

**Reporte de caso clínico: Fascitis necrotizante por *Streptococcus* en
paciente canino**

Trabajo de grados para optar por la titulación de Médico Veterinario

Estudiante

Yeraldin Natalia Martínez Morales

Asesor

María Alejandra Flórez Palacio

Médico veterinario

Unilasallista Corporación Universitaria

Facultad de ciencias agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas-Antioquia

2023

INDICE DE CONTENIDO

Resumen	5
Introducción	6
Justificación	8
Objetivos	10
Reporte de caso clínico	16
Detalles del examen clínico	19
Descripción	33
Discusión	34
Conclusión	37
Referencias	38

INDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración1 Lesión húmeda y con alopecia	19
Ilustración2 Herida abierta con zonas necróticas.....	19
Ilustración3 Hemograma completo	21
Ilustración4 Química sanguínea.....	22
Ilustración5 Tiempos de Coagulación.	22
Ilustración6 Lesión posterior a tricotomía	24
Ilustración7 Delimitación de lesión cara interna del miembro posterior izquierdo	24
Ilustración8 Examen cultivo bacteriológico	25
Ilustración9 Resultado PCR hemotrópico cani.....	26
Ilustración10 Lesión con zonas necrotizantes.....	27
Ilustración11 Lesión con desprendimiento de piel	28
Ilustración12 Necrosis con mayor extensión.....	28
Ilustración13 Desprendimiento de zonas necróticas.....	29
Ilustración14 Askina Calgitol Ag ®	30
Ilustración15 Lesión en proceso de cicatrización.....	31
Ilustración16 Resultado hemograma de control.....	32

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla1	Reseña del paciente	16
Tabla2	Examen clínico general.....	16
Tabla3	Examen clínico específico.....	18
Tabla4	Lista de problemas y lista maestra	20
Tabla5	Medicación instaurada.....	23
Tabla6	Resultado de biopsia de piel	33

Resumen

La fascitis necrotizante consiste en una infección rápidamente progresiva que afecta la piel y los diferentes tejidos blandos, suele asociarse con una toxicidad sistémica. En este trabajo, se presenta el caso de un paciente canino raza pastor alemán, hembra, de dos años, residente de bahía solano la cual es trasladada hasta la ciudad de Medellín para recibir atención médica ya que presentaba una lesión compatible con accidente ofídico en zona lumbosacra, con el paso de los días se extiende en la cara interna y externa de miembros posteriores, región perianal y vulva.

Se descartó esta primera hipótesis al realizar varios análisis clínicos y ayudas diagnósticas como el seguimiento histopatológico confirmando de esta manera, una fascitis necrotizante por *Streptococcus*. La paciente fue sometida a tratamiento médico intrahospitalario y quirúrgico por la severidad de sus lesiones, pero finalmente se realiza la eutanasia.

Palabras clave: Vasculitis, necrosis, debridación, *Streptococcus*, falla multiorgánica.

Introducción

La fascitis necrotizante (NF) es una infección bacteriana rápidamente progresiva de la fascia superficial, el tejido subcutáneo y la piel, que puede causar necrosis extensa, además del desarrollo rápido de hipotensión, falla multiorgánico y muerte, por lo tanto, es una patología que debe ser tratada con urgencia debido a su rápida diseminación y destrucción de los tejidos (Díaz-Carrillo, H. G., Álvarez-Consuegra, W., & Tamayo-Pérez, R.2018).

Por otro lado, el tratamiento quirúrgico y el cuidado adecuado de la herida son fundamentales, pues, actualmente solo se describen pocos casos en medicina veterinaria, siendo esta enfermedad minimizada y poco investigada por su baja incidencia, ya que generalmente se presenta un diagnóstico tardío en razón a la variedad de posibles síntomas clínicos que generan mayor complejidad al momento de diagnosticar teniendo como consecuencia un tratamiento retrasado de dicha enfermedad y un resultado ineficaz para el paciente (Fischer et al., 2015).

En caninos el *Streptococcus canis* es un patógeno oportunista, con rapidez genera el síndrome de shock tóxico estreptocócico, produciendo septicemia y toxemia graves, por esto el diagnóstico del síndrome se realiza por medio de estudios histopatológicos y hallazgos de necropsia, desarrollándose en la mayoría de los casos fascitis necrotizante, infecciones sistémicas generalizadas, hipotensión y shock (Avalos et al., 2014).

El objetivo del presente trabajo es conocer la fisiopatología, tratamiento y el efecto clínico de la fascitis necrotizante en un paciente canino, para lograr tratamiento oportuno

acompañado de la atención de un médico intrahospitalario y quirúrgico donde se realice desbridamiento extenso y radical.

Justificación

La investigación acerca de la fascitis necrotizante por *Streptococcus* en medicina veterinaria es vital debido a que esta patología suele ser subdiagnosticada por su baja incidencia o diagnóstico erróneo por parte de los profesionales, por esta razón es fundamental nutrirse de los aportes y avances que se han realizado en otros campos como en la medicina humana para dilucidar aún mejor la forma de presentación de la enfermedad y las alternativas médico/quirúrgicas que puedan aplicarse.

Ahora bien, es importante tener claras las herramientas diagnósticas que se pueden utilizar al momento de enfrentarnos con un caso de fascitis necrotizante por *Streptococcus*, un diagnóstico eficaz y oportuno requiere de un enfoque multidisciplinario, en este sentido, se debe efectuar el control local de la infección mediante cirugía, soporte hemodinámico y un tratamiento antibiótico específico (Fumis et al.,2017). Sin embargo, a pesar de un tratamiento intensivo a tiempo, la mortalidad de la FN es muy probable, más aún cuando se desarrolla un shock tóxico estreptocócico (Caballero et al.,2012).

