

CASO CLÍNICO: Fascitis necrosante de miembro pélvico y abdomen en un Shar-pei.

CASE REPORT: Necrotizing fasciitis of the pelvic limb and abdomen in a Shar-pei.

María Fernanda Campuzano¹, Rodrigo Frávega Pérez¹

RECIBIDO: 05 Enero 2020

ACEPTADO: 15 Julio 2020

RESUMEN

Se describe el caso de un perro Shar pei que ingresó al servicio de Medicina por fascitis necrosante. Presentamos la evolución y complicaciones de los 3 meses que duró su hospitalización. En un reingreso posterior, luego de 8 meses del ingreso inicial, aparecieron nuevas complicaciones.

Palabra clave: Fascitis, necrosis, sepsis.

ABSTRACT

The case of a Shar pei dog that was admitted to the Medicine service due to necrotizing fasciitis is described. We present the evolution and complications of the 3 months that his hospitalization lasted. In a subsequent readmission, 8 months after the initial admission, new complications appeared.

Key Word: Fasciitis, necrosis, sepsis.

1. Servicio de Medicina Interna canina Hospital Veterinario de Santiago.

INTRODUCCIÓN

La fascitis necrosante es una infección bacteriana rara rápidamente progresiva y potencialmente mortal de los tejidos subcutáneos y los planos fasciales, caracterizada por una desvascularización y necrosis por licuefacción masiva de tejidos blandos que por lo general, exime el músculo y la piel, que requiere un rápido desbridamiento quirúrgico agresivo con una morbilidad y mortalidad significativas tanto en el hombre como en los animales domésticos y plantea desafíos de diagnóstico y manejo para el clínico.¹⁻⁶ La mortalidad en personas oscila entre 8,7 - 76% a nivel mundial.⁷ Además del daño tisular local extenso y severo, muchos animales con fascitis necrosante tienen signos sistémicos concurrentes de shock, lo que puede conducir a la falla de múltiples órganos y una condición inminente que amenaza la vida.^{1,2} La fascitis necrosante generalmente involucra pared abdominal, extremidades y perineo en personas. La fascitis necrosante puede asociarse con trauma, estados inmunes comprometidos o el origen puede ser idiopático.⁴ La incidencia de fascitis necrosante en personas es de alrededor de 2 casos por cada 100.000 habitantes por año.^{3, 5, 9} Puede ser causada por patógenos bacterianos y fúngicos. El aislado más común en la fascitis necrosante en veterinaria es el *Streptococcus* b hemolítico, la mayoría de los cuales son *Streptococcus* del grupo G.⁶

En personas, las condiciones de alto riesgo son diabetes mellitus, cirrosis hepática, alcoholismo, hipertensión, insuficiencia renal crónica, estado inmunocomprometido, ser anciano, desnutrición y malignidad.⁸

Histopatológicamente, las lesiones se caracterizan por la destrucción extensiva de los tejidos, la trombosis de los vasos sanguíneos, la proliferación de bacterias a lo largo de los planos faciales y una respuesta inflamatoria celular aguda moderada.⁹ Las características clínicas asociadas con fascitis necrosante son eritema, inflamación localizada, crepitación, desprendimiento de la piel y dolor en el sitio de infección. Clásicamente, la fascitis necrosante se ha dividido en dos entidades bacteriológicas de las cuales el tipo I es una infección polimicrobiana y el tipo II es una infección monomicrobiana. Para mejorar la supervivencia y limitar la pérdida de las extremidades, el diagnóstico temprano, el desbridamiento agresivo de la fascia necrótica y el tejido subcutáneo y la administración temprana de la terapia antimicrobiana sigue siendo la principal estrategia del tratamiento. Cualquier falla en el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado a menudo tiene consecuencias devastadoras generalizadas.¹⁰

El siguiente informe de caso describe el diagnóstico y tratamiento de fascitis necrosante relacionada con un trauma por mordedura de gato en la extremidad pélvica y abdomen de un adulto joven shar-pei, que fue manejado con éxito mediante desbridamiento y terapia médica intensiva. Los informes de fascitis necrosante en la literatura veterinaria son pocos, por tanto este informe ayuda a mejorar los registros en medicina veterinaria y resalta la importancia de un alto nivel de sospecha clínica junto con la coordinación del equipo médico y quirúrgico para el diagnóstico temprano y el manejo de tales infecciones.^{1, 2, 4, 6, 9, 12-14, 17.}

