

**Reacción dermatológica a la extravasación de medicamentos: manejo y tratamiento
de la herida**

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Juanita Gómez Gutiérrez

Asesor

José Fernando Ortiz Álvarez

MV. Esp. Msc.

Unilasallista Corporación universitaria

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

2025

Contenido

Introducción.....	8
Objetivos	10
Objetivo General	10
Objetivos Específicos.....	10
Manejo de Heridas.....	11
Herida	11
Clasificación de las Heridas	11
Clasificación de las Heridas Según la Causa.....	11
Heridas Abiertas o Cerradas	12
Clasificación de las Heridas Según Contaminación	14
Fases del Proceso de Cicatrización de la Herida.....	15
Fase de Coagulación y Hemostasia.....	16
Fase de Inflamación o Defensiva.....	18
Fase de Proliferación	20
Fase de Maduración o Remodelación	21
Tipos de Cicatrización	23
Cicatrización por Primera Intención	23
Cicatrización por Segunda Intención	24
Cicatrización por Tercera Intención.....	25
Necrosis Tisular	25
Necrólisis Epidérmica Tóxica	26
Fisiopatología	27
Tratamiento	28
Reporte de caso clínico	33
Reseña y Anamnesis	33
Examen Clínico.....	34

Listado de Problemas	34
Diagnósticos Diferenciales	35
Exámenes de Laboratorio	35
Signos Sugerentes.....	37
Exploración de la Herida	38
Tratamiento	39
Evolución de la Herida.....	40
Discusión.....	52
Conclusión.....	56
Referencias	58

Lista de Tablas

Tabla 1. Clasificación de las heridas según su causa.....	12
Tabla 2. Causas de las heridas abiertas.	13
Tabla 3. Clasificación de heridas según su grado de contaminación.....	15
Tabla 4. Causas de necrólisis epidérmica tóxica.	27
Tabla 5. Protocolo general de tratamiento para el manejo de heridas.	29
Tabla 6. Datos del paciente.....	33

Lista De Ilustraciones

Ilustración 1. Fase de coagulación y hemostasia en el proceso de cicatrización de la piel.	17
Ilustración 2. Fase inflamatoria o defensiva en el proceso de cicatrización de la piel.	19
Ilustración 3. Fase de proliferación en el proceso de cicatrización de la piel.....	21
Ilustración 4. Fase de maduración y proliferación en el proceso de cicatrización de la piel.....	22
Ilustración 5. Cicatrización de primera intención.	23
Ilustración 6. Cicatrización de segunda intención.	24
Ilustración 7. Cicatrización de tercera intención.....	25
Ilustración 8. Primer perfil preventivo.....	36
Ilustración 9. Ultimo hemograma de control.	37
Ilustración 10. Signología sugerente al paso del tiempo.....	38
Ilustración 11. Herida del paciente al ingreso.....	41
Ilustración 12. Herida al realizar la debridación 1.	42
Ilustración 13. Herida al realizar la debridación 2.	43
Ilustración 14. Herida al realizar la debridación 3.	43
Ilustración 15. Evolución de la herida al iniciar tratamiento con parches de Aquacel 1.	44
Ilustración 16. Evolución de la herida al iniciar tratamiento con parches de Aquacel 2.	45
Ilustración 17. Evolución de la herida al iniciar tratamiento con parches de Aquacel 3.	46
Ilustración 18. Evolución de la herida al realizar cambio a parches de Promogran Prisma 1.	47
Ilustración 19. Evolución de la herida al realizar cambio a parches de Promogran Prisma 2.	49
Ilustración 20. Evolución de la herida al realizar cambio a parches de Promogran Prisma 3.	49
Ilustración 21. Evolución de la herida luego de varios meses de tratamiento (enviada por los propietarios).....	51

Resumen

Las heridas representan una pérdida de continuidad en el tejido y pueden clasificarse según su origen en físicas, biológicas o químicas. El manejo adecuado es esencial para prevenir complicaciones como la necrosis, que se define como la muerte patológica de un conjunto de células o tejido. Esta condición es el resultado de un daño grave e irreversible causado por agentes nocivos.

La necrosis cutánea (NC) implica la muerte de una porción de tejido y puede ser provocada por agentes externos, infecciones o una oclusión vascular. El tratamiento dependerá de la gravedad de la lesión y las posibles consecuencias asociadas. En ciertos casos, la necrosis cutánea puede desencadenar reacciones dermatológicas exacerbadas, como la necrólisis epidérmica tóxica (NET), una condición grave que puede ser inducida por medicamentos.

En este trabajo se presenta el caso clínico de un felino que desarrolló necrosis cutánea secundaria a una reacción dermatológica tras la administración subcutánea de doxiciclina. Este análisis busca resaltar las implicaciones clínicas y la importancia de un manejo adecuado para evitar complicaciones en estos casos.

Palabras clave: Herida, necrosis, necrosis cutánea (NC), reacción dermatológica.

Abstract

Wounds represent a loss of tissue continuity and can be classified based on their origin as physical, biological, or chemical. Proper management is essential to prevent complications such as necrosis, defined as the pathological death of a group of cells or tissue. This condition results from severe and irreversible damage caused by harmful agents.

Cutaneous necrosis (CN) involves the death of a portion of tissue and may be triggered by external agents, infections, or vascular obstruction. Treatment depends on the severity of the lesion and its associated consequences. In certain cases, cutaneous necrosis can lead to exacerbated dermatological reactions, such as toxic epidermal necrolysis (TEN), a severe condition that can be induced by medications.

This paper presents the clinical case of a feline that developed cutaneous necrosis secondary to a dermatological reaction following the subcutaneous administration of doxycycline. This analysis aims to highlight the clinical implications and the importance of proper management to avoid complications in such cases.

Keywords: Wound, necrosis, cutaneous necrosis (CN), dermatological reaction.

Introducción

Las heridas cutáneas representan uno de los motivos de consulta más comunes en la clínica veterinaria y pueden ser clasificadas según diferentes criterios, incluyendo su etiología y profundidad. En este contexto; es fundamental, reconocer que las heridas no son simplemente la pérdida de continuidad de un tejido (piel), sino que también pueden ser manifestaciones de un daño más profundo que puede tener repercusiones significativas en la salud del animal afectado. Entre las diversas clasificaciones, se destacan las heridas de tipo físico, biológico y químico; cada una de las cuales presenta particularidades en su manejo y tratamiento (Guzmán & Caicedo, 2022).

La necrosis cutánea (NC) es una de las complicaciones más graves que pueden derivarse de un manejo inadecuado de las heridas. Esta se define como la muerte tisular de una porción de tejido, resultado de la acción de agentes nocivos, infecciones u oclusión vascular la cual necrosis no solo afecta la integridad estructural de la piel; sino que, también puede dar lugar a una serie de procesos patológicos que comprometen la salud en general (Fortuño & Rupérez, 2008).

Uno de los factores críticos a considerar en el manejo de la NC es la identificación de los agentes causales. Estos pueden ser exógenos, como ciertos fármacos o microorganismos, o pueden estar relacionados con condiciones internas del animal, como infecciones o trastornos vasculares. La administración de medicamentos, en particular, ha demostrado ser un desencadenante significativo de reacciones adversas, entre las cuales se incluyen condiciones dermatológicas severas (De Witte, 2017). Un ejemplo notable es la necrólisis epidérmica tóxica (NET), una reacción cutánea grave que puede ser desencadenada por la administración de ciertos fármacos, incluyendo antibióticos como la doxiciclina. Esta condición se manifiesta como una

hipersensibilidad cutánea exacerbada y puede resultar en una necrosis extensa y comprometedora (L et al., n.d.).

El reconocimiento temprano de estas reacciones es esencial para prevenir complicaciones severas; la identificación de signos clínicos y el establecimiento de un protocolo de manejo oportuno son; por lo tanto, fundamentales para mitigar el impacto de estas condiciones en los pacientes. Este enfoque es crucial para garantizar una recuperación óptima y para prevenir la aparición de complicaciones que puedan comprometer la salud a largo plazo (Necrosis: MedlinePlus Enciclopedia Médica, n.d.).

Este trabajo se centra en la exposición de un caso clínico específico de un felino que fue ingresado en un hospital veterinario tras la administración subcutánea de doxiciclina, lo que resultó en la aparición de necrosis cutánea secundaria a una reacción dermatológica adversa severa. A través del análisis de este caso, se busca no solo ilustrar las implicaciones clínicas de la administración de fármacos en el desarrollo de necrosis; sino también, destacar la importancia de un manejo integral y multidisciplinario en el tratamiento de heridas en la Medicina Veterinaria.

Objetivos

Objetivo General

Desarrollar habilidades prácticas relacionadas con los conocimientos teórico prácticos obtenidos en el transcurso de la carrera de Medicina Veterinaria.

Objetivos Específicos

- Analizar información relacionada con la administración accidental de medicamentos por vías diferentes a las reconocidas.
- Adquirir habilidades prácticas en el manejo de los pacientes, de consulta general y de hospitalización.
- Fortalecer los conocimientos teóricos mediante la discusión de casos clínicos.

Manejo de Heridas

Herida

Se define a una herida como una “la interrupción en la integridad de la piel y/o los tejidos subyacentes” como resultado de un traumatismo físico, que puede ser causado por diversos factores, como cortes, rasguños, mordeduras, contusiones, o heridas penetrantes; o por un traumatismo químico a causa de medicamentos, quemaduras u otros factores (Salem et al., n.d.).

Estas lesiones pueden variar en profundidad y extensión, afectando no solo la dermis (capa superficial de la piel), sino también estructuras más profundas como músculos, tendones, nervios, vasos sanguíneos y huesos (Clínica Universidad De La Sabana, s.f.).

Clasificación de las Heridas

Las heridas se van a clasificar de diversas formas dependiendo de las diversas cualidades que van a presentar, dentro de estas encontramos algunas clasificaciones como lo serian: según sus características, abierta o cerrada, según la causa, entre otras.

Clasificación de las Heridas Según la Causa

Se pueden llegar a clasificar en 3 grupos según su causa:

Tabla 1

Clasificación de las heridas según su causa.

Tipos	
Físicos	Radiaciones, quemaduras.
Biológicos	Virus, bacterias, hongos.
Químicos	Variaciones en el pH.

Fuente: Elaboración propia.

