

UNIVERSITEIT GENT

FACULTEIT DIERGENEESKUNDE

Academiejaar 2013-2014

HYPOTENSIE TIJDENS DE ANESTHESIE VAN EEN GERIATRISCHE PATIËNT

door

Anna HERMAN

Promotor: Dierenarts A. Koenraadt

Co-promotor: Prof. dr. I. Polis

Casusbespreking in het kader

van de Masterproef

©2014 Anna Herman

Universiteit Gent, haar werknemers of studenten bieden geen enkele garantie met betrekking tot de juistheid of volledigheid van de gegevens vervat in deze masterproef, noch dat de inhoud van deze masterproef geen inbreuk uitmaakt op of aanleiding kan geven tot inbreuken op de rechten van derden.

Universiteit Gent, haar werknemers of studenten aanvaarden geen aansprakelijkheid of verantwoordelijkheid voor enig gebruik dat door iemand anders wordt gemaakt van de inhoud van de masterproef, noch voor enig vertrouwen dat wordt gesteld in een advies of informatie vervat in de masterproef.

UNIVERSITEIT GENT

FACULTEIT DIERGENEESKUNDE

Academiejaar 2013-2014

HYPOTENSIE TIJDENS DE ANESTHESIE VAN EEN GERIATRISCHE PATIËNT

door

Anna HERMAN

Promotor: Dierenarts A. Koenraadt

Co-promotor: Prof. dr. I. Polis

Casusbespreking in het kader

van de Masterproef

©2014 Anna Herman

VOORWOORD

Graag wilde ik Prof. dr. Ingeborgh Polis en dierenarts Annika Koenraadt bedanken voor de hulp die ze me hebben geboden bij het maken van deze casusbespreking. Dankzij hen heb ik veel geleerd over hypotensie als complicatie bij een anesthesie. Ook wilde ik graag mijn familie en vriend bedanken voor de voortdurende steun die zij mij bieden tijdens deze studie.

INHOUDSOPGAVE

SAMENVATTING	1
LIJST MET AFKORTINGEN.....	2
LITERATUURSTUDIE	3
1.Hypotensie	3
1.1. Fysiologie	3
1.2. Oorzaken van hypotensie tijdens anesthesie	6
1.3. Behandeling	8
CASUSBESPREKING	11
1.Signalement en anamese	11
2.Klinisch onderzoek	11
3.Anesthesie	12
3.1. Pre-anesthetisch onderzoek	12
3.2. Pre-medicatie	12
3.3. Inductie	12
3.4. Onderhoud (Perioperatief)	12
3.5. Post-operatief	15
DISCUSSIE	17
REFERENTIES.....	19

SAMENVATTING

Deze casusbespreking in het kader van de Masterproef wordt opgedeeld in een literatuurstudie en de eigenlijke casus. In het literatuurgedeelte wordt verder ingegaan op hypotensie tijdens de anesthesie en de problemen die het veroorzaakt bij de geriatrische patiënt door aanhalingen van literatuur. De fysiologie van hypotensie zal worden besproken, waarna de oorzaken van hypotensie tijdens anesthesie en de mogelijke behandelingen worden aangehaald. Hierna wordt dit verder toegelicht aan de hand van een klinische case.

LIJST MET AFKORTINGEN

Beats per minute	bpm
Bloeddruk	BD
Cardiac Output	CO
Constant Rate Infusion	CRI
Diastolische Bloeddruk	DAP
Gemiddelde Arteriële Druk	MAP
Hartfrequentie	HF
Slagvolume	SV
Systemische Vasculaire Weerstand	SVR
Systolische Bloeddruk	SAP

LITERATUURSTUDIE

1. Hypotensie

1.1. Fysiologie

De bloeddruk in het lichaam moet steeds voldoende hoog zijn om elk orgaan goed te doorbloeden en te zorgen voor voldoende zuurstoftransport naar de weefsels om ischemie te vermijden. Bloeddruk (BD) wordt bepaald door het hartdebiet, ofwel cardiac output (CO), en de systemische vasculaire weerstand (SVR), waarbij de CO afhankelijk is van hartfrequentie (HF) en slagvolume (SV) zoals weergegeven in volgende formules:

$$\text{Bloeddruk (BD)} = \text{Cardiac Output (CO)} \times \text{Systemische Vasculaire Weerstand (SVR)}$$

$$\text{CO} = \text{Hartfrequentie (HF)} \times \text{Slagvolume (SV)}$$

Het hartdebiet zal dus toenemen bij stijging van HF en/of SV, met als gevolg een stijging van BD. Dit laatste zal ook optreden wanneer de SVR toeneemt, bijvoorbeeld bij perifere vasoconstrictie (Polis, 2013).

De HF kan positief worden beïnvloed door onder andere catecholamines (vb. stress, hyperthyroïdie of hartfalen), stimulatie van β_2 -receptoren, activatie van receptor reflexen (chemo-of baroreceptoren) of medicatie (vb. adrenaline) (Egner *et al.*, 2003).

Het SV is afhankelijk van verschillende factoren, waaronder de preload, afterload en inotropie, ofwel contractiliteit, van het hart. Onder preload verstaat men de hoeveelheid bloed aanwezig in het rechter ventrikel op het einde van de diastole ofwel het eind-diastolisch volume. Deze zal vooral bepaald worden door de veneuze retour naar het hart. De afterload is de weerstand waartegen het hart moet pompen en zal voornamelijk afhangen van de weerstand van de grote bloedvaten achter het hart. De contractiliteit van het hart kan beïnvloed worden door verschillende hartaandoeningen, maar ook veel anesthetica zullen een, voornamelijk negatieve, invloed hebben op de inotropie (Egner *et al.*, 2003).

Bij de SVR is vooral de weerstand van de arteriolen van belang. De diameter van deze arteriolen wordt bepaald door neuro-hormonale regulatie en autoregulatie (figuur 1). Neuro-hormonale regulatie wordt gevormd door de sympaticus-activiteit en de hoeveelheid adrenaline in het bloed. Autoregulatie is het mechanisme waarbij organen zelf de SVR regelen waardoor bloedvloeit wordt verzekerd (Sjaastad *et al.*, 2003). Bij vasoconstrictie wordt een verhoogde afterload verkregen, die zorgt voor een verhoogde SVR. Het omgekeerde gebeurt bij vasodilatatie (Egner *et al.*, 2003).

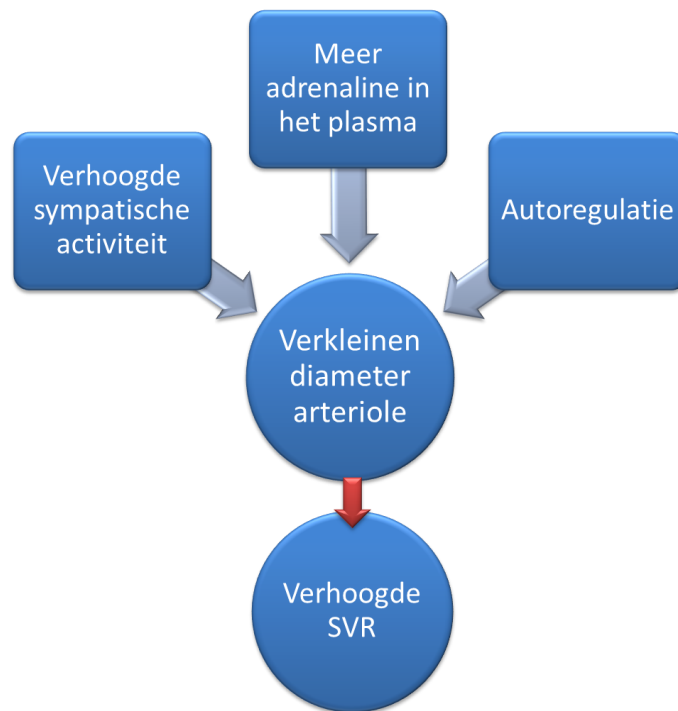


Fig. 1. De diameter van een arteriole en als gevolg de SVR wordt bepaald door neuro-hormonale regulatie (sympaticus-activiteit en adrenaline) en autoregulatie (Sjaastad *et al.*, 2003)

De bloeddruk wordt weergegeven door middel van de systolische druk (SAP) en de diastolische druk (DAP), die veranderen tijdens elke cardiale cyclus. Samen geven deze 2 waarden een beeld van de gemiddelde arteriële bloeddruk (MAP), die kan worden bepaald met behulp van volgende formule:

$$MAP = DAP + \frac{(SAP + DAP)}{3}$$

De normaalwaarden van SAP liggen tussen 120-140 mmHg. Voor DAP liggen deze tussen 60-80 mmHg, waardoor bijgevolg de waarden voor MAP tussen 90-100 mmHg liggen. Wanneer de bloeddruk gedurende de anesthesie te laag wordt, is er risico op ischemie van organen. Er wordt gesproken van hypotensie bij een gemiddelde bloeddruk onder de 60 mmHg (Grimm *et al.*, 2011), waarbij de systolische druk onder de 80 mmHg is (Gaynor *et al.*, 1999). Het is dus zeer belangrijk dat de bloeddruk goed wordt gereguleerd. Deze regulatie gebeurt door middel van bepaalde reflexen. De sensorische componenten van deze reflexen bevinden zich in de wand van de arteria carotis en in de aortaboog. Wanneer de arteriële wand wordt uitgerekt, wordt dit waargenomen door strekreceptoren (mechanoreceptoren). Ze worden ook wel baroreceptoren genoemd, aangezien het rekken van de arteriële wand in relatie staat tot verandering van de druk. De informatie van deze receptoren wordt verwerkt in het cardio-vasculair centrum (medulla oblongata). Wanneer er wordt afgeweken van een normale druk krijgen het hart en de gladde spiercellen in de bloedvaten signalen waardoor hun

activiteit wordt aangepast en als gevolg de bloeddruk terug wordt genormaliseerd. In figuur 2 wordt uitgelegd wat er gebeurt bij een plotse hypotensie.

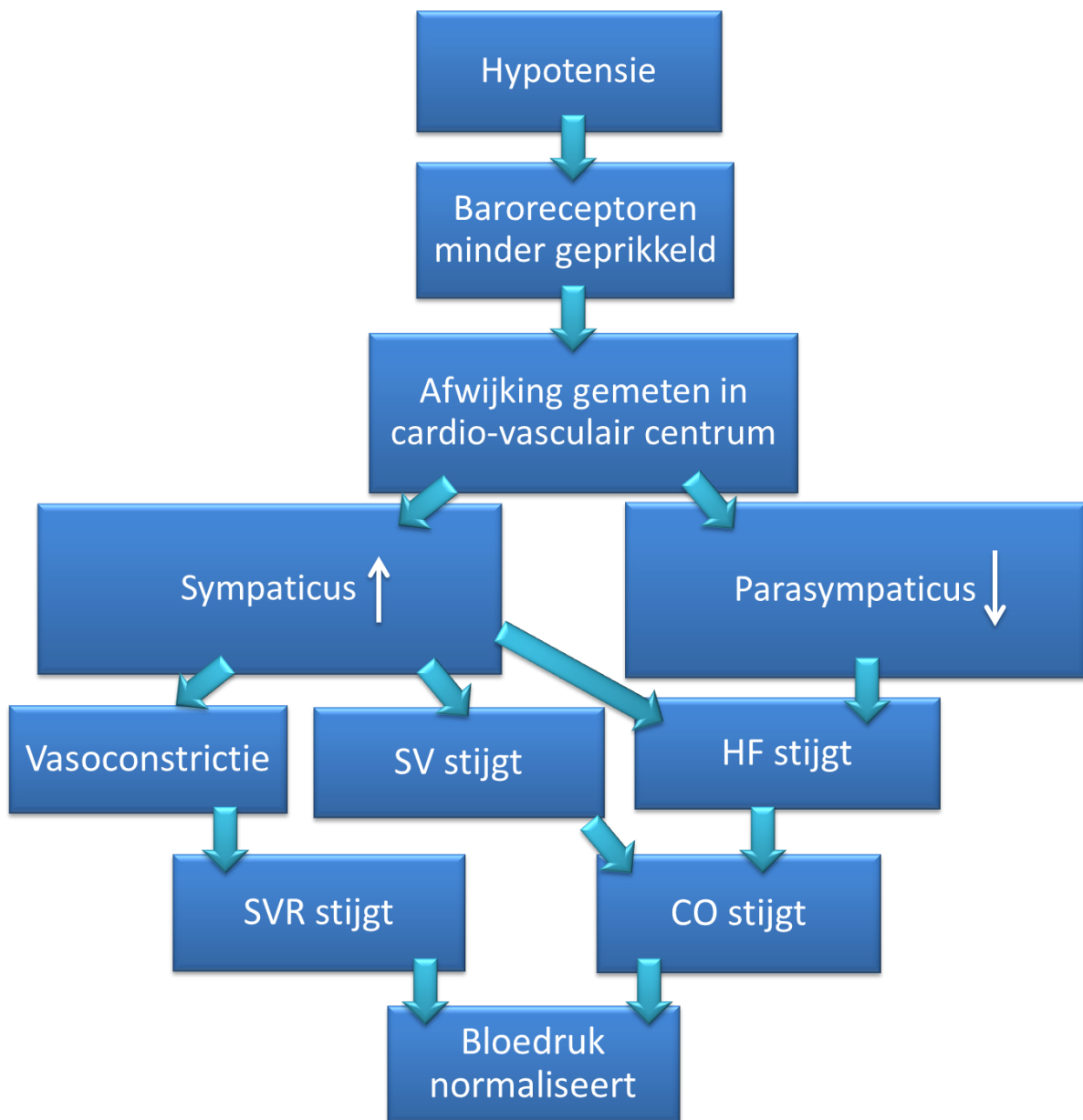


Fig. 2. Reflexmechanisme waarmee de bloeddruk wordt genormaliseerd bij hypotensie (Sjaastad *et al.*, 2003).

Een ander regulatie mechanisme maakt gebruik van intrarenale baroreceptoren. Wanneer er een bloeddrukdaling wordt opgemerkt, zetten de juxtaglomerulaire cellen van de nier renine vrij, wat angiotensine omzet in angiotensine I. Dit product wordt omgezet tot angiotensine II in de longen. Angiotensine II veroorzaakt vooral constrictie van de arteriolen, maar zorgt daarnaast ook voor een grotere productie van aldosterone uit de bijniere. Hierdoor wordt er meer natrium gereabsorbeerd in

de nieren met als gevolg ook meer chloor en water. Als resultaat hiervan wordt het bloedvolume en daardoor de bloeddruk terug hersteld (Sjaastad *et al.*, 2003).

