

Necrotizing fasciitis in a dog: a case report[¶]

Fasciitis necrotizante en un perro: reporte de caso

Fasciíte necrotizante em um cão: relato de caso

Christof Fischer Wiethuchter ^{1*}, MV, PhD; Ignacio Eduardo Troncoso Toro ¹, MV; Mitzi Deina Cherres Villarroel ², MV.

*Autor para correspondencia: Universidad Santo Tomás, Av. Arturo Prat N° 855. Concepción, Chile. Escuela de Medicina Veterinaria, Concepción, Chile. E-mail: cfischer@santotomas.cl

¹Universidad Santo Tomás, Escuela de Medicina Veterinaria, Concepción, Chile. ²Centro Veterinario Alemán Kleintierklinik, Concepción, Chile.

(Recibido: 24 de octubre, 2014 ; aceptado: 20 de marzo, 2015)

Abstract

A case of necrotizing fasciitis is described in a two years-old dog. The animal was a male French Bulldog with a history of acute claudication of the right forelimb and no history of trauma. On clinical examination a severe limping was evident. The animal was not supporting on the affected limb and presented high body temperature and severe swelling of the limb. Blood tests revealed hypoalbuminemia and leukocytosis. Exploratory surgery was performed after suspecting a rapidly evolving acute infection. Necrotic areas were identified in skin, subcutaneous tissue, fascia, and muscle. Debridement, abundant flushing, and placement of drains in the affected areas were performed. A sample for cell culture taken during surgery resulted in isolation of beta-hemolytic *Streptococcus*, which lead to a diagnosis of necrotizing fasciitis. The patient evolved favorably, gaining support on the affected limb four weeks after the intervention. There are few reports in veterinary medicine worldwide on patients affected with necrotizing fasciitis. The aim of this study was to describe the diagnosis and treatment of this disease in a dog.

Key words

Beta hemolytic *Streptococcus*, canine, necrotizing fasciitis.

Resumen

Se describe el un caso de fasciitis necrotizante en un canino de 2 años de edad, macho, de raza Bulldog Francés, con historia clínica de claudicación aguda del miembro anterior derecho, sin antecedentes de trauma. En el examen clínico se evidenció una cojera severa, sin apoyo del miembro afectado, con elevación de la temperatura corporal e inflamación severa del miembro afectado. En los exámenes de sangre se evidenció una hypoalbuminemia y leucocitosis. Con la sospecha de una infección aguda, de rápida evolución, se realizó una cirugía exploratoria,

[¶]Para citar este artículo: Fischer Wiethuchter C, Troncoso Toro IE, Cherres Villarroel MD. Fasciitis necrotizante en un perro: reporte de caso. Rev CES Med Zootec. 2015; Vol 10 (1): 64-70.

detectando áreas de tejido necrótico desde piel, subcutáneo, fascia y musculatura. Se realizó un desbridamiento, lavado abundante y colocación de drenajes en las zonas afectadas; durante la cirugía se tomó un cultivo donde se aisló *Streptococcus* beta hemolítico, llegando al diagnóstico de fasciitis necrotizante. El paciente presentó una evolución favorable con apoyo normal del miembro afectado a partir de la cuarta semana post intervención. Existen pocos reportes en medicina veterinaria sobre pacientes afectados con fasciitis necrotizante a nivel mundial, siendo el objetivo del presente trabajo describir el diagnóstico y tratamiento de dicha patología en un canino.

Palabras clave

Canino, fasciitis necrotizante, *Streptococcus* beta hemolítico.

Resumo

Descreve-se um caso de fasciíte necrotizante em um cão de 2 anos de idade, macho, da raça Buldogue Francês, com história clínica de claudicação aguda do membro anterior direito, sem antecedentes de trauma. No exame clínico evidenciou-se uma manqueira severa, sem apoio do membro afetado, com elevação da temperatura corporal e inflamação severa do membro afetado. Nos exames de sangue evidenciou-se uma hipoalbuminemia e leucose. Com a suspeita de uma infecção aguda, de rápida evolução, realizou-se uma cirurgia exploratória detectando áreas de tecido necrótico desde pele, subcutâneo, fâscia e musculatura. Realizou-se um desbridamento, lavado abundante e colocação de drenagens nas regiões afetadas, durante a cirurgia tomou-se um pedaço de tecido para cultivo, onde foi isolado *Streptococcus* beta hemolítico, chegando até o diagnóstico de fasciíte necrotizante. O paciente apresentou uma evolução favorável com apoio normal do membro afetado a partir da quarta semana após intervenção. Existem poucos reportes em medicina veterinária sobre pacientes afetados com fasciíte necrotizante no mundo, sendo o objetivo do presente trabalho descrever o diagnóstico e tratamento dessa patología em um cão.

