**Zeitschrift:** Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für

Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire

ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

**Band:** 135 (1993)

**Heft:** 11-12

**Artikel:** Nécrose hépatique due à Clostridium perfringens chez un chien

Autor: Bornand-Jaunin, V. / Boujon, C.E. / Kammermann, K.

**DOI:** https://doi.org/10.5169/seals-592865

#### Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

#### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

#### Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

**Download PDF: 27.11.2025** 

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Institut de Pathologie animale de l'Université de Berne

# Nécrose hépatique due à Clostridium perfringens chez un chien

V. Bornand-Jaunin, C. E. Boujon, K. Kammermann, G. E. Bestetti

#### Résumé

Un cas de nécrose hépatique aiguë chez le chien est décrit. Cliniquement et pathologiquement la présence massive de *Clostridium perfringens* dans les régions nécrosées du foie a permis de conclure que ce microorganisme anaérobie était à l'origine de la maladie. Les résultats sont discutés sur la base de la littérature existante.

Mots clés: chien – nécrose hépatique – Clostridium perfringens

# Hepatic necrosis due to Clostridium perfringens in a dog

A case of acute hepatic necrosis in a dog is clinically and pathologically described. The occurrence of *Clostridium perfringens* in the liver lesions was revealed by histological examination and bacteriological isolation. Based on these findings we conclude that *Clostridium perfringens* is the cause of the infarcts. The case is discussed on the base of the literature.

Key words: dog – hepatic necrosis – Clostridium perfringens

#### Introduction

Le foie du chien est rarement sujet à des problèmes infectieux d'origine bactérienne (Hardy, 1989). Il est admis que le foie du chien adulte en bonne santé recèle une petite quantité de bactéries (Clostridium spp., E.coli, Staphylococcus aureus) qui composent la flore habituelle (Cobb et Mc Kay, 1962, à consulter aussi pour la littérature). Celles-ci sont supposées être d'origine intestinale et entreraient dans le foie par les canaux biliaires (Hardy, 1989). Toutefois ce n'est que dans des circonstances particulières que ces germes ont une signification pathologique. Ellis et Dragstedt (1928) ont montré expérimentalement qu'une irrigation sanguine réduite peut entraîner une hypoxie tissulaire favorisant la croissance de Clostridies. Cet article décrit un cas de nécrose hépatique aiguë due à Clostridium perfringens.

## Animal, matériel et méthodes

#### **Description du cas**

Un téckel à poil dur mâle, âgé de 12 ans, est présenté en consultation d'urgence à 23 heures chez un praticien avec l'anamnèse suivante: l'animal a vomit plusieurs fois à partir de 21 heures et souffre de douleurs abdominales aiguës. Malgré la thérapie instaurée après un examen clinique, radiologique et hématologique, le chien meurt le lendemain à 4 heures.

#### **Pathologie**

Une autopsie est pratiquée et les fragments d'organes prélevés (poumon, cœur, foie, intestins, rate, rein, prostate) sont fixés dans de la formaline à 4%, enrobés en bloc de paraffine, coupés en tranches de 4 µm d'épaisseur et colorés à l'hématoxyline et l'éosine (HE) et à la coloration de Van Gieson elastica (VG). Les coupes du foie sont soumises à la coloration de Gram – McCallum-Goodpasture, de Ziehl-Neelsen (ZN), de Carstairs, du



Perjodic-Acid-Schiff (PAS) et de Gordon-Sweet, des coupes cryostatiques à celle de Sudan III. Pour l'intestin grêle, la rate et le rein une coloration de Gram - McCallum-Goodpasture est effectuée. Les dimensions de bactéries visibles sur les coupes histologiques ont été déterminées.

#### **Bactériologie**

Le poumon, le foie, les intestins, la rate et le rein ont été soumis à un examen bactériologique de routine. Les différents tissus ont été cultivés sur des géloses contenant 5% de sang de mouton ainsi que sur des géloses au lactose et bleu de bromothymol. Les géloses ont été incubées à 37 °C, en atmosphère aérobie. De plus, des cultures du foie, de la rate et du rein, sur géloses au sang de mouton, ont été incubées en atmosphère anaérobie.

#### Résultats

#### **Clinique**

L'animal est apathique, montre des signes de nervosité et halète. Sa température rectale s'élève à 40 °C. Il présente les symptômes d'un «abdomen aigu». Les clichés radiographiques de l'abdomen ne révèlent aucune modification expliquant cet état. Les analyses sanguines mettent en évidence une légère leucopénie, une thrombocytopénie, une augmentation des transaminases et de la bilirubine (tableau 1). Les analyses d'urine sont normales. Sur la base de ces paramètres, un diagnostic de suspicion d'hépatite est posé et une thérapie adéquate est entreprise (solution de Ringer-lactate en goutte à goutte i.v., Buscopan, Clamoxyl en injection sous-cutanée, glucocorticoïdes).