1.2. Oorzaken van hypotensie tijdens anesthesie

Er zijn verschillende oorzaken van hypotensie. Uit de formules blijkt dat de bloeddruk wordt bepaald door de CO en SVR. Bijgevolg zal de MAP dalen wanneer de CO en/of SVR daalt. De systemisch vasculaire weerstand wordt vaak negatief beïnvloed door inflammatie, sepsis en de producten gebruikt bij de anesthesie. Er is vastgesteld dat het hartdebiet frequent daalt bij bradycardie, hypovolemie en slechte contractiliteit van de hartspeer. De contractiliteit van de hartspeer kan op zijn beurt negatief beïnvloed worden door een hartaandoening, sepsis, inflammatie en de producten gebruikt bij anesthesie.

Oorzaken van hypotensie (Grimm *et al.*, 2011):

- te lage CO
 - te lage HF (Greene, 2002)
 - hypothermie
 - elektrolyten of zuur-base balans afwijkingen
 - opioïden
 - te laag SV (Greene, 2002)
 - hypovolemie (Bloedverlies, dehydratie, pooling van bloed)
 - venenocclusie
 - Inspiratory Positive Pressure Ventilation (IPPV): deze mechanische ventilatie zorgt voor een moeilijke veneuze retrourcirculatie (Greene, 2002; Gasthuys, 2012).
 - anesthetica (α_2 -agonisten, acepromazine, isofluraan, propofol, thiopenthal)
- te lage SVR
 - sepsis
 - inflammatie
 - anesthetica (acepromazine, isofluraan, propofol, thiopenthal)
 - hypoxie, hypercapnee (Egner *et al.*, 2003)

Er zijn verschillende anesthetica die kunnen zorgen voor myocardiale depressie of vasodilatatie met als gevolg hypotensie. Isofluraan en sevofluraan (inhalatieanesthesie) zijn hiervan goede voorbeelden. Ook acepromazine zorgt voor vasodilatatie door het anti- α -adrenerg effect (Grimm *et al.*, 2011). Uit studie is gebleken dat er meer hypotensie optreedt tijdens de operatie bij gebruik van de combinatie isofluraan-fentanyl dan bij de combinatie propofol-fentanyl (Iizuka *et al.*, 2013). Zeker bij gepredisponerde patiënten is een “balanced anesthesia” aangeraden. Hierbij worden verschillende producten in combinatie gebruikt, waardoor de dosering van elk product kan worden verminderd en de kans op neveneffecten afneemt (Grimm *et al.*, 2011). Een overzicht van de verschillende producten die hypotensie kunnen veroorzaken wordt gegeven in tabel 1 (De Backer, 2011 en Gasthuys, 2012).

Tabel 1: Verschillende producten uit de anesthesie die hypotensie kunnen veroorzaken (De Backer, 2011 en Gasthuys, 2012)

Product	Indicatie	Werking
α_2-agonist	Pre-medicatie	• Perifere vasoconstrictie geeft bradycardie • Daling cardiale contractiliteit: matige hypotensie
Acepromazine	Pre-medicatie (sedatie)	• Myocarddepressie (α-lytisch) • Inwerking vasomotorisch centrum • Depressie sympaticus
Isofluraan	Inhalatieanesthesie	• Onderdrukken contractiekracht hart • Negatief chronotroop (Vagus) • Verlamming vaattonus (Vasomotorisch centrum)
Opioïden	Analgesie	• Dosisgebonden bradycardie • Histaminevrijstelling: vasodilatatie (morfine)
Propofol	Inductie en onderhoud	• Myocardiale depressie • Perifere vasodilatatie
Thiopental	Inductie	• Myocardiale depressie • Perifere vasodilatatie

De toestand van het dier voorafgaand aan de anesthesie blijkt ook van belang te zijn. Dieren zijn vaak nuchter en/of drinken niet door stress tijdens hospitalisatie. Op die manier kan een dehydratatie van minder dan 5% worden bekomen, wat voor problemen kan zorgen tijdens de anesthesie (Sinclair en Dyson, 2012).

1.3. Behandeling

Voor de behandeling van hypotensie tijdens anesthesie wordt een bepaald schema gebruikt (Grimm *et al.*, 2011):

1.3.1. Anesthesiediepte aanpassen

Zoals eerder vermeld zorgt isofluraan voor myocardiale depressie en vasodilatatie. Wanneer deze worden tegengegaan door dosisreductie, kan de bloeddruk zich normaliseren. Bij mechanische ventilatie wordt best de ventilatiedruk verlaagd, indien mogelijk. Ook kan het dier van positie worden veranderd, bijvoorbeeld naar een semilaterale positie of een positie waarbij het pelvis hoger wordt gelegd (Egner *et al.*, 2003).

1.3.2. Hartfrequentie positief beïnvloeden

Uit de formules blijkt dat de BD stijgt bij gestegen CO en/of SVR. Om een stijging van het hartdebiet te verkrijgen, kan de HF en/of het SV worden beïnvloed. Indien de patiënt bradycard is, wordt eerst geprobeerd de hartfrequentie te doen stijgen met behulp van anticholinergica (atropine of glycopyrrolaat). Profylactisch kan ook een slow-drip van dopamine worden gebruikt (0,002-0,01 mg/kg/min) op effect (Egner *et al.*, 2003).

1.3.3. Slagvolume vergroten

In de volgende stap wordt geprobeerd de CO te doen stijgen door een toename van de preload. Er kan hiervoor gebruik worden gemaakt van vloeistoftherapie, zeker indien de patiënt hypovolemisch is of veel bloed verliest. Gebruik van vloeistoftherapie bij normovolemische patiënten kan hemodilutie veroorzaken, waardoor deze therapie bij deze patiënten best voorzichtig wordt gebruikt. Er kan gebruik worden gemaakt van cristalloïden (vb. Ringer lactaat) of colloïden. Standaard wordt tijdens de operatie 3-5 ml/kg/h toegediend. Bij hypotensie kan de snelheid verhoogd worden en/of bolussen worden toegediend (10-20 ml/kg bij honden en 5-10 ml/kg bij katten). De hart- en nierfunctie van de patiënt moeten dan wel optimaal zijn (Greene, 2002).

Valverde *et al.* (2012) toonden aan dat vloeistoftherapie bij een gezond dier met hypotensie door anesthesie geen nut heeft tenzij de anesthesiediepte wordt aangepast. Een studie van Sinclair en Dyson (2012) toonde aan dat bij gezonde honden met hypotensie tijdens de anesthesie, uitgelokt door de combinatie acepromazine en isofluraan, cristalloïden best vermeden worden. Als het toch wordt gebruikt, is monitoring noodzakelijk. Dextraan (colloïde) gaf een beter effect, zonder nevenwerkingen. Ook Aarnes *et al.* (2009) toonden dit reeds aan.

1.3.4. Contractiliteit vergroten met behulp van dopamine of dobutamine

Wanneer de hypotensie te wijten is aan myocardiale depressie of bradycardie, kan gebruik worden gemaakt van dopamine of dobutamine, waardoor de CO stijgt. Deze producten hebben een positief inotroop effect. Dopamine zorgt, in tegenstelling tot dobutamine, ook voor vrijstelling van noradrenaline. Deze producten worden best gebruikt als constant rate infusion (CRI) terwijl de HF, BD en CO constant worden gemonitord (Allen *et al.*, 2010).

Het is echter belangrijk te weten dat de effecten van dopamine dosis-afhankelijk zijn. Lage dosissen (lager dan 0,003 mg/kg/min) stimuleren enkel D_1 receptoren, terwijl gemiddelde dosissen (0,003-0,005 mg/kg/min) β_1 adrenerge receptoren stimuleren en hoge dosissen (hoger dan 0,005 mg/kg/min) ook α_1 -adrenerge receptoren beïnvloeden. In het eerste geval wordt vooral een dilatatie gezien van renale bloedvaten, met verhoogde renale bloedvloeitot gevolg. In het tweede geval wordt een vasoconstrictie gezien wat een positief inotroop effect heeft en een verhoging geeft van HF. In het laatste geval wordt vasoconstrictie vastgesteld en vrijzetting van noradrenaline. Dit alles zorgt voor een verhoging van CO en dus van BD. Bij te hoge doseringen wordt de afterload te groot, waardoor uiteindelijk de CO weer zal dalen. Dobutamine zal in lage en middelmatige doseringen (0,005-0,02 mg/kg/min) zorgen voor verhoging van CO met een positieve invloed op HF. Bij te grote dosissen zal de SVR negatief worden beïnvloed. (Egner *et al.*, 2003). Chen *et al.* (2007) toonden aan dat een CRI van dopamine effectiever is tegen hypotensie dan injecties efedrine elke 10 minuten. Ook werd vermeld dat een dergelijk CRI praktischer in gebruik is tijdens de anesthesie. Efedrine zou beter zijn voor een snelle en korte stijging van BD wanneer dit noodzakelijk is, bijvoorbeeld pre-operatief.

1.3.5. Contractiliteit vergroten met behulp van efedrine

Efedrine is een ander positief inotroop product dat de CO kan doen stijgen. Dit sympaticomimetisch product zorgt voor dosisafhankelijke stimulatie van α -en β -adrenerge receptoren en vrijstelling van catecholamines uit sympatische neuronen (De Backer, 2011). Efedrine als CRI blijkt veel neveneffecten te hebben zoals tachycardie en vasoconstrictie (Sinclair en Dyson, 2012).

1.3.6. Systemische Vasculaire Weerstand vergroten

Er kan daarna worden geprobeerd de systemisch vasculaire weerstand te doen stijgen, zeker indien de patiënt hypotens is door uitgesproken vasodilatatie (vb. anafylactische shock, acidose of sepsis). Medicatie die hierbij meestal wordt gegeven is van (nor)adrenaline of fenylepinefrine. Eventueel kan nog vasopressine gebruikt worden. Bij een dosis adrenaline onder 0,001 mg/kg/min stimuleert het vooral β_1 - en β_2 -adrenerge receptoren waardoor de CO, HF en dus de BD stijgen door positief inotroop en chronotroop effect. Dosissen boven 0,001 mg/kg/min stimuleren vooral α -adrenerge receptoren waardoor er door vasoconstrictie een stijging komt van SVR en dus BD. Noradrenaline stimuleert α -en β_1 -adrenerge receptoren waardoor de SVR stijgt door vasoconstrictie en de CO en HF stijgen door positieve invloed op inotropie en chronotropie (Egner *et al.*, 2003).

Tabel 2 vermeldt de dosissen en indicaties van medicatie gebruikt in geval van hypotensie tijdens anesthesie (naar Grimm *et al.*, 2011).

Tabel 2: Vaak gebruikte geneesmiddelen tegen hypotensie tijdens anesthesie en hun dosissen en indicaties (naar Grimm *et al.*, 2011)

Medicatie	Dosis intraveneus	Indicatie
Atropine	0,02-0,04 mg/kg	Hypotensie door bradycardie
Glycopyrrolaat	0,005-0,01 mg/kg	Hypotensie door bradycardie
Efedrine	0,05-0,2 mg/kg	Hypotensie door depressie van myocardiale contractiliteit (door anesthesie)
Dobutamine	2-15 µg/kg/min CRI (starten aan lage dosering, opdrijven op effect)	Hypotensie door depressie van myocardiale contractiliteit en/of bradycardie
Dopamine	2-10 µg/kg/min CRI (starten aan lage dosering, opdrijven op effect)	Hypotensie door depressie van myocardiale contractiliteit en/of bradycardie
Adrenaline	0,05-0,3 µg/kg/min CRI (starten aan lage dosering, opdrijven op effect)	Hypotensie door sterke vasodilatatie
Noradrenaline	0,05-0,3 µg/kg/min CRI (starten aan lage dosering, opdrijven op effect)	Hypotensie door sterke vasodilatatie
Phenylepinefrine	0,05-3 µg/kg/min CRI (starten aan lage dosering, opdrijven op effect)	Hypotensie door sterke vasodilatatie
Vasopressine	0,5-0,8 U/kg	Hypotensie door sterke vasodilatatie

CASUSBESPREKING

1. Signalement en anamnese

Een 11 jaar en 11 maanden oude, vrouwelijk intacte hond, Canis Vulgaris van 32,5 kg werd aangeboden op de faculteit Diergeneeskunde te Merelbeke voor een unilaterale mastectomie, excisie van de lokale lymfeknopen en ovariohysterectomie. Dit wegens de aanwezigheid van mammatumoren. De hond deed het algemeen goed en stond sinds 5 weken op een dosis meloxicam.

2. Klinisch onderzoek

Op het algemeen klinisch onderzoek werden geen abnormaliteiten opgemerkt, tenzij een hyperpnee (Tabel 3).

Tabel 3: Algemeen klinisch onderzoek van de hond

Parameter	Waarneming
Algemene indruk	Alert
Ademhalingsfrequentie	48 keer/minuut
Hartfrequentie	104 bpm
Mucosa	Normaal
Capillaire Vullingstijd	<2 seconden
Ademhalingstype	Normaal
Polskwaliteit	Goed
Lymfeknopen	Normaal
Hartauscultatie	Normaal
Body Condition Score	3/5

Een week voor de chirurgie werden radiografische opnamen genomen van de thorax om te onderzoeken of er metastase aanwezig was. Hierop waren geen metastases te zien, maar wel een vergrote aortaboog. Daarom werd er bijkomend een echocardiografisch onderzoek uitgevoerd, waarop een kleine regurgitatie werd opgemerkt ter hoogte van de mitralisklep en klein lek ter hoogte van de tricuspidalisklep. Verder was er sprake van een lichte uitbochting van de aorta, maar zonder turbulentie. Er werd besloten dat er geen verhoogd risico was voor anesthesie en chirurgie.

Er werd eveneens een algemeen bloedonderzoek uitgevoerd een week voor de chirurgie, waarop een hypercalcemie werd vastgesteld van 2,87 mmol/l (2,02-2,85 mmol/l). Op de dag van de chirurgie werd het geïoniseerd calcium bepaald en werd eveneens hypercalcemie vastgesteld: 1,33 mmol (1,06-1,28 mmol).

3. Anesthesie

3.1. *Pre-anesthetisch onderzoek*

Het pre-anesthetisch onderzoek was identiek aan het voorafgaand klinisch onderzoek. De hond werd ingedeeld in de American Society of Anesthesiologists-klasse (ASA-klasse) II, omdat er sprake was van een milde systemische ziekte, zonder aantasting van de vitale functies. Er was dus geen al te groot risico voor een anesthesie.

3.2. *Pre-medicatie*

Aangezien het hier een geriatrische patiënt betrof werd de hond intraveneus (IV) gepremediceerd met 0,01 mg/kg acepromazine (Placivet®, Kela), in combinatie met 0,2 mg/kg methadon (Comfortan®, Dechra) als analgeticum. Dit gaf een matige sedatietoestand.

3.3. *Inductie*

Na IV toedienen van 20 mg/kg cefalosporine (Cefazoline®, Sandoz) werd de hond geïnduceerd met een combinatie van 0,2 mg/kg midazolam (Dormicum®, Roche) en 2 mg/kg propofol (PropoVet®, Abbott Animal Health). Na een vlotte inductie werd de hond geïntubeerd (10mm ID endotracheale tube). Als vloeistoftherapie tijdens de anesthesie werd Ringer lactaat (Hartmann®, B.Braun) toegediend aan 5 ml/kg/u.

