



**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS APLICADAS Y AMBIENTALES -  
U.D.C.A**

**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS  
MEDICINA VETERINARIA**

**TRABAJO DE GRADO**

**PERITONITIS SÉPTICA DEBIDA A PERFORACIÓN INTESTINAL POR CUERPO  
EXTRAÑO EN UN CANINO**

**RODRÍGUEZ-YÁÑEZ, I. T.<sup>1</sup> & REYES-RODRÍGUEZ, N. A.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Estudiante de Medicina Veterinaria, Programa de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, Bogotá, Colombia. <sup>2</sup>M.V. Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, directora de programa de Medicina Veterinaria y Cirujana de Pequeños Animales, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales Esp MsC Unisalle.

### **RESUMEN**

La peritonitis séptica es una condición inflamatoria del peritoneo que ocurre secundario a la contaminación microbiana dentro del abdomen (Ragetly et al., 2011), en caninos se produce por una liberación del contenido gastrointestinal a la cavidad abdominal generalmente causada por la perforación del tracto gastrointestinal por un cuerpo extraño, su tratamiento consiste en la estabilización hemodinámica, corrección del desequilibrio ácido-básico en el paciente y en el control de la fuente de contaminación. En el presente artículo se reporta el caso de un canino macho, raza Rhodesian Ridgeback de 2 años, el cual presentaba historial de extravío de 1 día y disminución en el consumo de alimento, como hallazgos anormales se evidenció mucosa oral seca y una estructura tubular en mesogastrio a la palpación abdominal, en la ecografía abdominal se evidencia contenido líquido en abdomen. Se realizó el análisis de los hallazgos anormales al examen clínico general, los métodos diagnósticos, tratamiento médico y quirúrgico.

**PALABRAS CLAVE:** peritonitis séptica, obstrucción intestinal, perforación intestinal, shock séptico.

# SEPTIC PERITONITIS DUE TO INTESTINAL PERFORATION BY FOREIGN BODY IN CANINE

## ABSTRACT

Septic peritonitis is an inflammatory condition of the peritoneum which occurs secondary to microbial contamination within the abdomen (Ragetly *et al.*, 2011), in dogs occurs by a release of the gastrointestinal contents into the abdominal cavity, usually caused by perforation of the gastrointestinal tract by a foreign body, his treatment involves stabilization hemodynamics and correction of acid-base imbalance in the patient and in the control of the source of contamination. This article reports the case of a canine male, 2 year old Rhodesian Ridgeback breed, which presented history of loss of 1 day and decrease in the consumption of food, as abnormal findings evidenced a tubular structure in mesogastrium at abdominal palpation, and dry oral mucosa, in the abdominal ultrasound content fluid in abdomen. The analysis of abnormal findings to the general clinical examination, the diagnostic, medical and surgical treatment.

**KEY WORDS:** Septic peritonitis, intestinal obstruction, intestinal perforation, septic shock.

## INTRODUCCIÓN

La peritonitis séptica (PS) es una condición inflamatoria del peritoneo que ocurre secundario a la contaminación microbiana dentro del abdomen (Ragetly *et al.*, 2011). Esta reacción inflamatoria produce el desplazamiento de líquidos y proteínas del espacio intravascular a la cavidad peritoneal generando hemoconcentración, hipovolemia y por último shock hipovolémico y/o séptico que frecuentemente lleva al deceso del paciente (Lanz *et al.*, 2001), se asocia a la liberación de vasodilatadores y endotoxinas microbianas exacerbando la hipovolemia (Culp & Holt, 2010). La presencia de las bacterias y sus endotoxinas, así como de las células inflamatorias y sus citoquinas generan daño endotelial y al final pueden iniciar la coagulación intravascular diseminada (CID). Adicionalmente se asocia con el síndrome de falla multiorgánica (Culp & Holt, 2010) y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (DeClue *et al.*, 2011). Esta patología presenta una alta mortalidad, los rangos de supervivencia varían desde el 27% hasta el 71% reportados en Estados Unidos (Bentley *et al.*, 2013).

Se puede clasificar como localizada y difusa según su ubicación o primaria, secundaria y terciaria según su origen (Culp *et al.*, 2009). La PS localizada se refiere a la contaminación de la cavidad peritoneal por una pequeña cantidad de bacterias y la difusa por una gran cantidad de bacterias o el fallo en el control de la anterior (Ragetly *et al.*, 2011). La PS primaria es de origen espontáneo con una fuente intraperitoneal no identificable de infección en cirugía o necropsia; la secundaria es causada por la liberación del contenido gastrointestinal y la terciaria es la persistencia o recurrencia de la peritonitis después de tratamiento de la primaria o secundaria (Culp & Holt, 2010). Las causas de PS primaria pueden resultar de la propagación bacteriana por vía hematógona o linfática y la causa más común de la secundaria es la pérdida de la integridad del tracto

gastrointestinal debida a una perforación por cuerpo extraño, úlceras perforantes (Ragetly *et al.*, 2011) o por dehiscencia de la herida quirúrgica entre otros (Adams *et al.*, 2014).

Entre los hallazgos clínicos más comunes se encuentran letargia, anorexia, taquipnea, taquicardia, dolor y distensión a la palpación abdominal, vómito, diarrea, depresión, temperatura alta, pobre condición corporal y deshidratación, sin embargo, estos signos clínicos varían según la gravedad y extensión de la patología (Culp *et al.*, 2009). Si la causa subyacente continua, puede ocurrir un síndrome de disfunción multiorgánica (Ragetly, *et al.*, 2011) en donde puede verse afectado los sistemas cardiovascular, renal, respiratorio, digestivo, neurológico e inmune resultando en un mal pronóstico (Kenney *et al.*, 2010).

Cualquier perforación del tracto gastrointestinal se considera una emergencia y es imprescindible el tratamiento médico-quirúrgico a la mayor brevedad para reducir el riesgo vital para el paciente (Palacio, 2013). La tasa de morbi-mortalidad se puede disminuir estabilizando la hemodinamia y el desequilibrio ácido base en el paciente e identificar la fuente de infección de forma temprana y controlando la fuente de infección (Palacio y Álzate, 2014). Entre los métodos diagnósticos para peritonitis séptica se han descrito los hallazgos clínico-patológicos, citología del líquido peritoneal, cultivos, ecografía y radiografía entre otros (Culp & Holt, 2010), este último ha sido uno de los métodos diagnósticos más utilizados para identificar cuerpos extraños radiopacos en caso de que esta sea la causa subyacente (Cahua & Díaz, 2009).