Palavras chave

Canino, fascite necrotizante, *Streptococcus* beta hemolítico.

Introducción

La fasciitis necrotizante (FN) es una infección bacteriana rápida y progresiva de la fascia superficial, tejido subcutáneo y piel, la que puede provocar necrosis extensiva, un desarrollo rápido de hipotensión, daños multiorgánicos y muerte¹⁻³. La FN es una patología que debe ser tratada con urgencia, la cual debido a su baja incidencia y pocas alteraciones externas es muchas veces subestimada^{2,4}. Debido a la destrucción rápida de tejido, es esencial el tratamiento quirúrgico y un manejo adecuado de la herida^{4,5}. La FN en medicina humana tiene gran importancia, existiendo en la literatura vasta información, en medicina veterinaria, actualmente existen solo algunos casos descritos², los cuales generalmente se diagnostican postmortem debido a su diagnóstico tardío^{6,7,8}. Los variados síntomas clínicos posibles dificultan muchas veces el diagnóstico, retardando el tratamiento^{5,9}.

La FN en humanos se produce en su mayoría por una infección polibacteriana, detectándose en la mayoría de los casos cuatro gérmenes (*Streptococcus* spp., *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella* spp. y *Escherichia coli*)^{4,5,9}. Lo anterior se diferencia de lo documentado

en perros y gatos, en donde tal patología se produce generalmente por un germen (*Streptococcus canis*)^{2,10}. La gran cantidad de endotoxinas producidas por los *Streptococcus* pueden producir daños multiorgánicos, colapso cardiovascular y conllevar al denominado “síndrome de shock tóxico estreptocócico (SSTE)”, lo que aumenta los riesgos de muerte^{2,4,11}. Existen factores de riesgo descritos en humanos como diabetes mellitus, inmunosupresión y obesidad^{4,5}, pero en el caso de perros y gatos, hasta la fecha no se han determinado factores de riesgo¹⁰. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, observación intraquirúrgica y la determinación de la bacteria patógena¹⁰. En el caso de los pacientes afectados, pueden haber antecedentes de trauma^{4,12}, mordeduras⁴, lesiones en piel¹³ postura de catéter endovenoso⁷, pero en la mayoría de los casos descritos en Medicina Veterinaria, no se determinaron eventos desencadenantes^{14,15,16}. El tratamiento debe realizarse de manera inmediata, debido a que el retardo o el desbridamiento incompleto aumentan drásticamente la mortalidad^{6,7,8}. Los antibióticos tienen baja efectividad debido a la propagada necrosis producida, con gran cantidad de bacterias, lo cual disminuye la perfusión de los tejidos lesionados¹⁰. El objetivo del presente

reporte es aportar información respecto a la FN en caninos describiendo un caso clínico de un perro con FN causada por *Streptococcus* beta hemolítico.

Evaluación del paciente

Anamnesis

Un perro de raza Bulldog Francés, entero, de 2 años de edad y 12 kg de peso fue derivado a consulta debido a que presentó una claudicación aguda del miembro anterior derecho desde hace 2 días, con aumento rápido de volumen en la zona del hombro y codo, sin antecedentes de trauma.

Hallazgos al examen clínico

El paciente presentaba buena condición corporal (3/5) y constantes fisiológicas dentro de los parámetros normales, excepto por una temperatura de 40° C. Se evidenció una cojera severa, sin apoyo del miembro afectado, con aumento de volumen doloroso desde la escápula hasta el carpo y no se detectaron lesiones en piel. Se realizó un aspirado por aguja fina en la zona del codo, obteniendo un líquido denso de color café el cual fue evaluado citológicamente (Figura 1).