Heridas Abiertas o Cerradas

La diferencia que se encuentra entre las heridas abiertas o cerradas será la separación de los tejidos blandos (Zarate et al., s.f.).

Heridas Abiertas

En las heridas abiertas vamos a observar los tejidos blandos separados, estas van a presentar un alto riesgo de infección se va a considerar una herida abierta cualquier herida que afecte las capas de la piel, la mayoría de estas estarán causadas por objetos externos (Qué Es La Herida Abierta. Diccionario Médico. Clínica U. Navarra, 2023).

Algunas de estas se podrán identificar según su causa:

Tabla 2

Causas de las heridas abiertas.

Causas
Quemaduras: Químicas, térmicas, eléctricas.
Heridas por punción
Heridas por penetración
Abrasiones
Laceraciones

Fuente: Elaboración propia.

Heridas Cerradas

En las heridas cerradas no se observará separación de los tejidos blandos, la hemorragia se va a acumular debajo de la piel en cavidades o en vísceras. Algunas de las causas que pueden ocasionar una herida cerrada son: contusiones, hematomas, lesiones por aplastamiento, entre otras (Esteve, 2006).

Clasificación de las Heridas Según Contaminación

Esta clasificación está basada en las condiciones de limpieza de la herida quirúrgica; se van a dividir en 4 grupos: limpia, limpio contaminado, contaminado y contaminado sucio (CCPEEU, s.f.).

Herida Limpia

Esta son heridas que como su nombre lo sugiere “son muy limpias”; no se encuentran contaminadas y presentan una ausencia de inflamación, estas generalmente se encuentran cerradas; en la cirugía no se accede al tracto gastrointestinal, respiratorio u genitourinario (Herida quirúrgica, 2020).

Herida Limpia - Contaminada

Estas heridas se presentan cuando se realiza la apertura del tubo digestivo, tracto respiratorio o tracto urinario, ya que dentro de ellos hay flora que puede salir y producir la infección al aumentar, por lo que se consideran heridas potencialmente contaminadas (Yuste García, 2014).

Herida Contaminada

Esta son heridas son mayormente abiertas, las cuales no presentan inflamación, de menos de 6 horas de duración o cuando se ha llegado a abrir un órgano hueco; pueden ser causadas por derrames de tractos contaminados (Clasificación. Herida Quirúrgica Aguda - Información, n.d.).

Herida Contaminada y Sucia

Esta son heridas traumáticas mayores a 6 horas, las cuales van a contener tejido desvitalizado con inflamación purulenta la cuales sugieren infección previa (Yuste García, 2014).

Tabla 3

Clasificación de heridas según su grado de contaminación.

	Contexto	Riesgo de infección	Uso de ATB
Clase I	Sin acceso a tracto respiratorio gastrointestinal o genitoruinario	2%	No requiere profilaxis ATB
Clase II	Invasión controlada al tracto respiratorio gastrointestinal o genitoruinario	5 a 10%	Profilaxis ATB
Clase III	Invasión no controlada al tracto respiratorio gastrointestinal o genitoruinario	15%	Profilaxis ATB
Clase IV	Incisión en área infectada. Con tejido ampliamente contaminado	Mayor al 30%	Tto ATB

Fuente: Dermo_Dev, 2021.

Fases del Proceso de Cicatrización de la Herida

La cicatrización de una herida es un proceso biológico complejo mediante el cual el cuerpo repara los tejidos dañados tras una lesión o intervención quirúrgica. Este proceso tiene como objetivo restaurar la integridad de la piel o de cualquier otro tejido afectado, y consta de varias

etapas que permiten una recuperación eficiente (Fernández et al., 2008). La cicatrización no solo implica la reparación de la herida visible, sino también la restauración funcional del área afectada. Durante este proceso, intervienen una serie de células, factores de crecimiento y sustancias bioquímicas que trabajan de manera coordinada para cerrar la herida y prevenir infecciones. El tiempo y el éxito de la cicatrización pueden verse influenciados por diversos factores, como la edad, el estado de salud general, la nutrición y la presencia de infecciones (Ed. Amado Saúl, 2015).

Fase de Coagulación y Hemostasia

El objetivo de la fase de coagulación, también conocida como fase de hemostasia será detener la hemorragia, activando el sistema de coagulación y logrando así la formación de un coagulo estable con el cual se busca bloquear el drenaje de fluidos (Guarín Corredor. C et al., (2013).

Esta es activada inmediatamente se presenta una lesión; el cuerpo va a buscar activar el sistema de coagulación de la sangre (este es el sistema de reparación de emergencia), para formar un coagulo el cual bloqueara el drenaje de fluido sanguíneo. En esta fase, se activan los mecanismos de coagulación:

- **Vasoconstricción:** Los vasos sanguíneos cercanos a la herida se contraen para reducir el flujo sanguíneo.
- **Formación del coágulo:** Las plaquetas se agrupan para formar un tapón que cubra la herida y evitar que la sangre siga saliendo. Además, se liberan proteínas como el fibrinógeno, que ayudan a estabilizar el coágulo.

Durante este proceso las plaquetas entraran en contacto con el colágeno, dando como resultado la activación y agregación plaquetaria; gracias a la trombina, la cual es una enzima proteica la cual hace parte de la cascada de la coagulación y es fundamental en el proceso de la formación de coágulos para detener el sangrado, esta enzima es generada a partir de la protombina (precursor inactivo) en respuesta al daño de los vasos sanguíneos (Diccionario Médico. Clínica U. Navarra, 2023).

Ilustración 1

Fase de coagulación y hemostasia en el proceso de cicatrización de la piel.



Fuente: Monterrubio, 2024 .

Fase de Inflamación o Defensiva

La “fase inflamatoria” o también conocida como “fase defensiva” de la cicatrización tiene una duración de entre 2 y 5 días y su objetivo principal es prevenir infecciones y preparar la herida para la regeneración del tejido. Durante esta fase, el cuerpo responde a la lesión a través de una serie de reacciones inflamatorias que ayudan a proteger el área afectada (Sharp, 2024).

Las plaquetas y las células cutáneas en la zona de la lesión secretan factores de crecimiento solubles (como el PDGF, Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas) y citoquinas, moléculas que atraen células del sistema inmune hacia la herida. Es en este momento cuando los neutrófilos y los macrófagos ingresan a la herida para eliminar bacterias, destruir los desechos celulares e iniciar la respuesta inflamatoria, un proceso clave para la recuperación y la remodelación del tejido dañado (La Cicatrización | Úlceras.net, n.d.).

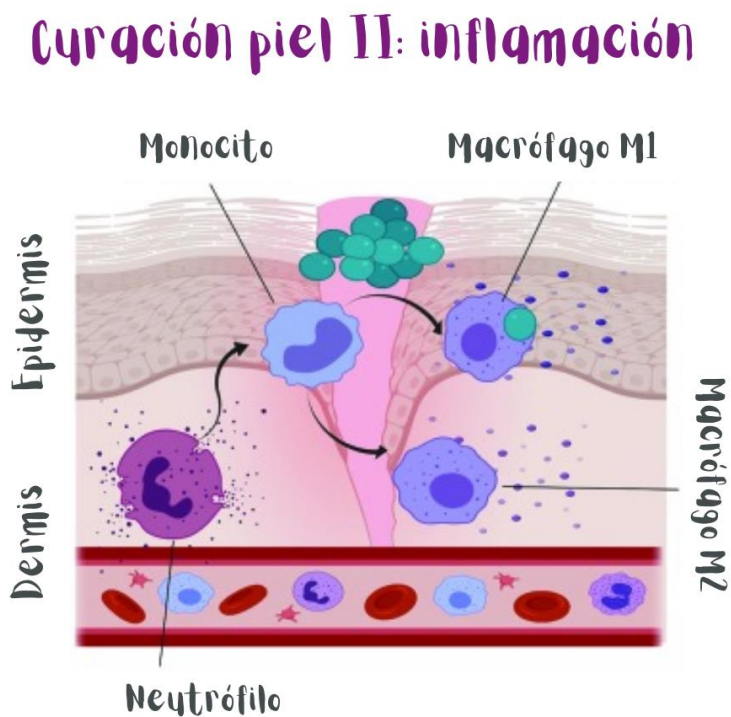
Al principio de esta etapa, las moléculas y células proinflamatorias, como los macrófagos M1, son necesarias para iniciar la inflamación. Sin embargo, para que el proceso de cicatrización avance adecuadamente y se minimicen las probabilidades de que se forme una cicatriz visible, es crucial que la inflamación se detenga en la fase avanzada de esta etapa; es entonces cuando las células y moléculas antiinflamatorias reemplazan a las proinflamatorias, facilitando el paso hacia la siguiente fase de curación. Un ejemplo de esto son los macrófagos M2 (macrófagos antiinflamatorios), que secretan la citoquina antiinflamatoria IL-10 (interleuquina-10) en el sitio de la herida, contribuyendo a la reducción de la inflamación y preparando la herida para las etapas posteriores de regeneración del tejido (Monterrubio, 2024).

Además, durante esta fase se va a producir una vasodilatación, es decir, los vasos sanguíneos se expanden para permitir el paso de más células inmunológicas y nutrientes esenciales hacia la zona lesionada. Este proceso también genera los síntomas característicos de la

inflamación: enrojecimiento de la piel (eritema), calor, hinchazón (edema) y dolor. Esta fase inflamatoria es esencial para crear un entorno adecuado para la regeneración y reparación del tejido dañado, preparándolo para las fases posteriores del proceso de cicatrización (Diccionario Médico. Clínica U. Navarra, 2023).

Ilustración 2

Fase inflamatoria o defensiva en el proceso de cicatrización de la piel.



Fuente: Monterrubio, 2024.

