

ISSN: 1988-2688

<http://www.ucm.es/BUCM/revistasBUC/portal/modulos.php?name=Revistas2&id=RCCV&col=1>

http://dx.doi.org/10.5209/rev_RCCV.2016.v10.n1.52616



Revista Complutense de Ciencias Veterinarias 2016 10(1):102-111

**SINDROME DE ENTEROTIFLOCOLITIS AGUDA POR *Klebsiella* sp. EN UN CABALLO PURA RAZA ESPAÑOLA REPORTE DE UN CASO
TIFLOCOLITIS SYNDROME ACUTE FOR *Klebsiella* sp. IN A SPANISH PURE BREED HORSE A CASE REPORT**

Lamprea Garrido, A.¹, García Hermoso, A.², Morales Briceño, A.^{1,3} y Méndez Sanchez, A.³

¹Zoosanitarios de la Sierra S.L. 06340 Badajoz-Extremadura. España. ²LG Veterinaria S.L.

06340 Badajoz-Extremadura. España. ³Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica

Comparadas. Edificio de Sanidad Animal, Campus de Rabanales Ctra. de Madrid km 396,

14071, Córdoba Universidad de Córdoba, España.

Email: aamorales13@gmail.com

RESUMEN

Se estudió a un equino (*Equus caballus*), de raza Pura Raza Española, de 6 años de edad, de sexo macho entero, peso aproximadamente 550Kg, en un centro ecuestre, Fregenal de la Sierra-Extremadura, España. Con historia de diarrea aguda, se le aplicó tratamiento convencional (Hidratación, antiinflamatorios y antibioticoterapia). El examen físico evidenció una severa diarrea profusa, fétida de color rojo intenso, taquipnea. Los parámetros fisiológicos fueron: Frecuencia cardíaca: 60 lpm, Frecuencia Respiratoria 39 rpm y Mucosas cianóticas. Temperatura: 40°C. El examen hematológico evidenció severa leucopenia, proteínas plasmáticas totales disminuidas, albuminas y globulinas también disminuidas. La química sérica evidenció severa hiponatremia e hipokalemia, con altos niveles de cloro indicando acidosis metabólica. Se realizó un análisis coprológicos, el cual fue negativo y no se

evidenciaron huevos, ni larvas en las muestras estudiadas. El cultivo microbiano permitió el aislamiento de *Klebsiella sp.* y el antibiograma mostro sensibilidad a Ampicilina, Cefazidina, Ciprofloxacina, Cefepine, Gentamicina, Imipinem, meropenem, Piperaciclina, Piperacilina/Tazobactan y resistencia a Trimetropin sulfa. El caballo presento complicaciones sistémicas asociadas a endotoxemia y muerte a las 36 horas después de iniciada la diarrea. En la necropsia, se observó enterotiflocolitis severa hemorrágica. Los cortes histológicos evidenciaron una enteritis proliferativa caracterizada por un infiltrado inflamatorio mononuclear linfocitario y plasmocitario en mucosa y submucosa, necrosis de coagulación, y bacterias con morfología tipo bacilos cortos sin agrupación definida. En conclusión se reporta un caso de un síndrome de enterotiflocolitis aguda por *Klebsiella sp.* en un caballo de Pura Raza Española.

Palabras claves: colitis, diarrea, enteritis, tiftitis.

ABSTRACT

Were study a horse (*Equus caballus*), Purebred Spanish Horse, 6 years old, intact male sex, weight about 550kg, from equestrian center in Fregenal Sierra-Extremadura, Spain. History of acute diarrhea, are apply conventional treatment (hydration, anti-inflammatory and antibiotic). Physical examination showed severe profuse, fetid diarrhea deep red, tachypnea. The physiological parameters were: heart rate 60 bpm, respiratory rate 39 rpm and mucous cyanotic. Temperature: 40°C. Hematological examination showed severe leucopenia, decreased total serum protein, albumin and globulin also diminished. Serum chemistry evidenced severe hyponatremia and hypokalemia, with high levels of chlorine indicating metabolic acidosis. A stool analysis, which was negative and showed no eggs or larvae in the samples studied was performed. The microbial culture allowed the isolation of *Klebsiella sp.* and susceptibility testing showed sensitivity to ampicillin, Cefazidine, Ciprofloxacin, Cefepine, gentamicin, imipenem, meropenem, Piperaciclina, piperacillin / tazobactam and trimethoprim sulfa resistance. The horse presented systemic complications associated with endotoxemia and death 36 hours after the onset of diarrhea. At necropsy, severe bleeding was observed enterotiflocolitis. The histological sections showed proliferative enteritis characterized by lymphocyte and mononuclear inflammatory infiltrate plasmocytorious mucosa and submucosa, coagulation necrosis, bacteria and short rod type morphology with no specific grouping. In

conclusion a case of acute syndrome enterotiflocolitis reported *Klebsiella* sp. on a horse Purebred Spanish.

