



Necrólisis epidérmica tóxica canina: reporte de caso en un Golden Retriever

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Ana Isabel Giraldo Ortiz

Asesor

Natalia Sánchez Correa

Médica Veterinaria

Corporación Universitaria Lasallista
Facultad de Ciencias Agropecuarias y Administrativas
Programa de Medicina Veterinaria
Caldas, Antioquia
2026

Resumen

La necrólisis epidérmica tóxica (NET) es una reacción cutánea adversa grave, poco frecuente y potencialmente mortal, caracterizada por la necrosis de espesor completo de la epidermis con mínima inflamación dérmica (Banovic et al., 2015). Esta entidad se ha asociado principalmente con la administración de medicamentos, aunque también se han descrito diversos orígenes como lo son: reacciones inmunomediadas, neoplasias, entre otras. (Yager, 2014) La fisiopatología implica la apoptosis masiva de queratinocitos, lo que provoca una extensa separación dermoepidérmica, pérdida de la función de barrera cutánea y predisposición a complicaciones sistémicas secundarias (Yager, 2014; Olivry & Linder, 2023).

El presente trabajo tuvo como objetivo describir y analizar un caso de necrólisis epidérmica tóxica en un canino, explorando su posible asociación con antecedentes oncológicos y farmacológicos. El paciente tenía como antecedente relevante la realización de una lobectomía hepática parcial, gastropexia y colecistectomía diez días antes de la aparición de las lesiones dermatológicas. El estudio histopatológico de la masa hepática extirpada confirmó el diagnóstico de colangiocarcinoma. Durante el periodo posoperatorio, el paciente permaneció hospitalizado y recibió tratamiento con Omeprazol (0,8 mg/kg IV SID durante cinco días), Paracetamol (5 mg/kg IV SID durante dos días), Ácido tranexámico (12 mg/kg IV SID durante dos días), Dipirona (18 mg/kg IV BID durante cinco días), Ceftriaxona (20 mg/kg IV BID durante diez días) y N-Acetilcisteína (30 mg/kg IV SID durante cinco días).

Posteriormente, días después de recibir el alta médica, reingresa a consulta por presentar lesiones extensas de tejidos blandos localizadas en las regiones cervical y pectoral, comprometiendo aproximadamente el 9 % de la superficie corporal. Al examen clínico se evidenciaron áreas de necrosis cutánea, desprendimiento epidérmico, exudado purulento y olor ofensivo. De acuerdo con los principios de manejo descritos para la necrólisis epidérmica tóxica, se instauró un protocolo enfocado en el cuidado local de las heridas y de soporte. Se realizó tricotomía, limpieza con solución salina fisiológica estéril, desbridamiento conservador del tejido necrótico y aplicación de apósitos de hidrofibra (Aquacel®). Adicionalmente, se efectuaron lavados con solución de Polihexanida y Betaína (Prontosan®) y se instauró tratamiento con Prednisolona y Pentoxifilina,

observándose una evolución clínica favorable y resolución progresiva de las lesiones (Creamer et al., 2016; Lerch et al., 2018).

Palabras clave: Necrólisis epidérmica tóxica; colangiocarcinoma; dermatosis; medicamentos.

Abstract

Toxic epidermal necrolysis (TEN) is a severe, uncommon, and potentially life-threatening adverse cutaneous reaction characterized by full-thickness epidermal necrosis with minimal dermal inflammation (Banovic et al., 2015). This condition has been primarily associated with drug administration; however, other etiologies have also been described, including immune-mediated reactions, neoplasia, among others (Yager, 2014). Its pathophysiology involves massive keratinocyte apoptosis, resulting in extensive dermoepidermal separation, loss of skin barrier function, and predisposition to secondary systemic complications (Yager, 2014; Olivry & Linder, 2023).

The aim of this study was to describe and analyze a case of toxic epidermal necrolysis in a dog, exploring its possible association with oncologic and pharmacological factors. A relevant aspect of the patient's medical history was a partial hepatic lobectomy, gastropexy, and cholecystectomy performed ten days before the onset of the dermatological lesions. Histopathological examination of the excised hepatic mass confirmed a diagnosis of cholangiocarcinoma. During the postoperative period, the patient remained hospitalized and received treatment with Omeprazole (0.8 mg/kg IV SID for five days), Paracetamol (5 mg/kg IV SID for two days), Tranexamic Acid (12 mg/kg IV SID for two days), Dipyrone (18 mg/kg IV BID for five days), Ceftriaxone (20 mg/kg IV BID for ten days), and N-acetylcysteine (30 mg/kg IV SID for five days).

Several days after discharge, the patient was re-presented for evaluation due to extensive soft tissue lesions located in the cervical and pectoral regions, affecting approximately 9% of the body surface area. Clinical examination revealed areas of cutaneous necrosis, epidermal detachment, purulent exudation, and a foul odor. In accordance with the management principles described for toxic epidermal necrolysis, a treatment protocol focused on local wound care and supportive therapy was implemented. This included clipping of the affected areas, cleansing with sterile physiological saline solution, conservative debridement of necrotic tissue, and application of hydrofiber dressings (Aquacel®). Additionally, wound lavage was performed using a polyhexanide-betaine solution (Prontosan®), and treatment with Prednisolone and Pentoxifylline was initiated. A favorable clinical response was observed, with progressive resolution of the cutaneous lesions (Creamer et al., 2016; Lerch et al., 2018).

Keywords: Toxic epidermal necrolysis; cholangiocarcinoma; dermatosis; drugs.

Table de contenido

Resumen.....	2
Abstract	4
Introducción	8
Justificación	10
Objetivos	12
Objetivo general.....	12
Objetivos específicos	12
Marco teórico	13
Anatomía de la piel	13
• <i>Epidermis</i>	13
• <i>Unión dermoepidérmica / membrana basal</i>	13
• <i>Dermis</i>	14
• <i>Hipodermis</i>	14
Anatomía y su relación con NET:	15
Farmacodermias en medicina veterinaria	16
Necrólisis epidérmica tóxica.....	16
Fisiopatología de NET	18
Factores desencadenantes	20
Manifestaciones clínicas	22
Diagnósticos diferenciales	23
• <i>Eritema multiforme (EM):</i>	23
• <i>Síndrome de Stevens–Johnson (SJS)</i>	23
• <i>Otros diagnósticos diferenciales</i>	23
Diagnóstico	24
Tratamiento	26

Relación entre NET, fármacos y neoplasia	28
Reporte del caso	29
Reseña	29
Día 1 (1 de febrero de 2026)	29
Día 2 (2 de febrero)	34
Día 3 (3 de febrero)	35
Día 4 (4 de febrero)	37
Día 5 (5 de febrero)	39
Día 6 (6 de febrero)	40
Día 7 y 8 (7 y 8 de febrero)	44
Día 9 (9 de febrero)	45
Día 10 (10 de febrero)	48
Día 25 (25 de febrero)	49
Cita de revisión (4 de mayo de 2026)	50
Discusión	54
Conclusiones	58
Referencias	60

Introducción

La NET es una enfermedad dermatológica, usualmente asociada a fármacos, que provoca necrosis y desprendimiento generalizado de la piel, el presente transcurre en un canino Golden Retriever. Actualmente se reconoce como una farmacodermia poco reportada, pero de importancia en medicina veterinaria, ya que llega a comprometer la vida del paciente si no es tratada a tiempo. A través de lograr la descripción tanto de presentación clínica, los posibles agentes desencadenantes, los criterios diagnósticos, el abordaje terapéutico, entre otros factores importantes para un abordaje completo a la patología. Este trabajo es considerado un recurso útil para estudiantes y médicos veterinarios ya que la documentación de este tipo de casos favorece el reconocimiento temprano de reacciones cutáneas adversas severas y fortalece la toma de decisiones basadas en evidencia. (Yager, 2014; Olivry & Linder, 2023).

Desde el punto de vista clínico y diagnóstico, el caso presente resalta un enfoque integral que combina la evaluación dermatológica con el estado sistémico del paciente, ya que este paciente cursó con un proceso neoplásico compatible con colangiocarcinoma. La exclusión de diagnósticos diferenciales como eritema multiforme y síndrome de Stevens–Johnson, resulta fundamental en este tipo de patologías (Yager, 2014; Izydorczyk & Pye, 2024). Asimismo, se destaca el monitoreo clínico y laboratorio continuo, considerando que la NET puede asociarse a complicaciones sistémicas graves derivadas de la pérdida de la barrera cutánea y de la respuesta inflamatoria generalizada.

En el ámbito terapéutico, este reporte pone en evidencia la necesidad de una intervención temprana basada en la suspensión inmediata del fármaco sospechoso, dado que las reacciones adversas a medicamentos constituyen la principal causa de NET. (Olivry & Linder, 2023). De igual forma, se resalta la importancia del manejo logrando un confort en el paciente y si se considera necesario tomar medidas para iniciar con un soporte intensivo, incluyendo fluidoterapia, analgesia multimodal y control de infecciones secundarias, aspectos ampliamente recomendados en la literatura (Izydorczyk & Pye, 2024; Peteoacă et al., 2024).

Desde una perspectiva clínica, el diagnóstico y el tratamiento adecuado impactan directamente en el pronóstico del paciente, permitiendo reducir la progresión de las lesiones, las

complicaciones sistémicas, la duración de la hospitalización e implicaciones de los tutores tanto emocionales como económicas. Además, el caso resalta la importancia de la farmacovigilancia y de la evaluación de factores predisponentes, como enfermedades concomitantes, que pueden influir en la aparición de reacciones cutáneas adversas severas (Olivry & Linder, 2023).

Este estudio contribuye a ampliar la limitada evidencia existente sobre la NET en medicina veterinaria, promoviendo la generación de conocimiento clínico; la sistematización de este caso clínico permite avanzar hacia la criterios diagnósticos y estrategias terapéuticas, al tiempo que refuerza la importancia de la medicina basada en la evidencia en pequeños animales. El trabajo no solo aporta al conocimiento científico, sino que también favorece una práctica clínica más rigurosa, ética y orientada al bienestar animal (Banovic et al., 2015; Izydorczyk & Pye, 2024)

Justificación

En veterinaria las farmacodermias representan un desafío importante tanto en el diagnóstico como en el tratamiento, debido a su baja frecuencia y al predominio de reportes de casos en la literatura disponible (Olivry & Linder, 2023;). Dentro de este grupo se encuentra la NET, considerada una de las reacciones cutáneas adversas más graves; esta entidad se caracteriza por una apoptosis masiva de queratinocitos mediada por mecanismos inmunológicos citotóxicos, lo que conduce a necrosis epidérmica extensa, desprendimiento cutáneo y en muchos casos, compromiso de mucosas, pudiendo generar un compromiso sistémico del paciente si no se instaura un tratamiento oportuno eficaz. (Hasegawa & Abe, 2021.)

La evidencia disponible en medicina veterinaria es limitada a pesar de su gravedad y se basa principalmente en descripciones clínicas individuales, lo que puede restringir la estandarización de criterios diagnósticos y terapéuticos basados en evidencia. (Murcia-Marroquín et al., 2018; Peteoacă et al., 2024; Izydorczyk & Pye, 2024). En este contexto, la NET puede presentar similitudes clínicas con otras dermatosis inmunomediadas, lo que puede dificultar su reconocimiento temprano y retrasar la instauración de un tratamiento adecuado teniendo implicaciones en el pronóstico del paciente. (Yager, 2014; Miller et al., 2020).

La relevancia académica de estudio radica en la necesidad de ampliar el conocimiento sobre esta condición en medicina veterinaria, abordando aspectos relacionados con los factores predisponentes, el diagnóstico y el manejo terapéutico. La documentación detallada de casos clínicos constituye una herramienta valiosa para mejorar la comprensión de estas patologías poco diagnosticadas y contribuir a una toma de decisiones clínicas basadas en evidencia. (Banovic et al., 2015; Olivry & Linder, 2023). Además, permite describir la evolución de un paciente con NET y su respuesta al tratamiento instaurado, aportando información que puede ser de utilidad en el abordaje de casos similares. La integración de estos hallazgos con la literatura disponible contribuye a fortalecer el enfoque de medicina basada en la evidencia y a mejorar la interpretación clínica de esta entidad. (Schwartz et al., 2022; Shah et al., 2024).