Fase de Proliferación

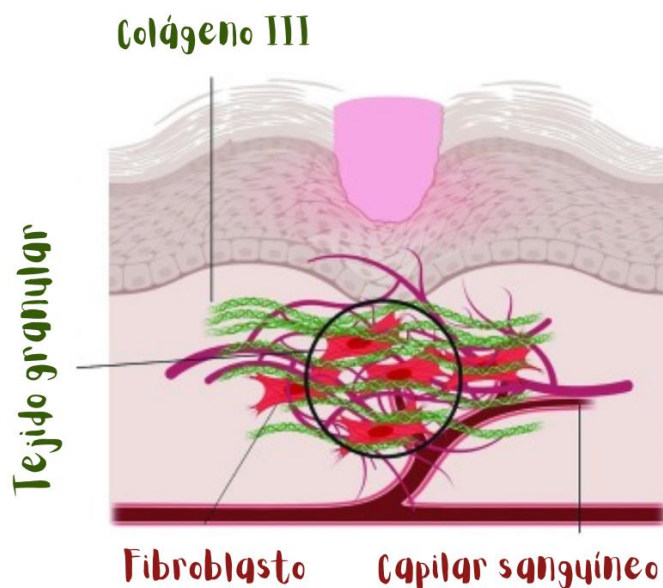
Una vez que la herida ha sido limpiada, comenzara la fase de proliferación, cuyo principal objetivo es regenerar el tejido y cubrir la herida. Esta fase se divide en tres etapas clave: la regeneración del tejido de la herida, la contracción de los márgenes de la herida, y la epitelización o cobertura de la herida. En la primera etapa, el tejido de granulación, llena el lecho de la herida con tejido conjuntivo, mientras se forman nuevos vasos sanguíneos. En la segunda etapa, los márgenes de la herida se contraen y se acercan hacia el centro. En la tercera etapa, las células epiteliales migran desde los bordes o el lecho de la herida, cubriéndola progresivamente con una capa de epitelio (Guarín Corredor. C et al., 2013).

Durante esta fase, que dura entre 4 y 24 días, también se lleva a cabo la regeneración de la dermis, reemplazando el tapón de fibrina. Las moléculas secretadas por los macrófagos y otras células durante la fase inflamatoria inducen la proliferación de fibroblastos (las células encargadas de la dermis). Estos fibroblastos se multiplican, y producen colágeno tipo III, rellenando la herida con tejido de granulación, el cual es un tipo de tejido transitorio. Una vez que la dermis está rellena con tejido granular, los queratinocitos (células de la epidermis) comienzan a proliferar y migrar para cerrar la superficie de la herida, lo que se conoce como re-epitelización. (Monterrubio, 2024)

Ilustración 3

Fase de proliferación en el proceso de cicatrización de la piel.

Curación piel III: proliferación



Fuente: Monterrubio, 2024.

Fase de Maduración o Remodelación

La fase de maduración es la última etapa del proceso de cicatrización, que puede durar desde los 21 días hasta 2 años aproximadamente, aunque esto varía de una herida a otra. Durante esta fase, el tejido granular formado previamente se remodela para convertirse en un tejido más robusto y similar a la piel original (Guarín Corredor. C et al., 2013).

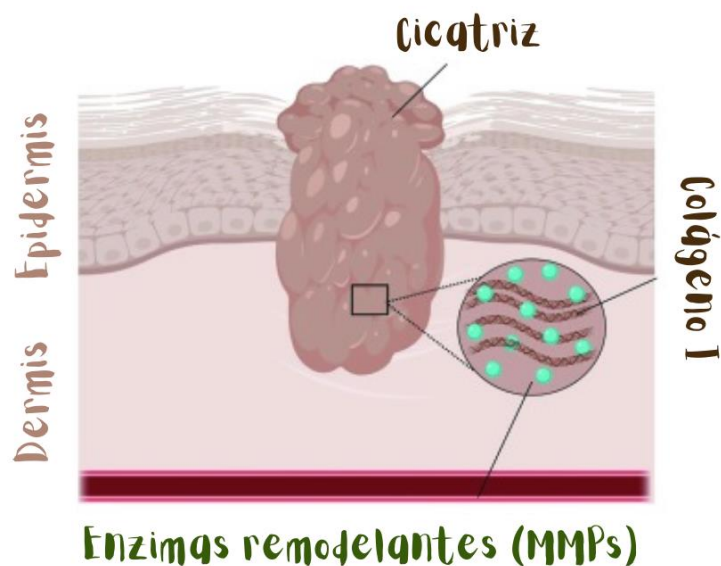
En este proceso, el colágeno tipo I (más abundante en la piel) reemplaza al colágeno tipo III que se depositó inicialmente en la herida. El colágeno tipo I es más rígido que el colágeno III, lo que le da mayor resistencia y soporte. Aunque el colágeno III es más flexible, su exceso durante la formación del tejido granular puede generar una cicatriz excesiva y rígida (Arenas, 2003).

El nuevo tejido va adquiriendo gradualmente fuerza y flexibilidad. Las fibras de colágeno se reorganizan, el tejido se regenera y madura, y aumenta la resistencia a la tracción. (Sharp, 2024)

Ilustración 4

Fase de maduración y proliferación en el proceso de cicatrización de la piel.

Curación piel IV: remodelación



Fuente: Monterrubio, 2024.

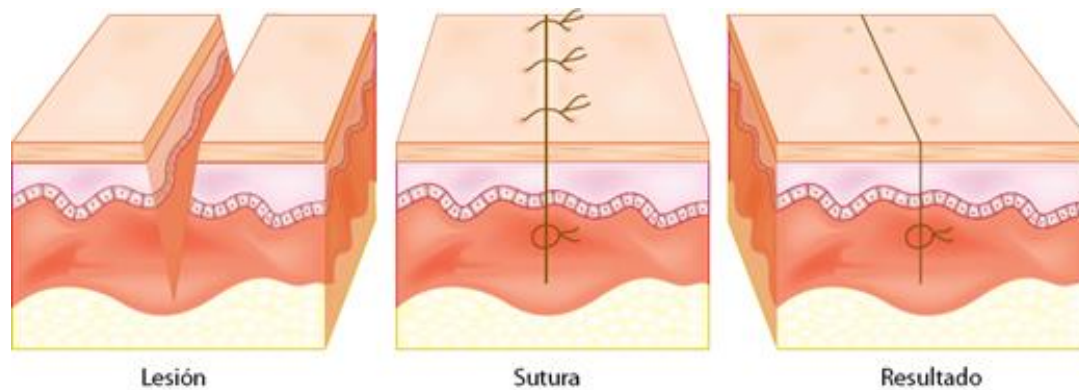
Tipos de Cicatrización

Cicatrización por Primera Intención

La cicatrización por primera intención corresponde a la aproximación de los bordes de la herida, mediante mecanismos exógenos (suturas, adhesivos, entre otros factores), ocurre cuando los márgenes de la herida son limpios y se encuentran alineado, no debería de presentar infección o pérdida significativa del tejido; es común en heridas quirúrgicas. Su objetivo será disminuir el área de apertura de los bordes para lograr facilitar la epitelización y por lo general van a tener un tiempo de cicatrización menos prolongado. (Zárate et al., s.f.)

Ilustración 5

Cicatrización de primera intención.



Fuente: Ed. Amado Saúl, 2015.

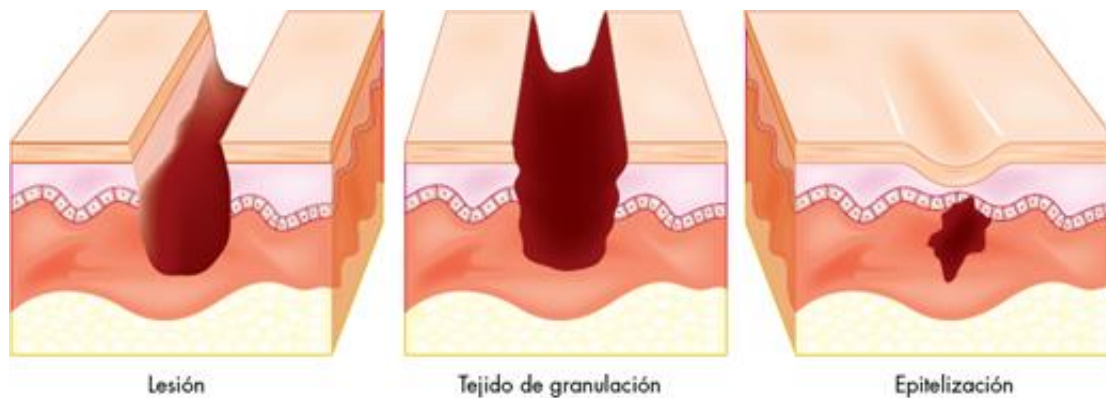
Cicatrización por Segunda Intención

La cicatrización por segunda intención o también conocido como “cierre por granulación”; es un método el cual se realiza cuando la extensión de la herida o sus bordes son amplios, por que exista un alto riesgo de infección o una contaminación y por qué hay una perdida significativa de tejido (Hansaplast, n.d.).

Esta se caracteriza por un cierre espontaneo, sin uso de ningún método de acercamiento exógeno, por esta razón las heridas tendrán una fase de proliferación un poco más prolongados al igual que su tiempo de cicatrización, ya que se deberá de cerrar por granulación donde se deberá de formar un nuevo tejido para lograr así cubrir el área afectada (Zárate et al., s.f.).

Ilustración 6

Cicatrización de segunda intención.



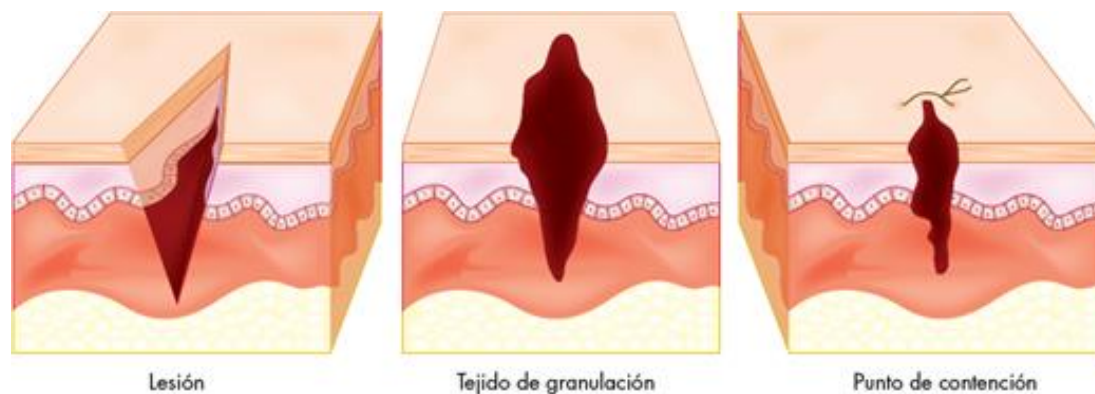
Fuente: Ed. Amado Saúl, 2015.