Key Words: colitis, diarrhea, enteritis, typhlitis.

INTRODUCCION

La diarrea se puede definir como un incremento de las evacuaciones con características hídricas. Desde el punto de vista fisiopatológico la diarrea puede ser: osmótica, secretora, por incremento en la permeabilidad y por hipermotilidad. Mientras que desde el punto de vista histopatológico la diarrea se puede caracterizar como: Absortiva (Enfermedad epitelial intestinal que involucra a los enterocitos por destrucción, pérdida y atrofia), y Proliferativa (Enfermedades de las células indiferenciadas de la cripta, anomalías de las microvellosidades y del glicocalix asociadas a intolerancia alimentaria y enfermedades de la lámina propia). En potros las diarreas principalmente ocurren en el intestino delgado mientras que en caballos adultos en intestino grueso. La etiología de la diarrea en un 60% de los casos no es posible identificar pero se pueden clasificar de manera general en: Infecciosas: Bacterianas: *Salmonella* sp., *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens* Tipo A, B, C, D, E, *Clostridium difficile*, *Clostridium sordelli*, *Proteus* sp., *Klebsiella* sp., *Rodococcus equi*, *Lawsonia intracellularis*, *Mycobacterium avium*. Virales: Rotavirus Tipo A, Coronavirus, Adenovirus. Rickettsias: *Neorickettsia ristici*, Fiebre Equina del Río Potomac. Micotoxinas: aflatoxinas y zearalenonas. Parasitarias: *Parascaris equorum*, *Strongyloides westeri*, *Triodontophorus* sp., *Cyathostomun* sp., *Strongylus vulgaris*, *Strongylus equinus*, *Strongylus edentatus*, *Anaplocephala perfoliata*. Nutricionales: por sobrecarga (Osmótica), indiscreción alimentaria, por ingestión de arena o tierra, ingestión excesiva de sal. Tóxicos: por intoxicación por organofosforados, metales pesados (arsénico y mercurio), cumarínicos, entre otros. Farmacológica: por medicación por flunixin meglumine, fenilbutazona por colitis ulcerosa. Antibióticos: básicamente por disbiosis producida por tetraciclinas, cefalosporinas, cloxacina, forfenicol, trimetropin-sulfa, ampicilinas, cloranfenicol. El estrés puede producir diarreas ocasionales y por último diarreas por Colitis X.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Historia: Se estudió a un equino (*Equus caballus*), de raza Pura Raza Española, de 6 años de edad, de sexo macho entero, peso aproximadamente 550Kg, en un centro ecuestre, Fregenal de la Sierra-Extremadura, España.

El caballo en estudio (Figura 1 y 2) presentó de manera aguda una diarrea profusa fétida de color oscuro intenso, se le aplicó tratamiento convencional (Hidratación, antiinflamatorios y antibioticoterapia). En los últimos 7 días se ha mantenido la misma dieta (alimento concentrado comercial y heno), en la misma cantidad, disposición de agua ad libitum. El caballo ha sido ejercitado de manera habitual (25 minutos interdiario).



Figura 1



Figura 2

Figura 1.- Caballo de PRE, con cianosis de la mucosa oral. Figura 2.- Caballo de PRE, con diarrea profusa hemorrágica.

Examen Físico: el examen físico evidencio una severa diarrea profusa, fétida de color rojo intenso, taquipnea. Los parámetros fisiológicos fueron: Frecuencia cardiaca: 60 lpm, Frecuencia Respiratoria 39 rpm y Mucosas cianóticas. Temperatura: 40°C.

