

UNIVERSITEIT GENT

FACULTEIT DIERGENEESKUNDE

Academiejaar 2014 - 2015

FIBROCARFILAGINEUS INFARCT BIJ EEN JONGE IERSE WOLFSHOND

Door

Nathalie CATTHOOR

Promotor: Kenny Bossens
Co-promotor: Sofie Bhatti

Literatuurstudie in het kader
van de Masterproef

© 2015 Nathalie Catthoor

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 2014 - 2015

FIBROCARFILAGINEUS INFARCT BIJ EEN JONGE IERSE WOLFSHOND

Door

Nathalie CATTHOOR

Promotor: Kenny Bossens
Co-promotor: Sofie Bhatti

Literatuurstudie in het kader
van de Masterproef

© 2015 Nathalie Catthoor

Voorwoord

Als derde masterstudent diergeneeskunde moet je, net zoals in praktisch elke andere opleiding, een masterproef schrijven. Ik had gekozen voor de optie om casussen te beschrijven boven het uitvoeren van een eigen onderzoek. Dit vooral omdat ik me had voorgenomen om iets te doen omtrent het fibrocartilagineus infarct bij de hond. Toen we een prioriteitenlijstje mochten doorgeven om te beslissen in welk vakgebied we onze casus wilden situeren was dat uiteraard driemaal neurologie op kop. Ik kreeg wat ik gevraagd had en mocht twee neurologische gevallen bespreken. De tweede casus zou ik graag over discus hernia laten gaan omdat ik voor mezelf dan mooi de vergelijking kan maken tussen deze twee aandoeningen.

Waarom nu mijn interesse omtrent discus hernia en fibrocartilagineus infarct in het bijzonder? Ik beoefen al enkele jaren de hondensport agility met onze 4 Border Collie's. Dit is een zeer intensieve sport die gepaard gaat met snelle tempowissels en erg veel draaien en keren. Het is een veeleisende maar ongelooflijk ontspannende bezigheid voor zowel hond als baas. Op een doordeweekse training kwam één van onze honden, Eira, ter hoogte van het derde toestel en toen gebeurde het. Ze gaf een luide gil en haar achterpoten lagen levenloos onder haar. We snelden naar de dierenarts van wacht die enkele röntgenfoto's nam van haar heupen en knieën. Na palpatie van Eira's rug stond het besluit vast: discus hernia. Een prednisolone behandeling werd opgestart en hokrust werd voorgeschreven. De dag nadien gingen we naar onze eigen dierenarts voor een tweede mening maar deze was het eens met haar collega en dus volgden we de gegeven raad op. Na een dag leek Eira al terug gevoel te hebben. Ze had klaarblijkelijk geen pijn en ze heeft na die eerste dag nooit met haar poten gesleept. Na enkele maanden zag je er nauwelijks nog iets van en daar bleef het voor ons bij. Tijdens een demo op de faculteit kregen we een les van dierenarts Ine Cornelis over neurologie. Het viel me op dat discus hernia niet echt in het plaatje van Eira paste. Ik sprak de lesgever aan en deze dacht aan de hand van mijn verhaal aan een fibrocartilagineus infarct.

Toen was het besluit gemaakt dat ik er alles aan zou doen om fibrocartilagineus infarct zeker in mijn differentiaal diagnose op te nemen bij rugletsels. De behandelingen van FCI en discus hernia zijn erg verschillend weet ik nu en ook prognostisch zijn er belangrijke verschillen tussen beiden. Als we Eira verder hadden behandeld als een discus hernia patiënt had ze nooit meer gesprongen noch met de andere Border Collie's kunnen rennen over de weide. Ze had nooit mogen doen wat ze nu allemaal doet.

Ik wil nog even een woord van dank richten aan enkele mensen. Mijn ouders omdat zij me altijd gesteund hebben met mijn opleiding. Mijn vriend Thomas Boeyens aangezien het soms veel vraagt van iemand om een partner te hebben die diergeneeskunde studeert en die dierenarts moet en zal worden. Ook de dierenartsen die Eira toen behandeld hebben, zij hebben altijd het beste voorgehad met haar. Mijn promotoren Kenny Bossens en Sofie Bhatti omdat ze me hebben bijgestaan bij deze masterproef. Als laatste wil ik zeker ook Ine Cornelis bedanken aangezien zij de eerste stap was voor de grote ommekeer in Eira haar toekomstige leven.

Inhoudsopgave

Samenvatting.....	1
Inleiding	2
Literatuurstudie	3
1. Signalement	3
1.1. Diersoorten	3
1.2. Leeftijd	3
1.3. Geslacht	4
1.4. Ras	4
2. Pathogenese	5
3. Symptomen en lokalisatie	7
4. Diagnose	8
4.1. Differentiaal diagnose	8
4.2. Definitieve diagnose post mortem	9
4.3. Waarschijnlijkheidsdiagnose ante mortem	11
4.4. MRI	12
5. Prognose	13
6. Behandeling	15
Casus: Fibrocartilagineus infarct bij een Jonge Ierse Wolfshond	19
1. Eerste bezoek	19
1.1. Signalement, anamnese en algemeen klinisch onderzoek	19
1.2. Neurologisch en bijkomend onderzoek, differentiaal diagnose	19
1.3. Behandeling	21
2. Tweede bezoek 1 maand later	22
2.1. Signalement, anamnese en algemeen klinisch onderzoek	22
2.2. Neurologisch en bijkomend onderzoek	22
2.3. Behandeling	22
3. Derde bezoek	22
Referentielijst	23

Samenvatting

Allereerst zal er in de inleiding kort ingegaan worden over de aandoening fibrocartilagineus infarct en de significantie hiervan voor de hondenpopulatie.

Deze paper is opgesplitst in twee delen. Het eerste deel handelt over de geschreven literatuur omtrent fibrocartilagineuze infarctering. Hierin wordt een overzicht gegeven van de relevante kenmerken in het signalement.

Hierna volgt een beschrijving van de pathogenese van FCI en wordt er dieper ingegaan op de vasculatuur van het ruggenmerg.

Vervolgens overlopen we de symptomen die gepaard kunnen gaan met het optreden van deze aandoening en welke factoren de ernst hiervan bepalen.

Het volgende onderdeel dat besproken wordt is de diagnose, waaruit blijkt dat we vooral aangewezen zijn op een beperkt aantal mogelijkheden om tot een waarschijnlijkheidsdiagnose te komen.

De prognose is afhankelijk van verschillende factoren. Er wordt een lijst van prognostische indicatoren aangehaald om een zo representatief mogelijk beeld te krijgen.

Over de behandeling is nog geen sluitend akkoord bereikt. De meeste studies zijn het eens dat FCI patiënten geen kandidaten voor chirurgie zijn. De niet-ambulatoire patiënt heeft vooral ondersteuning nodig terwijl de ambulatoire patiënt zo snel mogelijk gecontroleerde beweging moeten krijgen.

Een tweede deel zal gaan over een casus die aangeboden werd aan de universitaire dierenkliniek Merelbeke.

Inleiding

Één van de minder frequente oorzaken van acute neurologische dysfunctie is een fibrocartilagineus infarct (Gadeyne et al., 2007; Dyce en Houlton, 1993; Abramson et al., 2005). Fibrocartilagineus materiaal kan loskomen van de nucleus pulposus van de tussenwervelschijf en kan zich als een embolus gedragen in de spinale vasculatuur. Door het partieel of volledig occluderen van eind-arteriën zullen bepaalde zones ischemisch worden en necrotiseren (Neer, 1992; Dyce en Houlton, 1993; Cauzinille en Kornegay, 1996; Cauzinille, 2000; Gandini et al., 2003; Abramson et al., 2005; Côté, 2009). De klinische symptomen zijn variabel en hangen af van de lokalisatie en de uitgebreidheid van het letsel. We zien hierbij ataxie, parese of paralyse van één of meerdere poten. Vaak geven de dieren een gil bij het ontstaan van de symptomen. Na deze acute fase gaat de aandoening niet meer gepaard met pijn (Dyce en Houlton, 1993; Cauzinille, 2000; De Risio et al., 2007; Gadeyne et al., 2007; Côté, 2009).

Het feit dat grote niet-chondrodystrofische rassen gepredisponeerd zijn en dat deze aandoening na de acute fase niet meer gepaard gaat met pijn moet het mogelijk maken om een onderscheid te kunnen maken tussen FCI en andere acute myelopathiën. Jammer genoeg zijn de behandelingsmethoden voor de mogelijke aandoeningen vaak erg verschillend. FCI vraagt gecontroleerde beweging en wel zo snel mogelijk terwijl andere aandoeningen, zoals discus hernia, hokrust of chirurgie vereist om de prognose te optimaliseren. We dienen hierbij niet te vergeten dat niet alleen grote niet-chondrodystrofische rassen aangetast kunnen worden maar dat FCI eigenlijk bij alle rassen kan voorkomen. Ook weten we met onze verbeterde diagnostische middelen dat de prevalentie hoger is dan initieel aangenomen (Griffiths, 1973; Neer, 1992; Cauzinille, 2000; Gandini et al., 2003; Junker et al., 2000; Abramson et al 2005, Gadeyne et al., 2007; De Risio et al., 2007; Nakamoto et al., 2008).

Literatuurstudie

1. Signalement

1.1. Diersoorten

Het fibrocartilagineus infarct is een aandoening die bij verschillende species voorkomt. De eerste beschrijving werd gedaan in de humane geneeskunde in 1961 (Naiman et al. 1961). Hierna volgden verschillende onderzoeken bij patiënten met een gelijkaardige aandoening (Feigin et al., 1965; Bocknek et al., 1990; McLean et al., 1995; Tosi et al., 1996; Han et al., 2004; Weidauer et al., 2002; Masson et al., 2004; Bots et al., 1981; Hubert et al., 1974; Jurcovic en Eiben, 1970; Kepes en Reynard, 1973).

De eerste diergeneeskundige diagnose werd gemaakt bij een hond (Griffiths, 1973). De aandoening werd sindsdien uitvoerig bestudeerd bij deze diersoort (De Risio et al., 2007; Zaki et al., 1974; Zaki en Prata, 1976; DeLahunta en Alexander, 1976; Hayes et al., 1978; Gill, 1979; Kornegay, 1980; Gilmore en DeLahunta, 1986; Dyce en Houlton, 1993; Cauzinille en Kornegay, 1996; Hawthorne et al., 2001; Gandini et al., 2003; Gadeyne et al., 2007; Grunfelder et al., 2005; Cauzinille, 2000; Neer, 1992; Abramson et al., 2005; Greene en Higgins, 1976; Doige en Parent, 1983; Junker et al., 2000; Nakamoto et al., 2008; Nakamoto et al., 2009; Ueno et al., 2005; Chung et al., 2013).

Andere getroffen species zijn de kat (Zaki et al., 1976; Turner et al., 1995; Scott en O'Leary, 1996; Abramson et al., 2002; Coradini et al., 2005; MacKay et al., 2005; Mikszewski et al., 2006; Gadeyne et al., 2007), het paard (Taylor et al., 1977), het varken (Pass, 1978; Tessaro et al., 1983), het schaap (Jeffery en Wells, 1986), de kalkoen (Stedman et al., 1998) en de tayra (Renner et al., 1998).

1.2. Leeftijd

De hond wordt meestal getroffen tussen de leeftijd van 3 en 7 jaar maar in studies komen we spreiding tegen tussen 2 maanden en 13 jaar ouderdom. Eigenlijk kan de aandoening dus op elke leeftijd voorkomen (Cauzinille en Kornegay, 1996; Junker et al., 2000; Hawthorne et al., 2001; Gadeyne et al., 2007; De Risio et al., 2007; Abramson et al., 2005; Dyce en Houlton, 1993; Nakamoto et al., 2008; Doige en Parent, 1983;).

Volgende Gadeyne et al. (2007) zou deze leeftijdspredispositie overeenkomen met de leeftijd waarop degeneratieve veranderingen van de tussenwervelschijf optreden. Men ziet mineralisatie van de nucleus pulposus en neovascularisatie van de annulus fibrosus. Een plotse drukstijging in de tussenwervelschijf hoger dan de arteriële bloeddruk kan leiden tot injectie van het gelatineuze nucleus pulposus materiaal in die bloedvaten en aldus in de ruggenmergvasculatuur (Cauzinille en Kornegay, 1996; Junker et al., 2000; Hawthorne et al., 2001).

1.3. Geslacht

Uit de literatuur kan men besluiten dat er geen significante geslachtsprevalentie is maar er lijkt een tendens te zijn waarbij meer mannelijke honden aangetast zijn dan vrouwelijke. Hieruit kunnen we misschien concluderen dat het mannelijke geslacht toch iets gevoeliger is voor ontwikkeling van een fibrocartilagineus infarct (Gadeyne et al., 2007; Cauzinille en Kornegay, 1996; Cauzinille, 2000; Gandini et al., 2003; Dyce en Houlton, 1993; Junker et al., 2000; Gilmore en DeLahunta, 1986; DeLahunta en Alexander, 1976; Hawthorne et al., 2001; Nakamoto et al., 2008; Abramson et al., 2005)

1.4. Ras

Bij niet-chondrodystrofische rassen blijft de matrix van de nucleus pulposus langer zacht en gelatineus en dus vatbaarder om geïnjecteerd te worden in een bloedvat (Cauzinille, 2000). Uit de literatuur blijkt ook dat de rassen die meest frequent aangetast worden door een fibrocartilagineus infarct behoren tot de niet-chondrodystrofische grote en reuzenrassen. Meer en meer worden er studies gepubliceerd waaruit blijkt dat ook middelgrote en kleine rassen aangetast kunnen worden (Cauzinille, 2000; Cauzinille en Kornegay, 1996; Gandini et al., 2003; Neer, 1992; Griffiths, 1973; Greene en Higgins, 1976; Cook, 1988; Oliver, 1993; Junker et al., 2000; Hawthorne et al., 2001; Abramson et al., 2005; Kornegay, 1980; Axlund et al., 2004; Gadeyne et al., 2007; De Risio et al., 2007; Nakamoto et al., 2008).

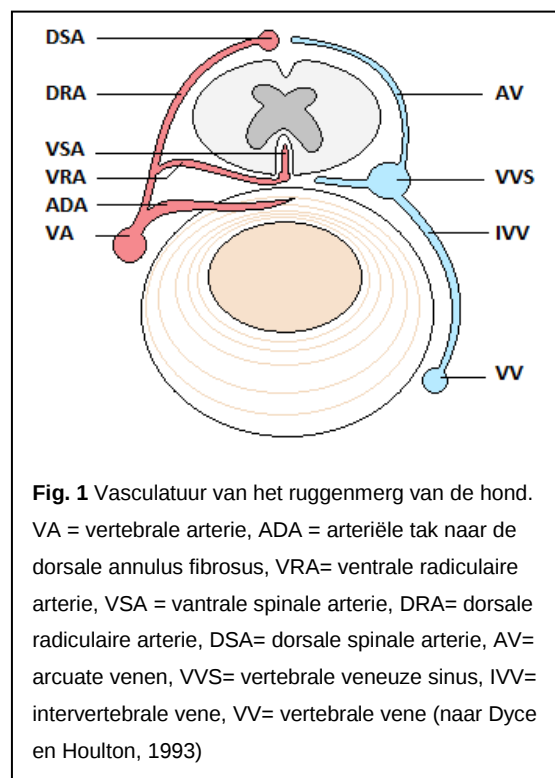
Sinds 2005 zijn er ook studies die de aandoening beschrijven in chondrodystrofische rassen (Grunenfelder et al., 2005; Ueno et al., 2005; Gadeyne et al., 2007). Eigenlijk kan men dus stellen dat geen enkel ras gevrijwaard wordt van het voorkomen van fibrocartilagineuze infarctering en dat ook kruisingen niet ongevoelig zijn.

Uit literatuur blijkt de Labrador Retriever, Golden Retriever, Deense Dog, Ierse Wolfshond, Duitse Herder, Dobermann Pinscher, Shetland Sheepdog en Miniatuur Schnauzer het grootste risico te lopen. Verder beschrijven Dyce en Houlton (1993) een hogere incidentie bij Collies en Collie-kruisingen en vermelden Junker et al. (2000) dat het fibrocartilagineus infarct een gekend probleem is bij jonge Ierse Wolfshonden.

2. Pathogenese

We spreken over fibrocartilagineuze infarctering als fibrocartilagineuze emboli in de spinale vasculatuur terecht komen. Deze emboli komen histochemisch overeen met nucleus pulposus materiaal van de tussenwervelschijven. Dit veroorzaakt partiële of volledige obstructie met als gevolg ischemie en acute degeneratie van het afhankelijke gebied (Griffiths, 1973; Zaki et al., 1974; Zaki en Prata, 1976; DeLahunta en Alexander, 1976; Hayes et al., 1978; Gill, 1979; Kornegay, 1980; Gilmore en DeLahunta, 1986; Neer, 1992; Dyce en Houlton, 1993; Cauzinille en Kornegay, 1996; Cauzinille, 2000; Hawthorne et al., 2001; Gandini et al., 2003; Abramson et al., 2005; Côté, 2009; De Risio en Platt, 2010). Histologisch bestaan er volgens Gill (1979) twee vormen: de hemorrhagische en de ischemische vorm, afhankelijk van de betrokkenheid van venen of arteriën. Sommige studies rapporteren alleen occlusie van arteriën (De Lahunta en Alexander, 1976; Greene en Higgins, 1976; Griffiths, 1973; Naiman et al., 1961), andere spreken alleen over venen (Feigin et al., 1965; Jurovic en Eiben, 1970; Zaki et al., 1974; Zaki en Prata, 1976) en nog anderen stellen dat een combinatie mogelijk is (Hubert et al., 1974; Kepes en Reynard, 1973). In de ischemische regio verliezen neuronen de mogelijkheid om een aëroob metabolisme te onderhouden dat nodig is voor de membraanpolariteit (Janssens 1991 a,b). Pathologische calcium/kalium shifts zorgen voor een geleidingsblock. Lactaat uit het anaëroob metabolisme doet de cellulaire pH zakken. Gecombineerd met vorming van vrije radicalen initieert dit parenchymale autolyse (Sorjonen en Vaughn, 1989). Inflammatie en zenuwschade zorgt voor zwakte, ataxie en soms plotse paralyse (Côté, 2009). Grijs stof heeft een hoger metabolisme dan witte en zou daarom gevoeliger zijn (Abramson et al., 2005).

De anatomie van de vasculatuur van het ruggenmerg biedt inzicht in de pathogenese van FCI (Cook, 1988; Dyce en Houlton, 1993; Abramson et al., 2005). De vasculatuur van het ruggenmerg is waarschijnlijk verantwoordelijk voor de asymmetrie van de symptomen bij FCI. Een vertebrale arterie splitst op in een dorsale en een ventrale radiculare arterie die op hun beurt aanleiding geven tot de dorsale spinale arterie en de ventrale spinale arterie. De ventrale spinale arterie bestaat uit een centrale tak die in de ventrale fissuur loopt en die opsplijt in takken die de intermediaire en ventrale grijze en witte stof bevoedigen. De dorsale spinale arteriën zullen de dorsolaterale en dorsale grijze stof en witte stof bevoedigen. Veneuze drainage verloopt centrifugaal via de arcuate venen naar de vertebrale veneuze sinus. Er zijn uitgebreide extramedullaire anastomosen in de leptomeningeale bloedvaten maar de parenchymale takken onder het oppervlak van het ruggenmerg zijn eindarteriën. Occlusie leidt tot afsterven van de afhankelijke zone, vaak met asymmetrische schade als resultaat.



