

**REVISTA
HOSPITALES
VETERINARIOS
VERSIÓN DIGITAL**

ISSN-0719-3440

**REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA EN
ANIMALES MENORES Y EXÓTICOS**

VOLUMEN 13 – N°2 - SEPTIEMBRE - 2021

DIRECTOR

Ramón Faúndez Vergara

director@rhv.cl

COMITÉ EDITORIAL

Lina Sanz Aguirre.

Ramón Faúndez Vergara

editorial@rhv.cl

Santiago - Chile.

EDITORES ASOCIADOS

Rodrigo H. Tardón Brito.

Alfonso E. Sánchez Riquelme.

CONSULTORES

(Editorial Board)

Enzo Bosco Vidal. - Chile.

Fernando Pellegrino. - Argentina.

Romy Weinborn. – Chile

Volumen 13 - Número 2

Septiembre - 2021

CONTENIDO

- 38 **CASO CLÍNICO: Shock vasopléjico con respuesta a hidrocortisona en 3 perros con parvovirosis.**

Rodrigo Frávega Pérez
Vivian Palma

- 48 **CASO CLÍNICO: Distonía aislada persistente en un Bulldog inglés.**

Fernando Pellegrino

- 59 **CASO CLÍNICO: Fascitis necrosante de miembro pélvico y abdomen en un Sharpei.**

María Fernanda Campuzano
Rodrigo Frávega Pérez

CASO CLÍNICO: Shock vasoplégico con respuesta a hidrocortisona en 3 perros con parvovirosis.

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

Rodrigo Frávega¹; Vivian Palma¹

RECIBIDO: 30 Diciembre 2019

ACEPTADO: 15 Junio 2020

RESUMEN

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

ABSTRACT

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

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

Caso 1

Rottweiler de 2 meses de edad, es evaluado por cuadro digestivo agudo caracterizado por vómitos, diarrea, letargo y anorexia durante 2 días. El examen físico incluyó dolor abdominal, depresión mental, pulso de 180 lpm, presión arterial sistólica (PAS) de 100 mmHg, tiempo de llenado capilar de 3 segundos (TLLC) y temperatura rectal de 39,2 ° C. La analítica inicial reveló hematocrito (Hct) 33%, sólidos totales (St) 6.5 grs / dl (Referencia 5.4-7.5 grs / dl), con plasma transparente, Ph 7.39 (Referencia 7.35-7.45), hipercapnia leve (47 mmHg, referencia 35-45 mmHg), exceso de base (EB) 2.8 mmol / l (Referencia -5-5 mmol / l), hiponatremia (138 mmol / l, referencia 145-155 mmol / l), potasio (3.9 mmol / l, referencia 3.9 -4.6 mmol / l), cloruro normal corregido (110 mmol / l, referencia 108-114 mmol / l), calcio ionizado (iCa) 1.3 (Referencia 1.2-1.5 mmol / l), glucosa 101 mg / dl (Referencia 70- 118 mg / d / l) y lactato normal (0.9 mmol / L, referencia <2 mmol / L). Recibe 20 ml / kg IV de NaCl 0.9% en 30 minutos, con normalización de TLLC. El tratamiento posterior consistió en una solución de Ringer lactato (RL) IV con dextrosa añadida al 2,5% (administrada a una velocidad de 10 ml / kg / h) y cloruro de potasio, famotidina (1 mg / kg IV cada 24 h), ondansetrón (0,5 mg / kg , IV, q 8 h), maropitant (1 mg / kg, SC, q 24 h), metronidazol (10 mg / kg q12 h IV), cefazolina (20 mg / kg q 8 h IV), metamizol (25 mg / kg q 8 h IV) y tramadol (4 mg / kg q 8 h IV). Durante las siguientes 4 horas mejora el estado mental, mantiene TLLC y la producción de orina es apropiada. La terapia de fluidos se ajusta de acuerdo con los objetivos de peso, Hct y St, evaluados cada 12 horas. Una ecografía abdominal reveló gastroenterocolitis severa con íleon líquido y linfoadenomegalia yeyunal de apariencia inflamatoria sin signos obstructivos. Resulta positivo para antígeno fecal de Parvovirus y el

recuento sanguíneo completo destaca neutropenia moderada (2520 cel / µl, referencia 4100-9300 cel / µl). El perfil bioquímico destaca sólo hipoalbuminemia (2.5 grs / dl, referencia 2.8-4 grs / dl). El día 2, el paciente tuvo al menos 2 vómitos, varios episodios de diarrea, fiebre (39.6 ° C, referencia 37.8-39.2 ° C) y 3 episodios de hipotensión con respuesta a volumen (3 bolos de 15 ml / kg de RL). A la mañana siguiente, el paciente ingresa a UCI. Se instala catéter venoso central (CVC), sonda nasogástrica y cánula nasal para oxígeno. Se agrega metoclopramida a 0.1 mg / kg / h y los antibióticos se cambian a amikacina (15 mg / kg cada 24 h) y vancomicina (10 mg / kg cada 6 h), debido al empeoramiento de la neutropenia (200 cel / µl) y aumento en los niveles de bilirrubina. Una ecografía de control confirma íleo generalizado sin cambios obstructivos o signos de perforación gastrointestinal. Durante las siguientes 48 horas, el paciente permanece inestable, presenta hipoglucemia, vómitos, diarrea, dolor abdominal, depresión mental y varios episodios de PAS <80 mmHg y episodios de hipoglicemia. Se inicia norepinefrina (NE) a 0.1 mcg/kg/min y se administran 50 ml de albúmina humana al 20%. Los gases en sangre resaltan una saturación venosa central de 55% (referencia > 70%), pH 7.28, PCO2 25 mmHg, Cl corregido 124 mmol / l, glucosa 170 mg / dl, lactato 3.1 mmol / l. Durante los minutos siguientes no es posible medir la PAS con el método Doppler y aparece oliguria. La evaluación ecocardiográfica revela una baja contractilidad, por lo cual se agrega dobutamina. Debido a la pobre respuesta hemodinámica, se decidió administrar hidrocortisona a 0.5 mg / kg/ hr. A los 50 minutos de la dosis inicial de hidrocortisona, se registran 75 mmHg de PAS (Fig. 1). Se prescribió hidrocortisona cada 6 horas y durante las siguientes 24 horas se mantuvo entre 80 y 100 mmHg. El paciente mejora su

estado general, desaparece el vómito y se inicia la alimentación por sonda nasogástrica con solución enteral sin lactosa j. Durante las siguientes 12 horas, ambos agentes vasoactivos se suspenden paulatinamente. Al día siguiente se suspenden la hidrocortisona y

los antibióticos. Después de 48 horas de suspensión de fármacos vasoactivos, la bilirrubina y los neutrófilos se normalizan y se decide el alta. Hasta la fecha, el paciente tiene 2 años y se encuentra saludable.

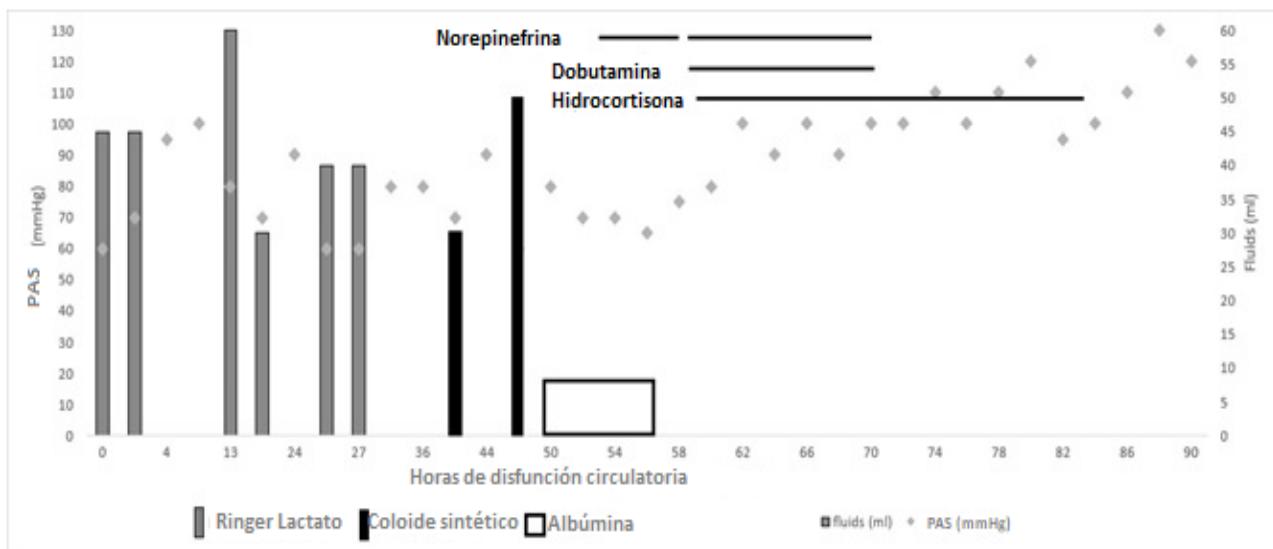


Figura 1. Evolución y atención hemodinámica del caso 1.

