

Enteritis necrotizante endotoxémica por *Clostridium perfringens* en un perro

Se describe un caso clínico de enteritis necrotizante, debida a liberación de enterotoxinas por sobrecrecimiento de *Clostridium perfringens*, en un perro. Tras diversos tratamientos médicos y quirúrgicos, las lesiones intestinales involucionaron y el paciente se recuperó completamente.

Palabras clave: enteritis necrotizante, *Clostridium perfringens*.

Clin. Vet. Peq. Anim., 26 (2): 119-123, 2006

P. Fontecha, J. Franch,
I. Durall, C. Díaz-Bertrana,
A. Lloret, C. Costa

Departamento de Medicina y
Cirugía Animales
Facultad de Veterinaria.
Universidad Autónoma
de Barcelona,
08193 Bellaterra. Barcelona

Introducción

La enteritis necrotizante es una enfermedad intestinal relativamente rara en la clínica de pequeños animales. En la mayoría de ocasiones la necrosis intestinal está asociada a procesos intestinales obstructivos o isquémicos graves^{1,2}. Sin embargo, cuando la necrosis intestinal no aparece asociada a dichos procesos, se suele denominar genéricamente enteritis necrotizante³. La enteritis necrotizante como tal puede ser causada por una enterotoxemia asociada a infección por *Clostridium perfringens*⁴ o por un tromboembolismo de los vasos mesentéricos asociado a estados inflamatorios e infecciosos intestinales, trombosis de la vena porta, tromboembolismo sistémico y obesidad^{5,6}. En el presente artículo se describe un caso de enteritis necrotizante vinculada a enterotoxemia por *Clostridium perfringens*.

Caso clínico

Se presenta a la consulta un perro macho mestizo, de 10 años de edad y 23 Kg de peso, con un cuadro de vómito agudo y bilioso, anorexia y decaimiento. Dentro de su historial clínico, sólo era relevante la presencia de una prostatitis un año atrás, tratada de manera satisfactoria. Al examen clínico no hubo anormalidades aparentes, salvo leve molestia a la palpación abdominal.

Seguidamente se practicaron radiografías abdominales que revelaron retención fecal y presencia de un material radiodenso en la luz intestinal, posiblemente indicativo de cuerpo extraño. No se observaron signos de peritonitis, derrame peritoneal ni ilio paralítico. Se decidió tratar de manera conservadora a base de lactulosa y repetir la exploración clínica y radiográfica a las 24 horas. Trascorrido dicho período, el animal continuaba vomitando, no defecaba y ya casi no bebía agua, mientras que la nueva radiografía evidenciaba que el posible cuerpo extraño se mantenía en el mismo punto, aunque en ese momento ya se observaba, además, presencia de gas en el interior de las asas intestinales, indicando ilio paralítico (Fig. 1).

En ese punto se optó por practicar una laparotomía exploratoria y la posible retirada del cuerpo extraño intestinal. En la intervención quirúrgica se observó una masa esférica y dura, localizada en el segmento del intestino delgado correspondiente a la porción más distal del yeyuno. Este segmento yeyunal, al igual que la totalidad del ileon, presentaban una coloración muy oscura (Figs. 2 y 3). No había signos macroscópicos de peritonitis ni tampoco se detectó ninguna perforación en la zona afectada. La falta de movimientos peristálticos, la coloración negruzca, la textura friable y la falta de pulso mesentérico confirmaron la no viabilidad tisular del segmento intestinal involucrado, por lo que se decidió practicar una enterectomía con enteroanastomosis yeyuno-cecocolica (Fig. 4). Aunque la válvula cecocolica presentaba un aspecto hiperémico, se optó por anastomosarla para evitar las complicaciones derivadas de su resección. En el interior del





Figura 1. Radiografía laterolateral del animal donde se observa el acúmulo de aire intestinal, la retención fecal y la masa radiopaca (flecha).



Figura 3. Imagen comparativa entre un asa yeyunal sana (arriba) y otra afectada mostrando las lesiones necróticas.



Figura 2. Aspecto de la zona de transición entre el yeyuno sano (asas replegadas a la derecha) y la porción inviable del yeyuno.

