas e recomeçá-la em taxa mais baixa (HANSEN, 2008). A reversão titulada parcial com butorfanol (0,05–0,1 mg/Kg IV) ou total com naloxona (1–2 mg/Kg, IV) pode ser realizada, no entanto, o efeito analgésico é comprometido. O uso de doses mais altas para induzir a sedação em cães é relatado, mas pode piorar a agitação (HANSEN, 2005). O uso de opióides em gatos foi historicamente evitado, devido ao receio da apresentação de efeitos adversos por esses animais. Além da midríase e da disforia, outro efeito colateral comumente relatado, mesmo a doses convencionais, é a hipertermia (ROBERTSON, 2005).

### i. Morfina

A morfina é um agonista total, portanto, não possui efeito teto. Sua dose pode ser aumentada de acordo com o grau de dor, sendo uma ótima escolha para uso intra-hospitalar por períodos curtos ou longos. Nos gatos, doses de 0,1 a 0,2 mg/Kg são efetivas e não costumam causar excitação (ROBERTSON, 2005) Em pacientes normovolêmicos, a morfina intravenosa é bem tolerada e deve ser titulada conforme efeito. Hansen (2000) sugere administração da dose de 0,1 mg/kg a cada três minutos para escolha da dose efetiva no paciente, e então, quando esta for determinada, deverá ser fornecida por infusão contínua (diluída em fluido) em quatro horas ou mais, se necessário. Se o paciente requer altas taxas (> 0,3 mg/Kg/h), a infusão deve ser reduzida em 50% dentro de oito a doze horas, pois com o passar do tempo, a morfina tende a aumentar os efeitos colaterais e a sedação (HANSEN, 2008). Caso a taxa de infusão esteja maior do que a necessária, a saturação na eliminação do fármaco e o acúmulo de metabólitos ativos pode provocar efeito mais pronunciado, causando sedação desnecessária, portanto, a dose deve ser ajustada e constantemente avaliada para promover analgesia adequada sem provocar alto grau de sedação (HANSEN, 2000).

### ii. Tramadol

O tramadol é um analgésico sintético análogo à codeína, recomendado para o controle da dor aguda e crônica, de moderada à intensa. É um fraco agonista-μ e sua eficácia analgésica está relacionada à inibição da recaptação de serotonina e norepinefrina. Deve ser usado com cuidado em pacientes que estão recebendo antidepressivos tricíclicos (aminotriptilina), pois estes também inibem a recaptação da serotonina. A disforia é um efeito comum em gatos tratados com tramadol e também pode ser vista em cães que apresentem agitação ao uso de outros opioides agonistas-μ. Possui curto período de ação, por isso, pode ser fornecido por via oral na dose de 1 a 5 mg/Kg, até quatro vezes ao dia em cães. A dose em felinos é mais conservativa do que em cães e a frequência de administração é menor, de 1 a 2 mg/Kg, a cada 12 ou 24 horas (LAMONT, 2008; DOWING, 2011).

### iii. Fentanil

O fentanil é um opioide sintético, agonista total, lipofílico, de início rápido e curta duração, aproximadamente 100 vezes mais potente que a morfina, que pode ser utilizado no controle da dor por infusão contínua ou por aplicações intermitentes (COLUMBANO, 2012; STEAGALL; MONTEIRO-STEAGALL, 2013). A eficácia, o mínimo risco de excitação e a segurança cardiovascular conferida, tornam este, o opioide mais recomendado para uso em infusão contínua, principalmente em gatos. No transoperatório, deve ser realizado bolus de 3 a 5 μg/Kg, seguido de IC a 10 μg/Kg/h; ajustando a taxa conforme a profundidade anestésica. Em pacientes acordados ou em recuperação, indica-se as taxas de 2 a 5 μg/Kg/h e, em casos de condições extremas de dor, maiores que 10 μg/Kg/h (DYSON, 2008b).

Adesivos transdérmicos de fentanil são recomendados para pacientes que necessitem de analgesia a longo prazo e não são eficazes para tratar dor aguda, devido ao seu atraso no pico de ação. Eles promovem distribuição variável do fármaco e sua absorção depende da permeabilidade, temperatura e espessura da pele (GLOWASKI, 2002).

### iv. Outros Opioides

O butorfanol é um agonista-κ antagonista-μ caracterizado por apresentar efeito teto analgésico e provocar depressão respiratória. É considerado uma escolha inferior para o manejo da dor severa em decorrência de seu curto período de ação, aos efeitos reversores da morfina e porque não causa analgesia satisfatória (DOWING, 2011). Todavia, quando usado em associação à medetomidina, promove analgesia e sedação (HANSEN, 2005). O remifentanil é um opioide sintético, agonista-total, de ultracurta duração, que deve ser administrado por IC. Sua eliminação ocorre por esterases plasmáticas, sendo recomendado em pacientes hepato ou nefropatas (QUANDT, 2013).

A metadona promove boa analgesia e sedação por curtos períodos, sendo pouco utilizada em gatos na dose de 0,1 a 0,4 mg/Kg (ROBERTSON, 2005). A petidina (meperidina/dolatina) é um agonista total com efeito mediano, curta duração, que causa pouca náusea e mínima depressão respiratória. Dessa forma, e por ser facilmente revertida, pode ser usada em pacientes agessivos e irrascíveis, na dose de 3 a 10 mg/Kg, quando não se sabe a etiologia de sua doença (DYSON, 2008b). Utilizada também como MPA ou para sedação leve, reduz o estresse, a dor e a dose dos fármacos de indução (MATHEWS; DYSON, 2005).

