

## Felino séptico por piotórax y complicaciones asociadas: desafío diagnóstico y terapéutico

Septic feline due to pyothorax and associated complications: diagnostic and therapeutic challenge.

Felino séptico por piotórax e complicações associadas: desafio diagnóstico e terapêutico

Guevara JM<sup>1</sup>, Mastruarena C<sup>2</sup>, Canizzo E<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Jefe de Trabajos Prácticos Medicina Interna, carrera de medicina veterinaria, Facultad de Bromatología, Universidad Nacional de Entre Ríos (U.N.E.R.)

<sup>2</sup> Jefe de cátedra Práctica Pre-profesional Hospitalaria en Animales de Compañía, carrera de medicina veterinaria, Facultad de Bromatología, Universidad Nacional de Entre Ríos (U.N.E.R.).

<sup>3</sup> Jefe de Trabajos prácticos del servicio de cirugía de la unidad práctica veterinaria en Universidad Juan Agustín Maza (MAZA).

Guevara JM <https://orcid.org/0000-0003-4259-4065>

Canizzo E <https://orcid.org/0009-0002-1988-9623>

Correo electrónico: [diagnostiecovet@gmail.com](mailto:diagnostiecovet@gmail.com)

DOI: <https://doi.org/10.19137/cienvet202426205>

Fecha de recepción: 25 de febrero de 2024

Fecha de aceptado para su publicación: 16 de junio de 2024

---

### Resumen

Se reportó el caso de un felino común europeo de 2 años que ingresó a urgencias por presentar decaimiento, inactividad y anorexia total de varios días de evolución según los tutores. Mediante ultrasonografía pleuropulmonar de urgencia por protocolo Veterinary Point of Care Ultrasound, se observó efusión pleural con partículas en suspensión. Se realizó toracocentesis, obteniéndose un líquido con características de empiema, se colocaron drenajes torácicos para realizar evacuación y lavajes pleurales. Al ingreso el paciente presentó una severa disfunción contráctil miocárdica con dilatación global del corazón. Además, presentó signos de estasis o contraste ecográfico espontáneo lo cual se correlaciona con eventos protrombóticos. Se logró la cura bacteriológica luego de un mes de tratamiento con manejo antibioticoterápico y utilizando drenajes con lavajes diarios. Se observó mejora en la función cardíaca (con monitoreo ecográfico seriado) y hubo tromboprolifaxis sin evidenciarse alteraciones generadas por fenómenos trombóticos o



de sangrados. Luego de 6 meses de ocurrido el evento el paciente lleva adelante una vida normal sin requerir terapia de soporte alguna.

**Palabras clave:** Pitorax, sepsis, Disfunción miocardiopatía por sepsis, Tromboprofilaxis, Hipertensión pulmonar, Ecografía pleuropulmonar.

### *Abstract*

The case of a 2-year-old common European feline was admitted to the emergency room due to weakness, inactivity, and total anorexia of several days of evolution according to on-call veterinarians. Using emergency pleuropulmonary ultrasonography Veterinary Point of care ultrasound, pleural effusion with suspended particles is observed. Thoracentesis was performed, obtaining a fluid with characteristics of empyema, thoracic drains were placed for evacuation and pleural lavages. Upon admission, the patient presented severe myocardial contractile dysfunction with global dilation of the heart. In addition, there were signs of stasis or spontaneous ultrasound contrast, which correlates with prothrombotic events. Bacteriological cure was achieved with pharmacological management and drainage with daily washings after one month of treatment. Improvement is observed in cardiac function (with serial ultrasound monitoring) and thromboprophylaxis without evidence of alterations generated by thrombotic phenomena. Six months after the event occurred, the patient leads a normal life without requiring any support therapy.

**Keywords:** Pyothorax, sepsis, Cardiomyopathy dysfunction due to sepsis, Thromboprophylaxis, Pulmonary hypertension, Pleuropulmonary ultrasound.

### *Resumo*

Foi relatado o caso de um felino comum europeu de 2 anos que deu entrada no pronto-socorro por fraqueza, inatividade e anorexia total que já se arrastava há vários dias, segundo os responsáveis. Utilizando ultrassonografia pleuropulmonar de emergência de acordo com o protocolo de ultrassom do Veterinary Point of Care, foi observado derrame pleural com partículas suspensas. Foi realizada toracocentese, obtendo-se líquido com características de empiema, foram colocados drenos torácicos para evacuação e lavagens pleurais. Na admissão, o paciente apresentava grave disfunção contrátil miocárdica com dilatação global do coração. Além disso, apresentava sinais de estase ou contraste ultrassonográfico espontâneo, o que se correlaciona com eventos pró-trombóticos. A cura bacteriológica foi alcançada após um mês de tratamento com antibioticoterapia e utilização de drenos com lavagens diárias. Foi observada melhora da função cardíaca (com monitorização ultrassonográfica seriada) e houve tromboprofilaxia sem evidência de alterações geradas por fenômenos trombóticos ou sangramento. Após 6 meses da ocorrência do evento, o paciente leva uma vida normal sem necessidade de qualquer terapia de suporte.

**Palavras-chave:** Píotórax, sepse, Disfunção de cardiomiopatia por sepse, Tromboprofilaxia, Hipertensão pulmonar, Ultrasonografía pleuropulmonar.

---

## Introducción

El píotórax o empiema pleural se caracteriza por una acumulación de exudado purulento dentro del espacio pleural. Suele afectar a gatos jóvenes y de mediana edad y no tiene una predisposición reconocida de raza o género. Como la mayoría de los pacientes con píotórax llegan a la consulta en una etapa tardía del curso de la enfermedad, el diagnóstico rápido y el tratamiento médico de emergencia son fundamentales para un resultado positivo. El síndrome de disfunción multiorgánica es la falla de dos o más órganos en donde la sepsis es el principal responsable de estos sucesos <sup>(1)</sup>. La disfunción cardíaca es una complicación bien reconocida de la sepsis grave y el shock séptico, ésta se caracteriza por dilatación ventricular, reducción de la fracción de eyección y reducción de la contractilidad <sup>(2)</sup>.