En un estudio realizado en la Universidad del Rosario en Argentina afirma que una vez se presenta esta patología en cachorros el diagnóstico es inicialmente clínico y microbiológico. Pero si el canino se encuentra inmerso en shock tóxico estreptocócico, el tratamiento indispensablemente debe incluir antibioticoterapia, acompañado del apoyo vital e inmunoglobulinas (Sorribas, C. 2022).

En concordancia con lo anterior, es muy importante investigar y dar visibilidad a estos tipos de patologías, porque de esta manera, se contribuye al estudio de las mismas

dando la posibilidad de adquirir más herramientas y mecanismos para salvar y mejorar la calidad de vida de los pacientes a través de la implementación de nuevos conocimientos.

Objetivos

Objetivo general

- Conocer la fisiopatología, tratamiento y el efecto clínico de la fascitis necrotizante en un paciente canino.

Objetivos específicos

- Describir con claridad la fisiopatología y etiopatogenia de la fascitis necrotizante en caninos.
- Evaluar las diferentes formas de abordaje clínico y/o quirúrgico para esta patología.
- Investigar los factores predisponentes para la presentación de esta patología en el medio.
- Detectar los signos principales de la enfermedad y las posibles herramientas de diagnóstico.

Marco Teórico

Etiología

La fascitis necrotizante es una infección grave de los tejidos blandos que provoca una extensa necrosis de la fascia superficial y del tejido subcutáneo, así pues, esta enfermedad es una rara infección progresiva que tiende a extenderse rápidamente a través de la fascia superficial, músculos, nervios y vasos sanguíneos generando daño tisular con una alta tasa de mortalidad.

Esta puede afectar cualquier parte del cuerpo, sin embargo, se ha identificado que es más común en extremidades que son causadas principalmente por diversas infecciones microbianas que se pueden clasificar en dos grupos (Diaz et al.,2018).

Fascitis necrotizante tipo I

La fascitis necrotizante tipo I es una infección polimicrobiana creada por bacterias aerobias y anaerobias que con frecuencia atacan a pacientes inmunocomprometidos, lesionando generalmente el abdomen y tronco (Ferrer et al.,2014).

Fascitis necrotizante tipo II

Por otro lado, la fascitis necrotizante tipo II es procedente de los estreptococos beta hemolíticos del grupo A y *Staphylococcus aureus*, se debe decir que, aunque es menos frecuente que la fascitis necrotizante tipo I, por el contrario, afecta con mayor verosimilitud a caninos jóvenes e inmunocompetentes y tiende a situarse con más probabilidad en las extremidades (Ferrer et al.,2014).

También se presentan manifestaciones graves por la infección de *Streptococcus canis*, como lo es el síndrome de shock tóxico por *Streptococcus* y fascitis necrosante. Se ha evidenciado a lo largo del tiempo y a través de las investigaciones científicas que

esta patología cada vez más se identifica en perros y gatos en los últimos años (Fischer et al., 2015).

Patogenia

Por otro lugar, la pérdida de la funcionalidad que configura la barrera de la piel permite que penetre la infección en los tejidos, asimismo la inmunosupresión, apoya su diseminación por medio del tejido celular subcutáneo y de las fascias superficiales.

Igualmente, la acción de las toxinas bacterianas (estreptolisina producida por *Streptococcus* inicia la necrosis tisular por un efecto citopático directo, generado gracias a la destrucción de la fascia superficial, donde la carencia de tegumentos en áreas determinadas del cuerpo tales como las extremidades y el tronco lo facilitan, además de la liberación de mediadores inflamatorios accediendo a la expansión de la infección de forma horizontal (Ferrer et al.,2018).

Por su parte, la proteína M es filamentosa y transmembrana, es decir, que es antifagocítica y fomenta la integración tisular y la hiperactivación del sistema inmunitario. De acuerdo a lo anterior, los estreptococos del grupo A son antifagocíticos en razón de su proteína M de la superficie y de la cápsula de ácido hialurónico (Avalos et al., 2014).

Por ende, el proceso comienza en la fascia superficial, donde las bacterias se multiplican y producen toxinas y enzimas como la hialuronidasa, capaces de originar la degradación de la fascia, facilitando que la enfermedad se propague alrededor de dicha fascia. Por otro lado, las toxinas dañan el control de la calidad en la síntesis protéica esto dispara los mecanismos de respuesta de defensa, lo cual origina liberación de mediadores inflamatorios e isquemia tisular, se aumenta la producción de asparaginasa y

se afecta el perfil de expresión genética, el entorno inmunitario con probabilidades de letalidad en el huésped y el ritmo de proliferación celular (Diaz et al.,2018).

Por consiguiente, el progreso acelerado de la enfermedad genera que los gérmenes y toxinas se liberen por medio del torrente sanguíneo, es decir, inicia a través del tejido infectado y finaliza en una cascada de reacción sumamente tóxica, y, finalmente desencadenando en una hipotensión, fallo multiorgánico, en una coagulación intravascular diseminada, y en el peor de los casos en la muerte (Diaz et al.,2018).

Es de anotar que la mayoría de los animales afectados por esta patología, presentan afectaciones tales como lo es la inmunosupresión, creando una predisposición a dicha infección. También puede presentarse en animales jóvenes y adultos (Verde, M.2021).