Desde una perspectiva fisiopatológica, aunque la NET se reconoce principalmente como una reacción adversa a fármacos, se ha sugerido la posible participación de otros factores

predisponentes, como procesos neoplásicos o estados de activación inmune alterada, los cuales podrían influir en su presentación clínica (Izydorczyk & Pye, 2024; Lin et al., 2024). En este sentido, el presente trabajo propone explorar la posible interacción entre la exposición a medicamentos y la presencia de enfermedad neoplásica, con el fin de aportar elementos que contribuyan a una mejor comprensión de los mecanismos implicados en el desarrollo de esta patología.

Objetivos

Objetivo general

Describir y analizar un caso de necrólisis epidérmica tóxica en un canino, integrando una revisión de la literatura científica disponible, con el fin de discutir los aspectos diagnósticos y terapéuticos del caso y explorar su posible relación con antecedentes oncológicos y farmacológicos.

Objetivos específicos

- Revisar la evidencia científica sobre necrólisis epidérmica tóxica en caninos, resaltando sus principales factores desencadenantes, mecanismos fisiopatológicos y comorbilidades que pudieron influir en la evolución clínica del caso.
- Describir los signos clínicos presentados por la paciente con necrólisis epidérmica tóxica y su evolución durante el curso de la enfermedad.
- Describir métodos diagnósticos para la confirmación de la necrólisis epidérmica tóxica, así como su tratamiento.
- Establecer una discusión crítica entre la evidencia científica disponible y los hallazgos obtenidos en el caso clínico, considerando la posible relación con antecedentes oncológicos y medicamentosos

Marco teórico

Anatomía de la piel

La piel es el órgano más extenso del cuerpo, entre sus diversas funciones están: proporcionar una barrera protectora contra el medio ambiente, regulación de temperatura y sensibilidad; además la piel actúa como una barrera estructural y funcional que mantiene la homeostasis del organismo y evita la pérdida excesiva de agua, así como la entrada de microorganismos patógenos y sustancias potencialmente nocivas. Anatómicamente, la piel se compone por tres capas principales, las cuales son: epidermis, dermis e hipodermis; en conjunto dan protección mecánica, soporte estructural y función de defensa frente al ambiente Moriello, K. A. (2024). *Structure of the skin in dogs*. MSD Veterinary Manual.

- **Epidermis:** Es la capa más superficial de la piel, formada por un epitelio estratificado compuesto principalmente por queratinocitos, estas células se originan desde el estrato basal y migran progresivamente hacia la superficie, en donde experimentan un proceso de diferenciación y queratinización que culmina en la formación del estrato córneo, siendo la principal barrera cutánea frente a agresiones externas. Marsella, R., et al. (2022). Skin barrier function in canine atopic dermatitis. Combarros, D., Goudounèche, D., Cadiergues, M.-C., & Simon, M. (2021). The upper epidermis of atopic dogs is altered at the functional and structural levels. *Veterinary Dermatology*, 32(6), 620–e165. <https://doi.org/10.1111/vde.13024>
- **Unión dermoepidérmica / membrana basal:** Ésta se localiza entre la epidermis y la dermis, actúa como una estructura de anclaje y mantiene la cohesión entre ambas capas cutáneas; también, facilita el intercambio de nutrientes desde la dermis vascularizada hacia la epidermis avascular. Está conformada por una red de proteínas estructurales organizadas en láminas, que incluyen: colágeno tipo IV, laminina, integrinas y hemidesmosomas, y estas van a garantizar la estabilidad mecánica y la integridad tisular (Santoro et al., 2021; Olivry & Linder, 2023).

Esta región es especialmente relevante en las dermatosis inmunomediadas, debido a que su alteración puede generar separación dermoepidérmica, promoviendo la de ampollas y el desprendimiento cutáneo.

- **Dermis:** La capa intermedia de la piel, formada por tejido conectivo denso irregular, compuesto por fibras de colágeno y elastina, así como por una matriz extracelular rica en proteoglucanos y glucosaminoglicanos, lo que le confiere resistencia mecánica y elasticidad (Moriello, 2024; Sumena et al., 2025). En esta capa se encuentran estructuras anatómicas fundamentales como vasos sanguíneos, terminaciones nerviosas, folículos pilosos y glándulas sebáceas y sudoríparas. Además, contiene células del sistema inmunitario, como mastocitos, macrófagos y linfocitos, que participan en la respuesta inflamatoria y en los mecanismos de defensa frente a agentes infecciosos. (Olivry & Linder, 2023).
- **Hipodermis:** O tejido subcutáneo constituye la capa más profunda de la piel, y está formada principalmente por tejido adiposo y tejido conectivo laxo. Cumple funciones de reserva energética, aislamiento térmico y amortiguación frente a traumatismos mecánicos; también contiene vasos sanguíneos y nervios de mayor calibre, que contribuyen a la irrigación cutánea y permiten la movilidad del tegumento sobre estructuras subyacentes. (García-Fonticoba et al., 2020).

Ilustración 1

Anatomía de la piel

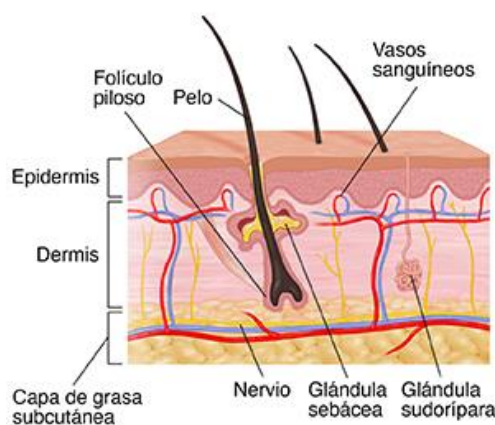


Ilustración 1 Anatomía de la piel

Stanford Medicine Children's Health. (s. f.). *Anatomía de la piel*. Stanford Medicine Children's Health. Recuperado el 11 de junio de 2026, de <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=anatomy-of-the-skin-85-P04436>

Anatomía y su relación con NET:

La comprensión de la anatomía cutánea es fundamental para interpretar la fisiopatología de NET, ya que la epidermis constituye una barrera física, inmunológica y metabólica altamente especializada. (Moriello, 2024; Olivry & Linder, 2023). En la NET se produce una apoptosis masiva de queratinocitos mediada por mecanismos inmunológicos citotóxicos; este proceso implica la activación de linfocitos T CD8⁺ y células NK, así como la liberación de mediadores citotóxicos, siendo la granulicina la más importante, ya que es uno de los principales efectores del daño epidérmico. (Hasegawa et al., 2021; Schwartz et al., 2022).

El conjunto de mecanismos fisiopatológicos conduce a necrosis epidérmica extensa y pérdida de la cohesión celular, afectando estructuras clave como los desmosomas y hemidesmosomas, responsables de la adhesión intercelular y de la unión dermoepidérmica, respectivamente. Como resultado hay separación a nivel de la unión dermoepidérmica, con formación de ampollas subepidérmicas y desprendimiento cutáneo característico de esta patología. (Moriello, 2024; Roujeau & Stern, 2020).

Es de gran importancia destacar que la situación primaria es la apoptosis queratinocitaria difusa, mientras que la separación dermoepidérmica corresponde a un fenómeno secundario derivado de la pérdida de integridad estructural de la epidermis (Schwartz et al., 2022). La alteración de la barrera cutánea tiene consecuencias fisiológicas importantes, como: pérdida de líquidos, proteínas y electrolitos, lo que puede conducir a hipovolemia, desequilibrios hidroelectrolíticos y compromiso hemodinámico. Pudiendo llegar a una condición séptica y disfunción multiorgánica, debido a que la exposición del tejido dérmico favorece la colonización bacteriana secundaria, la cual constituye una de las principales causas de mortalidad en estos pacientes. (Hasegawa et al., 2021; Schwartz et al., 2022). Esta complicación final refuerza que la NET pueda cursar como una enfermedad sistémica grave y no únicamente dermatológica.

Farmacodermias en medicina veterinaria

Las dermatosis epidérmicas citotóxicas son un tipo de farmacodermias; estas constituyen un espectro de reacciones cutáneas inmunomediadas que comparten mecanismos fisiopatológicos, pero difieren en su severidad clínica y extensión de compromiso epidérmico. Dentro de este grupo se incluyen el eritema multiforme (EM), el síndrome de Stevens-Johnson (SJS) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET). (Yager, 2014; Izydorczyk & Pye, 2024). Siendo la última motivo de estudio de este caso clínico, además tiene el curso más severo y potencialmente mortal debido a sus complicaciones.

Estas patologías no siempre presentan una delimitación estricta, porque comparten hallazgos histopatológicos similares, especialmente la apoptosis de queratinocitos y los cambios en la unión dermoepidérmica. Por esto, en medicina veterinaria y humana, se considera que forman parte de un continuo de enfermedad más que entidades completamente independientes. (Yager, 2014).

Necrólisis epidérmica tóxica

La necrólisis epidérmica tóxica (NET) es una reacción cutánea grave suele ser poco frecuente y poco reportada, pero es potencialmente mortal. NET fue la primera de estas entidades en ser descrita en medicina veterinaria, reportándose en 1979 en dos perros y un gato, seguida por

la descripción de casos de eritema multiforme canino en 1983 y del síndrome de Stevens-Johnson en 1990, lo que ha permitido consolidar progresivamente su reconocimiento dentro de la dermatopatología veterinaria (Yager, 2014).

En veterinaria, la NET ha sido descrita en perros y gatos, aunque su presentación es infrecuente o poco reportada en la literatura, esta se asocia a un curso clínico agudo y severo (Murcia-Marroquín et al., 2018; Peteoacă et al., 2024). Se considera una urgencia dermatológica y sistémica, debido a la rápida progresión del cuadro y al compromiso extenso de la integridad cutánea, lo cual puede poner en riesgo la vida del paciente.

Actualmente no existe un consenso absoluto y uniforme en la clasificación de EM, SJS y NET, ya que estos cuadros comparten mecanismos patogénicos y hallazgos histopatológicos similares. Por esta razón, la diferenciación entre ellos no puede establecerse de manera confiable mediante histopatología, siendo la extensión clínica de la enfermedad el principal criterio utilizado para su clasificación (Yager, 2014; Izydorczyk & Pye, 2024). Los animales con NET suelen avanzar a presentar un estado sistémico severamente comprometido, caracterizado por deterioro general marcado y signos sistémicos de enfermedad grave, lo que refleja el impacto multisistémico de la alteración cutánea (Izydorczyk & Pye, 2024; Olivry & Linder, 2023).

El diagnóstico de NET en veterinaria se basa en la integración de la historia clínica, hallazgos clínicos compatibles y confirmación histopatológica, junto con la exclusión de otras dermatosis inmunomediadas o reacciones adversas cutáneas graves (Olivry & Linder, 2023). En algunos casos, pueden emplearse herramientas complementarias para la evaluación de causalidad farmacológica, como algoritmos diagnósticos utilizados en medicina humana, pero su aplicación en veterinaria aún es limitada y no es confiable, debido a que actualmente no han sido estudiados para estandarizar su uso adecuado.

La NET requiere un diagnóstico temprano y un manejo clínico que generalmente debe ser intrahospitalario, orientado principalmente al soporte sistémico del paciente, por su alta tendencia a complicaciones asociadas y su potencial desenlace mortal si no se instaura un tratamiento adecuado (Hasegawa & Abe, 2021).

Fisiopatología de NET

La necrólisis epidérmica tóxica constituye una de las reacciones cutáneas adversas de gravedad, actualmente reconocidas como enfermedad inmunomediada de hipersensibilidad tipo IV, en la cual predomina una respuesta citotóxica mediada por linfocitos T CD8⁺ y células NK. Las dermatopatías como NET y SJS, actualmente representan una de las formas más graves de farmacodermias en medicina humana y veterinaria, caracterizadas por una alta morbilidad y mortalidad asociada principalmente a complicaciones sistémicas derivadas de la pérdida masiva de la integridad cutánea (Hasegawa & Abe, 2024; Zhou et al., 2024).