Cicatrización por Tercera Intención

La cicatrización por tercera intención corresponde a la combinación de la cicatrización por primera y segunda intención; esta también es conocido como cierre primario diferido. Esta consiste en permitir la granulación del tejido y de esta manera lograr una limpieza y desinfección, para que posteriormente que mejore la condición de la herida se realice un cierre primario. Su objetivo es lograr dar tiempo a que el tejido se recupere y de esta manera no se genere alguna complicación. (Zárate et al., s.f.)

Ilustración 7

Cicatrización de tercera intención.



Fuente: Ed. Amado Saúl, 2015.

Necrosis Tisular

La necrosis tisular es el proceso patológico en el cual un conjunto de células o tejidos mueren de manera prematura debido a diversas causas, como falta de suministro sanguíneo (isquemia), infección, trauma o toxinas. En términos médicos, la necrosis se caracteriza por la desintegración y la descomposición de las células, lo que lleva a la pérdida de la funcionalidad del

tejido afectado. Este proceso puede tener consecuencias graves si afecta órganos o estructuras vitales. (Montserrat et al., 2008)

Necrólisis Epidérmica Tóxica

La necrólisis epidérmica tóxica (NET) es una patología de la piel, la cual se caracteriza por la destrucción de la epidermis (capa más superficial de la piel), lo que provoca un desprendimiento cutáneo, ulceraciones extensas, lesiones mucocutáneas, pérdida de la vitalidad del tejido a largo plazo, entre otros (Murcia-Marroquín, Camacho-Castro, Salcedo-Sánchez, and Vaquiro-Rumique: Necrólisis Epidérmica Canina Tóxica En Perros. Reporte De Un Caso, n.d.).

Las causas más comunes las cuales desencadenan la reacción de hipersensibilidad severa que lleva a una NET van a ser: (Wag, 2017)

Tabla 4

Causas de necrólisis epidérmica tóxica.

Causas
Fármacos: Medicamentos como antibióticos, anticonvulsivos, AINEs y otros van a ser la causa más común desencadenante de esta reacción.
Infecciones: Bacterianas, virales o fúngicas.
Enfermedades sistémicas: En algunos casos se encontrarán relacionadas enfermedades autoinmunes o neoplasias.
Factores idiopáticos: En algunos casos no se lleva a identificar una causa específica.

Fuente: Elaboración propia.

Fisiopatología

Dentro de los productos químicos se encuentran dos grupos, los ácidos y las bases; ambos van a provocar en la piel lesiones similares a las quemaduras, ya que los productos químicos reaccionan con los tejidos cutáneos provocando liberación de calor. Dependiendo del pH se va a generar el mecanismo fisiopatológico a nivel celular: los ácidos provocan coagulación de las proteínas formando una barrera que limita la capacidad de penetración del producto y las bases van a provocar licuefacción de las proteínas permitiendo la penetración profundidad llegando hasta a producir saponificación del tejido graso (Santiago, n.d.).

En cuanto al proceso de fisiopatología de la necrosis tisular por agentes químicos se va a producir desde que haya contacto del agente químico con los tejidos hasta que haya una pérdida de actividad biológica: (Entha & Entha, 2023).

- Comienza teniendo contacto con el agente que va a alterar el pH; este agente químico entrara en contacto con las células interactuando con la membrana, organelos o proteínas.
- Se va a generar una ruptura de los enlaces iónicos y estructurales, ya que se va a generar una alteración en la homeostasis celular por lo que se producirá una pérdida de la gradiente iónica debido al daño en las bombas de membrana (como la $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPasa}$). El calcio intracelular va a aumentar, activando así enzimas proteolíticas y nucleasas que degradan lo componentes celulares, lo cual va a generar una coagulación de las proteínas.
- Se va a generar una pérdida de la actividad biológica y dependiendo de la severidad del daño puede sufrir una necrosis o apoptosis. La necrosis típicamente va a provocar la liberación de contenido celular al espacio extracelular, activando inflamación secundaria, los tejidos dañados van a liberar patrones, moleculares asociados al daño (DAMPs) que van a reclutar células inflamatorias.

Tratamiento

El tratamiento de las heridas va a estar enfocado a la necesidad y el manejo pertinente de esta dependiendo de la gravedad que esta esté presentando (Brühl-Day & St. George's University-School of Veterinary Medicine, 2021), pero sí que podemos tener en mente un protocolo base para el manejo de heridas el cual consista en:

Tabla 5

Protocolo general de tratamiento para el manejo de heridas.

Pasos	Descripción	Productos /técnicas asociadas
1. Presentación del paciente	<p>Estabilizar al paciente según su estado (estable o inestable).</p> <p>Proteger la herida para evitar complicaciones.</p>	<p>Uso de gasas estériles empapadas de soluciones estériles.</p>
2. Tricotomía	<p>Retirar el pelo perilesional.</p> <p>Proteger el lecho de la herida con material estéril.</p>	<p>Pinzas, hojas de bisturí, gasas estériles.</p>
3. Limpieza de la herida	<p>Irrigar con suero fisiológico o Ringer Lactato a presión.</p> <p>Usar antisépticos para disminuir la</p>	<p>Suero fisiológico, clorhexidina, povidona yodada, ácido hipocloroso.</p>

	contaminación por microorganismos. Retirar suciedad y/o cuerpos extraños.	
4. Hemostasia	Controlar el sangrado con compresión, ligadura de vasos o electrocauterización según el caso.	Gasas, alginatos, electrocauterización.
5. Inmovilización	Reducir el dolor y evaluar posibles fracturas mediante inmovilización adecuada.	Vendajes y fijaciones para soporte.
6. Tipo de cierre	Determinar el tipo de cierre según el estado de la herida: primario o secundario.	Apósitos (tipo según la necesidad de la herida).
7.debridación	Eliminar tejido desvitalizado, este se puede realizar por medio quirúrgico o en herida de	Material quirúrgico estéril, apósitos autolíticos.

	poca gravedad se podría estimular con procesos autolíticos.	
8. Tratamiento farmacológico	Uso de antibióticos (amplio espectro) en heridas que lo requieran y analgésicos para manejo del dolor y prevención de infecciones, evaluar analgesia multimodal en caso de dolores severos.	Cefazolina, amoxicilina-clavulánico, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).
9. Uso de drenajes	Drenajes pasivos (Penrose) o activos cerrados según el caso.	Jackson Pratt, Penrose.
10. Vendajes	Aplicar vendajes para protección física y microbiológica sin ejercer compresión excesiva y fijación del material	Vendajes no compresivos, gasas estériles, apósitos absorbentes, venda gasa, venda coban.

	usado para el manejo de la herida.	
--	------------------------------------	--

Fuentes: Elaboración propia, adaptada de Calvo et al. (2021).

Reporte de caso clínico

Reseña y Anamnesis

Tabla 6

Datos del paciente.

ESPECIE:	Felino
RAZA:	Mestizo
SEXO:	Macho
EDAD:	2 años
COLOR:	Blanco con negro
PESO:	5.6 kg

Fuentes: Elaboración propia.

Dentro de la anamnesis del paciente se encuentra lo siguiente: “Lo llevamos a otra clínica veterinaria porque empezó con signos respiratorios, empezaba a respirar con la boca abierta, allá lo hospitalizaron y le hacían nebulizaciones y veíamos que después de cada nebulización mejoraba la respiración, pero en una medicación por un cambio de auxiliar le aplicaron un medicamento con la aguja que el gato lloró y nos tiró a morder y se le inflamó la patica, así que decidimos retirarlo de allá.”

Examen Clínico

Paciente ingresa a consulta dócil a la manipulación, se observa decaído e hipodinámico, no muestra interés por el medio, poco responsivo a estímulos externos, se realiza inspección a distancia para evaluar al paciente en la cual se identifica que no presenta interés por desplazarse por la mesa a la hora de la consulta se le evidencia postrado. Al examen clínico del paciente se encuentran parámetros fisiológicos en; FC: 256lpm, Pulso: F/R/C, FR: 28rpm, T: 39.5°C, Mucosas: pálidas, TLLC: 3 segundos. Al examen físico se evidencia a la auscultación cardiopulmonar estertores y estornudos esporádicos, se evidencian ganglios linfáticos periféricos levemente reactivos, a la palpación abdominal se evidencia leve distensión sin presencia de prensa o dolor a la palpación, se evidencia inflamación proximal en miembro anterior derecho (MAD). Paciente ingresa a atención intrahospitalaria.

Listado de Problemas

1. Estertores
2. Estornudos esporádicos
3. Inflamación proximal en MAD
4. Leve distensión abdominal
5. Inapetencia
6. Mucosas pálidas
7. Fiebre (39.5°)
8. Linfonodos submandibulares reactivos
9. Paciente positivo a leucemia: Reportado por los propietarios y reportado anteriormente en la historia clínica del año 2022.

10. Deshidratación del 7%

Diagnósticos Diferenciales

Dentro de los diagnósticos diferenciales que se tuvieron en cuenta con el paciente en relación con la herida presente en el MAD son:

1. Extravasación de medicamentos (Doxiciclina).
2. Trauma de tejidos blandos.
3. Necrosis de piel en el MAD iatrogénico.

Exámenes de Laboratorio

Se le realiza un perfil preventivo (hemo leucograma más químicas sanguíneas) al ingreso al área de hospitalización; en cuanto a la serie blanca una linfocitopenia la cual se relaciona con la infección viral y alteraciones en la inmunidad que estaría causando el proceso de leucemia activo, presenta las bandas con una desviación a la izquierda a causa del proceso exacerbado de inflamación, y en cuanto a las químicas sanguíneas se evidencia un aumento moderado en comparación a los valores de referencia de la urea y el BUN el cual se relaciona con el proceso catabólico causado por la misma degeneración del tejido que se está presentando, ALT se evidencia por encima del rango de referencia por la alteración en el músculo que se estaría presentando.

Ilustración 8

Primer perfil preventivo.