Estudios anteriores han indicado una supervivencia a corto plazo de 73-95% de los pacientes felinos. Sin embargo, debido al pequeño número de casos, las poblaciones de estudio mixtas de felinos y caninos, y los diferentes protocolos de tratamiento, resulta complejo obtener conclusiones concretas para la especie en estudio <sup>(3)</sup>. Los signos clínicos suelen ser vagos y difusos, incluyen inapetencia o anorexia, letargo, disnea, pérdida de peso, hipertermia, hipersalivación y ruidos cardíacos amortiguados. El diagnóstico se basa en el reconocimiento de los signos clínicos, radiografía torácica, ecografía de urgencia, toracocentesis y citología <sup>(4,5)</sup>. El origen del empiema en la mayoría de los casos se desconoce; sin embargo, las heridas por mordedura torácica han sido frecuentemente reportadas en el felino como fuente implicada. Según una publicación australiana de 29 felinos estudiados, concluyeron que la tasa de mortalidad general fue del 22%. El tratamiento tuvo éxito en 18 de 19 casos (95%) en los que se insertaron tubos de toracostomía. Un caso se resolvió sólo después de la toracotomía. Se aislaron especies de *Actinomyces* en tres casos y a diferencia de los perros donde se recomienda la toracotomía, se resolvieron con drenajes. Se produjeron complicaciones mecánicas en el 58% de los gatos con tubos torácicos. Se identificaron mecanismos probables de infección del espacio pleural en 18 gatos (67%), incluida la infección hematógena (n=1), la inoculación directa de bacterias en el espacio pleural (n=1), la rotura esofágica intratorácica (n=1) y la extensión paraneumónica de la infección (n=15; 56%). De estos últimos, se sospechó aspiración perioperatoria en dos gatos, migración parasitaria en dos y antecedentes de infección del tracto respiratorio superior en 7 <sup>(6)</sup>. La broncoaspiración de flora orofaríngea y posterior colonización del tracto respiratorio inferior y extensión de la infección desde los bronquios y los pulmones, es la causa más común de píotórax por anaerobios en el humano, así como también de la pleuroneumonía equina. Menos del 20% de los casos de píotórax felino son causados por agentes infecciosos distintos de la flora orofaríngea, entre ellos *Staphylococcus spp.*, *Rhodococcus equi*, *Nocardia spp.*,

organismos entéricos Gram negativos (*Escherichia coli*, *Salmonella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*) no entéricos Organismos gramnegativos (*Pseudomonas spp.*) y protozoos (*Toxoplasma gondii*). Las causas fúngicas del piotórax felino son raras e incluyen *Cryptococcus spp.*, *Candida albicans* y *Blastomyces dermatitidis* <sup>(5,6)</sup>.

Se reporta a continuación el caso de un paciente felino con sepsis con foco pulmonar; que presenta al ingreso disnea marcada, decaimiento; se realiza ultrasonografía “Veterinary Point of care ultrasound” (VPOCUS) observando alteraciones compatibles con cardiomiopatía secundaria a sepsis y presencia de contraste ecográfico espontáneo e hipertensión pulmonar secundaria. Para el conocimiento de los autores es la primera vez que se reporta el caso de un paciente felino séptico con disfunción miocárdica secundaria a sepsis por piotórax, protrombótico, con signos de hipertensión pulmonar asociados; y evidenciando una respuesta favorable al manejo médico farmacológico instaurado.

---

### Desarrollo de Caso

Se recibió en el Hospital Veterinario de Gualeguaychú de Entre Ríos Argentina un paciente felino, común europeo de pelo largo, de 2 años. Al ingreso el paciente estaba severamente disneico con hundimiento de intercostales, reclutamiento de ollares y músculos accesorios, respirando con la boca abierta de forma intermitente. Se administra butorfanol a 0,2 mg/kg intramuscular, con el objetivo de aumentar la fracción inspirada de O<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub>) se coloca al paciente en jaula de oxígeno; gracias a tales maniobras disminuye el grado de discomfort respiratorio, permitiendo la colocación de catéter venoso periférico y realización de examen clínico bajo normas “Cat Friendly Practices”. Presenta bradicardia (120 l.p.m.), taquipnea (50 r.p.m.), hipertermia (40°C rectal medido con termómetro digital), mucosas rosadas pálidas, tiempo de llene capilar no evaluable, pulso metatarsiano débil, femoral presente.

Se realizó una ultrasonografía pleuropulmonar de urgencia (VPOCUS). En primera instancia con un transductor microconvex y luego con transductor lineal. Se visualiza severa cantidad de efusión pleural con ecos en suspensión campos pulmonares con signos ecográficos de colapso (Videos 1, 2 y 3 disponibles a través de códigos QR al final del trabajo), presencia de líneas tipo B en varios cuadrantes con la pleura irregular, signos de fragmentación y escalón pleural, consolidaciones pulmonares (Videos 4, 5 y 6 disponibles a través de códigos QR al final del trabajo); continuando con la exploración ecográfica se advierte que el corazón presentaba una dilatación global con disfunción contráctil, hipoquinesia miocárdica, separación del punto de septum e hipertensión pulmonar con presencia de contraste ecográfico espontáneo dentro de las distintas cámaras cardíacas (Video 7 disponible a través de códigos QR al final del trabajo , Imágenes 1, 2, 3 y 4).

Imagen 1



Imagen 1- Se evidencia un eje corto a la altura de la base cardiaca evaluando la relación Ai/Ao arrojando un aumento de dicha relación.

Imagen 2

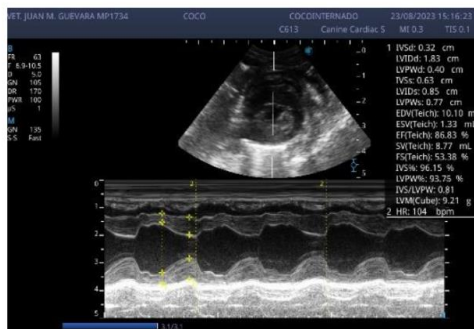


Imagen 2- Se aprecia un modo M realizado a la altura de los músculos papilares en eje corto utilizando la fórmula Teichholz para el análisis de la función ventricular. Se puede apreciar un aumento en el diámetro en sístole y diástole del ventrículo izquierdo. Se aprecia además marcada bradicardia.

Imagen 3



Imagen 3- Se aprecia una imagen bidimensional en eje corto a la altura de los papilares evidenciándose un aumento marcado del diámetro el ventrículo izquierdo al fin de la diástole con adelgazamiento de paredes y se evidencia además la presencia de una gran cantidad de efusión pleural de aspecto muy celular. Subjetivamente se aprecia además aumento del ventrículo derecho.

## Imagen 4



Imagen 4- Se aprecia captura de Doppler Espectral (Doppler pulsado) del tracto de salida del ventrículo derecho a la altura de las válvulas pulmonares con el volumen de muestra colocado en dicha posición. Se evaluó el flujo de la arteria pulmonar. El mismo adoptó una conformación de tipo “aortizado”, compatible con hipertensión pulmonar, se aprecia la presencia de una “muesca” meso-sistólica, lo que sugiere un alto grado de hipertensión. Asimismo, se puede ver la marcada dilatación de las ramas pulmonares. Todas alteraciones presentes en hipertensión pulmonar.