Dependiendo de los hallazgos quirúrgicos y del criterio del cirujano a cargo se tienen en cuenta dos métodos para el drenaje peritoneal, los cuales son drenes activos y el manejo de abdomen abierto (Cioffi *et al.*, 2012), entre estas técnicas descritas se encuentra en medicina humana la bolsa de Bogotá (Rendón & Mejía, 2012). El manejo de abdomen abierto se indica para el tratamiento o prevención del síndrome compartimental abdominal y sepsis intraabdominal grave (Demetriades & Salim, 2014). Adicionalmente a lo anterior, la bolsa de Bogotá permite un drenaje activo y periódico de la cavidad abdominal para eliminar los factores de inflamación y evitar la producción de adherencias del peritoneo y órganos abdominales (Palacio & Álzate, 2014). Sin embargo, esta técnica se asocia con complicaciones como pérdida severa de proteínas y líquidos, problemas nutricionales, retracción fascial con pérdida del dominio abdominal y desarrollo de hernias incisionales masivas (Demetriades & Salim, 2014). También se contemplan complicaciones posquirúrgicas como lo son la hipotensión refractaria, CID y falla multiorgánica, las cuales pueden llevar al deceso del paciente (Bentley *et al.*, 2013).

El presente reporte busca describir el caso de un canino de raza Rhodesian Ridgeback de 2 años, el cual fue diagnosticado con peritonitis séptica por perforación intestinal por cuerpo extraño, según los hallazgos de la laparotomía exploratoria, el paciente falleció como resultado de un shock séptico y una falla multiorgánica.

## EXAMEN DEL PACIENTE

### Anamnesis

El 14 de septiembre del 2018 ingreso a la Clínica Veterinaria U.D.C.A. un canino macho, entero de raza Rhodesian Ridgeback de 2 años con historial de extravío de un día, disminución del consumo de alimento durante 5 días y consumo de gallinaza. La propietaria reportó que llevó al paciente a una clínica veterinaria donde le administraron una dosis de Meloxicam y Ciprofloxacina, el paciente recibió lata Hill's i/d sin embargo consumió poca cantidad y lo evidenció decaído.

### Catamnesis

Intususcepción hace 1 año, se realizó procedimiento quirúrgico de laparotomía exploratoria en la Clínica Veterinaria U.D.C.A.

### Hallazgos clínicos

Al examen clínico general se evidenció frecuencia cardiaca de 128 latidos/minuto, frecuencia respiratoria de 32 respiraciones/minuto, mucosas rosadas y oral seca, temperatura 38.6°C, pulso fuerte simétrico y concordante, condición corporal 3/5, peso 47kg, nódulos linfáticos no reactivos, como hallazgos anormales se evidenció mucosa oral seca, estructura tubular en mesogastrio a la palpación abdominal, no se evidencia dolor ni distensión a la palpación abdominal, no se halló ninguna otra anomalía al examen clínico. Con base en el historial y los hallazgos clínicos del paciente se propuso como diagnósticos diferenciales obstrucción por cuerpo extraño y enteritis.

### Ayudas diagnósticas

Se propuso realizar cuadro hemático, Alanina aminotransferasa (ALT), creatinina, parcial de orina, ecografía abdominal y citología de líquido abdominal obtenido mediante abdominocentesis.

CUADRO HEMÁTICO						
ERITROGRAMA	VALOR	RANGO	LEUCOGRAMA	%	ABSOLUTO	RANGO
Eritrocitos X10 <sup>6</sup> /μl	8,04	4,5-10,3	Leucocitos X10 <sup>3</sup> /μl	*****	5,70	7,3-13,0
Hemoglobina mg/dl	21,5	10,0-17,0	Mielocitos	0	0,00	0,0
Hematocrito %	54,0	38,0-52,0	Metamielocitos	0	0,00	0,0
VCM fl	67,2	60,0-77,0	Bandas X10 <sup>3</sup> /μl	8	0,46	0,0-0,1
HCM pg	26,7	13,0-26,0	Neutrófilos X10 <sup>3</sup> /μl	64	3,65	4,6-9,5
CHMC %	39,8	30,0-36,9	Linfocitos X10 <sup>3</sup> /μl	18	1,03	1,2-3,4
			Monocitos X10 <sup>3</sup> /μl	9	0,51	0,0-1,4
			Eosinófilos X10 <sup>3</sup> /μl	1	0,06	0,0-1,3
			Basófilos X10 <sup>3</sup> /μl	0	0,00	0,0-0,1
PROTEINOGRAMA	VALOR	RANGO	MORFOLOGÍA LEUCOCITARIA			
Proteína total	6,4	5,5-7,0	Neutrófilos hiposegmentados 2+			
TROMBOGRAMA	VALOR	RANGO	PLASMA			
Plaquetas X10 <sup>3</sup> /μl	96,6	200,0-400,0	Ictérico			
Plaquetocrito %	10,5	12,0-38,0				
VPM fl	10,9	9,0-13,0				