CÓDIGO SLC0202 Perfil prequirúrgico preventivo : Hemograma, Alt, Creat, Urea, FA				Fecha de análisis			
Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmática							
Parámetro	Resultado	Unidad	VR*	Parámetro	Resultado	Unidad	VR*
Eritrocitos	9,20	mill/μl	5,0 - 10,0	Anisocitosis	-	- a +++	Escaso
Hemoglobina	14,1	g/dl	8,0 - 15,0	Policromasia	-	- a +++	Negativo
Hematocrito	47,13	%	24 - 45	Hipocromía	-	- a +++	Negativo
V.C.M	51	fl	39 - 55	Howell-Jolly	-	- a +++	Escaso
H.C.M	15,3	pg	14 - 17				
C. Hb.C.M	30	g/dl	30 - 35	Plaquetas	354	x 10 ³ /μl	300 - 800
ADE	18,1	%	14,0 - 18,4	Proteínas P.	82	g/l	60 - 75
Metarubricitos	-	valor / 100 leuc	0				
Serie leucocitaria							
Parámetro	Resultado	Unidad	VR*	Parámetro	Resultado	Unidad	VR*
Leucocitos	13.900	/μl	5.500 - 19.500	Lectura leucocitos x 100			
Basófilos	0	/μl	0 - 100	Basófilos	0	%	0%
Eosinófilos	417	/μl	100 - 1.500	Eosinófilos	3	%	2 - 12%
Neutrófilos	10.286	/μl	2.500 - 12.500	Neutrófilos	74	%	35 - 75%
Bandas	2.919	/μl	0 - 300	Bandas	21	%	0 - 3%
Linfocitos	1.390	/μl	1.500 - 7.000	Linfocitos	10	%	20 - 55%
Monocitos	278	/μl	55 - 850	Monocitos	2	%	1 - 4%
Serie eritroide		Fenómeno Rouleaux + // Crenocitos +					
Serie leucocitaria		Desviación a la izquierda // Linfopenia absoluta // Neutrófilos con cambios tóxicos ++					
Serie plaquetaria		Trombocitopenia ligera // Agregados plaquetarios en cantidad abundante // Macroplaquetas en cantidad moderada					
Método: Conteo automatizado y diferencial manual; Microscopía óptica.				Técnica: Impedancia eléctrica (Abacus Junior Vet), Coloración Wright.			
* Valor de referencia para valores fisiológicos de la especie felina doméstica (Felis silvestris catus). Feldman y col., 2000; Meyer y Harvey, 2007.							
Bioquímica sanguínea						Fecha de análisis	
						2024-07-20	
Código	Parámetro	UNIDAD	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA*			
SLC0619	Creatinina	mg/dl	1,73	0,8 - 1,8			
SLC0608	Alanino aminotransferasa (ALT)	U/l	94	6 - 83			
SLC0623	Fosfatasa alcalina	U/l	18,5	15 - 92			
SLC0645	Urea	mg/dl	86,5	42,8 - 64,2			
	BUN	mg/dl	40,42	20 - 30			
Método: Enzimática/colorimetría.				Técnica: Espectrofotometría (A-15).			

Fuente: Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C.

Se le realizan diversos hemogramas de control para llevar un seguimiento de la evolución en cuanto a las alteraciones evidenciadas anteriormente, pero en este caso solo se realizará una comparación con relación al primero realizado al ingreso y el ultimo de control realizado el cual fue 7 días después de salir del área de hospitalización. En este se puede evidenciar una mejoría marcada con respecto a los anteriores, pero sigue presentando alteraciones en la línea blanca, la cual se siguen relacionando con la inflamación que presente en el MAD por la herida.

Ilustración 9

Ultimo hemograma de control.

Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmática				Fecha de análisis			
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Eritrocitos	4,60	mill/ μ l	5,0 - 10,0	Anisocitosis	+	- a+++	Escaso
Hemoglobina	8,2	g/dl	8,0 - 15,0	Policromasia	+	- a+++	Negativo
Hematocrito	28,48	%	24 - 45	Hipocromía	-	- a+++	Negativo
V.C.M	62	fl	39 - 55	Howell-Jolly	+	- a+++	Escaso
H.C.M	17,8	pg	14 - 17	Plaquetas	436	$\times 10^3/\mu$ l	300 - 800
C. Hb.C.M	28,8	g/dl	30 - 35	Proteínas P.	70	g/l	60 - 75
ADE	24,8	%	14,0 - 18,4				
Metarrubricitos	-	valor / 100 leuc	0				
Serie leucocitaria				Lectura leucocitos x 100			
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*
Leucocitos	21.470	/ μ l	5.500 - 19.500	Basófilos	0	%	0%
Basófilos	0	/ μ l	0 - 100	Eosinófilos	2	%	2 - 12%
Eosinófilos	429	/ μ l	100 - 1.500	Neutrófilos	68	%	35 - 75%
Neutrófilos	14.600	/ μ l	2.500 - 12.500	Bandas	12	%	0 - 3%
Bandas	2.576	/ μ l	0 - 300	Linfocitos	17	%	20 - 55%
Linfocitos	3.650	/ μ l	1.500 - 7.000	Monocitos	1	%	1 - 4%
Monocitos	215	/ μ l	55 - 850				
Serie eritroide Fenómeno Rouleaux + // Macroцитos +, crenocitos +							
Serie leucocitaria Leucocitosis moderada // Neutrofilia absoluta // Desviación a la izquierda // Linfopenia relativa							
Serie plaquetaria Macroplaquetas cantidad moderada // Agregados plaquetarios cantidad escasa							

Método:

Corteo automatizado y diferencial manual, Microscopía óptica.

Técnica

Impedancia eléctrica (Abacus Junior Vet), Coloración Wright.

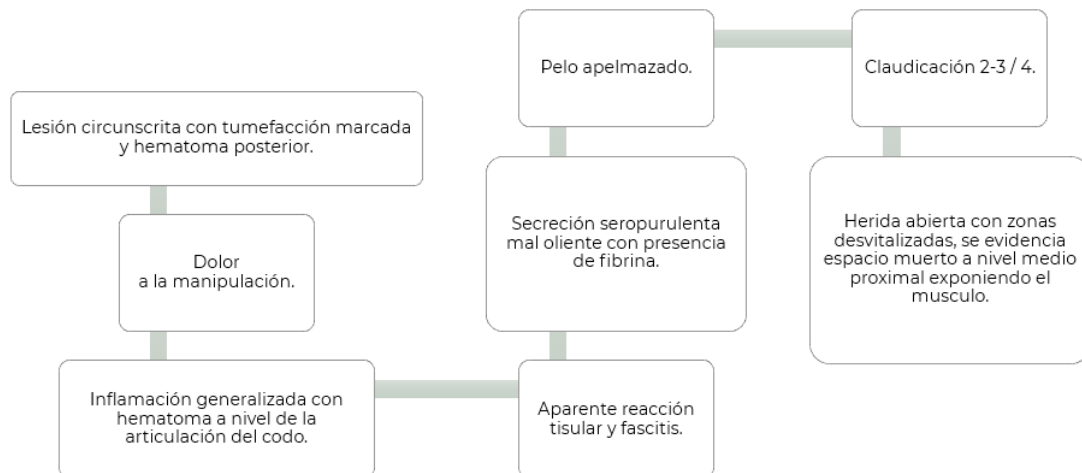
Fuente: Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C.

Signos Sugerentes

A medida que nuestro paciente fue pasando los días en hospitalización; a pesar de que este ingreso principalmente para el tratamiento del proceso respiratorio posiblemente viral que estaba presentando, se le comenzó a evidenciar una signología marcada y específica con el paso del tiempo en cuanto a la inflamación en la parte proximal del MAD evidenciada en la consulta inicial, dentro de los cuales encontramos:

Ilustración 10

Signología sugerente al paso del tiempo.



Fuentes: Elaboración propia.

Exploración de la Herida

Luego de evidenciar la evolución de la lesión se decide realizar una exploración de la herida, por lo cual se procede a realizar una sedación con propofol a una dosis de 6 mg/kg/IV ya que este es un paciente que a la manipulación llegaba a presentar signos evidentes de estrés como lo eran una sialorrea marcada y adicional a esto presentaba dolor marcado en el miembro afectado (MAD), por lo que la sedación era necesaria para la manipulación del paciente.

Se procede a realizar tricotomía de la zona afectada y a su alrededor y limpieza adecuada de la misma, se realiza una adecuada debridación de la herida, a pesar de esto la herida sigue presentando tejido desvitalizado.

Se procede a limpiar con una solución antiséptica a base de clorhexidina digluconato como agente antimicrobiano, se aplica directo en la herida una solución para lavados a base de

undecilenamidopropil betaína, luego se ponen capitones con nylon 3-0, se fija con estos la gasa en la herida, la cual se rocía nuevamente con la misma solución; ya que esta es una solución para el lavado, descontaminación e hidratación de heridas que gracias a sus componentes (agua purificada, 0,1 % undecilenamidopropil betaína, 0,1 % polihexanida) ayuda a prevenir que se genere biofilm (Prontosan® Solución, n.d.).

En el momento el médico tratante decide que la herida no es apta para instaurar en el momento parche a base carboximetilcelulosa sódica (conocida como hydrofiber), ya que a su criterio se debería de esperar a que se termine de remover el tejido desvitalizado que aun presenta la herida para que este actúe de una manera adecuada.

Tratamiento

Se inicia con un tratamiento tópico humedeciendo el vendaje de la herida con abundante cantidad de solución a base de undecilenamidopropil betaína, de 3 a 5 veces al día, este se utilizaba con el fin de mantener descontaminada la herida. En el momento que a criterio médico se había eliminado todo el tejido desvitalizado que presentaba la herida se instauran parche a base de carboximetilcelulosa sódica a los cuales inicialmente se le realizaba cambio cada 5 días o a necesidad, ya fuera porque en la zona craneal del miembro se exponía la herida como consecuencia del movimiento articular ya que ocasionaba que el vendaje se moviera o por que se generaba una cantidad exacerbada de secreción característica ocasionada por el mismo parche y se consideraba necesario realizar el cambio; este se utilizaba con el fin de prevenir la colonización bacteriana y prevenir la formación de biofilm (Aquacel® ag+ Extra | ConvaTec. n.d.).

