

Pasantía en pequeñas especies en la Clínica Veterinaria El Poblado. (CVP) sepsis por piómetra de muñón en un canino Poodle. Caso Clínico.

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Laura Colorado Rojas

Asesor

Víctor Manuel Molina Díaz

Médico Veterinario, M.sc.

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas - Antioquia

2018

## Lista de contenido

<b>Resumen</b> .....	6
<b>Objetivos de la práctica</b> .....	7
<b>Objetivo general</b> .....	7
<b>Objetivos específicos</b> .....	7
<b>Introducción</b> .....	8-9
<b>Descripción del caso clínico</b> .....	10
<b>Reseña y anamnesis</b> .....	10
<b>Examen clínico</b> .....	10
<b>Diagnósticos diferenciales</b> .....	10
<b>Plan diagnostico</b> .....	10
<b>Laboratorio clínico</b> .....	11
<b>Tratamiento</b> .....	13
<b>Procedimiento quirúrgico</b> .....	13-14
<b>Indicaciones quirúrgicas</b> .....	15
<b>Evolución</b> .....	16
<b>Marco teórico</b> .....	17
<b>Definición sepsis</b> .....	17
<b>Otras definiciones</b> .....	17
<b>Epidemiología</b> .....	18

<b>Enfermedades patógenas asociadas con sepsis en perros y gatos .....</b>	<b>19</b>
<b>Fisiopatología .....</b>	<b>20</b>
<b>Respuesta a factores bacterianos .....</b>	<b>20-21</b>
<b>Pérdida de mecanismos homeostáticos en la sepsis.....</b>	<b>21</b>
<b>Pérdida del tono vascular.....</b>	<b>22</b>
<b>Desregulación de la inflamación y la coagulación .....</b>	<b>22</b>
<b>Anomalías endoteliales. microcirculatorias y mitocondriales .....</b>	<b>23</b>
<b>Diagnóstico .....</b>	<b>24</b>
<b>Manifestaciones clínicas .....</b>	<b>24</b>
<b>Cambios bioquímicos y hematológicos .....</b>	<b>26</b>
<b>Otras pruebas .....</b>	<b>29</b>
<b>Tratamiento .....</b>	<b>30</b>
<b>Control de la infección .....</b>	<b>30</b>
<b>Fluidoterapia .....</b>	<b>32</b>
<b>Soporte de órganos .....</b>	<b>33</b>
<b>Pronóstico .....</b>	<b>34</b>
<b>Discusión .....</b>	<b>36-39</b>
<b>Conclusión .....</b>	<b>40-41</b>
<b>Referencias .....</b>	<b>42-46</b>

## Lista de tablas

<b>Tabla 1. Valores hemoleucograma .....</b>	<b>12</b>
<b>Tabla 2. Valores serológicos .....</b>	<b>12</b>
<b>Tabla 3. Ejemplos de antimicrobianos .....</b>	<b>31</b>

## Lista de figuras

<b>Figura 1. Ultrasonografía a nivel del cuerno uterino .....</b>	<b>12</b>
<b>Figura 2. Corrección de ovariohisterectomía .....</b>	<b>15</b>
<b>Figura 3. Focos sépticos y patógenos comunes asociados en pequeños animales .....</b>	<b>19</b>
<b>Figura 4. Criterios de diagnóstico para la sepsis en humanos.....</b>	<b>25</b>
<b>Figura 5. Criterios de SIRS para perros y gatos .....</b>	<b>26</b>
<b>Figura 6. Neutrófilos tóxicos .....</b>	<b>27</b>
<b>Figura 7. Patología clínica y secuelas asociadas con SIRS y sepsis .....</b>	<b>28</b>

## Resumen

Se describe el caso de un canino, hembra, esterilizada de 13 años de edad, la cual ingreso a consulta a la Clínica Veterinaria el Poblado, Medellín, Colombia. Debido a que presentaba anorexia, decaimiento y secreción vulvar sanguinolenta. Al examen clínico la paciente refiere dolor abdominal, fiebre, taquicardia y taquipnea. Se realiza hemograma el cual evidencia una leucocitosis severa, compatible con un cuadro de infección. La ultrasonografía abdominal evidencio estructuras compatibles con piometra de muñón. La paciente es sometida a intervención quirúrgica de ovario histerectomía, Se instauro tratamiento farmacológico con terapia de fluidos, antibióticos y analgésicos. Debido al avanzado estado de sepsis la paciente no responde al tratamiento y es eutanasiada.

## **Objetivos de la práctica**

### **Objetivo general**

El presente trabajo tiene como objetivo mencionar algunas características como el diagnóstico y tratamiento de la sepsis asociado a piometra en la clínica de pequeños animales.

### **Objetivos específicos**

- Analizar el caso clínico elegido de modo de crear inquietudes y obtener posibles soluciones.
- Revisar la diferente literatura para actualizarse en el tema a tratar.
- Construir de forma ordenada la descripción del caso clínico.
- Discutir el abordaje que se realizó al paciente, frente a lo que propone la literatura.

## Introducción

Una de las complicaciones graves de la ovariectomía es la extirpación incompleta de uno o dos ovarios, que también se conoce como síndrome del remanente ovárico. Esta condición generalmente es seguida por piómetra de muñón uterino, que puede describirse como la infección del tejido corporal uterino que queda posterior al procedimiento quirúrgico (Musal, & Tun, 2005). Así mismo, el piómetra puede conducir a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica -SIRS-, que es la manifestación clínica de una severa respuesta del organismo a un estímulo inflamatorio, durante el cual se produce liberación de mediadores de la inflamación hacia la circulación.

La sepsis es una manifestación clásica de SIRS (Walters, et al., 2017), esta se define como la respuesta inflamatoria sistémica a la infección, se asocia con una morbilidad sustancial y, en muchos casos, la muerte en perros (karlsson, et al., 2015). Un paciente en estado crítico con SIRS corre un alto riesgo de desarrollar un síndrome de disfunción orgánica múltiple -MODS-, el cual es responsable de la alta tasa de mortalidad a pesar de los avances que se han logrado en los últimos años en cuidados intensivos. (Walters, et al., 2017).

Los criterios clínicos comunes para diagnosticar SIRS en pequeños animales son hipertermia ( $>39,4^{\circ}\text{C}$ ) o hipotermia ( $<37,2^{\circ}\text{C}$ ), frecuencia cardíaca  $>150$  latidos/min con un rango de 140-160 latidos/min, frecuencia respiratoria  $>40$  respiraciones/min con un rango de 34-50 respiraciones/min, leucocitosis  $>19.000$  células/mm<sup>3</sup> con un rango

de 17.000-22.000 células/mm<sup>3</sup> o leucopenia <5.000 células/mm<sup>3</sup> con un rango de 3.500-5.000 células/mm<sup>3</sup> (Musal, & Tuna, 2005).

La sepsis se produce por una interacción entre el sistema inmune del huésped y las toxinas liberadas por el patógeno en cuestión, el cual logra llegar al torrente sanguíneo afectando diferentes por lo que se requiere un tratamiento antibiótico y de soporte eficaz y administrado en el menor tiempo posible después de que se dé el diagnóstico (Alzate, et al., 2016).

En cuanto al tratamiento, la intervención temprana puede mejorar los resultados en pacientes con SIRS, Esto implica abordar la enfermedad o causa subyacente y brindar atención de apoyo de manera urgente (Randels, 2013).

## **Presentación del caso clínico**

### **Reseña y anamnesis**

Paciente canino, hembra de 13 años de edad, raza Poodle, peso de 8,6 kg. Ingresa a la Clínica Veterinaria el Poblado debido a que hace dos días se encuentra postrada, presenta anorexia, tenesmo, oliguria, actitud estuporosa, temperamento dócil. Fue esterilizada hace 6 años, continúa entrando en celo y presenta secreción vulvar sanguinolenta.