Diagnósticos Diferenciales: el diagnóstico diferencial de una diarrea se puede enfocar principalmente bajo tres premisas: Bacterianas y por toxinas bacterianas; virales; Rickettsias;

micotoxinas; parasitarias; nutricionales; tóxicos; farmacológica y por estrés. Este caso en particular por la historia fueron descartados los agentes etiológicos: virales; Rickettsias; micotoxinas; parasitarias; nutricionales; tóxicos; farmacológica y por estrés. Por ello se enfocó en una etiología bacteriana y/o toxinas bacterianas, e inclusive colitis X. Específicamente *Salmonella* sp., *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens* Tipo A, B, C, D, E, *Clostridium difficile*, *Clostridium sordelli*, *Proteus* sp., *Klebsiella* sp., *Rodococcus equi*, *Lawsonia intracellularis*, *Mycobacterium avium*.

Exámenes complementarios

Examen Hematológico y Química Sérica: el examen hematológico evidencio severa leucopenia, proteínas plasmáticas totales disminuidas, albuminas y globulinas también disminuidas. La química sérica evidencio severa hiponatremia e hipokalemia, con altos niveles de cloro indicando acidosis metabólica.

Estudio Microbiano y Antibiograma: Se realizó un análisis coprológicos, el cual fue negativo y no se evidenciaron huevos, ni larvas en las muestras estudiadas. El cultivo microbiano permitió el aislamiento de *Klebsiella* sp. y el antibiograma mostro sensibilidad a Ampicilina, Cetafzidine, Ciprofloxacina, Cefepine, Gentamicina, Imipinem, meropenem, Piperaciclina, Piperacilina/Tazobactan y resistencia a Trimetropin sulfa.

Evolución: El caballo presento complicaciones sistémicas asociadas a endotoxemia y muerte a las 36 horas después de iniciada la diarrea.

Estudio de Necropsia: En la necropsia (Figuras 3, 4 5 y 6), siguiendo la técnica sistemática descrita para caballos (Aluja y Constantino, 2002; AAEP, 2004), se observó cianosis severa de las mucosas, hemorragia petequiral en tejido subcutáneo, compatible con coagulación intravascular diseminada. A nivel abdominal se evidencio gastritis crónica y úlceras gástricas severas, a nivel intestinal enterotiflocolitis severa hemorrágica, hepatomegalia, con áreas de fibrosis asociada a migraciones de parásitos. El bazo mostro esplenocntracción y hemorragia petequiral severa. Los riñones evidenciaron congestión y necrosis cortical. Las glándulas adrenales presentaron hemorragia petequiral subcapsular. Edema, congestión y hemorragia pulmonar, hemorragia petequiral en epicardio.



Figura 3



Figura 4



Figura 5



Figura 6

Figura 3.- Necropsia de caballo de PRE, apertura de la cavidad abdominal con enterotiflocolitis severa.

Figura 4.- Necropsia de caballo de PRE, segmento de colon mayor con severa enterocolitis.

Figura 5.- Necropsia de caballo de PRE, segmento de ciego con severa enterotiflocolitis.

Figura 6.- Necropsia de caballo de PRE, segmento de colon con severa enterocolitis y necrosis de coagulación aguda.

Histopatología: Los cortes histológicos (Figura 7) de ciego y colon evidenciaron una enteritis proliferativa caracterizada por un infiltrado inflamatorio mononuclear linfocitario así como también plasmocitario en mucosa y submucosa, pérdida de la mucosa por necrosis de coagulación, abundantes hematíes y bacterias con morfología tipo bacilos cortos sin agrupación definida, atrofia del tejido linfoide asociado a mucosa. El resto de los sistemas evidenciaron lesiones compatibles con bacteriemia y septicemia. Se realizaron adicionalmente coloraciones especiales⁴ a mucosa intestinal de colon y ciego los cuales fueron Gram (-) negativos (Bacilos cortos sin agrupación definida), Giemsa (+) bacilos cortos y Warthing Starry (+) bacilos cortos.