Desde el punto de vista inmunopatogénico, su desarrollo implica una activación aberrante del sistema inmune adaptativo frente a antígenos farmacológicos o sus metabolitos. En este contexto, se han propuesto tres mecanismos principales de reconocimiento antigénico: el primero corresponde al modelo hapteno/prohapteno, en el cual el fármaco se une covalentemente a proteínas endógenas generando complejos inmunogénicos que son procesados por células presentadoras de antígeno (APC) y posteriormente presentados en el contexto del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) a linfocitos T específicos; el segundo mecanismo, denominado concepto de interacción farmacológica (p-i), plantea una activación directa y reversible de los receptores de células T (TCR) o moléculas HLA sin necesidad de procesamiento antigénico previo; finalmente, el tercer modelo, conocido como péptido alterado, describe la capacidad del fármaco para modificar la conformación del HLA, alterando el repertorio de péptidos endógenos presentados y generando una respuesta inmunitaria contra estructuras propias modificadas (Schwartz et al., 2022; Zhou et al., 2024; Lerch et al., 2018).

La fase efectora está mediada principalmente por linfocitos T CD8⁺ citotóxicos y células NK, que infiltran la epidermis y liberan una cascada de mediadores citotóxicos responsables de la apoptosis masiva de queratinocitos. Entre los principales efectores se encuentran la granulisinina, la perforina y la granzima B, los cuales han sido identificados como los mediadores dominantes del daño epidérmico en SJS/NET. La granulisinina, en particular, se considera actualmente el principal determinante de la necrosis epidérmica extensa debido a su alta capacidad citotóxica y su acción independiente del contacto célula-célula. De manera complementaria, la vía Fas/FasL contribuye a la inducción de apoptosis mediante activación de caspasas, mientras que citocinas proinflamatorias como TNF- α , IFN- γ e IL-15 amplifican la respuesta inmune y favorecen la

progresión del daño tisular (Allergy Medicine Review, 2025; Hasegawa & Abe, 2024; Schwartz et al., 2022).

Se ha descrito la participación de mecanismos celulares y moleculares más complejos, incluyendo la necroptosis mediada por RIP1/RIP3/MLKL, la participación de exosomas en la comunicación intercelular y la modulación de la apoptosis mediante microARNs, lo que evidencia la naturaleza multifactorial del daño epidérmico en esta entidad. Estas vías no solo contribuyen a la muerte celular, sino también a la amplificación de la respuesta inflamatoria sistémica (Zhou et al., 2024).

Histopatológicamente, el espectro SJS/NET se caracteriza por una progresión continua del daño epidérmico, que inicia con apoptosis individual de queratinocitos en la capa basal y evoluciona hacia necrosis epidérmica confluyente de espesor total. En etapas avanzadas, se observa pérdida completa de la arquitectura epidérmica, separación dermoepidérmica y formación de ampollas subepidérmicas. Un hallazgo distintivo es la escasa o ausente infiltración inflamatoria en lesiones plenamente desarrolladas, lo que refleja el predominio de mecanismos citotóxicos directos sobre procesos inflamatorios clásicos (Banovic et al., 2015; Yager, 2014).

En veterinaria, estudios en perros han demostrado que las lesiones iniciales corresponden a dermatitis de interfase con apoptosis queratinocítica y satelitosis linfocítica intraepidérmica, lo cual confirma el carácter inmunomediado del proceso. A medida que progresa la enfermedad, se desarrolla necrosis epidérmica de espesor completo con separación dermoepidérmica, hallazgo característico de la NET en animales domésticos (Olivry & Linder, 2023; Banovic et al., 2015).

En medicina humana, se ha demostrado una fuerte asociación con alelos específicos del sistema HLA, lo que respalda la importancia de la predisposición genética en la susceptibilidad individual a desarrollar SJS/NET. Este componente inmunogenético sugiere que la respuesta adversa a fármacos no depende únicamente de la exposición, sino también de factores del huésped que determinan la activación del sistema inmune (Zhou et al., 2024; Hasegawa & Abe, 2024).

La necrólisis epidérmica tóxica en medicina veterinaria representa una entidad infrecuente, de progresión rápida y alta mortalidad, donde su pronóstico depende fundamentalmente de la identificación temprana del agente causal, la suspensión inmediata del fármaco implicado y la instauración de terapia de soporte. El reconocimiento oportuno de sus mecanismos

immunopatogénicos y manifestaciones clínicas es crucial para mejorar la supervivencia y reducir las complicaciones sistémicas.

Ilustración 2

Fisiopatología NET

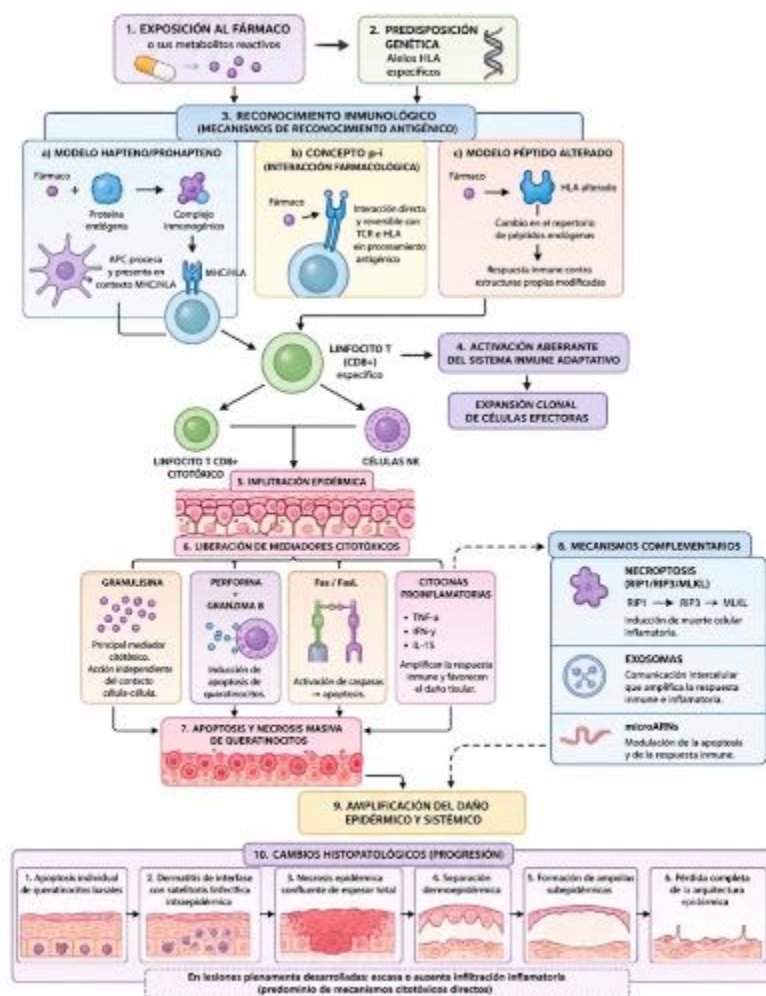


Ilustración 2 Fisiopatología

Fuente propia

Factores desencadenantes

Hay varios factores que desencadenan la condición, siendo los fármacos la causa más frecuentemente asociada, en veterinaria se han descrito reconocidos fármacos desencadenantes

como: las Sulfonamidas, Penicilinas, Cefalosporinas, Levamisol, Dietilcarbamazina y Fenobarbital (Olivry & Linder, 2023; Sartori & Colombo, 2016). Entre los medicamentos implicados se destacan principalmente sulfonamidas, antibióticos y levamisol (Miller et al., 2020).

Asimismo, se han reportado reacciones asociadas a baños antipulgas y otros compuestos tópicos farmacológicos. En perros con eritema multiforme (EM), entidad estrechamente relacionada con SSJ/NET dentro del espectro de reacciones cutáneas adversas graves, un estudio retrospectivo encontró asociación farmacológica en aproximadamente el 19% de los casos, mientras que otro estudio retrospectivo que incluyó casos previamente reportados identificó un fármaco desencadenante en hasta el 59% de los pacientes. (Miller et al., 2020).

Se han descrito otros posibles factores desencadenantes como los son los componentes dietarios basados en carne de res y soja, así como ciertos alimentos comerciales para perros. También se han asociado procesos infecciosos, incluyendo pioderma, furunculosis anal y otitis por *Pseudomonas spp.*, además de procesos neoplásicos (Olivry & Linder, 2023). Sin embargo, aunque la evidencia en veterinaria sigue siendo limitada, se ha planteado una posible relación entre procesos neoplásicos y esta patología, mediante mecanismos paraneoplásicos e inmunodisregulación asociada al cáncer (Szczepanik et al., 2024). En medicina humana se describe la asociación entre neoplasias y dermatosis severas tipo NET, particularmente en neoplasias hematológicas, mientras que en veterinaria se reportó un perro con eritema multiforme concurrente con linfoma intestinal de células T, sugiriéndose un posible origen paraneoplásico (Szczepanik et al., 2024). Los pacientes oncológicos cursan con alteraciones inmunológicas e inflamación sistémica que podrían predisponer al desarrollo de reacciones cutáneas severas o hipersensibilidad farmacológica, especialmente considerando la exposición frecuente a antibióticos, antiinflamatorios y agentes quimioterapéuticos; no obstante, actualmente sigue faltando más información determinar evidencia concluyente que establezca una relación causal directa entre neoplasias y NET en perros, por lo que la mayoría de los casos continúan siendo considerados de origen farmacológico (Miller et al., 2013).

De manera poco frecuente, se han reportado casos secundarios a vacunación, existe un informe asociado a la administración accidental subcutánea de una vacuna intranasal contra *Bordetella bronchiseptica*. (Olivry & Linder, 2023).

A pesar de las múltiples causas identificadas, un pequeño porcentaje de los casos permanece clasificado como idiopático, sin lograrse determinar un factor desencadenante específico (Shah et al., 2024).

Manifestaciones clínicas

En las fases iniciales se puede presentar un periodo prodrómico, es inespecífico cursa con signos como letargia, anorexia y pirexia, principalmente. Estos signos pueden ser sutiles en veterinaria, lo que dificulta el reconocimiento temprano de la enfermedad (Miller et al., 2020; Olivry & Linder, 2023). Posterior a esto, se desarrolla la fase cutánea, marcada por la aparición de máculas eritematosas difusas y lesiones mal delimitadas, que progresan rápidamente hacia necrosis epidérmica extensa. Esta evolución conduce a la formación de ampollas flácidas, erosiones y ulceraciones, acompañadas de un desprendimiento generalizado de la epidermis. Un hallazgo clínico característico es el signo de Nikolsky positivo, lo que significa que si se ejerce una leve presión o fricción sobre la piel induce la separación epidérmica, reflejando la pérdida de cohesión entre queratinocitos secundaria a apoptosis masiva. (Banovic et al., 2015; Yager, 2014).

Las lesiones cutáneas suelen presentar una distribución inicialmente troncal con posterior generalización, pudiendo comprometer grandes extensiones de la superficie corporal. La participación de mucosas es un hallazgo relevante, incluyendo cavidad oral, conjuntiva, región nasal y genital. En casos más severos, pueden verse comprometidas mucosas traqueobronquiales, esofágicas y urogenitales, así como estructuras oculares, con posible afectación corneal. (Yager, 2014; Izydorczyk & Pye, 2024). Estas lesiones suelen ser dolorosas y no pruriginosas, lo cual ayuda a diferenciarlas de otras dermatosis. La progresión rápida del daño epidérmico conlleva pérdida de la barrera cutánea, generando un cuadro clínico comparable al de pacientes con quemaduras extensas. (Miller et al., 2020; Olivry & Linder, 2023). A nivel sistémico, los animales con NET, se presentan en estado crítico, con fiebre, depresión marcada y dolor intenso. La pérdida de integridad cutánea favorece la deshidratación, pérdida de proteínas y desequilibrios electrolíticos, contribuyendo al deterioro general del paciente. En estudios clínicos se han descrito alteraciones laboratoriales como leucocitosis o leucopenia, neutrofilia, hipergammaglobulinemia y otras anomalías bioquímicas séricas (Sartori & Colombo, 2016; Shah et al., 2024).

En los casos más graves, pueden desarrollarse complicaciones secundarias potencialmente mortales, como infecciones bacterianas, sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS); lo que explica la alta mortalidad asociada a esta enfermedad. Aunque en medicina humana se reportan tasas de mortalidad de hasta 25–35 % para NET, en medicina veterinaria no existen datos precisos; sin embargo, los reportes disponibles sugieren un pronóstico reservado a grave (Yager, 2014; Roujeau & Stern, 2020).