3.4. *Onderhoud (Perioperatief)*

Als onderhoudsanesthesie werd isofluraan (Isoflo®, Abbott Animal Health) in zuurstof toegediend, waarbij gebruikt werd gemaakt van een rebreathing systeem. De ademhaling gebeurde mechanisch gedurende een groot deel van de anesthesie. Monitoring van de patiënt omvatte pulsoximetrie, capnografie electrocardiografie, temperatuursmeting en invasieve bloeddrukmeting. Er werd een CRI fentanyl (Fentadon®, Dechra) aan een snelheid van 5 µg/kg/uur gebruikt als analgeticum.

3.4.1. Bloeddruk (Grafiek 1)

Vanaf 10 minuten voor de start van de chirurgie werd de bloeddruk invasief gemonitord (SAP, DAP en MAP). De eerste bloeddrukmeting gaf aan dat de hond hypotens was: SAP van 63 mmHg, DAP 31 mmHg en MAP 41 mmHg (Grafiek 1). Er werd besloten de dosis isofluraan te verlagen naar 1,4% en, omdat dit geen direct effect had, een bolus van Ringer lactaat (20 ml/kg) en efedrine (0,1 mg/kg) toe te dienen. Omdat de BD daarna nog steeds te laag was (SAP 70 mmHg en MAP 44 mmHg), werd er een hogere dosis efedrine toegediend (0,2 mg/kg) en nadien glycopyrrolaat (2 mg/kg). Op dit moment startte de chirurgie. De CRI fentanyl werd opgestart, gevolgd door een ladingsdosis van 2 µg/kg. Na ongeveer 10 minuten bleek de hond nog steeds hypotens te zijn (SAP 85 mmHg en MAP 55 mmHg). Na het toedienen van ketamine (Anesketin®, Dechra, 0,5 mg/kg) bleef de MAP laag (56 mmHg) en steeg de SAP naar een aanvaardbare waarde (93 mmHg). De hond kreeg nog een tweede injectie glycopyrrolaat (2 mg/kg), waarna de bloeddruk stabiel was (SAP 104 mmHg, MAP 67 mmHg).

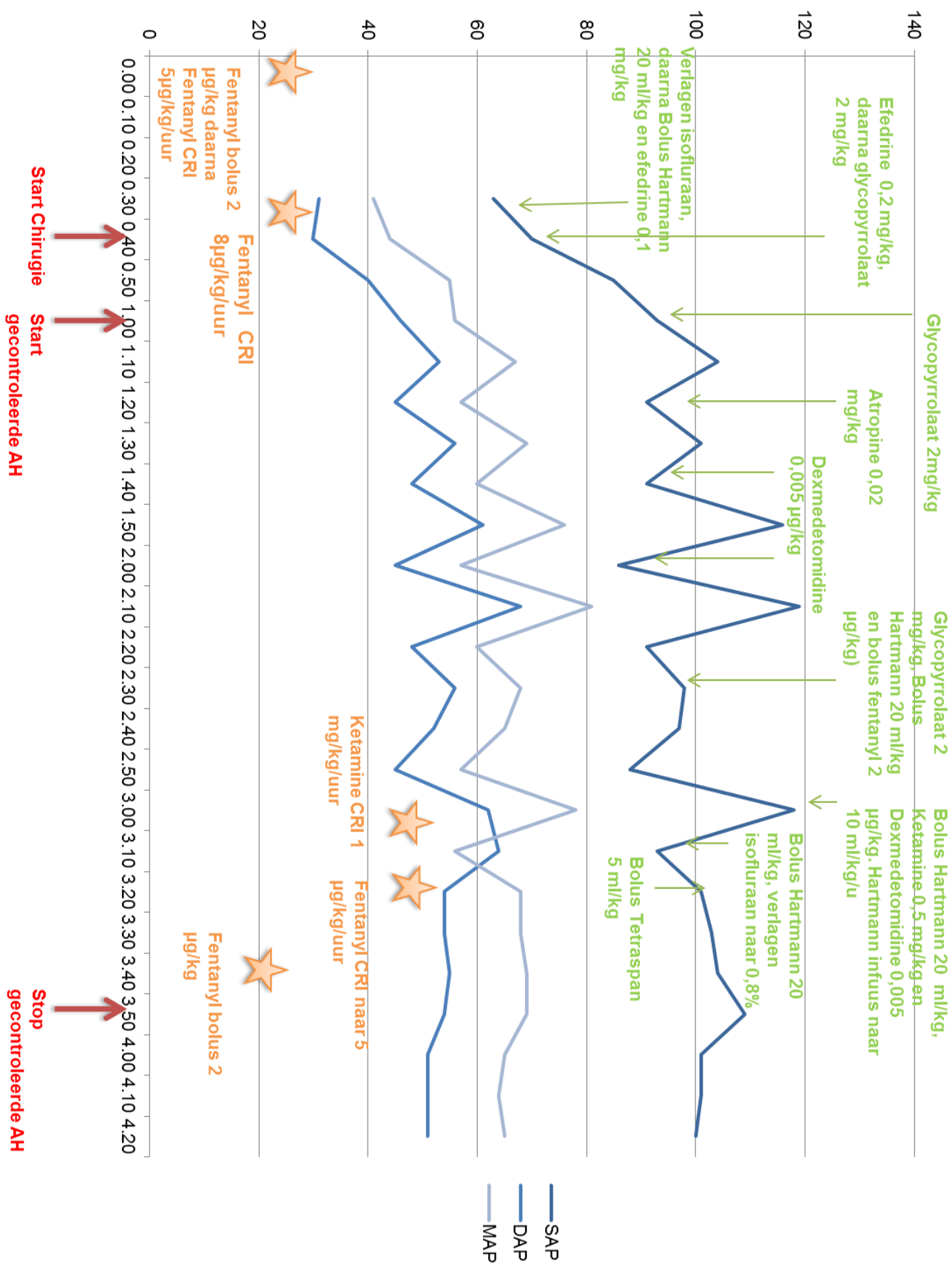
Mechanische ventilatie werd opgestart en omwille van pijn bij het hanteren van de ovaria, werd 1 ml lidocaïne lokaal aangebracht op de ovaria.

Na enkele minuten werd de patiënt opnieuw hypotens (SAP 91 mmHg, MAP 57 mmHg). Atropine (Atropine sulfaat®, Sterop) werd gegeven aan een dosis van 0,02 mg/kg. De hond reageerde hierop met een stijging van de bloeddruk (SAP 101 mmHg en MAP 69 mmHg) en een stijging van de hartfrequentie (van 97 naar 117 bpm). Gedurende ongeveer 20 minuten was er sprake van normotensie, maar omdat de bloeddruk nogmaals begon te dalen (SAP werd 91 mmHg, MAP 60 mmHg) werd besloten dexmedetomidine (Dexdomitor®, Orion) te geven aan een dosis van 0,005 µg/kg. Na initieel een daling van polsfrequentie (119 bpm naar 89 bpm) en stijging van bloeddruk (SAP 116 mmHg, MAP 76 mmHg), daalde de bloeddruk opnieuw (SAP 86 mmHg en MAP 57 mmHg), waardoor de toediening van dexmedetomidine werd herhaald. De bloeddruk bleef hierna normotens voor ongeveer een halfuur.

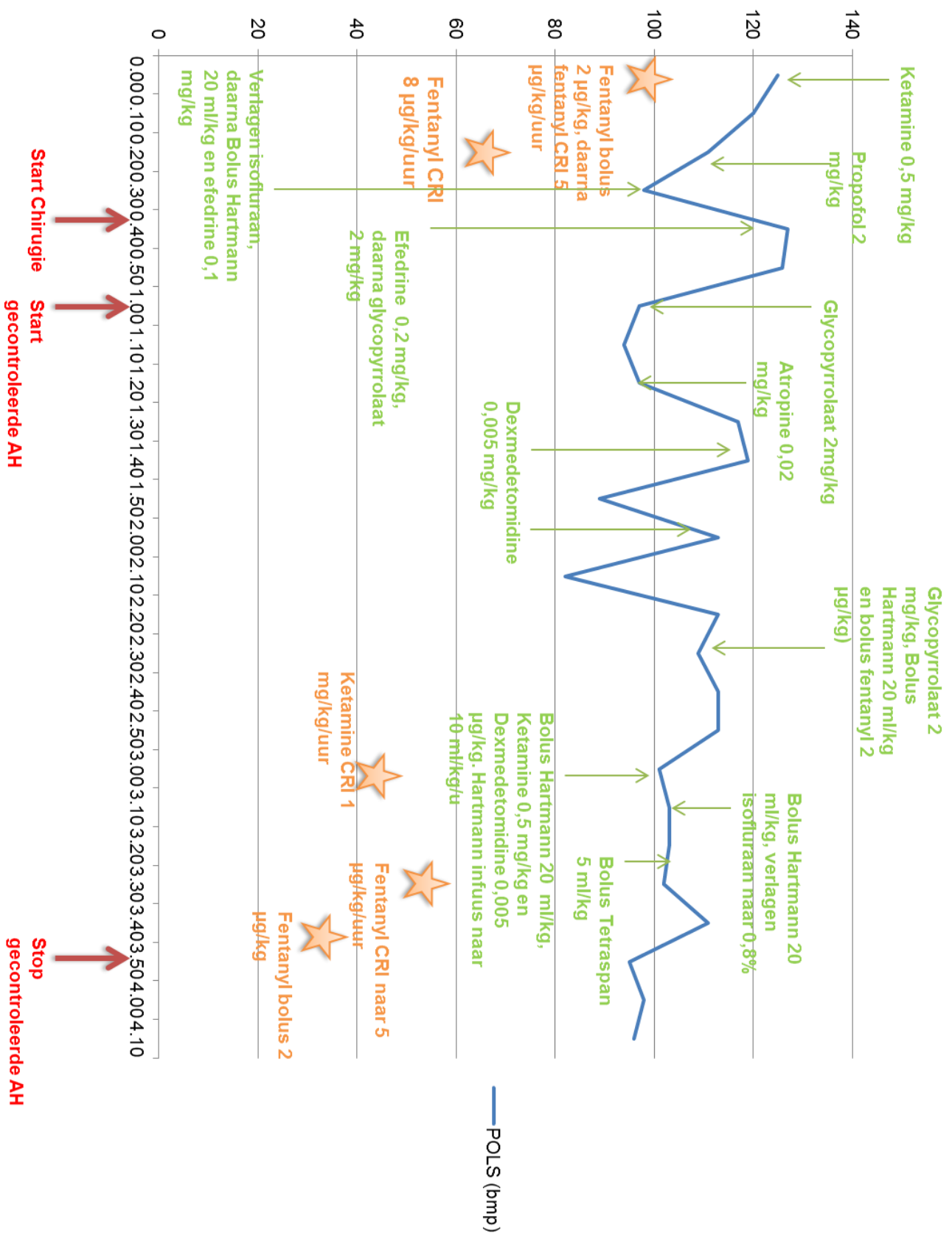
Wegens de pijnlijkheid van de chirurgie op het moment van het uitvoeren van de mastectomie, werd een bolus fentanyl gegeven van 2 µg/kg. Er werd tevens een bolus Ringer lactaat toegediend van 20 ml/kg. Twee uur na de start van de chirurgie werd de toediening van cefazoline (20 mg/kg) herhaald. Omdat de hond nadien terug hypotens werd (SAP 88 mmHg en MAP 57 mmHg), werd er opnieuw een bolus Ringer lactaat gegeven, tesamen met ketamine (0,5 mg/kg) en dexmedetomidine (0,005 µg/kg). De infusiesnelheid van Ringer lactaat werd aangepast van 5 ml/kg/u naar 10 ml/kg/u. Ook werd een ketamine CRI opgestart van 1 mg/kg/u. Na het uitvoeren van de mastectomie werd de fentanyl CRI terug verlaagd naar 5 µg/kg/u en werd er lokaal een splash block met lidocaïne gegeven. Hierna vertoonde de hond nogmaals een korte periode van hypotensie (MAP van 56 mmHg), waardoor de dosis isofluraan werd verlaagd naar 0,8% en een bolus Ringer lactaat (20 ml/kg) en 5 ml/kg Tetraspan® (B.Braun) werd gegeven. De chirurgie duurde hierna nog ongeveer een uur, waarbij de hond niet meer hypotens is geweest.

3.4.2. Polsfrequentie (Grafiek 2)

De belangrijkste veranderingen van de polsfrequentie worden weergegeven in grafiek 2.



Grafiek 1. Bloeddruk uitgezet in tijd. De rode opmerkingen geven belangrijke handelingen aan voor de anesthesie, de oranje opmerkingen geven de analgetica weer, de groene opmerkingen handelen over de medicatie in verband met de hypotensie.



Grafiek 2. Polsfrequentie uitgezet in tijd. De rode opmerkingen geven belangrijke handelingen aan voor de anesthesie, de oranje opmerkingen geven de analgetica weer, de groene opmerkingen handelen over de medicatie in verband met de hypotensie.

3.5. Post-operatief

De recovery verliep vlot en de dag erna was de hond alert en actief. Methadon (0,2 mg/kg, om de 4 uur), carprofen (4 mg/kg, Rimadyl®, Zoetis) en cefalosporine (20 mg/kg, 3 keer per dag) werden IV toegediend postoperatief. Twee dagen na de chirurgie werd de patiënt naar huis gestuurd. Ze kreeg nog gedurende een week per os tramadol (4 mg/kg Tramadol®, 3 keer per dag), 10 dagen carprofen (2 mg/kg, 2 keer per dag) en 10 dagen cefalexine (15 mg/kg Therios®, Dechra, 3 keer per dag).

DISCUSSIE

Hypotensie is een vaak voorkomende en belangrijke complicatie tijdens een anesthesie. Wanneer de bloeddruk een te lange tijd laag blijft (MAP <60 mmHg en SAP <80 mmHg) is er risico op slechte doorbloeding van organen met ischemie tot gevolg. Het is daarom belangrijk de bloeddruk steeds goed te monitoren, in het geval van deze casus met invasieve bloeddrukmeting, en een lage bloeddruk snel aan te pakken.

De oorzaken van hypotensie tijdens een anesthesie zijn zeer uitgebreid. In het geval van deze casus kunnen we verscheidene oorzaken vinden voor de hypotensie. MAP wordt als volgt berekend: $MAP = CO \times SVR$. Wanneer één van beide of beide factoren te laag zijn, wordt de MAP ook te laag. De CO kan dalen omdat de HF en/of het SV daalt. De HF bij deze patiënt schommelde tijdens de anesthesie tussen 89 en 127 bpm. Er was dus geen sprake van bradycardie. Het SV van deze patiënt zou daarentegen wel te laag kunnen geweest zijn door hypovolemie. Het dier was namelijk nuchter en had daarom al even niet meer gedronken. Verder werd er ook gebruik gemaakt van IPPV wat de veneuze retourcirculatie bemoeilijkt door de intermitterende druktoename in de thorax. Ook de anesthetica die gebruikt werden konden het SV en de SVR negatief beïnvloeden. Zo werd de hond gesedeerd met behulp van acepromazine (wat zorgt voor α_1 -lyse) en werd er als inductie propofol gebruikt. Ook de inhalatie-anesthesie die werd gebruikt als onderhoud zou het SV en de SVR negatief kunnen hebben beïnvloed.