### **Examen clínico**

Se realizó examen clínico completo obteniendo frecuencia cardiaca de 156lpm, frecuencia respiratoria de 52rpm, temperatura corporal de 40,6°C, mucosas rosadas, paciente con condición corporal 3/5, decaído. Adicionalmente se observa masa subcutánea lateral en lado izquierdo del tórax, abdomen distendido, tenso y doloroso a la palpación, vulva edematizada, secreción vulvar purulenta abundante, arritmia cardiaca, esclerótica inyectadas, linfonodos retrofaríngeos reactivos

### **Diagnósticos diferenciales**

Piometra, piometra de muñón, hemoparásitos y síndrome paraneoplásico.

### **Planes diagnósticos**

A la paciente se le realiza hemograma, ALT, Creatinina y ultrasonografía abdominal completa.

**Figura 1. Ultrasonografía a nivel de cuerno uterino, en la que se puede observar útero dilatado con contenido anecoico y múltiples destellos ecogénicos.**



En el estudio ultrasonográfico abdominal, se observó aumento del grosor de la pared del útero, con contenido anecoico en su interior compatible con líquido y múltiples destellos ecogénicos sugerentes de piometra, mucometra o hemometra.

### **Laboratorio clínico**

Se toma muestra sanguínea con el fin de evaluar línea blanca y roja sanguínea (Tabla 1.) y medición de alanino-aminotransferasa (ALT) y Creatinina. (Tabla 2.) para evaluar funcionalidad hepática y renal respectivamente.

**Tabla 1. Valores de hemoleucograma realizado al ingresar paciente.**

<b>Parámetro</b>	<b>Resultado</b>	<b>Unidades</b>	<b>Valor de referencia</b>
Eritrocitos	7'740.000	Eri/ul	5'300.000-8'880.000
Hemoglobina	17,0	g/dl	12,7-16,3
Hematocrito	51.4	%	39,2-58,8
VCM	66,5	fl	60-70
HCM	21,9	pg	20-25
CHCM	33,0	g/dl	32-36
Plaquetas	33.000	Pl/ul	200.000-500.000
Leucocitos	36.500	Leu/ul	6.000-15.000
Neutrófilos(Relativo)	85	%	50-73
Neutrófilos	31.025	Neu/ul	3300-10.000
(Absoluto)	0	%	1-10
Eosinófilos(Relativo)	0	Eos/ul	100-1500
Eosinófilos(Absoluto)	2	%	25-33
Linfocitos(Relativo)	730	Linfo/ul	1000-4500
Linfocitos(Absoluto)	0	%	1-7
Monocitos(Relativo)	0	Mono/ul	100-700
Monocitos(Absoluto)	13	%	0-1
Bandas (Relativo)	4.745	Band/ul	0-700
Bandas(Absoluto)	7,6	g/dl	6-8
Proteínas Plasmáticas			

**Fuente: Valores de referencia (Núñez & Bouda, 2008).**

**Tabla 2. Valores serológicos**

Parámetro	Resultado	Unidades	Valor de referencia
ALT	43	U/L	4 – 70
Creatinina	1,36	Mg/dl	0,5 – 1,5

**Fuente: (Núñez & Bouda, 2008).**

Se obtiene hemograma del paciente con parámetros indicativos de trombocitopenia confirmada en extendido sanguíneo, leucocitosis marcada, neutrofilia severa con desviación a la izquierda y linfopenia leve. Valores de química sanguínea dentro del valor de referencia.

### **Tratamiento**

Inicialmente se administra fluidoterapia intravenosa con solución salina fisiológica a 60ml/kg/día, dipirona a 20mg/kg IV, enrofloxacin a 5mg/kg IV y metronidazol a 15mg/kg IV. Adicionalmente y debido a la trombocitopenia que presentó el paciente se administra vitamina K a 2,5mg/kg SC.

### **Procedimiento quirúrgico**

Paciente ASA IV. Se interviene de forma urgente para la corrección de ovariohisterectomía. Premedicada con diazepam a 0.2mg/kg IV, fentanilo a mcg/kg IV, Inducción con propofol a 6mg/kg y finalmente anestesia inhalada con isoflurano al 2,5%. Se ubica sonda endotraqueal nro. 5

Se ingresa al área de quirófano y es conectada al medidor multiparámetros, al equipo de anestesia inhalada con isoflurano al 2.5% y oxígeno al 100% al igual que la máquina de ventilación mecánica con una frecuencia de 16 ventilaciones por minuto. Se embroca con clorhexidina al 2% toda el área abdominal a incidir y se procede a realizar el procedimiento quirúrgico.

Se ubican campos quirúrgicos y se procede a realizar la incisión con hoja de bisturí número 20 y mango número 4 aproximadamente 6 cm hacia el área umbilical por la línea alba, se ubica el ápice caudal del riñón para buscar la posición de cada uno de los ovarios, se exponen los cuernos uterinos los cuales se encontraban aumentados de tamaño por la presencia de material purulento en su interior, estos se extraen completamente, se localizan los ovarios (derecho e izquierdo) y sobre cada uno de ellos se coloca una pinza hemostática y se realiza ligadura con Vicryl multifilamento de calibre 0, del pedículo ovárico, se secciona teniendo en cuenta de sacar en su totalidad cada ovario y que no haya presencia de hemorragias, se liga el paquete vascular uterino y la base del cuerpo del útero el cual también tenía contenido con salida hacia la cavidad vaginal y ya se encontraba extirpado por la porción craneal y separado de los cuernos.; se extraen cuerpo, cuernos uterinos y ovarios.

Se cierra la cavidad abdominal con sutura absorbible por medio de un patrón de sutura continúa anclada y luego un patrón de sutura continua simple; se realiza sutura subcuticular con Vicryl multifilamento de calibre 2-0, se colocan puntos simples en piel con nylon multifilamento no absorbible se desconecta la paciente de la anestesia y el ventilador mecánico se desconecta de la maquina multiparámetro y del oxígeno

**Figura 2. Corrección de ovariohisterectomía**



Durante el procedimiento quirúrgico se maneja dosis de Atropina a 0,022mg/kg en el minuto 20 para contrarrestar episodio de bradicardia dosis de mantenimiento analgésico con Fentanilo en minuto 30, dosis de Epinefrina a 0,01mg/kg en el minuto 45 para manejo de hipotensión marcada y una segunda dosis al minuto 72 para un segundo episodio de hipotensión y bradicardia.

### **Indicaciones posquirúrgicas**

Se realiza monitoreo posquirúrgico mientras se recupera el paciente, pasadas aproximadamente 3 horas se lleva al área de hospitalización en estado de conciencia

comatoso, indicando cuidado intrahospitalario y monitoreo UCE cada media hora durante las primeras 6 horas debido al estado crítico que presentaba, medición de glicemias y hemograma de control en máximo 48 horas. En cuanto al tratamiento se recomienda continuar con antibioticoterapia, hidratación con solución Hartmann a 60ml/kg/día por mínimo 24 horas, instauración de analgesia bimodal con tramadol a 4mg/kg SC y dipirona a 28mg/kg IV y limpieza de la herida quirúrgica 3 veces al día con clorhexidina al 2%.

### **Evolución**

Posterior al procedimiento quirúrgico la paciente es llevada al área de hospitalización, en estado de estupor, presentaba hipotensión, temperaturas fluctuantes con tendencia a hipotermia y dolor abdominal persistente. La paciente no responde al tratamiento instaurado, el cuadro clínico no evoluciona positivamente y se encuentra anurica. Pese al pronóstico desfavorable de la paciente y a la posible falla multiorgánica en la que se encontraba y por decisión de sus propietarios, la paciente fue sometida a eutanasia.