Caso 2

Carlino de 7 meses de edad ingresa de urgencia debido a un deterioro progresivo del estado mental después de llevar 4 días con vómitos, diarrea y anorexia. La evaluación inicial mostró somnolencia, membranas mucosas pálidas y extremidades frías, PAS no registrable, frecuencia cardíaca de 40 lpm y temperatura corporal de 39,4 ° C. Recibe un bolo de 25 ml / kg de cristaloide con 100 mg / kg de dextrosa al 30% y suplemento de O2 con mascarilla. Debido a la alteración mental y la hipotensión persistente se intuba con ayuda de atracurio, midazolam y ketamina (0.4 mg / kg IV, 0.3 mg / kg IV, 5 mg / kg IV, respectivamente) y recibe apoyo ventilatorio manual con Ambu y FiO2 100%. La analítica inicial muestra Hct 39%, St 7 grs / dl, con plasma claro, Ph 7.19, PCO2 45 mmHg, BE -14 mmol / l, Na 146 mmol / l, K 3.27 mmol / l, Cloruro corregido 122.5 mmol / l, iCa 1,37 mmol / l, glucosa 42 mg / dl y lactato 8,9

mmol / l. Después de administrar 20 ml / kg de cristaloide y evidenciar un corazón con poca contractilidad en la ecocardiografía, se inicia Dopamina hasta 10 µg / kg / min. A los 10 minutos, el pulso aumentó a 140 lpm, el TLLC mejoró, y se obtuvo un registro de 180 mmHg de PAS. Una evaluación ecográfica focalizada del abdomen descartó derrame peritoneal y reveló ileo moderado del yeyuno y el colon, con abundante secuestro de líquidos intraluminal. La dopamina se reduce a 5 µg / kg / min. El tratamiento posterior consistió en una solución de cristaloides isotónica IV con dextrosa añadida al 2,5% (administrada a una velocidad de 5 ml / kg / h) y cloruro de potasio, famotidina (1 mg / kg IV cada 24 h), ondansetrón (0,5 mg / kg, IV, q 8 h), maropitant (1 mg / kg, SC, q 24 h), metronidazol (10 mg / kg q12 h IV), cefazolina (20 mg / kg q 8 h IV), metamizol (25 mg / kg q 8 h IV) y tramadol (4 mg / kg q 8 h IV). El hemograma destaca neutropenia

grave ($84 \text{ cel} / \mu\text{L}$, referencia $4100-9300 \text{ cel} / \mu\text{L}$). El perfil bioquímico fue normal. La prueba de antígeno fecal para parvovirus fue positiva. El paciente ingresa a UCI; Se instala una sonda nasogástrica para evitar la distensión gástrica del íleon, el catéter urinario y se mantiene con oxígeno suplementario mediante mascarilla. Durante las siguientes 12 horas se registran varias hipoglucemias y pérdidas gastrointestinales. La presión cae en 2 ocasiones y de acuerdo con la evaluación de ultrasonido del corazón y la vena cava (capacidad de colisión $> 50\%$ en inspiración) recibe bolos de $15 \text{ ml} / \text{kg}$ de RL en 4 ocasiones con aumentos transitorios en el gasto urinario y PAS. Presenta una acidosis metabólica moderada con ph 7.26, PCO₂ 29 mmHg y BE de -8 mmol / l. Hct 33%, St 6 grs / dl, Na 139.3 mmol / l, K 3.9 mmol / l, Cl 119 mmol / l corregido, iCa 1.3 mmol / L y un lactato 4.6 mmol / l. La dopamina se incrementa a $20 \mu\text{g} / \text{kg} / \text{min}$ sin lograr una PAS $> 80 \text{ mmHg}$. El paciente se mantiene con taquicardia sinusal leve (170-180 lpm), deprimido y oligúrico. Un segundo ecocardiograma revela una fracción de acortamiento (FA) del 16%. La dopamina se intercambia por dobutamina y se valora hasta $15 \mu\text{g} / \text{kg} / \text{min}$. No es posible registrar SBP con Doppler y persisten los signos de perfusión periférica. Se agrega NE sin obtener mejoras importantes. Se inicia hidrocortisona

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

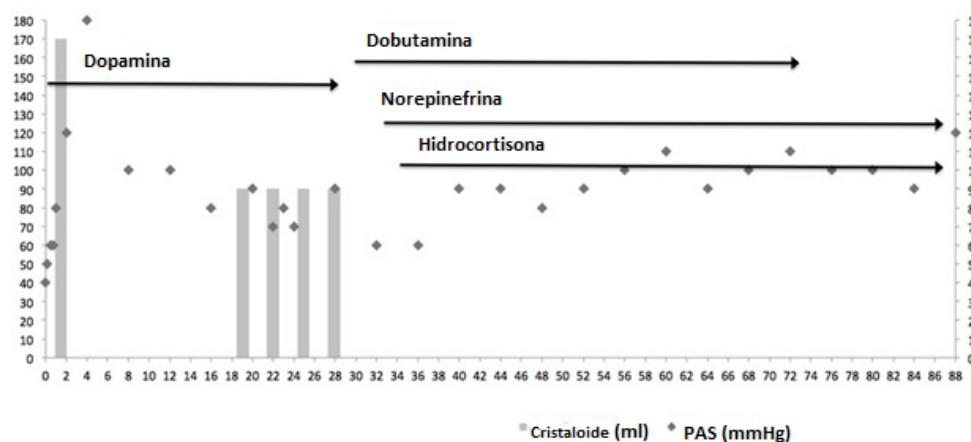


Figura 2. Evolución y optimización hemodinámica del caso 2.

Caso 3

Mestizo de 2 meses de edad es evaluado por depresión mental, anorexia y vómitos de 2 días de curso. El examen físico revela fiebre (39.4°C) y deshidratación severa (llenado capilar > 2 segundos y extremidades frías), PAS 90 mmHg y frecuencia del pulso de 190 / min, sin alteración respiratoria. La palpación abdominal fue normal, pero no hubo sonidos intestinales a la auscultación. Recibe una carga de 20 ml/kg IV de RL en 30 minutos, mejorando TLLC. Presenta Hct 44%, St 7 grs / dl, Ph 7.34, PCO₂ 35 mmHg, BE 2.8, Na 140 mmol / l, K 4.1 mmol / l, corregido Cl 109 mmol / l, iCa 1.2 mmol / l, glucosa 58 mg / dl, lactato 2.0 mmol / l. tratamiento inicial incluyó solución cristaloide IV con dextrosa añadida al 2.5% (administrada a una velocidad de 7 ml / kg / h), famotidina (1 mg / kg IV cada 24 h), ondanestrón (0.5 mg / kg, IV, q 12 h), maropitant (1 mg / kg, SC, q 24 h), metronidazol (12.5 mg / kg q12 h IV), cefazolina (20 mg / kg q 8 h IV), metamizol (25 mg / kg q 8 h IV) y tramadol (4 mg / kg cada 8 h IV). Durante las siguientes 4 horas mejora el estado mental y la producción de orina. El hemograma mostró neutropenia leve (1430 Cel / μl). Se observó un leve grado de cambio tóxico en los neutrófilos después del examen microscópico. El análisis bioquímico reveló hipoalbuminemia (2.5 g / dl) aumentó las actividades de la fosfatasa alcalina sérica (1252 UI / l, referencia 90-202 UI / l), alanina aminotransferasa (43 UI / l, referencia 22-35 UI / l) y aspartato aminotransferasa (79 UI / l, referencia 10-70 UI / l). La ecografía mostró gastroenterocolitis, íleo generalizado, linfoadenopatías yeyunales y líquido libre leve. Fue positivo al parvovirus en el examen fecal. Durante las siguientes 72 horas, el paciente presenta abundantes pérdidas gastrointestinales (al menos 1 vómito y 6 diarreas cada 12 horas), presenta dos hipotensiones con respuesta a cristaloides (dos bolos de 15 ml / kg) y fiebre. La neutropenia y la hipoalbuminemia