**b. Anti-inflamatórios não esteroidais (AINES)**

Lesões aos tecidos causam inflamação, resultando em mudanças significativas no ambiente químico das terminações nervosas (LAMONT, 2008). Os AINES agem sobre a atividade da prostaglandina, inibindo de forma importante a sensibilização periférica e diminuindo a produção dos componentes inflamatórios que provocam hiperalgesia (DOWING, 2011), além de também possuírem efeitos analgésicos centrais, pois inibem a expressão das cicloxigenases (COX's) no corno dorsal da medula espinhal. As vantagens associadas ao uso de AINES em pacientes críticos se devem aos seus efeitos anti-inflamatórios e antipiréticos (HANSEN, 2005), no entanto, seu potencial analgésico é limitado, pois a bradicinina e inúmeras outras substâncias com capacidade de sensibilizar os nociceptores continuam sendo produzidas, mesmo com a supressão da via da COX (LAMONT, 2008). Combinações de opioides e AINES (carprofen a 4 mg/Kg ou meloxican a 0,2 mg/Kg em cães e 0,3 mg/Kg, em dose única, em gatos) são usados para o tratamento de dor visceral (BENNETT, 2007; PAPICH, 2008).

O uso de AINES deve ser evitado até que se considere que os estados renal, cardiovascular e volêmico estejam normais. Seu uso é contraindicado em casos de insuficiência renal aguda, insuficiência hepática, desidratação, hipotensão, coagulopatias, evidências de desordens gastrointestinais, uso concorrente com esteroides, pacientes em choque, trauma ou evidências de hemorragia (MATHEWS, 2000; DYSON 2005). Como os pacientes críticos podem apresentar doença renal, coagulopatias ou desordens gastrointestinais, os AINES são mais recomendados para pacientes saudáveis com dor crônica do que para pacientes graves com dor aguda (GLOWASKI, 2002).

**c. Anestésicos Locais**

Os anestésicos locais são capazes de bloquear completamente o processo de nocicepção ao sistema nervoso central, agindo principalmente na inibição da transmissão dos impulsos nervosos por meio das fibras aferentes Aδ e C (LAMONT, 2008). São usados de forma rotineira nas técnicas de bloqueio no intuito de impedir a condução nervosa e consequente percepção da dor, por meio do bloqueio dos canais voltagem-dependentes da membrana do neurônio, impedindo o influxo de sódio e a resposta ao estímulo (MEINTJES, 2012). Quando

administrados por infusão contínua, têm o objetivo de inibir a nocicepção e são indicados em casos de dor refratária a outros analgésicos tradicionais (DYSON, 2008). Seu uso inclui infusão intravenosa contínua, infusão contínua ou intermitente do anestésico local na ferida cirúrgica ou cavidades corporais e ao redor de fibras nervosas, sendo que, quando esta última é realizada, a administração sistêmica não deve ser feita, ou a dose total diária deve ser calculada pela soma das duas rotas (HENSEN, 2008).

#### i. Epidural

Além do risco de hipotensão associado ao bloqueio epidural, as duas principais contraindicações para realização desta técnica são coagulopatias e sepse (TORSKE; DYSON, 2000; LEMKE, 2007). Durante a inserção da agulha, é possível penetrar ou lacerar um dos inúmeros vasos que passam pelo espaço epidural, sendo que o sangramentto normalmente é autolimitante e não provoca consequências em longo prazo. No entanto, em animais com problemas de coagulação, a contraindicação considera a tendência à formação de hematomas que causam aumento da pressão no canal espinhal e compressão do tecido nervoso, resultando em paresia e até paralisia (TORSKE; DYSON, 2000; WETMORE; GLOWASKI, 2000). Além disso, pacientes em sepse não devem receber bloqueio epidural, pois o risco de introduzir infecção no canal espinhal se sobrepõe aos benefícios da analgesia (TORSKE; DYSON, 2000).

#### ii. Lidocaína

A lidocaína pode ser administrada pela via intravenosa, para suplementar a analgesia, sendo ótima indicação para uso em pacientes críticos, em virtude da sua habilidade de eliminação de radicais livres, seus efeitos analgésicos e propriedades antiarrítmicas. Estudos em humanos revelaram que a infusão contínua de lidocaína está associada à melhora na função gastrointestinal, redução da dor pós-operatória e do consumo de opioides, menor tempo de permanência hospitalar e reabilitação antecipada de pacientes submetidos à cirurgia. Seu uso pode minimizar os efeitos de comprometimento de órgãos, danos de reperfusão ou arritmias ventriculares, mas não é recomendado em gatos devido ao risco de depressão cardiovascular, comum nessa espécie (HANSEN, 2008; LAMONT, 2008; QUANDT, 2013).

### d. Fármacos adjuvantes

Fármacos adjuvantes não são a primeira escolha no tratamento da dor, pois em sua maioria, quando usados isoladamente, não provocam ou causam fraca analgesia. No entanto, quando administrados em combinação com analgésicos, reduzem a dose destes e auxiliam no tratamento da dor severa (DYSON, 2008).

### i. Cetamina

A cetamina é um potente antagonista não competitivo dos receptores N-metil D-aspartato (NMDA) que são responsáveis pela modulação e intensificação da dor. O bloqueio dos receptores NMDA diminui os efeitos do glutamato, um neurotransmissor excitatório (MEINTJES, 2012). Doses subanestésicas (até 0,6 mg/Kg/h), em infusões contínuas, promovem analgesia sem efeitos dissociativos ou prejuízos cardiovasculares e reduzem a necessidade de opioides. Se a sedação não é desejada, doses ainda mais baixas (< 0,2 mg/Kg/h) possuem ação analgésica sem efeitos adversos centrais (HANSEN, 2005). Estudos revelaram que os efeitos analgésicos da cetamina, no período pós-cirúrgico, persistiram por tempo maior do que o esperado em pacientes que sofreram intervenções abdominais (WAGNER, 2002). A cetamina é excretada pelos rins e biotransformada no fígado, assim, é importante verificar se esses órgãos estão funcionando normalmente antes da sua administração (DYSON, 2008).