Er bestaan verschillende hypothesen over het hoe en waarom een fibrocartilagineuze embolus van een tussenwervelschijf in de spinale vasculatuur terecht zou kunnen komen:

- De leeftijdsprevalentie komt overeen met de leeftijd waarop er veranderingen optreden bij niet-chondrodystrofische honden. Degeneratie en inflammatie gaan gepaard met vasculaire infiltratie in de oorspronkelijk avasculaire annulus fibrosis. Een plotse drukstijging in de discus die groter is dan de arteriële bloeddruk kan leiden tot injectie van gelatineus nucleus pulposus materiaal in de bloedvaten en aldus in de ruggenmerg-vasculatuur. Grote defecten van de tussenwervelschijven worden vaak opgemerkt bij FCI van het ruggenmerg (Bots et al., 1981; Gilmore en DeLahunta, 1987; Cook, 1988; Neer, 1992; Cauzinille en Kornegay, 1996; Bray en Burbidge, 1998 b; Cauzinille, 2000; Junker et al., 2000; Hawthorne et al., 2001). Dit is de meest waarschijnlijke hypothese bij volwassen dieren maar niet bij pups. Er kan bij reuzenrassen zoals de Ierse wolfshond wel een discrepantie zijn tussen de snelle gewichtstoename en de skeletale ontwikkeling. Pathologische druktoename in de discus kan dan nucleus pulposus materiaal in de goed gevasculariseerde, annulus fibrosus duwen (Bray en Burbidge, 1998 a, Junker et al., 2000).
- Het doorbreken van de nucleus pulposus door de dorsale annulus fibrosus met onmiddellijke penetratie van de spinale vaten is ook een hypothese (Griffiths, 1973; Naiman et al., 1961; Hayes et al., 1978; Zaki en Prata, 1976). Discusmateriaal werd al beschreven in de veneuze sinussen bij de mens (Zaki et al., 1974) maar bij de hond heeft het veneuze systeem in het ruggenmerg kleppen. In situaties van verhoogde abdominale druk zou bloed toch centripetaal kunnen vloeien (Cauzinille, 2000). De dikke spierwand van de spinale arteriën maakt directe penetratie wel onwaarschijnlijk (Greene en Higgins, 1976).
- Abnormale persistentie van embryonale vasculatuur in de annulus fibrosus en nucleus pulposus zou FCI veroorzaken bij jonge honden (Greene en Higgins, 1976; Cauzinille, 2000).
- Arterioveneuze anastomose en abnormale vascularisatie in het ruggenmerg waarbij retrograde bloedvloeit zou plaatsvinden bij verhoogde intra-abdominale druk is een andere mogelijkheid (DeLahunta en Alexander, 1976; Feigin et al., 1965).
- Bij mensen zijn Schmorl's nodules beschreven waarbij delen van de tussenwervelschijf door de vertebrale eindplaat gedrukt worden tot in het trabeculair deel van het wervellichaam. Dit materiaal ligt dan zeer dicht bij de veneuze kanalen van het vertebrale beenmerg. Omdat er bij de mens geen kleppen aanwezig zijn in deze venen zou bij plotse drukstijging de bloedkolom kunnen omkeren. Fibrocartilagineuze emboli zouden zo in de venen van de spinale vasculatuur terecht komen. Schmorl's nodules werden nog niet beschreven bij honden (Hayes et al., 1978; McLean et al., 1995; Neer, 1992) en verder zijn er in de vertebrale venen van de hond kleppen die retrograde bloedvloeit verhinderen (Worthman, 1956 a, b). Een studie (Zaki en Prata, 1976) stelt dat de vertebrale veneuze sinussen uitzetten bij verhoogde abdominale druk waardoor retrograde bloedvloeit toch mogelijk zou zijn.
- Fibrocartilagineus kraakbeen kan metaplastisch groeien aan het vasculaire endotheel en later loskomen en vaten emboliseren (Cauzinille, 2000).

Eén embolus kan leiden tot infarcering maar volgens Dyce en Houlton (1993) wordt FCI geassocieerd met multiple emboli. Er zijn studies die aantonen dat verschillende leptomeningeale en parenchymale vaten simultaan geoccludeerd moeten raken om necrose te veroorzaken (Hukuda en Wilson, 1972; Wilson en Landry, 1964; Wilson et al., 1969).

Junker et al. (2000) merkten op dat 2 Ierse wolfshonden in hun studie uit hetzelfde nest kwamen en dat de moeder op dezelfde leeftijd ook voorbijgaande neurologische klachten had vertoond. De kweker van een andere Ierse wolfshond sprak over 4 gelijkaardige gevallen in één van zijn lijnen. Er is mogelijk een erfelijke component die speelt in de pathogenese van FCI bij jonge Ierse wolfshonden.

3. Symptomen en lokalisatie

Het fibrocartilagineus infarct wordt beschreven als een oorzaak van hyperacute tot acute neurologische dysfunctie (Gadeyne et al., 2007; Dyce en Houlton, 1993; Abramson et al., 2005). De klinische symptomen hierbij zijn variabel en hangen af van de lokalisatie en de uitgebreidheid van het letsel. Zo zou lichte beschadiging leiden tot ataxie terwijl ernstige schade partiële of complete paralyse veroorzaakt (Gadeyne et al., 2007; Gill, 1979; Côté, 2009). Een typische geval wordt aangeboden met acute, niet-progressieve, vaak unilaterale paralyse in afwezigheid van rug- of nekpijn. Een groot deel van de uitval wordt inderdaad bereikt na enkele seconden tot minuten maar milde progressie is nog mogelijk tot 24 uur na de start van de symptomen. Als er na deze acute fase nog steeds progressie optreedt hebben we waarschijnlijk te maken met secundaire myelomalacie. Dit beïnvloedt de prognose nefast (Neer, 1992; Dyce en Houlton, 1993; Cauzinille, 2000; De Risio et al., 2007; Gadeyne et al., 2007; Nakamoto et al., 2008; Côté, 2009).

De klinische symptomen kunnen ontstaan bij honden in rust. Toch wordt er frequent beschreven dat er fysieke inspanning geleverd werd bij aanvang van de symptomen (Zaki et al., 1974; Greene en Higgins, 1976; Zaki en Prata, 1976; Gill, 1979; Neer, 1992; Cauzinille, 2000; Gandini et al., 2003; Gadeyne et al., 2007; De Risio et al., 2007; Côté, 2009). Dyce en Houlton (1993) maken hierbij nog de opmerking dat de klinische progressie praktisch onmiddellijk gebeurt als de symptomen gestart zijn tijdens of onmiddellijk na inspanning. De honden die geen inspanning deden bij de start van de symptomen vertoonden progressieve neurologische dysfunctie over een verloop van minuten tot uren.

Het niet pijnlijk zijn (Cauzinille, 2000; De Risio et al., 2007) van de aandoening wordt door enkele onderzoeken weerlegd. Zo zouden de eerste seconden, minuten of uren wel gepaard kunnen gaan met pijn. Deze pijn is echter voorbijgaand. Vaak beschrijven de eigenaars een schreeuw bij de start van de symptomen maar kan de pijn al niet meer uitgelokt worden bij aanbieden bij de dierenarts. De initiële pijn zou veroorzaakt worden door het scheuren van de dorsale annulus en de eigenlijke extrusie van fibrocartilagineus materiaal met stimulatie van pijnreceptoren in been, periost, ligamenteuze structuren en meningen. In het ruggenmergparenchym zijn geen pijnreceptoren aanwezig (Dyce en Houlton, 1993; Gadeyne et al., 2007; Côté, 2009). Dit verklaart de afwezigheid van pijn na het ontstaan van ischemie (Cauzinille, 2000).

De neurologische symptomen kunnen bilateraal even erg zijn maar vaak zien we toch dat er bij bilaterale uitval één zijde meer aangetast is. Meestal spreken we zelfs over uitgesproken unilaterale letsels met hemiparese/hemiplegie of monoparese/monoplegie (Cauzinille, 2000; Abramson et al., 2005; Gadeyne et al., 2007; De Risio et al., 2007; Côté, 2009). Deze lateralisatie kan verklaard worden door de asymmetrische vertakkingen van de spinale bloedvoorziening. Binnen enkele uren kan deze asymmetrie evolueren tot bilaterale symptomen. Dit wordt verklaard door het optreden van oedeem van het ruggenmergparenchym. Als dit oedeem verdwijnt wordt de neurologische uitval dikwijls terug asymmetrisch (Cauzinille, 2000).

Een fibrocartilagineus infarct kan eigenlijk in elk ruggenmergsegment optreden en ook de hersenstam (Dyce en Houlton, 1993) kan mogelijks getroffen worden. De oudere literatuur beschrijft meer infarcten ter hoogte van de cervicale en lumbale regio en dan vooral in de cervicothoracale en lumbosacrale intumescencia (Griffiths, 1973; Zaki et al., 1974; Zaki en Prata, 1976; DeLahunta en Alexander, 1976; Greene en Higgins, 1976; Cook, 1988; Neer, 1992; Cauzinille en Kornegay, 1996; Cauzinille, 2000; Gandini et al., 2003). Laesies ter hoogte van deze verwijdingen gaan gepaard met lower motorneuron symptomen ter hoogte van het betreffende lidmaat. In het geval van letsels ter hoogte van de lumbosacrale verwijding kunnen ook paralyse en analgesie van de staart, anaalsfincter, blaas en het rectum optreden. De minder ontwikkelde bloedvoorziening in de thoracale regio zou kunnen verklaren waarom er een verlaagde incidentie is van fibrocartilagineuze infarcering in die regio (Cauzinille, 2000). Abramson et al. (2005) deden een review van 161 cases uit gepubliceerde literatuur. Zij toonden aan dat een grotere proportie thoracolumbale en lumbosacrale infarcten werd gevonden indien onbevestigde fibrocartilagineuze infarcten mee betrokken worden in het onderzoek dan wanneer enkel histologisch bevestigde gevallen betrokken worden. Dit kan het gevolg zijn van het feit dat necropsie meer toegepast wordt op dieren met een slechte prognose. Zo worden dieren met een cervicaal infarct vaker post mortem onderzocht aangezien deze patiënten vaak tetraparetisch of tetrapleeg zijn en intensievere zorgen vereisen dan dieren die symptomen vertonen op één of twee poten. Zoals eerder gezegd worden vooral grote en reuzenrassen getroffen wat de verzorging nog bemoeilijkt. Meer recente studies werken vaak met onbevestigde maar wel vermoedelijke gevallen van fibrocartilagineuze infarcering en bevestigen dat thoracolumbale lokalisaties meest voorkomen (De Risio et al., 2007; Gadeyne et al., 2007; Nakamoto et al., 2008).

4. Diagnose

4.1. Differentiaal diagnose

De symptomen zijn op het eerste zicht erg vergelijkbaar met die van verschillende andere aandoeningen. Om een waarschijnlijkheidsdiagnose te kunnen stellen is het dan ook noodzakelijk om deze in de differentiaaldiagnose op te nemen en systematisch uit te sluiten.

- Ruggenmergtrauma met eventueel een fractuur van de wervelkolom
- Discus hernia
- Discospondylitis
- Neoplastische processen ter hoogte van de wervelkolom/ruggenmerg
- Meningitis
- Orthopedische afwijkingen zoals o.a. gescheurde kruisbanden

Deze aandoeningen gaan, met uitzondering van intramedullaire tumoren, allemaal gepaard met pijn. Dit in tegenstelling tot het fibrocartilagineus infarct (Neer, 1992; Cauzinille, 2000). De meeste van deze aandoeningen zijn mits de nodige medische beeldvorming meestal ook vrij eenvoudig te diagnosticeren. (Gadeyne et al., 2007; Nakamoto et al., 2008; Grunfelder et al., 2005)

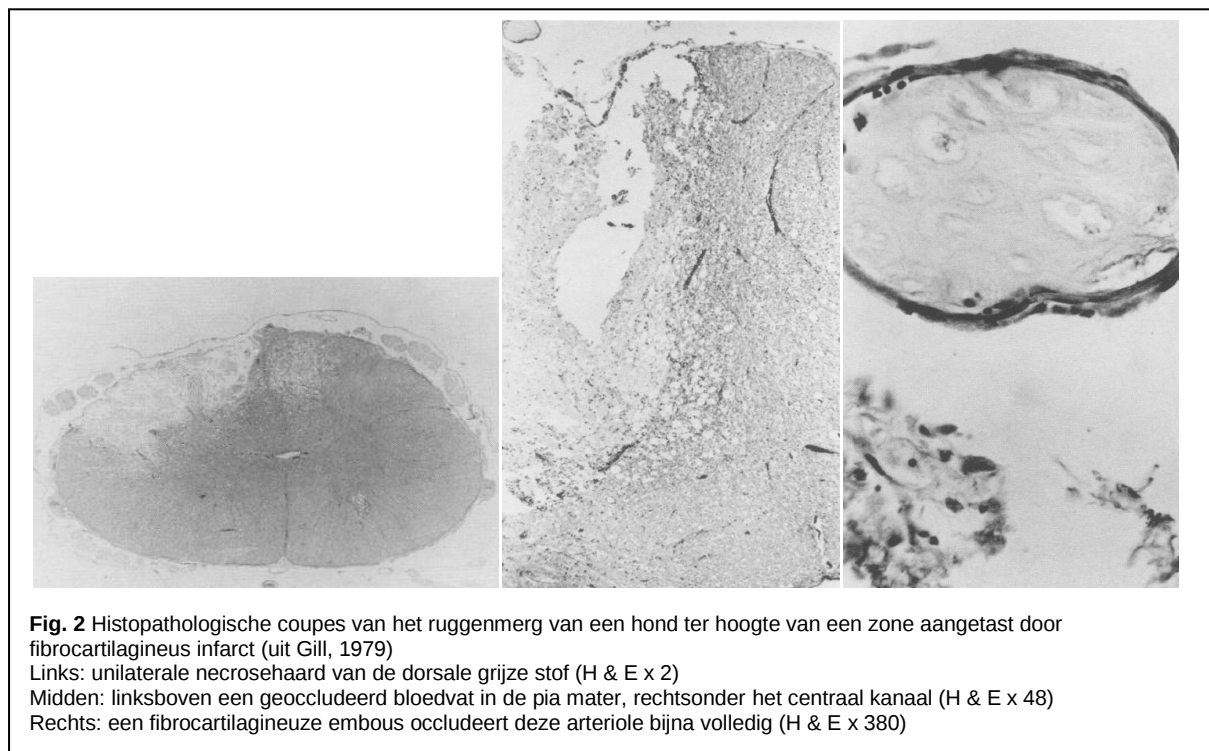
4.2. Definitieve diagnose post mortem

De definitieve diagnose van een fibrocartilagineus infarct kan enkel gesteld worden door een autopsie met een histopathologisch onderzoek van de aangetaste zone van het ruggenmerg (Gadeyne et al., 2007; Grunfelder et al., 2005; De Risio et al., 2007; Abramson et al., 2005; Dyce en Houlton, 1993; Junker et al., 2000; Nakamoto et al., 2008; Chung et al., 2013).

Intravasculaire emboli zullen de aangetaste bloedvaten gedeeltelijk of totaal occluderen. Gevolg hiervan is dat de bevoeide gebieden van het ruggenmergparenchym ischemisch worden en zullen necroseren (De Risio et al., 2010; Gandini et al., 2003; Gadeyne et al., 2007; Grunfelder et al., 2005; Junker et al., 2000). Het fibrocartilagineus weefsel kan worden geïdentificeerd met behulp van specifieke kleuringen (Cauzinille, 2000; Junker et al., 2000; Gill, 1979).

Macroscopisch onderzoek brengt variabele bevindingen aan het licht. Junker et al. (2000) zien op macroscopisch onderzoek geen afwijkingen ter hoogte van de hersenen, het ruggenmerg en de wervelkolom. Na dissectie onderscheiden zij wel unilaterale verkleuring in de aangetaste ruggenmergsegmenten. Doige en Parent (1986) zien een bloeding ter hoogte van de beschadigde zone en ook Dyce en Houlton (1993) suggereren een bloeding op basis van een macroscopische unifocale intramedullaire zwelling met milde verkleuring van het ruggenmerg. Gill (1979) beschrijft geen afwijkingen ter hoogte van de tussenwervelschijven, geen fractures en geen duidelijke beschadigingen van het ruggenmerg. Hij vond wel geossificeerd materiaal in de dura mater van het vertebrale kanaal en na dissectie ziet hij unilaterale verkleuring van het lumbaal ruggenmerg.

Microscopisch onderzoek is de doorslaggevende factor voor de bevestiging van een fibrocartilagineus infarct. Partiële of complete occlusie van arteriële of veneuze ruggenmergvasculatuur kan leiden tot een infarct van het bevoede ruggenmergparenchym. Zowel de leptomeningeale als de parenchymale bloedvaten kunnen hierbij aangetast worden (DeLahunta en Alexander, 1976, Hayes et al., 1978, Gilmore en DeLahunta, 1986; Doige en Parent, 1986). Gill (1979) beschreef het materiaal dat hij terugvond als lichtblauw aankleurend onder HE kleuring. Het bevatte lacunae met licht eosinofiele cellulaire resten. Hij dacht hierbij aan gedegeneerde chondrocyten. Sommige embolie werden omringd door een laag squameuze cellen die aanhechten aan het endotheel van het bloedvat. Hij refereert ook naar het gebruik van azocarmine en PTAH kleuring (Feigin et al., 1965; Zaki et al., 1974) aangezien cartilagineus materiaal hierbij blauw respectievelijk geelbruin kleurt en trombotisch materiaal rood respectievelijk blauw. Junker et al. (2000) gebruikten alcian-blauw kleuring om embolusmateriaal in of nabij de lesie te bevestigen als zijnde afkomstig van nucleus pulposus.



Verder worden in verschillende studies de gevolgen van deze emboli besproken. Men ziet vaak asymmetrische degeneratie en necrose, malacie en hemorrhagie. Er werden malaciehaarden beschreven met ischemische degeneratie van het ruggenmergparenchym in aanwezigheid van eosinofiel debris en lipide gevulde macrofagen, ook gitter cells genaamd. Men ziet soms sferocytose, microglia infiltratie, neutrofiel infiltratie en prominente bloedvaten met geactiveerde endotheelcellen. Wallerse degeneratie, axonale zwelling en gliose rond de necrotische foci komen ook voor. De grijze stof is meestal het ergst aangetast. De nabij liggende witte stof kan ook aangetast zijn (Dyce en Houlton, 1993; Gill, 1979; Doige en Parent, 1986; Junker et al., 2000).

4.3. Waarschijnlijkheidsdiagnose ante mortem

De ante mortem diagnose is gebaseerd op uitsluiting van andere aandoeningen die de symptomen eventueel zouden kunnen verklaren. We gebruiken hierbij het signalement, de anamnese, het klinisch onderzoek en de afwezigheid van afwijkingen op radiografie, myelografie en eventueel geavanceerde beeldvormingstechnieken zoals CT en MRI (Dyce en Houlton, 1993; Cauzinille, 2000; Junker et al., 2000; Gandini et al., 2003; Grunfelder et al., 2005; Abramson et al., 2005; Côté, 2009).

Het klinisch onderzoek bij patiënten met symptomen van FCI dient de alertheid en responsiviteit van het dier na gaat (Gill, 1979). De dieren dienen ten allen tijden aandachtig en bewust te zijn van hun omgeving. De ambulatoire status is een tweede belangrijk punt. Elke afwijking in de locomotorische functie is hierbij van belang en men dient ook aandacht te besteden aan de (a)symmetrie van de symptomen. Zowel de grijze als de witte stof kan aangetast zijn bij fibrocartilagineuze infarctering met respectievelijke lower motorneuron en/of upper motorneuron symptomen als gevolg.

Bij spinale infarcten dienen de vitale tekenen normaal te blijven en de craniale zenuwen mogen geen afwijkingen vertonen. Meestal is de aandoening niet pijnlijk op de eerste seconden of minuten na. Toch moet men controleren of nog pijn uitgelokt kan worden. De blaasfunctie en mogelijkheid tot defecatie zijn de laatste punten waaraan aandacht moet besteed worden (Gill, 1979).

Hoewel overzichtsradiografie vaak normaal is zijn er bij heel wat honden toch afwijkingen te vinden die suggestief zijn voor degeneratieve aandoeningen van de tussenwervelschijf. We zien dan bijvoorbeeld vernauwing van de tussenwervelruimte of calcificatie van de discus (Gill, 1979; Dyce en Houlton, 1993; Cauzinille en Kornegay, 1996; Gandini et al., 2003; Gadeyne et al., 2007).

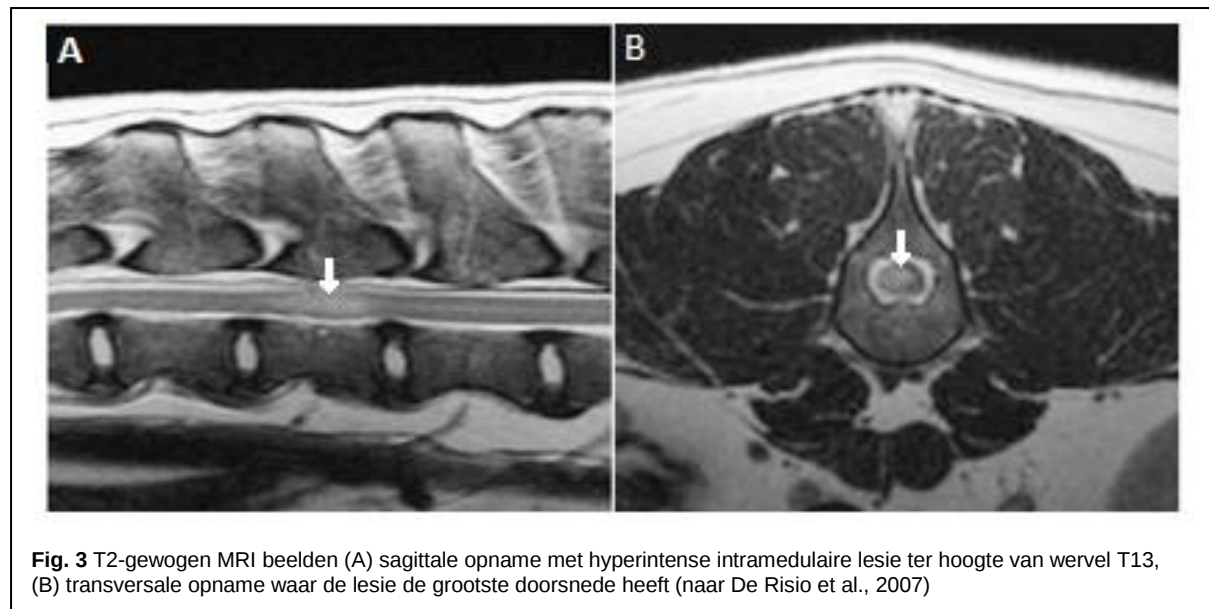
Het beeld dat we bekomen met een myelogram kan alweer normaal zijn maar kan in acute fase ook een intramedullaire zwelling aantonen. Dit zou veroorzaakt worden door bloeding en oedeem ter hoogte van het parenchym, wat aanleiding geeft tot het verdunnen van de contrastlijnen (Doige en Parent, 1986; Dyce en Houlton, 1993; Cauzinille, 2000; Grunfelder et al., 2005). Een subtiele, subklinische deviatie van de ventrale contrastkolom ter hoogte van een tussenwervelruimte is een radiografisch teken maar hoeft daarom geen klinische symptomen te veroorzaken. Het kan een indicatie zijn voor de vooropgestelde hypothese van subklinische discusdegeneratie als oorzaak van neovascularisatie (Gadeyne et al., 2007).