Er zijn verscheidene maatregelen die kunnen genomen worden wanneer een dier hypotens is tijdens de anesthesie. Een eerste belangrijke stap die tijdens deze casus werd doorlopen, is het verlagen van de inhalatie-anesthesie. In dit geval werd de concentratie van het inhalatie-anestheticum verlaagd van 2% naar 1,4%. Wanneer dit onvoldoende effect heeft op de bloeddruk, kan de CO daling verder worden aangepakt, waarbij eerst wordt geprobeerd de HF te doen stijgen. Dit werd bij deze patiënt initieel niet gedaan, vermoedelijk omdat de HF normaal was. Er werd echter wel geprobeerd de CO te doen stijgen door het SV te doen stijgen. Een bolus Ringer lactaat (20 ml/kg) werd toegediend om de pre-load te verhogen. Daarnaast werd er gebruik gemaakt van efedrine (0,1 mg/kg en 0,2 mg/kg). Als sympaticomimeticum heeft het een positieve werking op de CO en SVR. Zoals reeds vermeld door Chen *et al.* (2007) kan dit inderdaad goed worden gebruikt om hypotensie pre-operatief te behandelen. Uiteindelijk werd ook glycopyrrolaat (2 mg/kg) 2 keer toegediend als stimulerende invloed op de HF en dus CO door zijn anticholinergische werking.

Wanneer een dier na deze behandelingen nog steeds hypotens is, wordt best phenylepinefrine, noradrenaline of vasopressine gebruikt. De hond bleef met voorgaande behandelingen altijd stabiel voor korte periode, dus werd er eerst gebruik gemaakt van een lage dosis dexmedetomidine, welke een α_2 -agonist is. Dit kan door de perifere vasoconstrictie een tijdelijke verhoging van de bloeddruk geven, waarna deze weer daalt. Er werd ook opnieuw een bolus Ringer lactaat en glycopyrrolaat toegediend en de infusiesnelheid van de vloeistoftherapie werd verhoogd van 5 ml/kg/u naar 10 ml/kg/u. Vanaf dan werd ook een CRI van ketamine gegeven, wat ook tot een verhoogde bloeddruk kan leiden door sympaticomimetische werking en catecholamine-vrijstellende werking. Het heeft

daardoor namelijk een positieve invloed op HF, CO, coronaire perfusie en bloeddruk (Egner *et al.*, 2003). Na uiteindelijk een plasmavervanger te hebben toegediend bleef het dier normotens voor de rest van de anesthesie.

Er kan besloten worden dat er meestal een noodzaak is aan een combinatie van verschillende maatregelen om hypotensie van een dier onder anesthesie te behandelen, maar dat deze allemaal berusten op dezelfde basis: inhalatie-anesthesie verlagen, infuusbeleid aanpassen en medicamenteus behandelen waarbij verder wordt gewerkt volgens de formules $BD = CO \times SVR$ en $CO = HF \times SV$. Er moet daarbij altijd rekening worden gehouden met individuele variaties. De reactie van een individuele patiënt op de medicatie zal dan bepalen wat de verdere stappen zullen zijn.

REFERENTIES

- Aarnes T.K., Bednarski R.M., Lerche P., Hubbell J.A.E., Muir W.W. (2009). Effect of intravenous administration of lactated Ringer's solution or hetastarch for the treatment of isoflurane-induced hypotension in dogs. *American Journal of Veterinary Research* 70 (11), 1345-1353.
- Allen D.G., Constable P.D., Davies P.R., Kahn C.M., Line S., Quesenberry K.E., Reeves P.T., Sharma J.M., Smith R.K.W., Treadwell T. (2010). *The Merck Veterinary Manual*, 10th edition. Merck & Co., Inc., New Jersey, pg. 2159.
- Chen H.C., Sinclair M.D., Dyson D.H. (2007). Use of ephedrine and dopamine in dogs for the management of hypotension in routine clinical cases under isoflurane anesthesia. *Veterinary Anesthesia and Analgesia* 34 (5), 301-311.
- De Backer P. (2011). *Cursus Bijzondere Farmacologie (Eerste Master Diergeneeskunde)*. Cursus Universiteit Gent Faculteit Diergeneeskunde, pg. 49, 73-75, 110.
- Egner B., Carr A., Brown S. (2003). *Essential Facts of Blood Pressure in Dogs and Cats, A Reference Guide*. Beate Egner Vet Verlag, Babenhausen, pg. 2-4, 26, 31, 88, 160-164.
- Gasthuys F. (2012). *Cursus Anesthesiologie bij de huisdieren*. Cursus Universiteit Gent Faculteit Diergeneeskunde, pg. 14, 53.
- Gaynor J.S., Dunlop C.I., Wagner A.E., Wertz E.M., Golden A.E. (1999). Complications and mortality associated with anesthesia in dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association* 35 (1), 13-17.
- Greene S.A. (2002). *Veterinary Anesthesia and Pain Management Secrets*. Hanley & Belfus, Inc., Philadelphia, pg. 137-140.
- Grimm K.A., Tranquilli W.J., Lamont L.A. (2011). *Essentials of Small Animal Anesthesia and Analgesia, Second Edition*. Wiley-Blackwell (John Wiley & Sons), West Sussex, pg. 208-209.
- Iizuka T., Kamata M., Yanagawa M., Nishimura R. (2013). Incidence of intraoperative hypotension during isoflurane–fentanyl and propofol–fentanyl anaesthesia in dogs. *Veterinary Journal* 198 (1), 289-291.
- Polis I. (2013). *Cursus Anesthesiologie bij de gezelschapsdieren, partim: Anesthesie toegespitst op de verschillende orgaanpathologieën*. Cursus Universiteit Gent Faculteit Diergeneeskunde, pg.9-14.
- Sinclair M.D., Dyson D.H. (2012). The impact of acepromazine on the efficacy of crystalloid, dextran or ephedrine treatment in hypotensive dogs under isoflurane anesthesia. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* 39 (6), 563-573.
- Sjaastad O. V., Hove K., Sand O. (2003) *Physiology of Domestic Animals*. Scandinavian Veterinary Press, Oslo, pg. 359-374.
- Valverde A., Gianotti G., Rioja-Garcia E., Hathway A. (2012). Effects of high-volume, rapid-fluid therapy on cardiovascular function and hematological values during isoflurane-induced hypotension in healthy dogs. *Canadian Journal of Veterinary Research* 76 (2), 99-108.

UNIVERSITEIT GENT

FACULTEIT DIERGENEESKUNDE

Academiejaar 2013-2014

**PANOSTEÏTIS BIJ EEN CANIS VULGARIS VAN 9 MAANDEN, VERDACHT VAN
HEUPDYSPLASIE**

door

Anna HERMAN

Promotor: Prof. dr. B. Van Ryssen

Dierenarts E. Coppieters

Casusbespreking in het kader

van de Masterproef

©2014 Anna Herman

Universiteit Gent, haar werknemers of studenten bieden geen enkele garantie met betrekking tot de juistheid of volledigheid van de gegevens vervat in deze masterproef, noch dat de inhoud van deze masterproef geen inbreuk uitmaakt op of aanleiding kan geven tot inbreuken op de rechten van derden.

Universiteit Gent, haar werknemers of studenten aanvaarden geen aansprakelijkheid of verantwoordelijkheid voor enig gebruik dat door iemand anders wordt gemaakt van de inhoud van de masterproef, noch voor enig vertrouwen dat wordt gesteld in een advies of informatie vervat in de masterproef.

UNIVERSITEIT GENT

FACULTEIT DIERGENEESKUNDE

Academiejaar 2013-2014

**PANOSTEÏTIS BIJ EEN CANIS VULGARIS VAN 9 MAANDEN, VERDACHT VAN
HEUPDYSPLASIE**

door

Anna HERMAN

Promotor: Prof. dr. Bernadette Van Ryssen

Dierenarts E. Coppieters

Casusbespreking in het kader

van de Masterproef

©2014 Anna Herman

VOORWOORD

Graag wilde ik mijn promotoren Prof. dr. B. Van Ryssen en dierenarts E. Coppieters bedanken voor de hulp die ze mij hebben geboden bij het maken van mijn Masterproef. Ik kreeg van hen deze mooie casus om te bespreken, met een onderwerp dat mij enorm interesseert: heupdysplasie. Ze hebben mij ook zeer goed geholpen met het zoeken naar referenties. Verder hebben ze de tijd genomen om mijn Masterproef telkens weer te doorlezen en hebben ze goede tips gegeven in verband met het schrijven.

Verder wilde ik nog graag mijn familie bedanken, omdat zij het mij mogelijk maken Diergeneeskunde te studeren en mij te helpen wanneer het te druk wordt. Ook mijn vriend wil ik graag bedanken voor het vaak opnieuw doorlezen van de Masterproef en de verbeteringen die hij heeft aangebracht.

INHOUDSOPGAVE

SAMENVATTING	1
INLEIDING	2
LITERATUURSTUDIE	3
1. Panosteïtis	3
1.1. Voorkomen	3
1.2. Etiologie	3
1.3. Symptomen.....	3
1.4. Diagnose.....	4
1.5. Behandeling.....	7
1.6. Prognose	7
2. Belangrijke differentiaal diagnose voor manken in de achterhand: Heupdysplasie	8
2.1. Voorkomen	8
2.2. Etiologie	8
2.3. Symptomen.....	9
2.4. Diagnose.....	9
2.5. Behandeling.....	15
2.6. Prognose	18
CASUSBESPREKING	19
1. Signalement en anamnese.....	19
2. Klinisch onderzoek	19
3. Verder onderzoek: neurologisch en orthopedisch.....	19
4. Radiografie	19
5. Behandeling en prognose.....	23
6. Opvolging.....	23
DISCUSSIE	24
REFERENTIES.....	26

SAMENVATTING

Deze casusbespreking, als onderdeel van de Masterproef, omvat een literatuurgedeelte en een casusgedeelte. In het literatuurgedeelte wordt informatie gegeven omtrent de aandoening panosteïtis door in te gaan op het voorkomen, mogelijke oorzaken, symptomen, diagnose, behandeling en prognose. Aangezien er bij deze casus een groot vermoeden was van heupdysplasie, vooraleer de radiografische beelden waren bekeken, wordt ook deze aandoening verder in detail besproken, met aanhaling van literatuurreferenties. Ook hierbij wordt het voorkomen besproken, de mogelijke oorzaken, symptomen, diagnosetechnieken, behandelingen en prognose. Na deze theoretische informatie zal de eigenlijke casus besproken worden. Het betreft hier een Canis Vulgaris van 9 maanden die werd aangeboden met een probleem van manken ter hoogte van de achterpoten, wisselend rechts en links, en moeite met opstaan. Er werd verbetering opgemerkt na gebruik van niet-steroïdale ontstekingsremmers (NSAID's), maar het dier herviel. Bij orthopedisch onderzoek was extensie van de heupen pijnlijk, waardoor werd gedacht aan heupdysplasie. Met behulp van radiografische beelden werd echter de diagnose van panosteïtis gesteld, wat op de klassieke craniocaudale heupfoto makkelijk gemist zou kunnen worden. Signalement en anamnese waren vrij typisch voor panosteïtis, maar ook heupdysplasie paste mooi in het plaatje, zeker na het orthopedisch onderzoek. Beide aandoeningen zijn zeer interessant en belangrijk wegens hun frequentie van voorkomen.

INLEIDING

Panosteïtis is een vaak voorkomende aandoening van de lange beenderen bij honden tot twee jaar oud. Het wordt voornamelijk gezien bij honden van grote rassen. Ondanks de term “panosteïtis” betreft het hier geen ontsteking van de lange beenderen, aangezien er enkel osteoblasten en fibroblasten worden opgemerkt bij histopathologisch onderzoek. De oorzaak van deze pathologie is nog onbekend, maar virussen zouden een belangrijke rol spelen. Dieren met panosteïtis vertonen manken, veel pijn bij druk op de lange beenderen en zijn soms algemeen ziek. In de anamnese wordt vaak vermeld dat het dier niet altijd mank is op dezelfde poot en dat het dier periodes vertoont zonder manken. Op basis van signalement, anamnese, maar vooral radiografische beelden wordt dan de diagnose gesteld. Panosteïtis is echter niet altijd gemakkelijk te zien op de radiografische beelden, aangezien er verschillende stadia zijn in de ziekte. De prognose van deze aandoening is gelukkig gunstig: het dier houdt er geen verdere schade aan over en de aandoening is zelflimiterend. De behandeling is symptomatisch met pijnstillers.

Bij de casus die verder besproken zal worden, zal ook de nadruk gelegd worden op een belangrijke differentiaal diagnose voor manken in de achterhand bij jonge honden van grote rassen: heupdysplasie. Deze aandoening is ook zeer belangrijk wegens frequentie van voorkomen bij grote rassen. De behandeling en prognose van deze pathologie zijn niet hetzelfde als bij panosteïtis, waardoor het onderscheid zeker moet worden gemaakt tussen beide aandoeningen. Ook hierbij worden radiografische beelden vaak als diagnostisch middel gebruikt, maar er zijn ook specifieke testen beschikbaar. Er zijn zeer veel verschillende behandelingsmogelijkheden, toegepast op de individuele patiënt.

LITERATUURSTUDIE

1. Panosteitis

1.1. *Voorkomen*

Panosteitis is een vaak voorkomende aandoening bij grote rassen, zoals de Duitse Herder. Hoewel gevallen van panosteitis bij honden van 5 jaar vermeld zijn worden vooral dieren van 5-12 maanden oud aangeboden met dit probleem. Het zou één van de belangrijkste oorzaken zijn van manken bij jonge dieren van grote rassen (Trostel *et al.*, 2003). Vooral reuen worden aangeboden met dit probleem, maar ook teefjes kunnen worden aangetast. De eerste periode van manken valt dan vaak samen met de eerste oestrus (Houlton *et al.*, 2006). Panosteitis wordt vooral opgemerkt in de voorhand rond de elleboog (distale humerus, proximale radius en ulna), maar kan ook voorkomen in de achterhand ter hoogte van de femur en tibia (Van Ryssen, 2013).