## **Marco Teórico**

### **Definición sepsis**

A principios del 2016 se publicó en la Revista de la Asociación Médica Americana -JAMA- las definiciones del tercer consenso internacional para la sepsis y el shock séptico. El fundamento de las definiciones del tercer consenso fue que hubo avances considerables para la comprensión de sepsis, específicamente en la patobiología, manejo y epidemiología de la sepsis. Llegando a la conclusión que La sepsis se define como una disfunción orgánica que pone en peligro la vida causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. (Singer, et al., 2016). El anterior concepto es usado en medicina humana, definiciones de las cuales se basa la medicina veterinaria y que través de signos clínicos y conteos celulares se crean diferentes criterios que varían entre especies y publicaciones. (Sharp, 2016)

### **Otras definiciones**

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica -SIRS- es la manifestación clínica de la respuesta del cuerpo a lesiones graves, invasión microbiana, inflamación severa o neoplasia. La terminología utilizada para hablar sobre la sepsis y la inflamación a menudo es confusa. La bacteriemia se refiere a la presencia de bacterias viables en el torrente sanguíneo. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es la manifestación clínica de la respuesta inflamatoria que ocurre en respuesta a un insulto infeccioso o no infeccioso al animal (es decir, sepsis, quemaduras, traumatismo,

insolación, pancreatitis, enfermedad mediada por la inmunidad). Por otra parte; una infección es una respuesta inflamatoria secundaria a la presencia de microorganismos o la invasión de tejido normalmente estéril por microorganismos. La sepsis es un SIRS secundario a un organismo patógeno (más comúnmente bacteriano, pero también incluye organismos víricos, protozoarios y fúngicos). La sepsis grave se refiere a la sepsis acompañada de una combinación de disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión (presión arterial sistólica <90 mmHg o una reducción > 40 mmHg desde el inicio). El shock séptico se define como sepsis grave con hipotensión refractaria a la reanimación con líquidos intravasculares. El síndrome de disfunción orgánica múltiple se refiere a los trastornos de la función cardiovascular, pulmonar, gastrointestinal y / o hepática secundaria a SIRS. (Silverstein, 2009).

### **Epidemiología**

La sepsis, la sepsis grave y el shock séptico son causas comunes de morbilidad y mortalidad: la incidencia de sepsis grave en humanos en los Estados Unidos es alta, matando a uno de cada cuatro pacientes. La incidencia de sepsis en medicina veterinaria es desconocida, pero las tasas de mortalidad parecen ser similares, oscilando entre 20% y 68%. La incidencia de sepsis está aumentando en la médica humana, probablemente debido a tratamientos avanzados e invasivos, uso generalizado de antimicrobianos, mayor incidencia de infecciones resistentes y un número creciente de pacientes ancianos, debilitados e inmunodeprimidos. (Silverstein & Hopper, 2015)

## Enfermedades o patógenos asociados con sepsis en perros y gatos

Aunque existen numerosas fuentes sépticas posibles en nuestros pacientes, es posible que en cierto porcentaje no se reconozca el foco causante, en medicina veterinaria se le atribuye una incidencia del 30% en animales con septicemia cuyo origen no pudo ser determinado. (Dahlinger, et al., 1997)

La literatura reporta los focos más frecuentes en pequeños animales: 1) Ascendente desde el tracto genito-urinario. 2) Translocación bacteriana por alteraciones a nivel GI. 3) Pulmonar. 4) Peritoneal. 5)Pleural. 6) Bucal. 7) Heridas infectadas 8) Iatrogénica: Quirúrgicas, catéter vascular o urinario permanente, paracentesis... 9) Foco desconocido. (Carrera, 2010)

**Figura 3. Focos sépticos y patógenos comunes en pequeños animales.**

Site	Disease Examples	Dogs (%)	Cats (%)	Pathogens
Peritoneal cavity	GI perforation	35%-36% <sup>2,4,8</sup>	47% <sup>10</sup>	Coagulase-negative <i>Staphylococcus</i> spp, <i>Enterococcus</i> spp, B-hemolytic <i>Streptococcus</i> spp, <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp, <i>Enterobacter</i> spp, <i>Pasteurella</i> spp, <i>Corynebacterium</i> spp <sup>4,40,42,43</sup>
Pulmonary parenchymal, pleural	Pneumonia	20% <sup>4,41</sup>	24% (pyothorax) + 14% (pneumonia) <sup>21</sup>	B-hemolytic <i>Streptococcus</i> spp, <i>E. coli</i> , <i>Bordetella bronchiseptica</i> , <i>Staphylococcus</i> spp, <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp, <i>Pseudomonas</i> spp, <i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Acinetobacter</i> spp, <i>Pasteurella</i> spp <sup>4,44</sup>
Gastrointestinal	Enteritis, bacterial translocation	4%	5% <sup>21</sup>	<i>E. coli</i> <sup>21</sup>
Reproductive	Pyometra Prostatitis	25% <sup>4,6</sup>		Group G <i>Streptococcus</i> spp, <i>Enterococcus</i> spp, B-hemolytic <i>Streptococcus</i> spp, <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp <sup>4</sup>
Urinary tract	Pyelonephritis Bacterial cystitis	4%-10% <sup>4</sup>	8%, <sup>22</sup> 7% <sup>21</sup>	B-hemolytic <i>Streptococcus</i> spp, <i>E. coli</i> , <i>Acinetobacter</i> spp, <i>Enterococcus</i> spp <sup>4,22</sup>
Soft tissue, bone	Trauma, osteomyelitis, bite wounds	29%	16%, <sup>22</sup> 3% (osteomyelitis) + 3% (bite wounds) <sup>21</sup> ; 3%-50% <sup>6,21,22</sup>	<i>E. coli</i> , <i>Enterobacter</i> spp <sup>4</sup>
Cardiovascular	Endocarditis		14% <sup>21</sup>	<i>Staphylococcus lugdunensis</i> , <i>Bartonella</i> spp, <i>S. aureus</i> , <i>E. faecalis</i> , <i>Granulicatella</i> spp, <i>Streptococcus</i> spp, <i>Brucella</i> spp <sup>45</sup>

**Fuente: (Silverstein & Hopper, 2015)**

## **Fisiopatología**

### **Respuesta a factores bacterianos**

Las bacterias gram negativas tienen en su pared celular una molécula potente llamada lipopolisacárido -LPS-. Este patrón celular asociado a patógenos -PAMP- es reconocido como uno de los estímulos más potentes de respuesta inmune del huésped. Esta reacción implica la unión del LPS al lipopolisacárido proteína de unión -LBP-, seguida de la unión del complejo LPS-LBP a la membrana de cd14 unida a macrófagos. Esta unión activa el macrófago e inicia la transducción de señalización para la transcripción de citocinas inflamatorias, especialmente el factor de necrosis tumoral- $\alpha$  (TNF-  $\alpha$ ), interleuquinas (IL), IL-6, IL-8 e interferón  $\gamma$ . Además de los mediadores proinflamatorios, la respuesta también genera producción de antiinflamatorios (IL-4, IL-10, IL-13, factor de crecimiento transformante  $\beta$ , y glucocorticoides), también conocido como el antiinflamatorio compensatorio de síndrome de respuesta, o CARS. (Amersfoort, et al., 2003; Dobrovolskaia & Vogel, 2002)

Las fuentes comunes de sepsis por bacterias grampositivas incluyen piel lesionada o tejido blando y catéteres intravenosos (Martin. 2015). La activación de la cascada de inflamación por bacterias gram-positivas se produce en respuesta a algunos componentes de la pared celular (ácido lipoteicoico, peptidoglucano, ADN bacteriano o exotoxinas). Las exotoxinas bacterianas Gram-positivas pueden actuar

como "superantígenos" e inducen la activación generalizada de las células T, lo que lleva a un descontrol de liberación de citoquinas inflamatorias como el interferón  $\gamma$  y TNF- $\alpha$ . (Amersfoort, et al., 2003) En la sepsis gram-negativa y grampositiva, la interacción con estos PAMPS impulsa en gran medida la respuesta del huésped y las manifestaciones de sepsis. (Amersfoort, et al., 2003; Martin, 2012)