Tableau 1: Valeurs sanguines

Paramètre	valeurs observées	valeurs normales	unité de mesure
Hémoglobine	10,23	9,31-12,10	mmol/l
Hématocrite	51	40-55	vol%
Thrombocytes	125	150-400	109/1
Leucocytes	4,6	6-12	$10^{9}/1$
Granulocytes			
- Valeurs relatives	79	55-85	%
- Valeurs absolues	3,634	3,3-10,12	109/1
Lymphocytes/			
monocytes			
<ul> <li>Valeurs relatives</li> </ul>	21	13-33	%
- Valeurs absolues	0,966	0,78-3,6	109/1
Urée	4,24	4,16-8,32	mmol/l
Glutamat-pyruvat-			
transaminase (GPT)	455	≤40	I. U
Glutamat-oxalat-			
transaminase (GOT)	145	≤25	I. U
Bilirubine	10,26	3,42-7,70	µmol/l
Amylase	785	375-1295	I. U

#### **Pathologie**

#### Autopsie

Au moment de l'autopsie, l'état de conservation du cadavre est satisfaisant.

Les poumons sont légèrement congestionnés et emphysémateux.

Le lobe latéral droit du foie est volumineux, hémorragique et de consistance spongieuse. La consistance de l'ensemble du parenchyme hépatique est diminuée.

Le tractus digestif est vide. Des hémorragies disséminées sont présentes dans la paroi de l'intestin grêle.

Des pétéchies sont visibles sur le péritoine ainsi que sur le mésentère dont les vaisseaux sanguins sont stasés.

Les reins sont moyennement congestionnés et l'on remarque des calcifications dans la papille.

La prostate est grossie  $(5,5\times3,5\times3,5\text{ cm})$ , arbore plusieurs petits kystes (Ø 5 mm) et quelques calcifications.

#### Histologie

Le foie présente des nécroses avec des hémorragies (figure 1a) et des microthrombi (coloration de Carstairs, PAS) avant tout dans les veines interlobulaires du lobe latéral droit. Une grande quantité de bâtonnets Grampositifs aux extrémités arrondies, souvent disposés en chaîne se trouvent dans les régions nécrosées (coloration de Gram-McCallum-Goodpasture, de Ziehl-Neelsen) (figure 1b et 1c) et quelques uns dans les vaissaux sanguins contenant les thrombi (coloration de Gram et Gordon-sweet). Leurs dimensions étaient de  $4,13\pm0,23~\mu m$ par  $1,13\pm0,03$  µm ( $\bar{x}\pm$ SEM). La coloration de Sudan III a permis de différencier les nombreuses bulles de gaz des vacuoles de graisse.

Dans l'intestin grêle, des hémorragies focales aiguës sont visibles dans la couche sous-muqueuse et entre les deux couches musculaires. Quelques bâtonnets Gram-positifs sont visibles dans la lumière intestinale mais pas dans les zones hémorragiques. Les cryptes et les villosités de la muqueuse sont bien conservées.

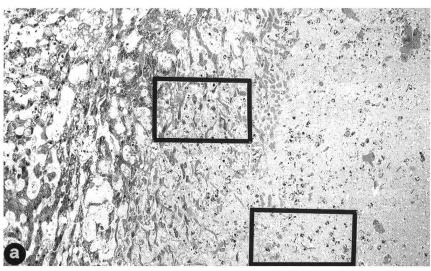
La rate contient aussi quelques bâtonnets Gram-positifs qui ne sont toutefois accompagnés d'aucune modification pathologique.

L'image histologique du rein est caractéristique d'une tubulonéphrose aiguë et d'une glomérulonéphrite membraneuse assez prononcée. Un œdème interstitiel est présent dans la zone médullaire et des calcifications sont visibles dans la papille.

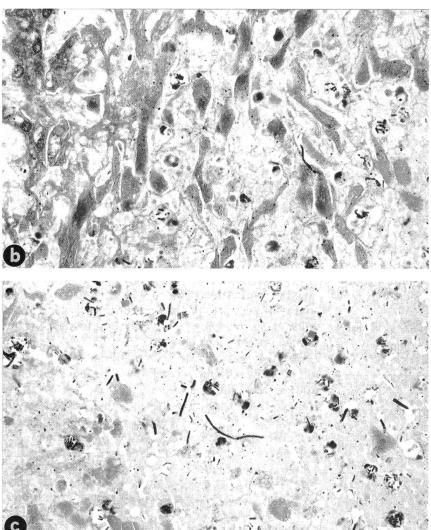
Une hyperplasie de la prostate est constatée. Les poumons et le cœur sont sans particularité.