Al comenzar a evidenciar formación de tejido de granulación y teniendo en cuenta que para este momento el paciente ya no se encontraba hospitalizado ya que se decide iniciar con tratamiento ambulatorio, se comienzan a realizar cambios de vendaje cada 72 horas y se realiza en este punto el cambio a los apósitos a base de celulosa oxidada regenerada (ORC), colágeno y plata, los cuales ayudan a la formación de tejido de granulación y la cicatrización (Promogran prisma s. f.).

Debido a que estos apósitos se absorben de manera rápida, se decide luego de estar manejándolos por unos meses realizando cambios cada 7 días que se comenzaría a realizar el cambio de vendaje en casa de 3-4 días y se le indica que se le puede aplicar gasas con penca sábila casa 24 horas en la lesión, ya que encontramos que nos va a ayudar dentro del proceso de cicatrización (Gómez Fonnegra, 2023).

Meses después la propietaria nos envía una foto (figura 21), se le recomienda modificar el tratamiento y utilizar algún producto cicatrizante en spray, el cual es a base de tartrato de ketanserina y asiaticosíde (Dra. Caroline Della Nina Pistoni, n.d.), o el uso de una crema, la cual tienen acción cicatrizante (proliferativa, epitelizante, antiinflamatoria) y antiséptica, la cual es a base de triticum vulgare (Fitovete - Reporte De Caso, 2021).

Evolución de la Herida

Se pudo evidenciar gracias al apoyo, paciencia y dedicación de los tutores una mejoría notoria en el transcurso del tratamiento instaurado, evidenciando en cada revisión disminución en la inflamación, disminución del espacio muerto, mayor formación del tejido de granulación

generando un cubrimiento paulatino de la región desprovista de piel, como se puede observar en las siguientes imágenes:

Ilustración 11

Herida del paciente al ingreso.



Fuente: Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C.

Ilustración 12

Herida al realizar la debridación 1.



Fuente: Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C.

Ilustración 13

Herida al realizar la debridación 2.



Fuente: Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C.

Ilustración 14

Herida al realizar la debridación 3.



Fuente: Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C.

Ilustración 15

Evolución de la herida al iniciar tratamiento con parche a base de carboximetilcelulosa sódica 1.



Fuente: Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C.

Ilustración 16

Evolución de la herida al iniciar tratamiento con parche a base de carboximetilcelulosa sódica 2.



Fuente: Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C.

Ilustración 17

Evolución de la herida al iniciar tratamiento con parche a base de carboximetilcelulosa sódica 3.



Fuente: Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C.

Ilustración 18

Evolución de la herida al realizar cambio a apósitos a base de celulosa oxidada regenerada (ORC), colágeno y plata 1.



Fuente: Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C.

Ilustración 19

Evolución de la herida al realizar cambio a apósitos a base de celulosa oxidada regenerada (ORC), colágeno y plata 2.



Fuente: Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C.

Ilustración 20

Evolución de la herida al realizar cambio apósitos a base de celulosa oxidada regenerada (ORC), colágeno y plata 3.



Fuente: Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C.

Ilustración 21

Evolución de la herida luego de varios meses de tratamiento (enviada por los propietarios).



Fuente: Clínica veterinaria Lasallista Hno. Octavio Martínez López F.S.C.

Discusión

Según Garrigues Sebastián et al. (2019) en la “Guía de manejo en la extravasación de medicamentos no citostáticos”, la extravasación es una complicación asociada a la administración de una terapia intravenosa, la cual va a consistir en que estos medicamentos van a tener el potencial de escapar de la circulación venosa y filtrar hacia los tejidos que lo rodean, generando inflamación y dolor a causa de estos agentes irritantes. Aunque podríamos hablar de que los factores de riesgo van a depender de algunas características del agente relacionado, como lo podrían ser: alta osmolaridad, pH extremo ácido, actividad vasoconstrictora o bien, que el diluyente del fármaco presente propiedad de hiperosmolaridad, entre otros. Por lo cual es de suma importancia que en los centros veterinarios se tenga conocimiento de cómo se puede actuar en caso de que se presente una extravasación de medicamentos los cuales nos puedan llevar a una reacción dermatológica para de esta manera lograr disminuir la signología.

Según la literatura revisada, el tratamiento que se pudo manejar para el paciente está basado en manejo de la infección con antibióticos o prevenirla de creer que sea necesario, se deberá de manejar la inflamación y dolor presente en la zona afectada, se deberá de estimular el proceso de formación de tejido de granulación para que se pueda ir formando un nuevo tejido con mayor vitalidad; en el caso de nuestro paciente en el caso del paciente se le realizó este protocolo con la solución a base de de undecilenamidopropil betaína la cual ayudaba a evitar la formación de biofilm adicional a manteniendo húmeda la zona de la herida, parche a base carboximetilcelulosa sódica para evitar colonizaciones bacterianas y posteriormente apósitos a base de celulosa oxidada regenerada (ORC), colágeno y plata, los cuales ayudan a la formación de tejido de granulación y la cicatrización; pero en cuanto al momento de instaurar los parches se decide que al momento de

realizar la debridación, que la herida no es apta para comenzar su uso ya que se consideraba necesario que terminara de eliminarse el tejido desvitalizado que se encontraba en la zona de la herida, pero según la ficha técnica del producto (AQUACEL® AG+ Extra | ConvaTec. n.d.), una de sus funciones es la de “ayudar a eliminar el tejido necrótico de la herida (desbridamiento autolítico), sin dañar el tejido neoformado”, por lo cual lo pudieron instaurar desde el momento de la debridación, probablemente ayudando a acelerar el proceso de la eliminación de este tejido desvitalizado presente logrando generar así un ambiente adecuado para la formación de tejido de granulación viable; otras de las opciones que se pudieron utilizar para la estimulación del tejido de granulación pudieron ser parches de triticum vulgare acompañados de fenoxietanol como principio activo, apósito de alginato cálcico e hidrocoloide (carboximetilcelulosa) para lesiones de moderada a alta exudación (Braun, n.d.), apósitos absorbentes estériles a bases de carbómero, propilenglicol junto con hidróxido de sodio (Ficha Técnica - Ventas, 2019), entre otro tipo de parches u apósitos los cuales estén especialmente diseñados para promover la cicatrización de las heridas. Teniendo en cuenta que este paciente estaba recibiendo tratamiento intrahospitalario para el manejo de la herida en conjunto con un proceso respiratorio, el tratamiento antibiótico preventivo y antiinflamatorio se encontraban cubiertos.

Por otro lado, encontramos en la literatura que debería de haber presencia de una secreción activa para realizar un cultivo más antibiograma y de esta manera conocer con exactitud con que antibiótico tratar el proceso infeccioso que se podría estar generando y como medio diagnóstico si sospechamos de una necrólisis epidérmica tóxica se debería de realizar un estudio de histopatología.

Según Admin (2018) en el artículo “Factores que interfieren en la cicatrización”, se evidencian diversos factores que van a verse involucrados en el proceso de la cicatrización; estos

se dividen en 2 grupos principales los cuales serán: factores locales, los cuales se encontraran basados en las condiciones de la herida; donde podríamos encontrar infecciones de la herida, exceso de exudado, escaso aporte de sangre, estrés, entre otros factores, y el segundo grupo serán los factores sistémicos, los cuales se encontraran basados más que todo en las patologías de base presentes, es decir la condición del general del paciente; en este podríamos encontrar enfermedades metabólicas, inmunodepresión, anemia, malnutrición, entre otros. A partir del análisis de la literatura relacionando con el caso, se encuentra como evidencia que este era un paciente que no solo demostraba signología marcada de estrés en el área de hospitalización, si no que dentro de su historia clínica se evidencia que es un paciente positivo a leucemia el cual se encontraba generando un proceso de inmunosupresión, adicional se encontraba cursando por un proceso respiratorio marcado adicional al manejo de la herida presente en el MAD, por lo cual se podrían evidenciar una diversidad de factores que se encontraban afectando el proceso de cicatrización, por lo cual el factor tiempo entro a verse afectado ya que este fue un proceso el cual se demora más de 6 meses en ver una evolución favorable de la herida.

Según el análisis de los exámenes de laboratorios realizados al paciente, se evidencia en el primer perfil preventivo al ingreso (hemo leucograma más químicas sanguíneas) una desviación a la izquierda de $2.919\mu\text{l}$ con un rango del laboratorio de $0-300\mu\text{l}$, lo cual se relaciona con la inflamación marcada que se esta presentando gracias a la necrosis de la piel presente en el MAD, en el ultimo hemograma de control realizado días después de salir del área de hospitalización las bandas se evidencian en $2.576\mu\text{l}$, lo cual nos demostró que se encuentra disminuyendo la inflamación causada. Otro de los parámetros importantes con relación a la alteración causada por la necrosis de la piel el cual nos ayuda a evidenciar la evolución de la herida es la ALT la cual en el primer perfil preventivo se evidencia alterada a causa del daño muscular presente, este parámetro

se evidencia en las químicas sanguíneas y al realizar hemogramas de control no era un parámetro al que se le diera seguimiento ya que en estos solo se puede evidenciar la línea roja y la línea blanca, por lo que no se le dio el seguimiento adecuado.

Durante el seguimiento del paciente, se evidenciaron cambios significativos en su condición, destacándose una evolución favorable gracias a un tratamiento constante que estimuló sus defensas y favorecer a la recuperación. Sin embargo, la mejoría más notable se observó después de más de seis meses, lo que indica que el proceso fue lento, aunque progresivo.

Cabe mencionar que este tipo de tratamiento puede resultar costoso debido a la necesidad de cambios frecuentes de apósitos. Por ello, una alternativa que podría haber reducido tanto el tiempo de cicatrización como los costos sería la realización de un colgajo. Según Reina Rodríguez y AUNA Especialidades Veterinarias (n.d.) en su artículo "Cirugía del sistema tegumentario en pequeños animales: ¿Cierre primario, colgajo o injerto?", así como Gimeno y Gimeno (2019) en "6 Técnicas en desplazamientos cutáneos para el cierre de grandes defectos de piel", el cierre quirúrgico no solo acelera la cicatrización, sino que también disminuye el dolor y el estrés asociados a los constantes cambios de vendajes y apósitos. Por lo tanto, la realización de un colgajo tras la eliminación del tejido desvitalizado habría sido una opción viable para optimizar la recuperación del paciente y reducir los costos del tratamiento.