Analyse van het cerebrospinaal vocht vertoont vaak geen abnormaliteiten maar soms worden milde en niet-specifieke afwijkingen, zoals een verhoogd eiwitgehalte en pleocytose, vastgesteld (Neer, 1992; Dyce en Houlton, 1993; Cauzinille, 2000; Gandini et al., 2003; Abramson et al., 2005; Grunfelder et al., 2005; De Risio et al., 2007; Gadeyne et al., 2007).

Een fibrocartilagineus infarct op zich is niet te visualiseren met computertomografie. Toch kan deze beeldvormingstechniek nuttig zijn. Een CT-scan wordt voornamelijk gebruikt om andere oorzaken van acute myelopathie uit te sluiten (Abramson et al., 2005; Côté, 2009).

4.4. MRI

Ante mortem is MRI de beste methode om fibrocartilagineus infarct te diagnosticeren. Verder kan het helpen om andere oorzaken van myelopathie uit te sluiten (Neer, 1992; Cauzinille, 2000; Abramson et al., 2005; Grunenfelder et al., 2005; Nakaichi et al., 2005; Wagner et al., 2006).



De MRI beelden van een fibrocartilagineus infarct werden in verschillende studies beschreven en gekarakteriseerd:

- Focale intramedullaire zwelling (Abramson et al., 2005; De Risio et al., 2007)
- Bij grote honden ziet men een focale en relatief scherp afgelijnde intramedullaire hyperintense lesies op T2-gewogen beelden (Abramson et al., 2005; Grunfelder et al., 2005; Bagley, 2005; Nakaichi et al., 2005; De Risio et al., 2007; Chung et al., 2013). Deze bevinding kan doorgetrokken worden naar kleine en middelgrote rassen (Nakamoto et al., 2008). Hyperintensiteit is het resultaat van congestie, necrose, zwelling en andere veranderingen in het ruggenmerg die het gevolg zijn van de embolisatie. De mate van de hyperintensiteit is onafhankelijk van de tijd die verstrijkt tussen de start van de symptomen en de scan.
- T1-gewogen beelden zijn meer variabel, volgens sommigen hoort de lesie op T1 beeld isointens of hypointens te zijn (Grunfelder et al., 2005; De Risio et al., 2007; Chung et al., 2013)
- Rond de lesie kunnen de tussenwervelschijven minder intens zijn dan elders. Dit wijst op dehydratatie van de discus, een teken van vroege discus degeneratie (Grunfelder et al., 2005; Nakamoto et al., 2008).
- De symptomen correleren positief met de MRI bevindingen. De ernst van de klinische symptomen is hierbij positief gecorreleerd met de uitgebreidheid van de lesie. Ook de ambulatoire status hangt vaak samen met de lokalisatie van het letsel op MRI. De asymmetrie die gezien wordt op klinisch onderzoek komt bijna altijd overeen met de asymmetrie die gezien wordt op MRI, behalve in die gevallen waarbij de klinische lateraliseringswijze zeer subtiel is en de radiologen niet kunnen zeggen waar de lesie meer prominent is (Abramson et al., 2005; De Risio et al., 2007; Chung et al., 2013).

- Als MRI geen afwijkingen aantoonst sluit dit de aanwezigheid van een fibrocartilagineus infarct nog niet uit (Wagner et al., 2006). Ook De Risio et al. (2007) heeft bij de 52 onderzochte honden met symptomen van een fibrocartilagineus infarct 11 honden geobserveerd die geen abnormaliteiten vertonen op MRI. Zij ondergingen hun MRI 12 tot 72 uur na aanvang van de symptomen. Enkele van deze honden ondergingen post mortem een histopathologisch onderzoek waarbij FCI bevestigd werd. Ook bij mensen werd beschreven dat MRI geen letsels detecteert wanneer genomen binnen de eerste 48 uur (McLean et al., 1995; Han et al., 2004; Weidauer et al., 2002; Luo et al., 2003; Masson et al., 2004). Diffusion-weighted MRI kan de sensitiviteit en specificiteit in de vroege stadia verbeteren maar is technisch moeilijk omwille van de beperkte grootte van het ruggenmerg, de lage spatiale resolutie en de mogelijkheid van artefactvorming door vasculaire en CSV pulsatie. Ook het herhalen van een MRI is een optie maar herhaalde anesthesie en bijhorende kosten zijn hierbij limiterende factoren.

De studie van De Risio et al. (2007) merkte op dat alle honden met een abnormale analyse van het cerebrospinaal vocht ook een abnormale MRI hadden. Verder formuleerden De Risio et al. (2007) ook enkele MRI criteria om non-compressieve nucleus pulposus extrusie en ruggenmerg contusie van fibrocartilagineuze infarcering te onderscheiden.

- Focale hyperintensiteit in het ruggenmerg boven een intervertebrale schijf met verkleind volume en een lagere intensiteit van de nucleus pulposus op T2-gewogen beelden.
- Vernauwde tussenwervelruimte met bewijs van dorsale annulus ruptuur.
- Aanwezigheid van verstoring van het epidurale vet en vreemd materiaal in het vertebrale kanaal dorsaal van de abnormale tussenwervelschijf met weinig of geen ruggenmerg compressie.

5. Prognose

De prognose van een fibrocartilagineuze infarcering is afhankelijk van de ernst van de symptomen, de grootte van het letsel en de lokalisatie van de getroffen zone. De klinische parameters en het neurologische onderzoek leveren de belangrijkste prognostische indicatoren (De Risio et al., 2010; Abramson et al., 2005; Dyce en Houlton, 1993).

We zien over de jaren heen dat de vooruitzichten voor dieren met een fibrocartilagineus infarct positiever worden ingeschat. In 1993 beweerden Dyce en Houlton nog dat de prognose slecht tot gereserveerd was. In 2005 spraken Abramson et al. over een gunstige prognose naar herstel toe en in 2007 merkten Gadayne et al. ook op dat de prognose vaak minder slecht is dan aanvankelijk werd aangenomen (Cook, 1988; Neer 1992; Gandini et al., 2003; Cauzinille, 2005).

Hieronder zullen allerlei indicatoren worden aangehaald die kunnen helpen om de ernst van het letsel en de vooruitzichten voor de patiënt in te schatten:

- Verlies van diep pijngevoel wordt bij fibrocartilagineuze infarctering, net zoals bij andere neurologische aandoeningen, als een prognostisch negatieve factor beschouwd. Vaak zien we dat patiënten met intact pijngevoel grotendeels tot zelfs volledig herstellen terwijl dieren met afwezig pijngevoel vaker geëuthanaseerd worden (Chung et al., 2013; Dyce en Houlton, 1993; Gadeyne et al., 2007).
- CSV veranderingen zouden gepaard gaan met een ongunstigere prognose (Chung et al., 2013, Gadeyne et al., 2007; Gandini et al., 2003) maar deze bevindingen worden door een andere studie weerlegd (De Risio et al., 2007).
- Zwelling van het ruggenmerg zou grotendeels verantwoordelijk zijn voor secundaire schade aan het ruggenmerg. Volgens sommigen kunnen hoge dosissen corticosteroïden, toegediend binnen 8 uur na het optreden van de symptomen, helpen bij het ontzwellen van het ruggenmerg (Bracken et al., 1990; De Risio et al., 2010). Volgens anderen levert het al dan niet toedienen van corticosteroïden geen significant verschil op (Nakamoto et al., 2009). Soms wordt decompressie van het ruggenmerg nagestreefd door laminectomie en dergelijke ingrepen (Chung et al., 2013) ook al zouden deze patiënten geen baat hebben met chirurgie volgens anderen (Dyce en Houlton, 1993; Gadeyne et al., 2007).
- Als er binnen de eerste 2 weken na start van de symptomen geen verbetering waarneembaar is wordt dat ook aanvaard als een negatieve prognostische factor (Chung et al., 2013, Kornegay, 1980; Dyce en Houlton, 1993; Cauzinille, 2000; Neer, 1992). Soms ziet men al beterschap binnen de 48 uur waarna de symptomen afnemen gedurende verschillende weken (Abramson et al., 2005). Subtiële verbetering is al reden voor optimisme (Dyce en Houlton, 1993) en na 8-10 weken wordt meestal het maximum van het herstel bereikt (Gilmore en DeLahunta, 1986). In de studie van Gadeyne et al. (2007) werden de eerste tekenen van verbetering vaak pas na 14 dagen vastgesteld en bij sommige pas na 3 tot 5 maanden. Zij stellen dat één van de belangrijkste prognostische factoren misschien wel het geduld van de eigenaars is. Côté (2009) meldde dat vaak weinig beterschap zichtbaar is gedurende de eerste 7-14 dagen. Daarna zou geleidelijke verbetering te zien zijn gedurende 6-12 weken en soms gedurende 6 maanden of langer.
- Bilaterale myelopathie zou prognostisch ook slechter zijn dan unilaterale (Neer, 1992; Gandini et al., 2003; Gadeyne et al., 2007)
- Lower motorneuron symptomen zijn doorgaans minder gunstig dan upper motorneuron symptomen omdat dit betekent dat de ventrale grijze stof van de cervicothoracale of lumbosacrale verwijdingen beschadigd zijn en dus ook de cellichamen van de motorneuronen (Neer, 1992; Dyce en Houlton, 1993; Cauzinille, 2000; Gandini et al., 2003; Gadeyne et al., 2007).
- Myelomalacie gaat altijd gepaard met een zeer slechte prognose. De dieren vertonen hierbij een progressieve neurologische achteruitgang. Dit is een zeldzame complicatie van FCI waar bij de dieren tenslotte sterven door een verlamming van de ademhalingsspieren. Euthanasie is hier het enige alternatief om verder lijden te voorkomen (Dyce en Houlton, 1993; Gadeyne et al., 2007).

6. Behandeling

Er is momenteel nog geen sluitende behandeling bekend die adequaat werkt voor fibrocartilagineuze infarctering. Veel studies zijn het erover eens dat deze patiënten geen chirurgie nodig hebben (Dyce en Houlton, 1993; Cauzinille, 2000; Gadyne et al., 2007; Côté, 2009). Bijkomstig stellen Abramson et al. (2005) dat veel honden herstellen zonder therapie. Vooral deze met een lesie ter hoogte van de upper motorneuronen. Nakamoto et al. (2008) publiceerden een studie waarin het belang van een vroege diagnose benadrukt wordt. Bij vroege diagnose kan namelijk snel gestart worden met een passende behandeling waardoor een gunstigere prognose bekomen wordt.

Als eerste hulp kan je bij neurologische patiënten Methylprednisolone succinaat toedienen. Opdat deze initiële therapie werkzaam zou zijn moet ze wel gestart worden binnen 8 uur na aanvang van de symptomen (Bracken et al., 1990; Cauzinille, 2000; Gandini et al., 2003; Côté, 2009). Volgens anderen levert het al dan niet toedienen van corticosteroïden geen significant verschil op (Nakamoto et al., 2009). Sommige patiënten die getroffen worden door een fibrocartilagineus infarct kunnen initieel ook pijn vertonen. Bij deze dieren is het dan ook aangewezen om de pijn onder controle te houden gedurende de eerste 24 uur. Daarna verdwijnen de pijnsymptomen spontaan (Côté, 2009).

Ondersteuning van de al dan niet ambulatoire patiënt speelt een sleutelrol in de behandeling. Men dient een zachte, droge bedding te voorzien waarbij het dier regelmatig op de andere zijde gedraaid wordt. Dit is belangrijk om doorligwonden te voorkomen. De mogelijkheid om te urineren en te defeceren dient nauwlettend in de gaten gehouden te worden. De bedding en de achterhand moet proper gehouden worden bij urinaire of fecale incontinentie en indien nodig moet de blaas manueel geledigd worden of met behulp van een urinekatheter (Gill, 1979; Dyce en Houlton, 1993; Gadeyne et al., 2007, Côté, 2009).

Gecontroleerde beweging is een tweede belangrijk onderdeel van de behandeling van een fibrocartilagineus infarct en bestaat bijvoorbeeld uit massage, stretchen, oefeningen en zwemmen (Dyce en Houlton, 1993; Cauzinille, 2000; Gandini et al., 2003; Abramson et al., 2005; Gadeyne et al., 2007; Nakamoto et al., 2008; Côté, 2009). Indien mogelijk dient men zo snel mogelijk te starten met fysio- en/of hydrotherapie om de niet-ambulante periode zo kort mogelijk te houden. Het is namelijk in deze periode dat de patiënt het meest gevoelig is voor complicaties (Gandini et al., 2003). Fysiotherapie is volgens Dyce en Houlton (1993) essentieel om spierstijfheid en contracturen te verhinderen aangezien deze de neurologische verbetering zullen verhinderen. Een minderheid vernoemt ook acupunctuur voor deze aandoening (Gadeyne et al., 2007, Côté, 2009). Côté (2009) merkt wel op dat hokrust aangewezen is zolang de vermoedelijke diagnose niet gesteld is. Dit dan vooral om bijkomende schade te beperken indien we een andere neurologische aandoening te maken hebben dan fibrocartilagineuze infarctering.

Als de prognose uiterst slecht is en het welzijn van het dier te erg gecompromitteerd is, is het beter om over te gaan tot euthanasie.

Millis en Levine (2013) hebben een protocol uitgewerkt om fibrocartilagineus infarct te behandelen. Het protocol is in 5 fasen opgesplitst waarbij de oefeningen steeds uitdagender worden. Let hierbij op dat niet alles moet gebeuren tijdens één sessie. De verschillende onderdelen kunnen afwisselend gebruikt worden.

Fase 1: Onmiddellijk tot 7 dagen na de start van de symptomen kan men de onderstaande oefeningen toepassen en modaliteiten gebruiken naar behoefte van de patiënt. De patiënt moet vooral ondersteund worden. We proberen spieratrofie te minimaliseren. Als het dier voorzichtige stapbewegingen maakt en rechtstaat met minimale steun kunnen we overgaan tot de volgende fase.

Oefeningen:

- De hond laten rechtstaan met ondersteuning. Dit kan vanaf 24 uur na optreden van FCI.
- 2 tot 3 keer per dag, 10 tot 15 keer fietsen met elk gewricht.
- 3 tot 5 minuten geassisteerde aquatherapie op de onderwaterloopband.
- 2 tot 3 keer per dag, 10 tot 15 keer buigproef op de aangetaste ledematen.

Modaliteiten

- 1 tot 2 maal per dag, gedurende 20 minuten TENS (transcutane elektrische neurostimulatie) in de paraspinale regio van het letsel.
- 1 tot 2 maal per dag, gedurende 20 minuten, cryotherapie in de paraspinale regio van het letsel.
- 1 maal per dag, gedurende 15 minuten NMES (neuromusculaire elektrostimulatie) op de spieren van de aangetaste ledematen.
- 2 maal per dag spiermassage van de aangetaste ledematen.

Fase 2: 1 tot 2 weken na de start van de symptomen kan men de onderstaande oefeningen toepassen en modaliteiten gebruiken naar behoefte van de patiënt. Hierbij wil men een goede steun op de vier poten bekomen en spieratrofie voorkomen.

Oefeningen

- De hond laten rechtstaan met steeds minder ondersteuning. Laat de patiënt zijn evenwicht zoeken. Indien nodig kan er gebruik gemaakt worden van een fysiotherapeutische bal.
- 2 tot 3 maal per dag, 10 tot 15 keer fietsen met elk gewricht.
- 5 tot 10 minuten geassisteerde aquatherapie op de onderwaterloopband.
- Geassisteerd zwemmen gedurende 2 minuten en opbouwen tot 10 minuten. Er kunnen eventueel rustpauzes ingelast worden waarbij het dier ondersteund in het water staat.
- De hond aanmoedigen om te stappen en te draaien rond zijn as. Gebruik hierbij een belonende methode. Eventueel gedurende 5 minuten rustig en aangeliend wandelen met een sling ter ondersteuning.

Modaliteiten

- 1 tot 2 maal per dag, gedurende 15 minuten NMES (neuromusculaire elektrostimulatie) op de spieren van de aangetaste ledematen.
- 2 maal per dag spiermassage van de aangetaste ledematen.

Fase 3: 2 tot 4 weken na de start van de symptomen kan men de onderstaande oefeningen toepassen. Het doel is om de range of motion te bewaren en om de proprioceptie te verbeteren.

Oefeningen

- De hond laten rechtstaan op een fysiotherapeutische bal of balance-board.
- 10 tot 15 keer fietsen met elk gewricht.
- 10 tot 15 minuten geassisteerde aquatherapie op de onderwaterloopband.
- Geassisteerd zwemmen gedurende 10 tot 15 minuten. Er kunnen eventueel rustpauzes ingelast worden waarbij het dier ondersteund in het water staat.
- De hond aanmoedigen om rond zijn as te draaien. Je kan de draaibeweging starten uit stilstand of beweging. Herhaal de oefening 5 tot 10 keer en gebruik een belonende methode.
- 1 tot 2 maal per dag, 5 tot 10 keer over lage Cavaletti's stappen.
- 2 maal per dag, 5 tot 10 keer de patiënt vanuit zittende positie naar staande positie laten komen. De tweede stap van deze oefening bestaat erin om de achterhand op een verhoog te plaatsen.
- 2 maal per dag, 5 tot 10 keer over een onstabiel oppervlak wandelen.
- 5 tot 10 minuten over een vlakke ondergrond wandelen.

Modaliteiten

- Gedurende 15 minuten NMES (neuromusculaire elektrostimulatie) toepassen op de spieren van de aangetaste ledematen.

Fase 4: 4 tot 6 weken na de start van de symptomen kan men de onderstaande oefeningen toepassen. De bedoeling hierbij is om de proprioceptie meer te normaliseren en om de conditie terug op te bouwen. De spiermassa moet hierbij terug het normale benaderen.

Oefeningen

- De hond laten rechtstaan op een fysiotherapeutische bal of op een balance-board.
- 15 tot 20 minuten geassisteerde aquatherapie op de onderwaterloopband.
- Geassisteerd zwemmen gedurende 20 tot 30 minuten. Er kunnen eventueel rustpauzes ingelast worden waarbij het dier ondersteund in het water staat.
- 2 tot 3 minuten laten draven op een vlakke ondergrond.
- Je kan de draaibeweging starten uit stilstand of beweging. Herhaal de oefening 5 tot 10 keer en gebruik een belonende methode. Bij weave oefeningen laat je de hond tussen een rij paaltjes slalommen. Om de moeilijkheidsgraad te verhogen kan je de palen dichtert tegen elkaar zetten.
- 1 tot 2 maal per dag, 10 keer over lage Cavaletti's stappen.
- 2 maal per dag, 5 tot 10 keer de patiënt vanuit zittende positie naar staande positie laten komen waarbij de achterhand op een verhoog geplaatst is.
- 2 maal per dag, 10 tot 15 keer over een onstabiel oppervlak wandelen.
- 10 tot 15 minuten over vlakke ondergrond wandelen en indien mogelijk een periode van stijgen en dalen in de wandeling verwerken.
- 1 tot 2 maal per dag enkele treden van een trap oplopen (maximaal 5).

Fase 5: 6 weken of meer na de start van de symptomen moet de hond ongeveer kunnen bewegen zoals een normale hond. Om het resultaat te optimaliseren kan men de onderstaande oefeningen toepassen. Hierbij moet het evenwicht ten allen tijde bewaard blijven, ook de proprioceptie dient bij snelle en intense activiteiten normaal te blijven.

Oefeningen

- De hond laten rechtstaan op een fysiotherapeutische bal of een balance-board.
- 20 tot 30 minuten aquatherapie op een onderwaterloopband bij variërende snelheden.
- Geassisteerd zwemmen gedurende 20 tot 30 minuten. Eventueel kunnen er rustpauzes ingelast worden waarbij het dier ondersteund in het water staat.
- 1 tot 2 maal per dag, 10 tot 20 keer weave oefeningen uitvoeren op een drafje.
- 1 tot 2 maal per dag, 10 tot 15 keer over lage Cavaletti's draven.
- 2 maal per dag, 10 tot 20 keer de patiënt vanuit zittende positie naar staande positie laten komen waarbij de achterhand op een verhoog geplaatst wordt.
- 2 maal per dag, 10 tot 15 keer over een onstabiel oppervlak draven.
- 20 tot 30 minuten over vlakke ondergrond wandelen en indien mogelijk een periode van stijgen en dalen in de wandeling verwerken. Probeer de hond ook enkele keren tot draf te stimuleren.
- 1 tot 2 maal per dag, 5 tot 10 keer enkele treden van een trap oplopen.
- Indien mogelijk mag er gecontroleerd met een bal gespeeld worden.

