

CASO CLÍNICO: Shock vasopléjico con respuesta a hidrocortisona en 3 perros con parvovirus.

CASE REPORT: Hydrocortisone-responsive vasoplegic shock in 3 dogs with parvovirus.

Rodrigo Frávega¹; Vivian Palma¹

RECIBIDO: 30 Diciembre 2019

ACEPTADO: 15 Junio 2020

RESUMEN

Entre los años 2016 y 2018, tres perros con parvovirus desarrollaron un cuadro de hipotensión refractaria a volumen y a distintas combinaciones de drogas vasoactivas. En estos pacientes se pudo observar una respuesta hemodinámica luego de iniciar hidrocortisona en dosis de reemplazo fisiológico. Los tres pacientes fueron dados de alta y hasta la fecha no muestran trastornos médicos de relevancia. El uso de hidrocortisona como terapia de rescate para la hipotensión refractaria en perros con parvovirus, no se ha informado en la literatura.

ABSTRACT

Between 2016 and 2018, three dogs with parvovirus developed hypotension refractory to volume and to different combinations of vasoactive drugs. In these patients, a hemodynamic response could be observed after initiating hydrocortisone in physiological replacement doses. All three patients were discharged and to date show no relevant medical disorders. The use of hydrocortisone as salvage therapy for refractory hypotension in dogs with parvovirus has not been reported in the literature.

1. Unidad de cuidados intensivos Hospital Veterinario de Santiago. Santiago, Chile.

Caso 1

Rottweiler de 2 meses de edad, es evaluado por cuadro digestivo agudo caracterizado por vómitos, diarrea, letargo y anorexia durante 2 días. El examen físico incluyó dolor abdominal, depresión mental, pulso de 180 lpm, presión arterial sistólica (PAS) de 100 mmHg, tiempo de llenado capilar de 3 segundos (TLLC) y temperatura rectal de 39.2 ° C. La analítica inicial reveló hematocrito (Hct) 33%, sólidos totales (St) 6.5 grs / dl (Referencia 5.4-7.5 grs / dl), con plasma transparente, Ph 7.39 (Referencia 7.35-7.45), hipercapnia leve (47 mmHg, referencia 35-45 mmHg), exceso de base (EB) 2.8 mmol / l (Referencia -5-5 mmol / l), hiponatremia (138 mmol / l, referencia 145-155 mmol / l), potasio (3.9 mmol / l, referencia 3.9 -4.6 mmol / l), cloruro normal corregido (110 mmol / l, referencia 108-114 mmol / l), calcio ionizado (iCa) 1.3 (Referencia 1.2-1.5 mmol / l), glucosa 101 mg / dl (Referencia 70- 118 mg / d / l) y lactato normal (0.9 mmol / L, referencia <2 mmol / L). Recibe 20 ml / kg IV de NaCl 0.9% en 30 minutos, con normalización de TLLC. El tratamiento posterior consistió en una solución de Ringer lactato (RL) IV con dextrosa añadida al 2,5% (administrada a una velocidad de 10 ml / kg / h) y cloruro de potasio, famotidina (1 mg / kg IV cada 24 h), ondansetrón (0,5 mg / kg , IV, q 8 h), maropitant (1 mg / kg, SC, q 24 h), metronidazol (10 mg / kg q12 h IV), cefazolina (20 mg / kg q 8 h IV), metamizol (25 mg / kg q 8 h IV) y tramadol (4 mg / kg q 8 h IV). Durante las siguientes 4 horas mejora el estado mental, mantiene TLLC y la producción de orina es apropiada. La terapia de fluidos se ajusta de acuerdo con los objetivos de peso, Hct y St, evaluados cada 12 horas. Una ecografía abdominal reveló