Conclusión

Tras evaluar la evolución del paciente y analizar los hallazgos presentados, se evidencia la importancia de no solo manejar adecuadamente la herida, sino también abordar de manera integral los factores que puedan estar afectando su recuperación. En este caso era necesario la estimulación del sistema inmune y de esta forma aumentar las defensas del paciente.

Otra de las dificultades evidenciadas en el proceso de cicatrización de la herida fue el constante movimiento articular presente en el miembro, ya que el vendaje de la zona craneal del MAD quedara expuesto constantemente, por lo cual hizo de esta zona la más tardada en formar tejido de granulación.

Según diversas fuentes de literatura, la desvitalización de los tejidos se deberá de manejar de manera inmediata a la aparición de los primeros signos y de esta manera lograr evitar daños irreversibles en las zonas que se encuentren afectadas. En cuanto al tratamiento, el uso de apósitos a base de celulosa oxidada regenerada (ORC), colágeno y plata resultó beneficioso por la capacidad que este presenta para eliminar tejido necrótico, y se pudo haber complementado con productos con acción cicatrizante como la crema a base de triticum vulgare, que estimula la formación de tejido de granulación, considerando que la solución solución para lavados a base de undecilenamidopropil betaína y los apósitos mencionados anteriormente actuaban principalmente para evitar la contaminación bacteriana.

Uno de los criterios para el alta del paciente era su capacidad para consumir alimento de manera voluntaria. Al ingresar al área de hospitalización, presentaba una notable reducción en la ingesta de alimento y mostraba desinterés por él. Durante su estancia, requirió el uso de una sonda

nasogástrica y un tubo de esofagostomía, lo que implicaba una manipulación frecuente y aumentaba su nivel de estrés. Sin embargo, al momento del alta, su estrés se redujo significativamente, favoreciendo una evolución positiva en el proceso de cicatrización.

Finalmente, de suma importancia generar protocolos de acción en situaciones de extravasación de medicamentos para de esta manera lograr disminuir los daños que se pueden llegar a generar en caso de presentarse, adicional a presentar protocolos al momento de realizar cualquier paso de medicamento por una vía venosa para lograr confirmar que esta se encuentre permeable.

Referencias

- (2015). Saúl a(ed.), saúl. Lecciones de dermatología, 16e. McGraw-hill education. <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1537§ionid=99017456>
- ¿Qué es trombina? Diccionario médico. Clínica u. Navarra. (n.d.). <https://www.cun.es>.
<https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/trombina>
- ¿Qué es una herida? - clínica universidad de la sabana. (s. F.).
<https://www.clinicaunisabana.edu.co/index.php?id=4933>
- Admin, c. (2018, June 11). Factores que interfieren en la cicatrización. Cmuc.
<https://www.centroulcerascronicas.com/noticias/factores-que-interfieren-en-la-cicatrizacion/>
- Apósitos | portalveterinaria. (n.d.). <https://www.portalveterinaria.com/animales-de-compania/articulos/20483/apositos.html>
- Aquacel® ag+ extra | convatec. (n.d.). <https://www.convatec.mx/heridas-y-piel/apositos-aquacel/aquacel-agplus-extra/>
- Arenas, j. (2003). Las heridas y su cicatrización. In offarm (vols. 22–22, issue 5) [journal-article].
<https://histologiaunahvs.wordpress.com/wp-content/uploads/2020/02/las-heridas-y-su-cicatrizacion.pdf>
- Ateuves, & Ateuves. (2022, March 1). Manejo de heridas, cura húmeda y vendajes: caso clínico. Ateuves, Para El Auxiliar Veterinario. <https://ateuves.es/manejo-de-heridas-cura-humeda-y-vendajes-caso-clinico/>

Baptiste de arroyo, s. (1996). La herida quirúrgica (by s.cc & fsfb; vol. 11, issue 3, p. 248) [journal-article].

Benedetti, j. (2024, may 9). Síndrome de stevens-johnson (ssj) y necrólisis epidérmica tóxica (net).

Manual msd versión para profesionales.

[https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-](https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-dermatol%20glicos/hipersensibilidad-y-trastornos-reactivos-de-la-piel/s%20adndrome-de-stevens-johnson-ssj-y-necr%20lisis-epid%20a9rmica-t%20xica-net)

[dermatol%20glicos/hipersensibilidad-y-trastornos-reactivos-de-la-](https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-dermatol%20glicos/hipersensibilidad-y-trastornos-reactivos-de-la-piel/s%20adndrome-de-stevens-johnson-ssj-y-necr%20lisis-epid%20a9rmica-t%20xica-net)

[piel/s%20adndrome-de-stevens-johnson-ssj-y-necr%20lisis-epid%20a9rmica-](https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-dermatol%20glicos/hipersensibilidad-y-trastornos-reactivos-de-la-piel/s%20adndrome-de-stevens-johnson-ssj-y-necr%20lisis-epid%20a9rmica-t%20xica-net)

[t%20xica-net](https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-dermatol%20glicos/hipersensibilidad-y-trastornos-reactivos-de-la-piel/s%20adndrome-de-stevens-johnson-ssj-y-necr%20lisis-epid%20a9rmica-t%20xica-net)

Bouanich, S. L. (2022, September 1). Extravasación de fármacos vesicantes en catéter intravenoso.

Clinvet. [https://revistas-veterinaria.multimedica.es/clinatv/extravasacion-de-farmacos-](https://revistas-veterinaria.multimedica.es/clinatv/extravasacion-de-farmacos-vesicantes-en-cateter-intravenoso/)

[vesicantes-en-cateter-intravenoso/](https://revistas-veterinaria.multimedica.es/clinatv/extravasacion-de-farmacos-vesicantes-en-cateter-intravenoso/)

Braun. (n.d.). Ficha técnica askina sorb [product description].

[https://time.ics.gencat.cat/manager/file/askina%20sorb%201.pdf?module=tiny&con](https://time.ics.gencat.cat/manager/file/askina%20sorb%201.pdf?module=tiny&conf=tiny&type=file&route=/noms-comercials-productes/bbraun)

[f=tiny&type=file&route=/noms-comercials-productes/bbraun](https://time.ics.gencat.cat/manager/file/askina%20sorb%201.pdf?module=tiny&conf=tiny&type=file&route=/noms-comercials-productes/bbraun)

Brühl-day, r., dvm (hons), ch. Dipl. S. A. Surgery; dipl. Clove, ed. D. & st. George's university-

school of veterinary medicine. (2021). Manejo de heridas. In agrovvet market animal health

[journal-article]. <http://www.instrumentalveterinario.com/>

Calvo, a., hospital ars veterinaria, & b. Braun vetcare s.a. (2021). Manejo de heridas en urgencias.

In b. Braun vetcare, s.a.

Christof, f. W., eduardo, t. T. I., & deina, c. V. M. (n.d.). Fasciitis necrotizante en un perro: reporte

de caso. [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s1900-](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s1900-96072015000100008)

[96072015000100008](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s1900-96072015000100008)

Clasificación. Herida quirúrgica aguda - información. (n.d.).

https://ulcerasfora.sergas.gal/informacion/g6_clasificacion-cirurxica?idioma=es

Clínica veterinaria lasallista hno. Octavio martínez lópez f.s.c

Cruz-amaya, j. M. & departamento de salud animal, universidad de caldas, manizales, colombia.

(2008). Principios básicos del manejo de las heridas. In *vet.zootec* (vols. 2–1, pp. 70–81)

[journal-article]. <http://vetzootec.ucaldas.edu.co/downloads/v2n1a08.pdf>

De witte, k. (2017). Necrotizing fasciitis (flesh eating syndrome) in dogs. In department of primary

industry and resources. https://daf.nt.gov.au/__data/assets/pdf_file/0006/464469/nf-factsheet-112017.pdf

Departamento de medicamentos veterinarios. (n.d.). Resumen de las características del producto.

In departamento de medicamentos veterinarios (pp. 1–6).

Dermo_dev. (2021, april 21). Clasificación de heridas - dermolex. Dermolex.

<https://dermolex.com/es/blog/clasificacion-de-heridas>

Dra. Caroline della nina piston. (n.d.). Cicatrizante a base de tartrato de ketanserina y asiaticosíde

[solución spray; solución spray].

Elena, r. A. M., & mauricio, r. L. (n.d.). La necrosis, un mecanismo regulado de muerte celular.

http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0121-07932010000200008

Enfermedades vasculares cutáneas | royal canin. (s. F.).

<https://vetfocus.royalcanin.com/es/cientifico/enfermedades-vasculares-cutaneas-la-vasculitis-canina>

Entha, & entha. (2023, june 6). Fisiopatología de las quemaduras por agentes químicos - entha.

Entha - centro internacional de entramiento en emergencias y urgencias.

<https://www.enthaltda.com.co/fisiopatologia-de-las-quemaduras-por-agentes-quimicos/>

Entha, & entha. (2023, june 6). Fisiopatología de las quemaduras por agentes químicos - entha.

Entha - centro internacional de entramiento en emergencias y urgencias.