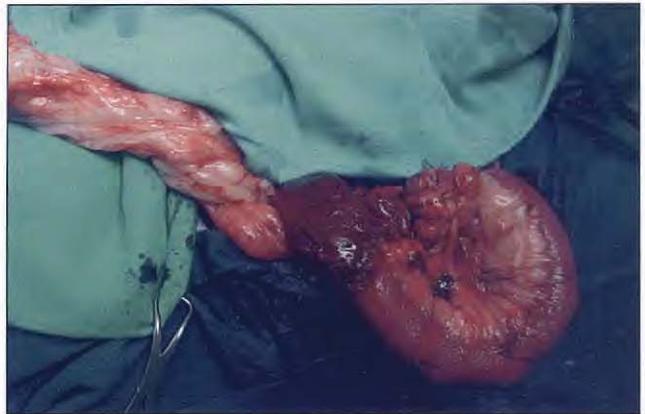


Figura 4. Detalle de la enterostomosis entre el yeyuno sano y la región cecocolíca hiperémica.

segmento intestinal resecado se detectó la presencia de fragmentos de caucho duro en la luz intestinal que, junto con las heces, generaban un cuadro de impactación, más que de obstrucción por cuerpo extraño. El aspecto de las restantes asas intestinales era completamente normal, con lo que se procedió a recubrir con omento la zona anastomosada (Fig. 5), a irrigar profusamente la cavidad abdominal y al cierre de la laparotomía de forma convencional. Parte del intestino diseccionado se envió para su estudio histopatológico, observándose congestión y hemorragia intestinal y enteritis fibrinosa.

Tras una moderada recuperación clínica postoperatoria, a las 48 horas el animal presentó un empeoramiento agudo de su estado general con incremento del dolor abdominal. La exploración ecográfica indicó que presentaba peritonitis y ligero derrame peritoneal. Por ello se procedió a una nueva laparotomía exploratoria de urgencia, por sospecha de complicaciones relacionadas con la enterostomosis previa. Sin embargo, la zona intervenida con anterioridad no presentaba ni signos de dehiscencia ni de fuga, pero un segmento yeyunal de unos 50 cm y contiguo a la enterostomosis presentaba un aspecto oscurecido sin signos evidentes de viabilidad tisular (Figs. 6 y 7). Descartando la presencia de otros cuerpos extraños u otras patologías que justificasen directamente dicho aspecto necrótico, se procedió al diagnóstico

presunto de enteritis necrotizante y, de común acuerdo con el propietario y a pesar de ofrecer un pronóstico muy desfavorable, se decidió suturar la laparotomía e iniciar un tratamiento médico a base de enrofloxacin (10 mg/kg c/12 horas, i.m.), ampicilina (10 mg/kg c/8 horas s.c) y fluidoterapia de soporte. Tras este tratamiento el animal fue mejorando su estado general y a las 2 semanas estaba completamente recuperado clínicamente. Aprovechando la corrección de una hernia incisional de la pared abdominal, consecuencia de la última laparotomía, se procedió a la exploración de la cavidad abdominal, mostrando un aspecto rosado y viable de todo el segmento de intestino delgado implicado en el proceso necrotizante, aunque las asas intestinales afectadas presentaban múltiples adherencias (Fig. 8).

Discusión

La enteritis necrotizante como tal es una enfermedad intestinal relativamente rara en el perro y poco referenciada bibliográficamente en la clínica de pequeños animales⁴. Ello puede justificarse en parte por tratarse de una enfermedad de diagnóstico complicado, tedioso y en muchas ocasiones basado en la confirmación por exclusión^{7,8}. Aunque la observación de procesos necróticos del intestino es relativamente frecuente,

en la mayoría de ocasiones la necrosis intestinal está asociada a un vólvulo mesentérico¹, invaginación intestinal⁹ o a la presencia de una obstrucción por cuerpo extraño². Sin embargo, cuando una enfermedad cursa con fenómenos de necrosis intestinal que no pueden asociarse a las anteriores patologías, se denomina genéricamente enteritis necrotizante³.

