

FASCIÍTE NECROTIZANTE EM EQÜINO – RELATO DE CASO

CASTRO, Tiane Ferreira de¹; ASSIS, Cassiano Portela¹; VELHO, Janaína da Rosa¹; COSTA, Guilherme Gonçalves¹; NOGUEIRA, Carlos Eduardo Wayne²

1 – Residente em Clínica Médica de Grandes Animais, Clínica Médica de Eqüinos
tianefcastro@yahoo.com.br

2 – Prof. Adjunto, Departamento de Clínicas Veterinária,
Faculdade de Veterinária - Departamento de Clínicas Veterinária
Universidade Federal de Pelotas
Campus Universitário – 96010 900 - Pelotas/RS
ClínEq – Clínica Médica de Eqüinos – www.ufpel.edu.br/fvet/clineq
E-mail: cewn@terra.com.br - Tel: (53) 3275 7295, 3275 7506

1 INTRODUÇÃO

A fasciíte necrotizante (FN) é uma infecção bacteriana destrutiva e grave, caracterizada por severo grau de necrose tecidual e progressão rápida. Acomete o tecido subcutâneo e a fáscia muscular com relativa preservação da musculatura adjacente (SOARES *et al.*, 2008). Devido ao seu caráter agudo-severo e sua rápida disseminação, está associada a altos índices de mortalidade em poucos dias após o início da infecção. Sendo assim, torna-se fundamental um diagnóstico precoce e a instauração de uma terapia imediata (MC HENRY *et al.*, 1995).

Clinicamente pode ser constatado febre, taquicardia, taquipnéia, na região de porta de entrada da infecção pode evidenciar sensibilidade dolorosa intensa, edema grave, rápida disseminação e progressão de severidade, odor fétido e em alguns casos crepitações cutâneas. O diagnóstico clínico é confirmado através da intervenção cirúrgica onde se constatou a necrose da fáscia muscular. Comumente observa-se uma resposta precária à antibioticoterapia, sendo necessária a utilização de antibióticos de amplo espectro, além de outras medidas terapêuticas como debridamento cirúrgico amplo e medidas de suporte clínico (BRACHELENTE *et al.*, 2007; COSTA *et al.*, 2004; SOARES *et al.*, 2008).

A FN pode ser classificada em dois tipos: Tipo I ou celulite necrosante está relacionado ao isolamento de um anaeróbio obrigatório em combinação com um ou mais organismos anaeróbios facultativos, como o *Enterobacter* e os estreptococos não pertencentes ao grupo A (COSTA *et al.*, 2004). O Tipo II ou gangrena estreptocócica hemolítica se distingue pelo isolamento do *Streptococcus* do grupo A isolado ou associado ao *Staphylococcus aureus* (COSTA *et al.*, 2004), apresenta altos índices de evolução para a síndrome do choque tóxico estreptocócico (STSS) e conseqüentemente elevado grau de letalidade (BRACHELENTE *et al.*, 2007).

A observação clínica e os diversos relatos na literatura mundial em humanos mostram um aumento na freqüência e severidade das infecções de tecidos moles, principalmente em indivíduos imunossuprimidos, seja por uma doença de base ou outras condições, mas também ocorrendo em indivíduos saudáveis (BRACHELENTE *et al.*, 2007; COSTA *et al.*, 2004; WONG & WANG, 2006).

Esta enfermidade é bastante relatada em humanos, sendo também conhecida como Úlcera de Meleney, Celulite Necrosante Sinérgica e Gangrena de Fournier, estando esta última denominação relacionada à sua ocorrência localizada na região genital (COSTA *et al.*, 2004). No entanto, são ainda raros os relatos em medicina veterinária, provavelmente relacionados à falta de um diagnóstico

conclusivo. Contudo, existem relatos de sua ocorrência em caninos (DE WINTER & PRESCOTT, 1999), felinos (BRACHELENTE *et al.*, 2007), e ainda em golfinhos (ZAPPULLI *et al.*, 2005).

Tendo em vista a escassez de material técnico sobre o assunto na área de medicina veterinária, ressaltando principalmente sobre a espécie equina, este trabalho tem objetivo relatar os procedimentos diagnósticos e terapêuticos realizados no atendimento a um equino internado junto ao Hospital de Clínicas Veterinária da UFPel (HCV-UFPel).