gastroenterocolitis severa con íleon líquido y linfadenomegalia yeyunal de apariencia inflamatoria sin signos obstructivos. Resulta positivo para antígeno fecal de Parvovirus y el recuento sanguíneo completo destaca neutropenia moderada (2520 cel / μ l, referencia 4100-9300 cel / μ l). El perfil bioquímico destaca sólo hipoalbuminemia (2.5 grs / dl, referencia 2.8-4 grs / dl). El día 2, el paciente tuvo al menos 2 vómitos, varios episodios de diarrea, fiebre (39.6 ° C, referencia 37.8-39.2 ° C) y 3 episodios de hipotensión con respuesta a volumen (3 bolos de 15 ml / kg de RL). A la mañana siguiente, el paciente ingresa a UCI. Se instala catéter venoso central (CVC), sonda nasogástrica y cánula nasal para oxígeno. Se agrega metoclopramida a 0.1 mg / kg / h y los antibióticos se cambian a amikacina (15 mg / kg cada 24 h) y vancomicina (10 mg / kg cada 6 h), debido al empeoramiento de la neutropenia (200 cel / μ l) y aumento en los niveles de bilirrubina. Una ecografía de control confirma íleo generalizado sin cambios obstructivos o signos de perforación gastrointestinal. Durante las siguientes 48 horas, el paciente permanece inestable, presenta hipoglucemia, vómitos, diarrea, dolor abdominal, depresión mental y varios episodios de PAS <80 mmHg y episodios de hipoglicemia. Se inicia norepinefrina (NE) a 0.1 mcg/kg/min y se administran 50 ml de albúmina humana al 20%. Los gases en sangre resaltan una saturación venosa central de 55% (referencia > 70%), pH 7.28, PCO2 25 mmHg, Cl corregido 124 mmol / l, glucosa 170 mg / dl, lactato 3.1 mmol / l. Durante los minutos siguientes no es posible medir la PAS con el método Doppler y aparece oliguria. La evaluación ecocardiográfica revela una baja contractilidad, por lo cual se agrega dobutamina. Debido a la pobre respuesta

hemodinámica, se decidió administrar hidrocortisona a 0.5 mg / kg/ hr. A los 50 minutos de la dosis inicial de hidrocortisona, se registran 75 mmHg de PAS (Fig. 1). Se prescribió hidrocortisona cada 6 horas y durante las siguientes 24 horas se mantuvo entre 80 y 100 mmHg. El paciente mejora su estado general, desaparece el vómito y se inicia la alimentación por sonda nasogástrica con solución enteral sin lactosa j. Durante las

siguientes 12 horas, ambos agentes vasoactivos se suspenden paulatinamente. Al día siguiente se suspenden la hidrocortisona y los antibióticos. Después de 48 horas de suspensión de fármacos vasoactivos, la bilirrubina y los neutrófilos se normalizan y se decide el alta. Hasta la fecha, el paciente tiene 2 años y se encuentra saludable.

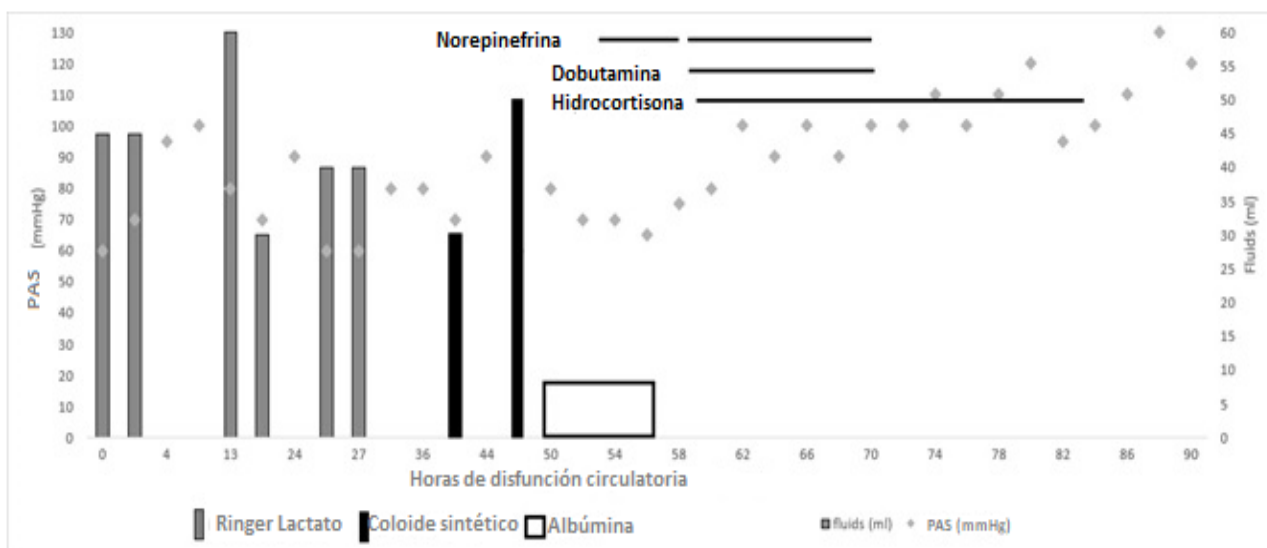


Figura 1. Evolución y atención hemodinámica del caso 1.