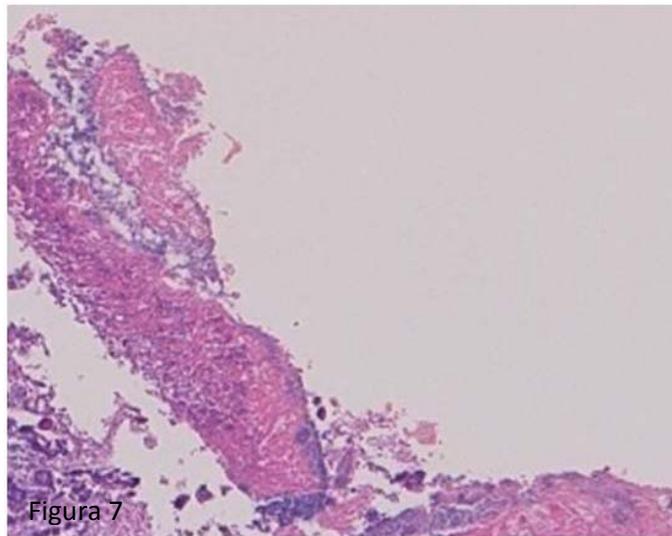


Figura 7.- Microfotografía de segmento de intestino grueso, se aprecia enteritis proliferativa caracterizada por un infiltrado inflamatorio mononuclear linfocitario y plasmocitario en mucosa y submucosa, pérdida de la mucosa por necrosis de coagulación y abundantes hematíes y bacterias con morfología tipo bacilos cortos (10X).

DISCUSION

Klebsiella spp. están implicados comúnmente como una causa de neumonía bacteriana en los caballos, pero pocos informes describir la presentación clínica y la progresión de la enfermedad atribuible a este organismo (Estell, *et al.*, 2015). La presentación clínica, exámenes complementarios y las lesiones observadas son compatibles con una severa enterotiflocolitis con bacteriemia, septicemia y coagulación intravascular diseminada (CID) asociados a *Klebsiella* p. Estas bacterias *Klebsiella* spp., gram-Negativas, con forma de bacilos cortos, facultativa y anaerobias. Este microorganismo es ubicuo en el medio ambiente y es parte de la microflora normal urogenital y microflora intestinal del caballo (Estell, *et al.*, 2015). Estas bacterias son patógenos oportunistas y puede dar lugar a enfermedades graves como la septicemia, neumonía, infección del tracto urinario, y suave infección de tejidos (Podschun, *et al.*, 1998). Típicamente, las infecciones *Klebsiella* son nosocomiales (Podschun, *et al.*, 1998). Debido a la amplia propagación de cepas resistentes a los antibióticos, especialmente de espectro extendido β -lactamasa (BLEE) producir cepas, ha habido un renovado interés en el

estudio las infecciones por *Klebsiella* (Podschun, et al., 1998). Entre los factores de virulencia se describen: *LPS (Lipopolisacáridos)*: se extienden por encima de la capsula de la bacteria de esta manera evita que sean lisadas las paredes celulares bacterianas. *Fimbrias o pilis (adhesinas)*: son estructuras que ayudan a adherirse, estas fimbrias son filamentos cortos y delgados que se encuentran en la superficie de la bacteria. Existen diferentes tipos de pilis, dos son los más comunes, Pili Tipo 1 y Pili Tipo 3. *Cápsula (Polisacáridos)*: la cápsula está compuesta por unidades complejas de carbohidratos y ácidos úrico, estos últimos proporcionan una carga negativa en la capsula, estas estructuras cubren el contorno de la bacteria que evita su fagocitosis por los neutrófilos, monócitos o macrófagos. Actualmente existen reportadas 77 tipos de serotipos de *Klebsiella* spp. *Sideróforos*: Las bacterias para su desarrollo y reproducción necesitan grandes cantidades de hierro como catalizador para realizar funciones metabólicas fundamentales como reacciones Redox y procesos de transporte de electrones. La concentración de hierro libre es particularmente baja en el organismo debido a que la lactoferrina, transferrina, ferritina y hemina se unen al hierro disponible. *Klebsiella* spp. genera sustancias capaces de captar el Hierro entre estas se encuentran la enterobactina (enteroquelina) y la aerobactina. Estudio de los perfiles de plásmidos de *Klebsiella pneumoniae* aislados de caballos Treinta y nueve cepas de *K. pneumoniae* capsular tipo 1 (K1), mostraron patrones similares en el perfil de plásmido similares, y todas las cepas poseían un 125 megadaltons (Md) plásmido (Kikuchi, et al., 1995). La introducción de las cefalosporinas de tercera generación (TGC) a principios de 1980 mejora de la práctica clínica, tanto en la medicina humana y veterinaria (An, et al., 2007, Wilson, et al., 1985). Desafortunadamente, poco después se detectó resistencia a las cefalosporinas de amplio espectro (ESC). Los datos sobre resistencia de Enterobacterias a cefalosporinas de amplio espectro en animales de compañía y caballos es limitada y ha sido poco reportada (An, et al., 2007). Se han reportado casos de infección por *Klebsiella* sp., en caballos, a continuación se describen: un caballo de raza Árabe, de 8 años de edad con dolor abdominal, colangitis séptica, ictericia, fiebre y pérdida de peso, se analizó el líquido peritoneal y fue cultivado *E. coli* y *K. pneumoniae*, el antibiograma mostro sensibilidad a Trimetropin/Sulfadiazina y fue tratado durante 6 semanas con recuperación total del caballo (Clabough, et al., 1992). Un estudio retrospectivo de septicemia bacteriana en 46 casos en potros (periodo 1978-1987), el 55% fueron infecciones mixtas, caracterizadas por *E. coli* 55%, *Actinobacillus* spp. 34%, y *K. neumoniae* 23%, el único anaerobio aislado fue *Clostridium perfringens* 81%, el 68% (32/47) de los potros murieron por septicemia (Wilson, et al., 1985). Se ha reportado 19 casos de Aspergilosis invasiva pulmonar con enteritis aguda en caballos con aislamientos de *Salmonella* sp., *E.coli*, *K. pneumoniae*, *A. equuli*, *Proteus* sp., *C. perfringens*