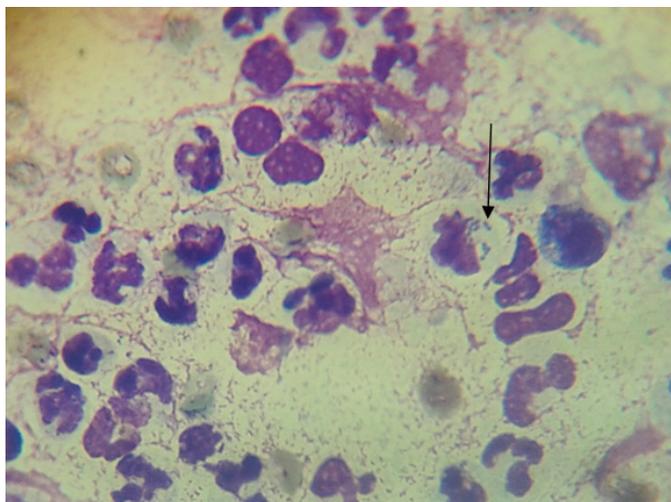


Figura 1. Citología del líquido obtenido de la punción por aguja fina. Se observan neutrófilos polimorfonucleares degenerados con presencia de bacterias de forma cocáceas (Flecha) (100X).

Ayudas diagnósticas

Exámenes de sangre. Se procedió a realizar un hemograma y un perfil bioquímico del paciente, evidenciándose un aumento en el recuento de leucocitos (26.000

por ml; rango de referencia, 6.000 a 17.000 por ml). Las alteraciones encontradas en el perfil bioquímico fueron; una disminución en la albúmina (1,0 g/dl, rango de referencia, 2,5 a 4,4 g/dl) y una elevación leve de la glucosa sanguínea (116 mg/dl, rango de referencia, 60 a 110 mg/dl). Con los antecedentes clínicos y de laboratorio recopilados, se decidió realizar una cirugía exploratoria.

Citología. A la muestra obtenida mediante punción por aguja fina se le realizó citología y se evidenció una abundante presencia de neutrófilos polimorfonucleares degenerados, además se observó una pequeña cantidad de células mononucleares de núcleo picnótico y citoplasma basófilo, en algunos de estas células se evidenciaron vacuolas fagocíticas y abundante presencia de bacterias de forma cocáceas en el interior de neutrófilos (Figura 1).

Informe quirúrgico. Se utilizó xilacina (0,5 mg/kg) intramuscular como premedicación, propofol (4 mg/kg) para inducción e isoflurano (entre 1,5% a 3%) según requerimiento para mantención con un aporte de oxígeno a razón de 20 ml/kg/minuto. El paciente fue operado en posición decúbito lateral izquierdo. Se realizaron dos incisiones de piel de aproximadamente de 4 cm y de 7 cm a nivel medial y lateral del codo respectivamente, en donde se observó un amplio área de tejido necrótico, en piel, tejido subcutáneo, fascia y músculos en la región del codo (Figura 2). Se tomaron muestras de la zona afectada con tómulas stuart estériles para su posterior cultivo y antibiograma. El tejido necrótico fue escindido y se hicieron lavados de la herida con 2000 ml de solución NaCl al 0,9%. Se colocaron 3 drenajes subcutáneos (lateral y medial al codo y en la zona pectoral). Finalmente, se procedió a suturar el tejido subcutáneo con sutura de ácido-poliglicólico 3:0 y la piel con coprolactam 3:0, dejando en el aspecto medial del codo una zona de 2 por 1 cm sin suturar, con el objetivo de evitar tensiones en la piel y aumentar el drenaje de la zona.

Cultivo y antibiograma. En el examen directo con tinción Gram se evidenció una cantidad regular de cocos Gram positivos agrupados en cadenas. La flora bacteriana aislada correspondió a colonias de *Streptococcus* beta hemolítico Grupo A (*S. pyógenes*). Se procedió a realizar un antibiograma a *Streptococcus* beta hemolítico, el cual presentó resistencia a tetraciclina, Co-trimoxazol y a Gentamicina, y sensibilidad a amoxicilina/Ac. Clavulámico, Ampicilina, lincomicina, enrofloxacino, ciprofloxacino y vancomicina entre otros. Una vez obtenido dicho resultado, se adhirió al tratamiento Enrofloxacino (Baytril 150 mg) a una dosis de 5 mg/kg de peso vía oral cada 24 h por 10 días.