### ii. Agonistas α-2 adrenérgicos

Os agonistas α-2 adrenérgicos são agentes usados para o tratamento de pacientes com condição hemodinâmica estável e livre de doenças cardíacas, em que os cuidados de enfermagem não são suficientes para reduzir o estresse. Agitação, incapacidade de dormir e outras manifestações comportamentais de angústia são melhor tratadas com conforto físico e sedação. Os agonistas α-2 adrenérgicos raramente são suficientes como terapia única analgésica, mas podem intensificar a analgesia e a sedação obtidas por outros agentes (HANSEN, 2005; 2008; LAMONT, 2008). Essa classe de fámacos diminuem a liberação de norepinefrina pela ativação de receptores pré-sinápicos, reduzem a circulação de catecolaminas no SNC e a transmissão nociceptiva pela hiperpolarização mediada pela saída de $K^+$ intracelular (BAGATINI et al., 2002; QUANDT, 2013).

A medetomidina provê sedação e analgesia e quando administrada em doses baixas pode ser usada seguramente em pacientes hospitalizados. As doses de 2 a 10 µg/kg são usadas tipicamente em associação com opioides para realização de procedimentos ambulatoriais dolorosos, como posicionamento radiográfico. A associação da medetomidina com opioides pode causar sedação e depressão respiratória, sobretudo em animais hipotérmicos. Em animais pré-tratados com opioides, as doses de 0,5 a 2 µg/Kg, administradas lentamente, promovem sedação (HANSEN, 2000; 2005; 2008). A dexmedetomidina é um potente e altamente seletivo agonista α-2, eficaz em felinos, que pode ser usado por via IM, IV e como infusão contínua, sendo que seus efeitos colaterais incluem vômito, vasoconstrição periférica, hipertensão e bradicardia reflexa (QUANDT, 2013).

**iii. Gabapentina**

A gabapentina é um análogo do ácido gama-aminobutírico (GABA), com ação anticonvulsivante, e que vem sendo usado como adjuvante no tratamento da dor crônica e aguda em pequenos animais. Evidências sugerem que ela age nos canais voltagem-dependentes de $Ca^{2+}$, nos neurônios do corno dorsal da medula espinhal, bloqueando a liberação pré-sináptica de neurotransmissores (LAMONT, 2008; HANSEN, 2008).

O intervalo entre as dose da gabapentina é alto, sendo que o limite da quantidade administrada é dependente da profundidade da sedação, assim, sinais de sobredose incluem atividade reduzida e sono excessivo. Os efeitos colaterais são mais pronunciados em pacientes com doença renal, em razão da sua eliminação prolongada nestes animais. Reduzir a dose gradativamente é importante, pois a interrupção abrupta pode retomar o estado de dor severa (DOWING, 2011; DYSON, 2008).

**iv. Acepromazina**

Acepromazina é um fenotiazínico de baixo custo que provoca uma tranquilização satisfatória, contudo, não é indicada para pacientes hemodinamicamente instáveis por causar bloqueio adrenérgico alfa-1 e consequente vasodilatação e hipotensão (HANSEN, 2005; QUANDT, 2013). Não é recomendada em pacientes anêmicos, pois causa significante sequestro esplênico de células vermelhas e potencializa a disfunção das plaquetas (CAMPBELL, 2005).

**v. Benzodiazepínicos**

Em virtude de seu efeito ansiolítico, os benzodiazepínicos são muito utilizados nas unidades de terapia intensiva humana. Em animais críticos, o diazepam e o midazolam podem ser associados a outros sedativos, com a vantagem de provocarem mínimos efeitos cardiovasculares. Quando utilizados juntamente com opioides, promovem sedação mais efetiva e segura (CAMPBELL, 2005; HANSEN, 2005; QUANDT, 2013).

### *3.3.4 - Terapia adjuvante da dor*

Além da farmacoterapia analgésica, é importante considerar outros aspectos que contribuem para o controle eficaz da dor, pois ansiedade, estresse e ambiente desconfortável exercem impacto direto na capacidade de lidar com a dor (DYSON, 2008). Pacientes internados sofrem uma série de intervenções terapêuticas dolorosas como a colocação de catéteres, sondas urinárias e drenos abdominais, e o impacto psicológico das unidades de terapia intensiva pode intensificar a dor (HANSEN, 2000).

Estudos evidenciam que aspectos psicológicos e físicos estão envolvidos na resposta a estímulos dolorosos, dessa maneira, o conceito atual com relação à dor sugere que é melhor

preveni-la do que tratá-la (MOREIRA; CREDIE, 2005). Ações simples podem ser realizadas a fim de gerar o mínimo de estresse e reduzir a ansiedade em pacientes internados. Cuidados de enfermagem como manutenção da higiene e prevenção da sede e da fome, assim como de posicionamento desagradável e decúbito prolongado, favorecem os processos metabólicos necessários para manter o animal saudável (HANSEN, 2008). Controlar a temperatura, luz e ruídos, internar animais mais sensíveis em locais isolados e silenciosos e manter a cama limpa e confortável também são atitudes relatadas como benéficas à recuperação dos pacientes (DYSON, 2008). O paciente deve ser manipulado de maneira suave, minimizando ao máximo o estresse (MOREIRA; CREDIE, 2005).

Animais que requerem repetidas coletas de sangue devem ser mantidos com cateter venoso central, eliminando a necessidade de repetidas venopunções. A administração de medicações por via intravenosa é preferível, de forma a evitar as vias subcutânea e intramuscular, pois além de causarem maior estresse, estas vias possuem absorção variável nos tecidos periféricos em pacientes hemodinamicamente instáveis (HANSEN, 2000; GLOWASKI, 2002). Dyson (2008) defende que palavras de conforto, carinho, afago e brincadeiras contribuem significativamente no manejo da dor leve e suplementa o tratamento farmacológico para dores mais severas, assim como tem sido reportado em humanos. Visitas de familiares ao hospital mantêm o vínculo do animal com sua casa (HANSEN, 2008).