#### Bactériologie

Les cultures des différents organes, en atmosphère aérobie, sont restées stériles. En atmosphère anaérobie, seul un germe, identifié - sur la base de la morphologie à la coloration de Gram (bâtonnets droits Gram positifs) comme étant Clostridium perfringens a été isolé, en grande quantité, du foie et, en quantité moindre, de la rate et du rein. L'examen bactériologique des intestins n'a porté que sur la recherche de salmonelles et s'est révélé négatif.



- Figure 1: image bistopathologique du foie
- a) Nécrose du parenchyme et hémorragies (ZN, 132×).
- b) Clostridies disposées en foyer et en chaîne dans une zone nécrotique (fenêtre supérieure de la microphotographie 1a, ZN, 528×).
- c) Clostridies dans une zone nécrotique (fenêtre inférieure de la microphotographie 1a, ZN, 528×).



### **Discussion**

L'image histopathologique du foie est celle d'une nécrose aiguë. La morphologie des bactéries présentes sur les coupes histologiques du foie est compatible avec celle de *Clostridium perfringens* (Rolle et Mayr, 1984,

Nicolet, 1985, Bisping et Amstberg, 1990). La présence massive de *Clostridium perfringens* dans les zones nécrotiques indique que cette bactérie est responsable des modifications pathologiques observées. D'ailleurs, Jarmund et Wenche (1982) ont montré que l'entérotoxine de *Clostridium perfringens type A* se lie spécifiquement



aux hépatocytes. De même, la présence de microthrombi mis en évidence par les colorations de PAS et Carstairs peut être liée à l'effet de certaines toxines bactériennes (Schulz, 1990). Les valeurs sanguines élevées des transaminases (GPT,GOT) ainsi que celles de la bilirubine montrent que, d'une part, les hépatocytes sont le lieu privilégié des lésions et soulignent d'autre part le caractère aigu du cours de la maladie. La thrombocytopénie pourrait être la conséquence de la formation des microthrombi (Schulz, 1990). Chez le chien, C. perfringens a surtout été isolé en relation avec des abcès, des morsures (Berg et al., 1979), des cas de gastroentérite hémorragique aiguë (Prescott et al., 1978, Berg et al., 1979) et des cas de diarrhée (Carman et Lewis, 1983). Cependant, Smith (1980) rapporte un cas d'hépatite chronique active diagnostiquée chez un Samoyède de 7 ans dont l'agent étiologique était C. perfringens. Toutefois, les conditions ayant favorisé la croissance de cette bactérie n'avaient pu être mises en évidence. De même, dans notre cas, les causes de la croissance soudaine et massive de ce germe restent obscures. En général, il est reconnu que des tumeurs, des traumatismes ou des larves de parasites peuvent provoquer des lésions du tissu hépatique et une restriction de l'irrigation sanguine locale. Ce sont autant de conditions favorables au développement de microorganismes anaérobies, Clostridium sp. en particulier (Love et al., 1981 - Lord et al., 1982). De plus, dans les cas décrits dans la littérature (Smith, 1980, Hawe, 1990) les lésions occasionnées par des clostridies sont souvent situées dans le lobe latéral droit. Lors de l'autopsie de notre cas, nous avons constaté une localisation similaire des altérations. La présence discrète de C. perfringens dans la rate et le rein en l'absence de lésions laisse supposer que ces germes ne se sont disséminés qu'en phase terminale. Les hémorragies aiguës de la paroi intestinale ainsi que la tubulonéphrose aiguë pourraient être la conséquence de l'effet de toxines produites par C. perfringens et/ou d'un choc terminal.

Le cours clinique aigu de la maladie associé aux résultats histo-pathologiques et bactériologiques permettent de conclure que *Clostridium perfringens* est l'agent étiologique de cette nécrose aiguë. Les effets pathogènes de cette bactérie sont très rapides, puisque malgré le traitement d'urgence mis en place, il n'a pas été possible d'y pallier.

## Lebernekrose verursacht durch Clostridium perfringens bei einem Hund

Ein Fall von akuter Lebernekrose beim Hund wird klinisch und pathologisch beschrieben. Aus den Leberlesionen wurde das Bakterium *Clostridium perfringens* isoliert. Dies wurde als Krankheitsursache ermittelt. Die Daten werden anhand der bestehenden Literatur diskutiert.