1.2. *Etiologie*

Vroeger werd bacteriële osteomyelitis gezien als oorzaak van panosteitis. Dit lijkt echter zeer onwaarschijnlijk: bloedculturen van aangetaste dieren zijn vaak negatief, er zijn meestal geen gestegen aantallen van witte bloedcellen aanwezig en bij een studie in 1960 werden geen bacteriën aangetroffen op botten van dieren met panosteitis. Bij dezelfde studie werd wel panosteitis uitgelokt bij gezonde dieren door inoculatie van aangetast beenmerg. Ook hier konden geen bacteriën aangetoond worden. Hierdoor kan worden gedacht aan een virus als oorzaak, bijvoorbeeld het Caniene Distempervirus. Niet elk ras wordt echter in gelijke mate aangetast, dus ook erfelijkheid en gevoeligheid van het ras spelen waarschijnlijk een rol. Ook vasculaire anomalieën, allergieën, hyperoestrogenisme, parasieten en auto-immune reacties op bepaalde infecties zouden een mogelijke etiologie van panosteitis kunnen zijn (Houlton *et al.*, 2006).

De pijn die zorgt voor het manken zou te wijten zijn aan een aantal belangrijke veranderingen die optreden in de botten van dieren met panosteitis. Eerst en vooral wordt een lekkage gezien van vocht vanuit de medullaire bloedvaten, waarna dit oedeem wordt georganiseerd door fibroblasten in het beenmerg. Daarna wordt er trabeculair bot gevormd. Bij sommige dieren wordt een periostale reactie van enkele millimeters dik gezien (Figuur 1), maar deze is meestal mild. Door het uittrekken van het periost, en de daarin aanwezige pijnreceptoren, of door de hypertensie en congestie van het beenmerg, ondervinden de dieren pijn (Trostel *et al.*, 2003). Histologisch worden vooral osteoblasten en fibroblasten opgemerkt, en geen ontstekingscellen, terwijl de term “panosteitis” het tegendeel doet vermoeden (Thrall, 2013).

1.3. *Symptomen*

De dieren vertonen vaak acuut, soms geleidelijk, manken. Typisch wordt in de anamnese vermeld dat het dier wisselend mank is en dat het dier soms herstelt, eventueel na medicatie. Dergelijke periodes van hervallen zijn mogelijk tot 18 à 24 maanden. Bij orthopedisch onderzoek vertonen de dieren pijn

bij druk op de lange beenderen (Trostel *et al.*, 2003). De dieren lijken vaak ook pijn te vertonen bij buigen of strekken van één of meerdere gewrichten. De oorzaak hiervan blijkt te liggen bij druk die wordt uitgeoefend op de lange beenderen wanneer deze bewegingen worden uitgevoerd. Algemeen ziek zijn (koorts, tonsillitis, verhoogde aantallen witte bloedcellen, vermageren) kan aanwezig zijn. Sommige dieren vertonen zelfs agressie door de pijn bij het onderzoek, dus hier moet ook rekening mee worden gehouden (Houlton *et al.*, 2006).

1.4. Diagnose

De diagnose van panosteïtis kan vermoed worden op basis van het typische signalement en de anamnese. Radiografische beelden kunnen bevestiging geven. Bij panosteïtis worden in de medulla van het aangetaste bot, ter hoogte van de arteria nutricia, radio-opake zones gevonden die de indruk geven van “wolkvorming” (Van Ryssen, 2013) (Figuur 2 en 3). Ook kan de grens tussen medulla en cortex soms nog moeilijk onderscheiden worden (Figuur 4) (Collard *et al.*, 2005).

De afwijkingen zijn soms erg subtiel. Bij onzekerheid omtrent de diagnose, kan worden voorgesteld een tweede reeks opnamen te maken 2-3 weken later. Ook kunnen dan best opnamen worden gemaakt van meerdere lange beenderen. De reden dat panosteïtis niet altijd duidelijk zichtbaar is, kan worden verklaard door de verschillende fasen van de pathologie (Tabel 1) (Houlton *et al.*, 2006).

Tabel 1: Verschillende fasen in de pathologie van panosteïtis (Houlton *et al.*, 2006)

Dag	Radiografische opname	Fase in pathologie
0	Radiolucent beeld van het medullair bot.	Ter hoogte van foramen nutricia: degeneratie van medullaire adipocyten.
10-14	Radiodensiteit verhoogt in medulla. Er is een verlies van grens tussen cortex en medulla.	Stroma van medulla prolifereert, intramedullaire ossificatie.
20-30	“Mottled” beeld, cortex lijkt dikker door periostale en endostale nieuwbeenvorming. Beste beeld voor de diagnose van panosteïtis.	Trabeculair bot vervangen door laminair bot, periostale reacties.
70-90	Medulla wordt terug normaal. Radiodense vlekken verdwijnen.	Vascularisatie herstelt, osteolyse start.

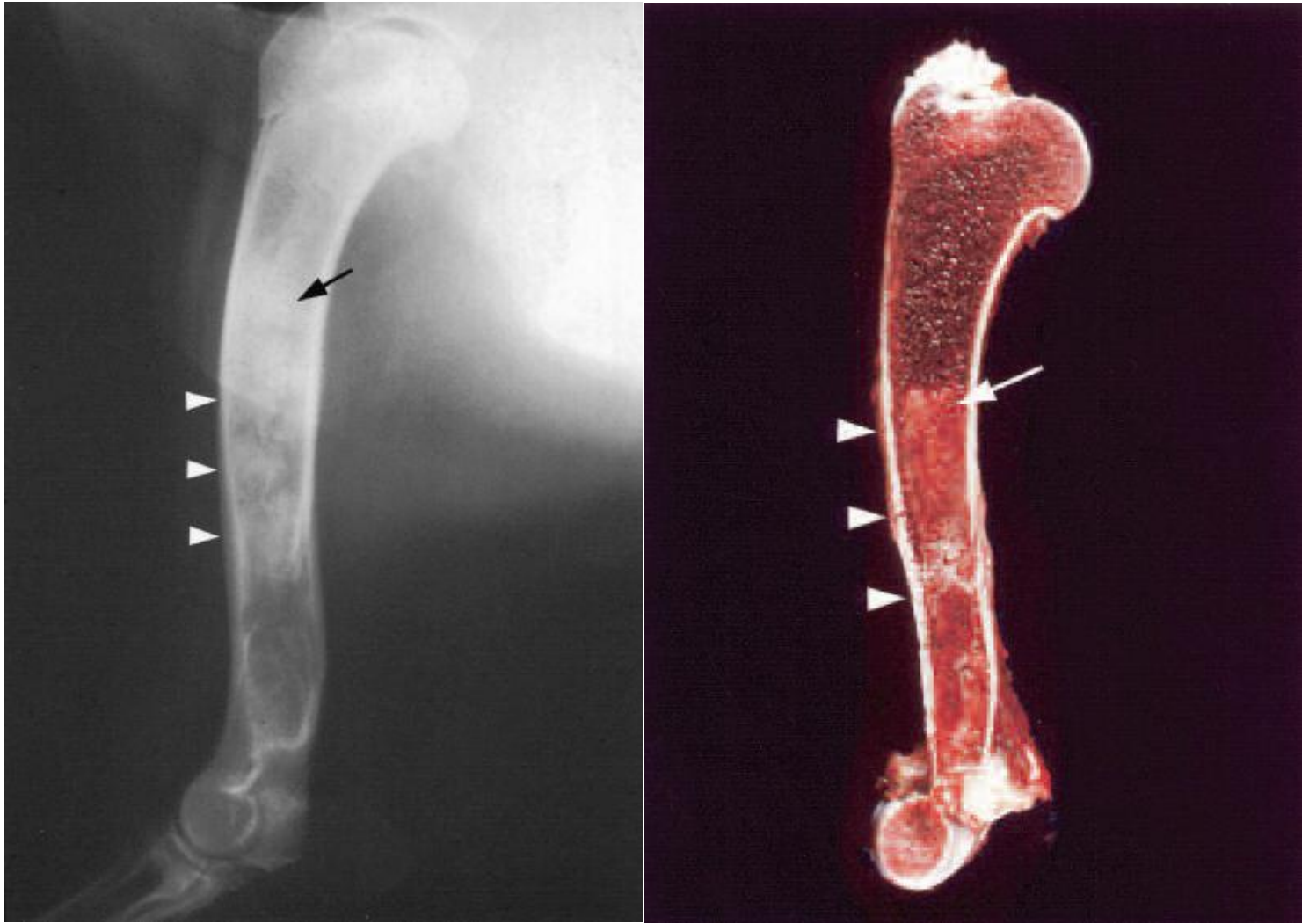


Fig. 1. Jonge hond met panosteïtis. Links radiografische opname, rechts doorsnede van humerus bij autopsie. De pijl toont het vlekkerige aspect van de medulla ter hoogte van de arteria nutricia. De korte pijlen wijzen op de verdikking van het periost (Trostel *et al.*, 2003).



Fig. 2. Panosteïtis bij een Duitse Herder van 9 maanden. In de humerus, radius en ulna zijn er sclerotische zones (cirkel) te vinden (Van Ryssen, 2013).



Fig. 3. Elleboogopname van een Duitse Herder met wisselende mankheid door panosteïtis. In de diafyse van radius en ulna valt wolkvorming (cirkels) op (Peppler en Kramer, 2013).



Fig. 4. Humeri van 2 pups van een groot ras met panosteïtis. Er zijn radio opake wolken te zien en de scheiding tussen cortex en medulla is niet meer duidelijk (cirkel) (Collard *et al.*, 2005).

1.5. Behandeling

Doorgaans kan panosteïtis goed behandeld worden met NSAID's en rust. Soms is het echter noodzakelijk over te schakelen op corticosteroïden, maar dit wordt niet meteen aangeraden wegens de eventuele infectieuze oorzaak (Muir, *et al.*, 1996). Sommige dieren vertonen nog periodes van manken, maar zijn voorts volledig gezond en hebben geen problemen tussen deze periodes. Grote hondenrassen vertonen vaak ook andere orthopedische aandoeningen, waardoor deze dieren blijven manken, ondanks de behandeling (Houlton *et al.*, 2006). Er moet zeker aan de eigenaar worden meegedeeld dat het dier kan hervallen tot de leeftijd van 2 jaar, maar dat de ziekte geen letsel achterlaat (Van Ryssen, 2013).

1.6. Prognose

De prognose van deze aandoening is uitstekend, omdat panosteïtis zelflimiterend is en het dier er geen enkele hinder meer van zal ondervinden. Aangezien vooral honden van grote rassen met dit probleem worden aangeboden, is het belangrijk in de differentiaal diagnose van manken ook andere oorzaken te vermelden. De behandeling en prognose kan dan uiteraard verschillen (Van Ryssen, 2013). Panosteïtis kan ook samen voorkomen met andere orthopedische aandoeningen, zoals heupdysplasie (Trostel *et al.*, 2003).

2. Belangrijke differentiaal diagnose voor manken in de achterhand: Heupdysplasie

2.1. Voorkomen

Heupdysplasie (HD) is een vaak voorkomend ontwikkelingsprobleem. Het zou de belangrijkste oorzaak zijn van osteoartritis in de heupen, maar komt vooral voor bij grote- en reuzenrassen. Katten en kleine hondenrassen worden eveneens aangetast, maar blijken klinisch minder problemen te vertonen (Piermattei *et al.*, 2006). Er zijn twee grote leeftijdsgroepen omtrent voorkomen van HD (Tabel 2).

Tabel 2: Onderverdeling voorkomen van HD per leeftijdscategorie (Piermattei *et al.*, 2006)

	Groep 1	Groep 2
Leeftijd	4-12 maanden	Oudere patiënten
Symptomen	Acuut manken (Unilateraal), gebogen rug, afhangend kruis, gebrekkig gangwerk, korte stapjes, slecht ontwikkelde spieren.	Geleidelijk manken, eventueel acuut na trauma (Bilateraal).
Oorzaak	Gewrichtsopzetting, scheuren en uitrekken ligamentum teres, synovitis, microfracturen, kraakbeenbeschadiging.	Degeneratieve veranderingen en artrose.
Gevolg	Zeer instabiele heup, veel pijn en manken. Opstaan en wandelen is zeer moeilijk.	Stijf, pijn na opstaan en inspanning.
Klinische tekenen	Ortolanitest positief, bilspieratrofie.	Ortolanitest negatief, crepitatie, spieratrofie, beperkte extensie heupgewricht.
Verder verloop	Op 12-16 maanden minder mank door verdikt gewrichtskapsel en uitgebouwd acetabulum.	De symptomen zullen verergeren.

2.2. Etiologie

De oorzaak van HD is multifactorieel: de aandoening is erfelijk, maar factoren zoals overvoeding, te snelle groei, te veel beweging en andere oorzaken die zorgen voor abnormale belasting van de heupen kunnen de kans dat HD tot stand komt vergroten (Van Ryssen, 2013).

Ter illustratie: wanneer honden vanaf het spenen tot 3 maanden leeftijd trappen op en af mogen lopen, is er een groter risico op ontwikkeling van HD. Honden die in deze periode vrij mogen rond lopen op een groot terrein, zouden minder kans hebben op HD, omdat de spieren van de achterhand op deze manier goed ontwikkelen. Hierdoor is er meer kans dat ook de heupen normaal ontwikkelen.

Na de periode van 3 maanden worden geen effecten meer gezien van beweging op de ontwikkeling van HD. Dit wordt verklaard door het feit dat heupen normaal zijn bij de geboorte, maar tot de leeftijd van 60 dagen onderhevig zijn aan vele factoren die invloed kunnen hebben op ontwikkeling en stabiliteit. Ook het seizoen waarin de dieren worden geboren zou een rol spelen: dieren geboren in de winter of herfst hebben weerom meer kans op ontwikkeling van HD dan dieren geboren in de lente of zomer (Krontveit *et al.*, 2012). Dit verschil zou te wijten zijn aan variatie in de ondergrond in een koude of warme periode.

Er werden nog andere vaststellingen gedaan in verband met de etiologie van HD. Zo bleek bijvoorbeeld dat honden met een grotere spiermassa ter hoogte van het bekken minder kans hebben op ontwikkeling van HD dan dieren met een kleinere spiermassa op deze plaats. Ook werd vastgesteld dat de genetische invloed van HD niet te maken heeft met het skelet, maar eerder met het kraakbeen, bindweefsel en spieren van de heupen (Piermattei *et al.*, 2006).

2.3. Symptomen

Onder 2.1. werd reeds vermeld dat er verschillende groepen van dieren aangeboden worden met het probleem van HD, met verscheidene symptomen.

Jonge dieren (tot 1 jaar) worden aangeboden met een verhaal van manken, springen zoals een konijn, zwakte op de achterhand, stijfheid, onstabiele achterhand en “plop”-geluid van de heup bij het wandelen (Houlton *et al.*, 2006). Het valt vaak ook op dat de dieren wandelen met korte pasjes. Bij orthopedisch onderzoek wordt meestal erge spieratrofie van de heupregio waargenomen en blijkt de Ortolanitest vaak positief (Piermattei *et al.* 2006). Er wordt aangeraden deze test uit te voeren onder sedatie of anesthesie omdat dit anders te pijnlijk is (Houlton *et al.*, 2006).