Signos clínicos

Las manifestaciones clínicas se dividen en sistémicas y cutáneas, de esta última se distinguen tres estadios; inicial, intermedio y final, la crepitación subcutánea y la anestesia cutánea son signos específicos de la fascitis necrosante, son manifestaciones tardías y no siempre presentes (Avalos, A., Giménez, G., &, Maidana, L,2014).

El paciente suele presentar una importante toxicidad sistémica con fiebre elevada y marcado deterioro del estado general, inestabilidad hemodinámica con hipotensión, taquicardia, y síntomas de disfunción neurológica como agitación y desorientación, además de que la fascitis necrosante producida por *estreptococos* del grupo A esta acompañada de síndrome del choque tóxico estreptocócico, con falla multiorgánico y coagulación intravascular diseminada, generando hipotensión arterial permanente, signos de hipoperfusión tisular, insuficiencia renal aguda, alteración de la coagulación

,disfunción hepática, distrés respiratorio ,eritema difuso y necrosis cutánea (Ferrer et al.,2018).

La fascitis necrotizante se presenta como un proceso agudo, pero en ocasiones, aunque no es muy común sigue un curso subagudo progresivo, se puede concluir que la puerta de entrada suele ser una zona de traumatismo, que, si bien en un inicio está eritematosa y sin márgenes claros, con sensibilidad al palpar, caliente, dolorosa brillante, y, tumefacta. No obstante, esta área se convierte indolora como consecuencia de múltiples situaciones como la anestesia secundaria, la trombosis de los pequeños vasos sanguíneos y a la destrucción de los nervios superficiales (Hernández et al.,2015).

Entre la sintomatología de los animales puede observarse deshidratación, fiebre, pérdida de la conciencia y taquicardia, además de los resultados de laboratorio donde se evidencie leucocitosis con neutrofilia, la presencia de valores elevados de creatinfosfoquinasa que infiere una infección profunda de tejidos blandos (Fumis et al.,2017).

Diagnóstico

El diagnóstico de la fascitis necrotizante es difícil y requiere una alta sospecha por parte del médico veterinario, ya que su manifestación clínica en la etapa inicial es muy similar a la celulitis no complicada, lo cual genera que sea subestimada o mal diagnosticada, retrasando el tratamiento y empeorando el pronóstico, por lo tanto, el método diagnóstico por excelencia es la exploración quirúrgica y la realización de un hemocultivo para orientar la antibioticoterapia (Ferrer et at.,2014).

Una vez determinadas las manifestaciones clínicas como infecciones de la piel, urogenitales, tracto respiratorio, otitis externa, septicemia, fascitis necrotizante y

síndrome de shock tóxico estreptocócico, el diagnóstico se realiza por medio de estudios histopatológicos y hallazgos de necropsia (Avalos et al., 2014).

El diagnóstico de la fascitis necrotizante por *stretococcus* es inicialmente clínico, que se confirma posteriormente por los hallazgos quirúrgicos, además de pruebas tanto histológicas como microbiológicas, los hallazgos intraoperatorios suelen incluir la presencia de necrosis cutánea y fascial, falta de adherencia fascial a los planos profundos, ausencia de hemorragia en los planos fasciales durante la disección, y presencia de exudado en los planos cutáneos. La confirmación diagnóstica se obtiene mediante el cultivo (Caballero et al.,2012).

Tratamiento

Para realizar un tratamiento eficaz se requiere un diagnóstico oportuno, un enfoque multidisciplinario, en cual se controle el foco de infección mediante cirugía, soporte hemodinámico y un antibiótico específico (Murcia et al., 2018).

La fascitis necrotizante es una emergencia, requiere un manejo quirúrgico inmediato, debridación del tejido, determinar tratamiento antibiótico específico con el fin de evitar resistencia y brindar soporte hemodinámico, esto es esencial para obtener una adecuada recuperación (Mendoza et al., 2019).

Reporte de caso clínico

Reseña

Tabla1

Reseña del paciente

Especie	Canino
Raza	Pastor Alemán
Edad	2 años, 3 meses
Estado reproductivo	Ovario histerectomía
Peso	25.7kg

Anamnesis

La paciente vive en Bahía Solano, consulta por llagas y peladuras con manchas en miembro posterior. Tiene evolución de 8 días, inició como una monedita blanca, se realizó tratamiento inyectable para el dolor e inflamación, curaciones, le aplican trigentax y clotrimazol crema y le dan actualmente cefalexina, tramadol y complejo b (lleva dos días). Sufre de displasia de cadera. Plan sanitario al día, ha aumentado el consumo de agua, no recibe alimento, no defeca hace día y medio, orina bastante amarillo rojizo.

Examen físico general

Tabla2

Examen clínico general

Pupilas	Simétricas, responsivas a la luz
Membranas mucosas	Rosadas pálidas y húmedas

Tiempo de llenado capilar	3 seg (segundos)
Frecuencia cardíaca	156 lpm (latidos por minuto)
Frecuencia respiratoria	32 rpm (respiraciones por minuto)
Pulso	Fuerte, rítmico y concordante
Temperatura	40.1 °C
Linfonodos	No reactivos.
Condición corporal	3/5

Examen clínico específico

Tabla3*Examen clínico específico*

PARAMETROS	NORMAL	ANORMAL	NO EVALUADO
Estado de conciencia	X		
Hidratación		X	
Nódulos superficiales	X		
Sistema cardiovascular		X	
Sistema respiratorio		X	
Sistema digestivo	X		
Sistema urinario		X	
Sistema reproductivo			X
Sistema nervioso	X		
Sistema musculo esquelético		X	
Piel y anexos		X	
Órganos de los sentidos	X		

Detalles del examen clínico

Ilustración1

Lesión húmeda y con alopecia



Nota: En la ilustración número uno (1) se puede observar una lesión de aproximadamente 10 cm de diámetro en cara interna del miembro posterior izquierdo, a nivel medial al fémur con notable alopecia delimitando así la lesión.