Diagnósticos diferenciales

Los diagnósticos diferenciales de la NET son amplios e incluyen diversas dermatosis con unas características similares, por esta razón, es muy importante diferenciarlos ya que varían en su pronóstico y tratamiento. Entre los principales diferenciales se encuentran:

- ***Eritema multiforme (EM)***: que comparte una base inmunomediada, pero se caracteriza por lesiones en diana más definidas, menor extensión del compromiso cutáneo con menor gravedad de necrosis epidérmica (Yager, 2014; Izydorczyk & Pye, 2024).
- ***Síndrome de Stevens–Johnson (SJS)*** forma parte del mismo espectro clínico, pero principalmente se diferencia por una extensión menor de la superficie corporal afectada. Ambas entidades comparten mecanismos fisiopatológicos similares, por lo que su diferenciación se basa fundamentalmente en la severidad clínica (Creamer et al., 2016, <https://doi.org/10.1111/bjd.14530>; Lerch et al., 2018, <https://doi.org/10.1007/s12016-017-8654-z>).
- ***Otros diagnósticos diferenciales*** incluyen enfermedades autoinmunes, como el pénfigo foliáceo y el penfigoide ampolloso, en las cuales predominan pústulas o ampollas sin una necrosis epidérmica abundante. También deben considerarse otras reacciones cutáneas adversas a fármacos de menor severidad (Olivry & Linder, 2023). Por último pero no menos importante, se deben descartar quemaduras térmicas o químicas, infecciones cutáneas graves y dermatitis exfoliativas severas, en las cuales la historia clínica y la histopatología son determinantes para el diagnóstico definitivo (Lerch et al., 2018, <https://doi.org/10.1007/s12016-017-8654-z>; Yager, 2014).

Diagnóstico

El diagnóstico de la NET en caninos se basa en un enfoque integral que combina: historia clínica, hallazgos clínicos y la evaluación histopatológica, debido a que no existe una prueba única que permita su confirmación definitiva. Un elemento clave en la sospecha diagnóstica es la identificación de una exposición reciente a fármacos u otros xenobióticos, generalmente dentro de la primer a tercera semana previas al inicio de los signos clínicos, ya que las reacciones adversas medicamentosas son la causa más frecuentemente descrita en literatura. (Olivry & Linder, 2023; Roujeau & Stern, 2020; Izydorczyk & Pye, 2024).

En medicina humana, se logrea la identificación del fármaco con herramientas estandarizadas como el algoritmo ALDEN (Algorithm of Drug Causality in Epidermal Necrolysis), éste permite estimar la probabilidad de asociación entre un medicamento y el desarrollo de SJS/NET. La adaptación a medicina veterinaria ha sido sugerida en los últimos años; sin embargo, sigue siendo limitado su uso debido a la escasez de casos reportados y a la falta de validación en animales. Cualquier paciente sospechoso a NET, siempre se recomienda la suspensión inmediata de todos los fármacos, a menos que el retiro represente un riesgo vital para el paciente. (Lecru et al., 2021).

Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico se sustenta en la presencia de lesiones cutáneas extensas, dolorosas y no pruriginosas, siendo de rápida progresión, se caracterizan por un desprendimiento epidérmico significativo y compromiso sistémico variable, que puede incluir fiebre, letargia y alteraciones hematológicas. Aunque en medicina humana la clasificación se basa en el porcentaje de superficie corporal afectada, en medicina veterinaria estos criterios se emplean de forma orientativa. (Lerch et al., 2018; Creamer et al., 2024).

La biopsia cutánea sería la prueba *gold standar* para la confirmación diagnóstica y para la diferenciación de otros procesos dermatológicos. No obstante, en medicina veterinaria existe una alta dependencia de los hallazgos histopatológicos en el diagnóstico de enfermedades del espectro EM/SJS/NET, lo cual conlleva importantes limitaciones. En primer lugar, diversas dermatosis con patrón de dermatitis citotóxica de interfase pueden clasificarse erróneamente dentro de este espectro independientemente de su presentación clínica; en segundo lugar, no es posible diferenciar de manera confiable entre EM, SJS y NET basándose únicamente en criterios

histológicos, ya que comparten características microscópicas similares (Yager, 2014). Los hallazgos histopatológicos más relevantes, incluyen necrosis difusa de la epidermis, apoptosis extensa de queratinocitos con satelitosis linfocítica, en algunos casos, necrosis epidérmica de espesor total, acompañada de un infiltrado inflamatorio escaso o ausente (Banovic et al., 2015; Yager, 2014). Sin embargo, estos cambios no son exclusivos de la NET.

La NET completa puede observarse también en lesiones de eritema multiforme, mientras que en etapas tempranas de SJS/NET puede predominar una dermatitis de interfase leve. Aunque la inflamación dérmica tiende a ser más intensa en el EM y la apoptosis epidérmica más marcada en SJS/NET, estos hallazgos no permiten predecir con precisión la gravedad clínica ni el pronóstico. En conclusión, el diagnóstico definitivo debe establecerse mediante la correlación clínico-patológica (Yager, 2014).

Las pruebas complementarias como el hemograma, el perfil bioquímico y la evaluación de electrolitos, son útiles para valorar el estado sistémico del paciente y la presencia de complicaciones ya que permite evidenciar alteraciones como leucocitosis o leucopenia, hipoalbuminemia y desequilibrios electrolíticos (Shah et al., 2024).

El reconocimiento precoz de la NET representa un desafío médico importante, ya que, en fases iniciales, las lesiones pueden ser indistinguibles de otras reacciones cutáneas menos graves o incluso de EM; debido a esto, se han investigado diversos biomarcadores séricos, como los son: ligando Fas soluble (FasL), la granulisina, la perforina/granzima B, el ligando CD40 soluble y la proteína HMGB1, los cuales podrían contribuir a la detección temprana y a la diferenciación de NET frente a otras dermatosis citotóxicas. En humanos, algunos de estos marcadores, particularmente la granulisina y el FasL, se elevan antes del desarrollo del desprendimiento epidérmico; sin embargo, su aplicación en medicina veterinaria continúa siendo experimental (Yager, 2014; Hasegawa & Abe, 2024).

Las técnicas de inmunofluorescencia e inmunohistoquímica no son diagnósticas de NET, pero resultan útiles para descartar enfermedades ampollares autoinmunes. Asimismo, en estudios experimentales se ha observado una mayor expresión de mediadores citotóxicos como granulisina y perforina en lesiones de SJS/NET en comparación con eritema multiforme, lo que sugiere un

posible valor diagnóstico en etapas tempranas, aunque su uso no forma parte de la práctica clínica rutinaria (Yager, 2014).

Finalmente, en relación con la evaluación de la gravedad, en medicina humana se emplea ampliamente la escala **SCORTEN**, que permite estimar la mortalidad con base en variables clínicas y laboratoriales evaluadas durante las primeras 24 horas y reevaluadas posteriormente. Más recientemente, se ha propuesto el sistema **CRISTEN**, que utiliza únicamente parámetros clínicos para predecir el riesgo de mortalidad. No obstante, ninguna de estas herramientas ha sido validada en medicina veterinaria, por lo que su aplicación en animales es limitada y requiere mayor investigación (Lerch et al., 2018; Hasegawa & Abe, 2024).

Tratamiento

El tratamiento de la necrólisis epidérmica tóxica en medicina veterinaria se basa en un enfoque integral que combina la eliminación del agente causal, el soporte intensivo del paciente y el manejo local de las lesiones cutáneas, debido a que no existe una terapia específica universalmente efectiva. Considerando su fisiopatología y evolución clínica, el abordaje terapéutico debe asemejarse al utilizado en pacientes con quemaduras extensas, priorizando la estabilización sistémica, el control del dolor y la prevención de complicaciones secundarias (Roujeau & Stern, 2020; Schwartz et al., 2022; Yager, 2014).

Uno de los aspectos más importantes y determinantes en la evolución del paciente es la identificación y suspensión inmediata del fármaco o xenobiótico sospechoso. Diversos estudios han demostrado, especialmente en medicina humana, que la retirada temprana del agente causal se asocia con una disminución significativa de la mortalidad, principio que puede extrapolarse a medicina veterinaria. En pacientes expuestos a múltiples medicamentos, se recomienda suspender todos los posibles agentes implicados. Sin embargo, identificar el desencadenante específico continúa siendo un desafío, debido a la ausencia de pruebas diagnósticas confirmatorias y a que las pruebas de provocación están contraindicadas por el riesgo de exacerbar el cuadro clínico. (Yager, 2014).

Posteriormente, el tratamiento se enfoca en el soporte intensivo, considerado el pilar fundamental del manejo de la NET. Este incluye fluidoterapia intravenosa dirigida a corregir hipovolemia, deshidratación y alteraciones electrolíticas secundarias a la pérdida de la barrera

cutánea. El manejo analgésico es esencial debido al intenso dolor asociado con las lesiones cutáneas y mucosas. Asimismo, el soporte nutricional adquiere especial relevancia, particularmente en pacientes con compromiso oral severo que limita la ingesta voluntaria. La monitorización continua del paciente es indispensable para detectar tempranamente complicaciones potencialmente fatales, como sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o disfunción multiorgánica. El uso de antibióticos debe ser prudente y reservarse únicamente para pacientes con evidencia clínica o microbiológica de infección secundaria, evitando su administración indiscriminada.

El manejo local de las lesiones cutáneas constituye otro componente esencial del tratamiento. En este contexto la utilización de productos estandarizados de grado médico disminuye significativamente el riesgo de contaminación y reacciones adversas (Hermanns et al., 2020; Aguiar et al., 2017). Además, debido a la extensa pérdida de epidermis característica de la NET, el uso de apósitos atraumáticos y no adherentes forma parte del manejo recomendado, ya que protege el tejido expuesto, favoreciendo la cicatrización y ayuda con la prevención de infecciones secundarias (Creamer et al., 2016; Lerch et al., 2018; Creamer et al., 2024).

En relación con las terapias inmunomoduladoras, su uso continúa siendo controversial debido a la limitada evidencia científica disponible en medicina veterinaria. Los glucocorticoides han sido utilizados tradicionalmente y algunos autores sugieren que podrían aportar beneficios cuando se administran de forma temprana, a dosis altas y durante periodos cortos. Sin embargo, persiste preocupación respecto a su capacidad de incrementar el riesgo de infecciones secundarias y retrasar la cicatrización cutánea. La ciclosporina ha mostrado resultados prometedores en medicina humana mediante la inhibición de la activación de linfocitos T y de la liberación de mediadores citotóxicos, lo que podría disminuir la apoptosis masiva de queratinocitos. Por otra parte, la inmunoglobulina intravenosa (IVIG), aunque inicialmente considerada una opción terapéutica relevante, ha mostrado resultados inconsistentes en la literatura y su elevado costo limita considerablemente su aplicación en medicina veterinaria. Otras alternativas terapéuticas, como Pentoxifilina, N-acetilcisteína, inhibidores del TNF- α , plasmaféresis y factores estimulantes de colonias, han sido descritas principalmente en medicina humana; no obstante, su uso en animales sigue siendo limitado y carece de suficiente respaldo científico.

Relación entre NET, fármacos y neoplasia

Actualmente se reconoce que la mayoría de los casos de SJS/TEN se han asociado a medicamentos, incluyendo los antibióticos como β -lactámicos, aunque con menor frecuencia en comparación con otros fármacos de alto riesgo (Watanabe et al., 2025; Yao et al., 2025).

Dentro de este grupo de antibióticos, la Ceftriaxona, es una cefalosporina de tercera generación ampliamente utilizada, ha sido reportada como un desencadenante poco frecuente pero clínicamente relevante de NET. Un caso reportado en medicina humana documentó una presentación atípica de NET asociada a Ceftriaxona, evidenciando que este antibiótico puede inducir reacciones cutáneas severas mediadas por mecanismos inmunológicos, probablemente a través de la activación de linfocitos T citotóxicos (Shukla et al., 2025). Estos reportes respaldan la hipótesis de que incluso fármacos considerados “seguros” pueden actuar como desencadenantes de patologías fatales. Estudios recientes han profundizado en los mecanismos implicados en SJS/TEN, destacando el papel central de los linfocitos T CD8+, la liberación de mediadores citotóxicos como la granulicina y la participación de vías de muerte celular como apoptosis y necroptosis (Watanabe et al., 2025).