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Un perro Shar Pei de 25 kilos y 7 años es evaluado en el servicio de medicina del Hospital veterinario de Santiago debido a letargo, inapetencia, cojera y oscurecimiento de lesión apendicular. Hace 5 días había sido atendido en el servicio de urgencias debido a lesiones cutáneas por pelea con un gato. Al día siguiente consultaron por cojera, edema de tarso y fiebre, se prescribió carprofeno y amoxicilina con ácido clavulánico. Al examen físico hubo fiebre (39.6°C), letargo, taquicardia (180 lpm), presión arterial sistólica 120 mmHg, un tiempo de relleno capilar (TLLC) de 4 segundos y lesiones abrasivas múltiples en pared abdominal y miembros posteriores asociadas a edema, dolor y exudado. A nivel de tarso hubo necrosis. En su historial médico destaca fiebre intermitente y edema de tarsos desde joven atribuidos a fiebre familiar del Shar Pei. Un análisis de gases venoso mostró una acidosis metabólica con compensación respiratoria (pH 7.22, rango 7.35-7.45; HCO₃ 12 mmol/l, rango 18-23 mmol/l; exceso de bases -9.8 mmol/l; PCO₂ 24 mmHg, rango 35-45 mmHg), lactato 3.8 mmol/l (rango < 2 mmol/l), hipoglicemia leve (58 mg/dl, rango 70-120 mg/dl), hipernatremia (158 mmol/l, rango 145-155 mmol/l), hematocrito (Hct) 45% y sólidos totales (St) 8 g/dl. El tratamiento inicial consistió en una carga de 20 ml/kg de Ringer lactato en 60 minutos, después del cual disminuye la frecuencia cardíaca, mejora el estado mental y el TLLC. Luego se mantuvo ringer lactato de manera continua con suplemento de cloruro de potasio y glucosa ajustado a las necesidades del paciente. Una inspección detallada de sus lesiones bajo sedación luego de tricotomía reveló lesiones de aspecto necrótico en pared abdominal y tarsos. Se

toman muestras para cultivo, se realiza aseo con clorhexidina y prescribe enrofloxacin (10 mg/kg IV cada 24 horas), clindamicina (11 mg/kg cada 12 horas), metadona (0.2 mg/kg cada 6 horas) durante hospitalización. Los resultados del hemograma y el perfil bioquímico tomados durante el ingreso revelaron hiperbilirrubinemia (5.8 mg/dl, rango 0.15-0.45 mg/dl), azotemia (creatinina 2.8 mg/dl, rango 0.4-1.4 mg/dl; NUS 42 mg/dl, rango 8-29 mg/dl), hipoalbuminemia (2.3 g/dl, rango 2.8-4 g/dl), fósforo 9 mg/dl (rango 3-5 mg/dl), aumento de transaminasas leve moderado, neutropenia (1536 cél/μl, rango 4.100-9300 cél/μl), trombocitopenia (91000 cél/μl, rango 140000-555000). Tabla X. El examen de orina reveló una proteinuria severa (relación proteína/creatinina 6.1, rango < 0.5) y cilindros granulosos. Los propietarios no aceptan aseo quirúrgico debido a los costos. Al día siguiente de hospitalización el paciente mostró buen ánimo, no presentó ni fiebre ni hipotensión y se observó poliuria. Una gasometría venosa control mostró una mejora en la acidosis y los niveles de lactato (pH 7.3; HCO₃ 15 mmol/l, PCO₂ 34 mmHg y lactato 0.5 mmol/l). Una ecografía abdominal descartó patología ureteral y no mostró cambios a nivel hepático, biliar ni pancreático. Al tercer día de hospitalización se procede a exploración quirúrgica de lesiones necróticas debido a la sospecha de falla multiorgánica asociada a fascitis necrosante postraumática. Se realiza necrosectomía y aseo profundo de lesiones. Sin complicaciones durante anestesia general con fentanilo, midazolam, propofol e isoflurano en O₂ al 100%. Se instala sonda nasogástrica y se inicia alimentación con Glucerna® (130 ml cada 4 horas, 1 Kcal/ml). Durante los siguientes días se realizan aseo y cambio de apósitos cada 24 horas. El cultivo bacteriano resulta negativo