Ilustración2

Herida abierta con zonas necróticas



Nota: En la ilustración número dos (2) se evidencia que a nivel de la articulación coxofemoral se presenta una herida abierta de 4.5 cm de diámetro con secreción serosa, alopecia y zonas necróticas.

Lista de problemas y lista maestra

Tabla4

Lista de problemas y lista maestra

Lista de problemas	Lista maestra
1.Fiebre	I. Sistema cardiovascular (2,3,4)
2. Deshidratación	II. Sistema respiratorio (3,4)
3. Taquicardia	III. Sistema inmunológico (1,2,3,4,5,6,7)
4. Taquipnea	IV. Piel y anexos (5)
5. Lesiones en piel	V. Sistema urinario (6,7)
6. Poliuria	VI. Sistema musculo esquelético (5,8)
7. Hematuria	
8. Claudicación	

Diagnósticos diferenciales

- Accidente ofídico
- Leishmaniasis visceral.
- Fascitis necrotizante
- Hemoparásitos

Plan diagnóstico

Se indica manejo intrahospitalario, se canaliza en miembro anterior derecho, se toman muestras para hemograma, ALT, creatinina, BUN, Urea, fosfatasa alcalina, tiempos de coagulación TP y TPT, cultivo y antibiograma de la secreción de las heridas y PCR para hemotrópicos.

Resultados

Ilustración3

Hemograma completo

LINEA ROJA	Resultado	Valor de Referencia	TROMBOCITOS	Resultado	Valor de Referencia
Hematocrito	31,85	30-47%	Plaquetas	263	200 - 600 x 10 ³ cel/ul
Hemoglobina	*9	12-19 g/dl	M.P.V	10,5	5.8 - 9.2 fl
Eritrocitos	*5	5.4-7.8 x 10 ³ cel/ul	P.D.W	45,4	38-45 %
V.C.M	64	60-74 fl	P.C.T	0,28	0.09 - 0.25 %
H.C.M	18,2	22-27 pg	Prot. P	6	6.0 - 7.8 gr/dL
C.H.C.M.	28,4	30-38 g/dl			
R.D.W	15,2	12-15 %			

LINEA BLANCA

	Valor Relativo	Valor de Referencia	Valor Absoluto	Valor de Referencia	Interpretación
Leucocitos	*17.52			6.0-15 x 10 ³ cel/ul	Leucocitosis Leve
Neutrófilos	82	56-78 %	*14366	3000-11500 ul	
Bandas	0	0-2 %	0	0-300 ul	
Eosinofilos	2	2-6 %	350	0-1820	
Basófilos	0	0-1%	0	< 1000 ul	
Linfocitos	16	10-30 %	2803	1000-4800 ul	
Monocitos	0	3-5 %	0	150-1350 ul	

Nota: Hemograma realizado a la paciente, donde se encontró una leve anemia regenerativa, proteínas plasmáticas con leve disminución y leucocitosis leve con neutrofilia absoluta y relativa.

Ilustración4

Química sanguínea

ENZIMA	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
ALT	*88 U/L	10-120 U/L
CREATININA	0.84 mg/dl	<10 kg 0.27-1.07 mg/dl 10-25 kg 0.49-1.58 mg/dl >25 kg 0.52-1.82 mg/dl
UREA	24 mg/dl	15-40 mg/dl
BUN	11 mg/dl	8.0-22 mg/dl
F.A/ALP (Fosfatasa alcalina)	*248 U/L	Adulto: 10-73 U/L Cachorros: 30-300 U/L

Nota: La fosfatasa alcalina se encuentra aumentada.

Ilustración5

Tiempos de Coagulación.

	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
Tiempo de Protrombina (PT)	8.0 Seg	7-12 seg
Tiempo de Tromboplastina parcial Activado (APTT)	17.1 Seg	12-21 seg

Nota: Tiempos de coagulación en rangos normales.

Plan terapéutico

Tabla5*Medicación instaurada*

Medicamentos	Dosis total
Aminotonic®(vitaminas,minerales aminoacidos) 2 ml/ kg BID (IV) y	62.5 ml
Omeprazol 1 mg/ kg BID (IV)	3 ml
Fluimucil 30 mg/ kg BID (IV)	7.5 ml
Dipirona 28 mg/ kg BID (IV)	1.4 ml
Ketamina 0.5 mg / kg BID (IV)	0.25 ml
Metadoxina 15 mg /kg BID (IV)	6.2 ml
Ondansetron 0.3 mg / mk BID (IV)	3.7 ml
Metronidazol 10 mg/ kg BID (IV)	50 ml
Hidromorfona 0.025 mg / kg BID (SC)	0.25 ml
Ranitidina 2 mg / kg SID (SC)	2 ml
Cerenia ® (citrato de maropitant)(1 mg / kg SID (IV)	2.5 ml
Ampicilina sulbactam 20 mg/kg BID (IV)	1.6 ml
Meloxicam 0.1 mg/ kg SIB (SC)	0.5 ml
Tramadol 3 mg/ kg TID	1.5 ml

Se canaliza vena cefálica de MAI, posteriormente se premedica con tramadol 2 mg/kg (1 ml) + dexmedetomidina 2 mcg/kg (0.5 ml) IM, se induce con (Propofol 2 mg/kg (5 ml) + midazolam 0.2 mg/kg (1 ml) IV) , se decide realizar cultivo bacteriano antes de la limpieza, para esto se toma muestra con isopo estéril deslizándolo sobre las lesiones, posteriormente se inserta en el medio de cultivo *Mueller- Hinton* ,se realiza la limpieza de las heridas que presenta la paciente y se indica realizar debridación del tejido necrótico e inicio de terapia de heridas, además teniendo en consideración que la paciente viene desde bahía solano, se recomienda realizar PCR hemotrópico canino.