Caso 2

Carlino de 7 meses de edad ingresa de urgencia debido a un deterioro progresivo del estado mental después de llevar 4 días con vómitos, diarrea y anorexia. La evaluación inicial mostró somnolencia, membranas mucosas pálidas y extremidades frías, PAS no registrable, frecuencia cardíaca de 40 lpm y temperatura corporal de 39,4 ° C. Recibe un bolo de 25 ml / kg de cristaloides con 100 mg / kg de dextrosa al 30% y suplemento de O₂ con mascarilla. Debido a la alteración mental

y la hipotensión persistente se intuba con ayuda de atracurio, midazolam y ketamina (0.4 mg / kg IV, 0.3 mg / kg IV, 5 mg / kg IV, respectivamente) y recibe apoyo ventilatorio manual con Ambu y FiO₂ 100%. La analítica inicial muestra Hct 39%, St 7 grs / dl, con plasma claro, Ph 7.19, PCO₂ 45 mmHg, BE -14 mmol / l, Na 146 mmol / l, K 3.27 mmol / l, Cloruro corregido 122.5 mmol / l, iCa 1,37 mmol / l, glucosa 42 mg / dl y lactato 8,9 mmol / l. Después de administrar 20 ml / kg de cristaloides y evidenciar un corazón con

poca contractilidad en la ecocardiografía, se inicia Dopamina hasta 10 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{min}$. A los 10 minutos, el pulso aumentó a 140 lpm, el TLLC mejoró, y se obtuvo un registro de 180 mmHg de PAS. Una evaluación ecográfica focalizada del abdomen descartó derrame peritoneal y reveló íleo moderado del yeyuno y el colon, con abundante secuestro de líquidos intraluminal. La dopamina se reduce a 5 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{min}$. El tratamiento posterior consistió en una solución de cristaloides isotónica IV con dextrosa añadida al 2,5% (administrada a una velocidad de 5 ml / kg / h) y cloruro de potasio, famotidina (1 mg / kg IV cada 24 h), ondansetrón (0,5 mg / kg, IV, q 8 h), maropitant (1 mg / kg, SC, q 24 h), metronidazol (10 mg / kg q12 h IV), cefazolina (20 mg / kg q 8 h IV), metamizol (25 mg / kg q 8 h IV) y tramadol (4 mg / kg q 8 h IV). El hemograma destaca neutropenia grave (84 cel / μL , referencia 4100-9300 cel / μL). El perfil bioquímico fue normal. La prueba de antígeno fecal para parvovirus fue positiva. El paciente ingresa a UCI; Se instala una sonda nasogástrica para evitar la distensión gástrica del íleon, el catéter urinario y se mantiene con oxígeno suplementario mediante mascarilla. Durante las siguientes 12 horas se registran varias hipoglucemias y pérdidas gastrointestinales. La presión cae en 2 ocasiones y de acuerdo con la evaluación de ultrasonido del corazón y la vena cava (capacidad de colisión > 50% en inspiración) recibe bolos de 15 ml / kg de RL en 4 ocasiones con aumentos transitorios en el gasto urinario y PAS. Presenta una acidosis metabólica moderada con ph 7.26, PCO₂ 29 mmHg y BE de -8 mmol / l. Hct 33%, St 6 grs / dl, Na 139.3 mmol / l, K 3.9 mmol / l, Cl 119 mmol / l corregido, iCa 1.3 mmol / L y un lactato 4.6 mmol / l. La dopamina se incrementa a 20 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{min}$ sin lograr una

PAS > 80 mmHg. El paciente se mantiene con taquicardia sinusal leve (170-180 lpm), deprimido y oligúrico. Un segundo ecocardiograma revela una fracción de acortamiento (FA) del 16%. La dopamina se intercambia por dobutamina y se valora hasta 15 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{min}$. No es posible registrar SBP con Doppler y persisten los signos de perfusión periférica. Se agrega NE sin obtener mejoras importantes. Se inicia hidrocortisona (0.5 mg / kg cada 6 h). Durante las siguientes 6 horas, el paciente aumenta el gasto urinario (3-8 ml / kg / h), mejora el estado mental, registra PAS entre 70-90 mmHg (Fig. 2), con ritmo sinusal, pero taquicardia (pulso entre 190 y 200 lpm). A la mañana siguiente, el paciente presentó un pulso metatarsiano fuerte, se registró una FA de 25%. En el día 3 de hospitalización, el paciente mantiene presiones estables (entre 100-130 mmHg), diarrea de menor volumen y frecuencia, corrige la acidosis metabólica, no hay más registros de hipoglucemia y se inicia la nutrición enteral por sonda nasogástrica con suplemento equilibrado. El paciente normaliza los neutrófilos (6420 cel / μl) y se suspenden gradualmente los vasoactivos y la hidrocortisona. Un examen físico completo muestra ataxia sin déficit propioceptivo consciente con temblor de intención y aumento de la base de la estancia, signos compatibles con síndrome cerebeloso. La evaluación de un neurólogo concluye una probable encefalopatía hipóxico-isquémica, después de obtener un resultado de PCR^k negativo para el virus Distemper canino. Al quinto día de hospitalización, el paciente come, no vomita durante 24 horas y es dado de alta. Un mes después del alta, el paciente no muestra signos de discapacidad neurológica.