2 RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Foi atendido no HCV – UFPel, um equino, macho, SRD, de três anos de idade, realizando-se exereses tumorais de um sarcóide na região femoral distal medial do membro posterior direito. Quatro dias após a intervenção cirúrgica, foram observadas alterações clínicas inicialmente compatíveis com um quadro de celulite, demonstrando sinais clínicos: de edema do tecido subcutâneo, calor e sensibilidade dolorosa regional. O edema evidenciado na região femoral era bastante amplo, atingindo desde a região crânio-medial, local da remoção tumoral, até a região lateral, abrangendo a região femoral médio-distal.

Na inspeção da ferida cirúrgica o aspecto era saudável, com presença de secreção serosa, sem odor ou alteração de coloração, apenas foi observado edema regional e adjacente.

Procedeu-se então a realização de exames complementares como hemograma e ultrassom. No hemograma se constatou apenas alteração no leucograma, que apresentava um número reduzido de leucócitos totais, sendo de 5.300, destes 63% de segmentados, 26% de linfócitos e 1% de eosinófilos. No exame ultrassonográfico da região edemaciada, sendo observado apenas edema no subcutâneo e nas fibras musculares. Não foi possível evidenciar a presença de coleções de exsudato ou outra alteração digna de nota.

Este caso em equinos, assim como o relatado por Brachelente *et al.* (2007), relaciona uma resposta imunológica deficiente associada a uma intervenção cirúrgica como fatores predisponentes à ocorrência de FN.

Tendo em vista que o paciente passou a apresentar febre de 40°C concomitante aos sinais clínicos locais, preconizou-se a administração de antiinflamatório não-esteroidal, flunixin meglumine 2,2mg/kg, BID. Após 24 horas o paciente mantinha os mesmos sinais clínicos e padrão hematológico, e a febre só era controlada mediante a administração do antiinflamatório, com isto foi instaurada a antibioticoterapia utilizando-se penicilina potássica 40.000 U.I./kg, a cada 06 horas.

Aproximadamente 72 horas após o início dos sinais clínicos foi observado aspecto de necrose e odor fétido proveniente da ferida cirúrgica, sendo assim foi realizada uma intervenção cirúrgica imediata a fim de remover todo tecido comprometido. Esse procedimento é relatado como sendo imprescindível para a resolução do quadro clínico (ADAM & SOUTHWOOD, 2006; COSTA *et al.*, 2004; SOARES *et al.*, 2008). No presente caso, ao intervir cirurgicamente se averiguou que o grau de disseminação era muito amplo e abrangia profundamente a região femoral, de modo que era impossível remover grande parte da área acometida.

Cerca de 2 horas após a intervenção foi realizado um hemograma onde se constatou severa leucopenia (3.000 leucócitos totais) e trombocitose (1.535.000 plaquetas). A evolução do quadro foi negativo e, próximo de 13 horas após a tentativa de remoção do tecido necrosado, o quadro agravou drasticamente. O

paciente apresentou uma evolução negativa entrando num quadro de STSS, sendo observada febre, hipotensão severa, coagulação intravascular disseminada (CID) e falência múltipla dos órgãos. Estes sinais evidenciados na STSS estão relacionados com reações de superantígenos de *Streptococcus* do grupo A com ativação de mais de 10% de linfócitos CD4+ e liberação de grande quantidade de citocinas (BISNO *et al.*, 2003; WONG & WANG, 2006, ZAPPULLI *et al.*, 2005).

No momento em que o animal teve entrou em choque foi realizado outro hemograma no qual se observou a presença de trombocitopenia (20.000 plaquetas). Essa variação na contagem de plaquetas em pouco tempo é atribuída ao quadro de CID presente na STSS (COSTA *et al.*, 2004, ZAPPULLI *et al.*, 2005).

Após a morte, foi realizada a necropsia observando-se petéquias em diversos órgãos, o que é compatível com o quadro de choque estreptocócico. No exame do membro acometido foi constatada necrose de toda fáscia muscular do membro e fâscias musculares abdominais e de parte da região torácica.

Houve ainda constatação da presença de gás nas fâscias musculares proximais do membro pélvico direito, porém sem comprometimento da musculatura adjacente. Segundo Costa *et al.* (2004), a presença deste gás está relacionada à FN Tipo I devido a participação de microorganismos anaeróbicos, neste caso se atribuiu à participação de agentes do gênero *Clostridium sp.*

Esta enfermidade tende a ser relacionada com a gangrena gasosa ou edema maligno devido a relação entre a mionecrose e a presença de gás. Entretanto é importante ressaltar que na FN a presença de gás ocorre nas fâscias musculares e não na musculatura como se observa nas mionecroses clostridiais (ADAM & SOUTHWOOD, 2006).