Ilustración6

Lesión posterior a tricotomía



Nota: En la figura número cuatro (4) se realizó tricotomía en la cual se observa la extensión de la lesión y la gravedad de la misma.

Ilustración7

Delimitación de lesión cara interna del miembro posterior izquierdo



Nota: En la figura número cinco (5) se logra identificar que la lesión se extiende alrededor de la cara interna del miembro posterior izquierdo.

Ilustración8

Examen cultivo bacteriológico

Identificación Resultado:

Staphylococcus intermedius(S.intermedius) G+ cocci [Producing β -Lac strain] ID#: 99.61
el cultivo puro

Resultados de sensibilidad antibiótica (MIC Método)		
Antibiótico name	MIC(ug/ml)	Sensitivity
(Grupo A), fármaco de primera elección, si se prefiere sensibles		
Clindamycin *	≤ 0.25	S
Erythromycin *	≤ 0.5	S
Oxacillin *	≤ 0.25	S
Penicillin	> 2	R
Clarithromycin *	≤ 0.5	S
Azithromycin *	≤ 2	S
Cefoxitin	≤ 4	S
Trimethoprim/sulfamethoxazole *	$\leq 0.5/9.5$	S
(Grupo B), fármaco de primera elección, si es resistente al grupo A		
Rifampin *	≤ 0.015	S
Vancomycin *	≤ 2	S
Tetracycline *	≤ 1	S
Tigecycline *	≤ 0.25	S
Linezolid *	≤ 2	S
(Grupo C), agentes antimicrobianos alternativos, si es resistente a los grupos A y B, usarlos para alternativo		
Levofloxacin *	≤ 0.5	S
Moxifloxacin *	≤ 0.12	S
Gentamicin *	≤ 1	S
Chloramphenicol *	≤ 8	S

Nota: En la ilustración número siete (7) se reflejan hallazgos compatibles a *staphylococcus intermedius*. Teniendo en consideración lo anterior, se decide suspender la ampicilina sulbactam 20 mg /kg BID IV (1.6 ml) y el metronidazol 10 mg/ kg BID IV (50 ml) y reemplazarlo por meropenem 24 mg/ kg SID IV (4.8 ml).

Ilustración9

Resultado PCR hemotrópico cani

Examen	Resultado	Tipo de prueba
(*) #: 1 Identificación: KIARA BARRERA Raza: PASTOR ALEMAN Sexo: Hembra Edad: 5 AÑOS		
Hemocan completo		
Hepatozoon spp	Negativo	PCR Tiempo Real - qPCR - PR 24 V1
Metodo(s): qPCR para la detección cuantitativa de ADN o ARN del agente infeccioso analizado. Procesado por extracción automatizada King Fisher- Thermo y Thermal cycle- Biomolecular systems. kit comerciales propios de la marca; // Procesó: Angela Maria Sanchez Pamplona Fecha de análisis: 2023-02-15		
Babesia spp	Negativo	PCR Tiempo Real - qPCR - PR 24 V1
Metodo(s): qPCR para la detección cuantitativa de ADN o ARN del agente infeccioso analizado. Procesado por extracción automatizada King Fisher- Thermo y Thermal cycle- Biomolecular systems. kit comerciales propios de la marca; // Procesó: Angela Maria Sanchez Pamplona Fecha de análisis: 2023-02-15		
Mycoplasma spp	Negativo	PCR Tiempo Real - qPCR - PR 24 V1
Metodo(s): qPCR para la detección cuantitativa de ADN o ARN del agente infeccioso analizado. Procesado por extracción automatizada King Fisher- Thermo y Thermal cycle- Biomolecular systems. kit comerciales propios de la marca; // Procesó: Angela Maria Sanchez Pamplona Fecha de análisis: 2023-02-15		
Bartonella spp	Negativo	PCR Tiempo Real - qPCR - PR 24 V1
Metodo(s): qPCR para la detección cuantitativa de ADN o ARN del agente infeccioso analizado. Procesado por extracción automatizada King Fisher- Thermo y Thermal cycle- Biomolecular systems. kit comerciales propios de la marca; // Procesó: Angela Maria Sanchez Pamplona Fecha de análisis: 2023-02-15		
Rickettsiales (Anaplasma sp, Rickettsia sp, Wolbachia sp y Ehrlichia sp)	Negativo	PCR Tiempo Real - qPCR - PR 24 V1
Metodo(s): qPCR para la detección cuantitativa de ADN o ARN del agente infeccioso analizado. Procesado por extracción automatizada King Fisher- Thermo y Thermal cycle- Biomolecular systems. kit comerciales propios de la marca; // Procesó: Angela Maria Sanchez Pamplona Fecha de análisis: 2023-02-15		
Filarias (Incluye Dirofilarias, Brugias y Acanthocheilonema sp)	Negativo	PCR Tiempo Real - qPCR - PR 24 V1
Metodo(s): qPCR para la detección cuantitativa de ADN o ARN del agente infeccioso analizado. Procesado por extracción automatizada King Fisher- Thermo y Thermal cycle- Biomolecular systems. kit comerciales propios de la marca; // Procesó: Angela Maria Sanchez Pamplona Fecha de análisis: 2023-02-15		

Nota: En esta figura se observa el resultado del PCR el cual sale negativo para hemoparásitos.