y los exámenes de sangre muestran agravamiento de la función renal (creatinina 4.4 mg/dl, NUS 86 mg/dl) y mejora parcial en hemograma y colestasis. Se decide realizar curaciones y cambios de apósito sin sedación y se ajusta fluidoterapia de manera más estricta a peso ideal con supervisión de peso, Hct, sólidos totales y producción de orina cada 6 horas. Al octavo día de hospitalización la creatinina baja a 3.2 mg/dl y la bilirrubina a 0.39 mg/dl y el paciente empieza a alimentarse de manera voluntaria. El paciente es dado de alta el día 20 con citas cada 3 días para aseo y cambio de apósitos y parche de hidrocoloide. A los 3

meses de su hospitalización las heridas están cicatrizadas, la bilirrubina se encuentra normal, pero el hemograma muestra una anemia normocítica normocrómica no regenerativa de 28% y una creatinina de 2.8 mg/dl. Se instaure dieta baja en proteínas, enalapril para manejar proteinuria e hidróxido de aluminio para hiperfosfatemia moderada (7 mg/dl). Al mes 8 de su hospitalización ingresa por crisis urémica (vómito, anorexia, decaimiento, diarrea, creatinina 11 mg/dl, Ph 6.9, PCO2 10 mmHg y pérdida de peso), debido al pronóstico incierto y los costos asociados el paciente fue eutanasiado.

FIGURAS 1 Y 2: Lesiones en ingreso inicial



FIGURAS 3 Y 4: Lesión de tibia, antes y después de la escarectomía.



FIGURAS 5 Y 6: Sesión de curación y vendaje intrahospital.



FIGURA 7: Estado del paciente en régimen de hospital. Las heridas se mantuvieron cubiertas, vendadas con material estéril. El uso de body con cobre evitó que los vendajes se desplazaran.



Discusión

Los pocos informes de fascitis necrosante en la literatura veterinaria se centran ante todo en la fisiopatología, los signos clínicos y el tratamiento inicial de esta enfermedad. La mayoría de los perros informados con fascitis necrosante asisten con una extremidad afectada por celulitis severa, de progresión rápida, fiebre, depresión y antecedentes variable de trauma leve, con

menos frecuencia el tórax o el cuello pueden verse afectados.^{1, 2, 4, 6, 9, 12, 13} Se han verificado diversos factores de riesgo como predisponentes a la fascitis necrosante. Los antecedentes de un paciente pueden ser imprecisos y pueden incluir información de traumas unos días antes de la aparición de los signos clínicos.⁹ Este paciente tuvo una

lesión por mordedura de gato 5 días antes de la presentación. Existe un reporte de fascitis por *Pasteurella* en un perro arañado por un gato.¹⁶

El crecimiento del entendimiento de esta enfermedad ha sido el paso inicial para favorecer el reconocimiento precoz y el tratamiento expedito, ya que los hallazgos del examen físico no son patognomónicos.^{1, 2} La clave para hacer el diagnóstico temprano es la fiebre inexplicable y el dolor que es desproporcionado con los hallazgos de la valoración.¹⁴ Las manifestaciones tempranas adicionales comprenden calor, rubefacción, inflamación y sensibilidad en el lugar de la infección. Estos sutiles hallazgos hacen que sea dificultoso diferenciar la fascitis necrosante de la celulitis en periodo inicial. En ocasiones, la piel se vuelve mas friable y el crépito por enfisema subcutáneo puede ser palpable, sin embargo, tal signo específico suele aparecer cuando la fascitis necrosante está completamente consolidada y no se realizó un diagnóstico y tratamiento tempranos.

En personas, con la progresión, la epidermis puede tener un endurecimiento de color rojo oscuro junto con ampollas llenas de líquido púrpura o azul, pero estas se desarrollan con poca frecuencia en los perros afectados, por tanto la propagación de la infección debajo de la piel puede ser difícil de detectar durante el examen físico porque la epidermis puede parecer extremadamente normal a pesar de la necrosis de tejido profundo.^{3, 14} En casos de sospecha de fascitis necrosante, el diagnóstico está respaldado por una fácil disección fascial y la presencia de exudado abundante y fétido en el momento del desbridamiento quirúrgico y el lavado. Una vez en los planos fasciales, la infección puede extenderse aceleradamente a través de los canales venosos y linfáticos,

produciendo shock séptico, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia orgánica y muerte. En esta fase, el paciente manifestará síntomas sistémicos como fiebre, hipotensión y taquicardia. Los cambios severos en la piel, incluida necrosis, son hallazgos tardíos. La histopatología del tejido, con hallazgo de trombosis vascular, y el cultivo del fluido soportan el diagnóstico definitivo. Sin embargo, en nuestro paciente el cultivo aerobio fue negativo, lo cual hemos atribuido a que se encontraba en tratamiento antibiótico en el momento que se obtuvo la muestra y el cultivo para microorganismos anaeróbios no fue realizado. No fueron obtenidas muestras para histopatología.