Se profundizó la sedación utilizando propofol a una dosis de 1 mg/kg y ketamina 1 mg/kg, luego se realizó un bloqueo locorregional a nivel de nervios intercostales a ciegas (espacios 8, 9 y 10). Se utiliza lidocaína al 2 % (0,2 ml/kg dividido 3 puntos) y se colocan tubos de drenaje en ambos hemitórax. Primeramente, se realiza ingreso a cavidad torácica con catéter 14 G para a continuación colocar una sonda k 35 a través del teflón del catéter, la sonda luego se conecta a una llave de tres vías. Se obtiene material de color blanco opaco maloliente, compatible con pus (empiema torácico) (Video 8 disponible a través de código QR al final del trabajo). Una muestra de lo recolectado es enviada a laboratorio para cultivo y antibiograma. Antes de que el paciente se recuperara por completo de la sedación se coloca sonda nasal para oxigenación, gracias a lo cual mantiene oximetrías promedio de 95 %. En total se evacuaron 500 ml de secreción purulenta de ambos hemitórax. Como parte de los cuidados intrahospitalarios se indican lavajes cada 4h con solución fisiológica al 0,9% heparinizada (500ml de ClNa 0,9 % con 0,5 ml de heparina), ocupando un volumen total de 10 ml/kg en cada hemitórax en cada ciclo.

Se comenzó con antibioticoterapia usando ampicilina-sulbactam 20 mg/kg cada 8 h E.V. y enrofloxacin 5 mg/kg cada 24 h intramuscular, pimobendan 1,25 mg cada 12h, clopidogrel 18.75 mg cada 24h, enoxaheparina 1 mg/kg S.C. cada 12h y sildenafil 0,5 mg/kg cada 12 h. Se sumó al protocolo omeprazol 0,8 mg/kg cada 24 h endovenoso, tramadol 2,5 mg/kg y dipirona 15 mg/kg.

Se tomó una muestra de sangre venosa yugular para enviar al laboratorio. A las 12 h de realizada la maniobra el paciente había presentado una notable mejora clínica, ya estaba alimentándose por sus propios medios con alimento húmedo y el patrón y frecuencia respiratoria habían disminuido (44 r.p.m. de F.R.). A las 24 h se quita la sonda nasal de oxígeno y no se recoloca la misma ya que la saturación se mantenía entre 94-95% con FiO2 ambiental, las mucosas estaban rosadas y con buen llenado capilar,



manteniendo un patrón respiratorio costo abdominal. La temperatura había mejorado con la tercera administración de antibióticos. El laboratorio arrojó una leve anemia (33% hematocrito), glóbulos blancos dentro de valores normales, leve hipoalbuminemia (2,2 g/dl) y las mayores alteraciones estuvieron en el coagulograma. El Tiempo de Protrombina (T.P.) fue de 10 segundos (valor normal hasta 8 segundos) y el Tiempo de tromboplastina parcial activada (K.P.T.T.) en 19 segundos, valor máximo. Las plaquetas estaban en 35 mil, pero con presencia de macroplaquetas. El paciente no tenía indicios de trombocitopenia (petequias). Presentó durante los 4 días que permaneció internado algunos registros de hiperglucemia de 200 mg/dl., los cuales no se trataron con insulino terapia, se controlaron y normalizaron solos, en la medida que el paciente continuó mejorando clínicamente. Se realizaron controles seriados de ultrasonografía pleuropulmonar y ecocardiografía. La cantidad del líquido fue disminuyendo día a día, y el aspecto macroscópico fue mejorando (disminuyendo su turbidez y opacidad), la disfunción miocárdica a los 2 días había corregido y ya no había presencia de contraste ecográfico positivo, la hipertensión pulmonar demoró poco más de 1 semana en corregir del todo. A los 7 días del ingreso se obtuvo el resultado del cultivo que arrojó la presencia de un *Staphilococcus* sensible a la penicilina, por lo cual se continuó con el mismo protocolo establecido de inicio. El paciente ya estaba siendo manejado de forma ambulatoria concurriendo a la veterinaria 2 veces al día para los lavajes y las medicaciones. En ese momento, 7 días post ingreso, presentó registros de hipertermia de 39,8 °C y aún seguía obteniéndose efusión pleural de aspecto más claro, pero con fibrina y flóculos, además había desmejorado clínicamente. Se decide sumar al protocolo dexametasona a razón de 0,2 mg/kg cada 24 h. Se realizan radiografías de tórax evidenciándose un aumento de la densidad, a expensa de un patrón bronquioalveolar en porción ventral y dorsal de lóbulos diafragmáticos en hemitórax izquierdo y derecho (Imagen 5).

Imagen 5

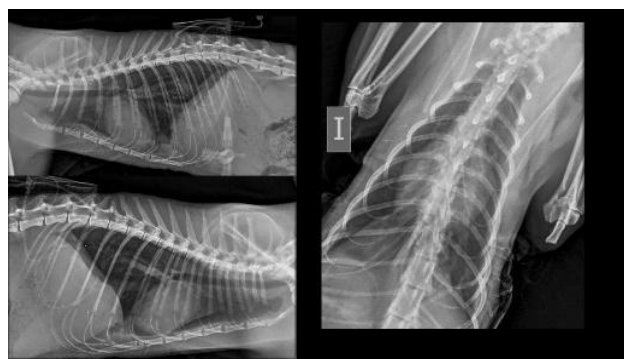


Imagen 5- Se evidencian las radiografías torácicas en distintas incidencias. Puede apreciarse un aumento de la densidad, a expensa de un patrón bronquioalveolar en porción ventral y dorsal de lóbulos diafragmáticos en hemitórax izquierdo y derecho.

Como la mejora ecocardiográfica fue notable se procedió a suspender sildenafil, clopidogrel y enoxaheparina, solamente permaneció con pimobendan (Video 9 disponible a través de código qr al final del trabajo. Imágenes 6, 7 y 8). Luego de 3 días de

corticoides la temperatura corrigió en conjunto con el estado de ánimo que mejoró y la efusión pleural comenzó a ser progresivamente más clara, se suspende la dexametasona. El paciente se extrajo en el hogar uno de los drenajes torácicos, se decidió no volver a colocar, sino que manejarlo con uno solo tubo. A los 14 días del ingreso se vuelve a remitir muestra para cultivo y se quita el tubo torácico restante. En 48 h se obtiene el resultado que arroja un Estreptococo sensible a ceftriaxona y penicilina. Debido a que el paciente estaba bien clínicamente, comiendo, sin fiebre y había escasa cantidad de efusión pleural, se continúa solamente con amoxicilina-clavulánico vía oral.