Las neoplasias, sin importar el origen, representan un factor relevante en la susceptibilidad a reacciones adversas cutáneas. Se ha descrito que los pacientes oncológicos presentan un mayor riesgo de desarrollar SJS/TEN debido a la combinación de inmunodisregulación, inflamación sistémica (Zhou et al., 2024; Heerfordt et al., 2025).

La interacción entre fármacos y neoplasias puede entenderse que es un proceso multifactorial en el cual el estado inmunológico alterado del paciente oncológico disminuye el umbral para el desarrollo de reacciones de hipersensibilidad. En este sentido, la administración de Ceftriaxona (o cualquier fármaco con reportes de generar NET) en un individuo con neoplasia podría actuar como un desencadenante adicional en un sistema inmunológico ya predispuesto a respuestas exageradas.

Reporte del caso

Reseña

Especie: Canino

Raza: Golden Retreiever

Sexo: Hembra

E. Reproductivo: No esterilizado

Edad: 9 años

Peso: 34,5 kg

CC: 6.5/9

Vacunación: no vigente

Desparasitación: vigentes (nexgard spectra)

Día 1 (1 de febrero de 2026)

Motivo de consulta: Paciente ingresa el 1 de febrero de 2026 en horas de la tarde a consulta en compañía de sus tutores, quienes reportan presencia de olor anormal y lesión húmeda en región pectoral, con sospecha de absceso reventado, debido a que la zona permanece húmeda y deja secreción al acostarse. Refieren consumo normal de alimento (hígado en diferentes presentaciones), heces consistentes y estado de ánimo conservado. Como antecedente relevante, el 20 de enero de 2026 la paciente fue sometida en el mismo centro veterinario a procedimiento quirúrgico de lobectomía hepática parcial por resección de masa hepática gigante, además de colecistectomía y gastropexia y su postquirúrgico fue tratado de manera intrahospitalaria con diversos medicamentos como: Omeprazol dosis de 0.8mg/kg IV SID por 5 días, Paracetamol a dosis de 5mg/kg IV SID por dos días, Ácido tranexámico a dosis de 12mg/kg IV SID por dos días, Dipirona a dosis de 18mg/kg IV BID por cinco días, Ceftriaxona a dosis de 20mg/kg IV BID por diez días, N-acetilcisteína a dosis de 30mg/kg IV SID por cinco días.

Detalles del examen clínico: Paciente alerta, activa y sin alteraciones del estado de consciencia. A la auscultación cardiopulmonar no se evidencian alteraciones. Temperatura: 38.1 °C. Linfonodos submandibulares reactivos a la manipulación, sin manifestación de dolor. A la

palpación abdominal presenta prensa abdominal. No se evidencian alteraciones en la exploración oral. Se identifican lesiones en región esternal y submandibular:

- Lesión esternal craneal de aproximadamente 1 x 1 cm.
- Lesión submandibular distal de aproximadamente 7 x 3 cm.
- Nodulación craneal a lesión esternal crónica 2 x 2 cm.

Ambas lesiones presentan olor ofensivo, secreción viscosa, áreas de necrosis y desprendimiento tisular. Adicionalmente, se evidencia lesión nodular craneal a la lesión de mayor tamaño; los tutores refieren que ha estado presente previamente y no autorizan estudios diagnósticos para caracterización. La herida posquirúrgica abdominal se encuentra sin anormalidades aparentes. En la nodulación los tutores reportan que hace tiempo la tiene y se mantiene sin cambios, no autorizan estudios de la misma.

Tabla 1

Lista de problemas y lista maestra

LISTA DE PROBLEMAS	LISTA MAESTRA
1. Lesiones cutáneas ulcerativas en región esternal y submandibular.	I. SISTEMA TEGUMENTARIO (1,2,5, 7)
2. Secreción viscosa con olor ofensivo.	II. SISTEMA INMUNE (4)
3. Áreas de necrosis y desprendimiento tisular.	III. SISTEMA DIGESTIVO (5, 6)
4. Linfadenomegalia submandibular reactiva.	
5. Prensión abdominal.	
6. Antecedente reciente de cirugía mayor abdominal (lobectomía hepática parcial, colecistectomía y gastropexia).	

7. Lesión nodular submandibular sin caracterización diagnóstica.	
--	--

Diagnósticos diferenciales

I.

- Quemadura
- Necrólisis epidérmica tóxica
- Pioderma profundo.
- Absceso cutáneo roto.

II.

- Reacción inmune localizada

III

Dolor/molestia asociada a postquirúrgico

Plan diagnóstico

- Interconsulta vía WhatsApp con especialidad de dermatología para discusión del caso, debido a que los tutores no autorizan consulta presencial con la especialidad.
- Monitorización de evolución de las lesiones cutáneas.
- Toma de muestras sanguíneas para:
 - Hemograma, ALT, Creatinina, Fosfatasa alcalina (FA), BUN/Urea, Albúmina.

Resultados pendientes.

- Se recomienda considerar posteriormente:
 - Citología de lesiones.
 - Cultivo y antibiograma.
 - Biopsia de tejido.
 - Estudio de la lesión nodular submandibular.

Plan terapéutico inicial

- Tricotomía de las zonas afectadas.
- Limpieza de heridas con solución fisiológica estéril (SFF).
- Retiro de tejido necrótico/desvitalizado.
- Manejo tópico con ácido hipocloroso BID hasta nueva indicación.
- Cefalexina 17 mg/kg PO BID durante 5 días.
- Enrofloxacin 2.5 mg/kg PO SID durante 3 días.
- Seguimiento según respuesta clínica y concepto de dermatología.

Ilustración 3

1 de febrero

Ilustración 3



Fuente: Médicos

Tabla 2*Hemoleucograma*

HEMOLEUCOGRAMA			
EXAMEN	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA	UNIDADES
Eritrocitos:	3,85	5,5 - 8,5	x 10 ⁶ /mL
Hemoglobina:	8,8	12 - 18	g/dL
Hematocrito:	26,4	37 - 55	%
MCV	68,6	60 - 77	fL
MCH	22,9	20 - 25	pg
MCHC	33,3	32 - 36	g/dL
Plaquetas	655	200 - 500	x 10 ³ /mL
VPM	9,5	8,7 - 13,2	fL
RDW	16	13,6 - 21,7	%
Leucocitos:	16,05	6 - 17	x 10 ³ /mL
Neutrófilos:	66	60 - 77	%
Linfocitos:	28	12 - 30	%
Eosinófilos:	2	2 - 10	%
Monocitos:	4	2 - 7	%
Bandas:	0	0 - 3	%
Basófilos:	0	0 - 1	%
PPT	75	60 - 80	%

Fuente: Laboratorio

Tabla 3*Reticulocitos*

Reticulocitos			
Examen	Resultado	Valores de referencia	Unidades

IPR (Índice de producción reticulocitaria/reticulocitos corregidos)	0,94	<1 Anemia no regenerativa. Entre 1 y 2: Médula con algún grado de respuesta <2: Anemia regenerativa	%
Reticulocitos porcentaje	1,6		%
Reticulocitos valor absoluto	49.360	>60.000 perros <50.000 gatos	Células/uL

Fuente: Laboratorio

Tabla 4*Químicas sanguíneas*

Químicas sanguíneas			
Examen	Resultados	Valores de Referencia	Unidades
ALT/GPT	1145,63*	17-100	U/L
Creatinina	0,8	0,40 - 1,50	mg/dL
Fosfatasa alcalina	828,82*	10 - 115	U/L
Urea	32,4	21,4 - 53,3	mg/dL
BUN	15,2	10 - 25	mg/dL
Albumina	26,1	25 - 40	U/L

Fuente: Laboratorio

Día 2 (2 de febrero)

S: Los tutores ingresan nuevamente con la paciente a consulta, refiriendo que la notan mucho más decaída y que las heridas presentan un olor muy desagradable.

O: Al examen clínico, la paciente se encuentra alerta, sin alteraciones del estado de conciencia y se muestra activa durante la evaluación. A la auscultación cardiopulmonar no se evidencian anormalidades. Los linfonodos submandibulares se encuentran aumentados de tamaño

y son reactivos a la manipulación. A la palpación abdominal la paciente manifiesta prensa abdominal. No se identifican alteraciones en la exploración de la cavidad oral. En la evaluación de las heridas, la incisión posquirúrgica de la laparotomía se encuentra en condiciones adecuadas, sin signos evidentes de complicación. Sin embargo, la herida localizada en la región de pecho/cuello presenta un olor ofensivo, sugestivo de infección o compromiso tisular. la primera con extensión 1cmx1cm aproximadamente y la otra lesión 7cmx3cm aproximadamente, también presenta una lesión con nodulación craneal a la lesión más extensa sin signos de secreción ni de necrosis

I: lesión de tejidos blandos, NET

P: Se informa a la tutora que, debido a las características de la lesión, es probable que se requiera un lavado quirúrgico, por lo que queda pendiente valoración por el servicio de cirugía. Asimismo, se continúa a la espera de las indicaciones por parte del área de dermatología.

Posteriormente, desde el área médica se establece comunicación telefónica con los tutores en horas de la tarde, en la cual se transmiten las recomendaciones de la dermatóloga. Se explica que las lesiones cutáneas podrían estar asociadas a una reacción adversa a medicamentos, planteándose como diagnóstico presuntivo una Necrólisis epidérmica tóxica. En este contexto, se indica la suspensión inmediata de toda la medicación actual y se recomienda manejo intrahospitalario, con inicio de terapia a base de corticoides a dosis altas. Se les sugiere a los tutores llevar a la paciente al día siguiente para iniciar un manejo hospitalario. Igualmente, se les explica que el pronóstico es reservado, dado que este tipo de lesiones puede progresar y agravarse. Los tutores manifiestan haber comprendido la información y las recomendaciones dadas.

Día 3 (3 de febrero)

S: Los tutores ingresan con el paciente en horas de la mañana a las instalaciones de la clínica ya que autorizan iniciar el manejo intrahospitalario

O: Al examen clínico, la paciente se encuentra alerta, sin alteraciones del estado de conciencia y se muestra activa durante la evaluación. A la auscultación cardiopulmonar no se evidencian anormalidades. Los linfonodos submandibulares se encuentran aumentados de tamaño y son reactivos a la manipulación. A la palpación abdominal la paciente manifiesta prensa

abdominal. No se identifican alteraciones en la exploración de la cavidad oral. En la evaluación de las heridas, la incisión posquirúrgica de la laparotomía se encuentra en condiciones adecuadas, sin signos evidentes de complicación. Sin embargo, las heridas localizadas en la región esternal presentan un olor ofensivo con secreción, sugestivo de infección o compromiso tisular.

I: NET, posquirúrgico de lobectomía hepática

P: Se inicia manejo con Dexametasona a dosis de 0.4mg/kg SID, Dipirona a dosis de 12mg/kg SID y Pentoxifilina de 400mg a 11mg/kg SID, de igual manera se continúa a la espera a indicaciones de dermatología

Se autoriza por parte de los tutores:

- Proteína C reactiva (Tabla 2)
- Citología para bacterias y hongos (coloración Gram y Wright) (Tabla 3)
- Cultivo bacteriológico con antibiograma (Tabla 4)

Ilustración 4

3 de febrero



Ilustración 4

Fuente: Médicos

Tabla 5

Proteína C Reactiva:

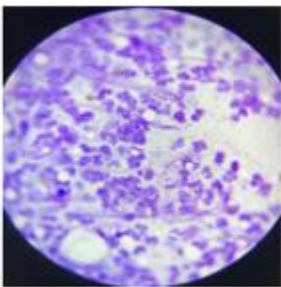
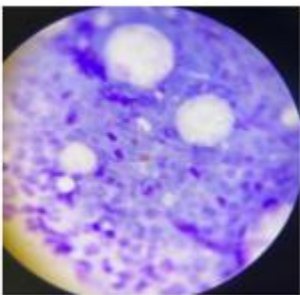
Proteína C Reactiva	<10,0	<20 20-30	Bajo Dudoso	ng/ml
---------------------	-------	--------------	----------------	-------

		>30	Anormal	
--	--	-----	---------	--

Fuente: Laboratorio

Tabla 6

Citología para bacterias y hongos (coloración gram / Wright):

Tinción Wright	Se reciben placas portaobjetos con hisopado de muestra correspondiente a muestra a analizar. Al observar al microscopio se observan escasas células epiteliales sin alteraciones en su morfología. Se observan estructuras bacterianas tipo coco en escasa cantidad. Se observa abundante reacción leucocitaria. Se observan escasos eritrocitos.
	