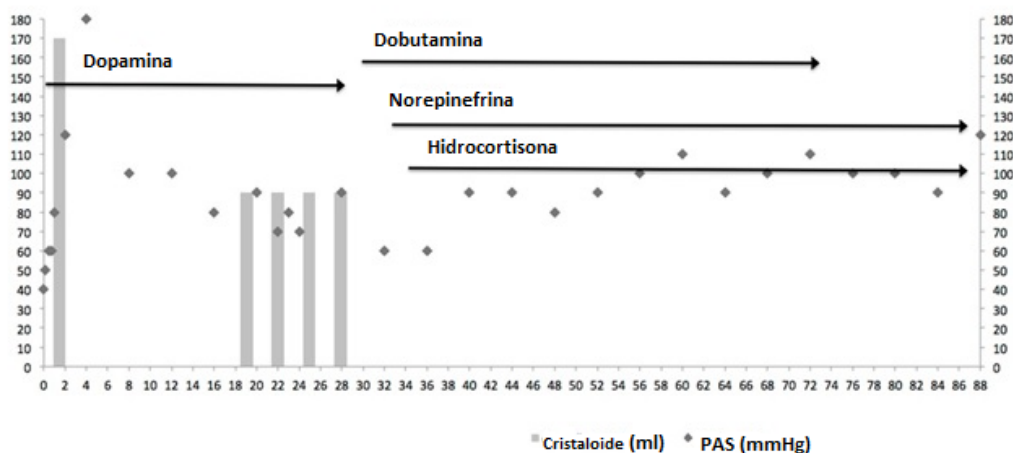


Figura 2. Evolución y optimización hemodinámica del caso 2.

Caso 3

Mestizo de 2 meses de edad es evaluado por depresión mental, anorexia y vómitos de 2 días de curso. El examen físico revela fiebre (39.4°C) y deshidratación severa (llenado capilar > 2 segundos y extremidades frías), PAS 90 mmHg y frecuencia del pulso de 190 / min, sin alteración respiratoria. La palpación abdominal fue normal, pero no hubo sonidos intestinales a la auscultación. Recibe una carga de 20 ml/kg IV de RL en 30 minutos, mejorando TLLC. Presenta Hct 44%, St 7 grs / dl, Ph 7.34, PCO₂ 35 mmHg, BE 2.8, Na 140 mmol / l, K 4.1 mmol / l, corregido Cl 109 mmol / l, iCa 1.2 mmol / l, glucosa 58 mg / dl, lactato 2.0 mmol / l. tratamiento inicial incluyó solución cristaloides IV con dextrosa añadida al 2.5% (administrada a una velocidad de 7 ml / kg / h), famotidina (1 mg / kg IV cada 24 h), ondansetrón (0.5 mg / kg, IV, q 12 h), maropitant (1 mg / kg, SC, q 24 h), metronidazol (12.5 mg / kg q12 h IV), cefazolina (20 mg / kg q 8 h IV), metamizol (25 mg / kg q 8 h IV) y tramadol (4 mg / kg cada 8 h IV). Durante las siguientes 4 horas

mejora el estado mental y la producción de orina. El hemograma mostró neutropenia leve (1430 Cel / μl). Se observó un leve grado de cambio tóxico en los neutrófilos después del examen microscópico. El análisis bioquímico reveló hipoalbuminemia (2.5 g / dl) aumentó las actividades de la fosfatasa alcalina sérica (1252 UI / l, referencia 90-202 UI / l), alanina aminotransferasa (43 UI / l, referencia 22-35 UI / l) y aspartato aminotransferasa (79 UI / l, referencia 10-70 UI / l). La ecografía mostró gastroenterocolitis, íleo generalizado, linfadenopatías yeyunales y líquido libre leve. Fue positivo al parvovirus en el examen fecal. Durante las siguientes 72 horas, el paciente presenta abundantes pérdidas gastrointestinales (al menos 1 vómito y 6 diarreas cada 12 horas), presenta dos hipotensiones con respuesta a cristaloides (dos bolos de 15 ml / kg) y fiebre. La neutropenia y la hipoalbuminemia empeoraron (400 cel / μl y 1.9 g / dl, respectivamente), la bilirrubina aumenta a 1.2 mg / dl y las plaquetas caen a 100,000 cel / μl . Se administró albúmina (12,6 gramos en