A tabela 6 apresenta diversos fármacos que são indicados para o tratamento da dor nos pacientes críticos.

**Tabela 6. Fármacos e protocolos indicados para analgesia de pacientes críticos**

| **FÁRMACO** | PROTOCOLO | OBSERVAÇÕES | AUTOR |
|---|---|---|---|
| **Morfina** | Cães: 0,05 a 0,2 mg/Kg/h [IV]<br>Gatos: 0,025 a 0, 1 mg/Kg/h [IV] | Cães – reduzir em 50% após 12 horas<br>Gatos – reduzir dose se aparecer midríase ou agitação | Hansen (2005) |
| | Cães: 1 mg/Kg<br>Gatos: 0,2 mg/Kg<br>[IV (lento) ou IM]<br>IC: ½ ou ¼ da dose efetiva em uma hora | Doses para dores severas a excruciantes. Aumentar a dose se necessário. | Dyson (2008) |
| | 0,2 a 2,0 mg/Kg [IM, SC]<br>IC: 0,1 a 0,3 mg/Kg/h | - | Quandt (2013) |
| | 0,5 a 2,0 mg/Kg [IV]<br>IC: 0,1 a 0,15 mg/kg/h | - | Glowaski, (2002) |

(continua)

(continuação da tabela 5)

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Morfina** | 0,2 a 1 mg/Kg [IM ou SC] | Usar doses menores em gatos | Campbell (2005) |
| | Bolus de 0,3 mg/Kg [IV] seguido de IC: 0,1 mg/Kg/h | Aplicação intravenosa lenta para evitar liberação de histamina. | |
| **Fentanil** | Cães: 2 a 10 µg/Kg/h [IV]<br>Gatos: 2 a 10 µg/Kg/h | - | Hansen (2005) |
| | 1 a 10 µg/Kg [IV]<br>Taxa de infusão contínua com a mesma dose que foi efetiva para aliviar a dor | - | Dyson (2008) |
| | Fentanil: 45 µg/Kg/h<br>+<br>Midazolam: 0,45 mg/Kg/h | Infusão introperatória para ser utilizada em casos críticos com mínima vaporização de isofluorano | |
| | 0,005 a 0,08 mg/Kg [IM, IV, SC]<br>Cães:<br>- Bolus 5 a 10 µg/Kg<br>- IC de 0,7 a 1,0 µg/Kg/min<br>Gatos:<br>- Bolus de 5 µg/Kg<br>- IC de 0,3 a 0,4 µg/Kg/min | Recomenda-se administrar anticolinérigico antes da IC, caso o paciente apresente bradicardia | Quandt (2013) |
| | Bolus: 0,005–0,02 mg/Kg [IV]<br>IC: 0.01–0.06 mg/Kg/h | - | Glowaski (2002) |
| | Cães 2 a 6 µg/Kg/h [IV]<br>Gatos 2 a 4 µg/Kg/h [IV] | - | Hansen (2008) |
| **Tramadol** | Cães: 1 a 5 mg/Kg, TID ou QID [PO]<br>Gatos: 1 a 2 mg/Kg a cada 12 ou 24h [PO] | - | Dowing (2011) |
| **Butorfanol** | Cães: 0,1 a 1,0 mg/Kg/h [IV]<br>Gatos: 0,1 a 0,5 mg/Kg/h [IV] | - | Hansen (2005) |
| | 0,4 mg/Kg – a cada 2 ou 3 horas;<br>Ou 1/3 da dose efetiva em IC | - | Dyson (2008) |
| | 0,1 a 0,8 mg/Kg [IM, IV, SC]<br>Bolus: 0,1 a 0,2 mg/Kg [IV] seguido de 0,1 a 0,2 mg/Kg/h | - | Quandt (2013) |
| | 0,1 a 0,4 mg/Kg [IV] | - | Glowaski (2002) |
| | - 0,2 a 0,4 mg/Kg [IV, IM, ou SC]<br>- IC: 0,1 a 0,2 mg/Kg/h | IC é uma excelente opção em gatos | Campbell (2005) |

(continua)

(continuação da tabela 5)

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Meperidina** | 3 a 10 mg/Kg [IM] | Doses baixas para raças gigantes e doses altas para gatos e cães miniatura. | Mathews e Dyson (2005) |
| | 2 a 11 mg/Kg [IM, SC] | - | Quandt (2013) |
| **Metadona** | - Gatos: 0,1 a 0,2 mg/Kg [IM, SC] e Cães: 0,5 a 1,0 mg/Kg [IM, SC]<br>- Para dose IV: metade da menor dose, titulada a cada 3-5 minutos | - | Mathews e Dyson (2005) |
| | Cães e Gatos:<br>0,1 a 0,5 mg/Kg [IV, IM, SC] | - | Dyson (2008) |
| **Lidocaína** | IC: 1a 3 mg/Kg/h | - | Hansen (2005) |
| | Bolus: 1 mg/Kg [IV] seguido de<br>IC: 0,025 a 0,05 mg/Kg/min | - | Bennett (2007) |
| | Cães:<br>- Bolus: 2 a 4 mg/Kg [IV]<br>- IC: 2 a 4 mg/Kg/h<br>Gatos:<br>- Bolus: 0,25 a 1,0 mg/Kg [IV]<br>- IC: 0,5 a 2 mg/Kg/h | - | Mathews e Dyson (2005) |
| | Bolus: 1 a 2 mg/Kg [IV] seguido de<br>IC: 1 a 3 mg/Kg/h | Não recomendado para gatos | Quandt (2013) |
| | 2 a 4 mg/Kg/h | - | Hansen (2008) |
| | Cães:<br>- Bolus: 2 a 4 mg/Kg [IV]<br>- IC: 2 a 4 mg/Kg/h<br>Gatos:<br>- Bolus: 0,25 a 1,0 mg/Kg [IV]<br>- IC: 0,5 a 2 mg/Kg/h | Para dor aguda, de severa a excruciante | Dyson (2008) |
| | IC: 20 a 30 µg/Kg/min | - | Campbell (2005) |