Dyce en Houlton (1993) stellen dat excoïratie of zelfmutilatie kan voorkomen bij maximaal herstelde honden met resterende monoparese of monoplegie. Om dit te vermijden kan het betreffende lidmaat geamputeerd worden.

Casus: Fibrocartilagineus infarct bij een Jonge Ierse Wolfshond

1. Eerste bezoek

1.1. Signalement, anamnese en algemeen klinisch onderzoek

Deze casus behandelt het geval van de Ierse Wolfshond Neron, een mannelijk intact dier van 4 maanden oud.

Neron kon op 12 augustus plots geen steun meer nemen op zijn rechter voor- en achterpoot. De eigenaars waren op dat moment op reis in Spanje en zijn daar naar een dierenarts geweest. Deze dierenarts startte een behandeling met glucocorticoïden. Neron deed enkele pogingen om een paar stapjes te zetten maar viel opnieuw door zijn rechter voor- en achterpoot. Op 13 augustus werden radiografieën genomen van de poten. Hierop werd niets abnormaals opgemerkt. Neron en de drie andere honden die mee op reis waren, kregen ook last van diarree nadat ze gespeeld hadden in water. Hij kreeg hiervoor een behandeling met antibiotica waarna de diarree voorbij ging. De eigenaars zijn 14 augustus in Antwerpen bij een dierenarts langs geweest waar ze Caprodyl en antibiotica meekregen omdat Neron nog altijd door zijn poten bleef zakken. De eigenaars merkten ook op dat hij bij het rechtop staan overkoot stond met zijn rechter voor- en achterpoot. Uiteindelijk zijn de eigenaars in Nederland bij een derde dierenarts terecht gekomen waar nogmaals röntgenfoto's werden genomen, ditmaal van de wervelkolom. Ook hier waren geen significante abnormaliteiten zichtbaar. De dierenarts stelde een behandeling in met Prednoral en Tramadol maar ook deze leverden geen verbetering op. Neron bleef wel pogingen ondernemen om enkele stappen te zetten. Deze dierenarts verwees de eigenaars uiteindelijk door naar de universitaire dierenkliniek in Merelbeke. Op 19 augustus werd hij hier voor het eerst onderzocht. Neron vertoonde hier nog altijd dezelfde klachten zonder verdere progressie van de symptomen.

Neron maakte een alerte indruk en was responsief op zijn omgeving. Het algemeen klinisch onderzoek was volledig normaal.

1.2. Neurologisch en bijkomend onderzoek, differentiaal diagnose

Neron sleepte met de rechter voor- en achterpoot. Hij maakte er wel nog stapbewegingen mee en nam steun op alle vier zijn poten. Met de rechter voorpoot stapt hij overkoot waardoor hij erg mank lijkt te zijn. Bij palpatie kon geen pijn uitgelokt worden. Zijn spinale reflexen vertoonden geen afwijkingen. De proprioceptie in de rechter voor- en achterpoot waren vertraagt. Als zijn symptomen samen bekeken worden kan men zeggen dat hij rechts hemiparese vertoont. Anatomisch kan dit teruggebracht worden tot een letsel ter hoogte van de ruggenmergsegmenten C1 tot C5.

Als belangrijkste differentiaal diagnose wordt een fibrocartilagineus infarct voorgesteld. Daarna worden nog enkele minder aannemelijke aandoeningen vermeld. Verder worden ook trauma, een degeneratief proces of een aangeboren aandoening zoals een wervelmisvorming aangehaald. Een infectieuze oorzaak is weinig waarschijnlijk omwille van de assymetrie van de klachten.

Een absolute bevestiging van een fibrocartilagineus infarct is niet mogelijk ante mortem maar we kunnen mits verder onderzoek wel een vrij goede waarschijnlijkheidsdiagnose vormen. Er werd besloten om diezelfde dag nog een CT-scan en een MRI uit te voeren. De patiënt werd gesedeerd met 5 microgram per kilogram Dexdomitor 0,5mg/ml (dexmedetomidine) en 0,2 milligram per kilogram Dolorex 10mg/ml (butorphanol). Nadien werd hij geïnduceerd met PropoVet Multidose 10mg/ml (propofol) waarna het onderhoud van de anesthesie met Isofluraan gebeurde. Tijdens de anesthesie werd zijn hydratatie op peil gehouden met 5 ml/kg/u Vetivex Ringer Lactaat.

Een CT onderzoek van de hals toont aan dat er ter hoogte van C2 en C3 een blockvertebra aanwezig is. Door fusie van de twee wervels is er hier geen tussenwervelruimte zichtbaar. Er zijn ook 8 cervicale halswervels aanwezig in plaats van 7. Verder werden er geen significante beenderige afwijkingen vastgesteld.

De cervicale MRI toont ter hoogte van C5 een uitgebreid artefact door de aanwezigheid van de identificatiechip. De fusie tussen C2 en C3 met vorming van een blockvertebra is ook hier zichtbaar. Tussen

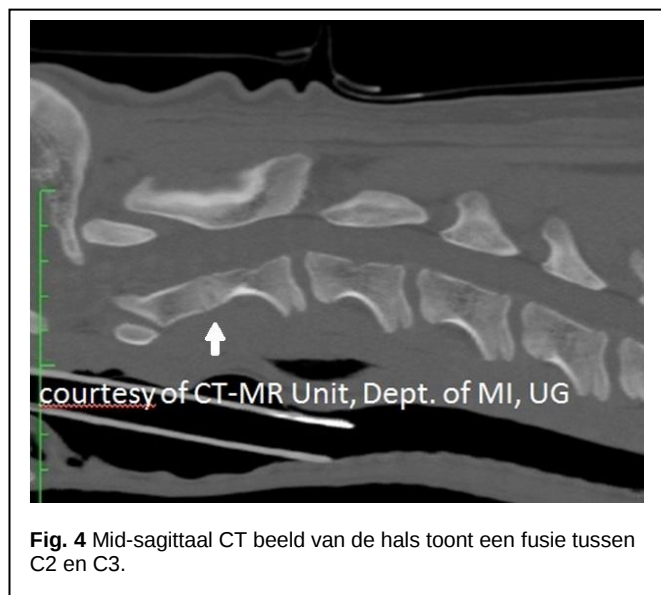
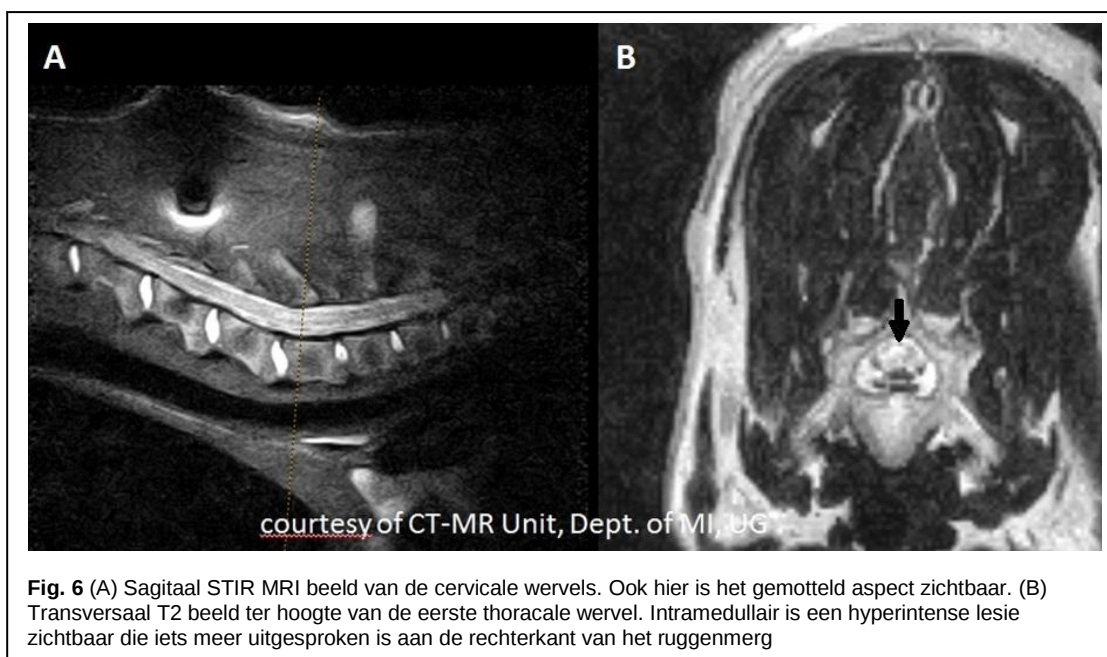
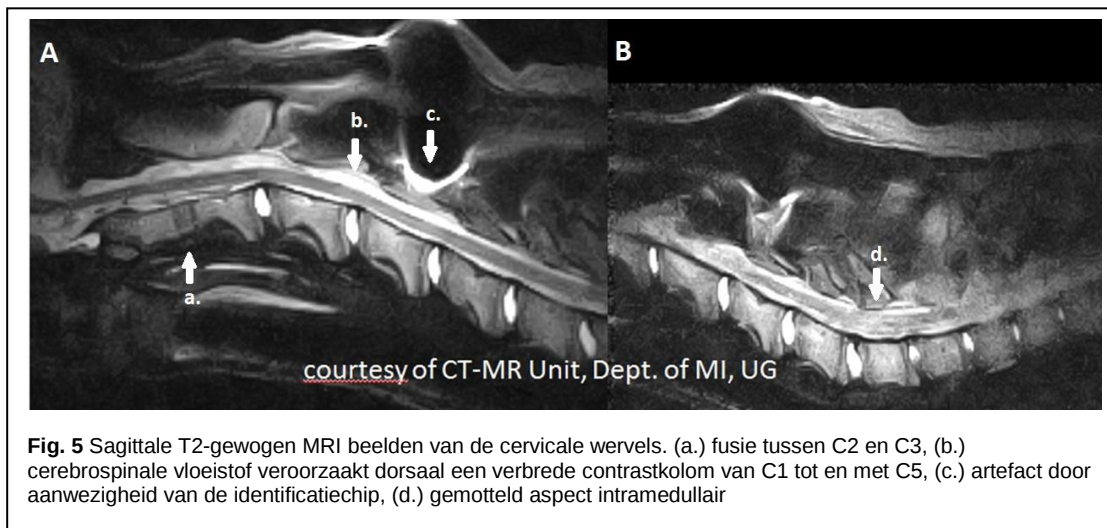


Fig. 4 Mid-sagittaal CT beeld van de hals toont een fusie tussen C2 en C3.

deze wervels is dan ook geen intervertebrale discus aanwezig. Vanaf C1 tot en met C5 is er voornamelijk dorsaal een brede kolom cerebrospinale vloeistof aanwezig. Deze vloeistofkolom veroorzaakt geen duidelijk significante compressie van het ruggenmerg. Lokaal is er van C3 tot C4 intramedullair een relatief scherp omschreven sterk hyperintense structuur zichtbaar. Deze structuur bevindt zich iets meer aan de rechterkant van het ruggenmerg. Ten slotte is er intramedullair een lokaal gemotteld aspect zichtbaar. De patiënt wordt bij medische beeldvorming verdacht van inflammatie van het ruggenmerg of myelitis waarbij een eventueel infarct niet uit te sluiten is.



De uiteindelijke waarschijnlijkheidsdiagnose op basis van het klinisch en neurologisch onderzoek, gecombineerd met de bevindingen na medische beeldvorming, is een fibrocartilagineus infarct ter hoogte van de cervicale wervels C3-C6.

1.3. Behandeling

Om het herstel te bevorderen wordt aangewezen om de beweging zo veel mogelijk te stimuleren. Hydrotherapie en fysiotherapie kunnen hierbij van groot belang zijn om een zo goed mogelijk resultaat te bekomen.

2. Tweede bezoek 1 maand later

2.1. Signalement, anamnese en algemeen klinisch onderzoek

Op 15 september stapt Neron nog overkoot op de rechter voorpoot. De eigenaar merkt verbetering van de symptomen. Ze vinden wel dat wandelen nog niet goed lukt. Het vergt veel van hem en hij is snel moe. De hond krijgt momenteel geen medicatie en doet eenmaal per week hydrotherapie.

2.2. Neurologisch en bijkomend onderzoek

Een nieuw neurologisch onderzoek toont beterschap aan waarbij de proprioceptie nu ook genormaliseerd is. Neron stapt veel beter maar hij mankt nog matig rechtsvoor. De oorzaak hiervoor is een contractuur van de flexoren van de rechter voorpoot waardoor de patiënt zijn poot niet helemaal kan strekken. De dienst orthopedie werd hiervoor geconsulteerd.

2.3. Behandeling

De dienst orthopedie adviseert om fysiotherapie op te starten om de pezen van de flexoren uit te rekken om de functie van de rechter voorpoot zo goed mogelijk te herstellen.

De oppervlakkige weefsels werden verwarmd door gedurende 10 minuten hotpacks aan te brengen. Dit reduceert pijn, bevordert relaxatie, verbetert doorbloeding en vermindert inflammatie. Verder zou ook de mobiliteit van gewrichten verbeteren en verhoogt het de flexibiliteit van bindweefsel. De diepere weefsels werden verwarmd door 15 minuten ultrason te gebruiken gezien het bereik van hotpacks voor deze weefsels beperkter is.

Na verwarming wordt de poot gemasseerd en 7 tot 10 keer gestretcht. Dit optimaliseert het bewegingsbereik, zorgt voor een betere heling van de weefsels en vermindert de pijn. Hierbij strekt men de poot tot er weerstand gevoeld wordt. Dit wordt dan een tiental seconden aangehouden waarna de poot weer mag ontspannen.

3. Derde bezoek

Neron wordt nogmaals aangeboden op 17 september 2014. Dit is 2 dagen na het voorgaande bezoek. De poot wordt opnieuw 10 minuten verwarmd met hotpacks en er wordt 15 minuten ultrason gebruikt over de flexoren. Massage wordt niet herhaald, stretchen wel. Transcutane elektrische neurostimulatie (TENS) wordt toegepast gedurende 10 minuten op de spierbuik van de extensoren. Het doel hiervan is om deze te stimuleren om zo de ondervoet weer in een fysiologische positie te brengen. Verder zou deze behandeling een additioneel pijnstillend effect hebben.

Referentielijst

- ⤴ Abramson C.J., Platt S.R., Stedman N.L. (2002)
Tetraparesis in a cat with fibrocartilaginous emboli.
Journal of the American Animal Hospital Association; 38; p. 153–156.
- ⤴ Abramson C.J., Garosi L., Platt S.R., Dennis R., McConnell J.F. (2005)
Magnetic resonance imaging appearance of suspected ischemic myelopathy in dogs.
Veterinary Radiology & Ultrasound; 46; p. 225–229.
- ⤴ Axlund T.W., Isaacs A.M., Holland M., O'Brien D.P. (2004)
Fibrocartilaginous embolic encephalomyelopathy of the brainstem and MRI and Ischemic Myelopathy 1297 midcervical spinal cord in a dog.
Journal of Veterinary Internal Medicine; 18; p. 765–767.
- ⤴ Bagley R.S. (2005)
Diagnostic testing in animals with spinal disease.
Fundamentals of veterinary clinical neurology, eerste editie, Blackwell Publishing, Ames, Iowa
- ⤴ Bocknek W.L., Bach J.R., Alba A.S., Cravioto H.M. (1990)
Fibrocartilaginous emboli to the spinal cord: a case report.
Archives of Physical Medicine and Rehabilitation; 71; p. 754–757.
- ⤴ Bots G.T., Wattendorff A.R., Buruma O.J., Roos R.A., Endtz L.J. (1981)
Acute myelopathy caused by fibrocartilaginous emboli.
Neurology; 31; p. 1250-1256.
- ⤴ Bracken M.B., Shepard M.J., Collins W.F., Holford T.R., Young W., et al. (1990)
A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study.
New England Journal of Medicine; 322; p. 1401-1411.
- ⤴ Bray J.P., Burbidge H.M. (1998a)
The canine intervertebral disk. Part one: Structure and function.
Journal of the American Animal Hospital Association; 34; p. 55-63.
- ⤴ Bray J.P., Burbidge H.M. (1998b)
The canine intervertebral disk. Part two: Degenerative changes - Nonchondrodystrophoid versus chondrodystrophoid disks.
Journal of the American Animal Hospital Association; 34; p. 135-44.
- ⤴ Cauzinille L., Kornegay J.N. (1996)
Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord in dogs: review of 36 histologically confirmed cases and retrospective study of 26 suspected cases.
Journal of Veterinary Internal Medicine; 10; p. 241–245.
- ⤴ Cauzinille L. (2000)
Fibrocartilaginous embolism in dogs.
Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice; 30; p. 155–167.
- ⤴ Chung W.H., Park S.A., Lee J.H., Chung D.J., Yang W.J., Kang E.H., Choi C.B., et al. (2013)
Percutaneous transplantation of human umbilical cord-derived mesenchymal stem cells in a dog suspected to have fibrocartilaginous embolic myelopathy.
Journal of Veterinary Science; 14 ; p. 495-497.
- ⤴ Cook, J. R. (1988)
Fibrocartilaginous embolism.
Veterinary Clinics of North America; 18; p. 581-592.
- ⤴ Coradini M., Johnstone I., Filippich L.J., Armit S. (2005)
Suspected fibrocartilaginous embolism in a cat.
Australian Veterinary Journal 83; p. 550-551.
- ⤴ Côté, E. (2009)
Fibrocartilagnious embolism
Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats, tweede editie, Elsevier Mosby, St Louis, Missouri
- ⤴ DeLahunta A., Alexander I.W. (1976)
Ischemic mvelopathy secondary to presumed fibrocartilaginous embolism in nine dogs.
Journal of the American Animal Hospital Association; 12; p. 37-48.
- ⤴ De Risio L., Platt S.R. (2010)
Fibrocartilaginous embolic myelopathy in small animals.
Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice; 40; p. 859-869.

- ⤴ De Risio L., Adams V., Dennis R., McConnell F., Platt S. (2007)
Magnetic resonance imaging findings and clinical associations in 52 dogs with suspected ischemic myelopathy.
Journal of Veterinary Internal Medicine; 21; p. 1290-1298.
- ⤴ Doige C.E., Parent J.M. (1983)
Fibrocartilagenous embolism and ischemic myelopathy in a four-month-old German Shepherd.
The Canadian Journal of Comparative Medicine; 47; p. 499-500.
- ⤴ Dyce J., Houlton J.E.F. (1993)
Fibrocartilagenous embolism in the dog.
Journal of Small Animal Practice; 34; p. 332-336.
- ⤴ Fan C.G., Zhang Q.J., Tang F.W., Han Z.B., Wang G.S., Han Z.C. (2005)
Human umbilical cord blood cells express neurotrophic factors.
Neuroscience Letters; 380; p. 322-325.
- ⤴ Feigin I., Popoff N., Adachi M. (1965)
Fibrocartilagenous venous emboli to the spinal cord with necrotic myelopathy.
Journal of Neuropathology & Experimental Neurology; 24; p. 63-74.
- ⤴ Gadeyne C., De Decker S., Van Soens I., Bhatti S., Van Meervenne S., et al. (2007)
Fibrocartilagineus infarct: een retrospectieve studie van 57 verdachte gevallen.
Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift; 76; p. 117-123.
- ⤴ Gandini G., Cizinauskas S., Lang J., Fatzer R., Jaggy A. (2003)
Fibrocartilagenous embolism in 75 dogs: Clinical findings and factors influencing the recovery.
Journal of Small Animal Practice; 44; p. 76-80.
- ⤴ Gill C.W. (1979)
Fibrocartilagenous embolic myelopathy in a dog.
Canadian Veterinary Journal; 20; p. 273-278.
- ⤴ Gilmore D.R., deLahunta A. (1986)
Necrotizing myelopathy secondary to presumed or confirmed FCE in 24 dogs.
Journal of the American Animal Hospital Association; 23; p. 373-376.
- ⤴ Greene C.E., Higgins R.J. (1976)
Fibrocartilagenous emboli as the cause of ischemic myelopathy in a dog.
Cornell University College of Veterinary Medicine; 66; p. 131-142.
- ⤴ Griffiths I.R. (1973)
Spinal cord infarction due to emboli arising from the intervertebral discs in the dog.
Journal of Comparative Pathology; 83; p. 225-232.
- ⤴ Grunenfelder F.I., Weishaupt D., Green R., Steffen F. (2005)
Magnetic resonance imaging findings in spinal cord infarction in three small breed dogs.
Veterinary Radiology & Ultrasound; 46; p. 91-96.
- ⤴ Han J.J., Massagli T.L., Jaffe K.M. (2004)
Fibrocartilagenous embolism: An uncommon cause of spinal cord infarction—A case report and review of the literature.
Archives of Physical Medicine and Rehabilitation; 85; p. 153-157.
- ⤴ Hawthorne J.C., Wallace L.J., Fenner W.R., Waters D.J. (2001)
Fibrocartilagenous embolic myelopathy in miniature Schnauzers.
Journal of the American Animal Hospital Association; 37; p. 374-383.
- ⤴ Hayes M.A., Creighton S.R., Boysen B.G., Holfeld N. (1978)
Acute necrotizing myelopathy from nucleus pulposus embolism in dogs with intervertebral disc degeneration.
Journal of the American Veterinary Medical Association; 173; p. 289-295.
- ⤴ Hubert J.P., Ectors M., Ketelbant-Balasse P., Flament-Durand J. (1974)
Fibrocartilagenous venous and arterial emboli from the nucleus pulposus in the anterior spinal system.
European Neurology; 11; p. 164-171.
- ⤴ Hukuda S., Wilson C.B. (1972)
Experimental cervical myelopathy. Effects of compression and ischemia on the canine cervical cord.
Journal of Neurosurgery; 37; p. 631-652.
- ⤴ Janssens L.A.A. (1991a)
Mechanical and pathophysiological aspects of acute spinal cord trauma.
Journal of Small Animal practice; 32; p. 572-578.