empeoraron (400 cel / μl y 1.9 g / dl, respectivamente), la bilirrubina aumenta a 1.2 mg / dl y las plaquetas caen a 100,000 cel / μl . Se administró albúmina (12,6 gramos en solución salina normal a una velocidad de 8 ml / kg / h durante 12 horas). Los gases en sangre venosa mostraron Ph 7.25, PCO₂ 25 mmHg, BE -9, Na 138 mmol / L, K 2.9 mmol / L, Cl 121 mmol / L corregido, iCa 1.3 mmol / L, glucosa 210 mg / dl, lactato 3.5 mmol / L. Debido a un TLLC > 2 segundos y disminución del nivel de conciencia se inicia NE, alcanzando una presión de 90 mmHg con 0.8 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{min}$ de NE. Aunque se obtiene una presión aceptable, el paciente persiste con CRT > 2 segundos y disminución del nivel de conciencia. Una evaluación ecográfica toracoabdominal mostró contractilidad cardíaca subjetiva normal, ausencia de edema pulmonar sin un aumento considerable en el derrame abdominal. La vena Cava mostró un índice de colapsabilidad del 55%. Se administró un bolo de 15 ml / kg de RL y la terapia con antibióticos se cambió a Imipenem (10 mg / kg cada 8 h IV). Un segundo bolo de 15 ml / kg de cristaloide logra un CRT <2 segundos. Se instaló un CVC usando sedación con ketamina (5 mg / kg IV), midazolam (0.2 mg / kg IV) y fentanilo (0.005 mg / kg IV). A las 6 horas, el lactato permanece elevado (4.1 mmol / l), el TLLC aumenta a 3 segundos y la presión sistólica cae a 60 mmHg. Una nueva ecografía mostró una contractilidad reducida y el índice de colapso de vena Cava disminuyó al 10%. Se registró presión venosa central de 12 cmH₂O. Se agrega dobutamina y se sube la NE hasta 1,5 $\mu\text{g} / \text{Kg} / \text{min}$. Hubo una respuesta deficiente después de aumentar la dobutamina a 20. Un nuevo análisis de gases venosos destaca un pH en 7.15, PCO₂ 41 mmHg, BE -12, glucosa 70 mg / dl, iCa 0.9 mmol / l y lactato 7.1 mmol / l. Antes de administrar bicarbonato o calcio IV se evalúa respuesta a hidrocortisona (0.5 mg / kg cada 6 h IV). Durante las siguientes 8 horas, se

registran gradualmente PAS aceptables (Fig. 3). Mejora la coloración de la membrana mucosa, el estado mental y la producción de orina. Doce horas después de comenzar la hidrocortisona, los gases en sangre venosa mejoran, Ph 7.3, PCO₂ 35 mmHg, BE -4, Na 140 mmol / l, K 4.1 mmol / l, Cl-120 mmol / l corregido, iCa 1.1, glucosa 120 mg / dl, lactato 2.4 mmol / l. Los fármacos

vasoactivos se disminuyeron progresivamente hasta que se suspendió junto con la hidrocortisona 24 horas después del inicio del corticosteroide. En este momento, el estado clínico del paciente continuó mejorando. El recuento de glóbulos blancos, la bilirrubina y la albúmina mejoran. El alta se decide después de 48 horas sin vómitos y consumo voluntario de alimentos.

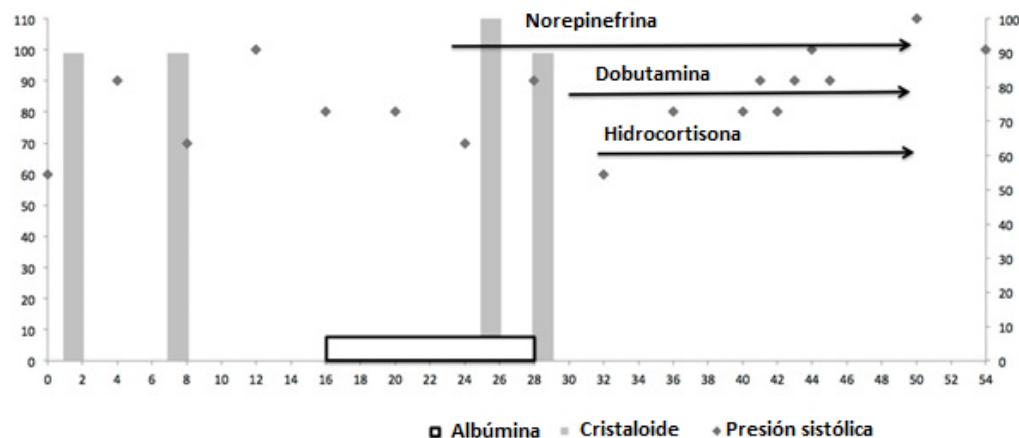


Figura 3. Evolución y optimización hemodinámica del caso 3.

DISCUSIÓN

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

corticoides.³ El diagnóstico se sostiene cuando la PAS aumenta después de agregar hidrocortisona, en un paciente en el que no hubo respuesta al volumen y vasopresores. En los tres casos presentados en este trabajo, es razonable un diagnóstico IARPC.

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

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

Los mecanismos fisiopatológicos no están lo suficientemente claros. Una de las teorías es que la glándula agota sus reservas de cortisol, por la elevada demanda.⁷ Adicionalmente, un defecto en la afinidad con el receptor y las alteraciones en el transporte pueden desempeñar un papel.⁸ Los pacientes críticos con niveles más altos de cortisol tienen una mortalidad más alta y tienen una respuesta suprarrenal disminuida a la ACTH. El 2007 Shoeman y cols., 30 mostraron que 57 cachorros con parvovirus tenían una concentración media de cortisol significativamente más alta que 17 cachorros de control, y los cachorros que murieron tenían un cortisol significativamente más alto que los que vivían.⁹ Otro trabajo reciente mostró que los pacientes pediátricos han disminuido la expresión de receptores a glucocorticoides y esto se correlacionó con un mal resultado del shock séptico, particularmente en aquellos pacientes con cortisol sérico alto.¹⁰ A pesar de todo esto, el diagnóstico hormonal de IARPC carece de relevancia clínica, ya que no define qué

pacientes requieren o no corticoterapia. Por otro lado, la terapia con hidrocortisona en humanos con shock séptico sigue siendo motivo de controversia. Esto se debe a los resultados del estudio ADRENAL, donde no se encontraron diferencias en la mortalidad a los 90 días entre la hidrocortisona durante 7 días versus el placebo en 3800 pacientes con shock séptico.¹¹ Sin embargo, en el mismo número de la revista, se publican los resultados del grupo de Annane obtenido del ensayo APROCCHSS,¹² donde muestra una disminución significativa de la mortalidad entre 1241 pacientes en shock séptico. La mortalidad a los 90 días fue del 43.0% (264 de 614 pacientes) en el grupo de hidrocortisona más fludrocortisona y 49.1% (308 de 62 pacientes) en el grupo de placebo ($P = 0.03$). Si comparamos los porcentajes de mortalidad entre ambas publicaciones, los obtenidos por el ensayo ADRENAL son mucho más bajos que los del ensayo APROCCHSS (27,9% frente a 28,8% en los controles y 43,0% frente a 49,1% en los controles, respectivamente). Por lo tanto, parece que el uso de corticosteroides podría beneficiar al grupo de pacientes con una mayor mortalidad prevista. Tanto la medicina humana como la veterinaria carecen de pautas claras para el manejo adecuado del shock vasopléjico. Sin embargo, teniendo en cuenta el manejo adecuado del foco séptico y la optimización adecuada de la precarga cardíaca, parece razonable evaluar la respuesta a la hidrocortisona cuando el aumento de NE y la adición de un segundo fármaco como la epinefrina no alcanzan una presión mínima aceptable. El grupo de Nandhabalan publicó las pautas que utilizan con un enfoque pragmático en el manejo del shock séptico refractario en un centro especializado en insuficiencia respiratoria severa en el Reino Unido.¹³ Optimizan el volumen sanguíneo principalmente con cristaloides, pero en pacientes con alta demanda de líquidos administran albúmina al 20%, manteniendo niveles plasmáticos entre