solución salina normal a una velocidad de 8 ml / kg / h durante 12 horas). Los gases en sangre venosa mostraron Ph 7.25, PCO₂ 25 mmHg, BE -9, Na 138 mmol / L, K 2.9 mmol / L, Cl 121 mmol / L corregido, iCa 1.3 mmol / L, glucosa 210 mg / dl, lactato 3.5 mmol / L. Debido a un TLLC > 2 segundos y disminución del nivel de conciencia se inicia NE, alcanzando una presión de 90 mmHg con 0.8 µg / kg / min de NE. Aunque se obtiene una presión aceptable, el paciente persiste con CRT > 2 segundos y disminución del nivel de conciencia. Una evaluación ecográfica toracoabdominal mostró contractilidad cardíaca subjetiva normal, ausencia de edema pulmonar sin un aumento considerable en el derrame abdominal. La vena Cava mostró un índice de colapsabilidad del 55%. Se administró un bolo de 15 ml / kg de RL y la terapia con antibióticos se cambió a Imipenem (10 mg / kg cada 8 h IV). Un segundo bolo de 15 ml / kg de cristaloides logra un CRT < 2 segundos. Se instaló un CVC usando sedación con ketamina (5 mg / kg IV), midazolam (0.2 mg / kg IV) y fentanilo (0.005 mg / kg IV). A las 6 horas, el lactato permanece elevado (4,1 mmol / l), el TLLC aumenta a 3 segundos y la presión sistólica cae a 60 mmHg. Una nueva ecografía mostró una contractilidad reducida y el índice

de colapso de vena Cava disminuyó al 10%. Se registró presión venosa central de 12 cmH₂O. Se agrega dobutamina y se sube la NE hasta 1,5 µg / Kg / min. Hubo una respuesta deficiente después de aumentar la dobutamina a 20. Un nuevo análisis de gases venosos destaca un pH en 7.15, PCO₂ 41 mmHg, BE -12, glucosa 70 mg / dl, iCa 0.9 mmol / l y lactato 7.1 mmol / l. Antes de administrar bicarbonato o calcio IV se evalúa respuesta a hidrocortisona (0.5 mg / kg cada 6 h IV). Durante las siguientes 8 horas, se registran gradualmente PAS aceptables (Fig. 3). Mejora la coloración de la membrana mucosa, el estado mental y la producción de orina. Doce horas después de comenzar la hidrocortisona, los gases en sangre venosa mejoran, Ph 7.3, PCO₂ 35 mmHg, BE -4, Na 140 mmol / l, K 4.1 mmol / l, Cl-120 mmol / l corregido, iCa 1.1, glucosa 120 mg / dl, lactato 2.4 mmol / l. Los fármacos vasoactivos se disminuyeron progresivamente hasta que se suspendió junto con la hidrocortisona 24 horas después del inicio del corticosteroide. En este momento, el estado clínico del paciente continuó mejorando. El recuento de glóbulos blancos, la bilirrubina y la albúmina mejoran. El alta se decide después de 48 horas sin vómitos y consumo voluntario de alimentos.

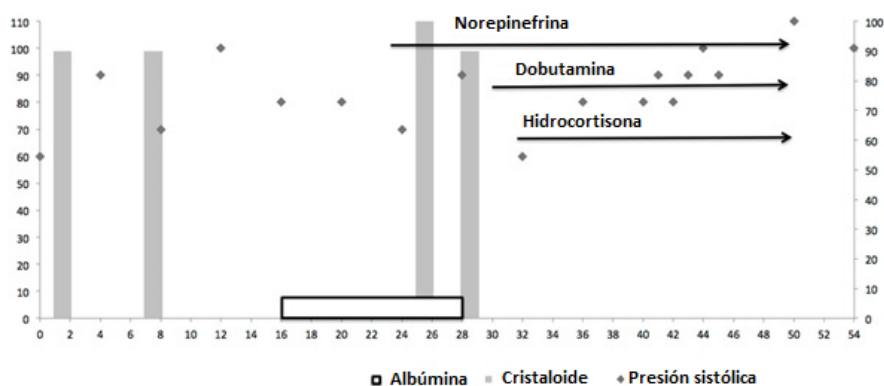


Figura 3. Evolución y optimización hemodinámica del caso 3.