Fuente: Laboratorio

Día 4 (4 de febrero)

S: Durante la hospitalización, la paciente se mantiene en su cápsula, atenta al medio, responsiva a estímulos externos y dócil a la manipulación. Consume alimento con normalidad, orina y defeca.

O: A la exploración clínica se registran mucosas rosa claro húmedas, tiempo de llenado capilar de 2 segundos, frecuencia cardíaca de 120 lpm con pulso fuerte, rítmico y concordante, frecuencia respiratoria de 32 rpm con patrón eupnéico y temperatura de 37.5 °C. Refiere molestia leve a la palpación en las lesiones ubicadas a nivel esternal y submandibular. Con TFAST y AFAST 0/4. Se realiza el primer cambio de vendaje sin complicaciones (el próximo cambio se programa para el 9 de febrero)

I: NET / postquirúrgico de lobectomía hepática / Manejo de herida

P: Desde el área de dermatología se instauran indicaciones para el manejo de las heridas, recomendando cambio de apósito con Aquacel ® cada 5 días, o cada 3 días en caso de exceso de humedad, pudiendo colocarse una gasa estéril sobre el parche para favorecer el control de la humedad. En cada cambio de vendaje se indica realizar lavado con Prontosan ® y desbridamiento del tejido necrótico. Además, se establece manejo farmacológico con Prednisolona a dosis inmunosupresoras, iniciando con 1 mg/kg SID por 8 días, seguido de 0.5 mg/kg SID por 8 días, y posteriormente 0.5 mg/kg cada 48 horas durante 8 días, se indica Pentoxifilina a dosis de 400 mg a 11mg/kg SID durante 30 días.

Se realiza el primer cambio de vendaje intrahospitalario sin complicaciones, programándose el siguiente para el 9 de febrero, manteniendo vigilancia de la evolución clínica de la paciente.

Se está a la espera del resultado del cultivo de la secreción.

Ilustración 5

4 de febrero



Ilustración 5

Fuente: Médicos

Día 5 (5 de febrero)

S: Paciente en cápsula de hospitalización, atenta al medio, responsiva a estímulos externos, dócil a la manipulación.

O: Al examen clínico presenta mucosas rosa claro húmedas, TLLC 2 seg, FC 128 LPM, Pulso FRC, FR 36 rpm, patrón respiratorio eupenico, T 37.7, Refiere molestia leve en lesiones a nivel esternal y submandibular. PAS 128 PAD 73 PAM 88. TFAST AFAST 0/4

I: NET / postquirúrgico de lobectomía hepática / Manejo de herida
P: Manejo de herida

Desde el área de dermatología se instauran indicaciones para el manejo de las heridas, recomendando cambio de apósito con Aquacel ® cada 5 días, o cada 3 días en caso de exceso de humedad, pudiendo colocarse una gasa estéril sobre el parche para favorecer el control de la humedad. En cada cambio de vendaje se indica realizar lavado con Prontosan ® y desbridamiento del tejido necrótico. Además, se establece manejo farmacológico con Prednisolona a dosis inmunosupresoras, iniciando con 1 mg/kg SID por 8 días, seguido de 0.5 mg/kg SID por 8 días, y posteriormente 0.5 mg/kg cada 48 horas durante 8 días, se indica Pentoxifilina a dosis de 400 mg a 11mg/kg SID durante 30 días.

Pendientes: Próximo cambio 9 de febrero, Indicaciones dermatología, Pendiente resultado cultivo de secreción, Autorizar perfil 2 de control

Ilustración 6

4 de febrero



Ilustración 6

Fuente: Médicos

Día 6 (6 de febrero)

S: Paciente en cápsula de hospitalización, atenta al medio, responsiva a estímulos externos, dócil a la manipulación. Consume alimento con agrado, orina y no defeca durante el turno.

O: Al examen clínico presenta mucosas rosa claro húmedas, TLLC 2 seg, FC 100 LPM, Pulso FRC, FR 36 rpm, patrón respiratorio eupnéico, T 37.5, Refiere molestia leve en lesiones a nivel esternal y submandibular. TFAST AFAST: 0/4, Se interpretan los resultados del cultivo pendiente

I: NET / postquirúrgico de lobectomía hepática / Manejo de herida

P: Manejo de herida

Desde el área de dermatología se instauran indicaciones para el manejo de las heridas, recomendando cambio de apósito con Aquacel ® cada 5 días, o cada 3 días en caso de exceso de humedad, pudiendo colocarse una gasa estéril sobre el parche para favorecer el control de la humedad. En cada cambio de vendaje se indica realizar lavado con Prontosan ® y desbridamiento del tejido necrótico. Además se establece manejo farmacológico con prednisolona a dosis inmunosupresoras, iniciando con 1 mg/kg SID por 8 días, seguido de 0.5 mg/kg SID por 8 días, y posteriormente 0.5 mg/kg cada 48 horas durante 8 días, se indica pentoxifilina a dosis de 11mg/kg SID durante 30 días.

Se toma muestra para perfil 2 de control. Se realiza capitoneo en herida submandibular. Se da reporte a los tutores vía telefónica, se explica cuadro clínico de la paciente y se resuelven dudas asociadas al proceso.

Ilustración 7

4 de febrero



Ilustración 7

Fuente: Médicos

Tabla 7

Resultado de cultivo bacteriológico

Identificación de resultado: <i>Escherichia Coli</i> (<i>E. Coli</i>) G G- bacilli		
Resultados de sensibilidad antibióticos (MIC Método)		
ANTIBIÓTICO NAME	MIC (ug/ml)	SENSITIVITY
(Grupo A), fármaco de primera elección, si se prefiere sensible		
Cefazolin	>4	R
Gentamicin	>8	R
Ampicillin	>16	R
(Grupo B), fármaco de primera elección, si es resistente al grupo A		
Cefuroxime sodium	>16	R
Cefepime	=16	R
Cefoxitin *	<=8	S
Ceftriaxone	<=32	R
Piperacillin/tazobactam *	<=4/4	S
Ticarcillin/clavulanic acid *	=16/2	S
Ampicillin/sulbactam *	=8/4	S

Meropenem	≤ 1	S
Imipenem *	≤ 1	S
Amikacin *	≤ 4	S
Trimethoprim/sulfamethoxazole *	$\leq 0.5/9.5$	S
Levofloxacin	> 4	R
Ciprofloxacin	> 2	R
(Grupo C), agentes antimicrobianos alternativos, si es resistente a los grupos A y B, usarlos para alternativa		
Ceftazidime	$= 16$	R
Chloramphenicol *	≤ 8	S

Fuente: Laboratorio

Se toma un Hemoleucograma de control el cual tiene como resultado:

Tabla 8*Hemograma*

HEMOLEUCOGRAMA			
EXAMEN	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA	UNIDADES
Eritrocitos:	4,29	5,5 - 8,5	$\times 10^6/\text{mL}$
Hemoglobina:	10,1	12 - 18	g/dL
Hematocrito:	29	37 - 55	%
MCV	67,6	60 - 77	fL
MCH	23,5	20 - 25	pg
MCHC	34,8	32 - 36	g/dL
Plaquetas	489	200 - 500	$\times 10^3/\text{mL}$
VPM	8,9	8,7 - 13,2	fL
RDW	15,6	13,6 - 21,7	%

Leucocitos:	12,19	6 - 17	x 10 ³ /mL
Neutrófilos:	79	60 - 77	%
Linfocitos:	12	12 - 30	%
Eosinófilos:	2	2 - 10	%
Monocitos:	5	2 - 7	%
Bandas:	2	0 - 3	%
Basófilos:	0	0 - 1	%
PPT	81	60 - 80	%

Fuente: Laboratorio

Tabla 9*Reticulocitos #1*

Reticulocitos			
Examen	Resultado	Valores de referencia	Unidades
IPR (Índice de producción reticulocitaria/reticulocitos corregidos)	0,58	<1 Anemia no regenerativa. Entre 1 y 2: Médula con algún grado de respuesta <2: Anemia regenerativa	%
Reticulocitos porcentaje	0,9		%
Reticulocitos valor absoluto	36.261	>60.000 perros <50.000 gatos	Células/uL

Fuente: Laboratorio

Tabla 10*Químicas sanguíneas*

Químicas sanguíneas			
Examen	Resultados	Valores de Referencia	Unidades

ALT/GPT	567*	17-100	U/L
Creatinina	0,6	0,40 - 1,50	mg/dL
Fosfatasa alcalina	487,7*	10 - 115	U/L
Urea	28,0	21,4 - 53,3	mg/dL
BUN	13,1	10 - 25	mg/dL
Albumina	29,9	25 - 40	U/L

Fuente: Laboratorio

Día 7 y 8 (7 y 8 de febrero)

S: Paciente en cápsula de hospitalización, atenta al medio, responsiva a estímulos externos, dócil a la manipulación. Consume alimento con agrado, orina y no defeca durante el turno.

O: Al examen clínico presenta mucosas rosa claro húmedas, TLLC 2 seg, FC 76 LPM, Pulso FRC, FR 32 rpm, patrón respiratorio eupnéico, T 37.6, Refiere molestia leve en lesiones a nivel esternal y submandibular.

I: NET / postquirúrgico de lobectomía hepática / Manejo de herida

P: Indicaciones manejo con área de dermatología, Monitoreo de exámenes

Posible ambulatorio en 48 horas para cambio de parche

Ilustración 8

7 de febrero



Ilustración 8

Fuente: Médicos

Día 9 (9 de febrero)

S: Paciente en cápsula de hospitalización, atenta al medio, responsiva a estímulos externos, dócil a la manipulación.

O: Al examen clínico presenta mucosas rosa claro húmedas, TLLC 2 seg, FC 92 LPM, Pulso FRC, FR 36 rpm, patrón respiratorio eupnéico, T 38.0, refiere molestia leve en lesiones a nivel esternal y submandibular. Se realiza posicionamiento de compresa esternal y nuevamente se hacen capitoneos en el área submandibular para dejar gasa estéril. Posterior a esto se hace vendaje con coban. Se evidencia anemia moderada (hematocrito 27.5%), plaquetas dentro de rango normal, leucocitos en el límite inferior, enzimas hepáticas elevadas (ALT y FA), función renal estable y albúmina dentro de límites aceptables.

I:NET / postquirúrgico de lobectomía hepática / Manejo de herida

P: Alta ambulatoria.

Se indica control diario para cambio de vendaje y evaluación de heridas. Realizar hemograma de control en 48 horas (11.02.26). Continuar monitoreo de evolución clínica.

Se indica Pentoxifilina 400 mg, administrar por vía oral 1¾ tabletas cada 24 horas durante 20 días, iniciando mañana a las 10:00 a.m., siempre con el estómago lleno. Se indica Prednisolona 20 mg, administrar por vía oral de la siguiente manera: 1 tableta cada 24 horas por 5 días, luego ¾

de tableta cada 24 horas por 5 días y posteriormente ½ tableta cada 24 horas por 5 días, iniciando mañana a las 10:00 a.m., siempre con el estómago lleno.

En caso de presentar vómito, decaimiento, diarrea o inapetencia, notificar de inmediato.

Uso de collar isabelino permanente, retirarlo únicamente para comer, tomar agua y durante los paseos para orinar y defecar, manteniendo supervisión constante.