- ⤴ Janssens L.A.A. (1991b)
Therapeutic aspects of acute spinal cord trauma.
Journal of Small Animal Practice; 32; p. 620-626.
- ⤴ Jeffery M., Wells G.A. (1986)
Multifocal ischemic encephalomyelopathy associated with fibrocartilaginous emboli in the lamb.
Neuropathology and Applied Neurobiology; 12; p. 231-244.
- ⤴ Junker K., van den Ingh T.S., Bossard M.M., van Nes J.J. (2000)
Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord (FCE) in juvenile Irish Wolfhounds.
The Veterinary Quarterly; 22; p. 154-156.
- ⤴ Jurcovic I., Eiben C. (1970)
Fatal myelomalacia caused by massive fibrocartilaginous venous emboli from nucleus pulposus.
Acta Neuropathologica; 15; p. 284-287.
- ⤴ Kepes J.J., Reynard J.D. (1973)
Infarction of the spinal cord and medulla oblongata caused by fibrocartilaginous emboli.
Virchows Archiv (Pathological Anatomy); 361; p. 185-193. 1973.
- ⤴ Kornegay J.N. (1980)
Ischemic myelopathy due to fibrocartilaginous embolism.
Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian; 2; p. 402-405.
- ⤴ MacKay A.D., Rusbridge C., Sparkes A.H., Platt S.R. (2005)
MRI characteristics of suspected acute spinal cord infarction in two cats, and review of literature.
Journal of Feline Medicine and Surgery; 7; p. 101-107.
- ⤴ Masson C., Pruvo J.F., Cordonnier C., Touzé E., De La Sayette V., Giroud M., Mas J.L., et al. (2004)
Spinal cord infarction: Clinical and magnetic resonance imaging findings and short term outcome.
Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry; 75; p. 1431-1435.
- ⤴ McLean J.M., Palagallo G.L.I., Lenderson J.P., Kimm J.A. (1995)
Myelopathy associated with fibrocartilaginous emboli (FE): Review and two suspected cases.
Surgical Neurology; 44; p. 228-335.
- ⤴ Mikszewski J.S., Van Winkle T.J., Troxel M.T. (2006)
Fibrocartilaginous embolic myelopathy in five cats.
Journal of the American Animal Hospital Association; 42; p. 226-233.
- ⤴ Millis D., Levine D. (2013)
Protocol development and protocols: Fibrocartilaginous Embolic Myelopathy
Rehabilitation and Physical Therapy, tweede editie, Saunders, Philadelphia, Pennsylvania
- ⤴ Naiman J.O., Donahue W.L., Prichard J.S. (1961)
Fatal nucleus pulposus embolism of spinal cord after trauma.
Neurology; 11; p. 83-87.
- ⤴ Nakaichi M., Sasaki Y., Hasegawa K., Marimoto M., Hayashi T., Itamoto K., Une S., et al. (2005)
Fibrocartilaginous embolism in a dog.
Journal of the Japan Veterinary Medical Association; 58; p. 829-833.
- ⤴ Nakamoto Y., Ozawa T., Katakabe K., Nishiya K., Mashita T., Morita Y., et al. (2008)
Usefulness of an early diagnosis for the favorable prognosis of fibrocartilaginous embolism diagnosed by magnetic resonance imaging in 10 small- to middle-sized dogs.
Veterinary Research Communications; 32; p. 609-617.
- ⤴ Nakamoto Y., Ozawa T., Katakabe K., Nishiya K., Yasuda N., Mashita T., et al. (2009)
Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord diagnosed by characteristic clinical findings and magnetic resonance imaging in 26 dogs.
The Journal of Veterinary Medical Science; 71; p. 171-176.
- ⤴ Neer T. M. (1992)
Fibrocartilaginous emboli.
Veterinary Clinics of North America; 22; p. 1017-1026.
- ⤴ Oliver J.E. (1993)
What is your neurologic diagnosis? Infarction of spinal cord caused by fibrocartilaginous embolus.
Journal of the American Veterinary Medical Association; 203; p. 49-50.
- ⤴ Pass M.A. (1978)
Posterior paralysis in a sow due to cartilaginous emboli in the spinal cord.
Australian Veterinary Journal; 54; p. 100-101
- ⤴ Renner M.S., Bryant W., Kennedy G. (1998)
Fibrocartilaginous emboli in a tayra (Eira Barbara): a case report.
Journal of Zoo and Wildlife Medicine; 29; p. 470-473.

- ⤴ Scott H.W., O'Leary M.T. (1996)
Fibrocartilaginous embolism in a cat.
Journal of Small Animal Practice; 37; p. 228–231.
- ⤴ Sorjonen D.C., Vaughn D.M. (1989)
Membrane interactions in central nervous system injury.
Compendium of Continuing Education; 11; p. 248-254
- ⤴ Stedman N.L., Brown T.P., Rowland G.N. (1998)
Intravascular cartilaginous emboli in the spinal cord of turkeys.
Avian Diseases; 42; p. 423–428.
- ⤴ Taylor H.W., Vandeveld M.E, Firth E.C. (1977)
Ischaemic myelopathy caused by fibrocartilaginous emboli in a horse.
Veterinary Pathology; 14; p. 479-481.
- ⤴ Tessaro S.V., Doige C.E., Rhodes C.S. (1983)
Posterior paralysis due to fibrocartilaginous embolism in two weaner pigs.
The Canadian Journal of Comparative Medicine; 47; p. 124–126.
- ⤴ Tosi L., Rigoli G., Beltramello A. (1996)
Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord: A clinical and pathogenetic reconsideration.
Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry; 60; p. 55–60.
- ⤴ Turner P.V., Percy D.H., Allyson K. (1995)
Fibrocartilaginous embolic myelopathy in a cat.
Canadian Veterinary Journal; 36; p. 712–713.
- ⤴ Ueno H., Shimizu J., Uzuka Y., Kobayashi Y., Hirokawa H., Ueno E., Suzuki A., et al. (2005)
Fibrocartilaginous embolism in a chondrodystrophoid breed dog.
Australian Veterinary Journal; 83; p. 142–144.
- ⤴ Wagner F., Stein V.M., Bull C., Gerdwiler A., Baumgaertner W., Tipold A. (2006).
MRI findings in suspected canine fibrocartilaginous embolization.
Scientific proceedings Amsterdam Voorjaarsdagen
- ⤴ Weidauer S., Nichtweiss M., Lanfermann H., Zanella F.E. (2002)
Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in cases.
Neuroradiology; 44; p. 851–857.
- ⤴ Worthman R.P. (1956a)
The longitudinal vertebral venous sinuses of the dog. I. Anatomy.
American Journal of Veterinary Research; 17; p. 341-348.
- ⤴ Worthman R.P. (1956b)
The longitudinal vertebral venous sinuses of the dog. II. Functional aspects.
American Journal of Veterinary Research; 17; p. 349-363.
- ⤴ Wilson C.B., Landry R.M. (1964)
Experimental cervical myelopathy. 1. Blood supply of the canine cervical spinal cord.
Neurology; 14; p. 809-814.
- ⤴ Wilson C., Bertran V., Norrell N, Hukuda S. (1969)
Experimental cervical myelopathy. 11. Acute ischemic myelopathy.
Archives of neurology; 21; p. 571-589.
- ⤴ Zaki F.A., Prata R.G., Kay W.J. (1974)
Necrotizing myelopathy in five Great Danes.
Journal of the American Veterinary Medical Association; 163; p. 1080-1084.
- ⤴ Zaki F.A., Prata R.G. (1976)
Necrotizing myelopathy secondary to embolization of herniated intervertebral disc material in the dog.
Journal of the American Veterinary Medical Association; 169; p. 222-228.
- ⤴ Zaki F.A., Prata R.G., Werner L.L. (1976)
Necrotizing myelopathy in a cat.
Journal of the American Veterinary Medical Association; 169; p. 228–229.

UNIVERSITEIT GENT

FACULTEIT DIERGENEESKUNDE

Academiejaar 2014 - 2015

DEGENERATIEVE LUMBOSACRALE STENOSE BIJ EEN BERNER SENNENHOND

Door

Nathalie CATTHOOR

Promotor: Kenny Bossens
Co-promotor: Sofie Bhatti

Literatuurstudie in het kader
van de Masterproef

© 2015 Nathalie Catthoor

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 2014 - 2015

DEGENERATIEVE LUMBOSACRALE STENOSE BIJ EEN BERNER SENNENHOND

Door

Nathalie CATTHOOR

Promotor: Kenny Bossens
Co-promotor: Sofie Bhatti

Literatuurstudie in het kader
van de Masterproef

© 2015 Nathalie Catthoor

Voorwoord

Als derde masterstudent diergeneeskunde moet je, net zoals in praktisch elke andere opleiding, een masterproef schrijven. Ik had gekozen voor de optie om casussen te beschrijven boven het uitvoeren van een eigen onderzoek. Mijn vorige casus ging over het fibrocartilagineus infarct bij honden. Ik had me voorgenomen om mijn volgende casus over discus hernia te laten gaan omdat deze aandoeningen wel eens verward worden in de praktijk. Uiteindelijk heb ik gekozen voor degeneratieve lumbosacrale stenose als tweede casus omdat discus hernia hier vaak een onderdeel van is en ik op deze manier twee vliegen in één klap deed.

Ik heb een bijzondere interesse voor alles wat met sporthonden te maken heeft. De hiermee geassocieerde aandoeningen en hun behandeling horen hier uiteraard bij. Aangezien honden met een hoog activiteitsniveau een predispositie voor degeneratieve lumbosacrale stenose lijken te hebben besloot ik deze aandoening dieper te gaan bekijken. Net als bij de casus over fibrocartilagineus infarct heb ik bij deze casus weer bijzonder veel opgestoken. Het belang van een goede en volledige differentiaal diagnose is me nog duidelijker geworden dankzij deze twee casussen. Dit kan het verschil maken voor het dier want het niet opnemen van een bepaalde aandoening kan ervoor zorgen dat je nooit tot een goede behandeling komt. Een volledige diagnostische opwerking kan je natuurlijk helpen om afwijkingen op te sporen waar je initieel niet aan dacht maar dit is iets wat niet altijd mogelijk is in de praktijk. Als je het dus niet met zekerheid weet door de diagnostiek die je zelf kan uitvoeren is het echt essentieel dat je durft doorsturen voor verder onderzoek. Mensen nemen je dit niet kwalijk. Ze zullen je net dankbaar zijn dat je je eigen limieten kent en dat je hen op deze manier toelaat om hun hond sneller te helpen.

Ik wil nog even een woord van dank richten aan enkele mensen. Mijn ouders me altijd gesteund hebben tijdens mijn opleiding. Ook op momenten dat ik het soms moeilijk had hebben zij me het duwtje in de rug gegeven dat in nodig had. Mijn familie wil ik bedanken om dezelfde rede. Mijn vriend Thomas aangezien het soms moeilijk is om een goede balans te maken tussen studie en privé. De weegschaal helt hierbij soms door naar één kant wat niet altijd eerlijk is te opzicht van hem. We beseffen dat dit iets is waar we rekening mee moeten blijven houden, ook als ik afgestudeerd ben. Mijn promotoren Kenny Bossens en Sofie Bhatti verdienen ook vermelding en een woord van dank omdat ze me hebben geholpen bij deze en de vorige casus. Ze hebben me toegelaten om zelf op zoek te gaan naar wat ik wou en hierdoor heb ik van dit werk in alle vrijheid kunnen maken wat het nu geworden is. Ik ben er tevreden van, en ik hoop dat zij er hetzelfde over kunnen zeggen.

Inhoudsopgave

Samenvatting.....	1
Inleiding	2
Literatuurstudie	3
1. Pathogenese	3
1.1. Lumbosacrale anatomie	3
1.2. Oorzaak van degeneratieve lumbosacrale stenose	4
1.3. Predisponerende factoren	6
2. Signalement	7
3. Symptomen en lokalisatie	8
4. Diagnose	11
4.1. Differentiaal diagnose	11
4.2. Klinisch onderzoek	12
4.3. Conventionele radiografie	12
4.4. Contrast radiografie	14
4.5. Force Plate Analysis	15
4.6. Elektro-diagnostische methoden	16
4.7. Computed tomografie	16
4.8. Magnetic Resonance Imaging	17
5. Prognose	20
6. Behandeling	21
6.1. Conservatieve behandeling	21
6.2. Methylprednisolone acetaat infiltratie	21
6.3. Chirurgie	22
Casus: Degeneratieve Lumbosacrale Stenose bij een Berner Sennen hond	26
1. Eerste bezoek op 5/12/2014	26
2. Tweede bezoek op 9/12/2014	26
3. Derde bezoek op 16/12/2014	27
4. Vierde bezoek op 12/01/2015	29
5. Elektronisch contact op 09/02/2015	29
Referentielijst	30

Samenvatting

Na een korte inleiding zal u in de literatuurstudie kennis maken met de pathogenese van lumbosacrale stenose. Hier geven we u een overzicht over de anatomische structuren die teruggevonden worden in de lumbosacrale regio. Daarna wordt ingegaan op de oorzaak van degeneratieve lumbosacrale stenose waarop nog een overzicht volgt van enkele predisponerende factoren voor de aandoening.

Een tweede deel benadert het signalement. Hierbij zien we welke leeftijden het vaakst gezien worden maar ook welke rassen typisch aangetast worden. Verder komt aan bod dat er een verschil lijkt te zijn wat betreft het activiteitsniveau van de hond en ook geslacht is een factor die van belang is.

Daarna wordt een uitgebreid overzicht gegeven van de verschillende symptomen die bij lumbosacrale stenose kunnen voorkomen. Lumbosacrale pijn is het meest voorkomende ziekteken maar de aandoening kan zich op vele andere manieren manifesteren. De symptomen worden in dit deel gelinkt aan de lokalisatie van de vernauwing. De afzonderlijke zenuwwortels worden hierbij apart besproken.

Een vierde deel handelt over de diagnose van degeneratieve lumbosacrale stenose. We beschrijven eerst welke testen dienen uitgevoerd te worden bij het klinisch onderzoek. Daarna gaan we dieper in op conventionele radiografie en contrast radiografie. In dit laatstgenoemde onderdeel bespreken we myelografie, epidurografie en discografie. We halen ook kort de mogelijkheid van force plate analyse en elektro-diagnostische methoden aan. Hierna volgt een bespreking van CT en MRI als de belangrijkste diagnostische medische beeldvormingstechnieken.

In een vijfde onderdeel van de literatuurstudie zal u kennis maken met enkele prognostische factoren. Het klinisch beeld is hierbij van groot belang. Sommigen halen aan dat de duur van de symptomen ook een effect heeft terwijl dit tegengesproken wordt door anderen. Ook de precieze elementen die de stenose veroorzaken en de chirurgie die wordt toegepast kan een rol spelen in het resultaat.

De behandeling is van groot belang en als eerste bespreken we hierbij de conservatieve behandeling alsook de recente studies met infiltratie van methylprednisolone acetaat. Chirurgie blijft de verkozen behandelingsoptie en hierbij hebben we het over dorsale laminectomie met of zonder bijkomende ingrepen, foraminotomie op zich en distractie-fusie methoden. Tot slot van de literatuurstudie geven we nog een kort overzicht van de postoperatieve maatregelen.

Na de literatuurstudie volgt een casusbespreking van een geval van degeneratieve lumbosacrale stenose bij een Berner Sennenhond. We bespreken hierbij de CT beelden en de behandeling.

Inleiding

Auteurs stellen dat het cauda equina syndroom alle aandoeningen omvat die compressie, destructie, verplaatsing, inflammatie of vasculaire belemmeringen van de zenuwwortels van de cauda equina met zich meebrengen (De Risio et al., 2000; Linn et al., 2003; Danielsson en Sjöström, 1999; Palmer en Chambers, 1991a; Slocum en Devine, 1998; Van Klaveren et al., 2005). Veel auteurs halen dezelfde afwijkingen aan als het gaat over compressie van de cauda equina. Idiopathische stenose, discospondylitis, trauma, neoplasie, inflammatie, vasculaire aandoening en congenitale abnormaliteiten kunnen allemaal leiden tot cauda equina syndroom (De Risio et al., 2000; Indieri, 1988; Tarvin en Prata, 1980; Jones en Inzana, 2000; Wheeler, 1994; Prata, 1993; Chambers et al., 1988; Jones et al., 1995; Morgan et al., 1993). Eén van de meest frequent voorkomende oorzaken zou degeneratieve lumbosacrale stenosis zijn (Denny et al., 1982; McKee, 1993; Ness, 1994; Palmer en Chambers, 1991a; Schulman en Lippincott, 1988; Sisson et al., 1992; Morgan en Bailey, 1990; Watt, 1991; Rossi et al., 2004; Van Klaveren et al., 2005; Suwankong et al., 2006; Suwankong et al., 2008). Dit komt voor wanneer weke delen en botveranderingen, mogelijks samen met abnormale beweging van het lumbosacrale gewricht, beklemmend gaan werken op de zenuwwortels of de doorbloeding van de cauda equina. Degeneratieve lumbosacrale stenose wordt soms verward met andere oorzaken van cauda equina syndroom maar soms denkt men ook eerder aan een orthopedische aandoening. Zo verliep het ook met de casus van Ion, de Berner Sennenhond die in deze paper besproken wordt.

De symptomen van degeneratieve lumbosacrale stenosis kunnen uitgesproken tot vaag en aspecifiek zijn. Ze zijn variërend in chroniciteit, ernst en lokalisatie van de compressie. Tekenen van degeneratieve lumbosacrale stenosis kunnen acuut optreden of een acuut tot chronisch progressief verloop hebben. Ze kunnen continu voorkomen of intermitterend zijn (Gödde en Steffen, 2007; Danielsson en Sjöström., 1999; Mayhew et al., 2002). De klinische tekenen die gepaard gaan met degeneratieve lumbosacrale stenose zijn het gevolg van compressie en/ of inflammatie van de cauda equina (Ness, 1994; Watt, 1991; De Risio et al., 2000; Jeffrey et al., 2014).

Omwille van dit variabele beeld wordt de aandoening nog eens grondig doorgelicht in deze paper.

Literatuurstudie

1. Pathogenese

1.1. Lumbosacrale anatomie

Bij de embryologische ontwikkeling zal ectodermaal weefsel aanleiding geven tot de ontwikkeling van het ruggenmerg. Mesodermaal weefsel zorgt voor de ontwikkeling van de wervelkolom. De verschillende groeisnelheid tussen de neurale en benige structuren zorgt ervoor dat het ruggenmerg meer craniaal eindigt dan wervelkolom (Evans en Christiansen, 1993; Fletcher en Kitchell, 1966; Morgan et al., 1987; Meij en Bergknut, 2010). De locatie van het eindpunt van het ruggenmerg, de conus medullaris, varieert tussen honden afhankelijk van grote, ras en individu (De Risio et al., 2000). Bij niet-chondrodystrofische grote rassen zal dit punt meestal ter hoogte van L6-L7 gesitueerd zijn terwijl bij kleine chondrodystrofische rassen vaak het eindpunt aangetroffen wordt ter hoogte van L7-S1 (Evans en Christiansen, 1993; Fletcher en Kitchell, 1966; Morgan et al., 1987). De durale zak eindigt caudaal van de conus medullaris en reikt bij meer dan 80% van de honden tot in het sacrum (Lang, 1988).