DISCUSIÓN

Los informes de insuficiencia adrenal relativa del paciente crítico (IARPC) en la literatura veterinaria son escasos y se limitan a la evaluación del eje hipotalámico hipofisario en pequeños grupos de animales críticos. En la mayoría de estas publicaciones, se basa en la evaluación del delta de cortisol (diferencia previa y posterior a la estimulación con ACTH). En uno de esos estudios, los perros con un delta de cortisol muy bajo tenían un mayor uso de vasopresores.¹ En otra publicación, los perros con un delta bajo de cortisol tenían más hipotensión y menor supervivencia.² A pesar de los datos publicados en veterinaria sobre el diagnóstico de IARPC, las recomendaciones actuales en medicina intensiva no recomiendan el uso de pruebas hormonales para la identificación de pacientes con IARPC que necesitan corticoides.³ El diagnóstico se sostiene cuando la PAS aumenta después de agregar hidrocortisona, en un paciente en el que no hubo respuesta al volumen y vasopresores. En los tres casos presentados en este trabajo, es razonable un diagnóstico IARPC.

Los casos publicados hasta la fecha en veterinaria son un perro con shock séptico por neumonía bacteriana, con respuesta al mismo esquema de hidrocortisona descrito en este documento.⁴ Un gato politraumatizado con hipotensión y respuesta a dexametasona.⁵ Y el informe más reciente, de un gato de 2 años con una piometra perforada que desarrolló shock séptico refractario al volumen, dopamina y altas dosis de norepinefrina, y que finalmente se estabiliza después de 2 horas de 0.16 mg / kg / h de hidrocortisona.⁶ En el último caso, el diagnóstico y la necesidad de corticosteroides no se guiaron por la estimulación con ACTH o la medición

de cortisol basal. En los casos de parvovirus presentados aquí, no se realizaron pruebas hormonales, ya que los resultados no guían el esquema terapéutico. En los tres casos, la respuesta a la hidrocortisona fue consistente. En el primer caso, después de 50 minutos del primer bolo de hidrocortisona, la presión comenzó a registrarse y a las 6 horas se obtuvieron presiones superiores a 90 mmHg. En el segundo caso, la presión se normaliza a las 2 horas y la FA mejora sustancialmente a las 12 horas. En este último caso, la presión se normaliza progresivamente durante las siguientes 6-8 horas. Este es el primer artículo que describe la mejora en FA de manera objetiva después de los corticosteroides. Además, se observó un patrón sorprendente de disminución progresiva de la presión arterial hasta la siguiente dosis de hidrocortisona. Este último fenómeno no se ha mencionado antes en la literatura.

Los mecanismos fisiopatológicos no están lo suficientemente claros. Una de las teorías es que la glándula agota sus reservas de cortisol, por la elevada demanda.⁷ Adicionalmente, un defecto en la afinidad con el receptor y las alteraciones en el transporte pueden desempeñar un papel.⁸ Los pacientes críticos con niveles más altos de cortisol tienen una mortalidad más alta y tienen una respuesta suprarrenal disminuida a la ACTH. El 2007 Shoeman y cols., 30 mostraron que 57 cachorros con parvovirus tenían una concentración media de cortisol significativamente más alta que 17 cachorros de control, y los cachorros que murieron tenían un cortisol significativamente más alto que los que vivían.⁹ Otro trabajo reciente mostró que los pacientes pediátricos han disminuido la expresión de receptores a glucocorticoides y esto se correlacionó con un

mal resultado del shock séptico, particularmente en aquellos pacientes con cortisol sérico alto.¹⁰ A pesar de todo esto, el diagnóstico hormonal de IARPC carece de relevancia clínica, ya que no define qué pacientes requieren o no corticoterapia. Por otro lado, la terapia con hidrocortisona en humanos con shock séptico sigue siendo motivo de controversia. Esto se debe a los resultados del estudio ADRENAL, donde no se encontraron diferencias en la mortalidad a los 90 días entre la hidrocortisona durante 7 días versus el placebo en 3800 pacientes con shock séptico.¹¹ Sin embargo, en el mismo número de la revista, se publican los resultados del grupo de Annane obtenido del ensayo APROCCHSS,¹² donde muestra una disminución significativa de la mortalidad entre 1241 pacientes en shock séptico., La mortalidad a los 90 días fue del 43.0% (264 de 614 pacientes) en el grupo de hidrocortisona más fludrocortisona y 49.1% (308 de 62 pacientes) en el grupo de placebo (P = 0.03). Si comparamos los porcentajes de mortalidad entre ambas publicaciones, los obtenidos por el ensayo ADRENAL son mucho más bajos que los del ensayo APROCCHSS (27,9% frente a 28,8% en los controles y 43,0% frente a 49,1% en los controles, respectivamente). Por lo tanto, parece que el uso de corticosteroides podría beneficiar al grupo de pacientes con una mayor mortalidad prevista. Tanto la medicina humana como la veterinaria carecen de pautas claras para el manejo adecuado del shock vasopléjico. Sin embargo, teniendo en cuenta el manejo adecuado del foco séptico y la optimización adecuada de la precarga cardíaca, parece razonable evaluar la respuesta a la hidrocortisona cuando el aumento de NE y la adición de un segundo fármaco como la epinefrina no alcanzan una presión mínima aceptable. El grupo de