2.5-3 g / dl. La práctica de ellos es administrar una infusión de hidrocortisona (8 mg / h después de un bolo de 50 mg) a todos los pacientes con shock séptico refractario sobre la base de que estos pacientes tienen más probabilidades de beneficiarse y hay poca evidencia de daño. Reducen los objetivos de presión arterial media (PAM) a 50-55 mmHg en pacientes seleccionados sin patología intracraneal o antecedentes de hipertensión crónica. En su experiencia, este objetivo de más bajo permite una reducción valiosa en los requisitos de vasopresores que conducen a una mejor perfusión tisular y una reducción del lactato. NE es el vasopresor de su elección y evitan el uso de vasopresina que, según su experiencia, parece estar asociada con un mayor riesgo de isquemia periférica y mesentérica en pacientes con shock séptico refractario. La nutrición enteral temprana también se evita en estos pacientes con shock séptico refractario con uso de altas dosis de vasopresores; prefieren el uso de nutrición parenteral hasta que se resuelva el estado de shock. Otra medida que tienen en mente en estos pacientes es la hemofiltración de alto volumen y, con este método, elimina las citocinas y reduce la inflamación sistémica del paciente. Finalmente, en pacientes altamente seleccionados con shock séptico refractario (a menudo en el contexto de insuficiencia respiratoria grave), la tecnología extracorpórea que proporciona soporte respiratorio y / o cardíaco logra estabilidad y compra tiempo para que las intervenciones terapéuticas descritas anteriormente tengan un impacto. Los beneficios del soporte extracorpóreo incluyen un suministro de oxígeno global mejorado, presiones intratorácicas reducidas debido a requisitos ventilatorios mecánicos reducidos, un aclaramiento de dióxido de carbono y un manejo ácido-base mejorados, y un mejor rendimiento del miocardio.

Inesperadamente, uno de los pacientes presentó un lactato normal en el momento de la inestabilidad circulatoria. La baja

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

Una de las limitaciones de este trabajo fue la titulación de vasopresores por presión no invasiva. La vasoconstricción aumenta la presión diastólica y la poscarga, disminuyendo la presión de pulso. Esto limita el uso de Doppler y oscilometría, ya que se basan en la detección de ondas de pulso para calcular la presión arterial, lo que las convierte en herramientas poco precisas. Un artículo menciona que las presiones medidas con Doppler tienen una pobre correlación con la presión invasiva si la hemodinámica es inestable.¹⁷ Según muestran trabajos recientes, ésta pobre correlación es más acentuada en pacientes pequeños.¹⁸ Cuando se titulan los vasopresores y el paciente no tiene pulso o flujo al Doppler, nos enfrentamos al dilema de si el paciente realmente tiene una presión muy baja o si hay un exceso de vasoconstricción. Por todas estas razones, la inestabilidad hemodinámica y el uso de vasopresores es la principal indicación para insertar una línea arterial. El uso de la ruta arterial invasiva en cachorros pequeños con mucha diarrea es técnicamente muy difícil. Por otro lado, hay que sedarlos y para evitar el alto riesgo de aspiración, hipoxemia e hipoventilación, debemos intubarlos, aumentando drásticamente los costos.

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

REFERENCIAS

1. Cortés-Puch I, Caitlin W, Hicks JS, Solomon SB, Eichacker PQ, Sweeney DA, et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis in lethal canine *Staphylococcus aureus* pneumonia. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2014; 307: 994–1008.
2. Burkitt J M, Haskins SC, Nelson RW and Kass PH. Relative adrenal insufficiency in dogs with sepsis. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 226–231.
3. Annane D, Pastores SM, Rochwerg B, Arlt W, Balk RA, Beishuizen A, et al. Correction to: Guidelines for the diagnosis and management of critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in critically ill patients (Part I): Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017. *Intensive Care Med*. 2018; 44(3): 401.
4. Peyton JL and JM Burkitt. Critical illness related corticosteroid insufficiency in a dog with septic shock. *J Vet Emerg Crit Care* 2009; 19: 262–268.
5. Durkan S, De Laforcade A, Rozanski E and Rush JE. Suspected relative adrenal insufficiency in a critically ill cat. *J Vet Emerg Crit Care* 2007; 17: 197–201.
6. Pisano SR, Howard J, Posthaus H, Kovacevic A & Yozova ID. Hydrocortisone therapy in a cat with vasopressor-refractory septic shock and suspected critical illness-related corticosteroid insufficiency. *Clin Case Rep* 2017; 5(7): 1123-1129.
7. Reincke M, Allolio B, Wurth G, Winkelmann W. The hypothalamic pituitary-adrenal axis in critical illness: response to dexamethasone and corticotropin-releasing hormone. *J Clin Endocrinol Metab* 77: 151–156, 1993.
8. Prigent H, Maxime V, Annane D. Science review: mechanisms of impaired adrenal function in sepsis and molecular actions of glucocorticoids. *Crit Care* 2004; 8(4):243–252.
9. Schoeman JP, Goddard A, Herrtage ME. Serum cortisol and thyroxine concentrations as predictors of death in critically ill puppies with parvoviral diarrhea. *J Am Vet Med Assoc* 2007; 231: 1534.
10. Alder MN, Opoka AM, Wong HR. The glucocorticoid receptor and cortisol levels in pediatric septic shock. *Crit Care* 2018, 29; 22(1): 244.
11. Venkatesh, S. Finfer, J. Cohen, D. Rajbhandari, et al. Adjunctive Glucocorticoid Therapy in Patients with Septic Shock. *N Eng J Med* 2018; 378(9): 797.
12. Annane D, Renault A, Brun-Buisson C, Megarbane B, et al. Hydrocortisone plus Fludrocortisone for Adults with Septic Shock. *N Eng J Med* 2018; 378(9): 809.
13. Nandhabalan P, Loannou N, Meadows C and Wyncoll D. Refractory septic shock: our pragmatic approach. *Critical Care* 2018; 22: 215.
14. Hernández G, Bruhn A, Castro R, et al. Persistent Sepsis-Induced Hypotension without Hyperlactatemia:

- A Distinct Clinical and Physiological Profile within the Spectrum of Septic Shock. Crit Care Res Pract 2012; 2012: 536852.
15. Zhu Y, Yin H, Zhang R, Ye X, Wei J. Varying Presentations and Outcomes of Septic Shock: Should Septic Shock Be Stratified? Am Surg 2017; 83(11): 1235-1240.
 16. Laura B. Ateca, Stefan C. Dombrowski, and Deborah C. Silverstein. Survival analysis of critically ill dogs with hypotension with or without hyperlactatemia: 67 cases (2006–2011) J Am Vet Med Assoc 2015; 246(1): 100.
 17. Bosiak AP, Mann FA, Dodam JR et al. Comparison of ultrasonic Doppler flow monitor, oscillometric, and direct arterial blood pressure measurements in ill dogs. J Vet Emerg Crit Care 2010; 20: 207-215.
 18. Moll X, Aguilar A, Garcia F, Ferrer R, Andaluz A. Validity and reliability of Doppler ultrasonography and direct arterial blood pressure measurements in anaesthetized dogs weighing less than 5 kg. Vet Anaesth and Analg 2018; 45(2): 135-144.

CASO CLÍNICO: Distoria aislada persistente en un Bulldog inglés.

CASE REPORT: Isolated persistent acetazolamide responsive dystonia in an English Bulldog.

Fernando Pellegrino¹ MV DMV

Recibido: 12 Octubre 2020

Aceptado: 20 Febrero 2021

RESUMEN

Se describe un cuadro de distonía focal aislada persistente en un Bulldog Inglés, con características de distonía cervical con retrocolis, asociada a blefaroespasmo y distonía oromandibular.