De cauda equina bestaat uit het terminaal deel van het ruggenmerg waarin het ruggenmergsegment van L7 alsook de sacrale en caudale ruggenmergsegmenten vervat zitten. Verder maken ook de zenuwwortels van deze segmenten deel uit van de cauda equina. Hierbij hebben we het over de spinale zenuwen L6, L7, S1-S3 en Cd1-Cd5 (Palmer en Chambers, 1991a; Slocum en Devine, 1998; De Risio et al., 2000; Evans en Christiansen, 1993; Fletcher en Kitchell, 1966; Lenehan, 1983; Morgan en Bailey, 1990; Meij en Bergknut, 2010). De cauda

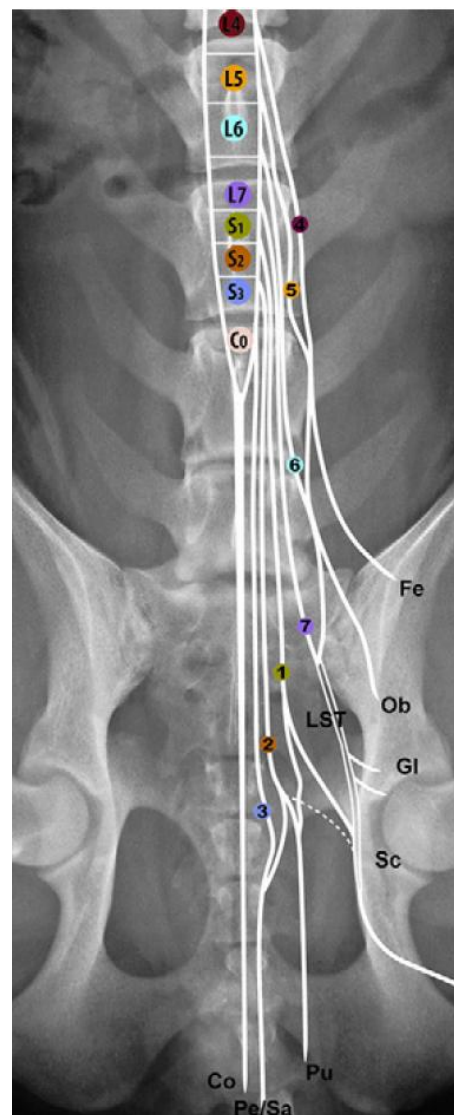


Fig. 1 Ventrodorsale radiografie van de lumbosacrale regio van een hond. De witte lijnen geven de geschatte locatie van de spinale zenuwen en ruggenmergsegmenten weer. Co = coccygeaal ruggenmergsegment en zenuw, Fe = femorale zenuw, Gl = gluteale zenuw, LST = lumbosacrale truncus, Ob = obturatorius zenuw, Pa/Sa = pelvische en sacrale zenuw, Pu = pudendale zenuw, Sc = ischiadicus zenuw (uit Meij en Bergknut, 2010)

equina zou volgens sommigen vrij resistent zijn aan compressie (Bodner et al., 1990).

Rond de cauda equina onderscheid men ventraal het dorsaal longitudinaal ligament, de annulus fibrosus van de tussenwervelschijf tussen L7 en S1 en de aanpalende wervellichamen van L7 en S1. Lateraal vinden we de pedikels van L7 en S1 alsook de intervertebrale foramina. Dorsaal zien we de laminae van L7 en S1, de articulaire facetten van de lumbosacrale gewrichten en de interarcuale ligamenten (De Risio et al., 2000; Meij en Bergknut, 2010).

Worth et al. (2009) stellen dat beweging tussen aanpalende wervels mogelijk gemaakt wordt door de weke delen die ermee geassocieerd zijn. De twee wervellichamen met hun tussenwervelschijf worden gestabiliseerd door de longitudinale ligamenten, het ligamentum flavum, de articulaire facetten en het gewrichtskapsel. De musculaire en neuronale systemen staan in voor beweging en beperking van beweging. Verder zullen zij ook compenseren voor abnormale ontwikkeling en degeneratie van andere structuren. Niet alleen de epaxiale en hypaxiale spieren maar ook de abdominale en truncale spieren ondersteunen en beperken de beweging van de wervelkolom.

Spinale zenuwwortels ontspringen ter hoogte van hun overeenkomstige ruggenmergsegment. Door de verschillende ontwikkelingssnelheid tussen benige en neurale structuren ligt het ruggenmergsegment van L7 dus niet ter hoogte van de overeenkomstige ruggenwervel maar ongeveer ter hoogte van L4-L5. De zenuwwortels van de cauda equina lopen in caudale richting naar hun respectievelijke intervertebrale foramina (Evans en Christiansen, 1993; Feeney en Wise, 1981; Indieri, 1988). De zenuwwortels van de caudale lumbale, sacrale en caudale spinale zenuwen moeten over de tussenwervelschijf tussen L7 en S1 om hun intervertebrale foramen te bereiken. Verder zien we dat het wervelkanaal ter hoogte van de lumbosacrale junctie dorsoventraal afgeplat wordt. Gepaarde osseuze groeven vormen de passage voor de zenuwwortels (Chambers, 1989 a en b; Jones et al., 1994; Lenehan en Tarvin, 1998). Het intervertebraal foramen op zich is ook niet alleen een opening. Het is meer een tunnel met een ingang, een middenstuk en een uitgang (Wood et al., 2004).

Bij klinisch gezonde honden zien we een grote hoeveelheid epiduraal vet rond de zenuwen van de cauda equina. Deze vormen een anatomische reserve voor de cauda equina. Op deze manier hoeft compressie niet onmiddellijk aanleiding te geven tot neurologische stoornissen of pijn. (Mayhew et al., 2002; Jones et al., 2000). Ter hoogte van het intervertebraal foramen tussen L7 en S1 werd wel al opgemerkt dat elke minimale compressie ernstige neurologische stoornissen en pijn kan veroorzaken. Deze ruimte is namelijk nauw aangelegd en er is geen anatomische reserve (Jones et al., 2000).

1.2. Oorzaak van degeneratieve lumbosacrale stenose

Het blijft moeilijk om de precieze etiologie en pathogenese van degeneratieve lumbosacrale stenose te achterhalen (Seiler et al., 2003; Lang et al., 1992; Morgan et al., 1993; Worth et al., 2009). De pathogenese is volgens Rossi et al. (2004) mogelijks multifactorieel. Zij denken hierbij aan erfelijkheid, fysieke activiteit, en metabolisme als mogelijke factoren. De lumbosacrale regio wordt ook blootgesteld aan vele krachten. Hierdoor is dit gebied gevoelig aan degeneratieve veranderingen (De

Risio et al., 2000). De graad van de anatomische veranderingen die hierbij optreden kan een invloed hebben op de ernst van de klinische symptomen (Worth et al., 2009).

Degeneratieve lumbosacrale stenose is een verworven vernauwing van het wervelkanaal en/of de intervertebrale foramina tussen L7 en S1. Compressieve letsels werden beschreven zonder symptomen (Jones en Inzana, 2000) maar meestal zien we een compressieve radiculopathie met bijkomende inflammatie die aanleiding geven tot cauda equina syndroom (Chambers, 1989 a en b; De Risio et al., 2001; Suwankong et al., 2007).

We zien dat degeneratie van de lumbosacrale tussenwervelschijf waarschijnlijk een sleutelrol speelt in de pathogenese van degeneratieve lumbosacrale stenosis. De concentratie van proteoglycanen en water zal dalen in een degenerende discus waardoor deze stijver wordt (Dupuis, 1987). Het resultaat is fibroïde metaplasie. Scheurtjes in de verzwakte annulus fibrosus laten protrusie van nucleus pulposus materiaal toe. Deze vorm staat bekend als Hansen type II discus hernia. In zeldzame gevallen zien we Hansen type I discus hernia waarbij we extrusie van discus materiaal zien. Bij een discus hernia zien we een verplaatsing van discus materiaal tot buiten de normale grenzen van de intervertebrale ruimte (Seiler et al., 2003). Vaak gaat dit gepaard met collaps van de intervertebrale ruimte (Bray en Burbidge, 1998). Deze vernauwing beïnvloedt de grote van het intervertebraal foramen tussen L7 en S1. Verder wordt de dragende kracht van dit onstabiele spinale segment verplaatst van de centrale as van de tussenwervelschijf naar de perifere delen van de wervelkolom. Door de hoek tussen de facetgewrichten kan een ventrale subluxatie veroorzaakt worden die dynamische druk op de cauda equina veroorzaakt (Meij en Bergknut, 2010). Om te compenseren voor de instabiliteit ziet men proliferatie van de omgevende weke delen wat gepaard gaat met hypertrofie van de interarcuale ligamenten, ligamentum flavum, dorsale longitudinale ligament, gewrichtskapsel en epidurale fibrosis (Meij en Bergknut, 2010). Om te compenseren voor het verlies van de gewicht dragende eigenschappen van de tussenwervelschijf zullen de cartilagineuze eindplaten verdikken en sclerotisch worden. Er kunnen benige proliferaties ontwikkelen zoals osteofyten en ventrale spondylose. Dit proces zal opnieuw de nutritionele toevoer naar de discus belemmeren wat een negatieve spiraal in gang zet die leidt tot structureel falen van de discus (Raj, 2008; Colombine et al., 2008). Osteofyten en lumbosacrale spondylose. Er is wel enige voorzichtigheid geboden bij het zien van osteofyten en ventrale spondylosis. Deze afwijkingen worden wel vaker aangetroffen bij grote hondenrassen zonder dat zij enig klinisch belang lijken te hebben (Morgan et al., 1967). Celgemedieerde inflammatie leidt tot ingroei van bloedvaten en zenuwen in de beschadigde discus wat bijdraagt aan de caudale lumbale pijn (Adams en Roughley, 2006; Freemont et al., 1997). Mayhew et al. (2002) melden dat ook discus hernia tussen L5-L6 en L6-L7 kan leiden tot cauda equina compressie met bijhorende symptomen.

Foraminale stenose kan veroorzaakt worden door osteofyten aan het lateraal aspect van de wervellichamen van L7 en S1. Hiernaast zien we deze vorm van stenose ook ten gevolge van proliferatie van de articulaire facetten, ligamenten, gewrichtskapsel en degeneratie met protrusie van de lumbosacrale tussenwervelschijf (Gödde en Steffen, 2007). Protrusie van discus materiaal in dorsolaterale richting kan de ingang en middelste zone van het foramen beïnvloeden. Vernauwing van

de intervertebrale ruimte, osteofyten of hypertrofie van de weke delen in de regio van de facetten zal eerder de uitgang beïnvloeden.

De mobiliteit tussen aanpalende lumbale wervels verhoogt naarmate men meer naar caudaal gaat. Nergens in de caudale wervelkolom is de mobiliteit en de transfer van mechanische krachten dan ook zo groot als in het lumbosacrale gewricht. Dit maakt deze regio gevoeliger aan degeneratie (Hankin et al., 2012; Meij et al., 2007; Van Klaveren et al., 2005; De Risio et al., 2000). Instabiliteit van het lumbosacrale gewricht is volgens verschillende studies absoluut een factor in de etiologie van degeneratieve lumbosacrale stenosis (Mattoon en Koblik, 1993; Schmid en Lang, 1993; Chambers, 1989 a en b; Gødde en Steffen 2007; Schmid en Lang, 1993; Benninger et al., 2006; Linn et al., 2003). Abnormale bewegingen zouden laxiteit en degeneratieve veranderingen in de hand kunnen werken.

1.3. Predisponerende factoren

Congenitale afwijkingen en ontwikkelingsstoornissen in de lumbosacrale regio predisponeren tot degeneratieve lumbosacrale stenose (Lang et al., 1992; Morgan en Bailey, 1990). Een voorbeeld hierbij zijn symmetrische of asymmetrische transitionele wervels. Zowel lumbalisatie als sacralisatie zijn mogelijk (Morgan en Bailey, 1990; Selcer, 1989; Morgan et al., 1993). Transitionele wervels kunnen de biomechanica van de lumbosacrale junctie verstoren (Morgan en Bailey, 1990; Mattoon en Koblik, 1993; Morgan et al., 1993; Schmid en Lang, 1993). De iliosacrale verbindingen kunnen zwakker zijn waardoor premature discus degeneratie mogelijk is (Morgan, 1999). Dit kan dan weer een rol gaan spelen in lumbosacrale instabiliteit en uiteindelijk ook in compressie van de cauda equina (Lang et al., 1992; Ramirez en Thrall, 1998; Morgan en Bailey, 1990; Morgan et al., 1993). Honden die met een nauw wervelkanaal geboren worden kunnen al klinische symptomen ontwikkelen bij minimale degeneratieve veranderingen (Chambers et al., 1988; Leighton, 1983).

Lumbale osteochondrosis of osteochondrosis van de sacrale eindplaat is predisponerend voor degeneratieve lumbosacrale stenosis (Lang et al., 1992; Morgan et al., 1993). Deze afwijking zou vaker gezien worden bij honden met cauda equina syndroom (Hanna, 2001). Aangetaste honden vertonen ventrale compressie en potentiële instabiliteit geassocieerd met dorsale verplaatsing van osteochondrale fragmenten afkomstig van de rand van S1.

Niet gediagnosticeerde discospondylitis kan ook geassocieerd zijn met lumbosacrale stenosis. Suwankong et al. (2008) zagen 23% van de bacteriële onderzoeken op discus materiaal positief terugkomen. Enkele hiervan zullen waarschijnlijk positief geweest zijn door contaminatie (*Bacillus* spp.) maar andere waren potentieel pathogeen (*Staphylococcus* spp.).

Hankin et al. (2012) halen aan dat het tot nu toe onbekend is of degeneratie van de, op lateraal aanzicht, driehoekige lumbosacrale tussenwervelschijf predisponeert tot cranioventrale helling van het sacrum en zo ook tot instabiliteit van het lumbosacraal gewricht. Verder is het ook niet geweten of

lumbosacrale instabiliteit een predispositie geeft voor degeneratieve lumbosacrale stenosis of dat lumbosacrale instabiliteit eerder een gevolg is van deze aandoening.

Er zijn studies die beschrijven dat verschillen in de geometrie van de articulaire processen van de caudale lumbale regio een rol spelen in de pathogenese van degeneratieve lumbosacrale stenosis (Seiler et al., 2002; De Haan et al., 1993). De oriëntatie zou een invloed hebben op de beweging tussen wervellichamen en de mechanische stress op de tussenwervelschijf. Asymmetrie tussen de linker en rechter articulaire gewrichten kan de verdeling van krachten op het vertebraal segment veranderen met asymmetrische krachten op de weke delen tot gevolg. De auteurs stellen dat een afwijkende oriëntatie van de facetten de mogelijkheid van rotatie en torsie op de lumbosacrale tussenwervelschijf vergroten. Dit geeft aanleiding tot snellere degeneratie van de tussenwervelschijf.

2. Signalement

Studies zijn het er over eens dat de patiënten meestal getroffen worden rond middelbare leeftijd (Indieri, 1988; Ness, 1994; Watt, 1991; De Risio et al., 2000; De Risio et al., 2001; Danielsson en Sjöström, 1999; Suwankong et al., 2006; Suwankong et al., 2007; Suwankong et al., 2008; Mayhew et al., 2002; De Decker et al., 2014; Jones et al., 1996; Jones et al., 1999; Van Klaveren et al., 2005; Janssens et al., 2009; Denny et al., 1982; Palmer en Chamber, 1991 a en b; Chambers et al., 1988; Oliver et al., 1978; Wheeler, 1992; Morgan en Davidson, 2000; Gödde en Steffen, 2007; Hankin et al., 2012; Mckee, 1993; Schulman en Lippincott, 1988; Slocum et al., 1989). Volgens Eggenvall et al. (1996, 1998, 1999) zou de kans op lumbosacrale stenose positief gecorreleerd zijn met leeftijd.

Lumbosacrale stenose komt vaker voor bij middelgrote tot grote hondenrassen. Vooral de Duitse Herder is gepredisponeerd (Denny et al., 1982; Sharp en Wheeler, 2005; Meij en Bergknut, 2010; Watt, 1991; Ness, 1994; Danielsson en Sjöström, 1999; De Risio et al., 2000; De Risio et al., 2001; Linn et al., 2003; Gödde en Steffen, 2007; Suwankong et al., 2006; Suwankong et al., 2007; Suwankong et al., 2008; Indieri, 1988; Schulman en Lippincott, 1988; Wheeler, 1992; Chambers et al., 1988; Rossi et al., 2004; Mayhew et al., 2002; De Decker et al., 2014; Jones et al., 1999; Van Klaveren et al., 2005; Tarvin en Prata, 1980; Hankin et al., 2012; Mckee, 1993; Slocum et al., 1989; Oliver et al., 1978; Schmid en Lang, 1993). Enkelen stellen dat de Duitse Herder vaak een afwijkende geometrie van de articulaire facetgewrichten vertoont. Verder merken zij ook op dat de hoek tussen L6-L7 en L7-S1 bij Duitse Herders afwijkend is ten opzicht van de andere rassen (Rossi et al., 2004; Schmid en Lang, 1993). Dit zou aanleiding kunnen geven tot een groter aantal en ook ernstiger gedegenereerde tussenwervelschijven. Duitse Herders zouden een ras gebonden erfelijkheid voor transitionele vertebrae meedragen (Morgan et al., 1993). Door deze ras predispositie zien we dan ook vooral honden met gewichten van gemiddeld meer dan 30 kg.

Verschillende auteurs zijn het ook met elkaar eens dat honden met een hoog activiteitsniveau vaker aangetast lijken te zijn. Activiteit gaat onherroepelijk ook gepaard met belasting en dit kan eventueel een snellere degeneratie van het lumbosacrale gewricht met zich meebrengen (Depuis, 1987; Ness,

1994; Janssens et al., 2000; Danielsson en Sjöström, 1999; Worth et al., 2009). Hierbij dient opgemerkt te worden dat de Duitse Herders vaak als werkhond ingezet wordt en dat er dus overlap kan zijn (Danielsson en Sjöström, 1999).

Degeneratieve lumbosacrale stenose heeft een geslachtsprevalentie waarbij mannelijke dieren vaker getroffen zijn dan vrouwelijke (Suwankong et al., 2006; Suwankong et al., 2007; Suwankong et al., 2008; Mayhew et al., 2002; Jones et al., 1999; Janssens et al., 2009; Van Klaveren et al., 2005; Danielsson en Sjöström, 1999; Hankin et al., 2012; De Risio et al., 2001; Ness et al., 1994; Chambers et al., 1988; Oliver et al., 1978; Schulman en Lippincott, 1988; Wheeler et al., 1992). Meestal spreekt men van een ratio die ongeveer 2:1 bedraagt hoewel Watt (1991) een ratio tot zelfs 5:1 aantoonde. Linn et al. (2003) bestempelde geslacht niet als een predisponeerende factor. Danielsson en Sjöström (1999) gaven als mogelijke verklaring dat mannelijke dieren misschien vaker ingezet worden als sport- of werkhond omwille van hun krachtigere bouw. Verder groeien mannelijke honden ook sneller wat hen kan predisponeren tot skeletaandoeningen. Gödde en Steffen (2007) zagen een omgekeerde geslachtsverdeling en includeerden 12 vrouwelijke en 8 mannelijke dieren. De Decker et al. (2014) maakten onderscheid tussen een groep dieren die medicamenteus behandeld werd en een groep die chirurgisch behandeld werd. Medicamenteuze behandeling wordt vooral toegepast op dieren met milde symptomen en het is in deze groep dat er 25 mannelijke en 24 vrouwelijke dieren geobserveerd werden. Operatie wordt vooral toegepast bij ernstigere gevallen. In deze groep zaten 40 mannelijke dieren en 9 vrouwelijke. Hierbij kan men zich afvragen of mannelijke dieren zwaarder getroffen worden en dus vaker symptomen vertonen dan vrouwelijke dieren.

3. Symptomen en lokalisatie

Het belangrijkste symptoom van degeneratieve lumbosacrale stenose is de lumbosacrale pijn die er praktisch altijd mee gepaard gaat. We zien dat de compressie en de symptomen erger worden bij extensie van de lumbosacrale regio. Bij flexie daarentegen gaat de compressie en de pijn vaak afnemen (Suwankong et al., 2006).

De honden kunnen moeilijkheden krijgen met het rechte lopen. Ze zijn vaak weigerachtig om te springen of om trappen op en af te lopen. Sport- of werkhonden die bepaalde taken gewend zijn kunnen plots moeite hebben om bepaalde oefeningen uit te voeren. Bij bepaalde bewegingen kan het dier vocaliseren. Het irriterend gevoel kan ervoor zorgen dat bepaalde honden gaan likken of knagen ter hoogte van de lumbosacrale regio of in de achterpoten (Rossi et al., 2004; Van Klaveren et al., 2005; Suwankong et al., 2006; Suwankong 2007; Suwankong et al., 2008; Chambers, 1989 a en b; Sharp en Wheeler, 2005; Lenehan, 1983; Palmer en Chambers, 1991 a en b; Tarvin en Prata, 1980; Watt, 1991; Ness, 1994; Chambers et al., 1988; Janssens et al., 2000; Danielsson en Sjöström, 1999; Mayhew et al., 2002; De Decker et al., 2014; Braund, 1994; Janssens et al., 2009; De Risio et al., 2000; De Risio et al., 201; Indieri, 1988; McKee, 1993; Oliver et al., 1978; Schulman en Lippincott, 1988; Slocum en Devine, 1986; Slocum en Devine, 1993; Wheeler, 1992; Meij en Bergknut, 2010). Vaak lopen deze honden in een typische houding waarbij het lumbosacraal gewricht gebogen wordt.

De caudale rug staat hierbij in kyphose. Hierdoor wordt de diameter van het wervelkanaal en de intervertebrale foramina wijder. De compressie op de zenuwwortels neemt dan af en dus ook de pijn en de andere geassocieerde symptomen zullen milder zijn (Chambers, 1989; Tarvin en Prata, 1980).

Hyperextensie van de staart, eventueel met lumbosacrale druk, kan pijn uitlokken (Suwankong et al., 2006; Hankin et al., 2012; De Risio et al., 2000; Meij en Bergknot, 2010). De Risio et al. (2000) beschrijven dat rectaal onderzoek met palpatie van het lumbosacraal gewricht pijnlijk kan zijn. Lenehan (1983) merkt op dat in sommige gevallen net meer pijn uitgelokt kan worden bij flexie van het lumbosacraal gewricht. Dit kan als zenuwweefsel gefixeerd wordt door littekenweefsel, protrusie van een tussenwervelschijf of benige proliferatie. Het neurale weefsel wordt dan gerekt bij flexie.