Imagen 6

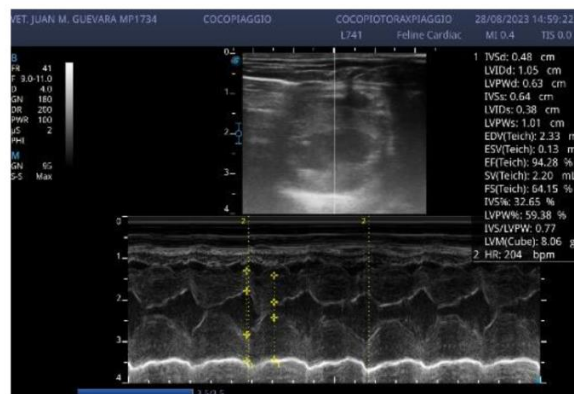


Imagen 6- Realización de nueva función ventricular esta vez con un transductor lineal, donde puede verse la mejora notable en los espesores parietales, diámetros ventriculares sistólicos y diastólicos. Además, con una frecuencia cardíaca normal.

Imagen 7

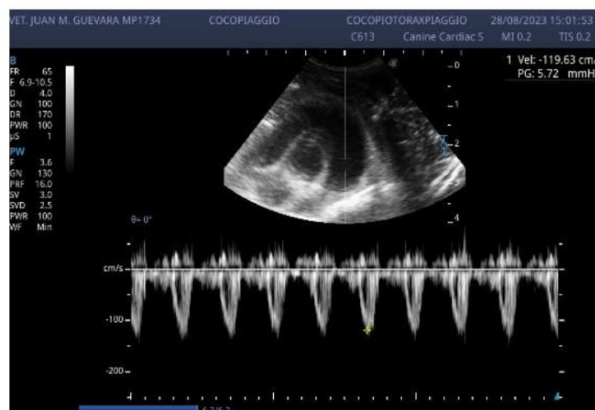


Imagen 7 – Control del flujo pulmonar con Doppler pulsado. En esta oportunidad se evidencia un perfil Doppler simétrico normal. Lo que sugiere normalización de la presión pulmonar.

Imagen 8



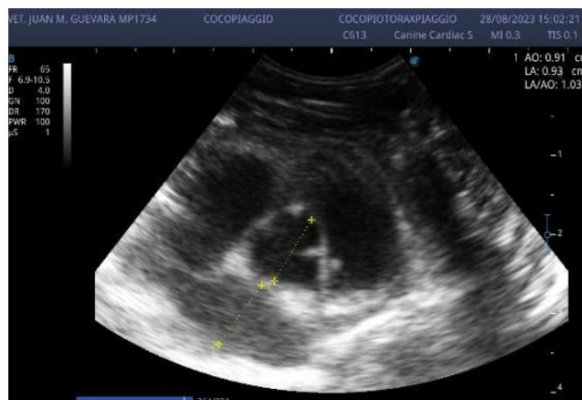


Imagen 8- Control ecocardiográfico de la relación Ai/Ao. Se evidencia una normalización de la relación.

A los 18 días post ingreso se vuelve a controlar ecográficamente y había un poco más de efusión y el paciente presentaba 39,8 °C sin haberse modificado estado de ánimo. Por motivos económicos no se pueden repetir los análisis de sangre. Se vuelve a retomar la dexametasona por unos 5 días en esta oportunidad y se quita el catéter que tenía en la mano hacía 15 días. Luego de 25 días de tratamiento ya sin tubos, solamente con amoxicilina-clavulánico y pimobendan, el paciente concurre a control ultrasonográfico donde no se evidencia efusión hay sutiles alteraciones pleurales en algunos pocos cuadrantes, sin disfunción miocárdica, sin fiebre (38°C), comiendo y bebiendo normalmente y muy activo en el hogar. Se propone una semana más y luego suspender toda la medicación. Pasado ese tiempo se deja al paciente sin medicación por 10 días y se realiza control clínico y ecográfico. La evaluación clínica fue sin alteraciones; la ultrasonografía arrojó sutiles alteraciones pleurales sin efusión (Video 10 y 11 disponibles a través de códigos QR al final del trabajo). Luego de 1 mes y 1 semana de tratamiento se logró darle el alta con seguimientos telefónicos que continúan hasta el día de la fecha sin mostrar recaídas clínicas (Video 12 disponible a través de códigos QR al final del trabajo , Imagen 9).

Imagen 9



Imagen 9- Foto actual del paciente con una posición de descanso totalmente normal para un felino sano.

## Discusión y conclusión

El tratamiento del pitoráx puede ser médico y/o quirúrgico, aunque no se ha determinado el protocolo más adecuado. El tratamiento médico implica la administración de fluidos intravenosos, terapia antimicrobiana de amplio espectro y drenaje torácico con o sin lavajes torácico (7). El drenaje torácico generalmente se proporciona mediante la colocación de tubos de toracostomía. La colocación de un tubo de toracostomía se ha asociado con una mejor tasa de supervivencia. Existen controversias sobre la necesidad del lavado torácico como tratamiento del pitoráx. Recientemente Demetriou et al. (2002) informaron tiempos de recuperación más rápidos con lavado que sin lavado de cavidad pleural, aunque sus criterios para la interrupción de los lavajes no están del todo claros (8). No existe un consenso de cuando se considera fracaso médico y debería considerarse la cirugía como opción terapéutica en medicina veterinaria, a diferencia de lo que ocurre en medicina humana, donde se han realizado guías de abordaje del paciente con derrame o efusión paraneumónica y se establecen guía de cuándo es aconsejable realizar tratamiento médico, de cuando es necesario colocar drenajes y de cuando es necesaria alguna intervención más invasiva (9,10).