Palabra clave: distonía, blefaroespasmo, bulldog.

ABSTRACT

In this article we describe a case of persistent isolated focal dystonia in an English Bulldog, with characteristics of cervical dystonia with retrocolis, associated with blepharospasm and oromandibular dystonia.

Key word: dystonia, bulldog.

¹Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires.
Chorroarín 280 (1427) – Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Antecedentes

El caso comunicado corresponde a un Bulldog inglés llamado Aníbal, macho, que presentó un cuadro de aparición aguda, con inicio de los signos a los 105 días de edad. Al momento de la consulta tenía 156 días de vida.

Motivo de consulta

El perro viajó a la Ciudad Autónoma de Buenos Aires para realizar una interconsulta con el

servicio de neurología de nuestro consultorio, por haber presentado episodios de blefaroespasio y protrusión de la membrana nictitante (fig. 1), salivación profusa, depresión del sensorio, obnubilación de la conciencia, hiperextensión cervical (distonía cervical con retrocolis) (fig. 2) con espasmos musculares rápidos y rítmicos en sentido caudodorsal (temblor distónico), alteraciones de la marcha y caídas, y dificultad deglutoria (distonía oromandibular).



Figura 1: El blefaroespasio se produce por afección del músculo orbicular de los párpados y aumenta por exposición a la luz brillante; la molestia ocasionada explica la protrusión de la membrana nictitante.



Figura 2: Distorción cervical. Se observa una postura distónica con retrocolis; el perro también tenía espasmos rápidos y ritmicos de la musculatura cervical en sentido caudodorsal (temblor distónico)

Anamnesis remota

El perro vive en la Provincia de Santa Fé, en una zona urbana, a 400 km de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Fue comprado a un criadero a los 45 días de vida. De acuerdo al criador, no tuvo problemas de parto, y su única hermana estaba en perfectas condiciones. Los padres eran primerizos, por lo que no existen antecedentes respecto a camadas anteriores. El perro tenía su plan sanitario (vacunas y desparasitaciones) al día, y nunca había manifestado ningún tipo de problema hasta que empezó con los signos clínicos específicos que se comunican en este trabajo.

Anamnesis actual

Antes de la interconsulta con el servicio de neurología, el perro había tenido 4 episodios de gravedad creciente, previos al inicio del tratamiento definitivo, con un intervalo entre

ellos de 15 a 22 días, que comenzaron a los 105 días de vida. El primer episodio consistió exclusivamente en blefaroespasio con protrusión de la membrana nictitante; duró unas horas y cedió espontáneamente. A los 22 días comenzó nuevamente con blefaroespasio, y 8 a 10 horas después agregó depresión del sensorio y distonía cervical con retrocolis, con una duración de casi 24 horas; fue internado en un consultorio veterinario de su lugar de origen y, en base a una presunción diagnóstica de hidrocefalia congénita o adquirida, se trató con fluidoterapia, dexametasona 0.5 mg/kg cada 12 horas, manitol 0,5 g/kg cada 8 horas, furosemida 1 mg/kg cada 12 horas, ranitidina 2 mg/kg cada 12 horas, ceftriaxona 20 mg/kg cada 12 horas y clindamicina 15 mg/kg cada 12 horas. La evolución fue favorable, pero parecía no depender del tratamiento, por lo que los colegas intervinientes consideraron que la terapia implementada solamente fue útil para

mantenerlo hidratado y perfundido, y que la resolución de los signos clínicos fue espontánea. Los 2 siguientes episodios fueron casi idénticos en fenomenología clínica, aunque la duración iba en aumento (hasta 36 horas), con intervalos entre ellos de 15 y 14 días. También fue internado y tratado del mismo modo, con evolución similar.

Los episodios comenzaban siempre por la mañana; se desconoce si había algún factor desencadenante, porque el perro dormía fuera de la casa, y los propietarios lo encontraban con los

signos clínicos al momento de ir a darle de comer. En los períodos entre los episodios, el perro era absolutamente normal.

Los resultados de los análisis de sangre realizados en su lugar de origen, que incluían hemograma completo, bioquímica sanguínea básica (glucemia, uremia, alanina aminotransferasa –ALT-, aspartato aminotransferasa –AST-, fosfatasa alcalina –FAS-, proteínas totales, albúmina), y serología de toxoplasmosis y neosporosis, fueron normales, y las serologías negativas (Tabla 1).

Tabla 1: Valores de los análisis de laboratorio realizados en el sitio de origen del perro (Provincia de Santa Fé).

	VALORES HALLADOS	REFERENCIA
Recuento de hematíes	5.920.000	5-9 millones
Hemoglobina	12,2 g/dL	12-20 g/dL
Hematocrito	37%	35-60%
Recuento de plaquetas	320.000/uL	200.000-500.000/uL
Recuento de leucocitos	10.400/mm ³	6-16 mil
Neutrófilos en cayado	0%	0-3%
Neutrófilos segmentados	70%	60-77%
Eosinófilos	2%	2-10%
Basófilos	0%	0-1%
Linfocitos	28%	12-30%
Monocitos	0%	3-10%
Glucosa plasmática	95 mg/dL	70-110 mg/dL
Urea	22 mg/dL	20-40 mg/dL
Creatinina plasmática	0,78 mg/dL	0,5-1,5 mg/dL
TGP/ALT	32 U/L	10-60 U/L
TGO/AST	42 U/L	10-60 U/L
Fosfatasa Alcalina (FAS)	178 UI/L	Hasta 200 UI/L
Proteínas totales	7,2 g/dL	5,7-7,7 g/dL
Albúmina	2,5 g/dL	2,3-3,5 g/dL

Laboratorio del Litoral (Provincia de Santa Fé)

Examen clínico

El perro concurrió al servicio de neurología en un período de normalidad clínica, luego de haber sufrido 4 episodios. El examen físico y neurológico fue absolutamente normal. Los signos clínicos fueron evaluados gracias a la presentación de varios videos caseros tomados por los propietarios.

Prediagnósticos

Ante un cuadro clínico de presentación aguda, con signos que aparecían y desaparecían espontáneamente, examen neurológico normal

entre los episodios y ausencia de hallazgos positivos en los estudios realizados, los diagnósticos diferenciales que se contemplaron fueron: crisis epilépticas; o trastorno de movimiento (distornia, discinesia paroxística, miotonía no distrófica –MND–). Por la presencia de alteraciones de la conciencia se descartó la posibilidad de discinesia paroxística o MND. Si bien no se descartó por completo que los episodios fueran crisis epilépticas, no se consideraron entre los principales diagnósticos diferenciales por la duración de las crisis (horas a días). Se sospechó de una distonía con una

base genética (por la raza y la edad de aparición).

Debido al estado de normalidad en el momento de la consulta neurológica, y al tiempo transcurrido desde el inicio de los signos clínicos (casi 2 meses) sin deterioro del estado general ni neurológico, se desestimaron los diagnósticos que consideraban trastornos estructurales (anomalías de desarrollo como, por ejemplo, hidrocefalia) o inflamatorios (meningoencefalitis inmunomediada). Por ese motivo no se le solicitó resonancia magnética de cerebro.

Los signos clínicos comenzaron a fines de otoño, y una vez medicado repitió el cuadro a fines de primavera. Por ese motivo se descartó

que la temperatura tuviera alguna incidencia como factor desencadenante.

Luego de la interconsulta neurológica, los propietarios retornaron a su hogar, en la Provincia de Santa Fé. No se indicó ningún tipo de tratamiento, con el acuerdo de hacer un seguimiento telefónico, y enviar videos en caso de recurrencia de los signos clínicos

Exámenes solicitados

Para complementar los estudios realizados previamente, se indicó un ionograma completo y un perfil tiroideo (T4 libre específica y TSH); los resultados se encontraron dentro de valores normales (Tabla 2). Se propuso a los propietarios la realización de un estudio electromiográfico, pero no fue aceptado.