#### Littérature

Berg J.N., Fales W.H., Scanlan C. M. (1979): Occurence of anaerobic bacteria in diseases of the dog and cat. Am. J. Vet. Res. 40, 876–881.

Bisping W., Amstberg G. (1990): Colours atlas for diagnosis of bacterial pathogens in animals/Farbatlas zur Diagnose bakterieller Infektionserreger der Tiere. pp. 89–90. Paul Parey Scientific Publishers, Berlin.

Carman R.J., Lewis J.C.M. (1983): Recurrent diarrhoea in a dog associated with Clostridium perfringens type A. Vet. Rec. 112, 342–343.

Cobb L.M., McKay K.A. (1962): A bacteriological study of the liver of the normal dog. J. Comp. Path. 72, 92-96.

Ellis J.C., Dragstedt L.R. (1928): Effect of liver autolysis in vivo. Proc. Soc. Exp. Biol. 26, 304-305.

Hawe R.S. (1990): What is your diagnosis? J. Am. Vet. Med. Ass. 197, 1653-1654.

*Hardy R.M.* (1989): Diseases of the liver and their treatment. In Textbook of Veterinary Internal Medicine, diseases of the dog and cat, 3<sup>rd</sup> ed.(Ettinger S.J.,ed.). *Vol 2*, pp. 1479–1527. WB Saunders Company, Philadelphia.

*Jarmund T., Wenche T.* (1982): Binding of Clostridium perfringens enterotoxin to hepatocytes, small intestinal cells and vero cells. Acta Path. Microbiol. Immunol. Scand. Sect. B. *90*, 377–381.

Lord P.F., Carb A., Halliwell W.H., Prueter J.C. (1982): Emphysematous hepatic abscess associated with trauma, necrotic hepatic nodular hyperplasia and adenoma in a dog: a case history report. Vet. Radiol. 23, 46-49.

Love D.N., Maddison J.E., Finnimore P.M., Rothwell T.L.W. (1981): Isolation of Clostridium novyi (Cl. oedematiens) from liver lesions in a dog with pancreatic acinar carcinoma. J. Small Anim. Pract. 22, 277–280.

Nicolet J. (1985): Kompendium de veterinär-medizinischen Bakteriologie, p. 161. Paul Parey Verlag, Berlin.

Prescott J.F., Johnson J.A., Patterson J.M., Bulmer W.S. (1978): Haemorrhagic gastroenteritis in the dog associated with Clostridium welchii. Vet. Rec. 103, 116–117.

Rolle M., Mayr A. (1984): Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre, p. 860, 5. Auflage. Enke Verlag, Stuttgart.

Schulz C.Cl. (1990): Kreislaufstörungen. In Lehrbuch der allgemeinen Pathologie.  $10^{\rm th}$  ed. (Kitt Th.,ed.) pp. 214–274. Enke Verlag, Stuttgart.

Smith L.J. (1980): Hepatitis due to Clostridium perfringens in a dog. Vet. Med. Small anim. clin. 75, 1380-1382.

## Necrosi epatica causata da Clostridium perfringens in un cane

Si descrive un caso di necrosi epatica acuta nel cane. Nelle lesioni epatiche si sono osservati numerosi esemplari di *Clostridium perfringens*. Sulle base di questo reperto si conclude che *Clostridium perfringens* è l'agente eziologico delle lesioni. I dati sono discussi sulla base della letteratura esistente.

#### Remerciements

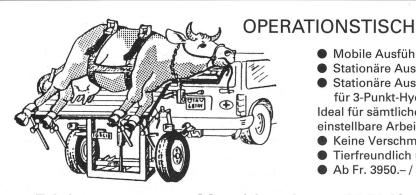
Nous remercions vivement l'Institut de Bactériologie Vétérinaire de Berne et particulièrement Monsieur le Docteur J. Perrin pour leur collaboration, ainsi que Mesdames A. Stojanov, E. Rohrer, M. Bozzo, E. Guarchy et H. Muff et Messieurs P. Suter et G. Di Lullo pour leur aide technique.

Correspondance: Prof. Dr. G. E. Bestetti, Institut für Tierpathologie, Postfach 2735, CH-3001 Bern

Manuskripteingang: 14. September 1992







Mobile Ausführung

Stationäre Ausführung

Stationäre Ausführung mit Anhängevorrichtung für 3-Punkt-Hydraulik

Ideal für sämtliche Tierbehandlungen durch angenehme, einstellbare Arbeitshöhe

- Keine Verschmutzung für das Tier
- Tierfreundlich und tiergerecht
- Ab Fr. 3950.—/ sofort betriebsbereit

Ed. Leutenegger – Maschinenbau – 8362 Ifwil/TG – Ø 073 43 11 44



ELEU