**Tabla 1.** Cuadro hemático del paciente (Clínica veterinaria UDCA, 2018).

QUÍMICA SANGUÍNEA CANINA			
ANALITO	UNIDADES	RESULTADO	RANGO
ALT	U/L	42,8	≤ 102,0
CREATININA	MG/DL	1,6	0,5-1,5

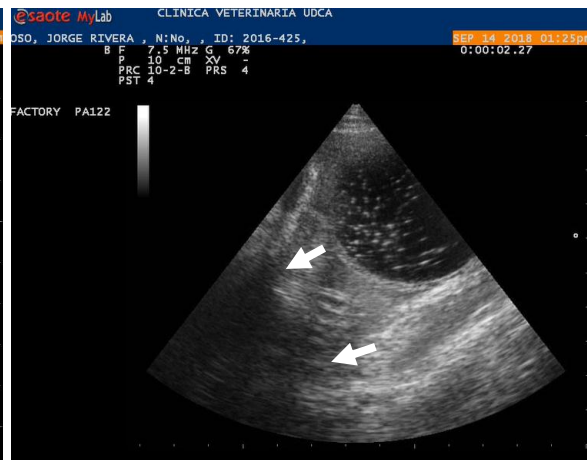
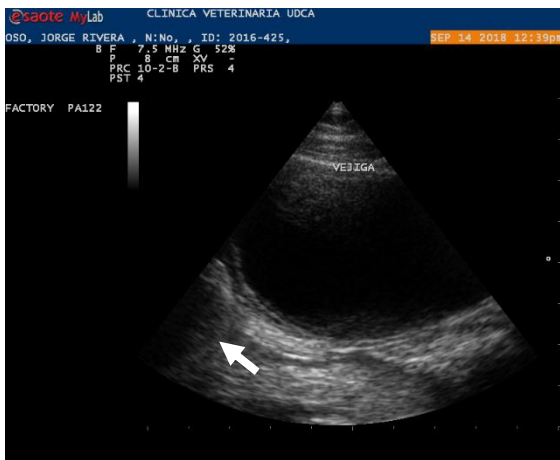
**Tabla 2.** Química sanguínea del paciente (Clínica veterinaria UDCA, 2018).

PARCIAL DE ORINA					
EXAMEN FÍSICO					
COLOR	AMBAR	ASPECTO	MARCADAMENTE TURBIO	HELLER	NEGATIVO
METODO DE MUESTREO			SONDA	CANTIDAD	>10mL
EXAMEN QUÍMICO					
GE (Refractometría)	>1,050				
pH	5,0				
Leucocitos/uL	NEG				
Proteína (mg/dL)	30,0				
Glucosa (mg/dL)	NEG				
Cuerpos cetónicos (mg/dL)	NEG				
Urobilinógeno (mg/dL)	12,0				
Bilirrubina (mg/dL)	6,0				
Eritrocitos/uL	50,0				
SEDIMENTO URINARIO					
Estructura		Cantidad	Observación		
Células escamosas y renales					
Células de transición		1+			
Eritrocitos crenados		OCASIONALES			
Eritrocitos no crenados					
Leucocitos		OCASIONALES			
Cilindros granulares, fosfato triple, fosfato triple amorfo					
Espermatozoides		4+			
Levaduras en gemación					
Bacterias		OCASIONALES	COCOS		
Moco					
Acúmulos de bilirrubina		4+			
Gotas de grasa		3+			

**Tabla 3.** Parcial de orina del paciente (Clínica veterinaria UDCA, 2018).

EXAMEN SOLICITADO	CITOLOGÍA ABDOMINAL				
MUESTRA REMITIDA	TUBO TAPA LILA Y TUBO TAPA ROJA				
CITOLOGIA LIQUIDOS-EFUSIONES					
Color:	Amarillo Rojizo	Aspecto:	Turbio		
Proteínas g/dl:	4,2	Gravedad Específica:	1.030	G. Rojos:	0
Células nucleadas X10 <sup>3</sup> /μl	109	pH:	7	Glucosa mg/dL:	NEG
Se observa abundante cantidad de PMN en diferentes estados, la mayoría en degeneración; moderada cantidad de macrófagos activados (eritro y leucofagocitosis), moderada cantidad de neutrófilos fagocitando bacterias; moderada cantidad de eritrocitos crenados, eritrocitos no crenados ocasionales. Presencia de cocos libres gram negativos en cantidad moderada, bacilos cortos gram negativos libres y en cadena en cantidad moderada, bacilos largos libres y cadena gram negativos ocasionales, cocobacilos gram negativos y gram positivos ocasionales, cocos en cadena gram positivos ocasionales.					

**Tabla 4.** Resultados de la citología abdominal del paciente (Clínica veterinaria UDCA, 2018).



**Imagen 1 y 2.** Se evidencia líquido proximal a la vejiga urinaria en la ventana cistocólica (flechas blancas) (Clínica veterinaria UDCA, 2019).



**Imagen 3 y 4.** Se evidencia líquido alrededor de los riñones en las ventanas esplénica-renal y hepato-renal (flechas blancas) (Clínica veterinaria UDCA, 2019)

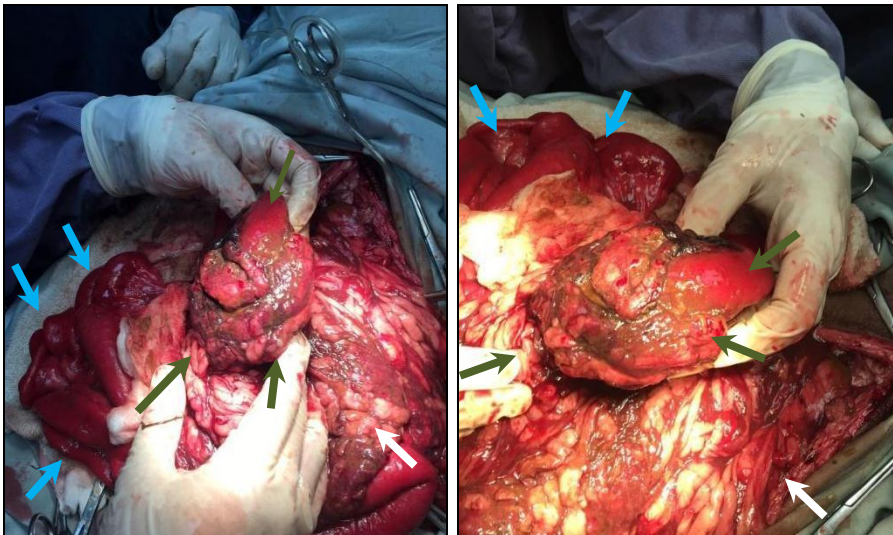
En la aFAST se evidenció contenido líquido libre en las cuatro ventanas, las cuales son cistocólica (imágenes 1 y 2), esplénica-renal (imagen 3), diafragmática-hepática y hepato-renal (imagen 4), adicionalmente se evidenció en ambos riñones escasa diferenciación córtico-medular, se realizó prueba de fuga en donde se colocó una sonda urinaria y se administró 100 ml de NaCl al 0.9% para evaluar la continuidad de pared vesical, se evidenció movimiento del líquido en la ventana cistocólica dentro de la vejiga y del líquido alrededor de ella, estos hallazgos ecográficos fueron compatibles con ruptura vesical por lo que se propuso realizar laparotomía exploratoria.