(continua)

(continuação da tabela 5)

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Cetamina** | Cães e Gatos<br>IC: 0,05 a 2 mg/Kg/h | Reduzir a dose se aparecer midríase ou ataxia | Hansen (2005) |
| | Bolus: 0,5 mg/Kg [IV] seguido de<br>IC: 0,01 mg/Kg/min | - | Bennet (2007) |
| | Bolus: 4 mg/Kg + um opioide [IV] seguido de IC: 0,2 a 4 mg/Kg/h | - | Mathews (2005) |
| | IC: 0,1 a 0,6 mg/Kg/h | - | Lamont (2008) |
| | Cães:<br>IC: maior que 4 mg/Kg/h + fentanil ou morfina | Em pacientes com nível de dor excruciante. Promove um nível de conforto semelhante à anestesia, facilitando o sono | Dyson (2008) |
| | Bolus: 0,5 mg/Kg [IV], seguido de<br>IC: 0,1 a 1,2 mg/Kg/h | Não recomendado em pacientes com trauma crâncio-encefálico pois aumenta as pressões intracraniana e intraocular | Quandt (2013) |
| | Bolus de 0,1 mg/Kg [IV] seguido de<br>IC: 0,002 mg/Kg/min | - | Campbell (2005) |
| **Medetomidina** | Cães 1 a 3 µg/Kg/h<br>Gatos: 0,5 a 2 µg/Kg/h | - | Hansen (2008) |
| | 1 a 10 µg/Kg [IV, IM ou SC] | Só usar se for necessário | Campbell (2005) |
| **Dexmedetomidina** | 3 a 40 µg/Kg [IM, IV]<br>Bolus: 1 µg/Kg [IV] seguido de<br>IC: 1 a 3 µg/Kg/h | - | Quandt (2013) |
| **Xilazina** | 0,2 a 0,5 mg/Kg [IV, IM ou SC] | Só usar se for necessário | Campbell (2005) |
| **Gabapentina** | 2 a 5 mg/Kg BID | Aumentar a dose conforme necessário. Diminuir a dose se houver sedação ou ataxia. | Hansen (2008) |
| | Gatos: > 50 mg/Kg [PO] | - | Steagall e Moreira-Steagall (2013) |
| | 2,5 a 10 mg/Kg [PO], BID ou TID | - | Dowing (2011) |
| | As doses podem ser até > 50 mg/Kg [PO] TID | Limitar a dose se apresentar sedação profunda | |

(continua)

(continuação da tabela 5)

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Acepromazina** | 0,05 a 0,1 mg/Kg [IV] | - | Glowaski (2002) |
| | 0,01 a 0,02 mg/Kg [IV, IM, ou SC] | Só usar se for necessário | Campbell (2005) |
| **Diazepam** | 0,1 a 0,4 mg/Kg [IV] | - | Glowaski (2002) |
| | 0.2 mg/Kg [IV] + opioide | - | Mathews e Dyson (2005) |
| | 0,2 a 0,5 mg/Kg [IV] | - | Campbell (2005) |
| **Midazolam** | 0,1 a 0,2 mg/Kg [IV] | - | Glowaski (2002) |
| | 0,2 a 0,5 mg/Kg [IV, IM, SC] | - | Campbell (2005) |
| **Remifentanil** | Bolus: 3 µg/Kg [IV] seguido de IC: 0,1 a 0,3 µg/Kg/min | Em gatos, doses > 1 mg/Kg/min tem sido associadas à disforia e agitação | Quandt (2013) |
| **"MLK" – Morfina, Cetamina e Lidocaína** | Morfina (3,3 µg/Kg/min), Lidocaína (50 µg/Kg/min), Cetamina (10 µg/Kg/min). | - | Quandt (2013) |

# 4. Considerações Finais

A presença de bactérias livres na cavidade abdominal, associada às diversas causas de peritonite, pode desencadear resposta inflamatória sistêmica e evoluir para falência múltipla de órgãos, em decorrência da hipoperfusão tecidual. As substâncias pró e anti-inflamatórias que promovem vasodilatação periférica e aumento na permeabilidade vascular também exercem ação depressora do miocárdio, sendo assim, levam ao extravasamento do fluido intravascular e diminuem o débito cardíaco, causando hipóxia. Como mecanismo compensatório, ocorre o acionamento da respiração anaeróbia e acidose metabólica com hiperlactatemia. Estas respostas sistêmicas à infecção caracterizam o paciente em sepse, uma síndrome complexa que tem recebido muita atenção das comunidades científicas médica e veterinária nos últimos anos. Devido às diversas apresentações clínicas, os critérios para classificação do paciente em sepse são padronizados, no intuito de facilitar o diagnóstico e acelerar o início da terapia apropriada. Considerando as novas diretrizes da campanha "Sobrevivendo à Sepse", lançadas em 2013, há iminente necessidade de rever os conceitos de determinação da sepse em pacientes veterinários e atualizar os procedimentos-padrão que serão aplicados. Foi comprovado que o tratamento deve ser focado na correção das alterações macro e micro-hemodinâmicas e que a terapia guiada por metas, sem objetivar a supranormalização dos parâmetros, apresenta maiores chances de sobrevivência dentro e fora do ambiente hospitalar.