(Slocombe, *et al.*, 1988). El pronóstico para la supervivencia general es reservado para los caballos adultos cuando se aísla como organismo principal (Estell, *et al.*, 2015). La supervivencia en los caballos <1 año de edad fue de 73%, mientras que en los caballos adultos fue de 63%. Las complicaciones más frecuentes fueron tromboflebitis y laminitis y se presentaron en un 54% (25/46) de los caballos estudiados (Estell, *et al.*, 2015). Dada la presentación de estos casos de infecciones asociados a *Klebsiella* sp., y su alta mortalidad son necesarias establecer medidas de higiene, limpieza y desinfección de los bebederos, comederos, box, potreros y ambientes en general. Por otra parte es necesario establecer medidas extremas de higiene, limpieza y desinfección en caballos con inmunosupresión asociado a estrés, post-cirugías, y algunas enfermedades inmunosupresivas como Anemia Infecciosa Equina, Rickettsias y Micotoxinas, entre otros. Medidas de prevención solo son capaces de disminuir el riesgo de infecciones asociadas *Klebsiella* sp. en caballos. En conclusión se reporta un caso de un síndrome de enterotiflocolitis aguda por *Klebsiella* sp. en un caballo de Pura Raza Española.

BIBLIOGRAFIA

- Aluja A., Constantino C. 2002. Technical of Necropsy in domestic animals. 2nd ed. Mexico: Manual Moderno.
- An overview of acceptable euthanasia procedures carcass disposal, and equine slaughter legislation. 50th American Association Equine Practitioners, 2004-Denver, CO, USA.
- An T, Van Duijkeren E, Fluit C, Gaastra W. 2007. Characteristics of extended- spectrum cephalosporin-resistant and isolates from horses. *Veterinary Microbiology*, Elsevier, 124 (3-4), pp.248.
- Banks W. 1976. *Veterinary Applied Histology*. 2nd ed. México. Manual Moderno, 1996.
- Clabough DL, Duckett W. 1992. Septic cholangitis and peritonitis in a gelding. *J Am Vet Med Assoc*. 15;200(10):1521-4.
- Estell K, Young A, Kozikowski T, Swain E, Byrne B, Reilly C, Kass P, Aleman M. 2015. Pneumonia Caused by *Klebsiella* spp. in 46 Horses. *J Vet Intern Med*.
- Kikuchi N, Blakeslee JR, Hiramune T. 1995. Plasmid profiles of *Klebsiella pneumoniae* isolated from horses. *J Vet Med Sci*. 57(1):113-5.

- Podschun R, Ullmann U. 1998. *Klebsiella* spp. as Nosocomial Pathogens: Epidemiology, Taxonomy, Typing Methods, and Pathogenicity Factors. *Clinical Microbiology Reviews*. 11, 4589–603.
- Slocombe R, Slauson D. 1988. Invasive Pulmonary Aspergillosis of Horses: An Association with Acute Enteritis. *Vet. Pathol.* 25:277-281.
- Wilson WD, Baggot JD, Adamson PJ, Hirsh DC, Hietala SK. 1985. Cefadroxil in the horse: pharmacokinetics and in vitro antibacterial activity. *J Vet Pharmacol Ther.* 8(3):246-53.