En el caso clínico presentado, la ausencia de vólvulos intestinales, invaginaciones y de una necrosis intestinal vinculada directamente al segmento entérico obstruido por el cuerpo extraño, permite aproximarse al diagnóstico de una enteritis necrotizante. Sin embargo, dicha enfermedad puede originarse por dos causas bien distintas, la disbacteriosis por *Clostridium perfringens*⁴ o la trombosis de los vasos mesentéricos^{10,11}, aunque un factor desencadenante en ambos casos puede ser el síndrome de obstrucción-inflamación intestinal¹². La sintomatología clínica (dolor abdominal, vómito, náuseas, diarrea o constipación, hematemesis y hematoquezia)¹³ y el aspecto macroscópico intestinal (pared intestinal engrosada, edematosa y de color rojo oscuro, con ausencia de peristaltismo)¹⁰ no permiten establecer un diagnóstico diferencial, puesto que se trata de signos inespecíficos que se presentan tanto en la disbacteriosis clostrídica como en el tromboembolismo mesentérico. Sin embargo, en este último caso suele ser más típica una lesión de tipo segmental y edematosa, con congestión de la submucosa, hemorragia y desprendimiento focal de la mucosa y engrosamiento de la pared intestinal típicamente ingurgitada con sangre oscura¹⁴. En el caso de trombosis venosa entérica, la localización del trombo inicialmente depende de su etiología. De este modo, en la trombosis venosa mesentérica secundaria a cirrosis, neoplasia o daño quirúrgico, la lesión se inicia en el sitio de obstrucción y se extiende periféricamente. En la trombosis venosa secundaria a hipercoagulabilidad, la lesión aparece en pequeñas ramas venosas y se propaga a ramas de mayor calibre¹⁵. Sea cual sea la causa, la enteritis necrotizante por tromboembolismo mesentérico progresa fatalmente hacia una necrosis y perforación del intestino, sin posibilidad de presentarse una reversibilidad en el proceso^{5,13,16}.

Por ello, y en lo referente al caso clínico descrito, podríamos establecer que la progresión del proceso necrótico de manera no sobreaguda, sino a lo largo de varios días, seguida de una recuperación espontánea de las asas intestinales inicialmente afectadas y la respuesta al tratamiento antibiótico anticlostrídico, nos conduce a un diagnóstico presuntivo de enteritis necrotizante debida a la enterotoxemia por *Clostridium perfringens*.

La fisiopatología de la disbacteriosis clostrídica tiene su origen en el síndrome de inflamación-obstrucción intestinal^{12,17}. Tras la obstrucción intestinal surgen complicaciones, tales como la proliferación de la flora bacteriana, probablemente por alteración y bloqueo del peristaltismo que evita su evacuación^{17,18}. Una vez desarrollada la proliferación bacteriana, se presenta endotoxemia proximal al sitio de la obstrucción, incrementando la pérdida de fluidos y acelerando la endotoxemia o septicemia potencial¹⁷.

La flora presente en los casos de sobrecrecimiento bacteriano es predominantemente una mezcla de aerobios y anaerobios: *Staphylococcus*, *Streptococcus*, Coliformes, Bacteriodes, *Fusobacterium* y *Clostridium*, todas presentes en

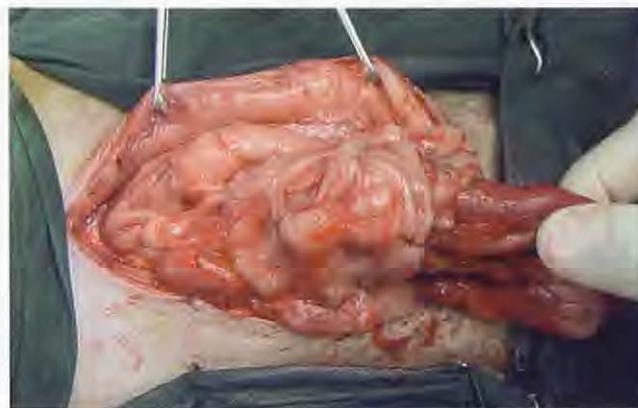


Figura 5. Detalle de la zona enteroanastomosada tras realizar el recubrimiento omental.



Figura 6. Detalle de la enteroanastomosis practicada previamente (flecha) en la que no se detectó dehiscencia de la sutura, aunque sí adherencias con otras asas intestinales.

la flora normal de la orofaringe y del intestino en los perros¹⁹. De todos ellos, el *Clostridium perfringens* es especialmente patógeno, ya que una vez prolifera, se esporula, elabora toxinas y genera una endotoxemia responsable de cuadros agudos de enteritis de tipo necrótico^{4,20}.

Los perros afectados por enterotoxemia asociada a *Clostridium*, presentan diarrea secundaria a la alteración del microambiente intestinal con la proliferación o esporulación del comensal *Clostridium* enterotoxigénico. Los signos clínicos de la enfermedad son, diarrea tipo cólica con moco fecal, aumento en la frecuencia de defecación, tenesmo y hematoquezia⁷, pero también se ha demostrado que la diarrea puede catalogarse como de intestino delgado¹⁹. Este cuadro diarréico pudo estar ausente en el animal del caso clínico descrito que nos ocupa, debido a que presentaba una impactación intestinal por cuerpo extraño (fragmentos de caucho) que no permitió su manifestación. Otros signos clínicos, atribuibles a la infección incluyen; gastroenteritis hemorrágica y diarrea crónica intermitente²¹.