Tabla 11

Hemoleucograma

Hemoleucograma			
Examen	Resultados	Valores de Referencia	Unidades
Eritrocitos:	4,06	5,5 - 8,5	x 10 ⁶ /mL
Hemoglobina:	8,9	12 - 18	g/dL
Hematocrito:	27,3	37 - 55	%
MCV	67,2	60 - 77	fL
MCH	21,9	20 - 25	pg
MCHC	32,6	32 - 36	g/dL
Plaquetas	282	200 - 500	x 10 ³ /mL
VPM	9,4	8,7 - 13,2	fL
RDW	15,8	13,6 - 21,7	%
Leucocitos:	6,9	6 - 17	x 10 ³ /mL
Neutrófilos:	72	60 - 77	%
Linfocitos:	19	12 - 30	%
Eosinófilos:	2	2 - 10	%
Monocitos:	7	2 - 7	%
Bandas:	0	0 - 3	%
Basófilos:	0	0 - 1	%
PPT	75	60 - 80	%

Fuente: Laboratorio

Tabla 12*Reticulocitos*

Reticulocitos			
Examen	Resultado	Valores de referencia	Unidades
IPR (Índice de producción reticulocitaria/reticulocitos corregidos)	0,12	<1 Anemia no regenerativa. Entre 1 y 2: Médula con algún grado de respuesta <2: Anemia regenerativa	%
Reticulocitos porcentaje	0,2		%
Reticulocitos valor absoluto	8.012	>60.000 perros <50.000 gatos	Células/uL

Fuente: Laboratorio

Tabla 13*Químicas sanguíneas*

Químicas sanguíneas			
Examen	Resultados	Valores de Referencia	Unidades
ALT/GPT	362*	17-100	U/L
Creatinina	0,7	0,40 - 1,50	mg/dL
Fosfatasa alcalina	339*	10 - 115	U/L
Urea	29,1	21,4 - 53,3	mg/dL
BUN	13,6	10 - 25	mg/dL
Albumina	30,8	25 - 40	U/L

Fuente: Laboratorio

Ilustración 9*9 de febrero*



Ilustración 9

Fuente: Médicos

Día 10 (10 de febrero)

S: Tutores asisten al centro veterinario con la paciente para verificar que el vendaje siga en su posición y para retiro de puntos.

O: Se retira 2/3 de sutura ventral y queda pendiente 1/3 para ser retirado el día de mañana según evolución. Se realiza cambio de vendaje, no de apósitos porque se encuentran en su lugar; presentan humedad, pero sin malos olores. Se aplica Prontosan en las lesiones donde hay acceso y se limpia todo alrededor de las heridas. Paciente dócil a la manipulación, alerta al medio, normodinámica, en cuadripedestación, marcha normal. Mucosas rosadas pálidas, húmedas, TRH 2", pliegue cutáneo 2 segundos. A la palpación presenta leve molestia paravertebral TL, palpación abdominal sin signos de dolor ni incomodidad, abdomen levemente distendido. Sonidos cardíacos y pulmonares normales. FC 120 LPM, FR 35 rpm, temperatura 37.6 °C, pulsos FRC. Condición corporal 7/9. Linfonodos submandibulares y poplíteos levemente reactivos.

I: NET / postquirúrgico de lobectomía hepática / Manejo de herida

P: Continuar manejo de heridas en casa. Se indica realizar limpieza de la herida abdominal dos veces al día durante 5 días consecutivos con ayuda de una gasa, retirando suciedad y costras; posterior a la limpieza aplicar una capa fina de Ciclorac/verisure/sanix/baxidin/fitovete sobre la herida del abdomen. Control para evaluación de vendaje y posible cambio de apósitos en 1–2 días según evolución.

Pendiente toma de hemograma el día de mañana y retiro del tercio restante de sutura abdominal según evolución.

Día 11 y 17 (11 y 17 de febrero)

Se realizaron cambios de vendaje en ambas fechas, sin evidenciarse anormalidades. Se dejó programado el siguiente cambio para el 25 de febrero.

Día 25 (25 de febrero)

S: Los tutores ingresan con la paciente a revisión y manejo de herida en el centro veterinario. Refieren que la paciente defeca, orina y consume alimento con total normalidad, sin presencia reciente de vómitos ni diarreas. Manifiestan que las heridas han evolucionado bien, sin olores, secreciones ni novedades. Comentan que antes el olor era tan impresionante que no sabían que hacer con la mascota, que están muy contentos con la evolución que ha tenido, reportan que hace poco ellos la bañaron en casa y que no ha presentado alteraciones en las heridas que han evolucionado muy bien. Es la última información que se tiene de la paciente.

O: Al examen clínico se evidencian heridas cerradas, sin secreción, sin signos de dolor a la manipulación.

I: Necrólisis epidérmica tóxica en evolución favorable.

P: Se decide ampliar el intervalo entre revisiones debido a la adecuada evolución de las heridas. Se indica continuar con limpieza de las heridas con Prontosan cada 8 horas hasta nueva indicación. Se informa a los tutores que, en caso de decaimiento o reaparición de las heridas, deben acudir nuevamente al centro veterinario.

Ilustración 10

27 de febrero



Ilustración 10

Fuente: Propia

Cita de revisión (4 de mayo de 2026)

S: Consulta no programada. Tutor refiere episodios de diarrea intermitente cada 15–20 días desde hace aproximadamente un mes, actualmente 2–3 veces al día, color café, sin moco ni sangre. Hace 15 días presentó celo y desde el jueves elimina secreción café/amarilla con olor fuerte, aparentemente vaginal. Refieren polidipsia desde hace un mes y comportamiento inusual de “pedir ayuda”. Ánimo y apetito normale, micción normal. Alimentación con Agility Gold y ocasionalmente dieta natural.

O: Paciente alerta, dócil a la manipulación, normodinámica, en cuadrupedestación y con marcha normal. Mucosas rosadas pálidas, semihúmedas, TPC 3 segundos. Pliegue cutáneo 3 segundos. Enfermedad periodontal grado 3. Leve molestia a la palpación paravertebral TL y LS. Abdomen sin signos de dolor o incomodidad a la palpación. Sonidos cardíacos y pulmonares normales. FC 120 lpm, FR 35 rpm, temperatura 37.8 °C, pulsos FRC, condición corporal 7/9. Linfonodos submandibulares levemente reactivos; poplíteos no reactivos. TFAST y AFAST negativos. Palpación transrectal sin anomalías aparentes. Se realiza tricotomía en región perianal y limpieza con gasas y solución desinfectante. Se evidencia presencia de suciedad severa en región perianal y no se evidencia secreción vulvar a la exploración

I: Piómetra/Lesión perianal/

P: Se envía fórmula médica con indicaciones de limpieza con ácido hipocloroso Tutor asume entender todas las indicaciones.

- Pendiente resultado PP2.
- Agendar ecografía abdominal.
- Traer coprológico.
- Revisión en 2–3 días.

Tabla 14

Hemoleucograma

Hemoleucograma			
Examen	Resultados	Valores de Referencia	Unidades
Eritrocitos:	4,68	5,5 - 8,5	x 10 ⁶ /mL
Hemoglobina:	10,9	12 - 18	g/dL
Hematocrito:	30,1	37 - 55	%
MCV	64,3	60 - 77	fL
MCH	23,1	20 - 25	pg
MCHC	35,9	32 - 36	g/dL
Plaquetas	432	200 - 500	x 10 ³ /mL
VPM	9,3	8,7 - 13,2	fL
RDW	17,2	13,6 - 21,7	%
Leucocitos:	6,52	6 - 17	x 10 ³ /mL
Neutrófilos:	66	60 - 77	%
Linfocitos:	31	12 - 30	%
Eosinófilos:	1	2 - 10	%
Monocitos:	2	2 - 7	%
Bandas:	0	0 - 3	%

Basófilos:	0	0 - 1	%
PPT	80	60 - 80	%

Fuente: Laboratorio

Tabla 15*Reticulocitos*

Reticulocitos			
Examen	Resultado	Valores de referencia	Unidades
IPR (Índice de producción reticulocitaria/reticulocitos corregidos)	0,13	<1 Anemia no regenerativa. Entre 1 y 2: Médula con algún grado de respuesta <2: Anemia regenerativa	%
Reticulocitos porcentaje	0,2		%
Reticulocitos valor absoluto	8.136	>60.000 perros <50.000 gatos	Células/uL

Fuente: Laboratorio

Tabla 16*Químicas sanguíneas*

Químicas sanguíneas			
Examen	Resultados	Valores de Referencia	Unidades
ALT/GPT	62,3	17-100	U/L
Creatinina	1,0	0,40 - 1,50	mg/dL
Fosfatasa alcalina	14	10 - 115	U/L
Urea	53,9	21,4 - 53,3	mg/dL
BUN	25,2	10 - 25	mg/dL
Albumina	31,5	25 - 40	U/L

Fuente: Laboratorio

Tabla 11

4 de mayo. Cicatrización completa



Ilustración 11

Fuente propia

Discusión

En el caso presente, la paciente presentó letargia, anorexia y depresión desde los primeros momentos, signos que fueron manifestados por la tutora durante la primoconsulta. No se evidenció pirexia ni en el domicilio ni durante los monitoreos en la hospitalización, lo que refuerza el carácter inespecífico de la fase prodrómica. Esta presentación clínica contribuye al retraso en la consulta inicial, ya que los signos, al no ser específicos, no permitieron una sospecha temprana de la gravedad del proceso y un avance importante de la hospitalización. Afortunadamente la afección de mucosas, no es un signo con el que cursó, la paciente del presente caso, ya que a pesar del retraso en consultar, fue relativamente rápido debido a que no alcanzó a afectar mucosas.

Posteriormente, se desarrolla la fase cutánea, marcada por la aparición de lesiones mal delimitadas con olor ofensivo, secreción activa, que progresan rápidamente hacia necrosis de la epidermis. Al momento de valoración clínica de la paciente, se evidencian lesiones en la región cervical compatibles con esta fase, destacándose el desprendimiento de la epidermis.

El diagnóstico y tratamiento precoz de la necrólisis epidérmica tóxica (NET) no solo favorecen una resolución más rápida del cuadro clínico, sino que también disminuyen el impacto emocional y económico asociado a la hospitalización, además de contribuir a una menor tasa de mortalidad. En este caso, la interconsulta temprana con el servicio de dermatología representó un beneficio importante para la orientación diagnóstica y terapéutica; sin embargo, la cronicidad del cuadro limitó la utilidad y el alcance de algunas ayudas diagnósticas, dificultando una caracterización más completa del proceso.

El acompañamiento e interconsulta con diferentes especialidades resulta de gran importancia en el abordaje de casos complejos. Aunque el médico general cumple un papel fundamental en la evaluación inicial, estabilización y seguimiento del paciente, existen situaciones en las que la complejidad del cuadro clínico supera el alcance del manejo general y requiere la participación de un especialista. La intervención especializada no solo permite una orientación

diagnóstica y terapéutica más precisa, sino que también puede acelerar de manera significativa el tiempo de recuperación y mejorar el pronóstico del paciente.

La realización de un registro fotográfico de las lesiones es de gran importancia, ya que permite evaluar de manera objetiva la evolución favorable o desfavorable del paciente a lo largo del tratamiento. Este seguimiento facilita una valoración más clara de la respuesta terapéutica, permitiendo identificar cambios en la extensión, severidad y resolución de las lesiones cutáneas con mayor precisión.

Cada paciente debe evaluarse de manera individual para establecer la terapéutica más adecuada, ya que existen múltiples factores desencadenantes asociados a este tipo de patologías. La identificación temprana de estos factores no solo permite orientar el diagnóstico de forma más rápida y precisa, sino también implementar medidas preventivas que disminuyan el riesgo de recaídas o recurrencias del cuadro clínico.

El tratamiento de la NET en medicina veterinaria se fundamenta principalmente en medidas de soporte intensivo y manejo sintomático, con especial énfasis en la identificación y eliminación del agente desencadenante. A pesar de los avances en la comprensión de su fisiopatología, aún son necesarios estudios clínicos controlados que permitan establecer protocolos terapéuticos estandarizados y optimizar el pronóstico de esta enfermedad de alta morbilidad y mortalidad.

La clasificación de las entidades EM, SJS y NET, no siempre es fiable debido a que los hallazgos histopatológicos pueden ser muy similares la diferenciación se basa principalmente en la severidad clínica y el porcentaje de superficie corporal afectada, más que en criterios histológicos estrictos. (Yager, 2014) siendo la extensión clínica de la enfermedad el principal criterio utilizado para su clasificación (Yager, 2014; Izydorczyk & Pye, 2024).