Tabla 2: Valores del ionograma y del perfil tiroideo realizados en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires luego de la interconsulta neurológica

	VALORES HALLADOS	REFERENCIA
Calcio total	10,1 mg/dL	8,7-11,8 mg/dL
Cloro	112 mEq/L	110-124 mEq/L
Fósforo inorgánico	4 mg/dL	2,9-5,3 mg/dL
Potasio	4,1 mEq/L	3,9-5,1 mEq/L
Sodio	143 mEq/L	142-152 mEq/L
T4L específica	1,2 ng/dL	0,6-1,5 ng/dL
TSH	0,2 ng/ml	Hasta 0,35 ng/ml

Laboratorio Biomédico Dr. Rapela, división veterinaria.

Tratamiento

A los 24 días de haber realizado la consulta neurológica, el perro volvió a presentar los signos clínicos, que los propietarios comunicaron telefónicamente. Se decidió no internarlo ni hacerle ningún tipo de tratamiento, salvo alimentación forzada, pensando que la evolución de los episodios anteriores no tenía que ver con el tratamiento instaurado, sino que había sido espontánea. En el momento en que la duración del nuevos episodios alcanzó las 48 horas se inició la terapia con acetazolamida (Diamox®) por vía oral, en dosis de 10 mg/kg cada 8 horas. Al día siguiente se observó una notoria mejoría, y a las 48 horas los signos clínicos habían desaparecido por completo. Se mantuvo el tratamiento en forma sostenida. Luego de 60 días el perro comenzó con

blefaroespasio y decaimiento; había aumentado de peso sin modificar la dosis de la acetazolamida; al corregirla, los signos clínicos desaparecieron en 12 horas.

El tratamiento fue discontinuado a los 5 meses del diagnóstico por decisión de los propietarios, que optaron por una terapia de pulsos cuando observan al perro con blefaroespasio; esta situación se dio en una sola ocasión en los 3 meses posteriores al abandono del tratamiento, y se resolvió a las pocas horas de administrar nuevamente la acetazolamida. En la actualidad el perro lleva 12 meses sin tratamiento, y permanece asintomático.

Discusión

De acuerdo a los hallazgos clínicos y de laboratorio, el diagnóstico presuntivo fue de

distonía aislada persistente, de características focales, probablemente de origen genético. No se pudo confirmar el diagnóstico por falta de disponibilidad de las pruebas moleculares adecuadas. Por la falta de antecedentes en relación a los padres o a otras camadas (los padres eran primerizos), no se pudo realizar un estudio genético familiar.

La distonía se define como un trastorno hipercinético del movimiento caracterizado por contracción muscular involuntaria, intermitente o sostenida, que provoca movimientos repetitivos y/o posturas anormales. Los pacientes humanos afectados pueden presentar también alteraciones cognitivas y neuropsiquiátricas asociadas (depresión y ansiedad)¹⁻³. Se reconoce como el tercero de los trastornos de movimiento más comunes en los humanos^{4,5}. En medicina veterinaria esta condición es mal reconocida y, probablemente, subdiagnosticada; por este motivo se desconoce su prevalencia³.

La fisiopatología de las distonías no es bien conocida, aunque la evidencia sugiere un fuerte compromiso de los núcleos basales, implicados en funciones motoras, emocionales y cognitivas. Sin embargo, otras regiones como el tálamo, la corteza cerebral, el tronco encefálico y el cerebelo también pueden estar involucradas. Los datos aportados por las neuroimágenes funcionales sugieren que la distonía es un trastorno de un neurocircuito que comprende las vías estriado-pálido-tálamo-cortical y cerebelo-tálamo-cortical^{6,7}.

Una de las características que diferencia a las distonías de otros trastornos hipercinéticos del movimiento es su predictibilidad y la naturaleza en patrón de las contracciones musculares^{2,8,9}. Los movimientos distónicos son estereotipados, generalmente en torsión o causando tremor, e involucran repetidamente los mismos grupos musculares en los individuos afectados. La mayoría de las veces es iniciada o agravada por

acción voluntaria, y asociada a una sobreactivación de la actividad muscular^{1-3,9}. Los factores que pueden exacerbar la distonía son el estrés, los cambios emocionales y la fatiga¹⁰.

En la actualidad, en medicina humana, las distonías se clasifican de acuerdo a 2 grandes criterios (Tabla 3): El primero tiene en cuenta las características clínicas; y el segundo considera la etiología¹¹.

El primer criterio incluye la edad de inicio, la distribución corporal, el patrón temporal, y la existencia de otros trastornos de movimiento o signos neurológicos asociados. La edad de inicio reconoce 5 subgrupos: las distonías del lactante (desde el nacimiento hasta los 2 años), de la infancia (3 a 12 años), del adolescente (13 a 20 años), del adulto joven (21 a 40 años), y del adulto (más de 40 años). En referencia a la distribución corporal se reconocen: distonías focales (solamente se afecta una región del cuerpo), segmentarias (afección de 2 o más regiones contiguas), multifocales (afección de 2 o más regiones no contiguas), generalizadas (afección del tronco y al menos 2 regiones corporales) y hemidistonías (afección de la mitad del cuerpo). El patrón temporal incluye el curso de la enfermedad (estática o progresiva) y la variación de los signos en el tiempo (distonías persistentes, acción-específicas, con fluctuaciones diurnas, o paroxísticas). Finalmente debe definirse si la distonía es aislada, o se manifiesta junto a otras alteraciones (distonías asociadas a otras enfermedades neurológicas o sistémicas; distonías combinadas con otros trastornos del movimiento) (ver tabla 3)^{1,2,9,11}. Las distonías pueden ser uno de los componentes de las discinesias paroxísticas, y muchos autores denominan a este cuadro distonía paroxística^{1,3}.

Según el segundo criterio, las distonías se clasifican de acuerdo a la etiología. De acuerdo a este criterio, pueden ser secundarias a otras patologías del SNC (degenerativas, con lesión estructural o sin evidencia de lesiones), o debidas a causas hereditarias, adquiridas (lesión perinatal, infecciones, medicamentos o toxinas) o idiopáticas (esporádicas o familiares) (ver tabla 3)^{1,2,9,11}.

El diagnóstico de la distonía se realiza fundamentalmente por la anamnesis y la exploración clínica. En los pacientes humanos con distonía primaria existen estudios genéticos disponibles. Para las distonías secundarias se deben utilizar los métodos de diagnóstico complementario seleccionados a partir de los hallazgos de un exhaustivo examen clínico y neurológico^{1-3,8,9}. Cualquier tipo de distonía debe diferenciarse de otros trastornos que las mimetizan (por ejemplo, subluxación atlantoaxial o siringomielia, entre otras), que se denominan seudodistonías⁹.

No existe un tratamiento específico para estas alteraciones, a excepción de algunos casos de distonía adquirida, o distonía hereditaria responsiva a levodopa. La terapia es sintomática; en las distonías generalizadas se utilizan una variedad de fármacos con eficacia variable (anticolinérgicos, depletores presinápticos de dopamina, benzodiacepinas, baclofeno, levodopa, antagonistas dopaminérgicos, antiepilepticos, inhibidores de la anhidrasa carbónica); para las distonías focales el tratamiento de elección es la infiltración con toxina botulínica^{2,3,9,12}.

El caso clínico descrito en este trabajo encuadra en las características de una distonía^{1-3,8,9,11}. Según la clasificación vigente en medicina humana¹¹, puede describirse como una distonía focal aislada persistente con inicio a temprana edad^{2,3,9}. De acuerdo a la distribución corporal, puede definirse como una distonía cervical con retrocolis asociada a blefaroespasmo y distonía oromandibular. La distonía cervical (ver fig. 2)

se produce por afección de los músculos del cuello; dependiendo de la dirección de las posturas, se habla de tortícolis, laterocolis, retrocolis, o anterocolis⁹. El perro afectado presentaba una postura distónica con retrocolis, con espasmos rápidos y rítmicos de la musculatura hacia caudodorsal, lo que se denomina temblor distónico^{2,3,9}. El blefaroespasmo (ver fig. 1) se produce por afección del músculo orbicular de los párpados y aumenta por exposición a la luz brillante y durante las situaciones de estrés^{9,13}; la molestia provocada explica la protrusión de la membrana nictitante que mostraba el perro afectado. La distonía oromandibular genera movimientos involuntarios que afectan los músculos masticatorios, linguales y faríngeos, causando trastornos deglutorios y, en los humanos, del habla^{9,13}. Esta característica justifica la salivación profusa asociada a la dificultad deglutoria que presentaba el perro afectado. En los humanos, la distonía oromandibular puede asociarse a blefaroespasmo (síndrome de Meige) o a distonía cervical⁹. En el caso descrito, se asociaron los 3 tipos de distonía.