Bij oudere dieren zijn de symptomen vager. De honden hebben moeite met rechte komen, springen niet meer op en zijn stijf. Ze manken, maar dit is vaak geleidelijk begonnen. Bij orthopedisch onderzoek is de beweeglijkheid van de heup verminderd en wordt vaak crepitus vastgesteld (Houlton *et al.*, 2006). De Ortolanitest is bij deze dieren niet positief (Piermattei *et al.*, 2006).

Verder kan nog worden vermeld dat dieren met een heupprobleem vaak de poot naar binnen draaien bij het stappen en bij het zitten onderuitzakken (Van Ryssen, 2013).

2.4. Diagnose

HD kan worden vermoed aan de hand van het signalement en de anamnese. Met behulp van de specifieke testen, maar vooral aan de hand van radiografie, kan de diagnose worden bevestigd.

2.4.1. Specifieke testen: Barden-, Barlow- en Ortolanitest

De Bardentest wordt best uitgevoerd op puppies van 8-9 weken oud, waarbij deze onder sedatie of lichte anesthesie worden gebracht. Ook bij oudere dieren wordt deze test gebruikt. Het dier wordt op zijn zijde gelegd, waarna de wijsvinger van de ene hand op de trochanter major van de femur wordt

geplaatst. De duim en middelvinger van diezelfde hand worden op de heup gelegd. Met de andere hand wordt de femur van mediaal naar lateraal geduwd. Hierdoor wordt de femurkop uit het acetabulum geduwd. De mate hiervan wordt waargenomen met de wijsvinger (Piermattei *et al.*, 2006).

De Barlow- en Ortolanitest worden gebruikt om de subluxatie- en reductiehoek van de heup te bepalen. Deze technieken worden vooral toegepast wanneer een bekkenkanteling wordt overwogen als behandeling. De subluxatiehoek wordt bepaald door het bovenbeen te adduceren (Barlowtest): de hoek waarbij de femurkop subluxeert is de subluxatiehoek (Figuur 5). De reductiehoek wordt bepaald door dit bovenbeen dan te abducen, waarbij de reductiehoek de hoek is waarbij de femurkop terug in het acetabulum terecht komt. Dit is de Ortolanitest (Figuur 6) (Yaprakci *et al.*, 2013).

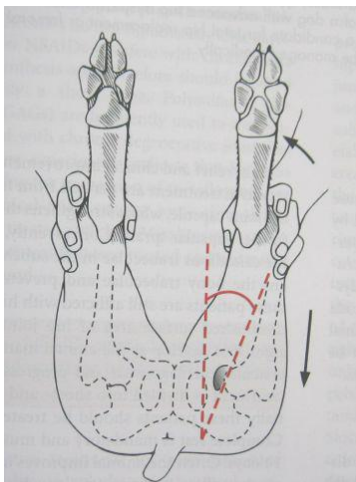


Fig. 5. Subluxatiehoek: de hoek waarbij de femurkop subluxeert bij adductie van het bovenbeen (Van Ryssen, 2013).

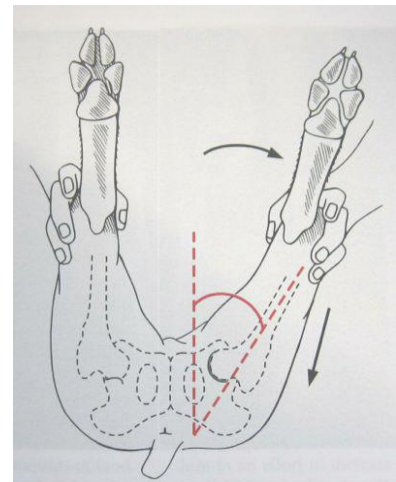


Fig. 6. Reductiehoek: de hoek waarbij de femurkop terug in het acetabulum terecht komt bij abductie van het bovenbeen (Van Ryssen, 2013).

2.4.2. Radiografisch onderzoek

Radiografie is essentieel om de diagnose van heupdysplasie te bevestigen, aanvullend op het klinisch onderzoek. Hierbij moet wel vermeld worden dat er geen goede correlatie is tussen de radiografische afwijking en het klinisch beeld. De prognose voor een dier met HD wordt beter gebaseerd op de klinische symptomen dan op de radiografische beelden (Van Ryssen, 2013). Radiografische beelden kunnen op 2 manieren worden gebruikt: enerzijds wordt de graad van HD ingeschat op een ventrodorsale opname van de heupen wanneer deze in extensie worden gehouden. Anderzijds kunnen stressopnames worden gemaakt zoals bij PennHIP (Ginja *et al.*, 2010).

2.4.2.1. Ventrodorsale opname met heupen in extensie

Op deze opname wordt gezocht naar specifieke tekenen die kunnen wijzen op HD (Houlton *et al.*, 2006):

- Laxiteit van het heupgewricht. De femurkop zou voor een bepaald percentage bedekt moeten zijn door acetabulum. Ook de Norberghoek kan hulp bieden om de laxiteit te bepalen.
- Osteoartritis. Hierbij vertoont het acetabulum verandering van vorm en worden er degeneratieve veranderingen gezien op de femur.
- Verlies van overgang tussen femurkop en –nek.

De Orthopedic Foundation for Animals (OFA) maakt gebruik van radiografische beelden van de heup waarbij naar verschillende anatomische regio's wordt gekeken en wordt ingeschat of deze normaal zijn. Tevens wordt gekeken naar de congruentie van het heupgewricht en in welke mate de femurkop in de heupkom gevat is. Daarna wordt het dier onderverdeeld in één van de 7 klassen: Excellent, goed, redelijk, grens van HD, milde HD, matige HD en ernstige HD (Informatie van de website van OFA: http://www.offa.org/hd_procedures.html).

Er kan ook gebruik gemaakt worden van de Norberghoek. De Fédération Cynologique Internationale (FCI) combineert deze met de subjectieve beoordeling op een ventrodorsale opname van de heupen. Daarna worden de heupen ingedeeld in een categorie A tot E (Verhoeven *et al.*, 2012). Bij deze techniek wordt de Norberghoek bepaald op een ventrodorsale radiografische opname van de heupen. Hierbij wordt een horizontale lijn getrokken tussen de centra van beide femurkoppen. De hoek wordt gevormd door een tweede lijn die wordt getrokken vanuit het centrum van de femurkop naar het craniolaterale deel van het acetabulum (Figuur 7). Wanneer de Norberghoek kleiner is dan 105°, is er subluxatie van de femurkop aanwezig. Een studie toonde echter aan dat deze waarde niet gelijk is voor elk ras. Om te spreken van een normale heup, zou de hoek groter moeten zijn dan 99.9° voor Labrador Retrievers, 101.9° voor Rottweilers, 92.6° voor Golden Retrievers en 100.3° voor Duitse Herders (Tomlinson en Johnson, 2000).

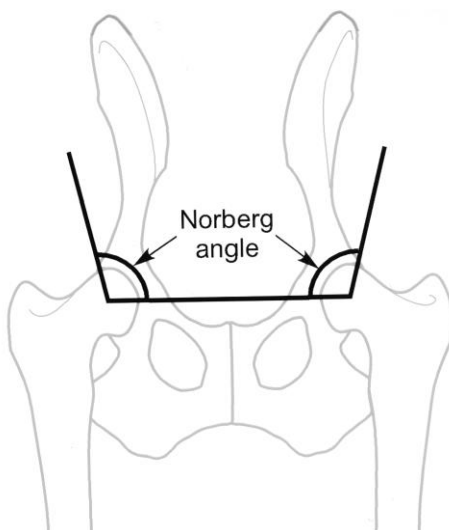


Fig. 7. De Norberghoek wordt gevormd tussen de lijn die loopt tussen de 2 centra van beide femurkoppen en de lijn die loopt vanaf het centrum van de femurkop naar de craniolaterale rand van het acetabulum (Tomlinson en Johnson, 2000).

Er kan ook gebruik worden gemaakt van de Percental Coverage (PC) van de femurkop door het acetabulum. Bij deze techniek wordt via een computerprogramma berekend hoeveel percent van de femurkop bedekt is. Hierbij wordt de oppervlakte van de femurkop die bedekt is door acetabulum gedeeld door de totale oppervlakte van de femurkop. Na vermenigvuldiging met 100 wordt een percentage bekomen. De femurkop zou voor minstens 50% bedekt moeten zijn om geen sublaxatie van de heup te verkrijgen (Figuur 8). Ook omtrent deze waarde is een studie uitgevoerd waaruit bleek dat een percentage van 42.2% accurater zou zijn bij Labrador Retrievers, 42.7% bij Rottweilers, 37.9% bij Golden Retrievers en 44.8% bij Duitse Herders (Tomlinson en Johnson, 2000).

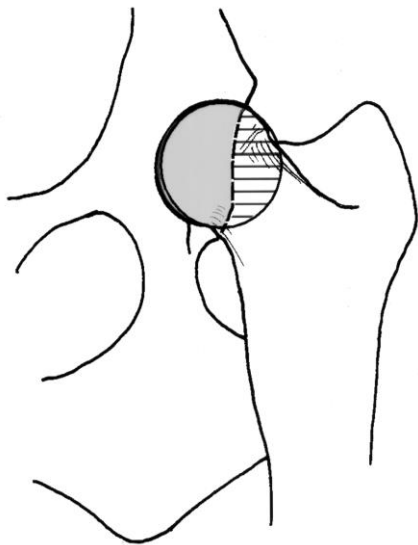


Fig. 8. Percental Coverage van de femurkop: de cirkel stelt de femurkop voor. Het gekleurde deel is het deel dat bedekt is, de stippellijn is de rand van het acetabulum. Met een computerprogramma worden de oppervlaktes gemeten en het percentage van de femurkop dat bedekt is berekend (Tomlinson en Johnson, 2000).

2.4.2.2. Stressopnames

Bij deze vorm van radiografische opnames worden op 2 manieren beelden genomen van de heupen: bij compressie, waarbij de femurkoppen worden omvat door het acetabulum, en bij distractie, waarbij de femurkoppen zo ver mogelijk naar lateraal worden getrokken. Het dier wordt gesedeerd of onder anesthesie gebracht, waarna deze in dorsale decubitus wordt gepositioneerd. Voor de compressie-opname worden gewichten geplaatst lateraal van de knieën. De gewichten worden samengedrukt waardoor er een compressiekracht op de heupen plaatsvindt. Voor de distractie-opname wordt een distractor tussen de achterpoten geplaatst. De knieën worden naar mediaal geduwd, waardoor de heupen een distractiekracht ondervinden, met de distractor als hefboom. De breedte van de distractor is gelijk aan de afstand tussen 2 acetabula (Figuur 9). Met behulp van de indexen, die kunnen worden berekend aan de hand van deze radiografische opnames, kan de heuplaxiteit worden bepaald (Smith *et al.*, 1990).



Fig. 9. Distractie-opname van de heupen met behulp van een distractor. De knieën worden naar mediaal geduwd waardoor er een distractiekracht ontstaat op de heupen met de distractor als hefboom (Verhoeven *et al.*, 2012).

De compressie-index (CI) kan worden berekend bij compressie van de femurkop in de heupkom (Figuur 10). De distractie-index (DI) wordt dan berekend als de verhouding van de afstand waarover distractie kan worden uitgevoerd op de straal van de femurkop. Deze kan liggen tussen 0 (geen distractie, de femurkop zit stevig in de heupkom) tot 1 (de femurkop komt los uit de heupkom) (Figuur 11). (Informatie van de website van PennHIP: <http://research.vet.upenn.edu/PennHIPMethod/DistractIndexMeasuringLaxity/tabid/3335/Default.aspx>) Figuur 12 toont het duidelijke verschil tussen een gewone ventrodorsale opname van de heupen en een PennHIP opname (Ginja *et al.*, 2010). Het maken van stressopnames wordt gezien als een goede screeningmethode voor honden met HD (Verhoeven *et al.*, 2012).

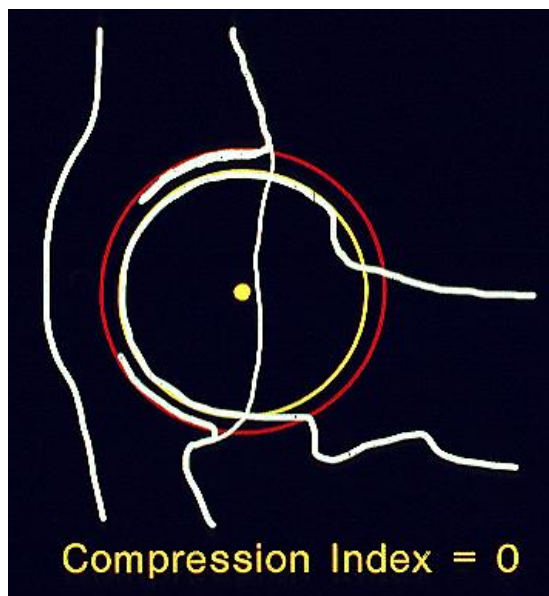


Fig. 10. Compressie Index: door compressie van de femurkop in de heupkom wordt nagegaan of osteoartritis aanwezig is (PennHIP website).

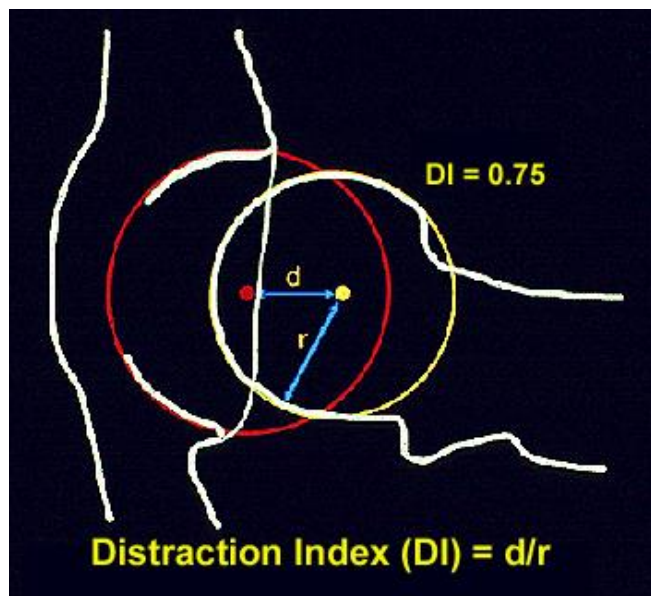


Fig. 11. Distractie Index: de verhouding van de afstand waarover distractie kan worden uitgevoerd op de straal van de femurkop. In dit voorbeeld is de DI 0.75. Dit betekent dat de femurkop voor 75% verwijderd kan worden uit de heupkom (PennHIP website).