La fisiopatología de la fascitis necrosante está vinculada con una lesión que favorece la penetración de bacterias en el espacio subcutáneo, generando enzimas y toxinas bacterianas que descomponen los tejidos superficiales, aunque el punto de entrada no siempre es identificable.³ El tejido neurótico proporciona un entorno favorable para la replicación de bacterias, dificulta los mecanismos de depuración celular del huésped y evita la penetración de antibióticos.^{9, 17} Los estudios microbiológicos presentan una amplia gama de patógenos; La mayoría de los casos son ocasionados por una infección polimicrobiana.^{11, 14} La fisiopatología de la fascitis necrosante depende del agente microbiológico implicado en la infección. Basado en la microbiología de la herida, se determinan dos tipos en personas; el tipo I es producido por una infección polimicrobiana, el tipo II responde a una infección monomicrobiana. Algunas clasificaciones más recientes incluyen el tipo III y IV, causados por organismos marinos e infección por hongos respectivamente. La causa más común de fascitis necrosante es el

tipo I y representa 55% - 80% de los casos en humanos.¹⁵ El aislado más común en la fascitis necrosante en el perro es el *Streptococcus* del grupo G.

La progresión rápida de la infección requiere un reconocimiento rápido e instaurar el tratamiento de manera rápida y agresiva antes de que estén disponibles los resultados del cultivo bacteriano y las pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos y la evaluación histológica.^{9, 13} Se requiere desbridamiento quirúrgico completo de los tejidos afectados, y puede ser necesaria la amputación de la extremidad.⁸ La intervención médica como único tratamiento para la fascitis necrotizante es ineficaz debido a la administración inadecuada de antimicrobianos al tejido necrótico o mal perfundido.^{7, 10, 15} Como resultado, el tejido necrótico continúa siendo un nido de infección.⁹ En el hombre, la radiografía simple, la tomografía computarizada, la ecografía y la resonancia magnética se han usado para apoyar el diagnóstico de la fascitis necrotizante. Se ha demostrado que la resonancia magnética es confiable en la diferenciación entre la fascitis necrotizante que requiere intervención quirúrgica inmediata y la celulitis que puede tratarse médicamente. En la actualidad, el diagnóstico definitivo de fascitis necrotizante se realiza solo en la cirugía cuando se descubren los tejidos circundantes, y el plano fascial carece de resistencia a un instrumento romo.^{6, 7}

En el presente caso, se consiguió un resultado exitoso con la eliminación del tejido necrótico y el manejo de la herida, seguido de un cierre tardío por segunda intención. Hubo preocupación inicial de que sin intervención inmediata el paciente moriría de síndrome de shock tóxico. De hecho, la extensión de la lesión y la rápida progresión sugirieron que podría ser

necesaria la amputación de la extremidad pélvica. Sin embargo, se optó por realizar solamente desbridamiento quirúrgico y el resultado positivo visto en nuestro caso enfatiza la importancia del desbridamiento extenso temprano y el manejo médico intensivo local y sistémico de la herida y el paciente. Es probable que la edad del paciente y la ausencia de comorbilidades relevantes hayan jugado a favor pese al desbridamiento poco precoz. La eliminación de la piel necrótica drenó efectivamente la extensa supuración debajo, reduciendo la absorción adicional de toxinas bacterianas. Los cambios de apósito diarios continuaron eliminando exudados y tejido necrótico, lo que condujo a un lecho sano de tejido de granulación. Este enfoque por etapas, combinado con un manejo médico intensivo, permitió que el paciente se estabilizara, se confirmó la ausencia de una mayor progresión y se inspeccionó la viabilidad del miembro antes de tomar una decisión final de alta hospitalaria. Es bien conocido que el trasplante de piel es una excelente alternativa para restaurar la función normal y la apariencia estética. Existen varias técnicas informadas disponibles para el trasplante de piel en la extremidad pélvica, que incluyen injerto libre de piel, colgajos de avance, y colgajos directos distantes, con sus ventajas y desventajas. Sin embargo existe un riesgo significativo de necrosis del colgajo.^{12, 18} Debido a la extensión de la herida, el riesgo de necrosis y el factor económico, no consideramos apropiada esta técnica en este caso. El presente caso sirve como recordatorio de que la fascitis necrosante puede ocurrir en perros. Los médicos veterinarios deben ser conscientes de la posibilidad de esta enfermedad inusual y fulminante en los perros, porque no reconocer y tratar la enfermedad de manera agresiva significa una alta probabilidad de mortalidad del paciente.