Somente na região crural foram observadas áreas de mionecrose, porém não havia presença de gás como são relatados em casos de mionecroses clostridiais (ADAM & SOUTHWOOD, 2006; PEEK; SEMRAD; PERKINS, 2002). Junto a área de mionecrose foi evidenciada a presença de uma secreção pastosa de coloração avermelhada escura semelhante à encontrada na FN Tipo II ou gangrena estreptocócica hemolítica. A partir desta secreção foi possível realizar o isolamento de *Streptococcus spp.*

Em virtude da presença de sinais clínicos referentes à FN Tipo I e Tipo II, bem como seus respectivos agentes, foi possível determinar que este quadro era composto por uma flora mista de ambos os grupos, o que exacerba a severidade do quadro clínico. Segundo Soares *et al.* (2008), a forma polimicrobiana é responsável por 80% dos casos, o que justifica a antibioticoterapia inicial empírica, de amplo espectro.

3 CONCLUSÃO

A fasciíte necrotizante é uma desordem multissistêmica severa e potencialmente fatal, principalmente se o diagnóstico e tratamento não forem precoces e o paciente for susceptível. O fator de risco mais importante relacionado à incidência e óbito é uma condição imunológica deficiente.

Com base no exposto, recomenda-se logo que diagnosticada, seja instaurada a antibioticoterapia de amplo espectro e tão logo estabilizada a condição clínica do paciente, a realização do debridamento cirúrgico.

4 REFERÊNCIAS

- ADAM, E. N.; SOUTHWOOD, L. L. Surgical and Traumatic Wound Infections, Cellulitis and Myositis in Horses. **Veterinary Clinics Equine Practice**, v. 22, p. 335 – 361, 2006.
- BISNO, A. L.; BRITO, M.O.; COLLINS, C. M. Molecular basis of group A streptococcal virulence. **Lancet Infect Dis**, v. 3, p. 191-200, 2003
- BRACHELENTE, C.; WIENER, D.; MALIK, Y.; HUESSY, D. A case of necrotizing fasciitis with septic shock in a cat caused by *Acinetobacter baumannii*. **ESVD AND ACVD, Veterinary Dermatology**, v. 18, n. 6, p. 432 – 438, 2007.
- COSTA, I. M. C.; CABRAL, A. L. S. V.; PONTES, S. S.; AMORIM, J. F. Necrotizing Fasciitis: new insights with a focus on dermatological aspects. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, Rio de Janeiro, v. 79, n. 2, p. 211 – 224, 2004.
- DE WINTER, L. M.; PRESCOTT, J. F. Relatedness of *Streptococcus canis* from canine streptococcal toxic shock syndrome and necrotizing fasciitis. **Can. J. Vet. Res**, v. 63, p. 90 – 95, 1999.
- MC HENRY, C. R.; PIOTROWSKI, J. J.; PETRINIC, D.; MALANGONI, M. A. Determinants of mortality in necrotizing soft tissue infections. **Ann. Suerg.** v. 221, p. 558 – 563, 1995.
- PEEK, S. F.; SEMRAD, S. D.; PERKINS, G. D. Clostridial Myonecrosis in Horses. In: **ANNUAL CONVENTION OF THE AAEP**. Proceedings of the Annual Convention of de AAEP, v. 48, p. 131 – 133, 2002.
- SOARES, T. H; PENNA, J. T. M.; PENNA, L. G.; MACHADO, J. A.; ANDRADES, I. F.; ALMEIDA, R. C.; VIANNA, L. S. B. Diagnóstico e tratamento de Fasciíte Necrotizante(FN): relato de dois casos. **Revista Médica de Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 18, n. 2, p. 136 – 140, 2008.
- WONG, C.; WANG, Y. The diagnosis os necrotizing fasciitis. **Current Opinion in Infectious Diseases**, Singapura, v. 18, p. 101 – 106, 2005.
- ZAPPULLI, V.; MAZZARIOL, S.; CAVICCHIOLI, L.; PETTERINO, C.; BARGELLONI, L.; CASTAGNARO, M. Fatal necrotizing fasciitis and myositis in a captive common bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) associated with *Sterptococcus agalactiae*. **Journal of Veterinary Diagnostics Investigation**, v. 17, p. 617 – 622, 2005.