De acuerdo al patrón temporal, el curso de la distonía fue estático porque, aunque los episodios eran cada vez de mayor duración, en los períodos de normalidad el perro no presentaba ninguna evidencia de deterioro neurológico. En cuanto a la variabilidad del patrón temporal, la clasificamos como persistente debido a que, una vez aparecidos los signos clínicos, mantenían las mismas características a lo largo de todo el período sintomático, sin mayores cambios en su patrón^{3,10}. Como la distonía fue el único signo presente, sin asociación con otros trastornos de movimiento, la clasificamos como aislada; el temblor distónico no se considera un movimiento anormal asociado, sino una característica inherente a la misma distonía^{2,3,9}. El 68% de los pacientes humanos con distonía cervical presentan temblor distónico¹⁰.

Tabla 3: Clasificación de las distonías en humanos¹¹.

CRITERIO 1	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Edad de inicio	Lactancia Infancia Adolescencia Aduldez temprana Aduldez tardía
Distribución corporal	Focal Segmentaria Multifocal Generalizada Hemidistonía
Patrón temporal	
<i>Curso de la enfermedad</i>	Estática Progresiva Persistente
Variabilidad	Acción específica Diurna Paroxística
Signos asociados	Sin signos asociados Con signos asociados

CRITERIO 2	ETIOLOGIA
Patología del SNC	Evidencia de lesión degenerativa Evidencia de lesión estructural (estática) Sin evidencia de lesión estructural o degenerativa
Hereditaria o adquirida	
<i>Hereditaria</i>	Autosómica dominante, autosómica recesiva, ligada al sexo, mitocondrial
<i>Adquirida</i>	Noxa perinatal Infección Drogas, tóxicos Neoplásico Psicólogo Esporádico Familiar
Idiopático	

El cachorro afectado, además de los signos motores, presentaba depresión del sensorio y obnubilación de la conciencia. Los núcleos de la base están implicados en funciones emocionales y cognitivas, además de las tareas motoras, por lo que los pacientes humanos afectados pueden presentar signos

discognitivos y neurosiquiátricos asociados, como depresión y ansiedad^{2,9}. La prevalencia de estos desórdenes es muy variable, entre 12-71%; la mayoría de los estudios muestran un rango más acotado, de 25-50%², porcentaje similar a pacientes con enfermedad de Parkinson¹⁴. Aunque existe controversia y

poco conocimiento acerca del origen de estos síntomas, se considera que pueden estar relacionados con un proceso subyacente a la fisiopatología de la distonía; sin embargo, es posible que elementos de depresión reactiva desencadenados por una enfermedad visible, discapacitante y potencialmente dolorosa puedan exacerbar los síntomas afectivos, causando ansiedad y depresión^{2,15}. Si bien el dolor es poco común en las distonías en general, en las cervicales se observa en el 66-75% de los pacientes humanos; en la mayoría de los casos es de baja intensidad¹⁰. La obnubilación de la conciencia y la depresión del sensorio que presentó el cachorro afectado pueden atribuirse a cualquiera de estas variables; no pudo evaluarse la existencia de dolor, porque cuando el perro acudió a la consulta se encontraba asintomático.

A diferencia de lo que sucede en los humanos, en los que las distonías focales suelen comenzar en la adultez, el perro afectado presentó los signos unos días después de los 3 meses de edad. En niños se ha descrito una condición infrecuente, que afecta a los lactantes, denominada torticolis paroxística benigna. Se caracteriza por episodios de distonías cervicales de horas o días de duración. Puede asociarse a vómitos, y siempre se observa ataxia. Mejora espontáneamente antes de los 5 años de vida^{8,16}. No se conoce la etiología, No se conoce la etiología, pero en un porcentaje de casos se detecta una mutación en el gen CACNA1A.¹⁶ Esta condición puede compararse con la del cachorro presentado en este trabajo y explicaría la duración extrema de los signos clínicos, las alteraciones de la marcha y la evolución favorable, aún después de discontinuada la medicación.

No pudimos determinar la etiología en el caso presentado. Por la edad de aparición de los signos y por ser un perro de raza pura, es probable que obedezca a razones genéticas. Esta suposición no se pudo comprobar, por

falta de disponibilidad de pruebas diagnósticas adecuadas y por la imposibilidad de rastrear antecedentes familiares confiables.

En relación a la respuesta a la terapia, la acetazolamida ha mostrado un efecto antidistónico por reducción de la excitación mediada por GABA en el síndrome de hámsters mutantes dt^{sz}, un modelo de distonía paroxística en el que está comprometida la función de los núcleos basales¹⁷. El principal neurotransmisor inhibitorio GABA, puede volverse excitatorio en determinadas circunstancias, como en el sistema nervioso inmaduro, o durante la activación intensa de receptores GABA_A por barbitúricos. La salida del bicarbonato intracelular (formado por la anhidrasa carbónica) mediante la activación de canales GABA_A es uno de los principales factores responsables de la despolarización mediada por GABA o por barbitúricos¹⁸. Se ha demostrado que la inhibición de la regeneración de bicarbonato que produce la acetazolamida (un inhibidor de la anhidrasa carbónica) bloquea la despolarización mediada por receptores GABA_A, debido a una disminución del bicarbonato intracelular; esta acción se produce sin afectar la hiperpolarización de la membrana neuronal mediada por GABA¹²; este hecho coincide con otras comunicaciones en pacientes humanos con distonía paroxística, que sugieren que la acetazolamida es útil en este tipo de trastornos¹⁹.

En conocimiento del autor, en medicina veterinaria no se han descrito casos clínicos de distonías generalizadas. En relación a las distonías focales se ha comunicado un caso de blefaroespasmo severo bilateral, secundario a ectropión bilateral moderado, en un Gran Danés de 8 meses de edad. El blefaroespasmo empeoraba con la excitación y la luz brillante. Con el tiempo el cuadro fue progresando hasta provocar el cierre permanente de los párpados. La inyección subcutánea de toxina botulínica resultó en la desaparición de los signos clínicos durante 3-4 meses. Los autores

plantearon que el caso descrito podría corresponder a un blefaroespasmo esencial o a una distonía focal²⁰. En cualquier caso, el

blefaroespasmo esencial es una forma de distonía focal de origen extrapiramidal²¹. Un caso de discinesia paroxística responsiva a la acetazolamida fue comunicado en una hembra de raza Retriever Dorado de 12 semanas de edad. La mayoría de los episodios se desencadenaban por excitación y ejercicio y comenzaban con marcha rígida y cifosis, progresando a descenso de la cabeza y elevación de los miembros pélvianos. Finalmente, la perra colapsaba con rigidez extensora en los 4 miembros. Una vez desaparecido el factor desencadenante, el tono muscular volvía a la normalidad y los signos desaparecían. La frecuencia de los episodios era de 1 a 8 por día, y la duración variaba de unos pocos segundos a un máximo de 10 minutos. Entre los episodios la perra era completamente normal, y los resultados del hemograma, la bioquímica sanguínea y los electrolitos fueron normales. Los signos desaparecieron completamente 3 días después de comenzar la terapia con acetazolamida²². En este caso los trastornos de movimiento incluían distintos movimientos anormales asociados, por lo que se lo clasificó como una discinesia paroxística. El cachorro afectado que presentamos en este trabajo, mostraba una distonía aislada, con episodios llamativamente largos (hasta 36 horas).