Evaluaciones y resultados posoperatorios. El paciente quedó hospitalizado por dos días, en los cuales se le administró fluidos endovenosos (0,9% NaCl), Carprofeno (2,2 mg/kg IV cada 12 h) y clindamicina (11 mg/kg IV cada 12 h). Al segundo día postquirúrgico, el paciente se encontró clínicamente con parámetros normales, mostró una mejoría general de ánimo y apetito, pero sin apoyo del miembro afectado. Siete días posterior a la cirugía se realizó un control, en donde se evidenció apoyo del miembro, con una claudicación moderada (grado 2 en escala de 0 a 4), parámetros fisiológicos normales, drenajes con muy poca

secreción y lesión de 2 por 1 cm abierta en la zona medial al codo (Figura 3).

Se decidió retirar los drenajes y seguir con limpieza diaria de heridas. Al día 14 postquirúrgico se realizó nuevamente un control, en el cual se evidenció una cojera leve (grado 1 en escala de 0 a 4), parámetros fisiológicos normales, cicatrización general de todas las heridas, quedando una zona de aproximadamente 3 por 2 mm con tejido de granulación en la zona medial del codo (Figura 4,) y se dió de alta al paciente.

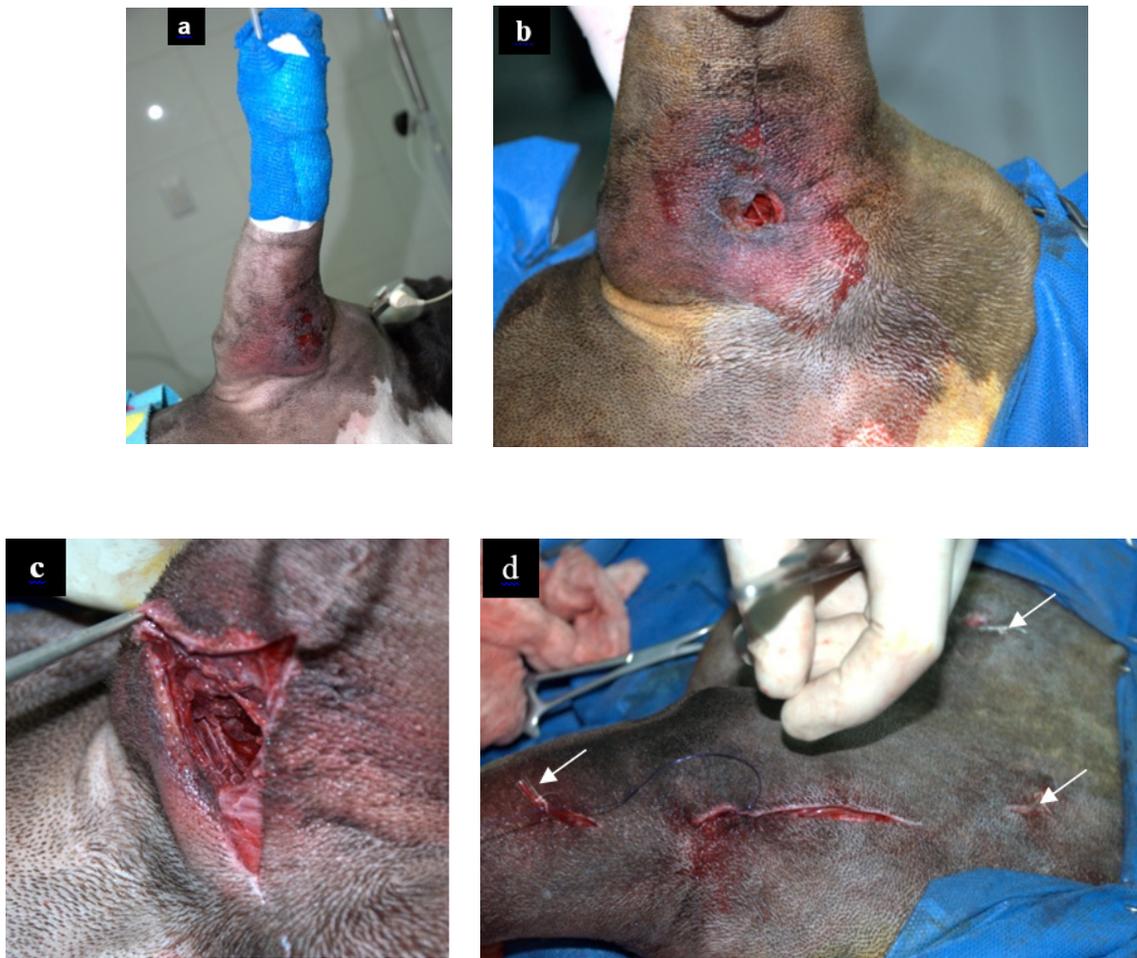


Figura 2. Fasciitis necrotizante en miembro anterior. a y b) Foto prequirúrgica, 48 h posterior a detección de lesión, observándose inflamación del miembro y c) Foto intraquirúrgica en zona medial del codo derecho. Extensión de la necrosis en tejido subcutáneo, fascia y músculos. d) Incisión lateral y colocación de drenajes (Flechas).