El LPS es el estímulo más potente para la liberación de TNF- $\alpha$ , que actúa como un regulador central temprano de las interacciones entre las citoquinas. Las citosinas derivadas de macrófagos, como TNF- $\alpha$ , activan otras células inflamatorias (es decir, neutrófilos, monocitos) y las quimiocinas sirven para atraer otras células al área afectada. Las respuestas de los neutrófilos a la señalización de las citocinas pueden provocar un extenso daño tisular del huésped secundario a la liberación de productos tales como especies reactivas de oxígeno, proteasas, lisozimas, lactoferrina, catepsinas y defensinas. Los neutrófilos producen cantidades relativamente pequeñas de TNF- $\alpha$ , IL-1 y factor activador de plaquetas. Una respuesta inflamatoria controlada es beneficiosa para el huésped. Tal respuesta es localizada y representa un equilibrio entre la activación de la cascada inflamatoria y el anfitrión CARS. Una respuesta inflamatoria excesiva resulta de la activación desproporcionada de los mediadores proinflamatorios o la falta de contrapartes reguladoras. En el otro extremo, la "parálisis inmune" resulta de una actividad antiinflamatoria excesiva. Además, puede haber diferencias regionales y temporales en la actividad proinflamatoria versus antiinflamatoria (Bone, et al., 1997)

### **Perdida de mecanismos homeostáticos en la sepsis**

La mayoría de los trastornos fisiopatológicos y signos clínicos en los pacientes sépticos están relacionados a los trastornos de la normalidad homeostática responsable del tono vasomotor, inflamación, coagulación, permeabilidad endotelial y perfusión (Silverstein & Hopper, 2015).

### **Perdida del tono vasomotor**

La superproducción del óxido nítrico -ON- es una contribución importante para la desregulación del tono vasomotor. El ON es un potente relajante del músculo liso vascular que contribuye al estado vasodilatador del paciente en shock séptico, dando signos como membranas mucosas hiperémicas, TLLC alterado y taquicardia en perros y en personas, siendo en gatos no tan común el estado hiperémico (Hauptman, et al., 1997; Fernandes & Assreuy, 2008)

### **Disregulación de la inflamación y de la coagulación**

Infección bacteriana y citocinas inflamatorias del huésped regulan niveles de factor tisular (TF); TF luego se combina con el factor VIIa para iniciar la cascada de coagulación. El complejo TF-fVIIa y su cadena descendente (es decir, la trombina) también pueden desencadenar la elaboración de citocinas inflamatorias y la activación plaquetaria. (Levi & Schultz, 2012) Normalmente, el inicio de la vía coagulante causa una activación contrarreguladora de la fibrinolítica y de las vías anticoagulantes para mantener la hemostasia sin trombosis excesiva. En pacientes sépticos, sin embargo, anticoagulantes naturales y los procesos fibrinolíticos (así como otros procesos complejos) se inhiben a través de la regulación a la baja de la antitrombina, factor tisular inhibidor de la ruta y activador del plasminógeno tisular (tPA) y aumento del

inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1). El equilibrio hemostático en pacientes sépticos y la progresión a lo largo del tiempo a un estado hipocoagulable dependerá de la síntesis proteica del anfitrión, la efectividad de la coagulación natural, virulencia del organismo invasor y resolución de la fuente inflamatoria. (Levi & Schultz. 2012; Brainard & Brown, 2011)

### **Anomalías endoteliales, microcirculatorias y mitocondriales**

La disminución de la densidad capilar funcional, el aumento de la distancia de difusión para el oxígeno y el flujo sanguíneo microvascular heterogéneo conducen a alteraciones en la extracción de oxígeno tisular y la hipoxia tisular. (Backer, et al., 2012)

Un estudio observacional prospectivo en perros en estado crítico evaluó los niveles del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y el edema formación en perros críticamente enfermos. VEGF es un factor angiogénico sensible a la hipoxia que también se asocia con el aumento de la permeabilidad vascular. Aunque los niveles de VEGF no estaban correlacionados con la presencia de VEGF, tenían menos probabilidades de sobrevivir. (Silverstein, et al., 2009)

El aumento de la permeabilidad vascular causa la salida de agua, proteínas y solutos hacia el espacio intersticial, causando una distancia incrementada desde los glóbulos rojos dentro de los capilares hasta el objetivo mitocondrias celulares, y consecuentemente deterioro del transporte de oxígeno y su entrega a las mitocondrias. . (Backer, et al., 2012)

El endotelio disfuncional ha sido propuesto como el "motor" de MODS. La nueva tecnología, como las imágenes de campo oscuro de flujo lateral, permite la visualización y evaluación de trastornos microcirculatorios durante la sepsis y en respuesta a la terapia. Incluso si la microcirculación es funcional, los cambios mitocondriales aún ocurren después de la sepsis. Las propias mitocondrias pueden volverse disfuncionales en pacientes sépticos (denominada hipoxia citopática), lo que contribuye a estratos de tejido hipóxico heterogéneos<sup>33,38</sup>. Además de su papel crítico en la oxidación fosforilación, las mitocondrias también están involucradas en las vías apoptóticas y la muerte celular. (Fink, 2001; Backer, et al., 2012)

## **Diagnóstico**

El diagnóstico para un paciente séptico se ve fuertemente influido por los hallazgos clínicos, la historia y el examen físico. Los propietarios consultaran sobre los signos clínicos que involucran sistemas de órganos comúnmente asociados con la infección (cavidad oral, sistema urogenital, piel y tejidos subcutáneos, abdomen y cavidad peritoneal, tracto respiratorio y GI). Por ejemplo, una hembra febril intacta con secreción vaginal purulenta podría guiar al clínico para evaluar la presencia de piometra. Otros signos y la información histórica permiten al clínico evaluar otras causas comunes de sepsis (peritonitis, prostatitis, próstata absceso, pielonefritis, neumonía, piotórax). Los pacientes hospitalizados también deben ser evaluados por infecciones nosocomiales, incluida la infección como resultado de catéteres IV y urinarios (Pachtinger, 2015)

## **Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones clínicas de SIRS y sepsis a menudo son inespecíficas y varían dependiendo del proceso de la enfermedad subyacente; los hallazgos históricos también difieren y pueden ser inespecíficos. Es importante tener en cuenta que los signos clínicos de SIRS difieren en perros y gatos. Los gatos con frecuencia no desarrollan una respuesta hiperdinámica (es decir, sin membranas mucosas rojas ni pulsos limitadores) y es más probable que tengan bradicardia e hipotermia relativas.

En un estudio, se identificó bradicardia en el 66% de los gatos, destacando la diferencia entre perros y gatos con respecto a su respuesta fisiológica a la sepsis. (Brady, et al., 2000; Hauptman, et al., 1997)

Los criterios propuestos para el diagnóstico de SIRS han sido extrapolado de la literatura médica humana para su uso en perros y gatos.