## APROXIMACIÓN TERAPÉUTICA

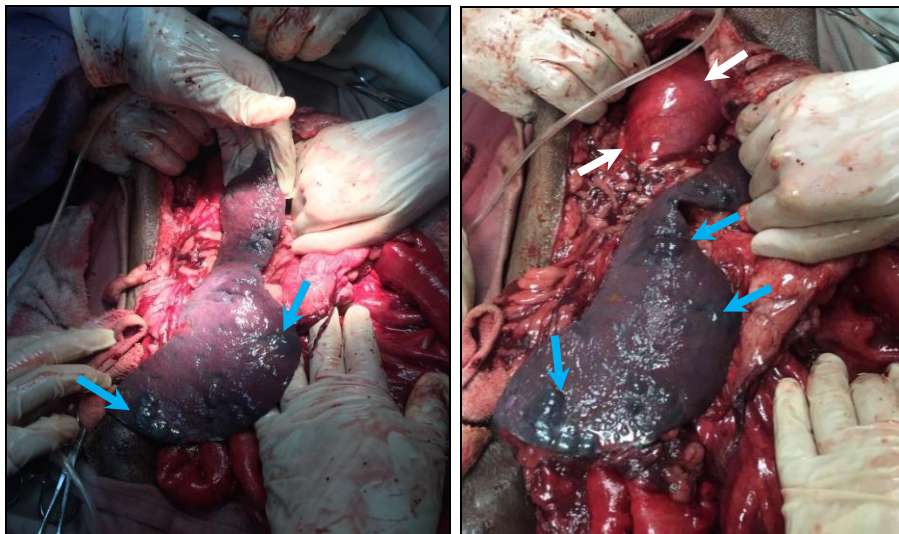
Al ingresar el paciente a la zona de hospitalización se instauró tratamiento con Omeprazol (0.7mg/kg) IV BID, Tramadol (2 mg/kg) SC BID y Cefalotina (20 mg/kg) IV BID y fluidoterapia con Lactato de Ringer (5ml/kg/hora).

El paciente ingresó a laparotomía exploratoria, al acceder a la cavidad abdominal se evidenció gran contenido líquido de color café fétido el cual se recolectó aproximadamente 1500 ml con un succionador quirúrgico, al ampliar la incisión hacia craneal se evidenció en mesogastrio una estructura redonda de gran tamaño envuelta en el omento (imagen 5 y 6) compatible con el intestino delgado de coloración rojo oscuro y con líquido espeso de color café y verde oscuro con pequeños trozos de pasto a su alrededor, se observó adherencias en cavidad y pared abdominal. Para una mejor visualización se expuso el intestino hacia los laterales, el cual se observó con una congestión generalizada y se recubrió con compresas húmedas, se irrigó en todo el procedimiento quirúrgico, al desenvolver el intestino delgado se evidenció a nivel del íleon craneal a la válvula íleo-cecal una estructura redonda con una punta dura, se realizó enterectomía de la zona del íleon afectada y luego enteroanastomosis, sin embargo antes de terminar la sutura se evidenció un cambio en la coloración de la porción craneal de la enteroanastomosis de rojo oscuro a morado por lo que se procedió a realizar nuevamente enterectomía de esta zona y enteroanastomosis, se evidenció que el tejido era friable, finalizando se realizó la prueba de fuga administrando 10 ml de Lactato de Ringer en la luz intestinal con una jeringa mientras se mantiene oprimido los dos extremos de la enteroanastomosis y se realizó una leve presión para identificar fugas, la cual fue negativa, se observó una coloración homogénea y pulso en ambas partes de la enteroanastomosis.



**Imágenes 5 y 6.** Estructura redonda en mesogastrio con congestión generalizada (Flechas verdes), intestino delgado con congestión severa (Flechas azules), omento congestionado (Flechas blancas) y contenido líquido espeso de color café generalizada (Reyes, 2018).

Debido a que el omento se evidenciaba con congestión severa, adherencias y fibrosis, se retiró el 30% aproximadamente; se realizó nuevamente inspección de los órganos abdominales en donde se evidenció congestión severa todos los órganos, bordes irregulares en el hígado y nódulos de diferentes tamaños con zonas de diferente coloración en el bazo, el estómago con congestión (imagen 7 y 8), la pared de la vejiga urinaria se encontró intacta y con leve congestión. Se ubicó el intestino en la cavidad abdominal, se realizó lavado de la cavidad peritoneal con NaCl al 0.9% y Lactato de Ringer atemperados, el líquido intraperitoneal se evidenció al inicio de color café turbio, después con los lavados se empezó a evidenciar el contenido serosanguinolento claro, sin embargo, al finalizar se evidenció nuevamente turbio por lo que se realizaron varios lavados. Al finalizar se colocó 5 ml de lidocaína para administrar anestesia local debido a la manipulación de los órganos abdominales y a la técnica realizada, se procedió a suturar la línea alba con puntos en equis con Vicryl 2-0 desde el área púbica de la herida quirúrgica hacia craneal, a nivel de mesogastrio se fijó a los bordes de la incisión una bolsa estéril de cloruro de sodio fenestrada con el fin de realizar la técnica de Bolsa de Bogotá.



**Imagen 7.** Bazo con bordes irregulares y nódulos de diferentes tamaños sobre su parénquima (flechas azules) (Reyes, 2018).