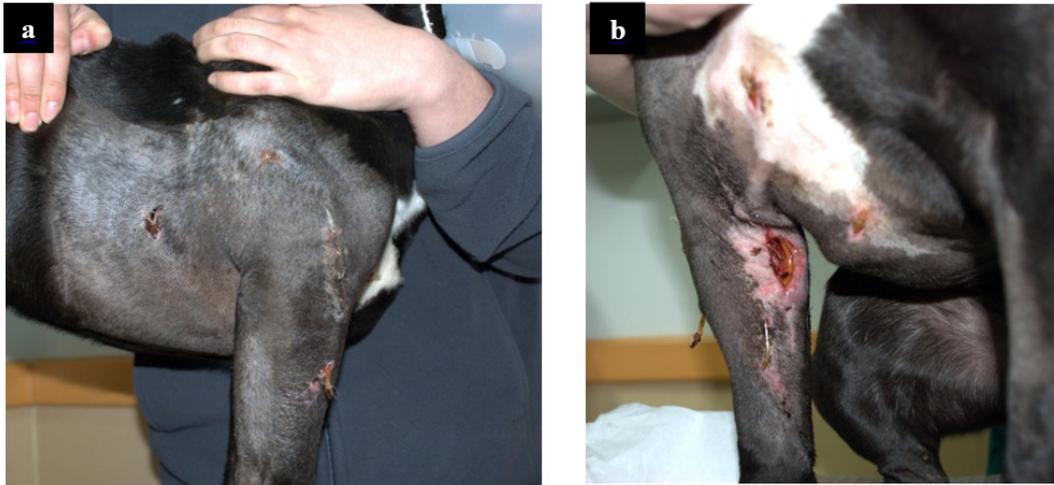


Figura 3. Foto al séptimo día posterior a la cirugía. a) Vista lateral del miembro afectado. Cicatrización de las lesiones y reducción de inflamación. b) Vista medial del miembro afectado. Inflamación leve en zona pectoral y una lesión medial al codo abierta con el objetivo de aumentar el drenaje de fluidos. Los drenajes fueron retirados.

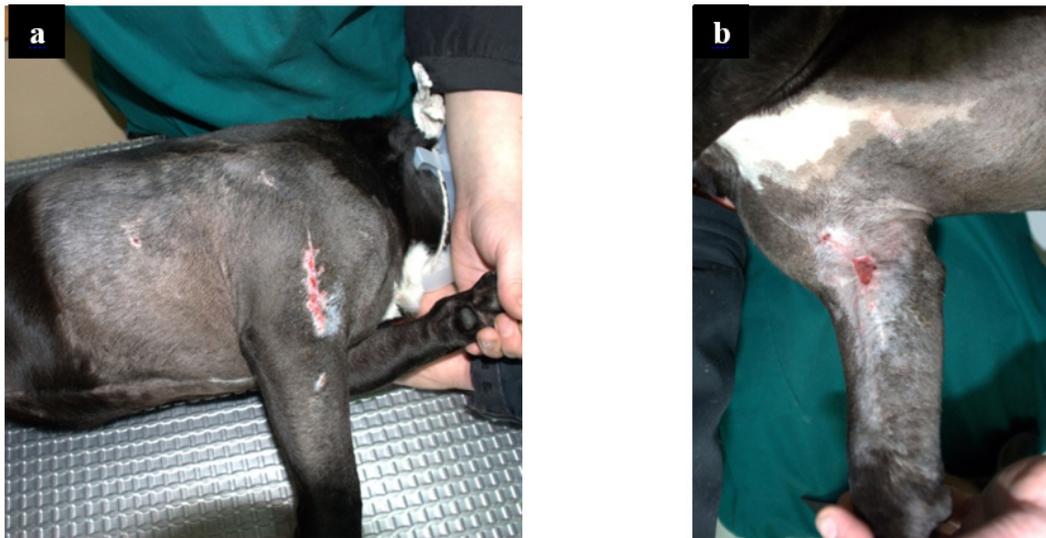


Figura 4. Foto 14 días posteriores a la cirugía. a y b) Vista lateral y medial del miembro afectado. Cicatrización de las lesiones.