#### **Figura 4. Criterios de diagnóstico para la sepsis en personas**

Human Parameters	
<b>General Variables</b>	
Fever	Core temperature >38.3°C
Hypothermia	Core temperature <36°C
Heart rate	>90/min or >2 SD above the normal value for age
Tachypnea	
Altered mental status	
Significant edema or positive fluid balance	>20 ml/kg over 24 hrs
Hyperglycemia	Plasma glucose >120 mg/dl in the absence of diabetes
<b>Inflammatory Variables</b>	
Leukocytosis	WBC count >12,000/ $\mu$ l
Leukopenia	WBC count <4000/ $\mu$ l
Normal WBC count with >10% immature forms	Normal WBC count with >10% immature forms
Plasma C-reactive protein	>2 SD above the normal value
Plasma procalcitonin >2 SD above the normal value	>2 SD above the normal value
<b>Tissue Perfusion Variables</b>	
Hyperlactatemia	(>1 mmol/L)
Decreased capillary refill or mottling	
<b>Other Variables</b>	
ScvO <sub>2</sub>	>70%
Cardiac index	>3.5 L/min

Fuente: (Silverstein & Hopper, 2015)

Figura 5. Criterios de SIRS para perros y gatos

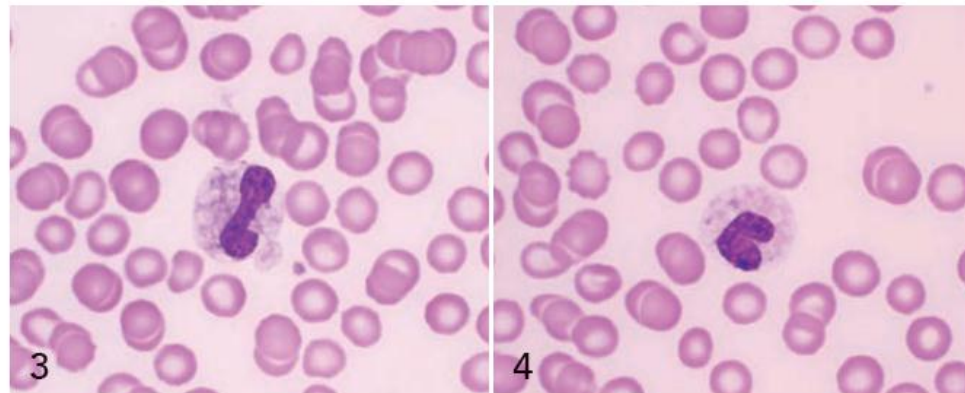
Species	Dogs	Cats
Temperature (Celsius/Fahrenheit)	<37.2/99, >39.2/102.5	<37.8/100.4, >40/104
Heart rate (beats/min)	>140	<140, >225
Respiratory rate (breaths/min)	>30	>40
WBC $\times 10^3/\mu$ l	<6, >19	<5, >19

Fuente: (Silverstein & Hoppe, 2015)

Cambios bioquímicos y hematológicos

Con el fin de darle enfoque al diagnóstico la literatura recomienda tanto a pacientes con SIRS y/o sepsis realizar hemograma completo, perfil bioquímico del suero, análisis de orina y pruebas de coagulación.

**Figura 6. Neutrófilos tóxicos: (3) la banda central del neutrófilo es tóxica, con citoplasma basófilo espumoso que indica una liberación prematura de la médula ósea debido a una mayor demanda. (4) Una banda de neutrófilo tóxica que contiene varios cuerpos de Dohle, que indican la presencia de toxinas sistémicas (a menudo bacterianas) que están interfiriendo con el desarrollo de neutrófilos en la médula o producción acelerada de neutrófilos.**



**Fuente: (Silverstein & Hopper, 2015)**

Los animales con sepsis típicamente reflejan procesos de enfermedad e índices secundarios de órganos con disfunción.

**Figura 7. Patología clínica y secuelas asociadas con SIRS y sepsis**

HEMATOLOGIC ABNORMALITIES	
<b>Sepsis or SIRS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia<sup>a</sup></li> <li>• Elevated hematocrit<sup>b</sup></li> <li>• Increased band cells (<b>Figure 3</b>)</li> <li>• Leukocytosis or leukopenia</li> <li>• Monocytosis</li> <li>• Thrombocytopenia<sup>c</sup></li> <li>• Toxic neutrophils (<b>Figure 4</b>)</li> </ul>
SERUM BIOCHEMICAL PROFILE	
<b>Underlying disease process</b> <b>Progressive organ dysfunction</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Blood glucose variable<sup>d</sup></li> <li>• Hyperbilirubinemia</li> <li>• Hyperglycemia<sup>a</sup></li> <li>• Hyperlactatemia</li> <li>• Hypoalbuminemia</li> <li>• Ionized hypocalcemia</li> <li>• Metabolic acidosis</li> </ul>
COAGULATION TESTING	
<b>Disseminated intravascular coagulation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elevated D-dimer</li> <li>• Elevated fibrin or fibrinogen degradation products</li> <li>• Prolonged activated partial thromboplastin time</li> <li>• Prolonged prothrombin time</li> <li>• Reduced antithrombin</li> <li>• Reduced protein C activity</li> </ul>

**Fuente: (Silverstein & Hopper, 2015)**

La hipoalbuminemia es probable debido a una o más de las siguientes: Pérdida de albumina del cuerpo a través del tracto GI o heridas, derrame en tercer espacio corporal o permeabilidad vascular en espacio intersticial, disfunción hepática, síntesis preferencial de proteínas de fase aguda por el hígado. (Declue, et al., 2011)

La hiperbilirrubinemia puede ser secundaria a colestasis en perros y posiblemente hemolisis en gatos. La hipocalcemia se asocia con mayor duración de hospitalización en perros y gatos (Luschini, et al., 2007; Kellet, et al., 2010)

Las pruebas de coagulación pueden revelar anomalías asociadas a coagulación intravascular diseminada (CID) debido a: Activación de células endoteliales mediadas

por citocinas, estimulación de plaquetas, aumento de la expresión del factor tisular, micropartículas circulantes, deposición de fibrina en la microvasculatura, disminución de los anticoagulantes endógenos, perturbaciones en la fibrinólisis. Los animales con SIRS o sepsis Son inicialmente hipercoagulantes, pero a menudo desarrollan hipocoagulabilidad debido al consumo de factores de coagulación. (Silverstein & Hopper, 2015)

### **Otras pruebas**

Las pruebas de función tiroidea se alteran con frecuencia en perros con sepsis o SIRS, pero estas pruebas no son generalmente parte de la evaluación inicial de estos pacientes. (Pashmakova, et al., 2014)

Hallazgos en uroanálisis pueden incluir isostenuria debido a la pérdida de la capacidad de concentración, proteinuria o glucosuria debido a daño glomerular y/o tubular, bacterias si la infección del tracto urinario está presente, piuria, hematuria y hallazgos secundarios a lesión renal aguda. (Silverstein & Hopper, 2015)

Adicional se debe tener en cuenta ayudas diagnosticas como radiografía o ultrasonografía para detectar procesos de enfermedad o daños secundarios ejemplo, pancreatitis, peritonitis, piometra. Etc. Al sospechar de sepsis y si el paciente cumple con los criterios de SIRS, es ideal identificar los agentes involucrados a través del análisis de las muestras correctas, para realizar cultivos y de este modo elegir la terapia antimicrobiana correcta; además, realizar análisis de materia fecal en casos de diarreas hemorrágicas y en ambas especies someterlos a pruebas para enfermedades

víricas según la epidemiología o anamnesis en el que los pacientes hayan tenido recientemente viajes o contacto con otros individuos.

## **Tratamiento**

### **Control de la infección**

En la atención médica humana, la obtención de hemocultivos en pacientes con sepsis o sospecha de sepsis es en gran medida el estándar de atención y los hemocultivos son positivos en 30 a 50% de los pacientes con sepsis grave o shock séptico. (Dellinger, et al., 2008) En medicina veterinaria, sangre las culturas pueden realizarse menos rutinariamente. Sin embargo, en un estudio, el 49% de los perros y gatos críticamente enfermos tenían hemocultivos positivos. (Dow, et al., 1989) La importancia de obtener muestras para el cultivo para ayudar en la selección de antimicrobianos no se debe ignorar; sin embargo, la obtención de las muestras no debe causar un retraso en el inicio de la reanimación ni poner al paciente en riesgo.