De oorsprong van de pijn is nog niet met zekerheid bepaald (Jeffrey et al., 2014; Danielsson en Sjöström, 1999; De Risio et al., 2000; Palmer en Chambers 1991a). Er zijn meerdere structuren aanwezig die de oorzaak van pijn kunnen zijn.

- Discogene pijn: bij degeneratie of scheuren van de annulus fibrosus
- Osteoartrische pijn: bij degeneratie van dorsaal longitudinaal ligament, periost of gewrichtskapsel
- Radiculaire pijn: bij insluiting van een zenuwwortel
- Meningeale pijn: bij irritatie van de meningen waaronder de dura mater

De symptomen die veroorzaakt worden door pijn kunnen tijdens activiteit meer uitgesproken zijn. Dit kan resulteren in uni- of bilateraal manken wat neurogene claudicatie wordt genoemd (Jones et al., 1996; Lenehan, 1983; Lenehan, 1998; Palmer en Chamber, 1991a; Meij en Bergknot, 2010; Hankin et al., 2012). Inspanning zorgt dat de bloedvaten naast de spinale zenuwen dilateren. Als het intervertebraal foramen of de laterale recessus vernauwd is kunnen zenuwwortels die niet in gedrang komen bij rust wel beklemd raken bij inspanning (Jones et al., 1996; Tarvin en Prata, 1980).

Andere klinische symptomen zijn afhankelijk van de aard en de locatie van de compressie. De Risio et al. (2000) beschreven een waaier symptomen, afhankelijk van de gecompriëerde zenuwwortel. Hieronder volgt een overzicht dat aangevuld werd met gegevens uit andere papers (Rossi et al., 2004; Suwankong et al., 2006; Suwankong et al., 2007; Suwankong et al., 2008; Mayhew et al., 2002; Sharp en Wheeler, 2005; Meij en Bergknot, 2010; Watt, 1991; Ness, 1994; Danielsson en Sjöström, 1999; De Risio et al., 2000; De Risio et al., 2001; Linn et al., 2003; Gödde en Steffen, 2007; Braund, 1994; Palmer en Chambers, 1991a; Tarvin en Prata., 1980; Chambers et al., 1988; Janssens et al., 2000; Indieri, 1988; Hankin et al., 2012).

Tabel 1. Perifere zenuwen afkomstig uit de cauda equina en klinische betekenis (uit Meij en Bergknot, 2010)				
Zenuw	Segment	Reflex	Functie	Neurologische bevindingen bij DLSS
N. femoralis	L4 - L6	Patella	Buigen heup, strekken knie	Normaal of pseudohyperreflexie
N. ischiadicus	L6 - S1	Buigreflex	Strekken heup, buigen knie, buigen en strekken tarsus, proprioceptie	Spier atrofie, normale of afgenomen reflexen, normale of afgenomen bewuste proprioceptie
N. pelvici en sacrales	S1 - S3		Urineblaas	Geen of urinaire incontinentie
N. pudendus	S1 - S3	Perianaal	Anale en urinaire sphincter	Geen, verzwakte perineale reflex, urinaire of fecale incontinentie
N. caudales	Cd1 - Cd5		Staart tonus	Normal of hypotonie

Compressie van de zenuwwortels van de nervus ischiadicus (treden uit ter hoogte van L6-S2) kan aanleiding geven tot abnormale proprioceptie. De houdingsreacties zijn vertraagd of afwezig. Men kan uni- of bilaterale paresthesie in de achterhand opmerken. Uni- of bilaterale mankheid in de achterpoten kan door pijn veroorzaakt worden maar ook door zwakte. Spieratrofie kan zich voordoen en vooral in de gluteus spieren en de hamstring spiergroep dewelke instaat voor het buigen van de knie (m. semitendinosus, m. semimembranosus, m. biceps femoris). Ook de spinale reacties zijn afwijkend. Er kan hyperesthesie van de huid optreden. De hond kan hierdoor gaan likken en bijten ter hoogte van de lumbosacrale regio of achterpoten. Verder kan het dier zijn teentjes over de grond laten slepen wat leidt tot schuurwonden. Ook de spinale reflexen kunnen afwijkend zijn. Men ziet een verminderde buigreflex en er is een normale of versterkte patella reflex. Dit is pseudo-hyperreflexie aangezien de patella reflex op zich niet aangetast wordt. De spiertonus van de strekkers van de knie (nervus femoralis, L4-L6) zullen sterker zijn dan die van de buigers (nervus ischiadicus) die normaal de voorgaande moeten compenseren. Hierdoor is de reflex schijnbaar versterkt (Chambers 1989 a en b; Morgan and Bailey 1990; Meij en Bergknut, 2010). Proprioceptiestoornissen kunnen subtiel zijn. Soms is het zo dat de nervus saphenus de bezenwing van mediale teen voorziet. Dit is een tak van de nervus femoralis en dus niet van de nervus ischiadicus waardoor de hond zijn pootje in de juiste positie plaats tijdens de evaluatie van de proprioceptie. Het kan nuttig zijn enkel de laterale tenen om te plooien aangezien deze bezenwing wel via de nervus ischiadicus verloopt (De Risio et al., 2000).

Compressie van de zenuwwortels van de nervus pudenda (treden uit ter hoogte van S1-S3) geeft aanleiding tot een verminderde of afwezige perineaal reflex met eventueel ook verzwakte anale en urethrale sfincter tonus. Dit kan dan aanleiding geven tot urinaire en/of fecale incontinentie. De gevoeligheid van de perineale regio neemt af of verdwijnt wat opgemerkt wordt bij rectaal onderzoek.

Compressie van de zenuwwortels van de nervus pelvici (treden uit ter hoogte van S1-S3) resulteert in blaas atonie waarbij manuele expressie zeer makkelijk verloopt.

Compressie van de zenuwwortels van de coccygeale zenuwen (treden uit ter hoogte van Cd1-Cd5) gaan gepaard met een gereduceerde tonus, paresthesie of paralyse van de staart. Mogelijks kan ook een verminderde gevoeligheid in de staart aanwezig zijn of paraesthesie met een prikkelend, tintelend gevoel ter hoogte van de staart. De hond kan gaan kauwen aan zijn staart met zelfmutilatie tot gevolg.

Verscheidende studies noteren vooral symmetrische symptomen (Danielsson en Sjöström., 1999; Karkkainen et al., 1993; Chambers et al., 1997; Adams et al., 1995) maar Mayhew et al. (2002) zagen meer asymmetrisch aangetaste dieren. Unilaterale beknelling van een zenuwwortel wordt in de literatuur beschreven met de term root signature (Janssens et al., 2009; Meij en Bergknut, 2010).

Volgens Mayhew et al. (2002) kunnen dieren die praktisch geen vernauwing van het wervelkanaal of compressie de zenuwwortels vertonen toch erge neurologische tekenen tonen. Zij zagen een hond met erge caudale lumbale pijn, paresthesie van de achterpoten, urinaire en fecale incontinentie terwijl dit dier slechts een minimale compressie had. Urinaire en/of fecale incontinentie is meestal een symptoom dat voorkomt in een ver gevorderd stadium. Meestal wordt er dan ook van uitgegaan dat de symptomen meer uitgesproken worden naarmate de compressie erger is.

Bodner et al. (1990) beschreven zelfs dat symptomen voorspelbaar zouden zijn naarmate de druk op de cauda equina experimenteel werd verhoogd. Bij een compressie van minder dan 25% zagen zij geen neurologische afwijkingen. Als de druk opgedreven werd tot 50% compressie bekomen werd zagen zij paresthesie optreden en vanaf het moment dat de cauda equina meer dan 75% gecompenseerd wordt zou urinaire en fecale incontinentie de kop opsteken.

4. Diagnose

4.1. Differentiaal diagnose

Met een degelijke anamnese en een goed klinisch onderzoek kunnen vaak al heel wat aandoeningen geschrapt worden. Hierbij is het belangrijk om zowel een orthopedisch als een neurologisch onderzoek uit te voeren. Let er wel op dat de symptomen van degeneratie lumbosacrale stenosis aspecifiek kunnen zijn waardoor meerdere aandoeningen opgenomen dienen te worden in de differentiaaldiagnose (Sharp en Wheeler, 2005; De Risio et al., 2000; Meij en Bergknut, 2010; Morgan en Bailey 1990; Palmer en Chambers 1991a; Breur en Blevins, 1997). Het is nodig om verdere medische beeldvorming uit te voeren om andere oorzaken uit te sluiten.

- Neurologisch:
 - o Degeneratieve myelopathie
 - o Thoracolumbale discus aandoeningen
 - o Perifere neuropathie
 - o Neoplasie
 - o Synoviale cysten
 - o Discospondylitis
 - o Fibrocartilagineuze emboli
- Musculair
 - o Myopathie
 - o Contractuur van de m. semitendinosus of m.gracilis
 - o Beschadiging van de psoas spieren
- Orthopedisch:
 - o Degeneratieve aandoeningen van de heup
 - o Degeneratieve aandoeningen van de knie
 - o Craniale kruisband ruptuur
- Andere:
 - o Prostaat aandoeningen
 - o Primaire aandoeningen urogenitaal systeem
 - o Primaire dermatologische aandoeningen van perineum, staart en achterpoten

4.2. Klinisch onderzoek

Om bij degeneratieve lumbosacrale stenose pijn in de caudale rug vast te stellen is het vaak voldoende om met de vingers de lumbale en de sacrale wervelkolom af te tasten waarbij druk op de caudale paraspinale spieren of de processus spinosus van L7 en S1 vaak een reactie uit lokt. Hierbij kan men met vrij grote zekerheid zeggen dat het probleem lumbosacraal gelegen is (De Risio et al., 2000).

Als de voorgaande test geen effect heeft kunnen de heupen individueel of tezamen naar caudaal gestrekt worden terwijl er op het lumbosacrale gewricht gedrukt wordt.

Dit kan in staande of liggende positie en

wordt de lordosis test genoemd. Deze test is zelfs bij de meest onverschillige honden meestal positief. Nadeel hiervan is wel dat deze test geen onderscheid maakt tussen spinale pijn, pijn uit het heupgewricht of lumbosacrale pijn (Chambers, 1898 a en b; Ness, 1994; Palmer en Chambers, 1991a; Meij en Bergknut, 2010). Pijn bij extensie, abductie of rotatie van de heup is suggestief voor coxofemorale pijn. Als de pijn bij lordosis en strekken van de heup voorkomt zonder pijn bij abductie of rotatie van de heup, dan is dit meer suggestief voor lumbosacrale pijn of lumbale spinale pijn (Worth et al., 2009). Mogelijks kan de lesie nog verder gelokaliseerd worden door hyperextensie van de ene achterpoot met druk in de lumbosacrale regio waarna de test opnieuw uitgevoerd wordt met de andere achterpoot. Hierbij is het soms mogelijk om lateralisatie naar links of naar rechts te onderscheiden (Meij en Bergknut, 2010).

Als de symptomen intermitterend zijn of meer uitgesproken na activiteit kan het nuttig zijn om de eigenaar een videofragment te laten maken van de hond (Meij en Bergknut, 2010).



Fig. 2 Lordosis test om lumbosacrale pijn op te sporen. Deze test kan uitgevoerd worden bij de rechtstaande en bij de liggende hond. De hand of knie respectievelijk wordt ter hoogte van de lumbosacrale regio geplaatst om tegendruk te geven. De achterpoten kunnen samen of afzonderlijk naar achteren gestrekt worden (uit Worth et al., 2009)

4.3. Conventionele radiografie

Bij elke beeldvormingstechniek werk je best met een geanestheiseerd of gesedeerd dier. Indien mogelijk is het ook goed om het colon te ledigen. Er dient voldoende aandacht besteed te worden aan een goede positionering (De Risio et al., 2000). Bij een laterale opname moet het bekken perfect parallel liggen. Bij ventrodorsale opname worden de achterpoten naar voor getrokken om de stralen parallel in de lumbosacrale tussenwervelschijf te laten dringen.

Conventionele overzicht radiografieën kunnen nuttig zijn bij het uitsluiten van bepaalde differentiaal diagnostische aandoeningen zoals discospondylitis, neoplasie, fractuur of luxatie (Morgan en Bailey 1990; De Risio et al., 2000; Lenehan en Tarvin, 1990; Mattoon en Koblik, 1993; Park, 1990; Ramirez en Thrall, 1998; Morgan en Bailey, 1990; Selcer, 1989). Verder kunnen predisponerende factoren ontdekt worden zoals sacrale osteochondrosis, symmetrische/asymmetrische overgangswervels, congenitale sacrale anomalie en een bijkomende achtste lumbale wervel (Morgan, 1999; Meij et al., 1996; Lang et al., 1992; Hanna, 2001; De Risio et al., 2000).

Het grootste nadeel is vooral dat er geen evaluatie mogelijk is van de weke weefsels waardoor we dus ook geen oordeel kunnen vellen over compressie van de neurale structuren (De Risio et al., 2000). Verder sluit een normale radiografie niet uit dat er degeneratieve lumbosacrale stenosis aanwezig is aangezien dit ook veroorzaakt kan worden door weke delen structuren (Steffen et al., 2007; Scharf et al., 2004; Suwankong et al., 2006; Worth et al., 2009). Instabiliteit is eveneens moeilijk te beoordelen op radiografie beelden. Superpositie van de articulaire processen en intervertebrale foramina voorkomen accurate evaluatie van de intervertebrale foramina (Worth et al., 2009).

Radiografie in neutrale positie alsook in flexie en extensie kan een hulpmiddel zijn om de range of motion van het lumbosacrale gewricht te evalueren (McKee, 1993; Morgan en Bailey, 1990; Wheeler, 1992). Verder kan op deze manier een beter beeld gevormd worden van een aanwezige lumbosacrale step.

Hieronder worden de afwijkingen die men radiografisch kan vaststellen bij elkaar gezet (Suwankong et al., 2006; Suwankong et al., 2007; Suwankong et al., 2008; Mayhew et al., 2002; Van Klaveren et al., 2005; De Risio et al., 2000; De Risio et al., 2001; Meij en Bergknut, 2010; Hankin et al., 2012). Helaas is geen enkele van deze bevindingen specifiek voor degeneratieve lumbosacrale stenose en kunnen ze ook voorkomen bij klinisch normale honden (Lenehan, 1983; Morgan en Bailey, 1990; Morgan et al., 1967; Schmid en Lang, 1993; Watt, 1991). Verder zijn radiografische veranderingen ter hoogte van de lumbosacrale junctie niet ongewoon bij klinisch gezonde honden (Worth et al., 2009).

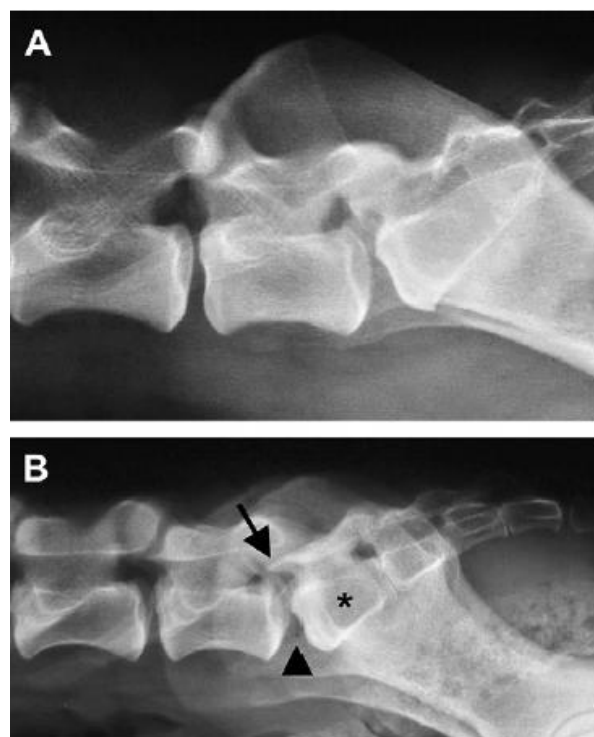


Fig. 3 Laterale radiografie van de lumbosacrale regio van een hond. A. Normale hond. B. hond met DLSS. transitionele wervel (*), Telescoping van de sacrale lamina in de caudale apertura van L7 (pijl met steel), Vacuümfenomeen tussen L7 en S1 (pijl zonder steel) (uit Meij en Bergknut, 2010)

- Slechte uitlijning van verschillende wervels en lumbosacrale step malformatie met ventrale subluxatie van het sacrum ten opzichte van L7
- Spondylosis deformans ter hoogte van de lumbosacrale junctie
- Sclerosis van de sacrale eindplaat
- Neerwaartse elongatie van de sacrale lamina in het vertebraal kanaal (telescoping)
- Vernauwing van de lumbosacrale intervertebrale ruimte
- Radioluentie van de tussenwervelschijf (vacuüm fenomeen) is een radiografisch teken voor een degeneratieve discus aandoening (Hathcock 1994; Schwarz et al. 2000). Hierbij is er accumulatie van stikstof gas in de gedegenerende discus. Dit kan enkel gezien worden op RX en CT omdat deze technieken een beter contrast tussen bot en gas geven dan MRI (Meij en Bergknut, 2010).
- Mineralisatie van de lumbosacrale tussenwervelschijf
- Transitionele wervels waarbij zowel sacralisatie als lumbalisatie voorkomen. Het onderscheid tussen beiden is dat in het eerste geval een lumbale wervel er meer als een sacrale gaat uitzien en in het tweede geval een sacrale wervel er meer als een lumbale gaat uitzien.

4.4. Contrast radiografie

Oorspronkelijk dacht men dat de durale zak craniaal van de lumbosacrale junctie eindigde bij grote honden. In dit geval zou myelografie nutteloos geweest zijn. Deze studie werd weerlegd door De Risio et al. (2001) en Lang (1988) die bij respectievelijk 86% en 62,5% de durale zak tot voorbij het lumbosacrale gewricht zagen reiken. Toch blijft myelografie controversieel (Ramirez en Thrall, 1998; Morgan en Bailey, 1990; Lang, 1988). De individuele variatie in vorm, grote en eindlocatie wordt wel degelijk beïnvloed door het ras en de positie van dan de

wervelkolom (Morgan et al., 1987). Verder is de methode zinloos voor de diagnose van lumbosacrale stenose als de durale zak niet op de vertebrale bodem rust, wanneer de compressie dorsaal gelokaliseerd is of als de compressie ook de intervertebrale foramina omvat. De techniek is omstreken omdat we deze factoren niet kunnen voorspellen voor injectie van contrast (Ramirez en Thrall, 1998). Niet-ionisch contrast wordt in de subarachnoïdale ruimte geïnjecteerd (Sande, 1992; Morgan en Bailey, 1990). Injectie in de cerebellomedullaire cisterne geeft minder lokale artefacten dan caudale lumbale injectie maar deze benadering is wel afhankelijk van een goede retrograde contrastflow. Bij honden met degeneratieve lumbosacrale stenose is de contrast kolom gecompriëerd en dorsaal verplaatst bij extensie van de caudale wervelkolom (Suwankong et al., 2008). Herhaalde flexie en extensie van de wervelkolom geeft een verbeterde flow van het contrast (Lang 1988).



Fig. 4 Laterale radiografie van de lumbosacrale regio van een hond. Het epidurogram toont protrusie van de tussenwervelschijf (*). Bij het discogram (pijl) kan een te groot volume contrast geïnjecteerd worden ten opzichte van bij een normale gezonde discus (uit Suwankong et al., 2008)

Epidurografie is relatief makkelijk en wordt uitgevoerd door contrast te injecteren in de epidurale ruimte. Deze punctie gebeurt ter hoogte van de lumbosacrale of sacrococcygeale junctie. De techniek gaat gepaard met een lagere morbiditeit dan myelografie (De Risio et al., 2000; Meij en Bergknut, 2010). Vernauwing, verhoging, deviatie of obstructie van epiduraal contrast kunnen opgemerkt worden (Robert en Selcer, 1993; Ramirez en Thrall, 1998; Danielsson en Sjöström, 1999; De Risio et al., 2000; De Risio et al., 2001). Onregelmatige vulling van het wervelkanaal, superpositie van structuren, epiduraal vet en lekkage door de intervertebrale foramina kan de interpretatie bemoeilijken (Linn et al., 2003; Ramirez en Thrall, 1998; Bartz, 1994; Feeney, 1981).

Bij discografie wordt contrastmedium met behulp van een spinale naald geïnjecteerd via het dorsale deel van de annulus fibrosus in de nucleus pulposus van de intervertebrale discus (Morgan en Bailey, 1990; Barthez et al., 1994; Park, 1990; Danielsson en Sjöström, 1999). Een bepaald volume wordt in een normale tussenwervelschijf goed verdragen maar als er bij dit volume lekkage zichtbaar is, dan is dit suggestief voor extrusie van de discus. Bij degeneratieve lumbosacrale stenose zien we vaker protrusie waarbij het contrast meer dorsaal gezien kan worden (Sisson et al. 1992; Barthez et al. 1994). Deze techniek is makkelijk en nuttig, vooral bij laterale protrusie die niet gediagnosticeerd werd bij myelografie of epidurografie (Bartz et al., 1994; McKee, 1993; Morgan en Bailey, 1990; Sisson et al., 1992). Het grootste nadeel is dat compressie van een zenuwwortel enkel kan gediagnosticeerd worden als deze veroorzaakt wordt door uitpuiling van discus materiaal (De Risio et al., 2000). De punctie op zich zou volgens sommigen discus degeneratie kunnen initiëren.