En el caso reportado se optó por continuar con manejo médico y con tubos para aspiración y lavajes debido a que el paciente siempre fue mejorando progresivamente, lamentablemente no se pudo obtener un cultivo negativo, pero se utilizó como punto de extracción de los tubos el hecho de que se recuperaba muy poco líquido del espacio pleural y además no se evidenciaba casi efusión en dicho espacio en los métodos complementarios utilizados con mejora clínica significativa (radiografía y ecografía). Como fue propuesto por Evelyn Heier et al donde los tubos eran retirados cuando la aspiración era menor o igual a 5ml/kg/día. Así como también se decidió utilizar tubos torácicos de pequeño calibre, al igual que Heier et al, ya que demostraron ser igual de efectivos que los tubos de mayor diámetro y con menos complicaciones y molestias para los pacientes (11). A diferencia de lo propuesto por este grupo de trabajo luego de quitado los tubos no se continuó con 1 mes de antibióticos, sino que la decisión de suspender el antibiótico se basó en la mejora ultrasonográfica del pulmón en conjunto con la mejora clínica del paciente, como se propone en algunos escenarios en medicina humana (12,13). Creemos que el origen del empiema en este paciente fue a raíz de una bronconeumonía, debido a que es un gato "indoor" y no presentaba al momento del ingreso lesiones en la caja torácica que hagan sospechar el ingreso desde el exterior. Lo que apoya lo que fue expuesto por Barrs en 2009, donde evidenció que la propagación paraneumónica de la infección después de la colonización e invasión del tejido pulmonar por la flora orofaríngea parece ser la causa más frecuente de pitoráx polimicrobiano anaeróbico felino y cuestiona la creencia generalizada de que la inoculación directa de la cavidad pleural mediante heridas por mordedura es la más común (6).

Una de las decisiones clave en el manejo de este paciente fue la categorización de este como paciente séptico debido a los hallazgos clínicos al ingreso. La sepsis, supo ser definida como una infección bacteriana transmitida por la sangre, se ha redefinido como la respuesta inflamatoria sistémica (S.I.R.S.) a cualquier tipo de organismo infeccioso, incluidas bacterias, virus, hongos, parásitos y protozoos. Es un problema grave en los

gatos con una tasa de mortalidad que oscila entre el 29% y el 79%. La afección se ha asociado con muchas enfermedades en gatos, incluidas peritonitis séptica, abscesos hepáticos, piotórax, bacteriemia, neumonía, endocarditis, pielonefritis, y piómetra. Aunque los gatos afectados desarrollan muchos de los hallazgos clínicos clásicos asociados con la sepsis en otras especies animales, también desarrollan manifestaciones relativamente únicas, que incluyen bradicardia, hipotermia y dolor abdominal, dependiendo el foco y el momento de la enfermedad <sup>(14)</sup>.

Otro trabajo que evaluó la prevalencia y la implicancia de falla multiorgánica en felinos con criterios de sepsis encontró que de los 43 evaluados 25 tenían falla multiorgánica y de estos, 13 fueron por piotorax <sup>(15)</sup>. Debido al uso de la ultrasonografía POCUS pudimos no solo clasificarlo como paciente séptico (clínica, ecografía y punción), sino como paciente séptico con falla multiorgánica, debido a que presentaba disfunción miocárdica secundaria a la sepsis con afección de la perfusión sistémica, alteración de la oxigenación por ocupación pleural y alveolar, y alteración de la coagulación por la presencia de contraste ecográfico espontáneo en la ecocardiografía de ingreso y T.P. aumentado en el laboratorio basal con trombocitopenia con agregados plaquetarios. En el trabajo publicado por Troia et al, (2019) una vez que el paciente cumplía criterios de sepsis (SIRS y foco) necesitaba presentar al menos 2 variables alteradas para cumplir además criterios de falla multiorgánica. No hay reportes actuales sobre la miocardiopatía inducida por sepsis en felinos, sí hay un reporte en un canino cachorro de 5 meses que presentó un cuadro febril agudo con edema de miembros y articulares. Donde se recuperó contenido purulento de articulaciones y cultivo positivo a *Pasteurella m* y *Peptostreptococcus spp*. El paciente presentó afectación grave con falla multiorgánica. Durante el estudio del caso se realizó una ecocardiografía en busca de una endocarditis valvular secundaria a la sepsis. En cambio, encontraron una dilatación ventricular grave con hipoquinesia y una fracción de acortamiento del 27%. Además, tenía alteración de la función ventricular derecha. Presentó una respuesta notable a la antibioticoterapia y a los 5 días de tratamiento se externó con éxito. Luego de 3 meses se realizó un ecocardiograma control prequirúrgico para castración y el corazón había vuelto a la normalidad. Ya no estaba dilatado y con una fracción de acortamiento normal <sup>(16)</sup>. Por otro lado, se realizó un trabajo experimental que comparó caninos sépticos (experimentales) contra un grupo control de caninos sanos. Se realizaron ecocardiografías transesofágicas. Concluyeron que el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DDVI) se vio mayormente afectado en los sépticos, en comparación con el diámetro sistólico del ventrículo izquierdo (DSVI) <sup>(17)</sup>. En medicina humana el corazón es uno de los muchos órganos afectados por la sepsis, es una entidad denominada miocardiopatía inducida por sepsis (M.I.S.). Esto fue inicialmente utilizado para describir una depresión reversible en la fracción de eyección con dilatación, pero avances en ecocardiografía e introducción de nuevas técnicas como el speckle tracking han dado lugar a descripciones de otras anomalías comunes en la función cardíaca asociada con la sepsis. Esto incluye no sólo la depresión de función sistólica, sino también fracción de eyección supranormal, disfunción diastólica y disfunción ventricular derecha <sup>(18)</sup>. Los

experimentos realizados con animales desempeñan un papel esencial en la comprensión de la M.I.S. y la inestabilidad hemodinámica en sepsis y shock séptico. Las capacidades de diagnóstico y pronóstico de la ecocardiografía para la evaluación de la MIS se han estudiado ampliamente desde su introducción en la medicina intensiva y la práctica clínica asistencial. Estudios recientes en perros, terneros y caballos han demostrado que se puede producir una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y derecho, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo y disfunción circulatoria durante la sepsis y shock séptico. Las variables ecocardiográficas también han demostrado que los índices de actividad ventricular izquierda y derecha, la disfunción y la insuficiencia circulatoria son indicadores valiosos de mortalidad en animales sépticos <sup>(19)</sup>. Un trabajo que evaluó el aumento de troponinas séricas (cTnI) en felinos gravemente enfermos con criterios de SIRS demostró que en ese grupo de pacientes los valores séricos de cTnI eran considerablemente más elevados en comparación con un grupo de felinos sanos sometidos cirugías electivas de baja complejidad como castraciones. Además, en este trabajo se registró simultáneamente las alteraciones electrocardiográficas en ese grupo de felinos críticamente enfermos, el cual también apoyó la teoría de que el corazón se veía afectado secundariamente a la SIRS <sup>(20)</sup>. Tanto la SIRS como la sepsis y el shock séptico se han asociado a distintas alteraciones en la coagulación de los pacientes críticos <sup>(21)</sup>. Según un trabajo que evaluó la presencia de coagulación intravascular diseminada en distintas patologías de felinos, entre ellas paciente con sepsis de diferentes focos, encontraron que los pacientes que no sobrevivían presentaban mayores tiempos de protrombina (T.P.) en comparación a los sobrevivientes <sup>(22)</sup>.