La selección empírica de antimicrobianos apropiados puede ser un desafío y debe considerar la ubicación de la infección (y la capacidad del antibiótico para penetrar en el sitio), la flora bacteriana sospechada, la comunidad frente a la fuente hospitalaria, la duración de la hospitalización y la exposición previa a antimicrobianos. Se prefieren los antimicrobianos bactericidas en lugar de bacteriostáticos. Tanto en estudios veterinarios como en humanos, la administración de antimicrobianos inapropiados se asocia con un aumento de la mortalidad. (Kumar, et al., 2009). En pacientes que han estado hospitalizados por algún tiempo, aumentan las posibilidades de infección con bacterias resistentes a múltiples fármacos, por lo que se debe emplear

una cuidadosa consideración de los antibiogramas hospitalarios. (Black, et al., 2009) El no poder realizar antibiogramas en determinados pacientes no debe impedir la administración de antimicrobianos en este tipo de pacientes.

**Tablas 3. Ejemplos de antimicrobianos, efectivos contra agentes aerobios y anaerobios, grampositivos y gramnegativos.**

<ul style="list-style-type: none"><li>• Ampicilina (22 mg / kg c8h) y enrofloxacin (10 a 20 mg / kg c24h perro; 5 mg / kg c24h en gatos)</li><li>• Ampicilina (22 mg / kg c8h) y amikacina (15 mg / kg c24h perro; 10 mg / kg c24h gatos)</li><li>• Ampicilina (22 mg / kg c8h) y gentamicina (10 mg / kg c24h perro; 6 mg / kg c24h gatos)</li><li>• Cefazolina (22 mg / kg c8h) y amikacina (15 mg / kg c24h perro; 10 mg / kg c24h gatos)</li><li>• Cefazolina (22 mg / kg c8h) y gentamicina (10 mg / kg c24h perro; 6 mg / kg c24h gatos)</li><li>• Ampicilina (22 mg / kg c8h) y cefoxitina (15 a 30 mg / kg c4-6h)</li><li>• Ampicilina (22 mg / kg c8h) y cefotaxima (25 a 50 mg / kg c4-6h)</li><li>• Ampicilina (22 mg / kg qc8h) y ceftazidima (30 a 50 mg / kg c6-8h)</li><li>• Clindamicina (8 a 10 mg / kg c8-12 h) y enrofloxacin (5 a 20 mg / kg c24h perro; 5 mg / kg c24h en gatos)</li><li>• Clindamicina (8 a 10 mg / kg c8-12 h) y amikacina (15 mg / kg c24h perro; 10 mg / kg c24h gatos)</li><li>• Clindamicina (8 a 10 mg / kg c8-12 h) y gentamicina (10 mg / kg c24h perro; 6 mg / kg c24h gatos)</li></ul> <p>Ticarclina y ácido clavulánico (50 mg / kg c6h) y enrofloxacin (10</p>
--

a 20 mg / kg c24h perro; 5 mg / kg c24h en gatos)

- Imipenem (5 a 10 mg / kg c6-8h)
- Meropenem (24 mg / kg c24h o 12 mg / kg SC c8-12h)
- Cloranfenicol (25 a 50 mg / kg c8h; 12,5 a 20 mg / kg c12h en gatos)

**Fuente: (Silverstein & Hopper, 2015)**

## **Fluidoterapia**

La primera línea de reanimación en pacientes sépticos es la terapia de fluidos. Los cristaloides isotónicos, las soluciones cristaloides hipertónicas, los coloides sintéticos y la terapia con componentes sanguíneos se pueden usar para la terapia de fluidos en pacientes sépticos. La elección de los líquidos depende del cuadro clínico y patología en general (Silverstein & Hopper, 2015)

Los coloides sintéticos han sido un elemento básico de la reanimación con líquidos en medicina veterinaria; sin embargo, estudios en humanos han demostrado que la reanimación con estos fluidos en personas se asocia con una mayor incidencia de lesión renal aguda y necesidad de terapia de reemplazo renal y un mayor riesgo de muerte al día (Hickey & Magee, 2011). Los resultados de otros estudios sobre la seguridad de los coloides sintéticos fueron mixtos, y hasta la fecha no hay estudios de seguridad disponibles en pacientes veterinarios (Falco, et al., 2012)

Los pacientes con sepsis grave y shock séptico a menudo son hipoalbuminémicos (Declue, et al., 2012). Desafortunadamente, se requieren grandes

volúmenes de plasma fresco congelado para el reemplazo de albúmina (es decir, 22 ml / kg de plasma para elevar la concentración de albúmina en 0,5 g / dl). Por lo tanto, el plasma fresco congelado generalmente solo se usa para prevenir disminución de la albúmina en pacientes con hipoalbuminemia grave y para la corrección de las coagulopatías y las deficiencias de los factores. Aunque parece efectivo al aumentar la concentración de albúmina, existen dudas sobre su seguridad (Vigano, et al., 2010). Las coagulopatías, la anemia y la trombocitopenia pueden impulsar el uso de la terapia con componentes sanguíneos (por ejemplo, plasma fresco congelado, concentrado de eritrocitos, sangre entera fresca, respectivamente) (Boller & Otto. 2015).

### **Soporte de órganos**

La decisión de usar un vasopresor o fármaco cardiotónico depende de la presentación clínica y la información objetiva obtenida del paciente séptico (por ejemplo, evaluación de la contractilidad cardíaca). Los vasopresores como la norepinefrina, la vasopresina, la dopamina y la fenilefrina se usan con mayor frecuencia en pacientes con vasodilatación periférica. La norepinefrina es preferible a la dopamina en pacientes sépticos humanos, y la vasopresina también se considera un vasopresor de primera línea razonable. (De Backer, et al., 2012; Puskarich, 2012)

Aunque los vasopresores pueden mantener la presión arterial, también pueden dar lugar a una excesiva vasoconstricción, particularmente a la circulación esplácnica y renal, causando isquemia GI y renal. Particularmente en el perro, la vasoconstricción esplácnica puede exacerbar el estado séptico promoviendo la pérdida de la función de barrera intestinal y la translocación bacteriana de bacterias al torrente sanguíneo (Boller & Otto, 2015).

Los agentes inotrópicos positivos, como la dobutamina, se usan generalmente en pacientes con evidencia de contractilidad miocárdica alterada (disminución del acortamiento fraccional en la ecocardiografía en modo M, disminución del gasto cardíaco por mediciones invasivas o no invasivas). También se pueden combinar con vasoconstrictores más selectivos como vasopresina o fenilefrina (Boller & Otto. 2015).

Una nutrición adecuada también es vital para la supervivencia de los pacientes con sepsis. Se ha demostrado que la nutrición enteral mejora la cicatrización del tejido, mantiene los niveles de proteína y proporciona sustratos para la producción de energía y mecanismos homeostáticos normales (Devey & Crowe. 2000).

La terapia con oxígeno también está indicada para cualquier paciente con evidencia de hipoxemia. Cualquier paciente con evidencia de hipoxemia ( $PaO_2 < 80$  mm Hg o  $SpO_2 < 95\%$ ) debe recibir oxígeno suplementario. (Pachtinger, 2015)

## **Pronóstico**

Aunque en pequeñas especies la medición de lactato no es de uso habitual, su evaluación si es más frecuente en grandes especies y en medicina humana como predictor de mortalidad en pacientes críticos. Estudios recientes sugieren que el aclaramiento de lactato es comparable o incluso superior a la saturación de oxígeno en la predicción de mortalidad en pacientes con sepsis grave o choque séptico (Mendes & Riveiro, 2014).