En base a la fenomenología clínica, se propone a este trabajo como la primera descripción de distonía focal aislada persistente en la raza Bulldog Inglés, con características de distonía cervical con retrocolis asociada a blefaroespasmo y distonía oromandibular. Tal diagnóstico se apoya en los hallazgos del examen físico y neurológico, y la respuesta a la terapia. La respuesta a la acetazolamida fue excelente. Si bien los signos fueron muy severos al inicio de la enfermedad, el curso al mediano plazo fue regresivo, con un pronóstico favorable.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Monteiro A, Massano J, Leão M, Garrett C. Genetic study of primary dystonias: Recommendations from the Centro Hospitalar São João Neurogenetics Group, *Acta Med Por*; 2017, 30(4): 340-346.
- Ospina-García N, Cervantes-Arriaga A, Rodríguez-Violante M. Etiología, fenomenología, clasificación y tratamiento de la distonía. *Rev Mex Neuroc*; 2018, 19(4): 94-107.
- Richter A, Hamman M, Wissel J, Volk HA. Dystonia and paroxysmal dyskinesias: under-recognized movement disorders in domestic animals? A comparison with human dystonia/paroxysmal dyskinesias, *Front Vet Sci*; 2015, 2, 65; doi.org/10.3389/fvets.2015.00065.
- Jinnah HA, Hess EJ. Experimental therapeutics for dystonia, *Neurotherapeutics*; 2008, 5:198-209.
- Defazio G. The epidemiology of primary dystonia: current evidence and perspectives, *Eur J Neurol*; 2010, 17(Suppl1): 9-14.
- Alongi P, Laccarino L, Perani D. PET neuroimaging: insights on dystonia and Tourette syndrome and potential applications, *Front Neurol*; 2014, 5: 183.
- Stoessl AJ, Lehericy S, Strafella AP. Imaging insights into basal ganglia function, Parkinson's disease, and dystonia, *Lancet*; 2014, 384:532-44.
- Torricelli RE. Distonías: formas de presentación en pediatría, *Rev Med Hondur*; 2014, 82(Supl. 2): 101-108.
- Jiménez-Jiménez FJ, Alonso-Navarro H, Luquin-Piudo MR, Burguera Hernández JA. Trastornos del movimiento (III): síndromes coreicos y distonía, *Medicine*; 2015, 11(74): 4439-4453.
- Moreno López CL. Diagnóstico y clasificación de la distonía, *Acta Neurol Colomb*; 2017, 33 (Supl.1:S): 2-8.

11. Albanese A, Bhatia K, Bressman SB, Delong MR, Fahn S, Fung VS, et al. Phenomenology and classification of dystonia: a consensus update, *Mov Disord*; 2013, 28: 863-73.
12. Richter A, Hamann M. The carbonic anhydrase inhibitor acetazolamide exerts antidystonic effects in the dtsz mutant hamster, *Eur J Pharmacol*; 2004, 502(1-2): 105-108.
13. Chaná P, Kunstman C, Benavídez O, Muñoz D, Tapia Núñez J. Tratamiento del blefaroespasmo y síndrome de Meige con toxina botulínica. Experiencia y seguimiento en 18 casos, *Rev Ecuat Neurol*; 2008, 17(1-3): 8-12.
14. Kuyper DJ, Parra V, Aerts S, Okun MS, Kluger BM. Nonmotor manifestations of dystonia: A systematic review, *Mov Disord*, 2011, 26(7): 1206-1217.
15. Zurowski M, McDonald WM, Fox S, Marsh L. Psychiatric comorbidities in dystonia: Emerging concepts, *Mov Disord*; 2013, 28(7): 914-920.
16. Giffin NJ, Benton S, Goadsby BJ. Benign paroxysmal torticollis of infancy: four new cases and linkage to CACNA1A mutation, *Dev Med Child Neurol*; 2002, 44: 490-93.
17. Richter A, Löscher W. Pathophysiology of idiopathic dystonia: findings from genetic animal models. *Prog Neurobiol*; 1998, 54: 633-677.
18. Staley KJ, Brandi LS, Proctor WR. Ion mechanisms of neuronal excitation by inhibitory GABA_A receptors. *Science*; 1995, 269: 977-981.
19. Bressman S.B., Fahn S., Burke R.E. (1988). Paroxysmal non-kinesigenic dystonia, *Adv Neurol*, 50, 403-413.
20. Meyer-Lindenberg A, Wohlfarth KM, Switzer EN. The use of botulinum toxin A for treatment of possible essential blepharospasm in a dog, *Aust Vet J*; 2003, 81(19): 612-614.
21. Russegger L, Grunert V. Klinische und therapeutische Aspekte des essentiellen Blepharospasmus. *Nervenarzt*; 1989, 60: 401-406.
22. Royaux E, Bhatti S, Harvey R, et al. Acetazolamide-responsive paroxysmal dyskinesia in a 12-week-old female golden retriever dog. *Vet Quart*; 2016, 36: 45-49.

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. Clasicamente, 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 rellene 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 cardiaca, 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 enrofloxacino (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 instaura 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 intrahospitalaria.



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 difícil diferenciar la fascitis necrosante de la celulitis en periodo inicial. En ocasiones, la piel se vuelve más 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 médicaamente. 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 transplante de piel es una excelente alternativa para restaurar la función normal y la apariencia estética. Existen varias técnicas informadas disponibles para el transplante 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*; 2010, 46(6): 433-438.
2. Naidoo, SL, Campbell DL, Miller L M, Nicastro A. Necrotizing fasciitis: a review. *Journal of the American Animal Hospital Association*; 2005, 41(2): 104-109.
3. Vilallonga R, Mazarro A, Rodríguez-Luna MR, Caubet E, Fort JM, Armengol M, Guirao X. Massive necrotizing fasciitis: a life threatening entity. *Journal of surgical case reports*; 2019(11): 269.

4. Maguire P, Azagrar JM, Carb A, Lesser A. The successful use of negative-pressure wound therapy in two cases of canine necrotizing fasciitis. *Journal of the American Animal Hospital Association*; 2015, 51(1): 43-48.
5. Eckmann C, Maier S. Nekrotisierende Fasziitis der Extremitäten und des Stamms. *Der Chirurg*, 1-6.
6. Bowlt, K. L., Pivetta, M., Kussy, F., Rossanese, M., Stabile, F., Dennis, R., & Holloway, A. Imaging diagnosis and minimally invasive management of necrotizing fasciitis in a dog. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*; 2013, 26(04): 323-327.
7. Gupta A, Gupta A, Ravi B, Mundra M, Sandhu H, Agrawal S, Anjum R. Post-traumatic necrotising fasciitis of the breast: a case study with literature review. *Journal of wound care*; 2019, 28(11): 775-778.
8. Xu L Q, Zhao X X, Wang P X, Yang J, Yang, YM. Multidisciplinary treatment of a patient with necrotizing fasciitis caused by *Staphylococcus aureus*: A case report. *World journal of clinical cases*; 2019, 7(21): 3595.
9. Worth AJ, Marshall N, Thompson KG. Necrotising fasciitis associated with *Escherichia coli* in a dog. *New Zealand veterinary journal*; 2005, 53(4): 257-260.
10. Dhawan G, Kapoor R, Dhamija A, Singh R, Monga B, Calabrese EJ. Necrotizing fasciitis: low-dose radiotherapy as a potential adjunct treatment. *Dose-Response*; 2019, 17(3): 1559325819871757.
11. Nazir H, Al Yazidi L, Mutani M, Zachariah M. *E. coli* Monomicrobial Necrotizing Fasciitis in an Iron-Overloaded Adolescent. *The Pediatric Infectious Disease Journal*; 2019.
12. Mielke B, Kulendra N, Halfacree Z, Kulendra E. 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*; 2018, 54(4): 226-230.
13. Sura R, Hinckley LS, Risatti GR, Smyth J. A. Fatal necrotising fasciitis and myositis in a cat associated with *Streptococcus canis*. *Veterinary Record*; 2008, 162(14): 450-453.
14. Oliveira LB, Susta L, Rech RR, Howerth EW. Vet Med Today: Pathology in Practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 2014, 245(8): 899-901.
15. Marks B, Fasih T, Amonkar S, Pervaz M. Necrotising fasciitis of the breast: A rare but deadly disease. *International journal of surgery case reports*; 2019, 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 JS, Poma R, James F, Buenavaje G, Foster R, Slavic D. *Staphylococcus pseudintermedius* necrotizing fasciitis in a dog. *The Canadian Veterinary Journal*; 2009, 50(6): 655.
18. Aizawa T, Nakayama E, Kubo S, Nakamura K, Azuma R, Kiyosawa T. Severe Functional Loss of the Hand due to Necrotizing Fasciitis with Underlying Vasculitis Neuropathy. *Journal of Hand and Microsurgery*; 2019.