En medicina humana, esta entidad se clasifica según el porcentaje de superficie corporal afectada, considerándose NET cuando la afectación supera el 30% de la superficie corporal, lo cual se correlaciona con mayor gravedad y peor pronóstico (Creamer et al., 2024); pero en

medicina veterinaria actualmente no se ha logrado estandarizar valores que sean fiables para estandarizar y diferenciar NET SJS EM.

En los casos más graves, pueden desarrollarse complicaciones secundarias potencialmente mortales, como infecciones bacterianas, sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y choque, lo que explica la alta mortalidad asociada a esta enfermedad. Aunque en medicina humana se reportan tasas de mortalidad de hasta 25–35 % para NET, en medicina veterinaria no existen datos precisos; sin embargo, los reportes disponibles sugieren un pronóstico reservado a grave (Yager, 2014; Roujeau & Stern, 2020).

La anemia de curso crónico observada se puede asociar a un estado inflamatorio persistente que afecta la eritropoyesis y el metabolismo del hierro. De forma concomitante, la pérdida sanguínea perioperatoria pudo contribuir a la disminución de los parámetros eritrocitarios (Weiss & Wardrop, 2019; Thrall et al., 2022).

El aumento de la fosfatasa alcalina (FA) puede explicarse por múltiples factores, incluyendo el proceso posquirúrgico de colecistectomía con inflamación hepatobiliar, así como el antecedente de colangiocarcinoma, ambos asociados a elevaciones enzimáticas hepáticas (Center, 2018; Ettinger et al., 2020).

En el presente caso no se realizó la confirmación laboratorial del diagnóstico por histopatología de las lesiones cutáneas. Su importancia recae ya que la histopatología es considerada la prueba diagnóstica de elección para la NET, ya que permite identificar necrosis de espesor completo de la epidermis con mínima inflamación dérmica, hallazgo característico de esta enfermedad (Banovic et al., 2015; Yager, 2014). Sin embargo, la obtención de biopsias debe realizarse cuidadosamente, preferiblemente en lesiones tempranas o en zonas de transición entre tejido sano y afectado, debido a que la evolución de las lesiones puede modificar los hallazgos microscópicos y disminuir el rendimiento diagnóstico de la muestra (Yager, 2014; Banovic et al., 2015).

En este paciente se instauró tratamiento con prednisolona a dosis inmunosupresoras. El uso de glucocorticoides en NET continúa siendo un tema de debate debido a la escasez de evidencia concluyente y a la variabilidad de los resultados reportados. Aunque, algunos autores sugieren que la inmunosupresión temprana podría limitar la progresión del daño epidérmico mediado por mecanismos inmunológicos y disminuir la extensión de las lesiones cutáneas (Yager, 2014; Hasegawa & Abe, 2021). En medicina veterinaria, las dosis inmunosupresoras de prednisolona generalmente oscilan entre 2 y 4 mg/kg/día. (Miller et al., 2020). En la paciente se usó dosis de 1mg/kg.

La pentoxifilina se usó como tratamiento complementario debido a sus propiedades hemorreológicas e inmunomoduladoras. Este fármaco mejora la perfusión tisular al aumentar la flexibilidad eritrocitaria y disminuir la viscosidad sanguínea, además de reducir la producción de mediadores proinflamatorios como el factor de necrosis tumoral alfa. (Miller et al., 2020). Aunque la evidencia específica sobre su uso en pacientes con necrólisis epidérmica tóxica es limitada, ha sido empleada como terapia adyuvante en diversas dermatosis inmunomediadas y vasculíticas, donde contribuye a modular la respuesta inflamatoria y favorecer la recuperación tisular (Scott & Miller, 2021).

Conclusiones

El presente estudio permitió identificar y analizar las principales características clínicas, diagnósticas y terapéuticas de la necrólisis epidérmica tóxica (NET) en medicina veterinaria, destacando la importancia del reconocimiento temprano de esta enfermedad debido a su rápida progresión y elevada morbilidad. Los hallazgos obtenidos evidencian que la identificación y suspensión inmediata del agente desencadenante, especialmente de origen farmacológico, constituye uno de los factores más determinantes para mejorar la evolución clínica y el pronóstico del paciente.

Se evidenció que el soporte intensivo representa el pilar fundamental del tratamiento, incluyendo fluidoterapia, manejo del dolor, soporte nutricional y monitoreo continuo para la detección temprana de complicaciones sistémicas. De igual manera, el manejo local adecuado de las lesiones cutáneas demostró ser relevante para favorecer la cicatrización y disminuir el riesgo de infecciones secundarias. Dentro de las alternativas terapéuticas descritas, la miel de grado médico mostró resultados prometedores como coadyuvante en la recuperación de las lesiones cutáneas.

Otro hallazgo importante fue la necesidad del trabajo multidisciplinario y la interconsulta temprana con especialidades, particularmente dermatología, lo que permitió optimizar el abordaje diagnóstico y terapéutico del paciente. Además, se resaltó la utilidad del registro fotográfico seriado como herramienta complementaria para evaluar objetivamente la evolución clínica y la respuesta al tratamiento.

Los resultados obtenidos respaldan la hipótesis de que el diagnóstico temprano y la instauración rápida de medidas terapéuticas integrales pueden mejorar significativamente la supervivencia y recuperación de los pacientes con NET. Igualmente, este trabajo pone en evidencia las limitaciones diagnósticas y terapéuticas que aún existen en medicina veterinaria debido a la escasa cantidad de estudios clínicos controlados sobre esta enfermedad.

Es posible considerar que los animales, en este caso, caninos con neoplasias presenten un mayor riesgo de desarrollar farmacodermias severas, incluyendo cuadros tipo NET, especialmente

cuando son expuestos a antibióticos como las cefalosporinas. Esta relación poco documentada, representa un campo de investigación con importantes implicaciones clínicas en la práctica veterinaria actual.

Desde el punto de vista clínico y académico, este estudio contribuye al conocimiento existente al integrar información actualizada sobre fisiopatología, factores desencadenantes, manifestaciones clínicas y opciones terapéuticas de la NET en animales, proporcionando una base útil para la toma de decisiones en la práctica veterinaria. Finalmente, se destaca la necesidad de futuras investigaciones orientadas al desarrollo de protocolos diagnósticos y terapéuticos estandarizados que permitan mejorar el pronóstico y la calidad de atención de los pacientes afectados por esta enfermedad.

El manejo local de las heridas es uno de los pilares terapéuticos en este tipo de pacientes. La literatura recomienda la utilización de apósitos atraumáticos y no adherentes para proteger los tejidos expuestos, controlar el exudado y favorecer un ambiente óptimo para la cicatrización (Creamer et al., 2016; Lerch et al., 2018). En el presente caso, la aplicación de apósitos de hidrofibra (Aquacel®) probablemente contribuyó a la pronta recuperación de las lesiones al proporcionar protección, favorecer el manejo del exudado y promover la formación de tejido de granulación, observándose una evolución clínica favorable durante el proceso de cicatrización.

Referencias

- Banovic, F., Olivry, T., Bazzle, L., Tobias, J. R., Atlee, B., Zabel, S., Hensel, N., & Linder, K. E. (2015). *Clinical and microscopic characteristics of canine toxic epidermal necrolysis*. *Veterinary Pathology*, 52(2), 321–330. <https://doi.org/10.1177/0300985814537530>
- Bizikova, P., Olivry, T., Linder, K., & Rybníček, J. (2023). Spontaneous autoimmune subepidermal blistering diseases in animals: A comprehensive review. *Animals*, 13(3), 585. <https://doi.org/10.3390/ani13030585>
- Cao, R., Zhang, Y., Li, H., & Wang, J. (2024). Stevens–Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis associated with PD-1/PD-L1 inhibitors: A case series. *British Journal of Hospital Medicine*, 85(4), 1–8. <https://doi.org/10.12968/hmed.2024.0477>
- Combarros, D., Goudounèche, D., Cadiergues, M.-C., & Simon, M. (2021). The upper epidermis of atopic dogs is altered at the functional and structural levels. *Veterinary Dermatology*, 32(6), 620–e165. <https://doi.org/10.1111/vde.13024>
- Creamer, D., Walsh, S. A., Dziewulski, P., Exton, L. S., Lee, H. Y., Dart, J. K. G., Setterfield, J., Bunker, C. B., Ardern-Jones, M. R., Watson, K. M., & Griffiths, C. E. M. (2016). UK guidelines for the management of Stevens–Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis. *British Journal of Dermatology*, 174(6), 1194–1227. <https://doi.org/10.1111/bjd.14530>
- Creamer, D., Lumb, T., Tibbles, C. D., & Lee, H. Y. (2024). Stevens–Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: Initial assessment. *BMJ*, 386, e079986. <https://doi.org/10.1136/bmj-2024-079986>
- Hasegawa, A., & Abe, R. (2020). Recent advances in managing and understanding Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *F1000Research*, 9, 612. <https://doi.org/10.12688/f1000research.24748.1>

- Hasegawa, A., & Abe, R. (2024). Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: Updates in pathophysiology and management. *Chinese Medical Journal*, 137(19), 2294–2307.
- Heerfordt, I. M., Simonsen, J., & Hallas, J. (2025). Risk of Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis among patients treated with immune therapies. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety*. <https://doi.org/10.1002/pds.70272>
- Izydorczyk, V., & Pye, C. (2024). Erythema multiforme, Stevens–Johnson syndrome, and toxic epidermal necrolysis. *Canadian Veterinary Journal*, 65(11), 1189–1193.
- Lecru, L.-A., Combarros, D., Castilla-Castaño, E., Delverdier, M., Cadiergues, M.-C., & Pressanti, C. (2021). Case report: Positive outcome of a suspected drug-associated reaction in a dog. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 728901. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.728901>
- Lerch, M., Mainetti, C., Terziroli Beretta-Piccoli, B., & Harr, T. (2018). Current perspectives on Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 54(1), 147–176. <https://doi.org/10.1007/s12016-017-8654-z>
- Miller, W. H., Griffin, C. E., & Campbell, K. L. (2020). *Muller & Kirk's small animal dermatology* (9th ed.). Elsevier.
- Moriello, K. A. (2024). Structure of the skin in dogs. In *MSD Veterinary Manual*. <https://www.msdsvetmanual.com>
- Murcia-Marroquín, E. H., Camacho-Castro, A., Salcedo-Sánchez, H. D., & Vaquiro-Rumique, A. R. (2018). Necrólisis epidérmica canina tóxica en perros: Reporte de un caso. *Revista de Salud Animal*, 40(2).
- Olivry, T., & Linder, K. E. (2023). Cutaneous adverse drug reactions in dogs and cats. *Veterinary Dermatology*.
- Olivry, T., & Linder, K. E. (2023). Drug reactions and toxic epidermal necrolysis in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*.

- Peteoacă, A., Cremers, N. A. J., & Peters, L. J. F. (2024). Two rare cases of feline toxic epidermal necrolysis: A novel therapeutic approach with medical-grade honey. *Case Reports in Veterinary Medicine*, 2024, 2415811. <https://doi.org/10.1155/2024/2415811>
- Roujeau, J. C., & Stern, R. S. (1994). Severe adverse cutaneous reactions to drugs. *New England Journal of Medicine*, 331(19), 1272–1285. <https://doi.org/10.1056/NEJM199411103311906>
- Schwartz, R. A., McDonough, P. H., & Lee, B. W. (2013). Toxic epidermal necrolysis: Part I. Introduction, history, classification, clinical features, systemic manifestations, etiology, and immunopathogenesis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 69(2), 173.e1–173.e13. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.05.003>
- Shah, H., Parisi, R., & Mukherjee, E. (2024). Update on Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: Diagnosis and management. *American Journal of Clinical Dermatology*, 25, 891–908. <https://doi.org/10.1007/s40257-024-00889-6>
- Yager, J. A. (2014). Erythema multiforme, Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: A comparative review. *Veterinary Dermatology*, 25(5), 406–e464. <https://doi.org/10.1111/vde.12142>
- Yager, J. A. (2014). Skin and appendages. In Jubb, Kennedy & Palmer's pathology of domestic animals (6th ed.). Elsevier.
- Zhou, J., Wang, C. P., Li, J., Zhang, H. L., & He, C. X. (2024). Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis associated with immune checkpoint inhibitors: A systematic review. *Frontiers in Immunology*, 15, 1414136. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1414136>