La producción de lactato es un resultado del metabolismo anaeróbico, más comúnmente como resultado de la hipoperfusión. Los niveles iniciales altos de lactato

se asocian con peores resultados, particularmente si la hiperlactatemia persiste y si se acompaña de hipotensión. Las directrices de la campaña Sobrevivir a la sepsis recomiendan medir el lactato en las primeras 6 horas de ingreso e iniciar rápidamente la reanimación con líquidos para pacientes con concentraciones de lactato 4 mmol / L o mayores. (Silverstein, 2012; Stevenson, et al., 2007)

## Discusión

Debido a las condiciones en las que la paciente llegó a la clínica, los hallazgos clínicos como Leucocitosis (Tabla 1), fiebre, taquipnea, taquicardia, y el estado posterior a la intervención quirúrgica en el cual la paciente se encontraba con temperaturas bajas y fluctuantes, PAS de 70mmHg, pulsos débiles, TlIC 1sg, anuria, estado de estupor en el cual no había respuesta a estímulos dolorosos, nos indica que era una paciente que se encontraba en un estado avanzado de sepsis. Signos de sepsis con SIRS asociado con 1 o más de los siguientes: hipotensión arterial, disfunción de órganos, hipoperfusión; anomalías sugestivas de hipoperfusión pueden incluir hiperlactatemia (Examen diagnóstico no realizado en la paciente) y oliguria (Silverstein, 2015).

Adicional a los hallazgos clínicos que indican sepsis también se ha estudiado algunas otras metodologías para su diagnóstico; dichos métodos, no fueron realizados en la paciente, sin embargo, se pueden considerar en otros casos. La búsqueda de medios más rápidos y precisos para identificar y pronosticar la sepsis ha resultado en la evaluación de una variedad de biomarcadores potenciales: actividad de endotoxinas, factor de necrosis tumoral, interleucina-6, óxido nítrico, interleucina 10, ARNm de procalcitonina, marcadores de coagulación, concentración de antígeno del factor Von Willebrand, proteína C-reactiva y el lactato sanguíneo (Declue, et al., 2011).

En medicina humana, el análisis de proteína C reactiva (CRP) y la procalcitonina son ampliamente utilizados para diagnosticar enfermedades inflamatorias y en pacientes sépticos. En medicina veterinaria, CRP y el amiloide sérico A (SAA) han sido investigados para diagnóstico y propósitos pronósticos en varias enfermedades (Declue,

et al., 2011). En perros, se informó que las concentraciones aumentadas de SAA son menos frecuentes que en perros sanos en comparación con CRP, lo que indica que SAA puede ser más específica como marcador de inflamación sistémica. (Jitpean, et al., 2014) La albúmina se considera una proteína de fase aguda negativa porque las concentraciones séricas disminuyen en la inflamación y / o infección (karlsson, et al., 2015). Hipoalbuminemia en respuesta a una infección o la inflamación es probable debido a la disminución de la producción por el hígado y / o el aumento de la permeabilidad vascular que puede conducir a una acumulación extravascular de albúmina. Las concentraciones de albúmina disminuyen en la sepsis y puede ser valioso como un biomarcador del pronóstico. Aunque polémico, la albúmina se ha utilizado como tratamiento adyuvante en animales sépticos. Hasta ahora no ha sido investigado en sepsis y las asociaciones entre SAA, CRP y albúmina no se ha evaluado en el piometra canino (karlsson, et al., 2015).

Una vez iniciado el SIRS, este no se puede detener inmediatamente, pero el objetivo es prevenir la progresión hacia el síndrome de disfunción multiorgánica (MODS). La terapia antibiótica debe iniciarse inmediatamente si se sospecha de sepsis (Randels, et al., 2013). Según lo anterior, al determinar la causa del cuadro séptico, lo ideal es tratarlo lo más pronto posible. En cuanto al piometra, el tratamiento indicado es la ovariectomía completa, estabilizando al paciente con fluidoterapia y terapia antibiótica de amplio espectro (Smith, 2006). Esta paciente fue clasificada como ASA IV, el cual corresponde a alteraciones sistémicas que ponen en peligro la vida del individuo (Burzaco, 2001). Dicha clasificación no permitiría que la paciente fuese intervenida, pero en este caso la intervención quirúrgica es de carácter urgente.

Las tasas de fluidos y administración para pacientes hipovolémicos e hipotensores siguen siendo controvertidas. Se recomienda inicialmente el uso de un cristaloiide isotónico (Solución Ringer lactato, Solución salina al 0,9%), con una tasa de choque de 90 ml / kg en perros y 45-60 ml / kg en gatos. Por lo general, seguido de la reevaluación del paciente. Si el paciente permanece hipotenso, se debe considerar la administración de inotrópicos positivos o vasopresores como dopamina, dobutamina, norepinefrina y / o vasopresina. Realizar la auscultación pulmonar constantemente para detectar aumento de los sonidos broncovesiculares o crepitantes y garantizar al paciente saturación venosa central >70%. (7,13). Dependiendo la gravedad se recomienda terapia de transfusión con productos de plasma y soporte de albúmina (Walters, et al., 2017).

El control de la infección tanto en el piometra como en el paciente séptico es esencial, algunos autores recomiendan realizar antibiogramas y cultivos con el fin de evaluar el antibiótico ideal para cada paciente (karlsson, et al., 2015). Organismos como *Escherichia coli* se encuentran más comúnmente en animales con sepsis (Bonagura, et al., 2014)

En un estudio realizado en Antioquia se recopilaron tres datos de cultivos de efusión pleural en perros, ya que en gatos no se obtuvo crecimiento bacteriano. La bacterias cultivadas crecieron en igual proporción, para *E.coli* se observó que los antibióticos que mayor sensibilidad presentaron a esta fueron la ampicilina sulbactam y gentamicina con un 100% , en cuanto a la resistencia bacteriana se encontró la ciprofloxacina y la enrofloxacin con un 100% y así mismo con *Enterococcus spp* y *Staphylococcus Aureus* (Alzate, et al., 2016).

A la paciente se le administró enrofloxacin y metronidazol, ambos antibióticos han sido mencionados como posibles fármacos a usar, sin embargo como se informó en el estudio anterior algunas bacterias ya presentan resistencia a estos medicamentos, por lo cual se debería realizar antibiogramas para cada paciente, sin embargo hay situaciones como lo son las urgencias como la del presente caso, en donde se debe considerar el uso de antibióticos de amplio espectro para bacterias aerobias y anaerobias con el fin de estabilizar el paciente.

Adicionalmente, en los pacientes hipotensos la sangre que se desvía hacia los órganos vitales puede traer complicaciones extras como íleo, malperfusión y ulceración, por tanto, es importante considerar el uso de protectores gástricos y estrategias de nutrición enteral, agentes procinéticos también ayudan con la motilidad GI. Una adecuada nutrición ha demostrado mantener niveles de proteína y proporcionar sustratos que ayudan a la cicatrización y aportan energía al paciente (Puskarich, 2012).

Considerar la hipoglicemia como manifestación común en este tipo de pacientes, se recomienda bolos de dextrosa (0,25-0,5mg/kg. IV). (Ledingham, 1978)

## Conclusión

Los remanentes ováricos constituyen un importante foco de infección en hembras que han sido esterilizadas de forma incorrecta, prestar atención a los signos o el comportamiento que presenten los pacientes luego de estos procedimientos debido a que el tejido ovárico siga funcional y por ende haya secreción hormonal, esta observación más exámenes periódicos, ayudarían a diagnosticar o evitar posibles casos de piometra de muñón.

La paciente del presente caso, continuaba con sagrados y entraba en celo según los datos informados por la propietaria, esto en la clínica diaria obliga al médico veterinario a acercarse más a sus pacientes y dar la información necesaria para que ellos vigilen un poco mejor las situaciones de sus mascotas y evitar el cuadro tan grave en el que generalmente llegan estos pacientes.