A peritonite séptica dispõe de inúmeros mecanismos diagnósticos para ser detectada de forma rápida e precisa. A estabilização volêmica e a antibioticoterapia precoce de amplo espectro fazem parte da abordagem inicial ao paciente, e visa manter as condições básicas para reduzir o risco anestésico e proceder ao tratamento cirúrgico emergencial. São relatados diferentes tipos de intervenções cirúrgicas, no entanto, todas visam remoção do foco de infecção por lavagem da cavidade abdominal e posterior manejo do ambiente contaminado, por drenagem aberta ou fechada. Os cuidados pós-operatórios são críticos para recuperação completa do paciente e devem contar com assistência nutricional, antibioticoterapia direcionada por cultura bacteriana, suporte hemodinâmico, monitoração constante e analgesia adequada.

A intensa dor abdominal é característica marcante nos animais com infecção do peritônio e o controle analgésico é um dos pilares no seu tratamento, desde o primeiro atendimento até a alta hospitalar. A dor pode dificultar a manipulação do paciente e a realização de exames diagnósticos, sendo assim, muitas vezes é preciso promover a contenção química nesses animais. Além disso, são pacientes que necessitam de anestesia geral, já que a intervenção cirúrgica é indispensável para controlar a contaminação bacteriana na cavidade abdominal. A utilização de fármacos analgésicos é primordial desde o momento do diagnóstico, para o posicionamento de radiografias ou realização de lavado abdominal, durante o preparo

para a cirurgia, e pelo período pós-operatório, momento em que o controle da dor tem papel crucial para promover boa recuperação. Os protocolos anestésicos devem levar em consideração o quadro crítico e emergencial do paciente e o alto grau de dor causado pelas alterações isquêmicas e inflamatórias da doença. Conhecendo as reações e efeitos deletérios dos fármacos, deve-se evitar aqueles que possam agravar as alterações hemodinâmicas, como os agonistas α-2 adrenérgicos, que promovem bradicardia, e a acepromazina, que possui efeito vasodilatador, tendo em vista a fragilidade na estabilidade dos parâmetros circulatórios. Os AINES são contraindicados, pois inibem os fatores de coagulação e os pacientes em sepse tendem a desenvolver CID. Ainda, situações de hipotensão duradoura geram graves prejuízos na perfusão renal, o que pode ser agravado com o uso de AINES. A punção epidural também não é recomendada, pois o risco de introdução de contaminação no canal medular se sobrepõe aos benefícios da analgesia, devendo-se utilizar, portanto, outras formas de controlar a dor.

Infusões contínuas são ótimas opções para manter o paciente confortável e livre da dor nos períodos pré e pós-cirúrgicos e são mais eficazes que as injeções intermitentes, pois evitam os picos e vales na concentração plasmática dos fármacos, além de serem facilmente manejadas, de acordo com o grau de dor do paciente. Dentre os fármacos mais utilizados em medicina veterinária para conceder analgesia estão a lidocaína, a cetamina – a doses subanestésicas – e os opioides. Os benzodiazepínicos e os agonistas α-2 adrenérgicos podem ser associados na terapia para conferir sedação e potencializar os efeitos analgésicos dos fármacos citados. Em pacientes críticos, o uso combinado desses agentes têm se mostrado eficiente, bem como a aplicação de medidas adjuvantes à farmacoterapia, como higiene e redução do estresse.

Os pontos chave na analgesia de pacientes emergenciais são a titulação e a monitoração constante. As doses nestes animais tendem a ser mais baixas do que nos pacientes hígidos, portanto, a aplicação deve ser lenta e o aumento da dose, gradual. A reavaliação frequente, verificando o grau de dor e a profundidade da sedação, é essencial para promover uma terapia antiálgica apropriada e eficiente.

# 5. Referências


1. ALLEMAN, A.R. Abdominal, thoracic, and pericardial effusions. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v33, p. 89–118, 2003.
2. ALVES, A.R.; NETO, G.B.P.; AMADIO, J.P.P. et al. Aplicação da campanha sobrevivendo à sepse em um cão com choque séptico - Relato de caso e sobrevida aos 60 dias. *Revista Nosso Clínico,* v. 16, n. 93, p.10-18, 2013.
3. BAGATINI, A.; GOMES, C.R.; MASELLA, M.Z et al. Dexmedetomidina: Farmacologia e uso clínico. *Revista Brasileira de Anestesiologia,* v52, n. 5, p. 606 – 617, 2002.
4. BEAL, M.W. Approach to the acute abdomen. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice,* v. 35, p 375–396, 2005.
5. BENNETT, R.C. Gastrointestinal and hepatic disease. In *British Small Animal Veterinary Association Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia* – 2.ed. Waterwells: BSAVA. 2007. p.244-256.
6. BENTLEY, A.M.; MATHEW, P.D.; CULP, W.T.N. et al. Alterations in the hemostatic profiles of dogs with naturally occurring septic peritonitis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 23, n.1, p. 14–22, 2013.
7. BONCZYNSKI, J.J.; LUDWIG, L.L; BARTON, L.J. et. al. Comparison of peritoneal fluid and peripheral blood ph, bicarbonate, glucose, and lactate concentration as a diagnostic tool for septic peritonitis in dogs and cats. *Veterinary Surgery*, v.32, p.161-166, 2003.
8. BOYSEN, S. R.; LISCIANDRO, G. R. the use of ultrasound for dogs and cats in the emergency room: AFAST and TFAST. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v. 43, n. 4, p. 773-797, 2013.
9. BRAY, J. Diagnosis and management of peritonitis in small animals. *Companion Animal Practice*, p. 403-413, 1996.
10. BUTLER, A.L. Goal-directed therapy in small animal critical illness. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v. 41, p.817–838, 2011.
11. CAMPBELL, V.L. Anesthetic protocols for common emergencies. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v. 35, p. 435–453, 2005.