Se evidencia dolor marcado a la manipulación, se decide realizar el manejo de la herida más apto y evitar el posible avance de un proceso séptico, en este sentido se realiza la limpieza de la zona con Protosan solución®, (undecilenamidopropil betaina, poliaminopropilguanida, hidróxido de sodio y agua purificada) posteriormente se

instauran parches de Askina Calgitol Ag ® (apósito estéril de espuma hidrófila no adhesivo y una capa con poliuretano).

Ilustración10

Lesión con zonas necrotizantes



Nota: En la figura ocho (8) se observan áreas ampliamente afectadas, que sugieren signos de vasculitis necrotizante a nivel del glúteo superficial y cara interna del miembro posterior izquierdo y vulva, que reflejan espacios ulcerados, con secreción serosanginolenta.

Se realiza premedicación con dexmedetomidina a 2 mcg / kg (0.5 ml) + tramadol 2 mg/kg (1 ml) IM, se induce con ketamina 1mg/kg (0.5 ml) + propofol 2 mg/kg (5 ml) IV, se mantiene con monitorización y oxígeno constante, se procede a la debridación del tejido necrótico y posteriormente lavado quirúrgico con prontosan ® y finalmente se instaura parche de Askina Calgitol Ag ®. Se fija con nylon 3.0 con puntos simples.

Ilustración11

Lesión con desprendimiento de piel



Nota: Se evidencian heridas con aumento marcado en la separación de sus bordes en relación con tejido cicatrizal, y en algunas lesiones se observa secreción fibrinopurulenta, además de abundante eritema y edematización.

Ilustración12

Necrosis con mayor extensión



Nota: Se observa desprendimiento de piel necrótica en miembros posteriores y exposición de tejido muscular.

Ilustración13

Desprendimiento de zonas necróticas



Nota: Se evidencia desprendimiento de tejido en gran extensión del miembro posterior izquierdo con marcada delimitación en cara interna del mismo, con compromiso de vasculatura y músculo, adicionalmente se presenta pus en cantidad leve.

Ilustración14

Askina Calgitol Ag®



Nota: La herida quirúrgica se observa en adecuadas condiciones, parche de Askina Calgitol Ag® recubriendo la lesión.

Durante el séptimo día de hospitalización, la paciente se presenta decaída se incorpora, pero se desplaza poco, leve respuesta a estímulos externos, no consume alimento, presenta picos febriles, se evidencian nuevas lesiones a nivel de dorso y lomo, se solicita consenso médico para determinar pronóstico y posibles alternativas. Heridas de los MPS con parches de Askina Calgitol Ag® y con buen proceso de cicatrización, y las heridas que se encuentran sobre el dorso del lomo están expuestas, con crecimiento de márgenes, no recibe alimento, se realiza hemograma de control, posteriormente se ingresa a procedimiento de debridación y cambio de vendaje, pero en dicho procedimiento se evidencia que hay desprendimiento de la piel del abdomen, dorso lumbosacro, miembros y vulva, se toma biopsia y se envía en formol al 10% para

evaluación histopatológica, se realiza ecografía abdominal en la cual se reporta reacción peritoneal y efusión abdominal, se decide la eutanasia de la paciente. Se adjuntan resultados.

Ilustración15

Lesión en proceso de cicatrización



Nota: Heridas en miembro posterior y cadera, se observan húmedas y en buen proceso de cicatrización.

Ilustración16

Resultado hemograma de control

HEMOGRAMA COMPLETO					
LINEA ROJA	Resultado	Valor de Referencia	TROMBOCITOS	Resultado	Valor de Referencia
Hematocrito	*21,85	30-47%	Plaquetas	338	200 - 600 x 10 ³ cel/ul
Hemoglobina	*6,8	12-19 g/dl	M.P.V	8,9	5.8 - 9.2 fl
Eritrocitos	*3,34	5.4-7.8 x 10 ³ cel/ul	P.D.W	39,4	38-45 %
V.C.M	65	60-74 fl	P.C.T	0,3	0.09 - 0.25 %
H.C.M	20,5	22-27 pg	Prot. P	5	6.0 - 7.8 gr/dL
C.H.C.M.	31,3	30-38 g/dl			
R.D.W	16,1	12-15 %			

LINEA BLANCA					
	Valor Relativo	Valor de Referencia	Valor Absoluto	Valor de Referencia	Interpretación
Leucocitos	*31.78			6.0-15 x 10 ³ cel/ul	Anemia
Neutrófilos	86	56-78 %	*27331	3000-11500 ul	
Bandas	0	0-2 %	0	0-300 ul	
Eosinófilos	0	2-6 %	0	0-1820	Leucocitosis
Basófilos	4	0-1%	1271	< 1000 ul	Marcada
Linfocitos	7	10-30 %	2225	1000-4800 ul	
Monocitos	3	3-5 %	953	150-1350 ul	

MORFOLOGIA ERITROCITARIA	
Hipocromia ++. Policromatofilia ++. Acantocitos +. 3 eritrocitos nucleados en 100 células contadas.	

OTROS HALLAZGOS	
Glóbulos Blancos Sin Granulaciones Citotóxicas.	