La sepsis en la clínica de pequeñas especies es una manifestación que debe evaluarse cuidadosamente y en lo posible intentar contrarrestarla, cuando nos enfrentamos a patologías como lo es el piometra, para evitar sus graves consecuencias y la posible muerte del paciente. Se torna importante en la actualidad hacer uso de los diferentes métodos diagnósticos algunos novedosos y quizás costosos, pero tener en cuenta la variedad de herramientas que se pueden implementar para dar a cada paciente el mejor tratamiento posible.

Realizar una adecuada terapéutica a pacientes en posible sepsis como la literatura lo manifiesta, consiste en darle prioridad a lo urgente, estabilizar el paciente y

manejar una terapéutica antibiótica ojalá con antibiogramas previos para que cada paciente obtenga el medicamento que realmente funcione en su patología.

## Referencias

Alzate, D., Londoño J. & Vallejo A. (2016). Principales bacterias y patrones de resistencia en perros y gatos en el Valle de Aburrá. (tesis de pregrado). Universidad CES, Medellín, Colombia.

Black D., Rankin S. & King L. (2009). Antimicrobial therapy and aerobic bacteriologic culture patterns in canine intensive care unit patients: 74 dogs. *Vet Emerg Crit Care*. 19(5).489.

Bonagura, J. & Twedt, D. (2014). Kirk's Current Veterinary Therapy. *Small Animal Practice*. 13(1).136-140.

Bone, R., Grodzin, C. & Balk., R. (1997). Sepsis a new hypothesis for pathogenesis of the disease process. *Chest Journal*. 112(1).235.

Brainard, B. & Brown, A. (2011). Defects in coagulation encountered in small animal critical care. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 41(4).783

Burzaco, O. (2001). La Valoración Preanestésica. Riesgo Anestésico. *Symposium A Quarterly Journal in Modern Foreign Literatures*. 9(78).49–62.

Dahlinger, J., Marks, S. & Hirsh, D. (1997). Prevalence and Identity of Translocating Bacteria in Healthy Dogs. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 11(6).319–22.

De Backer, D., Aldecoa, C., Njimi, H. & Vincent, J. (2012). Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 40(3).725.

De Backer, D., Donadello, K. & Cortes, D. (2012). Monitoring the microcirculation. *J Clin Monit Comput.* 26(5).361.

Declue, A., Delgado, C., Chang, C. & Sharp, C. (2011). Clinical and immunologic assessment of sepsis and the systemic inflammatory response syndrome in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 238(7).890.

Declue, A., Osterbur, K., Bigio, A. & Sharp, C. (2011). Evaluation of Serum NT-pCNP as a Diagnostic and Prognostic Biomarker for Sepsis in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 25(3).453–59.

Dellinger, R., Levy, M., Carlet, J., Parker, M., Jaeschke, R., Reinhart, K., Angus, D. Et al. (2008). Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* 36(1).296.

Devey, J. & Crowe, D. (2000). In Kirk's Current Veterinary Therapy. *Elsevier Saunders.* 13(1).136-140.

Dobrovolskaia, M. & Vogel, S. (2002). Toll receptors, CD14, and macrophage activation and deactivation by LPS, *Microbes Infect.* *El Sevier.* 4(9).903.

Dow, S., Curtis, C., Jones, R. & Wingfield, W. (1989). Bacterial culture of blood from critically ill dogs and cats: 100 cases. *J Am Vet Med Assoc.* 195(1).113.

Falco, S., Bruno, B., Maurella, C., Bellino, C., Angelo, A., Gianella, P. Et al. (2012). In vitro evaluation of canine hemostasis following dilution with hydroxyethyl starch (130/0.4) via thromboelastometry. *J Vet Emerg Crit Care.* 22(6).640.

Fernandes, D. & Assreuy, J. (2008). Nitric oxide and vascular reactivity in sepsis. *Ovid's Journal*. 30(1).10.

Fink, M. (2001). Cytopathic hypoxia mitochondrial dysfunction as mechanism contributing to organ dysfunction in sepsis. *Crit Care Clin*. 17(1).219.

Hauptman, J., Walshaw, R. & Olivier, B. (1997). Evaluation of the Sensitivity and Specificity of Diagnostic Criteria for Sepsis in Dogs. *Veterinary Surgery*. 26(5). 393–97.

Hickey, M. & Magee, A. (2011). Gastrointestinal tract perforations caused by ingestion of multiple magnets in a dog. *J Vet Emerg Crit Care*. 21(4).369.

Jitpean, S., Pettersson, A., Hoglund, O., Strom, B. & Olsson, U. (2014). Increased Concentrations of Serum Amyloid A in Dogs with Sepsis Caused by Pyometra. *BMC Veterinary Research* 10(1). 273.

Karlsson, L., Hagman, R., Johannisson, A., Wang, L., Sodersten, F. & Wernersson, S. (2015). Multiplex Cytokine Analyses in Dogs with Pyometra Suggest Involvement of KC-like Chemokine in Canine Bacterial Sepsis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 170(1).41–46.

Kellett, L., Mittleman, B., Brown, D. & Silverstein, D. (2010). Ionized calcium concentrations in cats with septic peritonitis: 55 cases. *J Vet Emerg Crit Care*. 20(4).398-405.

Kumar, A., Ellis, P., Arabi, Y., Roberts, D., Light, B., Parrillo, J., Dodek, P., Wood, G., Et al. (2009). Initiation of inappropriate antimicrobial therapy results in a fivefold reduction of survival in human septic shock. *El Sevier*. 136(5).1237.

Ledingham, I. & McArdle, C. (1978). Septic Shock. *Clinician's Brief*. 2(8).470.

Levi, M., Van Der Poll, T. & Schultz, M. (2012). New insights into pathways that determine the link between infection and thrombosis. *Neth J Med.* 70(3).114.

Luschini, M., Fletcher, D. & Schoeffler, G. (2010). Incidence of ionized hypocalcemia in septic dogs and its association with morbidity and mortality: 58 cases. *J Vet Emerg Crit Care.* 20(4).406-412.

Martin, G. (2012). Sepsis, severe sepsis and septic shock: changes in incidence, pathogens and outcomes. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 10(6).701.

Musal, B. & Tuna, B. (2005). Surgical Therapy of Complicated Uterine Stump Pyometra in Five Bitches: A Case Report. *Veterin Med.* 50(12). 558–62.

Núñez, L. & Bouda J. (2008). Patología Clínica Veterinaria. México DF, México: *UNAM*.

Pashmakova, M., Bishop, M., Steiner J. & Suchodolski, J. (2014). Evaluation of serum thyroid hormones in dogs with systemic inflammatory response syndrome or sepsis. *J Vet Emerg Crit Care.* 24(3).264-271.

Singer, M., Clifford, S., Deutschman, C., Seymour, C., Shankar, M., Annane, D., Bauer, M. Et al. (2016). The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA - Journal of the American Medical Association* 315(8). 801–10.

Silverstein, D. (2012). Tornadoes, sepsis, and goal-directed therapy in dogs. *J Vet Emerg Crit Care.* 22(4).395.

Smith, O. (2006). Canine Pyometra. *Theriogenology.* 66(3).610–12.

Stevenson, C., Kidney, B., Duke, T., Snead, E., Mainar, J. & Jackson, M. (2007). Serial blood lactate concentrations in systemically ill dogs. *Vet Clin Pathol.* 36(3).234.

Van Amersfoort, E., Van Berkel, T. & Kuiper J. (2003). Receptors, mediators, and mechanisms involved in bacterial sepsis and septic shock. *Clin Microbiol Rev.* 16(3).379.

Vigano, F., Perissinotto, L., & Bosco, V. (2010). Administration of 5% human serum albumin in critically ill small animal patients with hypoalbuminemia: 418 dogs and 170 cats. *J Vet Emerg Crit Care.* 20(2).237.

Walters, A. Et. al. (2017). Comparison of clinical findings between dogs with suspected anaphylaxis and dogs with confirmed sepsis. 251(6).681–88.