En el presente reporte pudimos documentar al momento de admitir al paciente a la internación, que su T.P. se encontraba elevado y que presentaba trombocitopenia con agregados plaquetarios. Lo cual era una evidencia de alteración de la coagulación. Además, se pudo evidenciar la presencia de contraste ecográfico espontáneo (CES) o “smoke” dentro de las cámaras cardíacas. Se sabe desde hace más de tres décadas que los reflejos de la sangre dentro de las cámaras cardíacas, que pueden observarse con ecocardiografía y se conocen como CES, indican la presencia de estancamiento de la sangre y son un precursor de la formación de trombos <sup>(23, 24)</sup>. Por lo descrito es que se optó por comenzar una terapia de antiagregación (clopidogrel) y anticoagulación (enoxaheparina) como es propuesto en el consenso del uso racional de anticoagulante y fibrinolíticos, del Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM) <sup>(25)</sup>. Dentro del protocolo establecido se utilizó además pimobendan y sildenafil en pos de mejorar el funcionamiento cardíaco global. Como se expresó la disfunción miocárdica se explicaba por la sepsis y además se teorizó que la hipertensión pulmonar que cursaba el paciente era secundaria a un fenómeno de vasoconstricción hipóxica secundario a la bronconeumonía y ocupación alveolar que producía alteración ventilación/perfusión <sup>(26)</sup>.

En un modelo de sepsis, el levosimendan mejoró notablemente la disfunción miocárdica, disminuyó la liberación de enzimas miocárdicas y de citocinas inflamatorias, mejoró el índice de estrés oxidativo y los cambios patológicos miocárdicos, redujo la división mitocondrial y activó la mitofagia <sup>(27)</sup>. Si bien el pimobendan y el levosimendan

no son el mismo fármaco su mecanismo de acción es similar. Por último, el uso del sildenafil para el tratamiento de la hipertensión pulmonar en veterinaria es parte del consenso internacional del A.C.V.I.M. y también es ampliamente utilizado en medicina humana para el tratamiento y mejora de la hipertensión en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (E.P.O.C.) <sup>(28)</sup>. Pero su utilización es controversial en los pacientes que sufren vasoconstricción hipóxica por enfermedad pulmonar aguda, por este motivo creemos que la mejora en la hipertensión pulmonar fue por mejora de la enfermedad y no tanto por el uso de sildenafil <sup>(29)</sup>.

El uso de corticosteroides en pacientes con bronconeumonía es un tema de debate en medicina humana, pero las últimas revisiones y publicaciones al respecto apoyan su utilización no de rutina, sino que en la evaluación caso a caso, sobre todo en las bronconeumonías graves y las distresadas. Los glucocorticoides tienen dentro de sus tantas acciones, acciones antiinflamatorias mediante la inhibición de la producción y liberación de mediadores inflamatorios en todo el organismo. Los glucocorticoides tienen actividad contra los leucocitos periféricos y otros marcadores que desempeñan un papel en la respuesta inflamatoria a la infección. La inflamación se produce con la liberación de citocinas y la posterior infiltración de leucocitos en el tejido afectado, como ser el parénquima pulmonar en la neumonía. Los glucocorticoides bloquean la expresión y síntesis de citocinas, inhiben la migración de leucocitos a los sitios de inflamación y promueven otros efectos antiinflamatorios, como la eliminación fagocítica de desechos celulares. Los glucocorticoides también tienen efectos inmunosupresores mediante la apoptosis de las células inmunitarias. Estas acciones pueden proporcionar beneficios para oponerse a los efectos perjudiciales de la hiperactividad y la desregulación del sistema inmunológico en la sepsis <sup>(30)</sup>. Por estos beneficios y por el efecto antipirético es que se optó usarlo en el caso expuesto, a dosis antiinflamatorias y pocos días, para poder evitar efectos secundarios no deseados. Es posible que el último cuadro febril que presentó el paciente haya podido estar relacionado en parte al uso prolongado de un catéter y al tubo torácico que le quedaba. Ya que la utilización de la segunda tanda de corticoides y la quita de los accesos descriptos coincidió con el descenso total de la temperatura. Por último, el paciente experimentó los primeros días registros de hiperglucemia que a los pocos días con la mejora clínica fueron estabilizando solos, sin necesidad de realizar insulino terapia. Se sabe que en tanto en la sepsis como en situación de estrés orgánico los felinos pueden desarrollar hiperglucemia por estrés (manipulación constante para realizar lavajes) y también en este caso por insulinoresistencia. En este paciente como hubo mejoría clínica notable por ende mejoró la insulinoresistencia y por otro lado mejoró el estrés orgánico del paciente con menos intervenciones. Por lo cual creemos que estos fueron los motivos por los que disminuyeron los valores de glucemia sin necesidad de tratarla activamente. Se han reportado los estados de hiperglucemia e hiperlactatemia y aumentos de norepinefrina, en felinos que se estresan y “luchan” en la manipulación veterinaria <sup>(31)</sup>. Así como también la hiperglucemia se reportó en felinos y caninos críticamente enfermos con peor sobrevida <sup>(32)</sup>.

En conclusión, creemos que es de suma importancia sospechar la presencia de disfunción miocárdica en nuestros pacientes sépticos, para lo cual hay necesidad absoluta para que los centros de internación cuenten con uso de ultrasonografía en el ámbito hospitalario y la necesidad de solicitar estudios ecocardiográficos en pacientes que cumplan criterios de SIRS y sepsis. Por otro lado, el abordaje médico interdisciplinario de una entidad como el piotórax es clave para garantizar el éxito de este, no pudiendo dejar de lado el uso pronto de drenajes con lavajes torácicos, cultivos y antibiogramas seriados para evitar así resistencias bacterianas, seguimiento de la enfermedad con métodos complementarios básicos como son la ultrasonografía pleuropulmonar y radiografías para toma de decisiones. Es necesario generar un consenso de abordaje terapéutico de esta enfermedad para poder establecer el momento apropiado en la indicación del fracaso médico y necesidad de abordaje quirúrgico. Por último, no olvidar que nuestros pacientes ante enfermedades sistémicas graves tienen la posibilidad de desarrollar falla multiorgánica cuya clasificación es sencilla y a raíz de ello el abordaje y pronóstico del paciente deben cambiar, siendo fundamental la sospecha y diagnóstico precoz.