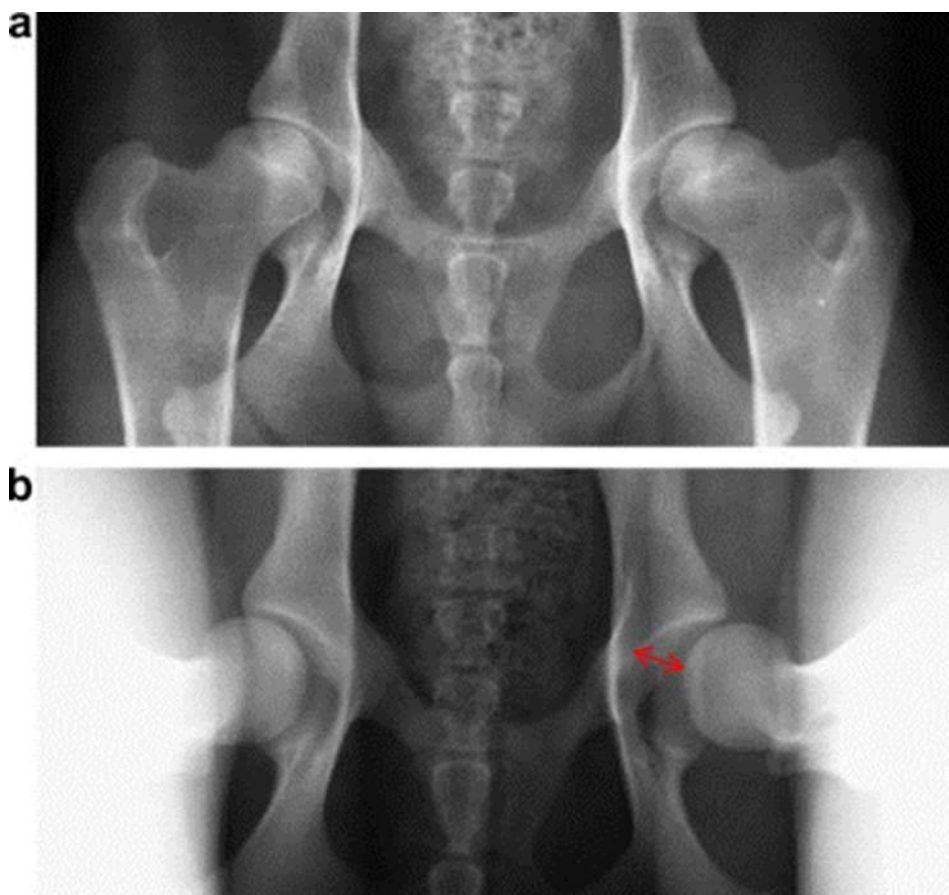


Fig. 12. (a) Op deze ventrodorsale opnamen van de heupen, zouden deze als normaal worden beoordeeld. (b) Bij distractie-opname van dezelfde heupen, wordt een matige laxiteit van het heupgewricht gezien (Ginja *et al.*, 2010).

2.5. Behandeling

2.5.1. Conservatief

Deze vorm van therapie moet altijd overwogen worden bij een dier met HD, zeker indien de klinische tekenen mild zijn. De behandeling bestaat uit 3 luiken (Houlton *et al.*, 2006):

- Gewicht en dieet. Kealy *et al.* (1997) toonden aan dat de progressie van osteoartritis werd verminderd bij de honden met grote kans op HD die geen *ad libitum* voeding kregen. Overgewicht moet dus vermeden worden.
- Beweging. Dit wordt best beperkt bij acute gevallen. Beweging kan echter helpen om de beweeglijkheid van de heupen te verbeteren en spieren te versterken. Bij jonge dieren wordt daarom aangeraden ze te laten zwemmen en gecontroleerd te laten bewegen. De beweging wordt dan ook best opgebouwd. Oudere dieren hebben meer baat bij kortere sessies van beweging, enkele keren per dag. Ook deze vorm van beweging kan worden opgebouwd.
- Medicatie. Bij acute pijn wordt aangeraden 3-4 weken NSAID's te gebruiken. Op basis van de respons van het dier kunnen deze producten nog verder worden gebruikt (intermitterend of continu). Chondroprotectiva kunnen aanvullend worden gebruikt (Van Ryssen, 2013).

Deze therapie is succesvol in meer dan 75% van de gevallen van HD. Indicaties om te kiezen voor conservatieve therapie (Van Ryssen, 2013):

- Het dier vertoont geen symptomen
- Het is de eerste keer dat het dier mankt
- Er wordt een duidelijke verbetering opgemerkt wanneer het dier medicatie krijgt
- Financieel is chirurgie niet mogelijk
- De gezondheid van het dier laat chirurgie niet toe
- Het dier is oud
- Het dier heeft erge letsels bilateraal
- Er zijn nog andere orthopedische aandoeningen aanwezig

2.5.2. Chirurgie

Er zijn echter ook belangrijke indicaties om te kiezen voor chirurgie (Van Ryssen, 2013):

- Preventief (Juvenile Pubic Symphysiodesis of DArthroplastie)
- Het verdere verloop van HD tegengaan (met behulp van bekkenkanteling)
- Het dier reageert niet op de conservatieve therapie
- Het dier reageert wel op de conservatieve therapie, maar de resultaten zijn niet goed genoeg

2.5.2.1. Femurkop - en nekexcisie

Bij deze techniek wordt een pseudogewricht gevormd na wegname van femurkop en -nek. De beweeglijkheid en stabiliteit is minder dan bij een gewoon heupgewricht, maar de pijn is verdwenen (Houlton *et al.*, 2006). De techniek wordt vaak toegepast bij kleine honden en katten maar kan tegenwoordig ook worden toegepast bij grote honden. Er wordt wel opgemerkt dat de hersteltijd voor grote honden langer is (Van Ryssen, 2013).

De operatie verloopt als volgt: er wordt een snede gemaakt van het mediaal deel van de trochanter major naar het punt proximaal van de trochanter minor (Figuur 13). Na gladmaken van onregelmatigheden is het belangrijk dat de gehele femurkop en -nek worden verwijderd. Postoperatief moet er worden gezorgd voor een goede beweging van het gewricht (Houlton *et al.*, 2006).

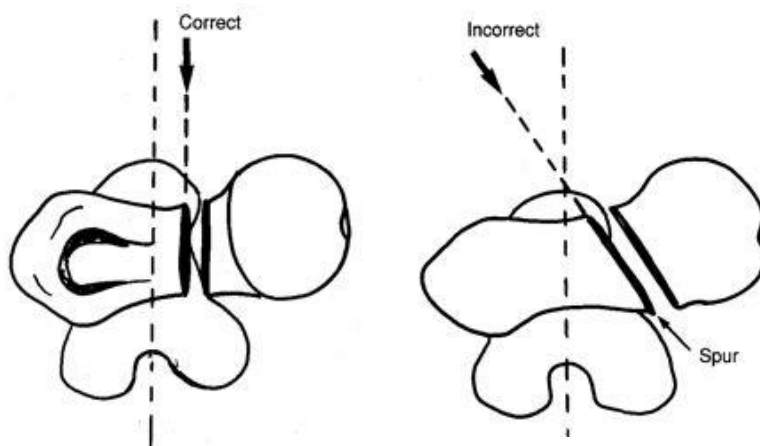


Fig. 13. Weergave van de correcte en de incorrecte osteotomiehoek bij femurkop- en nekexcisie (Van Ryssen, 2013).

2.5.2.2. Triple Pelvic Osteotomy (TPO of bekkenkanteling)

Deze techniek is bedoeld voor jonge patiënten (jonger dan 10 maanden), die duidelijk HD hebben op de radiografische beelden. Artrose mag nog niet aanwezig zijn. Bij deze ingreep worden 3 insneden gemaakt in pubis, ischium en ilium. Hierna wordt het acetabulum geroteerd, meestal over 20 graden. Op deze manier kan de femurkop beter worden omgeven door het acetabulum. De juiste positie van het acetabulum wordt daarna gefixeerd met behulp van een speciale plaat (Figuur 14) (Houlton *et al.*, 2006).

Na de operatie moet er bewegingsbeperking worden opgelegd, waarna geleidelijk meer beweging is toegelaten. Meestal wordt, indien nodig, na 2-6 weken de andere kant geopereerd, maar bij erge gevallen van HD is bilaterale TPO tijdens één operatie beter (Van Ryssen, 2013).



Fig. 14. Radiografische opnamen van de heupen voor (links) en na (rechts) een TPO (Van Ryssen, 2013).

2.5.2.3. Heupprothese

Deze ingreep wordt toegepast bij volwassen dieren, dus vanaf de leeftijd van 12-14 maanden. De epifysen moeten namelijk gesloten zijn (Van Ryssen, 2013). Bij deze techniek worden de femurkop en -nek verwijderd. Daarna wordt de prothese permanent aan het bot vastgehecht (Piermattei *et al.*, 2006).

De ingreep is zeer moeilijk en duur, maar zorgt wel voor een normale heup zonder pijn. Ook hier zijn postoperatieve zorgen zeer belangrijk: de eerste maand is enkel beperkte beweging toegelaten. De beweging mag dan worden opgevoerd, waarna op 10-12 weken postoperatief het dier terug normaal kan bewegen. Controle van de heup via radiografie wordt aangeraden op 6 en 12 weken postoperatief (Figuur 15) (Van Ryssen, 2013).



Fig. 15. Radiografische opname van de heupen na plaatsing van heupprothesen (Van Ryssen, 2013).

De resultaten van deze techniek zijn beter dan andere: bijna alle dieren gebruiken na de operatie het gewricht zoals een normaal heupgewricht en hebben geen pijn meer (Piermattei *et al.*, 2006).

2.6. Prognose

Uiteraard hangt de prognose af van de ernst van de HD en de toegepaste behandeling. Een conservatieve therapie heeft succes bij meer dan 75% van de patiënten (Piermattei *et al.*, 2006).

Bij excisie van femurkop en –nek hangen de resultaten sterk af van de patiënt. Ernst van het probleem voor de operatie, spieratrofie, karakter van het dier en postoperatieve beweging bepalen de uitkomst. Een jonge patiënt met goed ontwikkelde spieren lijkt ideaal (Anderson 2011).

De succesresultaten bij TPO variëren tussen 72% en 92% (Houlton *et al.*, 2006). De kandidaten moeten goed worden geselecteerd. Ideaal vertoont de patiënt die een TPO zal ondergaan pijn bij manipulatie van de heup en zijn er tekenen van een milde tot matige HD op de radiografische opnames. Echter, er mag nog niet te veel osteoartritis aanwezig zijn en de laxiteit van het heupgewricht mag niet te ernstig zijn (Anderson, 2011).

Heupprotheses zorgen voor goede resultaten bij 91% tot 98% van de honden. De patiënten vertonen op lange termijn geen mankheid meer of slechts af en toe (Anderson, 2011).

CASUSBESPREKING

1. Signalement en anamnese

Het betreft hier een mannelijke kruising (Canis Vulgaris) van 9 maanden oud. De hond woog 35 kg bij aanbieden in de kliniek. Het dier werd binnengebracht wegens manken sinds 2 maanden. De eerste keer dat dit de eigenaars opviel, wilde het dier niet meer opstaan en had hij een duidelijk probleem in de achterhand. Als het dier dan toch wandelde, vertoonde hij een zeer waggelende gang. Na toedienen van NSAID's door de eigen dierenarts vertoonde het dier veel beterschap. Een maand later werd echter manken op de rechterachterpoot vastgesteld, soms zonder steunname. Een week later liep het dier terug normaal. Bij aanbieden in de kliniek mankte het dier reeds 5 dagen. De eigenaar merkte zwakte in de achterhand op, zag dat het dier korte en voorzichtige pasjes nam bij het wandelen en dat hij zijn achterpoten ontlastte. Ook werd algemene ziekte opgemerkt: slechte eetlust, vermageren (5kg), veel slapen en zelfs agressie.

2. Klinisch onderzoek

Op algemeen klinisch onderzoek werden geen afwijkingen opgemerkt, uitgezonderd van minder steunname op de linker achterpoot. Bij orthopedisch onderzoek vertoonde het dier pijn bij extensie van beide heupen en bij druk lumbosacraal. Er werd beslist pijnstillers voor te schrijven en de patiënt werd doorverwezen naar de dienst Neurologie en Orthopedie, aangezien er toen werd gedacht aan een neurologisch probleem, polyartritis of heupdysplasie.

3. Verder onderzoek: neurologisch en orthopedisch

Na een neurologisch onderzoek werd besloten dat het probleem niet van neurologische aard was. Het dier vertoonde namelijk geen ataxie, liep normaal, maar steunde enkel niet op de linker achterpoot. Bij palpatie van de rug werd ook geen rugpijn vastgesteld.

Bij het orthopedisch onderzoek werd minder steunname vastgesteld op de linker achterpoot. Wanneer extensie werd uitgevoerd van elk heupgewricht, werd pijn opgemerkt bij beide gewrichten. Bij de andere gewrichten kon geen pijn worden uitgelokt.

Een belangrijke differentiaal diagnose van manken in de achterhand bij jonge dieren van grote rassen met pijn aan de heupen is heupdysplasie. Om deze reden werd besloten radiografieën te maken van de heupen van deze hond. Het dier werd gesedeerd om deze opnamen succesvol te kunnen maken. Hierbij werd gebruik gemaakt van 0.35 ml Dexdomitor® (Dexmedetomidine) en 0.7 ml Dolorex® (Butorphanol).

4. Radiografie

Bij deze hond werd eerst een ventrodorsale opname gemaakt van de heupen (Figuur 16). De overgang femurkop-femurhals was niet meer zo duidelijk, maar de femurkop was zeker niet afgeplat of ge(sub)luxeed en er was geen artrose aanwezig. Deze kleine afwijking zou niet de oorzaak kunnen

geweest zijn van de pijn die de hond had. Bovendien kon geen positieve Barden of Ortolani worden uitgelokt, wat op stabiliteit van de heupen wees. Omdat er geen HD kon worden vastgesteld op de opnames van de heupen, werden ook laterale opnames gemaakt van de lange beenderen (Figuur 17 en 18). Bij betere inspectie van de foto's vielen enkele zaken op. Ten eerste werden in de diafyses van beide femurs op de ventrodorsale opname radio-opake zones waargenomen. Dit zou kunnen worden omschreven als “wolkvorming” (Figuur 16). Ten tweede werd op de laterale opname van de rechter achterpoot een homogene radio-opake zone gevonden in de diafyse van de femur, en kleine radio-opake zones in de tibia. Ook werd een periostale reactie vastgesteld op de distale tibia (Figuur 17). De linker achterpoot vertoonde gelijkaardige afwijkingen: in de diafyse van de femur werd een radio-opake vlek van ongeveer 1.5 cm groot gevonden. In de tibia werden eveneens kleine radio-opake zones gevonden (Figuur 18). Op basis van deze bevindingen werd de diagnose van panosteïtis gesteld.