Discusión

Tanto en seres humanos como en perros, la FN se considera una patología que debe ser tratada de manera urgente^{2,4}. La FN tiene relevancia en medicina humana debido a que puede ocasionar shock y daños multiorgánicos con la consecuente muerte del individuo afectado, utilizándose términos como “gangrena galopante” o “bacterias comedoras de carne”^{17,18}. En medicina veterinaria se describen casos de FN en perros recién a partir de los años 90^{19,20}. Tanto en humanos

como en perros, la infección se propaga rápidamente por el cuerpo y a menudo es fatal si no se trata de manera precoz, por lo que se considera una emergencia médico-quirúrgica, que requiere un manejo agresivo temprano y administración de antibióticos intravenosos^{4,5}. Hasta la fecha, los reportes de FN en medicina veterinaria son escasos, describiéndose casos clínicos en gatos^{6,7,8} y en perros^{13,15,21}, en los cuales se determinaron posibles noxas desencadenantes como, mordeduras, catéter urinario¹⁰, catéter endovenoso⁷ y traumaumatismos romos^{2,12}. Por otro lado, se han descrito algunos casos, al igual que en

el presente reporte, en donde se presenta la patología sin antecedentes desencadenantes^{6,14,16}. Al ser los exámenes de laboratorio inespecíficos, no permiten diferenciar la FN de otros procesos infecciosos, teniendo en cuenta que alteraciones de los parámetros de laboratorio se evidencian recién días después del desarrollo de la lesión local, dificultándose así el diagnóstico temprano¹⁰.

En el presente caso, el paciente fue derivado a las 48 h posterior a la evidencia de la inflamación local, detectándose ya alteraciones sistémicas y hematológicas. Debido a que la mortalidad y el periodo de tiempo transcurrido tras la infección inicial se correlacionan directamente⁴, se tomó la decisión de realizar el aseo quirúrgico inmediatamente. En general se recomienda un tratamiento quirúrgico agresivo temprano, con la resección macroscópica completa de todas las áreas afectadas sin importar el tamaño del defecto. Todos los bordes deben verse sanos y sangrantes¹⁰. En relación al manejo postoperatorio, no existen hasta la fecha recomendaciones específicas, en medicina humana se recomienda dejar la herida infectada inicialmente abierta^{4,5}, la cual debe ser cubierta con apósitos húmedos^{4,5}. En la literatura veterinaria existe solo un reporte, en donde se trató a un paciente con FN mínimamente invasivo¹⁴, en el presente caso, se decidió colocar drenajes y no extraer gran cantidad de tejido, debido a la importancia de las estructuras en la zona afectada, principalmente el nervio mediano y radial, lo cual favoreció a la eliminación de fluidos y en no dejar tejidos extensos descubiertos, obteniéndose una rápida cicatrización. Se piensa que la FN puede causar una mortalidad del 100% si no se realiza una terapia. En el caso de pacientes tratados, en medicina humana existen rangos amplios de mortalidad que van desde un 10% a un 75%^{4,11}. En los reportes en medicina veterinaria de 28 pacientes, hubo una mortalidad del 33%, de los cuales en su gran mayoría no se realizó una cirugía^{7,8}, se retardó el tratamiento quirúrgico en días posterior al inicio de los síntomas clínicos⁶, o no se realizó un desbridamiento agresivo². Al parecer el tiempo transcurrido y el área de desbridamiento, son factores relevantes que tienen una correlación directa en relación a la mortalidad y morbilidad de los pacientes afectados con FN^{3,11,22,23}.

En el presente reporte, se describe el caso de un paciente de raza Bulldog francés, diagnosticado con FN producida por *Streptococcus* beta hemolítico, existiendo a nivel mundial pocos reportes de dicha patología. Los signos y síntomas inespecíficos de la FN, hacen difícil su diagnóstico precoz, siendo este esencial en conjunto con la intervención quirúrgica rápida para lograr un tratamiento efectivo y disminuir los riesgos de mortalidad.

A modo de conclusión, es posible decir, la FN debe ser sospechada cuando los pacientes presentan infecciones de piel con fiebre y dolor severo de la zona afectada, no debiendo retardar el diagnóstico y el desbridamiento quirúrgico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de interés.