REFERENCIAS

1. Csiszer, A. B., Towle, H. A., & Daly, C. M. (2010). Successful treatment of necrotizing fasciitis in the hind limb of a great dane. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46(6), 433-438.
2. Naidoo, S. L., Campbell, D. L., Miller, L. M., & Nicastro, A. (2005). Necrotizing fasciitis: a review. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 41(2), 104-109.
3. Vilallonga, R., Mazarro, A., Rodríguez-Luna, M. R., Caubet, E., Fort, J. M., Armengol, M., & Guirao, X. (2019). Massive necrotizing fasciitis: a life threatening entity. *Journal of surgical case reports*, 2019(11), rjz269.
4. Maguire, P., Azagrar, J. M., Carb, A., & Lesser, A. (2015). The successful use of negative-pressure wound therapy in two cases of canine necrotizing fasciitis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 51(1), 43-48.
5. Eckmann, C., & Maier, S. Nekrotisierende Fasziitis der Extremitäten und des Stamms. *Der Chirurg*, 1-6.
6. Bowl, K. L., Pivetta, M., Kussy, F., Rossanese, M., Stabile, F., Dennis, R., & Holloway, A. (2013). Imaging diagnosis and minimallyinvasive management of necrotizing fasciitis in a dog. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 26(04), 323-327.
7. Gupta, A., Gupta, A., Ravi, B., Mundra, M., Sandhu, H., Agrawal, S., & Anjum, R. (2019). Post-traumatic necrotising fasciitis of the breast: a case study with literature review. *Journal of wound care*, 28(11), 775-778.
8. Xu, L. Q., Zhao, X. X., Wang, P. X., Yang, J., & Yang, Y. M. (2019). Multidisciplinary treatment of a patient with necrotizing fasciitis caused by *Staphylococcus aureus*: A case report. *World journal of clinical cases*, 7(21), 3595.
9. Worth, A. J., Marshall, N., & Thompson, K. G. (2005). Necrotising fasciitis associated with *Escherichia coli* in a dog. *New Zealand veterinary journal*, 53(4), 257-260.
10. Dhawan, G., Kapoor, R., Dhamija, A., Singh, R., Monga, B., & Calabrese, E. J. (2019). Necrotizing fasciitis: low-dose radiotherapy as a potential adjunct treatment. *Dose-Response*, 17(3), 1559325819871757.
11. Nazir, H., Al Yazidi, L., Mutani, M., & Zachariah, M. (2019). *E. coli* Monomicrobial Necrotizing Fasciitis in an Iron-Overloaded Adolescent. *The Pediatric Infectious Disease Journal*.
12. Mielke, B., Kulendra, N., Halfacree, Z., & Kulendra, E. (2018). Bicipital Tendinopathy and Carpal Valgus Following a Distant Direct Thoracoabdominal Skin Flap in a German Shepherd with Necrotizing Fasciitis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 54(4), 226-230.
13. Sura, R., Hinckley, L. S., Risatti, G. R., & Smyth, J. A. (2008). Fatal necrotising fasciitis and myositis in a cat associated with *Streptococcus canis*. *Veterinary Record*, 162(14), 450-453.
14. Oliveira, L. B., Susta, L., Rech, R. R., & Howerth, E. W. (2014). Vet Med Today: Pathology in Practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 245(8), 899-901.

15. Marks, B., Fasih, T., Amonkar, S., & Pervaz, M. (2019). Necrotising fasciitis of the breast: A rare but deadly disease. *International journal of surgery case reports*, 65, 10-14.
16. Banovic, F., Linder, K., Boone, A., Jennings, S., & Murphy, K. M. (2013). Cat scratch-induced *Pasteurella multocida* necrotizing cellulitis in a dog. *Veterinary dermatology*, 24(4), 463-e108.
17. Weese, J. S., Poma, R., James, F., Buenviaje, G., Foster, R., & Slavic, D. (2009). *Staphylococcus pseudintermedius* necrotizing fasciitis in a dog. *The Canadian Veterinary Journal*, 50(6), 655.
18. Aizawa, T., Nakayama, E., Kubo, S., Nakamura, K., Azuma, R., & Kiyosawa, T. (2019). Severe Functional Loss of the Hand due to Necrotizing Fasciitis with Underlying Vasculitis Neuropathy. *Journal of Hand and Microsurgery*.