## Bibliografía

- 1) Troia R, Mascalzoni G, Calipa S, Magagnoli I, Dondi F, Giunti M. Multiorgan dysfunction syndrome in feline sepsis: prevalence and prognostic implication. *J Feline Med Surg.* 2019 Jun;21(6):559-565. <https://doi.org/10.1177/1098612X18792106>
- 2) Flynn A., Chokkalingam Mani B, & Mather PJ. (2010). Sepsis-induced cardiomyopathy: a review of pathophysiologic mechanisms. *Heart Failure Reviews*, 15(6), 605–611. <https://doi:10.1007/s10741-010-9176-4>
- 3) Krämer F, Rainer J, Bali MS. Short- and long-term outcome in cats diagnosed with pyothorax: 47 cases (2009-2018). *J Small Anim Pract.* 2021 Aug;62(8):669-676. <https://doi.org/10.1111/jsap.13327>
- 4) Doyle RS, Bellenger CR, Campoy L, McAllister H. Pyothorax in a cat managed by intrathoracic debridement and postoperative ventilatory support. *Ir Vet J.* 2005 Apr 1;58(4):211-5. doi: 10.1186/2046-0481-58-4-211.
- 5) Sim JJ, Lau SF, Omar S, Watanabe M, Aslam MW. A Retrospective Study on Bacteriology, Clinicopathologic and Radiographic Features in 28 Cats Diagnosed with Pyothorax. *Animals (Basel).* 2021 Aug 3;11(8):2286. <https://doi.org/10.3390/ani11082286>
- 6) Barrs VR, Beatty JA. Feline pyothorax - new insights into an old problem: part 2. Treatment recommendations and prophylaxis. *Vet J.* 2009 Feb;179(2):171-8. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.03.019>
- 7) Demetriou JL, Foale RD, Ladlow J, McGrotty Y, Faulkner J, Kirby BM. Canine and feline pyothorax: a retrospective study of 50 cases in the UK and Ireland. *J Small Anim Pract.* 2002 Sep;43(9):388-94. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2002.tb00089.x>
- 8) Demetriou JL, Foale RD, Ladlow J, McGrotty Y, Faulkner J, Kirby BM. Canine and feline pyothorax: a retrospective study of 50 cases in the UK and Ireland. *J Small Anim Pract.* 2002 Sep; 43(9):388-94. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2002.tb00089.x>
- 9) Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, Heffner J, Light R, Littenberg B, Sahn S, Weinstein RA, Yusef RD. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest.* 2000 Oct;118(4):1158-71. <https://doi.org/10.1378/chest.118.4.1158>

- 10) Shen KR, Bribriescio A, Crabtree T, Denlinger C, Eby J, Eiken P, Jones DR, Keshavjee S, Maldonado F, Paul S, Kozower B. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines for the management of empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017 Jun;153(6):e129-e146. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.01.030>
- 11) Heier, E.; Wurtinger, G.; Hassdenteufel, E.; Schneider, M. Therapy of Pyothorax in Cats via Small-Bore Thoracostomy Tube in Terms of Efficacy, Complications and Outcomes. *Animals* 2022, 12, 107. <https://doi.org/10.3390/ani12010107>.
- 12) Ammar MA, Hilal A, Abdalla W. The role of lung ultrasound in procalcitonin-guided antibiotic discontinuation in ventilator-associated pneumonia. *Indian J Anaesth.* 2022 Jun;66(6):431-435. [https://doi.org/10.4103/ija.ija\\_98921](https://doi.org/10.4103/ija.ija_98921).
- 13) Bessat C, Boillat-Blanco N, Albrich WC. The potential clinical value of pairing procalcitonin and lung ultrasonography to guide antibiotic therapy in patients with community-acquired pneumonia: a narrative review. *Expert Rev Respir Med.* 2023 Jul-Dec;17(10):919-927. <https://doi.org/10.1080/17476348.2023.2254232>
- 14) Declue AE, Delgado C, Chang CH, Sharp CR. Clinical and immunologic assessment of sepsis and the systemic inflammatory response syndrome in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2011 Apr 1;238(7):890-7. <https://doi.org/10.2460/javma.238.7.890>
- 15) Roberta Troia, Giulia Mascalzoni, Stefano Calipa, Ilaria Magagnoli, Francesco Dondi and Massimo Giunti. Multiorgan dysfunction syndrome in feline sepsis: prevalence and prognostic implication. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2019, Vol. 21(6) 559–565. <https://doi.org/10.1177/1098612X18792106>
- 16) Reversible Myocardial Depression Associated with Sepsis in a Dog Amy E. Dickinson, Elizabeth A. Rozanski, and John E. Rush. *J Vet Intern Med* 2007;21:1117–1120.
- 17) Ince, M.E.; Turgut, K.; Naseri, A. Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Systolic and Diastolic Functions in Dogs with Severe Sepsis and Septic Shock; Longitudinal Study. *Animals* 2021, 11, 2011. <https://doi.org/10.3390/ani11072011>.
- 18) Shvilkina T and Shapiro N Front. Sepsis-Induced myocardial dysfunction: heterogeneity of functional effects and clinical significance. *Cardiovasc. Med.* (2023) 10:1200441. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1200441>
- 19) Naseri A, Akyuz E, Turgut K, Guzelbektes H, Sen I. Sepsis-induced cardiomyopathy in animals: From experimental studies to echocardiography-based clinical

research. *Can Vet J.* 2023 Sep;64(9):871-877. PMID: 37663026; PMCID: PMC10426250.