RETICULOCITOS			
RETICULOCITOS	153 x 10 ⁹ x L	Anemia Regenerativa:	>60 x 10 ⁹ x L
		Anemia No Regenerativa:	<59 x 10 ⁹ x L

HEMATOLOGÍA: Técnica: Lectura automatizada en equipo Abacus Junior Vet lectura por microscopía óptica y refractometría

Nota: En los hallazgos de este estudio se evidencia una anemia más marcada en comparación con el examen anteriormente realizado, plaquetas dentro de los rangos normales, presencia de leucocitosis moderada.

Tabla6*Resultado de biopsia de piel*

Descripción	En la epidermis erosión y ulceración multifocal con formación de pústulas y vesículas intraepidérmicas con presencia de neutrófilos degenerados, en la dermis superficial, dermis profunda e hipodermis congestión difusa moderada con retención de neutrófilos, hemorragia multifocal infiltrado inflamatorio de neutrófilos intersticial, perivascular y perifolicular multifocal a difuso moderado a severo, en la dermis profunda y la hipo dermis necrosis multi focal, fibrina intralesional, infiltrado leve de histiocitos y proliferación del tejido conectivo con focos de neovascularización.
Diagnostico histopatológico	Los hallazgos descritos corresponden a fascitis necrotizante por <i>streptococcus spp.</i>

Discusión

Como se ha mencionado previamente, la fascitis necrotizante (FN) es una infección atípica, es decir, poco frecuente en los tejidos blandos, no obstante, causa grave afectación del área subcutánea que suele extenderse hacia la piel, a una fascia profunda y posiblemente llegar hasta el músculo en conjunto con síntomas sistemáticos considerables (Goldstein, E. J., Anaya, D. A., & Dellinger, E. P.2007).

A pesar de los escasos reportes sobre fascitis necrotizante, se ha logrado identificar que efectivamente se ha padecido dicho síndrome tanto en caninos como en felinos por diversas causas, por ende, el diagnóstico clínico es esencial en conjunto con la exploración quirúrgica, así como el cultivo y aislamiento bacteriológico, además de los estudios complementarios que requiera el paciente, permitiendo así la confirmación de la fascitis necrotizante, ya que se tiene como posible sospecha de una FN, en perros o gatos con traumatismos visibles, infecciones en zonas de la piel, dolor agudo y aumento de temperatura en el área afectada (Abma, E., Vandenabeele, S., Campos, M., Bosmans, T., Stock, E. y De Rooster, H.2013).

Entonces dicha patología se concibe como una enfermedad infecciosa emergente (EIE), y sin lugar a dudas tanto su patogenia como la presentación de la sintomatología genera discusión pero hasta ahora, la teoría que se ha adoptado principalmente es la reacción de superantígenos, recordemos que estos son proteínas bacterianas con una facultad de estimular células T que se enlazan con MHC II; Pues estas células presentan antígenos diferentes a los antígenos considerados convencionales como lo es la proteína M y la exotoxina pirogénica. (Avalos, A., Giménez, G., & Maidana, L.2014).

Con respecto al caso de la paciente, se considera que tuvo un manejo inapropiado porque desde un inicio no se sospechaba de una posible fascitis necrotizante, ya que el cultivo realizado había arrojado una bacteria perteneciente a la microbiota normal de la piel y como consecuencia en el tratamiento quirúrgico realizado, en la paciente no se consideró importante realizar una biopsia del tejido retirado de la zona afectada, pues si se hubiese practicado dicho estudio, se tendría un diagnóstico certero de la enfermedad para actuar de una forma más rápida y no prolongar su padecimiento, porque la NF fue sumamente oportunista ya que inició con un trauma menor de la piel hasta lograr colonizar una gran extensión del tejido.

Por otro lado, fue ineficaz el antibiótico instaurado porque se suministraron de forma rápida sin previos estudios, se comenzó el tratamiento utilizando ampicilina sulbactam en compañía con metronidazol pero después de la aplicación de estos antibióticos, se realizó un cultivo y antibiograma inicial, con lo cual se decide suspenderlos y reemplazarlo por meropenem 24 mg/kg. La anterior decisión no permitió que se le diera un tiempo adecuado al tratamiento que inicialmente se instauró a la paciente, resultando como consecuencia, la resistencia a ellos a pesar de la diversidad de los productos aplicados. De esto se deriva la importancia de las posibles alternativas que podrían implementarse desde un inicio como soportar las decisiones terapéuticas con base en una prueba de sensibilidad con los antibióticos, aumentando su probabilidad de eficacia y no termine presentando un resultado desfavorable. (Maguire, P., Azagrar, JM, Carb, A. y Lesser, A. 2015).

Al realizar la última debridación quirúrgica, se logra evidenciar que la piel se estaba desprendiendo nuevamente y que la paciente presentaba la misma

sintomatología de días anteriores, observando la presencia de nuevas heridas ocasionadas por la fascitis necrotizante, en razón a lo anterior, como no se tenía la certeza que la paciente padecía de la FN porque no se realizó una biopsia desde el inicio del tratamiento, esta se seguía extendiendo alrededor de la piel de la paciente con rapidez, por lo tanto, al momento de observarse otra vez el desprendimiento de piel, se realiza un ecofast de manera urgente, el cual tiene como hallazgos un compromiso en la zona peritoneal y la efusión abdominal. Una vez se tiene en conocimiento que la paciente efectivamente tiene fascitis necrotizante y se observan las lesiones tan avanzadas en la paciente, se debe de considerar el estado de la enfermedad, así como las heridas que están comprometiendo tanto el tejido como la zona peritoneal y la efusión abdominal, además del deterioro tan progresivo de la paciente ya que las lesiones no se centraban solamente en los miembros posteriores, también se estaba extendiendo en gran magnitud en múltiples zonas del cuerpo, en este sentido se decide optar por la eutanasia a la paciente.