Nandhabalan publicó las pautas que utilizan con un enfoque pragmático en el manejo del shock séptico refractario en un centro especializado en insuficiencia respiratoria severa en el Reino Unido.¹³ Optimizan el volumen sanguíneo principalmente con cristaloides, pero en pacientes con alta demanda de líquidos administran albúmina al 20%, manteniendo niveles plasmáticos entre 2.5-3 g / dl. La práctica de ellos es administrar una infusión de hidrocortisona (8 mg / h después de un bolo de 50 mg) a todos los pacientes con shock séptico refractario sobre la base de que estos pacientes tienen más probabilidades de beneficiarse y hay poca evidencia de daño. Reducen los objetivos de presión arterial media (PAM) a 50-55 mmHg en pacientes seleccionados sin patología intracraneal o antecedentes de hipertensión crónica. En su experiencia, este objetivo de más bajo permite una reducción valiosa en los requisitos de vasopresores que conducen a una mejor perfusión tisular y una reducción del lactato. NE es el vasopresor de su elección y evitan el uso de vasopresina que, según su experiencia, parece estar asociada con un mayor riesgo de isquemia periférica y mesentérica en pacientes con shock séptico refractario. La nutrición enteral temprana también se evita en estos pacientes con shock séptico refractario con uso de altas dosis de vasopresores; prefieren el uso de nutrición parenteral hasta que se resuelva el estado de shock. Otra medida que tienen en mente en estos pacientes es la hemofiltración de alto volumen y, con este método, elimina las citocinas y reduce la inflamación sistémica del paciente. Finalmente, en pacientes altamente seleccionados con shock séptico refractario (a menudo en el contexto de insuficiencia respiratoria grave), la tecnología extracorpórea que proporciona soporte respiratorio y / o cardíaco logra estabilidad y

compra tiempo para que las intervenciones terapéuticas descritas anteriormente tengan un impacto. Los beneficios del soporte extracorpóreo incluyen un suministro de oxígeno global mejorado, presiones intratorácicas reducidas debido a requisitos ventilatorios mecánicos reducidos, un aclaramiento de dióxido de carbono y un manejo ácido-base mejorados, y un mejor rendimiento del miocardio.

Inesperadamente, uno de los pacientes presentó un lactato normal en el momento de la inestabilidad circulatoria. La baja producción de orina, el estado mental alterado y el bajo nivel de SvcO₂ ayudaron a enfatizar la necesidad de mejorar la circulación del paciente. Este escenario de falla hemodinámica con lactato normal ya ha sido estudiado en humanos y perros.¹⁴⁻¹⁶ Hasta ahora se entiende que puede ser un tipo menos grave de disfunción circulatoria que podría tener un mejor pronóstico.

Una de las limitaciones de este trabajo fue la titulación de vasopresores por presión no invasiva. La vasoconstricción aumenta la presión diastólica y la poscarga, disminuyendo la presión de pulso. Esto limita el uso de Doppler y oscilometría, ya que se basan en la detección de ondas de pulso para calcular la presión arterial, lo que las convierte en herramientas poco precisas. Un artículo menciona que las presiones medidas con Doppler tienen una pobre correlación con la presión invasiva si la hemodinámica es inestable.¹⁷ Según muestran trabajos recientes, ésta pobre correlación es más acentuada en pacientes pequeños.¹⁸ Cuando se titulan los vasopresores y el paciente no tiene pulso o flujo al Doppler, nos enfrentamos al dilema de si el paciente realmente tiene una presión muy baja o si hay un exceso de vasoconstricción. Por todas estas razones, la

inestabilidad hemodinámica y el uso de vasopresores es la principal indicación para insertar una línea arterial. El uso de la ruta arterial invasiva en cachorros pequeños con mucha diarrea es técnicamente muy difícil. Por otro lado, hay que sedarlos y para evitar el alto riesgo de aspiración, hipoxemia e hipoventilación, debemos intubarlos, aumentando drásticamente los costos.