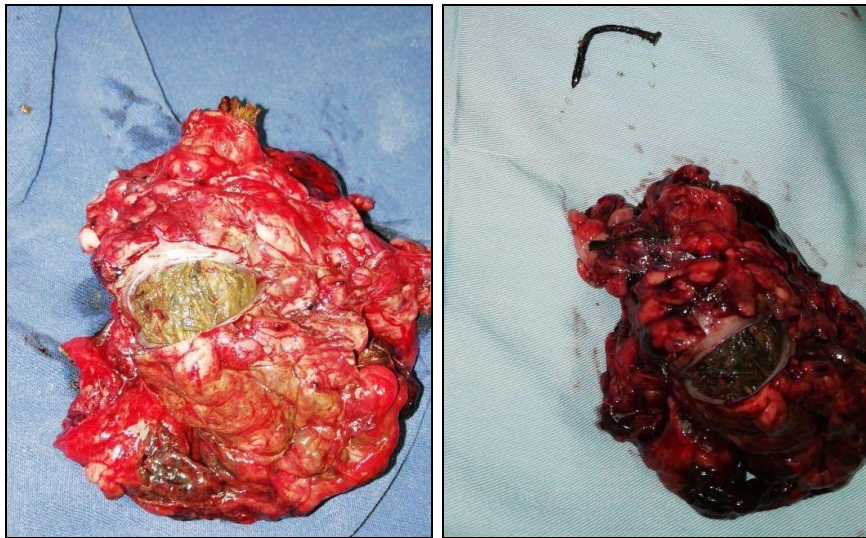
**Imagen 8.** Estómago con congestión severa (flechas blancas) (Reyes, 2018).

Finalizando del procedimiento el paciente presentó un paro respiratorio, se realizó respiración asistida, se administró Doxapram (1mg/kg) IV, seguido a esto presentó un paro cardíaco por lo que se procedió a realizar técnicas de reanimación cardio-pulmonar con atropina (0.022mg/kg) IV y adrenalina (0.01mg/kg), el paciente no presentó evolución, no se evidenció frecuencia cardíaca, ni respiratoria, mantuvo pupilas dilatadas y mucosas pálidas, el paciente fallece a las 6 pm.

Se retiró la bolsa de cloruro de sodio fenestrada y se procedió a realizar cierre de la cavidad abdominal con puntos en equis con vicryl 1-0 en la línea alba, patrón de sutura simple continuo en el tejido subcutáneo y patrón de sutura Ford con vicryl 2-0 en piel. Se inspeccionó la porción de intestino retirada (Imagen 9 y 10), se



evidenció una perforación de la pared por un clavo, al incidir se observó materia fecal, piedras pequeñas, pasto y granos de maíz, se descartó el diagnóstico de ruptura vesical y se confirmó el diagnóstico de Peritonitis Séptica por perforación por cuerpo extraño.



**Imagen 9 y 10.** Porción de intestino retirada quirúrgicamente, se recolectó un clavo (cuerpo extraño), se evidencia congestión severa (Reyes, 2018).

## DISCUSIÓN

En un estudio realizado por Culp y colaboradores (2009) en Filadelfia se evidenció que el 63% de la población canina del grupo de peritonitis séptica primaria y el 49% del grupo de peritonitis séptica secundaria presentaron molestia a la palpación abdominal. Esto puede correlacionarse con la tolerancia al dolor dependiendo de varias predisposiciones específicas como la raza o el sitio afectado, en un estudio realizado por Bowden y colaboradores (2018) en Nueva Zelanda se determinó la tolerancia del dolor en tres razas (Harrier Hound, Galgo inglés y Pastor de Nueva Zelanda), confirmando los diferentes umbrales del dolor entre estos. En este caso, el paciente no presentó molestia a la palpación abdominal, como hallazgo anormal al examen clínico general, se evidenció una estructura tubular en mesogastrio a la palpación abdominal. A pesar de que el estudio de Bowden y colaboradores (2018) revelen una diferencia en la tolerancia del dolor entre estas tres razas, no puede relacionarse con este caso debido al estímulo recibido, en el estudio era a nivel somático y en el presente caso era a nivel visceral, sin embargo, no se han evidenciado estudios que puedan correlacionar la tolerancia del dolor con la raza Rhodesian Ridgeback.

La clave de un tratamiento exitoso es el reconocimiento temprano de la condición y el mantenimiento inicial apropiado debido a que permite una estabilización rápida (Ragetly *et al.*, 2011) y la eliminación del causante inicial aumentando las posibilidades de supervivencia (Culp & Holt, 2010). En este caso, el historial del paciente fue de 5 días antes del ingreso a la clínica según lo reportado por la propietaria y se confirma su grado de severidad con los hallazgos quirúrgicos por

la presencia de grandes anomalías en los órganos abdominales indicando una peritonitis séptica generalizada, las cuales se encuentran las pocas posibilidades de supervivencia por la posible presencia de CID en el paciente.

Los diagnósticos diferenciales de peritonitis séptica se desglosan entre su etiología como lo son la perforación del tracto gastrointestinal por cuerpos extraños o úlceras, ruptura de abscesos prostáticos o piometra y abscesos pancreáticos, así como de su clasificación, ya sea primaria, secundaria o terciaria y localizada o generalizada (Ragety *et al*, 2011). En este caso, los diagnósticos diferenciales que se propusieron fueron obstrucción por cuerpo extraño y enteritis ya que la propietaria reportó que el paciente días anteriores había consumido gallinaza, adicionalmente se propuso la ruptura vesical como diagnóstico definitivo por aFAST y debido a que no se realizó la ecografía abdominal no se tuvo en cuenta la peritonitis séptica debida a una perforación intestinal por cuerpo extraño como diagnóstico presuntivo, el cual fue un punto clave para la corrección quirúrgica.

Entre los criterios de diagnóstico clínico para la sepsis en perros se encuentran las tasas de frecuencia cardíaca y respiratoria elevadas, recuento total de leucocitos aumentado o disminuido dependiendo del estado de sepsis en que se encuentre el paciente y temperatura corporal aumentada (Karlsson *et al.*, 2013). En este caso el paciente presentaba una frecuencia cardíaca y respiratoria levemente aumentadas y temperatura en rango, sin embargo, no presentaba dolor a la palpación abdominal ni prueba de succión positiva.