- 20) Pugliese, M.; Napoli, E.; La Maestra, R.; Or M.E.; Bilgiç, B.; Previti, A.; Biondi, V.; Passantino, A. Cardiac Troponin I and Electrocardiographic Evaluation in Hospitalized Cats with Systemic Inflammatory Response Syndrome. *Vet. Sci.* 2023, 10, 570. <https://doi.org/10.3390/vetsci10090570>
- 21) Simmons J, Pittet JF. The coagulopathy of acute sepsis. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2015 Apr;28(2):227-36. <https://doi: 10.1097/ACO.000000000000163>.
- 22) Disseminated Intravascular Coagulation in Cats Michael A. Estrin DVM, Conni E. Wehausen, Carl R. Lessen, Justine A. Lee. *J Vet Intern Med* 2006;20:1334–1339
- 23) Takahide Ito and Michihiro Suwa. Left atrial spontaneous echo contrast: relationship with clinical and echocardiographic parameters. *Echo research and practice.* 6:2 R65–R73. <https://doi.org/10.1530/ERP-18-0083>.
- 24) Black IW. Spontaneous echo contrast: where there's smoke there's fire. *Echocardiography.* 2000 May;17(4):373-82. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2000.tb01153.x>
- 25) Armelle de La forcade, Lenore Bacek, Marie-Claude Blais, Corrin Boyd, Benjamin M Brainard, Daniel L. Chan, Stefano Cortellini, Robert Goggs, Guillaume L Hoareau, Amy Koenigshof, Ron Li, Alex Lynch, Alan Ralph, Elizabeth Rozanski, Claire R Sharp. 2022 Update of the Consensus on the Rational Use of Antithrombotics and Thrombolytics in Veterinary Critical Care (CURATIVE) Domain 1- Defining populations at risk. *J Vet Emerg Crit Care.* 2022;32:289–314. <https://doi.org/10.1111/vec.13204>
- 26) Jeremy P.T. Ward and Ivan F. McMurtry. Mechanisms of hypoxic pulmonary vasoconstriction and their roles in pulmonary hypertension: new findings for an old problem. *Curr Opin Pharmacol.* 2009 June; 9(3): 287–296. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2009.02.006>
- 27) Jian Shi, Yuhong Chen, Haijun Zhi, Hui An4, Zhenjie Hu. Ann Transl. Levosimendan protects from sepsis-inducing cardiac dysfunction by suppressing inflammation, oxidative stress and regulating cardiac mitophagy via the PINK-1-Parkin pathway in mice. *Med* 2022;10(4):212 | <https://dx.doi.org/10.21037/atm-22-483>.
- 28) Carol Reiner, Lance C. Visser, Heidi B. Kellihan, Isabelle Masseur, Elizabeth Rozanski, Cécile Clercx, Kurt Williams, Jonathan Abbott, Michele Borgarelli, Brian A. Scansen. ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification,

treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs. J Vet Intern Med. 2020;34:549–573. <https://doi.org/10.1111/jvim.15725>

- 29) L. Zhao NA, Mason NW, Morrell et al. Sildenafil Inhibits Hypoxia-Induced Pulmonary Hypertension. Circulation. 2001;104:424-428. <https://doi.org/10.1161/hc2901.093117>
- 30) Lindsay K. Harris and Andrew J. Crannage. Corticosteroids in Community-Acquired Pneumonia: A Review of Current Literature. Journal of Pharmacy Technology. 2021, Vol. 37(3) 152–160. <https://doi.org/10.1177/8755122521995587>
- 31) Rand JS, Kinnaird E, Baglioni A, Blackshaw J, Priest J. Acute Stress Hyperglycemia in Cats Is Associated with Struggling and Increased Concentrations of Lactate and Norepinephrine. J Vet Intern Med 2002;16:123–132. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2002.tb02343.x>
- 32) Torre DM, de Laforcade AM, Chan DL. Incidence and Clinical Relevance of Hyperglycemia in Critically Ill Dogs. J Vet Intern Med 2007;21:971–975. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb03051.x>

**Contribuciones de los/as autores/as:** Todos los autores/as contribuyeron a la concepción y el diseño del reporte. La preparación del material, la recopilación y el análisis de bibliografía fueron realizados por Juan Manuel Guevara, Celeste Maistruarena y Emiliano Canizzo. El primer borrador del manuscrito fue escrito por Juan Manuel Guevara y todos/as los/as autores/as comentaron las versiones anteriores del manuscrito. Todos/as los/as autores/as leyeron y aprobaron el manuscrito final.

**Agradecimiento:** A mi compañera de vida María, a mis dos hijas Emilia y Amanda. Celeste y a Emiliano. A la tutora del paciente que no dudó un segundo en seguir adelante y confiar en nuestras indicaciones. Y a todo el equipo del Hospital Veterinario de Gualeguaychú, Entre Ríos.

**Financiamiento:** Sin financiamiento.

## Anexo Imágenes de Video



Video 1- Ecografía torácica POCUS donde se evidenció severa cantidad de efusión pleural de aspecto muy celular con una dilatación y disfunción contráctil global del corazón evaluada de forma subjetiva al ingreso del paciente. Se utilizó un transductor microconvexo.



Video 2- Se aprecian las mismas alteraciones descritas que en el video 1 haciendo foco sobre el tamaño auricular que se aprecia aumentado. Se utilizó un transductor microconvexo.



Video 3- Ecografía pleuropulmonar realizada con un transductor lineal. Se evidencia disminución de la cantidad de efusión pleural ya que la misma fue evacuada. Se aprecia un síndrome alveolo intersticial con pleura irregular y presencia de fragmentación de la pleura. Además, se aprecia una porción de lóbulo pulmonar con signos de atelectasia donde se puede ver interacción de aire y líquido.



Video 4- Primero se aprecia el hígado para luego ver lóbulos diafragmáticos con síndrome alveolo intersticial con pleura engrosada y otra porción de pulmón atelectasiada.



Video 5- Nuevamente puede apreciarse con un transductor lineal la presencia de síndrome alveolo intersticial y fragmentación pleural. Además, al inicio del video se aprecia el estómago en el abdomen en total vacuidad.



Video 6- Se aprecia una porción lobar atelectasiada y se evidencia flujo de aire y líquido, además se puede ver la circulación de dicho lóbulo afectado pasando por la mitad del parénquima. Todos los hallazgos sugieren que dicha porción pulmonar perdió toda ventilación, no así perfusión.



Video 7- Se evaluó con un transductor lineal el corazón en un eje largo de cuatro cámaras por momento se oblicua la imagen y se ve el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Sobre todo, en las cámaras cardíacas izquierdas puede verse la presencia de contraste ecográfico espontáneo sutil que sugiere estasis sanguínea en dichas cámaras. Y el mismo se lo aprecia saliendo de la aorta.



Video 8- Se muestra la recolección del material purulento a través de un tubo torácico que fue colocado utilizando un catéter 14 g y una sonda k 35 “Rivero”. Además. Puede verse que el paciente está en un plano de sedo analgesia leve que permitió la colocación del tubo y además la oxigenoterapia con máscara con oxígeno al 100%. Puede apreciarse también el patrón respiratorio alterado del paciente.



Video 9- Podemos ver una ecocardiografía control donde se ve una contractilidad y frecuencia cardíacas normales. Se comienza en un eje largo de 4 a 5 cámaras y luego se procede a un eje corto a la altura de los papiles para continuar hacia la base y realizar una relación Ai/Ao. El estudio muestra una notable mejora funcional y un aspecto ecocardiográfico normal.





Video 10- Control pleuropulmonar con transductor lineal donde se evidencia una notable mejora, se aprecian algunas líneas b aisladas. Pero no hay evidencias de consolidaciones pulmonares ni de signos del escalón o fragmentación pleural. Hemitórax derecho.



Video 11- Control pleuropulmonar hemitórax izquierdo. Ídem video 10.



Video 12- Se aprecia al paciente al mes y semana post alta, teniendo un comportamiento y juego normal con su compañera de hogar.