El tratamiento recomendado en animales con enfermedad aguda se inicia con terapia antibiótica, siendo los más comúnmente utilizados; ampicilina, eritromicina, metronidazol y tilosinas²⁰, y se continúa con fluidoterapia y otras terapias de soporte. En nuestro caso concreto, la utilización de enro-

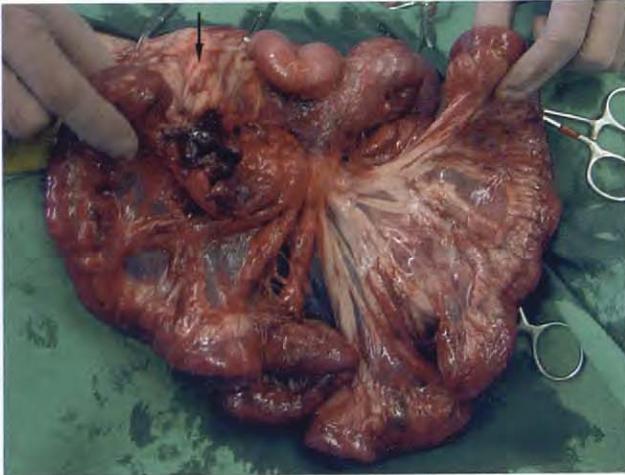


Figura 7. Aspecto necrótico de un amplio segmento yeyunal trascurridas 48 horas de la primera intervención quirúrgica. (Flecha: zona de la enteroanastomosis previa).

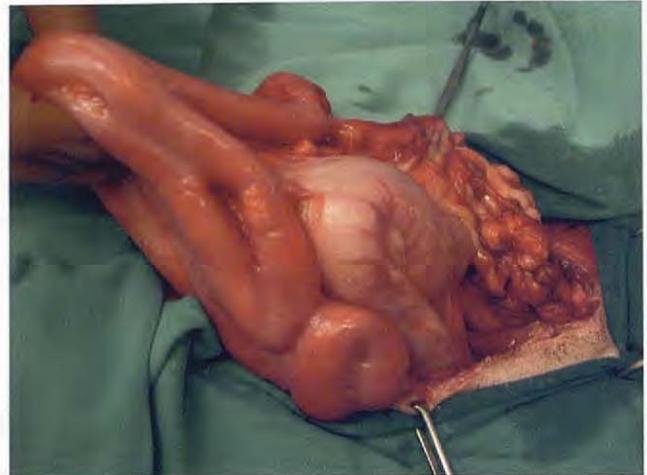


Figura 8. Aspecto de las asas intestinales yeyunales afectadas trascurridos 15 días de la segunda laparotomía. Las asas han recuperado completamente la viabilidad tisular aunque presentan múltiples adherencias.

floxacino y ampicilina se mostró altamente eficaz a tenor de la recuperación del animal.

Desafortunadamente, no existe un método diagnóstico de la enteritis necrotizante clostrídica totalmente preciso y de fácil aplicación en la clínica de pequeños animales. Se deben sumar los hallazgos clínicos, la historia, presencia de un gran número de endosporas de *C. perfringens* en extendidos feca-

les e inmunodetección de enterotoxinas en heces²². La sola presencia de endosporas en las heces no es suficiente para el diagnóstico, ya que también se encuentran presentes en las heces de perros no diarreicos²². Por ello, y para establecer un diagnóstico de mayor precisión, es necesario realizar la prueba de ELISA en conjunto con PCR para la detección de cepas enterotoxigénicas⁷. Sin embargo, dicha técnica no resulta fácilmente accesible en la clínica diaria de pequeños animales.

Title

Necrotic enteritis associated with *Clostridium perfringens* endotoxemia in a dog

Summary

A case of necrotic enteritis affecting a crossbred dog is described. The patient showed an acute abdominal obstructive syndrome that was confirmed radiographically by the presence of a radiodense abdominal mass. The laparotomy demonstrated the presence of a soft fecal impaction and fragments of rubber rather than a obstruction by a real foreign body. The impaction was located in an absolutely necrotic ileum and terminal jejunum and an enterectomy followed by a jejuno-cecocolic enteroenterostomy was performed. Forty-eight hours after the surgery, the clinical state of the animal deteriorated and a new laparotomy was proposed. The enteroenterostomy appeared normal but the contiguous 50 cm long jejunal segment was necrotic. After coming to an agreement with the owners and assuming a poor prognosis, the laparotomy was closed and the patient was placed under an antibiotic and fluid therapy only. The dog improved progressively with this treatment and was completely recovered two weeks after the second surgery. At this time and in order to solve an incisional muscular hernia, a third laparotomy was performed and confirmed the complete recovery of the necrotic intestinal segment. A diagnosis of necrotic enteritis due to *Clostridium* endotoxemia was established after ruling out the other causes of necrotic enteritis (mesenteric volvulus, intestinal intussusception, foreign body obstruction and mesenteric thrombosis).