Referencias

1. Miller CW, Prescott JF, Mathews KA, Betschel SD, Yager JA, Guru V, De Winter L, Low DE. Streptococcal toxic shock syndrome in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 209(8): 1421–1426.
2. Naidoo SL, Campbell DL, Miller LM, Nicastro A. Necrotizing fasciitis: a review. *J Am Anim Hosp Assoc* 2005; 41(2): 104–109.
3. Parenti GC, Marri C, Calandra G, Morisi C, Zabberoni W. [Necrotizing fasciitis of soft tissues: role of diagnostic imaging and review of the literature. *Radiol Med* 2000; 99(5): 334–339.
4. Sarani B, Strong M, Pascual J, Schwab CW. Necrotizing fasciitis: current concepts and review of the literature. *J Am Coll Surg* 2009; 208(2): 279–288.
5. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis* 2007; 44(5): 705–710.
6. Berube DE, Whelan MF, Tater KC, Bracker KE. Fournier's gangrene in a cat. *J Vet Emerg Crit Care* 2010; 20(1): 148–154.
7. Brachelente C, Wiener D, Malik Y, Huessy D. A case of necrotizing fasciitis with septic shock in a cat caused by *Acinetobacter baumannii*. *Vet Dermatol* 2007; 18(6): 432–438.
8. Sura R, Hinckley LS, Risatti GR, Smyth JA. Fatal necrotising fasciitis and myositis in a cat associated with *Streptococcus canis*. *Vet Rec* 2008; 162: 450–453.
9. Andreasen TJ, Green SD, Childers BJ. Massive infectious soft-tissue injury: diagnosis and management of necrotizing fasciitis and purpura fulminans. *Plast Reconstr Surg* 2001; 107(4): 1025–1035.

10. Nolff MC, Meyer-Lindenberg A. Nekrotisierende Fasziiitis: ein Überblick. Tierärztl Prax 2014; 2: 117-125.
11. Carter PS, Banwell PE. Necrotising fasciitis: a new management algorithm based on clinical classification. Int Wound J 2004; 1(3): 189–198.
12. Kulendra E, Corr S. Necrotising fasciitis with subperiosteal *Streptococcus canis* infection in two puppies. VCOT 2008; 21: 474–477.
13. Mayer MN, Rubin JE. Necrotising fasciitis caused by methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* at a previously irradiated site in a dog. Can Vet J 2012; 53: 1207–1210.
14. Bowlit KL, Pivetta M, Kussy F, Rossanese M, Stabile F, Dennis R, Holloway A. Imaging diagnosis and minimally invasive management of necrotizing fasciitis in a dog. VCOT 2013; 4: 1–5.
15. Csiszer AB, Towle HA, Daly CM. Successful treatment of necrotizing fasciitis in the hind limb of a great dane. J Am Anim Hosp Assoc 2010; 46: 433–438.
16. Hess MO. Necrotising fasciitis due to *Prevotella bivia* in a cat. JSAP 2009; 50: 558–560.
17. Nowak, R. Flesh-eating bacteria: not new, but still worrisome. Science 1994; 264: 1665.
18. Pini, P. Superbug stars in media-made epidemic. Lancet 1994; 343: 1376-1377.
19. Prescott, JF, Miller CW, Mathews KA, Yager JA, Dewinter L. Update on canine streptococcal toxic shock syndrome and necrotizing fasciitis. Canadian Veterinary Journal 1997; 38: 241-242.
20. Miller CW, Prescott JF, Mathews KA, Betschel SD, Yager JA, Guru V, Dewinter L, Low DE. Streptococcal toxic shock syndrome in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association 1996; 209: 1421-1426.
21. De Winter LM, Low DE, Prescott JF. Virulence of *Streptococcus canis* from canine streptococcal toxic shock syndrome and necrotizing fasciitis. Vet Microbiol 1999; 70: 95–110.
22. Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R, Rogers FR, Childers ER, Oberg KC, et al. Necrotizing fasciitis: a fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. Am Surg 2002; 68 (2): 109–116.
23. Twitchell EL, D Lenz SD, Lin TL. Pathology in practice. Necrotizing fasciitis, osteomyelitis, and streptococcal septicemia in a dog. J Am Vet Med Assoc 2014; 44 (12):1389-91.