En conclusión, este es el primer informe de shock vasopléjico en pacientes con parvovirus con respuesta a corticoides. Este fenómeno fisiopatológico debe sospecharse y tratarse en pacientes euvolémicos que muestran una respuesta deficiente o nula a los fármacos vasoactivos.

REFERENCIAS

1. Cortés-Puch I, Caitlin W, Hicks JS, Solomon SB, Eichacker PQ, Sweeney DA, et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis in lethal canine *Staphylococcus aureus* pneumonia. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2014; 307: 994–1008.
2. Burkitt J M, Haskins SC, Nelson RW and Kass PH. Relative adrenal insufficiency in dogs with sepsis. *J Vet Intern Med* 2007 21: 226–231.
3. Annane D, Pastores SM, Rochwerg B, Arlt W, Balk RA, Beishuizen A, et al. Correction to: Guidelines for the diagnosis and management of critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in critically ill patients (Part I): Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017. *Intensive Care Med.* 2018; 44(3): 401.

4. Peyton JL and JM Burkitt. Critical illness related corticosteroid insufficiency in a dog with septic shock. *J Vet Emerg Crit Care* 2009; 19: 262–268.
5. Durkan S, De Laforcade A, Rozanski E and Rush JE. Suspected relative adrenal insufficiency in a critically ill cat. *J Vet Emerg Crit Care* 2007 ;17: 197–201.
6. Pisano SR, Howard J, Posthaus H, Kovacevic A & Yozova ID. Hydrocortisone therapy in a cat with vasopressor-refractory septic shock and suspected critical illness-related corticosteroid insufficiency. *Clin Case Rep* 2017; 5(7): 1123-1129.
7. Reincke M, Allolio B, Wurth G, Winkelmann W. The hypothalamic pituitary-adrenal axis in critical illness: response to dexamethasone and corticotropin-releasing hormone. *J Clin Endocrinol Metab* 77: 151–156, 1993.
8. Prigent H, Maxime V, Annane D. Science review: mechanisms of impaired adrenal function in sepsis and molecular actions of glucocorticoids. *Crit Care* 2004; 8(4):243–252.
9. Schoeman JP, Goddard A, Herrtage ME. Serum cortisol and thyroxine concentrations as predictors of death in critically ill puppies with parvoviral diarrhea. *J Am Vet Med Assoc* 2007; 231: 1534.
10. Alder MN, Opoka AM, Wong HR. The glucocorticoid receptor and cortisol levels in pediatric septic shock. *Crit Care* 2018, 29; 22(1): 244.
11. Venkatesh, S. Finfer, J. Cohen, D. Rajbhandari, et al. Adjunctive Glucocorticoid Therapy in Patients with Septic Shock. *N Eng J Med* 2018; 378(9): 797.
12. Annane D, Renault A, Brun-Buisson C, Megarbane B, et al. Hydrocortisone plus Fludrocortisone for Adults with Septic Shock. *N Eng J Med* 2018; 378(9): 809.
13. Nandhabalan P, Loannou N, Meadows C and Wyncoll D. Refractory septic shock: our pragmatic approach. *Critical Care* 2018; 22: 215.
14. Hernández G, Bruhn A, Castro R, et al. Persistent Sepsis-Induced Hypotension without Hyperlactatemia: A Distinct Clinical and Physiological Profile within the Spectrum of Septic Shock. *Crit Care Res Pract* 2012; 2012: 536852.
15. Zhu Y, Yin H, Zhang R, Ye X, Wei J. Varying Presentations and Outcomes of Septic Shock: Should Septic Shock Be Stratified? *Am Surg* 2017; 83(11): 1235-1240.
16. Laura B. Ateca, Stefan C. Dombrowski, and Deborah C. Silverstein. Survival analysis of critically ill dogs with hypotension with or without hyperlactatemia: 67 cases (2006–2011) *J Am Vet Med Assoc* 2015; 246(1): 100.
17. Bosiak AP, Mann FA, Dodam JR et al. Comparison of ultrasonic Doppler flow monitor, oscillometric, and direct arterial blood pressure measurements in ill dogs. *J Vet Emerg Crit Care* 2010; 20: 207-215.
18. Moll X, Aguilar A, Garcia F, Ferrer R, Andaluz A. Validity and reliability of Doppler ultrasonography and direct arterial blood pressure measurements in anaesthetized dogs weighing less than 5 kg. *Vet Anaesth and Analg* 2018; 45(2): 135-144.