Key words: Necrotic enteritis. *Clostridium perfringens*.

Bibliografia

1. Junius G, Appeldoorn AM, Schrauwen E. Mesenteric volvulus in the dog: a retrospective study of 12 cases. *J Small Anim Pract.* 2004; 45(2):104-7
2. Kyles AE, Schneider TA, Clare A. Foreign body intestinal perforation and intra-abdominal abscess formation as a complication of enteroplication in a dog. *Vet Rec.* 1998; 143(4):112-3
3. Singh G, Narang V, Malik AK, et al. Segmental enteritis: "enteritis necroticans". A clinicopathologic study. *J Clin Gastroenterol.* 1996; 22(1):6-10
4. Sasaki J, Goryo M, Asahina M, et al. Hemorrhagic enteritis associated with *Clostridium perfringens* type A in a dog. *J Vet Med Sci.* 1999; 61(2):175-7
5. Hatoum OA, Spinelli KS, Abu-Hajir M, et al. Mesenteric venous thrombosis in inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol.* 2005; 39(1):27-31
6. Shinodholimath VV, Gupta A, Chumber S, et al. Mesenteric and portal vein thrombosis presenting as acute intestinal obstruction. *Trop Gastroenterol.* 2003; 24(4):211-2
7. Marks SL, Kather E. Bacterial-associated diarrhea in the dog: a critical appraisal. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2003; 33(5):1029-60
8. Weese JS, Bair JD, Poppe C, et al. The roles of *Clostridium difficile* and enterotoxigenic *Clostridium perfringens* in diarrhea in dogs. *J Vet Med.* 2001; 15(4):374-8
9. Rallis TS, Papazoglou LG, Adamama-Moraitou KK, et al. Acute enteritis or gastroenteritis in young dogs as a predisposing factor for intestinal intussusception: a retrospective study. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2000; 47(8):507-11
10. Shahar R, Harrus S, Yakobson B. Mesenteric vein thrombosis in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1998; 34:431-3
11. Winkle V, Bruce E. Thrombosis of the portal vein in eleven dogs. *Vet Pathol.* 1993;30(1): 28-35
12. Washabau R. Gastrointestinal motility disorders and gastrointestinal prokinetic therapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2003; 33(5):1007-28
13. Acosta S, Ögren M, Sternby NH, et al. Mesenteric venous thrombosis with transmural intestinal infarction: A population-based study. *J Vasc Surg.* 2005; 41(1):59-63
14. Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT, et al. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. *J vasc surg.* 1994; 20(5):688-97
15. Abdu BA, Zakhour BJ, Dallis DJ. Mesenteric venous thrombosis. *Surgery.* 1987; 101(4):383-8
16. Sack J, Andrete JS. Primary mesenteric venous thrombosis. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 154(2):205-8
17. Husebye E. The pathogenesis of gastrointestinal bacterial overgrowth. *Chemotherapy.* 2005; 51 Suppl 1:1-22
18. Rutgers HC, Batt RM, Elwood CM, et al. Small intestinal bacterial overgrowth in dog with chronic intestinal disease. *J Am Vet Med Assoc.* 1995; 206(2):187-93
19. Cave NJ, Marks SL, Kass PH, et al. Evaluation of a routine diagnostic fecal panel in dogs with diarrhea. *J Am Vet Med Assoc.* 2002; 221:52-9
20. Marks SL, Kather E. Antimicrobial susceptibilities of canine *Clostridium difficile* and *Clostridium perfringens* isolates to commonly utilized antimicrobial drugs. *Vet Microbiol.* 2003; 94(1):39-45
21. Berry AP, Levett PN. Chronic diarrhoea in dog associated with *Clostridium difficile* infection. *Vet Rec.* 1986;118:102-3
22. Marks SL, Kather E, Kass PH, Melli AC. Genotypic and phenotypic characterization of *Clostridium difficile* and *Clostridium perfringens* in diarrheic and healthy dogs. *J Vet Intern Med.* 2002; 16(5):533-40