En el cuadro hemático se evidenció la hemoglobina 21,5 mg/dl, hematocrito 54% (38,0 - 52,0), HMC 26,7 fl (13,0 – 26,0), CHCM 39,8% (30,0 – 36,0), , leucopenia  $5,7 \times 10^3/\mu\text{l}$  (7,3 – 13,0), bandemia  $0,46 \times 10^{33}/\mu\text{l}$  (0,0 – 0,1), neutropenia  $3,65 \times 10^{33}/\mu\text{l}$  (4,6 – 9,5), linfopenia  $1,03 \times 10^{33}/\mu\text{l}$  (1,2 – 3,4), en la morfología leucocitaria se evidencia neutrófilos hiposegmentados 2+, trombocitopenia marcada  $96,6 \times 10^3/\mu\text{l}$  (200,0 – 400,0), plasma y suero icterico; los hallazgos de laboratorio del eritrograma son compatibles con deshidratación, del leucograma y trombograma con un proceso séptico al correlacionar con los hallazgos históricos, clínicos y quirúrgicos del paciente debido al gasto de los polimorfonucleares (PMN) y mononucleares (MN) en la cavidad peritoneal por el proceso infeccioso e inflamatorio severo que presentaba, adicionalmente de la bandemia  $0,46 \times 10^3/\mu\text{l}$  (0,0 – 0,1) la cual se asocia a una buena respuesta de la médula ósea, esto se puede confirmar con la presencia de células nucleadas en la citología del líquido peritoneal las cuales eran de  $109 \times 10^3/\mu\text{l}$ . En la química sanguínea se evidencia creatinina 1,6 mg/dl (0,5 - 1,5) y ALT en rango, esto se asocia a una alteración renal debido al proceso de peritonitis séptica en el paciente la cual generó un acumulo de compuestos nitrogenados.

En un estudio retrospectivo realizado por Llewellyn *et al.* (2017) se evidenció que la mayoría de pacientes con peritonitis séptica presentaron trombocitopenia y en la minoría trombocitosis, sin embargo al realizar exámenes seriados evidenciaron que la respuesta trombopoyética exagerada de la médula ósea secundaria a la liberación de citoquinas inflamatorias aumenta el tamaño y el número de plaquetas independientemente del recuento de plaquetas, dando lugar a la liberación de plaquetas inmaduras, sin embargo dependiendo del grado de severidad de la

peritonitis séptica puede presentarse el agotamiento de los factores de coagulación y de las plaquetas. En este caso, el paciente presentaba una trombocitopenia marcada  $96,6 \times 10^3/\mu\text{l}$  (200,0-400,0), hallazgo que se correlaciona con el agotamiento de las plaquetas por la severidad de la peritonitis séptica y el tiempo transcurrido (de 5 días aproximadamente) el cual pudo ser uno de los desencadenantes para una coagulopatía que pueda ocasionar el deceso del paciente por un fallo en la coagulación como CID.

En el parcial de orina se evidenció en el examen físico: color ámbar, aspecto marcadamente turbio, Heller negativo; en el examen químico: gravedad específica (GE)  $>1.050$ , pH 5,0, proteína 30,0 mg/dL, leucocitos, glucosa y cuerpos cetónicos negativo, urobilinógeno 12,0 mg/dL, bilirrubina 6 mg/dL, eritrocitos 50,0 mg/dL y en el sedimento urinario células de transición 1+, eritrocitos crenados y leucocitos ocasionales, espermatozoides 4+, gotas de grasa 3+, acúmulos de bilirrubina 4+ y bacterias ocasionales (cocos), la presencia de eritrocitos se asocia a una posible coagulopatía causada por el proceso séptico del paciente, la presencia de proteína es debida a los eritrocitos y a los espermatozoides, esto se correlaciona con la prueba Heller negativa la cual descarta la proteinuria; el urobilinógeno, la bilirrubina y los acúmulos de bilirrubina se asocian a hemólisis y se correlaciona con el plasma y suero ictericos. No se evidencian hallazgos compatibles con falla renal sin embargo hubiera sido necesario confirmarlo con otras pruebas diagnósticas tales como medición de fósforo y tampoco se evidenciaron hallazgos compatibles con un proceso infeccioso como una infección a nivel del tracto urinario.

Una de las pruebas diagnósticas para la peritonitis séptica es la citología del líquido peritoneal, en donde se evidencia un gran conteo de neutrófilos y macrófagos acompañado de bacterias extracelulares y/o intracelulares lo cual confirma el diagnóstico de peritonitis séptica (Culp & Holt, 2010). En este caso los resultados de la citología del líquido peritoneal indicaron un proceso infeccioso e inflamatorio severo siendo compatible con peritonitis séptica debido a la presencia de PMN, la mayoría en degeneración, macrófagos activados, cocos libres gram negativos, bacilos cortos gram negativos y en cadena, bacilos largos gram negativos, cocos y cocobacilos gram negativos y gram positivos entre otros.

Entre los actuales métodos diagnósticos se encuentra la medición de lactato y de proteína C reactiva. El lactato es un producto final del metabolismo anaeróbico y sus concentraciones en circulación aumentan en condiciones de hipoxia tisular, por lo que puede evaluar el grado de hipoperfusión y el suministro de oxígeno a los tejidos (Allen & Holm, 2008) y la proteína C reactiva (CRP) es un marcador inflamatorio sintetizada en el hígado como parte de la respuesta de fase aguda después de la estimulación de los hepatocitos por citoquinas proinflamatorias entre otras, siendo indicativa de la respuesta inflamatoria sin embargo no es específico de la causa subyacente (Gebhardt et al., 2009). En este caso, tanto el lactato como la proteína C reactiva no se miden en el laboratorio de la UDCA y se han encontrado varios artículos en donde aún se encuentran en estudio debido al hecho de que son indicadores de hipoxia tisular y respuesta inflamatoria más no de la etiología por lo cual no se tuvieron en cuenta para los métodos propuestos.