Conclusión

La fascitis necrotizante (FN) es una infección aguda de progresión rápida y letalmente agresiva del tejido celular subcutáneo que consta de una predominante mortalidad y morbilidad, pues esta puede presentarse tanto en fascia superficial como afectar una fascia profunda. En este sentido la localización de la fascia es más común en las extremidades ya que existe una tendencia a las lesiones cutáneas a causa de infecciones bacterianas de los tejidos blandos y la piel (Moraga Llop, F. 2009).

Un diagnóstico clínico rápido y eficaz es muy relevante en este tipo de casos para tratar la mencionada patología con la mayor brevedad posible y así salvar la vida de la paciente con la ayuda de un tratamiento mixto que comprende la intervención quirúrgica rápida y agresiva, la administración de antibioterapia efectiva y adecuada para el patógeno específico y el manejo minucioso de las heridas.

Por lo tanto, el diagnóstico temprano de la fascitis necrotizante es esencial para un desbridamiento inmediato y agresivo es fundamental para reducir las probabilidades de morbilidad y mortalidad (Jenkins, C. M., Winkler, K., Rudloff, E., & Kirby, R. 2001).

Finalmente, la mortalidad de los pacientes que padecen fascitis necrotizante asciende alrededor de un 30% de los casos, porque se debe de someter al paciente a un tratamiento mixto, es decir, que este conformado tanto por antibióticos como por una serie de intervenciones quirúrgicas y como consecuencia se ha comprobado que en un 70% de los casos en los que el paciente recibe un tratamiento mixto la fascitis necrotizante tiende a aparecer nuevamente (De la Cruz Pérez, C., & Foncea, M. A. E. 2010).

Referencias

- Abma, E., Vandenabeele, S., Campos, M., Bosmans, T., Stock, E. y De Rooster, H. (2013). *Fascitis necrosante en un perro. Vlaams diergeneeskundig tijdschrift*, 82 (3).
- Avalos, A., Giménez, G., & Maidana, L. (2014). Shock tóxico estreptocócico y fascitis necrotizante en un bulldog inglés. *Compendio de Ciencias Veterinarias*, 4(2), 33-38.
- Caballero, P. P., Esteban, S. P., Ruiz, M. E. P., Sanz, S. C., & Vadillo, J. A. G. (2012). *Actualización en fascitis necrotizante. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología*, 13(2), 41-48.
- De la Cruz Pérez, C., & Foncea, M. A. E. (2010). *Shock séptico. Servicio de Anestesiología y Reanimación, Medicina Intensiva Hospital Virgen de la Victoria Málaga*.
- Díaz-Carrillo, H. G., Álvarez-Consuegra, W., & Tamayo-Pérez, R. (2018). *Fascitis necrotizante: revisión, conceptos recientes en etiopatogenia y diagnóstico*.
- Ferrer Lozano, Y., Oquendo Vázquez, P., Asin, L., & Morejón Trofimova, Y. (2014). *Diagnóstico y tratamiento de la fascitis necrosante. MediSur*, 12(2), 365-376.
- Ferrer Lozano, Yovanny, & Morejón Trofimova, Yanett. (2018). *Fascitis necrosante. Actualización del tema. MediSur*, 16(6), 920-929.
- Fischer Wiethuchter, Christof, Troncoso Toro, Ignacio Eduardo, & Cherres Villarroel, Mitzi Deina. (2015). *Fasciitis necrotizante en un perro: reporte de caso. CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 10(1), 64-70.

- Fumis, M. A., Bidabehere, M. B., Moyano, Y., Sardoy, A., Gubiani, M. L., Boldrini, M. P., & Pinardi, B. A. (2017). *Fascitis necrotizante por Streptococcus pyogenes: a propósito de un caso. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba, 74(3), 281-287.*
- Goldstein, E. J., Anaya, D. A., & Dellinger, E. P. (2007). *Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. Clinical Infectious Diseases, 44(5), 705-710.*
- Hernández González, E. H., Mosquera Betancourt, G., & Rosa Salazar, V. D. L. (2015). *Fascitis necrotizante. Revista Archivo Médico de Camagüey, 19(6), 654-664.*
- Jenkins, C. M., Winkler, K., Rudloff, E., & Kirby, R. (2001). *Necrotizing fasciitis in a dog. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 11(4), 299-305.*
- Maguire, P., Azagrar, JM, Carb, A. y Lesser, A. (2015). *El uso exitoso de la terapia de heridas con presión negativa en dos casos de fascitis necrosante canina. Revista de la Asociación Americana de Hospitales de Animales , 51 (1), 43-48.*
- Mendoza, C., Salvo, S., Luque, P., Condado, H., Gonzalo, M. A., & Algarate, S. (2019). *Fascitis necrotizante y síndrome del shock tóxico por Streptococcus pyogenes tras inyección intramuscular. Revista Española de Quimioterapia, 32(5), 473.*
- Moraga Llop, F. (2009). *Tobeña Rue M. Infecciones bacterianas cutáneas y de partes blandas. Delgado Rubio A, ed. Enfermedades infecciosas en Pediatría. Madrid, 653-64.*
- Verde, M. (2021). *Diagnóstico dermatológico en perros a partir de patrones clínicos. Grupo Asís Biomedica SL.*