12. CIOFFI, K. M.; SCHMIEDT, C. W.; KAREN K. CORNELL et al. 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*, v. 22, n. 5, p. 601–609, 2012.
13. COLUMBANO, N.; SECCI, F.; CAREDDU, G.M. et al. Effects of lidocaine constant rate infusion on sevoflurane requirement, autonomic responses, and postoperative analgesia in dogs undergoing ovariectomy under opioid-based balanced anesthesia. *The Veterinary Journal*, v. 193, p.448–455, 2012.
14. 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.
15. DAVIS, J.L. Treatment of peritonitis. *The Veterinary clinics of North America: Equine practice*, v.19, p.765–778, 2003.
16. DELLINGER, R. P., LEVY, M. M., RHODES, A. et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Critical Care Medicine*, v. 41, n. 2, p. 580-637, 2013.
17. DEVEY, J.J. Surgical considerations in the emergent small animal patient . *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v. 43, p.899–914, 2013.
18. DOWNING, R. Pain management for veterinary palliative care and hospice patients. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v. 41, p. 531–550, 2011.
19. DYSON, D. H. Chemical Restraint And Analgesia For Diagnostic And Emergency Procedures. *Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice.* Vol. 30, No 4. Jul-2000
20. DYSON, D. H. Analgesia and Chemical Restraint for the Emergent Veterinary Patient. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v. 38, p. 1329–1352, 2008a.
21. DYSON, D. H. Perioperative pain management in veterinary patients. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v. 38, p.1309–1327, 2008b.
22. ELLISON, G. W. Complications of Gastrointestinal Surgery in Companion Animals. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v. 41, p. 915–934, 2011.

23. FOSSUM, W.T. Cirurgia da cavidade abdominal. In:_____ *Cirurgia de pequenos animais.* São Paulo: Roca, 2002. p.199-221.
24. GLOWASKI, M.M. Analgesia in critical care. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v. 32, p. 1127–1144, 2002.
25. GÓRNIAK, S. L. Hipnoanalgésicos e Neuroleptoanalgesia. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIAK, S. L.; BERNARDDI, M. M. *Farmacologia Aplicada a Medicina Veterinária.* 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.176-184.
26. HANSEN, B. D. Acute pain management. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v. 30, n. 4, p. 899-916, 2000.
27. HANSEN, B. D. Analgesia and sedation in the critically ill. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care,* v. 15, n. 4, p. 285-294, 2005.
28. HANSEN, B. Analgesia for the critically ill dog or cat : An update. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v. 38, p.1353–1363, 2008.
29. HELLYER, P. W.; ROBERTSON, S. A.; FAIL, A. D. Pain and its management. In: LUMB & JONES. *Veterinary Anesthesia and Analgesia*, 4.ed., Iowa: Blackwell 2007. p. 31-57.
30. HOFMEISTER, E. H.; HERRINGTON, J. L.; MAZZAFERRO, E. M. Opioid dysphoria in three dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 16, n. 1, p. 44-49, 2006.
31. HOSGOOD, G.; SALISBURY, S.K.: Generalized peritonitis in dogs: 50 cases (1975-1986). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 193, p.1448-1450, 1988.
32. KUMRU, I. H.; SEYREK-INTAS, K.; TUNA, B. et al. Severe abdominal dog bite wounds in a pregnant cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 9, p. 499, 2007.
33. LAMONT, L.A. Adjunctive analgesic therapy in veterinary medicine. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v. 38, p.1187–1203, 2008.
34. LAMONT, L.A; TRANQUILLI, W.J.; MATHEWS, K.A. Adjunctive analgesic therapy. *Veterinary Clinics of North America Small animal practice,* v. 30, n. 4, p. 805-813, 2000.
35. LANZ, O.I.; ELLISON, G.W.; BELLAH, J.R. et al. Surgical treatment of septic peritonitis without abdominal drainage in 28 dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v.37, p.87-92, 2001.

36. LEMKE, K.A. Pain management II: local and regional anaesthetic techniques. In SEYMOUR, T.; DUKE-NOVAKOVSKI, T. *British Small Animal Veterinary Association Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia* – 2.ed. Quedgeley: BSAVA. 2007. p.104-114.
37. LEVIN, G.M.; BONCZYNSKI, J.J.; LUDWIG, L.L. et al. Lactate as a diagnostic test for septic peritoneal effusions in dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association,* v.40, n. 5, p.364-71, 2004.
38. LIMA, F.P.C.; RABELO, R.C. Abordagem ao abdome agudo. In: RABELO, R. C. e CROWE JR, D. T. *Fundamentos de Terapia Intensiva em Pequenos Animais. Condutas no paciente Crítico*. Rio de Janeiro: L.F. Livros, 2005. p. 61-69.
39. LIU, D.T.; BROWN, D.C.; SILVERSTEIN, D.C. 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,* v. 22, n. 4, p. 453–459, 2012.
40. MATHEWS, K. A. Abordagem da dor em cães e gatos. . In RABELO, R. C.; CROWE JR, D. T. *Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais: condutas no paciente crítico*. Rio de Janeiro: L.F. Livros, 2005. p. 507-517.
41. MACPHAIL, C. Peritonitis. In: WINGFIELD. *Veterinary Emergency Medicine Secrets*. 2.ed., Philadelphia: Hanley & Belfus, 2001. 304-309
42. MATHEWS, K.A.; Pain assessment and general approach to management. *Veterinary Clinics of North America: Small animal practice*. v. 30, n. 4, 2000.
43. MATHEWS, K.A., DYSON, D.H. Analgesia and chemical restraint for the emergent patient. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice,* v. 35, p. 481–515, 2005.
44. MAZZAFERRO, E. M. Complications of fluid therapy. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice,* v. 38, p.607–619, 2008.
45. MAZZAFERRO, E. M. Fluid therapy for the emergent small animal patient crystalloids, colloids, and albumin products. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice,* v. 43, p.721–734, 2013.
46. MENSACK, S. Fluid therapy: Options and rational administration *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice,* v. 38, p. 575–586, 2008.
47. MYBURGH, J.; BELLOMO, R.; CASS, A. et al. The Crystalloid versus Hydroxyethyl Starch Trial: protocol for a multi-centre randomized controlled