En pacientes con peritonitis la hipoalbuminemia puede ocurrir por fugas a través de membranas endoteliales y peritoneales dañadas o inflamadas, efectos de dilución de la terapia con líquidos o desnaturalización de la albúmina en sitios de inflamación (Craft & Powell, 2012). En este caso el paciente presentó proteínas totales en rango, sin embargo, no se evaluó individualmente la albúmina y la globulina con el fin de evidenciar un valor alterado para correlacionar con los hallazgos de laboratorio y quirúrgicos del paciente, el cual hubiera determinado si el paciente presentó una hipoalbuminemia que pudo haber causado o predispuesto a una falla en la coagulación o un shock hipovolémico los cuales terminaron en el fallecimiento del paciente. Si presenta hipoalbuminemia puede evidenciarse alteraciones en la capacidad de unión a fármacos y hormonas, protección en el daño oxidativo y la capacidad de cicatrización como en la coagulación, entre otros (Craft & Powell, 2012).

Ante la sospecha de obstrucción por cuerpo extraño se ha referido usar la radiografía como principal método diagnóstico (Tyrrell & Beck, 2006); sin embargo en un estudio realizado por Sharma y colaboradores (2010) en Canadá se evidenció que la ecografía abdominal fue más precisa y produjo más resultados confiables que la radiografía abdominal, detectando una lesión gastrointestinal obstructiva en el 96% de los pacientes en comparación con la radiografía la cual fue sólo en el 52% de los pacientes. En este caso, se propuso la ecografía abdominal, sin embargo, se realizó un aFAST siendo menos específico por lo que este se enfocó en confirmar o descartar la presencia de líquido libre en cavidad abdominal y no en detectar la presencia del cuerpo extraño o de alguna lesión gastrointestinal obstructiva, adicionalmente, el uso de la radiografía abdominal hubiera confirmado la presencia del cuerpo extraño, en este caso un clavo, el cual presenta una radiodensidad mayor a la del contenido líquido libre en cavidad abdominal.

El manejo integral de la peritonitis séptica puede desglosarse en la estabilización hemodinámica del paciente, tratamiento médico, identificación y control de la causa quirúrgicamente, soporte nutricional y otras terapias según su necesidad. La estabilización es crítica antes de una intervención quirúrgica, esta incluye fluidoterapia, antibióticos de amplio espectro, manejo del dolor y suplementación de oxígeno entre otros (Ragetly *et al.*, 2011). El tratamiento quirúrgico de la peritonitis séptica se centra en identificar y corregir la fuente de contaminación, seguido de la eliminación de residuos y contaminantes mediante el lavado peritoneal intraoperatorio y el drenaje postoperatorio, además de administrar antimicrobianos sistémicos basados en resultados de cultivos bacterianos (Swayne *et al.*, 2012) Debido a que la hipoproteïnemia postoperatoria es común en pacientes severamente afectados debe manejarse una nutrición enteral temprana y la administración de coloides (Ragetly, 2011). En este caso el paciente al ingresar al área de hospital se administró la fluidoterapia correspondiente con Lactato de Ringer y se instauró tratamiento con protector de mucosa gástrica (Omeprazol), antibiótico (Cefalotina) y analgésico (Tramadol), durante el procedimiento quirúrgico se administró un protector renal y antioxidante (Fluimucil) y se complementó la antibioticoterapia (Metronidazol), tratamiento que pudo administrarse al momento de la hospitalización, sin embargo no se tenían los



resultados de laboratorio, no se había propuesto la peritonitis séptica y el paciente no presentaba signos clínicos con insuficiencia renal.

Las técnicas de drenaje abdominal abierto son usadas comúnmente para tratar la peritonitis séptica difusa debido a la capacidad de drenaje agresivo, mejora de la ventilación y facilita la reexploración; el drenaje de la cavidad peritoneal se indica cuando la contaminación no fue corregida completamente (Ragetly *et al.*, 2011) Son indicadas para tratamiento del síndrome compartimental abdominal, daño al control del trauma y tratamiento de la sepsis abdominal, adicionalmente contribuye con reducción de la presión abdominal, reducción del edema visceral, protección de los contenidos abdominales, minimización de la presión respiratoria y mantenimiento de la perfusión tisular (Palacio & Alzate, 2014). Aunque hay diferentes técnicas para el drenaje postoperatorio, en este caso, se optó por la técnica de abdomen abierto (bolsa de Bogotá) debido a que el paciente presentaba una gran cantidad de líquido intraperitoneal contaminado, a pesar de que se realizó control de la fuente de contaminación al realizar el lavado de la cavidad peritoneal continuó evidenciándose líquido intraperitoneal contaminado, adicionalmente porque se evidenció los órganos abdominales con congestión severa y adherencias, otro de los objetivos fue prevenir la posibilidad de complicaciones posquirúrgicas como hipotensión refractaria y síndrome compartimental abdominal entre otros.

## CONCLUSIONES

La peritonitis séptica es una patología infecciosa que puede clasificarse según su distribución o etiología, haciéndola más agresiva cuando es generalizada. El paciente presentó una peritonitis séptica generalizada debida a una perforación intestinal por cuerpo extraño, siendo agresiva al causar las alteraciones en los órganos abdominales y en su respuesta inmune descritas anteriormente por lo que termino su fallecimiento.

Es necesario realizar una buena anamnesis y un buen examen clínico general para plantear los diagnósticos diferenciales adecuados y así proponer las pruebas diagnósticas correspondientes, se debe tener en cuenta que, al no presentar mayores anomalías al examen clínico general, el médico veterinario puede confirmar, descartar o cambiar su diagnóstico según los resultados en las pruebas diagnósticas. En este caso, el paciente no presentó dolor sino una estructura tubular en mesogastrio a la palpación abdominal y tampoco presentó prueba de sucusión positiva pero en la aFAST se evidenció líquido en cavidad abdominal.

En el manejo quirúrgico de la peritonitis séptica se han usado diferentes tipos de drenajes y debido a que no se ha confirmado la efectividad de algún drenaje en específico la elección de cada sistema depende del criterio clínico del cirujano según los hallazgos anormales observados en el procedimiento quirúrgico y el estado clínico del paciente



*Conflicto de Intereses:* El manuscrito fue preparado y revisado con la participación de todos los autores, quienes declaramos que no existe ningún conflicto de intereses que ponga en riesgo la validez de los resultados presentados.