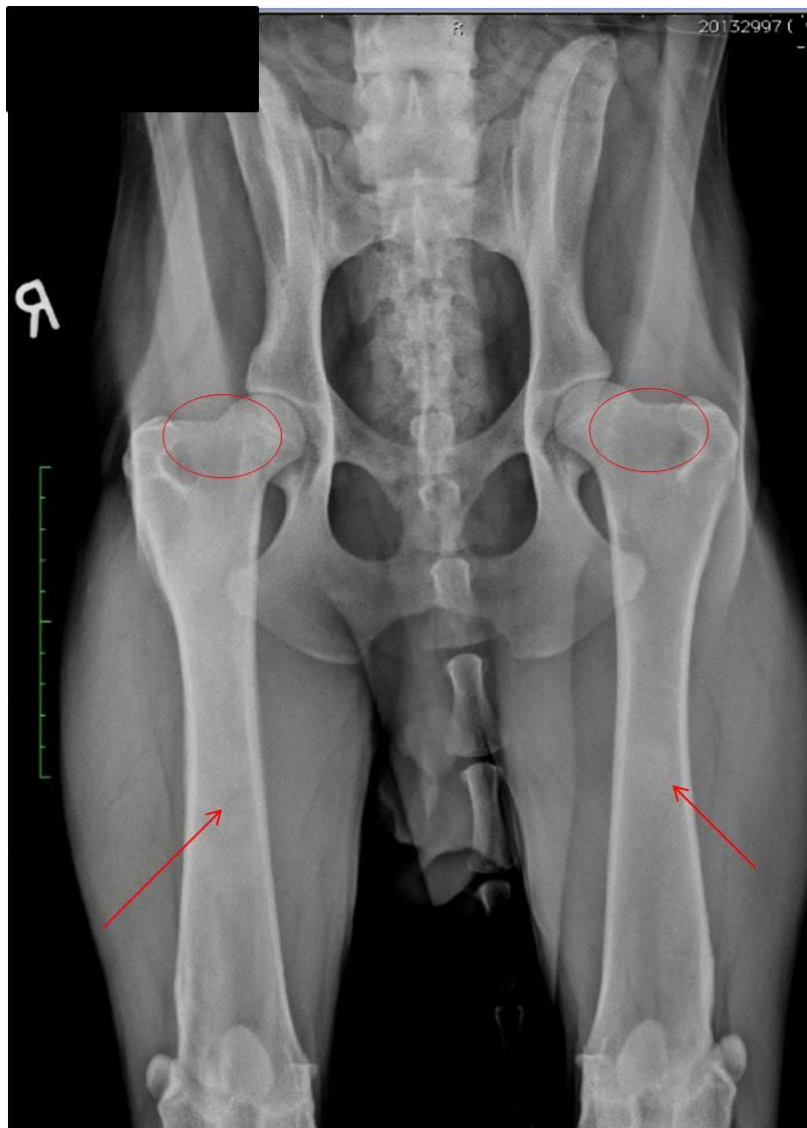


Fig. 16. Ventrodorsale opname van de heupen. Cirkels: de overgang femurhals-femurkop is niet meer zo duidelijk. Er is echter geen sprake van echte HD: de femurkop is nog mooi omvat door de heupkom en er zijn geen tekenen van artrose. Pijlen: Er zijn onduidelijke radio-opake zones zichtbaar in de diafyses van beide femurs. (Foto: Vakgroep Medische Beeldvorming van de Huisdieren en Orthopedie van de Kleine Huisdieren van de Universiteit Gent)



Fig. 17. Laterale opname van de rechter achterpoot ter hoogte van het kniegewricht en de tarsus. Cirkel: in de diafyse van de rechterfemur is een homogene radio-opake zone te zien. Pijlen: In de diafyse van de tibia zijn kleine, heterogene, radio-opake zones zichtbaar. Deze radiografische veranderingen zijn indicatief voor panosteïtis. (Foto: Vakgroep Medische Beeldvorming van de Huisdieren en Orthopedie van de Kleine Huisdieren van de Universiteit Gent)



Fig. 18. Laterale opname van de linker achterpoot ter hoogte van het kniegewricht. Cirkel: in de diafyse van de femur is een radio-opake zone te zien van ongeveer 1.5 cm. Pijlen: In de diafyse van de tibia zijn kleine radio-opake zones te zien. (Foto: Vakgroep Medische Beeldvorming van de Huisdieren en Orthopedie van de Kleine Huisdieren van de Universiteit Gent)

5. Behandeling en prognose

Er werd een kuur van 3 weken Rimadyl® (carprofen) voorgeschreven. Nadien mocht de medicatie verder worden gegeven op effect. De prognose van deze aandoening is zeer goed: het dier zal er geen verdere letsels meer aan overhouden en de pijn zal worden opgelost met behulp van de NSAID's.

6. Opvolging

Het gaat sinds het opstarten van de medicatie veel beter met de hond. Het dier heeft zijn eetlust terug gekregen en wandelt weer zeer graag mee. Af en toe hervalt het dier en mankt hij enkele dagen, maar dit is zeker niet in die mate als voordien. De eigenaar geeft hem dan de voorgeschreven medicatie, waarna het beter gaat. De agressie is nog steeds ietwat aanwezig, maar de eigenaar linkt dit eerder aan zijn karakter en zeker niet aan de pijn. Kortom: de eigenaar is zeer tevreden en er is niet echt een reden om terug radiografische opnames te nemen.

DISCUSSIE

Wanneer een jong dier van een groot ras wordt aangeboden met pijn aan de heupen, wordt logischerwijze heel snel gedacht aan HD. Het bijzondere aan deze casus is dat het klinisch onderzoek wees op HD, terwijl het om panosteïtis ging, een belangrijke aandoening met duidelijk een veel betere prognose. Indien geen bijzondere aandacht aan de initiële opname van de heupen was besteed, had deze diagnose gemist kunnen worden, temeer omdat panosteïtis vooral manken in de voorhand veroorzaakt.

Het signalement van dit dier past bij beide aandoeningen. Bij panosteïtis worden vaak jonge dieren (tot 2 jaar) van grote rassen aangeboden met manken. Bij HD kunnen eveneens jonge dieren van dergelijke rassen worden aangeboden die door gewrichtsopzetting, scheuren en uitrekken van het ligamentum teres, synovitis, microfracturen en kraakbeenbeschadiging een instabiele heup krijgen en minder steun beginnen nemen op de achterpoten.

Ook aan de hand van de klacht en anamnese kon het onderscheid tussen panosteïtis en HD niet duidelijk gemaakt worden bij dit geval. Het dier vertoonde symptomen die kunnen wijzen op panosteïtis, zoals wisselend manken op beide achterpoten, klachten van algemeen ziek zijn en periodes van beterschap met medicatie. Daarnaast waren er echter symptomen aanwezig die konden overeenstemmen met de diagnose van HD, zoals een waggelende gang en moeite met opstaan.

Bij het orthopedisch onderzoek vertonen dieren met panosteïtis pijn bij druk op de lange beenderen, terwijl dieren met HD eerder pijn vertonen bij extensie en flexie van de heup. Bij deze casus werd vooral de pijn bij extensie opgemerkt, hetgeen dus zeker kan voorkomen bij HD. De pijn kon hier natuurlijk ook uitgelokt zijn doordat bij manuele extensie van de heup druk wordt gezet op de lange beenderen.

Ondanks het typische verhaal van panosteïtis met klachten van wisselende mankheid met periodes van herstel, is HD een belangrijke differentiaal diagnose gezien de leeftijd en grootte van het dier en de bevindingen bij het orthopedisch onderzoek. De radiografische beelden zouden dan echter enkele afwijkingen aan de heup moeten vertonen zoals afplatting van de femurkop, verlies van het onderscheid tussen femurkop en -hals, tekenen van artrose en subluxatie. Deze werden hier niet vastgesteld. Het is echter zo dat een radiografie een momentopname is, waarbij de femurkop in het acetabulum gedrukt wordt. Daarom moet de stabiliteit van de heup ook klinisch gecontroleerd worden via de Barden of Ortolani-test. Bij deze hond bleken de heupen stabiel, zodat in combinatie met de radiografische bevindingen de heupen als oorzaak van het manken konden uitgesloten worden.

Omdat HD zo voor de hand liggend was bij deze casus, maar dus niet kon worden vastgesteld, werd een betere inspectie uitgevoerd van de ventrodorsale opname van de heupen. Er werd toen “wolkvorming” waargenomen in beide femuren, maar deze was zeer slecht zichtbaar. Op de laterale opnamen van de achterpoten waren de tekenen van panosteïtis duidelijker. Panosteïtis wordt vaker gezien in de voorhand (ter hoogte van de elleboog) maar kan zeker ook voorkomen in de achterhand

en dan zeer typisch ter hoogte van femur en tibia. Om financiële redenen werden bij deze casus geen opnames gemaakt van de voorhand.

Deze casus is dus een mooi voorbeeld van manken in de achterhand, waarbij een geval van HD werd vermoed, dat er uiteindelijk geen bleek te zijn. Daarbij wordt het nut van een goede inspectie van de radiografische opnames geïllustreerd: zonder deze goede inspectie was de diagnose van panosteïtis misschien wel gemist. Het is eveneens belangrijk om te controleren of het klinisch beeld overeenkomt met de tekenen op de radiografische opnamen. De pijn die het dier had, kon namelijk niet zijn uitgelokt door de minieme veranderingen op de heupen. Ten slotte blijkt ook dat er dus altijd aan andere oorzaken van manken moet worden gedacht, ook al zijn het signalement, de anamnese en het klinisch onderzoek enorm typerend voor een bepaalde aandoening. De casus laat dus zien dat er altijd een goede lijst moet worden opgesteld met differentiaal diagnoses, waarbij met alles (signalement, anamnese, symptomen en klinisch onderzoek) moet worden rekening gehouden.

De prognose voor panosteïtis is veel beter dan voor HD: met NSAID's kan de pijn worden bestreden en het dier herstelt spontaan, zonder letsels achteraf. Bij HD zou het dier misschien wel gebaat zijn met een conservatieve therapie, maar indien deze niet zou werken zou een duurdere en meer ingrijpende oplossing (bijvoorbeeld een heupprothese) nodig zijn, met een minder goede prognose dan bij panosteïtis. Het is daarom ook zeer belangrijk om de opnames goed te beoordelen bij een jonge hond van een groot ras. Er kan namelijk nog een andere orthopedische aandoening aanwezig zijn naast panosteïtis, waardoor het dier ook mankt en die een andere behandeling vereist en een andere prognose heeft.

Conclusie: Uit deze casus blijkt dat 2 verschillende orthopedische aandoeningen veel overeenkomsten kunnen hebben qua signalement, anamnese en symptomen. Ondanks de duidelijke tekenen van pijn ter hoogte van de heup bij het orthopedisch onderzoek, bleek dit gewricht niet betrokken bij de aandoening. Toch is het een goede zaak dat er radiografische opnames zijn gemaakt van de heupen van deze patiënt, een jonge en grote hond. Op deze manier kon namelijk beoordeeld worden of er samen met de panosteïtis tekenen van HD aanwezig waren die mogelijks zouden zorgen voor een slechter resultaat na behandeling en een slechtere prognose dan bij aanwezigheid van enkel panosteïtis.

REFERENTIES

- Anderson A. (2011). Treatment of hip dysplasia. *Journal Of Small Animal Practice* 52, 182-189.
- Collard F., Blond L., Verset M., Viguier E. (2005). A case of panosteitis in a Cairn Terrier. *Revue de Médecine Vétérinaire* 156, 460-463.
- Ginja M.M.D., Silvestre A.M., Gonzalo-Orden J.M., Ferreira A.J.A. (2010). Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: A review. *Veterinary Journal* 184, 269-276.
- Houlton J.E.F., Cook J.L., Innes J.F., Langley-Hobbs S.J. (2006). *BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Disorders*. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, p. 34-49.
- Kealy R.D., Lawler D.F., Ballam J.M., Lust G., Smith G.K., Biery D.N., Olsson S.E. (1997). Five-year longitudinal study on limited food consumption and development of osteoarthritis in coxofemoral joints of dogs. *Journal Of The American Veterinary Medical Association* 210 (2), 222.
- Krontveit R.I., Nodtvedt A., Saevik B.K., Ropstad E., Trangerud C. (2012). Housing- and exercise-related risk factors associated with the development of hip dysplasia as determined by radiographic evaluation in a prospective cohort of Newfoundlands, Labrador Retrievers, Leonbergers, and Irish Wolfhounds in Norway. *American Journal Of Veterinary Research* 73, 838-846
- Muir P.M., Dubielzig R.R., Johnson K.A. (1996). Panosteitis. *Compendium On Continuing Education For The Practicing Veterinarian* 18 (1), 29- 33.
- Peppler C., Kramer M. (2013). Selected orthopaedic diseases affecting the growing cat and dog. *Kleintierpraxis* 58, 306-317.
- Piermattei D.L., Flo G.L., DeCamp C.E. (2006). *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*. Fourth Edition. Saunders (Elsevier), St Louis, p. 475-511.
- Smith G.K., Biery D.N., Gregor T.P. (1990). New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip-joint laxity in the dog. *Journal Of The American Veterinary Medical Association* 196 (1) , p. 59-70.
- Thrall D.E. (2013). *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. 6th edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia, p. 271.
- Tomlinson J.L., Johnson J.C. (2000). Quantification of measurement of femoral head coverage and Norberg Angle within and among four breeds of dogs. *American Journal Of Veterinary Research* 61, 1492-1500.
- Trostel C.T., Pool R.R., McLaughlin R.M. (2003). Canine Lameness caused by Developmental Orthopedic Diseases: Panosteitis, Legg-Calve-Perthe's Disease, And Hypertrophic Osteodystrophy. *Compendium On Continuing Education For The Practicing Veterinarian* 25, 282-+.

- Vakgroep Medische Beeldvorming van de Huisdieren en Orthopedie van de Kleine Huisdieren van de Universiteit Gent (Radiografische opnamen casus)
- Van Ryssen B. (2013). Aanvullingen Bijzondere Heelkunde: Orthopedie Kleine Huisdieren. Cursus Universiteit Gent Faculteit Diergeneeskunde, pg.64, 118-119.
- Verhoeven G., Fortrie R., Van Ryssen B., Coopman F. (2012). Worldwide Screening for Canine Hip Dysplasia: Where Are We Now? Veterinary Surgery 41,10-19.
- Yaprakci M.V., Galanty M., Siewruk K. (2013). Clinical comparative evaluation of the V-cut Pelvic Ostectomy in the management of canine hip dysplasia. Bulletin Of The Veterinary Institute In Pulawy 57, 243-247.
- Website over PennHIP:
<http://research.vet.upenn.edu/PennHIPMethod/DistractIndexMeasuringLaxity/tabid/3335/Default.aspx> (Geraadpleegd op 9/09/2013)
- Website OFA: http://www.offa.org/hd_procedures.html (Geraadpleegd op 10/09/2013)