trial of fluid resuscitation with 6% hydroxyethyl starch (130/0.4) compared to 0.9% sodium chloride (saline) in intensive care patients on mortality. *Intensive Care Medicine,* v. 37, p.816–823, 2011.

48. MOREIRA, J. C.; CREDIE, R. G. Considerações Anestésicas na Emergência. In RABELO, R. C.; CROWE JR , D. T. *Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais: condutas no paciente crítico*. Rio de Janeiro: L.F. Livros, 2005. p. 483-493.
49. MOREIRA, J.C. Controle da dor na UTI: Identificação da dor através do comportamento. In: RABELO, R. C.; CROWE JR, D. T. *Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais: condutas no paciente crítico*. Rio de Janeiro: L.F. Livros, 2005. p. 495-506.
50. PAPICH, M. G. An update on nonsteroidal anti – inflammatory drugs (NSAIDs) in small animals. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice,* v. 38, p.1243–1266, 2008.
51. PAIXÃO, N. Sepse e síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS). In: RABELO, R. C.; CROWE JR , D. T. *Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais: condutas no paciente crítico*. Rio de Janeiro: L.F. Livros, 2005. p. 113-126.
52. PAVLETIC, M.M. Bullet, bite, and burn wounds in dogs and cats. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice,* v. 36, p. 873–893, 2006.
53. POSNER, L. P. Pre-anaesthetic assessment. In SEYMOUR, T.; DUKE-NOVAKOVSKI, T. *British Small Animal Veterinary Association Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia* – 2.ed. Quedgeley: BSAVA. 2007. p. 6-11.
54.
55. QUANDT, J. Analgesia, anesthesia, and chemical restraint in the emergent small animal patient. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v.43, n. 4, p. 941-953, 2013.
56. RABELO, R.C.; RIBEIRO, C.A. Preditores e metas de reanimação microcirculatória do doente grave. In: RABELO, R. C. *Emergências de Pequenos Animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012a. p. 51-64.
57. RABELO, R. C. Sepse, Sepse Grave e Choque Séptico. In _____. *Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012b. p. 322-340.

58. RIESER, T. M. Urinary tract emergencies. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v. 35, p. 359–373, 2005.
59. RIVERS, E.; NGUYEN, B.; HAVSTAD, S. et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis. *The New England Journal of Medicine,* v. 345, n. 19, 2001.
60. ROBERTSON, S. A. Managing Pain in Feline Patients. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v. 35, p. 129–146, 2005.
61. ROLLINGS C.; ROZANSKI, E. A.; LAFORCA, A. DE, et al. Traumatic mesenteric avulsion and subsequent septic peritonitis in a dog. *Journal of veterinary emergency and critical care,* v. 11, n. 3, p. 211 – 215, 2001.
62. SANTOS, F.A.; NETO, G.B.P.; RABELO, R.C. Protocolo FAST ABCDE de Ultrassonografia em Urgências. In: RABELO, R. C. *Emergências de Pequenos Animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. p. 692-705.
63. SAKATA, R.K. Analgesia e Sedação em Unidade de Terapia Intensiva. *Revista Brasileira de Anestesiologia,* v. 60, n. 6, p. 648-658, 2010.
64. SHAFFRAN, N. Pain management: The veterinary technician's perspective. *Veterinary Clinics of North America: Small animal practice,* v. 38, p. 1415–1428, 2008.
65. SILVERSTEIN, D.; SANOTORO-BEER, K. Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS). In RABELO, R. C. *Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave.* Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. p. 316-321.
66. SIQUEIRA-BATISTA, R.; GOMES, A.P.; CALIXTO-LIMA, L. et.al. Sepse: atualidades e perspectivas. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva,* v. 23, n. 2, p. 207-216, 2011.
67. SPETCH, A.; CHAN, D.; O'TOOLE, T.; et al. Acute staphylococcas peritonitis following cystocentesis in dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care,* v. 12, n. 3, p. 183-187, 2002.
68. STEAGALL, P.V.M.; MONTEIRO-STEAGALL, B.P. Multimodal analgesia for perioperative pain in three cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* DOI: 10.1177/1098612X13476033, 2013. Acesso em: 17 de Julho de 2013.
69. TORSKE; K.E.; DYSON, D.H. Epidural analgesia and anesthesia. *Veterinary Clinics of North America: Small animal practice,* v. 30, n. 4, 2000.

70. WESTPHAL, G. A.; SILVA, E.; SALOMAO, R. et al. Diretrizes para tratamento da sepse grave/choque séptico – ressuscitação hemodinâmica. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, v. 23, n. 1, p.13-23, 2011.
71. WALKER, A.L.; JANG, S.S.; HIRSH, D.C. Bacteria associated with pyothorax of dogs and cats: 98 cases (1989-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 216, n. 3, p. 359-363, 2000.
72. WETMORE, L. A.; GLOWASKI, M.M. Epidural analgesia in veterinary critical care. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, v. 15, n. 3, p. 177-188, 2000.
73. 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.
74. WHOL, J. Diagnostic peritoneal lavage. *NAVC Clinician's Brief*.; p. 12-14, 2003
75. 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.