## REFERENCIAS

1. Adams, R., Doyle, R. & Bray, J. (2014) Closed suction drainage for treatment of septic peritonitis of confirmed gastrointestinal origin in 20 dogs. *The American College of Veterinary Surgeons*. 43 (7): 843-851.
2. Allem, S. & Holm, J. (2008) Lactate: physiology and clinical utility. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 18 (2): 123-132.
3. Bentley, A., Mayhew, P., Culp, W. & Otto, C. (2013) Alterations in the hemostatic profiles of dogs with naturally occurring septic peritonitis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 23 (1): 14-22.
4. Bowden, J., Beausoleil, N., Stafford, K. & Gieseg, M. (2018) A prospective study of breed differences in the thermal pain sensitivity of dogs. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*. 45 (1): 82-91.
5. Cahua, J. & Díaz, D. (2003) Diagnóstico de cuerpos extraños gastrointestinales en caninos mediante ecografía y radiografía. *Rev Inv Vet Perú*. (1): 53-57.
6. Cioffi, K., Schmiedt, C., Cornell, K. & Radlinsky, M. (2012) Retrospective evaluation of vacuum-assisted peritoneal drainage for the treatment of septic peritonitis in dogs and cats: 8 cases (2003-2010). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 22 (5): 1-9.
7. Craft, E. & Powell L. (2012) The use of canine-specific albumin in dogs with septic peritonitis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 22 (6): 631-639.
8. Cortellini, S., Seth, M. & Kellett-Gregory, L. (2014) Plasma lactate concentrations in septic peritonitis: A retrospective study of 83 dogs (2007-2012). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 00 (0): 1-8.
9. Culp, W. & Holt, D. (2010) Septic Peritonitis. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*. 32 (10): 1-14.
10. Culp, W., Zeldis, T., Reese, M. & Drobatz, K. (2009) Primary bacterial peritonitis in dogs and cats: 24 cases (1990-2006) *JAVMA*. 234 (7): 906-913.
11. DeClue, A., Delgado, C., Chang, C. & Sharp C. (2011) Clinical and immunologic assessment of sepsis and the systemic inflammatory response syndrome in cats. *JAVMA*. 238 (7): 890-897.
12. Demetriades, D. & Salim, A. (2014) Management of the Open Abdomen. *Surg Clin N Am*. 94 (2014): 131-153.
13. Estrin, M., Wehausen, C. & Lee, J. (2006) Disseminated Intravascular Coagulation in Cats. *J Vet Intern Med*. 20 (6):1334-1339.
14. Gebhardt, C., Hirschberger, J., Rau, S., Arndt, G., Krainer, K., Schweigert, F., Brunnberg, L., Kaspers, B. & Kohn B. (2009) Use of C-reactive protein to predict outcome in dogs with systemic inflammatory response syndrome or sepsis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 19 (5): 450-458.
15. Karlsson, I., Wernersson, S., Ambrosen, A. & Kindahl H. (2013) Increased concentrations of C-reactive protein but not high-mobility group box 1 in

- dogs with naturally occurring sepsis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 156 (2013): 64-72.
16. Kenney, E., Rozanski, E., Rush, J., deLaforcade-Buress, A., Berg, J., Silverstein, D., Montealegre, C., Jutkowitz, A., Adamantos, S., Ovbey, D., Boysen, S. & Shaw, S. (2010) Association between outcome and organ system dysfunction in dogs with sepsis: 114 cases (2003-2007). *JAVMA*. 236 (1): 83-87.
  17. Lanz, O., Ellison, G., Bellah, J., Weichman, G. & VanGilder, J. (2001) Surgical Treatment of Septic Peritonitis Without Abdominal Drainage in 28 Dogs. *JOURNAL of the American Animal Hospital Association*. 37: 87-92.
  18. Llewellyn, E., Todd, J., Sharkey L. & Rendahl A. (2017) A pilot study evaluating the prognostic utility of platelet indices in dogs with septic peritonitis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 00 (0): 1-10.
  19. Olona, C., Caro, A., Duque, E., Moreno, F., Vadillo, J., Rueda, J. & Vicente, V. (2014) Comparative study of open abdomen treatment: ABThera™ vs. abdominal dressing™. *Hernia*. 19 (2): 323-328.
  20. Palacio, L. (2013). Cierre informal y Vacuum como tratamiento de sepsis abdominal en perros. Tesis Médico Veterinario. Corporación Universitaria Lasallista Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias, Medicina Veterinaria. 55p.
  21. Palacio, L; Alzate, D. (2014). Cierre informal y vacuum como tratamiento de sepsis abdominal en perros. *Journal of Agriculture and Animal Sciences*. 3(1): 72-80.
  22. Ragetly, G., Bennett, R. & Ragetly, C. (2011) Septic Peritonitis: Etiology, Pathophysiology, and Diagnosis. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*. 33 (10): 1-6.
  23. Ragetly, G., Bennett, R. & Ragetly, C. (2011) Septic Peritonitis: Treatment and Prognosis. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*. 33 (10): 1-5.
  24. Randels, A. (2013) Systemic Inflammatory Response Syndrome. *Veterinary Technician*. 0 (0): 1-6.
  25. Rendón, G. & Mejía, S. (2012). Bolsa de Bogotá resistente en abdomen abierto. *Cir, gen*. 34(1): 54-57.
  26. Sharma, A., Thompson, M., Scrivani, P., Dykes, N., Yeager, A., Freer, S & Erb, H. (2010) Comparison of radiography and ultrasonography for diagnosing small-intestinal mechanical obstruction in vomiting dogs. *Veterinary radiology and ultrasound*. 52 (3): 248-255.
  27. Swayne, S., Brisson, B., Weese, S. & Sears, W. (2012) Evaluating the effect of intraoperative peritoneal lavage on bacteria culture in dogs with suspected septic peritonitis. *Can Vet J*. 53 (9): 971-977.
  28. Tyrrell, D. & Beck, C. (2006) Survey of the use of radiography vs ultrasonography in the investigation of gastrointestinal foreign bodies in small animals. *Veterinary radiology & ultrasound*. 47 (4): 404-408.