<https://www.enthaltda.com.co/fisiopatologia-de-las-quemaduras-por-agentes-quimicos/>

Esteva, e., farmacéutica. (2006). El tratamiento de las heridas. *Ámbito farmacéutico*, 25(8).

https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/57147297/13094127_s300_es-

[libre.pdf?1533648901=&response-content-](https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/57147297/13094127_s300_es-libre.pdf?1533648901=&response-content-)

[disposition=inline%3b+filename%3dtratamiento_de_las_heridas.pdf&expires=17375934](https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/57147297/13094127_s300_es-libre.pdf?1533648901=&response-content-disposition=inline%3b+filename%3dtratamiento_de_las_heridas.pdf&expires=17375934)

[78&signature=x2zin42p9pp8zy8-jl8up7qsfcykvevbas-qzszohnryhpmh9rulw93uhs2-](https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/57147297/13094127_s300_es-libre.pdf?1533648901=&response-content-disposition=inline%3b+filename%3dtratamiento_de_las_heridas.pdf&expires=17375934)

[jdptgrfuly87sfkayih8mqjyqjvmrwxuwicjhdhvq9qizn6n6tra~i6n5jnbkdss6mzedop3lz0gjqr](https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/57147297/13094127_s300_es-libre.pdf?1533648901=&response-content-disposition=inline%3b+filename%3dtratamiento_de_las_heridas.pdf&expires=17375934)

[al6ypk13s-tsobmo9vbb8iasp3-cqilyc0hkdly6opm8cvej5zn9gzb7u-daqx~-](https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/57147297/13094127_s300_es-libre.pdf?1533648901=&response-content-disposition=inline%3b+filename%3dtratamiento_de_las_heridas.pdf&expires=17375934)

[nheijabdmc0mfkyacyj~gb2ckdhdb2ldpyqunspvcyjal2inffdz2xx99sa6r2pr25jbei3bsd5un](https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/57147297/13094127_s300_es-libre.pdf?1533648901=&response-content-disposition=inline%3b+filename%3dtratamiento_de_las_heridas.pdf&expires=17375934)

[mx0ip382hji2kanjezvkg9svplaasedryy6olz2yuy7wtsqr9n10vegrxj1w__&key-pair-](https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/57147297/13094127_s300_es-libre.pdf?1533648901=&response-content-disposition=inline%3b+filename%3dtratamiento_de_las_heridas.pdf&expires=17375934)

[id=apkajlohf5ggslrbv4za](https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/57147297/13094127_s300_es-libre.pdf?1533648901=&response-content-disposition=inline%3b+filename%3dtratamiento_de_las_heridas.pdf&expires=17375934)

Ficha técnica - ventas. (2019). [https://syd.com.co/wp-content/uploads/2020/06/17034-cutimed-](https://syd.com.co/wp-content/uploads/2020/06/17034-cutimed-sorbact-gel.pdf?srsltid=afmboor7034csner4opm_mvwk1fmx1lj6ewyr3mw3ztw17cvnn6rrui1)

[sorbact-](https://syd.com.co/wp-content/uploads/2020/06/17034-cutimed-sorbact-gel.pdf?srsltid=afmboor7034csner4opm_mvwk1fmx1lj6ewyr3mw3ztw17cvnn6rrui1)

[gel.pdf?srsltid=afmboor7034csner4opm_mvwk1fmx1lj6ewyr3mw3ztw17cvnn6rrui1](https://syd.com.co/wp-content/uploads/2020/06/17034-cutimed-sorbact-gel.pdf?srsltid=afmboor7034csner4opm_mvwk1fmx1lj6ewyr3mw3ztw17cvnn6rrui1)

Fitovete - reporte de caso. (2021, october 26). Issuu.

https://issuu.com/eleitorcolombia/docs/fitovete_-_reporte_de_caso

Fortuño, y., & rupérez, j. G. (2008). Diagnóstico de la necrosis cutánea. Dialnet.

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6091524>

Garrigues sebastiá, m. R., sánchez rubio, f., & garcía gómez, c. (2019). Guía de manejo en la extravasación de medicamentos no citostáticos (1a edición). Complejo hospitalario universitario de albacete.

Gimeno, j., & gimeno, j. (2019, september 19). 6 técnicas en desplazamientos cutáneos para el cierre de grandes defectos de piel (1/2) | blog jordi gimeno. Blog jordi gimeno | consultor y asesor de empresas del sector veterinario. <https://www.jordigimeno.com/6-tecnicas-en-desplazamientos-cutaneos-para-el-cierre-de-grandes-defectos-de-piel-12/>

Gómez fonnegra, r. (2023). Plantas medicinales y otros recursos naturales aprobados en colombia con fines terapéuticos. In plantas medicinales y otros recursos naturales aprobados en colombia con fines terapéuticos: vol. Only volume (1st ed., pp. 715–724). Editorial univerisidad de antioquia.

Guarín corredor. C, quiroga santamaría. P, landínez parra. N. (2013). Proceso de cicatrización de heridas de piel, campos endógenos y su relación con las heridas crónicas. Scielo.org.co. <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v61n4/v61n4a14.pdf>

Guzmán, a. C. L., & caicedo, o. C. (2022). Validación de la técnica de instilación manejo avanzado de heridas en veterinaria (mahvet). Salud ciencia y tecnología, 2, 71. <https://doi.org/10.56294/saludcyt202271>

Hansaplast. (n.d.). Heridas y curación de heridas - curitas. <https://www.curitas.com.ar/technology/wound-healing-and-wounds>

Herida_quirurgica. (2020). [https://www.revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/444/807?inline=1#:~:text=las%20heridas%20del%20sitio%20operatorio,infectadas%20\(7%2c%208\).](https://www.revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/444/807?inline=1#:~:text=las%20heridas%20del%20sitio%20operatorio,infectadas%20(7%2c%208).)

Ja, g. T. (n.d.). Dermatitis en “canis familiaris.” https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s1887-85712012000400010#:~:text=la%20necrosis%20epid%2c%20a%20necrosis%20t%2c%20b%20xica%20suele,a%20requerimiento%20de%20los%20due%20b%20los.

Johnston, s. A., & tobias, k. M. (2023). Cirugía veterinaria de pequeños animales: vol. Volumen 1–volumen 2 (segunda edición). Grupo asis biomedica sl.

Klaassen, r. & seccion patologia - facultad de medicina - universidad de concepcion. (n.d.). Muerte celular y necrosis.

L, m. M., e, p. F. A., li, l. A., & n, s. A. B. (n.d.). Necrolisis epidérmica tóxica inducida por fármacos: caso clínico. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0376-78922008000400008

Monterrubio, m. (2024, february 5). 5 pasos para prevenir y borrar cicatrices. María monterrubio. <https://mariamonterrubio.com/2021/12/17/5-pasos-para-prevenir-y-borrar-cicatrices/>

Montserrat, c. M., ruiz, y. F., & rupérez, j. G. (2008). Diagnóstico de la necrosis cutánea. Seminarios de la fundación española de reumatología, 9(2), 86–95. [https://doi.org/10.1016/s1577-3566\(08\)74925-x](https://doi.org/10.1016/s1577-3566(08)74925-x)

Murcia-marroquín, camacho-castro, salcedo-sánchez, and vaquiro-rumique: necrólisis epidérmica canina tóxica en perros. Reporte de un caso. (n.d.). [https://revistas.censa.edu.cu/index.php/rsa/article/download/957/1145?inline=1#:~:text=las%20lesiones%20comienzan%20como%20m%C3%A1culas,de%20necrosis%20isqu%C3%A9mica%20\(24\).](https://revistas.censa.edu.cu/index.php/rsa/article/download/957/1145?inline=1#:~:text=las%20lesiones%20comienzan%20como%20m%C3%A1culas,de%20necrosis%20isqu%C3%A9mica%20(24).)

Necrosis – atlas de patologías veterinarias. (n.d.). <https://www.fcv.unl.edu.ar/atlaspatologiaveterinaria/necrosis/#:~:text=necrosis%20muscular&text=se%20observan%20secciones%20varias%20de,de%20selenio%20y%20vitamina%20e.>

Necrosis: medlineplus enciclopedia médica. (n.d.). <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002266.htm#:~:text=es%20la%20muerte%2>

- Ode%20tejido,lesi% c3% b3n% 2c% 20radiaci% c3% b3n% 20o% 20sustancias% 20qu% c3% a
dmicas.
- Promogran prisma. (s. F.). <https://multimedia.3m.com/mws/media/1956514o/promogran-prisma-patient-sheet-es.pdf>.
- Prontosan® solución. (n.d.). B. Braun melsungen ag.
<https://www.bbraun.es/es/products/b/prontosan-solucion.html>
- Qué es la herida abierta. Diccionario médico. Clínica u. Navarra. (2023). <https://www.cun.es>.
<https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/herida-abierta#:~:text=una%20herida%20abierta%20es%20cualquier,la%20cicatrizaci% c3% b3n%20y%20minimizar%20complicaciones>.
- Rehmus, w. E. (2023, june 8). Infección necrosante del tejido blando. Manual msd versión para profesionales. https://www.msmanuals.com/es-co/professional/trastornos-dermatol% c3% b3gicos/infecciones-bacterianas-de-la-piel/infecci% c3% b3n-necrosante-del-tejido-blando#etiolog% c3% ada_v963923_es
- Reina rodriguez, f. & auna especialidades veterinaria. (n.d.). Cirugía del sistema tegumentario en pequeños animales: ¿cierre primario, colgajo o injerto? Auna especialidades veterinaria.
<https://axoncomunicacion.net/wp-content/uploads/2021/02/cv-94.pdf>
- Salem z., c., perez p., j. A., henning l., e., uherek p., f., schultz o., c., butte b., j. M., & gonzález f., p. (2018). Heridas. Conceptos generales. Cuadernos de cirugía, 14(1), 90–99.
<https://doi.org/10.4206/cuad.cir.2000.v14n1-15>
- Santiago, i. (n.d.). Contaminación por agentes químicos.
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s1137-66272003000200011#:~:text=fisiopatolog% c3% 8da% 20de% 20la% 20agresi% c3% 93n% 2

0qu% c3% 8dmica&text=adem% c3% a1s% 2c% 20la% 20lesi% c3% b3n% 20progresar% c3% a1% 20hasta,la% 20toxicidad% 20y% 20la% 20latencia.

Sharp, a. (2020, march 6). Las 4 fases principales de la cicatrización de heridas. Shield healthcare.

<https://www.shieldhealthcare.com/community/news/2018/09/27/como-curar-las-heridas-las-4-fases-principales-de-la-cicatrizacion-de-heridas/>

Veterinaria del mar. (2020, 6 abril). Heridas por ulceración cutánea | hospital veterinari del mar · veterinarios 24h. Hospital veterinari del mar · veterinarios 24h.

<https://veterinariadelmar.com/project/heridas-por-ulceracion-cutanea/>

Wag. (2017, july 10). Toxic epidermal necrosis in dogs. Symptoms, causes, diagnosis, treatment, recovery, management, cost. [https://wagwalking-com.translate.google.com/condition/toxic-epidermal-](https://wagwalking-com.translate.google.com/condition/toxic-epidermal-necrosis?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=sge&_x_tr_hist=true)

[necrosis?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=sge&_x_tr_hist=true](https://wagwalking-com.translate.google.com/condition/toxic-epidermal-necrosis?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=sge&_x_tr_hist=true)

Yuste garcía, p. (2014). Tema 7.- infecciones quirúrgicas.

<https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-03-20-07%20infecciones%20quirurgicas.pdf>

Zarate, g., piña, s., zarate, a. J., & escuela de medicina. Universidad finis terrae. (n.d.). Manual de heridas y suturas.