Als myelografie en epidurografie beiden uitgevoerd zullen worden dient myelografie eerst te gebeuren aangezien de aanwezigheid van epiduraal contrast de interpretatie van een myelogram bemoeilijkt (De Risio et al., 2000). Deze contrast technieken wordt steeds minder gebruikt omwille van de stijgende beschikbaarheid van CT en MRI (Meij en Bergknut, 2010).

4.5. Force Plate Analysis

Force Plate analysis (FPA) is een niet-invasieve manier om een objectieve meting van de locomotorische functie te bekomen (Meij en Bergknut, 2010). Men kan elke poot afzonderlijk beoordelen. FPA kan nuttig zijn aangezien een veranderde gang soms moeilijk zichtbaar kan zijn voor het blote oog. Sommige honden manken niet maar vertonen wel verminderde propulsieve kracht in de achterpoten. De propulsieve kracht in de achterpoten is namelijk significant kleiner bij honden met degeneratieve lumbosacrale stenose terwijl de remkracht vergelijkbaar is met een normale hond (Suwankong et al., 2008; Suwankong et al., 2007; Van Klaveren et al., 2005). Er bestaat een theorie waarbij gesteld wordt dat de voorpoten vooral instaan om te remmen en achterpoten om aan te drijven (Theyse et al., 2000). Dit zou kunnen verklaren waarom de propulsieve kracht aangetast wordt maar de remkracht niet. Bij lumbosacrale stenose ziet men soms dat de spiermassa en –tonus in de achterpoten verminderen. Verder kan het naar achteren strekken van de achterpoten bij voorwaartse beweging de pijn soms versterken. Dit kan verklaren waarom de mogelijkheid tot voorwaartse beweging afneemt (Suwankong et al., 2007; Van Klaveren et al., 2005).

4.6. Elektro-diagnostische methoden

Elektro-diagnostische methoden zijn ook hulpmiddelen die kunnen helpen bij de diagnose van degeneratieve lumbosacrale stenose.

Elektromyografie (EMG) van de achterpoten, paraspinale regio, staart en pelvisch diafragma kan de diagnose van degeneratieve lumbosacrale stenose ondersteunen. Naaldelektroden worden in de huid en spieren aangebracht waarna een elektrische stimulus gegeven wordt. Daarna zullen de elektroden de elektrische reacties van de spieren opmeten. Met de resultaten kan men nagaan of de spieren nog adequaat kunnen reageren op stimuli. Nadeel is wel dat er geen informatie gegeven wordt over de bron van de compressie. In de studie van Sisson et al. (1992) waren de resultaten van EMG studie 100% accuraat bij de diagnose van lumbosacrale stenose. Andere studies zijn het niet eens met deze resultaten en merken op dat er bij een klein percentage honden wel degelijk lumbosacrale stenose aanwezig kan zijn terwijl het EMG geen afwijkingen aantoonde (Adams et al., 1995; De Risio et al., 2000; De Risio et al., 2001; Mayhew et al., 2002).

Somatosensorisch geëvoqueerde potentialen (SSEP) geven wel informatie over de lokalisatie van de lesie. Deze studie gaat na of de spinale zenuwen nog sensorische signalen kunnen versturen en ontvangen. Verder wordt gekeken hoe snel deze signalen uitgewisseld worden tussen de specifieke zenuw en de hersenen. Deze studie geeft dus een antwoord op de vraag of de sensorische zenuwwortels al dan niet betrokken zijn in het proces. SSEP abnormaliteiten zoals vertraging in reactietijd en verkleinde amplitude kunnen reeds op te merken zijn voor het dier klinische symptomen gaat vertonen (Delamarter et al., 1990). Deze methode is technisch veeleisend en tijdrovend.

4.7. Computed tomografie

Computed tomografie geeft betere weke delen details dan conventionele radiografie en betere benige details dan MRI (De Risio et al., 2000; Ramirez en Thrall, 1998; Jones et al., 1994; Jones et al., 1996; Jones en Inzana, 2000). Volgens Ramirez en Thrall (1998) kunnen de individuele zenuwwortels in beeld gebracht worden door het epiduraal vet dat zorgt voor een duidelijk contrast met de omgevende structuren. Voor nog meer detail van de weke delen gebruikt men beter een MRI scan (Sande, 1992). Transversale coupes kunnen door de computer omgerekend worden naar sagitaal, dorsaal, oblique of driedimensionaal beeld (Meij en Bergknut, 2010; De Risio et al., 2000; Wood et al., 2004). Deze techniek laat evaluatie toe van delen die met RX onmogelijk te beoordelen zijn. Zo zien we met CT beiderzijds de laterale recessus van L7, de intervertebrale foramina, de articulaire processus en uitpuiling van de dorsale annulus fibrosus (Jones et al., 1995; De Risio et al., 2000). CT is een niet-invasieve beeldvormingstechniek (De Risio et al., 2000) die zeer nuttig is om compressieve processen in het wervelkanaal op te sporen. De lokalisatie van de compressie op CT correleert ook goed met de lokalisatie tijdens chirurgie. Met CT beelden kan de chirurg dus preoperatief beslissen hoe hij het letsel zal benaderen en hoe breed hij zijn exploratie zal moeten uitvoeren (Jones et al., 1999).

CT van patiënt met degeneratieve lumbosacrale stenose kan volgende afwijkingen in beeld brengen (Suwankong et al., 2006; Suwankong et al., 2007; Suwankong et al., 2008; Van Klaveren et al., 2005; Jones et al., 1996; Meij en Bergknut, 2010; Hankin et al., 2012).

- Lumbosacrale step malformatie met ventrale subluxatie van het sacrum ten opzichte van L7
- Neerwaartse elongatie van de sacrale lamina in het wervelkanaal (telescoping)
- Spondylosis deformans ter hoogte van het lumbosacrale gewricht
- Mineralisatie van de lumbosacrale discus
- Lumbosacrale discus protrusie (mild tot ernstig en centraal of excentrisch gelegen)
- Verlies van epiduraal vet waardoor het natuurlijk contrast tussen de weke delen afneemt
- Zwelling van de spinale zenuwwortels
- Lumbosacrale intervertebrale vernauwing
- Vernauwde intervertebrale foramina
- Vernauwd wervelkanaal
- Hypertrofie van het interarcuale ligament en gewrichtskapsel
- Sclerosis van de lumbale of sacrale eindplaat
- Verdikking, subluxatie en/of osteofyten van de articulaire processi
- Transitionele wervels waarbij zowel sacralisatie als lumbalisatie kunnen voorkomen
- Vacuüm fenomeen



Fig. 5 Reconstructiebeeld na CT van een hond met DLSS. De grootte van het intervertebraal foramen tussen L7-S1 wordt beïnvloed door de positionering van de hond (*). Gebogen positie (boven). Gestrekte positie (onder). Er is ook nieuw beenvorming ter hoogte van de vertebrale eindplaten ventraal van het intervertebraal foramen (uit Worth et al., 2009)

4.8. Magnetic Resonance Imaging

Magnetic resonance imaging geeft uitstekend weke delen contrast en laat visualisatie van de zenuwwortels, tussenwervelschijven en ligamenten toe. In tegenstelling tot CT is er geen ioniserende straling nodig. Deze techniek is niet-invasief en beelden kunnen eveneens in meerdere vlakken gemaakt worden (Ramirez en Thrall, 1998; Park, 1990; Adams et al., 1995). MRI is in vergelijking met CT wel duurder, meer tijd consumerend en minder beschikbaar (Ramirez en Thrall, 1998). Doordat MRI toch steeds vaker ingeschakeld wordt in diagnostiek is erkenning van L7-S1 foraminale stenosis en compressieve radiculopathie dramatisch gestegen (Adams et al. 1995; Mayhew et al. 2002).

MRI is de beste techniek om degeneratie van intervertebrale disci op te sporen. Hydratatie van de nucleus pulposus geeft normaal een hyperintens wit beeld op T2-gewogen beelden. Degeneratie van de nucleus pulposus gaat gepaard met een verminderde hoeveelheid en een veranderde samenstelling van de proteoglycanen. Dit is geassocieerd met een lager watergehalte en dus een hypointens beeld op T2-gewogen beelden (Gödde en Steffen, 2007; Bray en Burbidge, 1998; Adams et al., 1995; De Haan et al., 1993, Mayhew et al., 2002; Kärkäinen et al., 1993). Zowel op T1- als T2- gewogen beelden is dit zichtbaar maar intensiteit verlies is het duidelijkst op T2-gewogen opnames (Karkkainen et al. 1993; Godde and Steffen 2007).

MRI is essentieel in het onderkennen van foraminale stenose. Sleutel hiertoe is een hypointens signaal in de foraminale ingang, midden of uitgangszone of een combinatie (Gödde en Steffen, 2007). Hypointensiteit wordt veroorzaakt door vervanging van intraforaminaal vet door andere weefsels (Mayhew et al., 2002; Adams et al., 1995; Jones et al., 2010).

Mayhew et al. (2002) stellen dat er weinig correlatie is tussen de ernst van de symptomen de ernst van de compressie op

MRI. Er werden dieren gezien met nauwelijks compressie en toch heel erge symptomen zoals urinaire en fecale incontinentie, paresis en erge caudale lumbale pijn. In contrast werden er ook dieren gezien met uitgebreide compressie en enkel caudale lumbale pijn zonder neurologische afwijkingen. Dit is tegenstrijdig aan de bevindingen van Bodner et al. (1990) die beweerden dat de symptomen voorspelbaar waren op basis van MRI bevindingen. Bij minder dan 25% compressie waren er geen neurologische afwijkingen, vanaf 50% compressie zagen ze paresis optreden en vanaf 75% compressie kwamen urinaire en fecale incontinentie de kop op steken.

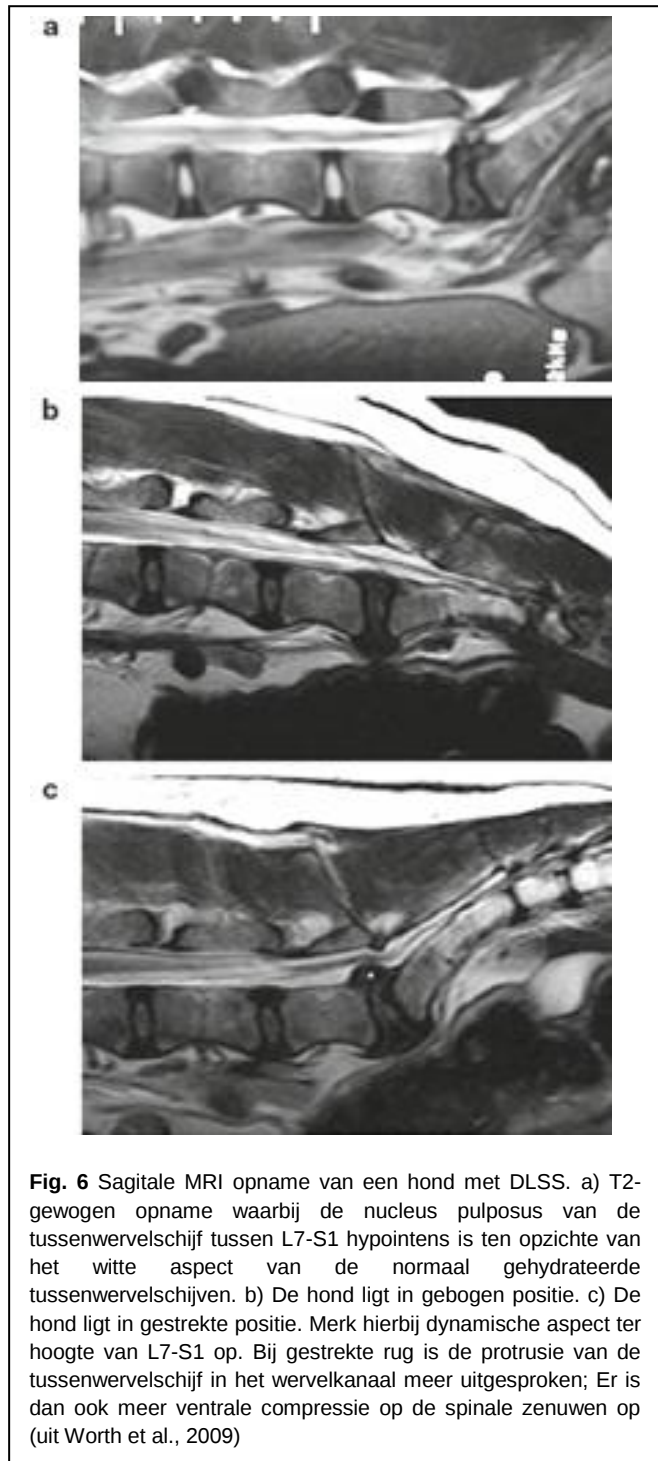


Fig. 6 Sagitale MRI opname van een hond met DLSS. a) T2-gewogen opname waarbij de nucleus pulposus van de tussenwervelschijf tussen L7-S1 hypointens is ten opzichte van het witte aspect van de normaal gehydrateerde tussenwervelschijven. b) De hond ligt in gebogen positie. c) De hond ligt in gestrekte positie. Merk hierbij dynamische aspect ter hoogte van L7-S1 op. Bij gestrekte rug is de protrusie van de tussenwervelschijf in het wervelkanaal meer uitgesproken; Er is dan ook meer ventrale compressie op de spinale zenuwen op (uit Worth et al., 2009)

Ook hier is het mogelijk om een overzicht te maken van afwijkingen die met MRI gedetecteerd kunnen worden in geval van degeneratieve lumbosacrale stenose (Gödde en Steffen, 2007; Suwankong et al., 2006; Suwankong et al., 2007; Suwankong et al., 2008; Van Klaveren et al., 2005; Mayhew et al., 2002; Seiler et al., 2003; Morgan en Stavenborn, 1991).

- Ventrale en laterale spondylosis deformans ter hoogte van de lumbosacrale junctie
- Stenosis van intervertebrale foramina, compressie van zenuwwortels, zwelling van zenuwwortels
- Ventrale compressie van het ruggenmerg en stenosis van het wervelkanaal
- Degeneratie van de lumbosacrale tussenwervelschijf
 - o Stage 1: normale nucleus pulposus met hoge signaal intensiteit op T2-gewogen opname. Normaal wervellichaam en normale annulus fibrosus met doorlopende vezels. Dit beeld is zichtbaar bij honden met een normale, gezonde tussenwervelschijf.
 - o Stage 2: verminderde signaal intensiteit op T2-gewogen opname. Centrale zone van verminderde intensiteit in nucleus pulposus, hoger collageen en lager water inhoud dan normaal). Annulus fibrosus en wervellichaam normaal.
 - o Stage 3: veranderingen in nucleus pulposus en annulus fibrosus zoals annulaire scheuren en discus herniatie. Herniatie is een gelokaliseerde verplaatsing van discus materiaal buiten de grenzen van de tussenwervel ruimte. Dit kan zowel een extrusie als een protrusie van gecalcificeerd materiaal zijn.
- Vernauwde tussenwervelruimte
- Gemineraliseerde nucleus pulposus
- Osteofyten van de facetgewrichten
- Discrete verdikking van de eindplaten, sclerotische eindplaten
- Transitionele lumbosacrale wervels
- Hypertrofie interarcuale ligament of dorsale lamina van S1
- Lumbosacrale step malformatie
- Verlies van epiduraal vet waardoor natuurlijk contrast vermindert

Er is een goede overeenkomst tussen CT en MRI wat betreft de graad van de discus protrusie, locatie van de discus protrusie, positie van de durale zak, hoeveelheid epiduraal vet en zwelling van de spinale zenuwwortels. De overeenkomst tussen CT/MRI en chirurgie is eerder matig wat betreft graad en locatie van de discus protrusie en zwelling van de spinale zenuwwortels. Er is slechts een kleine overeenkomst tussen CT/MRI en chirurgie wat betreft de positie van de durale zak en de hoeveelheid epiduraal vet (Suwankong et al. 2006).

Het grootste knelpunt momenteel is de moeilijke differentiatie tussen abnormaliteiten en normale anatomische variaties. Er komen nogal wat degeneratieve veranderingen in de lumbosacrale regio voor bij klinisch normale oudere honden (Jones and Inzana, 2000; Amort et al., 2012). Klinische bevindingen dienen dus hoger ingeschat te worden want aan de hand van beeldvorming zouden namelijk heel wat dieren als aangetast bestempeld worden zonder dat zij echt klinische symptomen vertonen. Ook zijn klinische en chirurgische bevindingen belangrijker om een idee te geven over het resultaat na behandeling (Worth et al., 2009).

5. Prognose

De prognose van degeneratieve lumbosacrale stenosis is moeilijk te bepalen. Sommige honden reageren goed op medicamenteuze behandeling terwijl anderen echt chirurgie nodig hebben om een aanvaardbare levenskwaliteit aan te houden. Algemeen wordt aangenomen dat de prognose goed is voor honden met lichte symptomen. Zelfs als de aandoening zich al gedurende langere tijd zichtbaar manifesteert is de prognose na chirurgie vrij goed tot zelfs uitstekend (Suwankong et al., 2008; Danielsson en Sjöström, 1999). De Risio et al. (2000) stelden echter dat de preoperatieve duur van de neurologische symptomen een significante prognostische factor was. De prognose wordt slechter voor oudere patiënten, honden die een intensieve taak moeten vervullen en dieren die ernstigere symptomen vertonen. Zij moeten het ook na chirurgie vaak stellen wel minder goede resultaten en vertonen vaak persisterende symptomen (De Risio et al. 2001; Suwankong et al. 2008; Jones et al., 2000; Danielsson en Sjöström, 1999; Janssens et al., 2000).

Wanneer er al een medicamenteuze behandeling gestart is met positieve resultaten is het mogelijk om hiermee verder te gaan (De Decker et al., 2014). Als conventionele therapie echter faalt is het aangeraden om over te gaan tot chirurgie (Sharp en Wheeler, 2005; Meij en Bergknut, 2010)

Als de patiënt urinaire en/of fecale incontinentie vertoont wordt dit vaak geassocieerd met slechtere vooruitzichten. Decompressieve chirurgie zal zelden beterschap bieden door onomkeerbare schade aan de nervus pudendus en pelvici (De Risio et al., 2000; De Risio et al., 2001; Hankin et al., 2012; Suwankong et al., 2006; Jones et al., 2000; Danielsson en Sjöström, 1999; Linn et al., 2003).

Linn et al. (2003) deed een studie bij 29 honden die getraind en ingezet werden voor militaire doeleinden. Chirurgie kan bij deze dieren uitstekende resultaten geven maar dan vooral bij milde symptomen bij honden van 5 tot 6 jaar of jonger. Dieren van meer dan 9 jaar, dieren die al gedurende langere tijd aangetast zijn of dieren die ernstigere symptomen vertonen kunnen zelden terugkeren naar hun normale takenpakket. Dit alweer in tegenstelling tot andere studies die stellen dat de prognose niet afhankelijk is van de duur van de symptomen voor operatie (Suwankong et al., 2008; Danielsson en Sjöström, 1999) Linn et al. (2003) zagen wel dat honden van middelbare leeftijd en honden met matige symptomen vaak omgetraind kunnen worden voor lichte arbeid of als hulp bij de opleiding van militairen en andere honden. Zij noteerden ook dat neurologische afwijkingen zoals paresthesie, proprioceptiestoornissen en urinaire of fecale incontinentie vaker voorkwam bij honden die na de operatie niet terug aan de slag konden. Een vernauwd foramina en hypertrofische articulaire facetten en interarcuale ligamenten brengen volgens hen ook een ongunstigere prognose mee.

Suwankong et al. (2008) vermelden dat ergere lumbosacrale stepvorming en discus protrusie minder kans hebben om beterschap te vertonen na chirurgie. Zij stellen ook dat uitgebreidere chirurgie een slechtere prognose heeft. Vaak is meer extensieve chirurgie nodig bij meer uitgebreide protrusie van de tussenwervelschijf. Eventueel gaat dit nadien gepaard met verdere degeneratie van de lumbosacrale regio en toenemende lumbosacrale instabiliteit.

6. Behandeling

6.1. Conservatieve behandeling

Conservatieve behandeling wordt toegepast indien het dier slechts milde tot matige symptomen vertoont. Het dier mag enkel milde pijn gewaar worden en er mogen geen neurologische symptomen aanwezig zijn. Het kan voldoende zijn om obesitas te vermijden en activiteit te verminderen gedurende 6-16 weken. Inspanning wordt gelimiteerd waarbij regelmatig korte leibandwandelingen gemaakt worden om de spiermassa te bewaren. Werkhonden kunnen soms beterschap tonen als de intensiteit van het werk verlaagd wordt. De medicamenteuze behandeling bestaat uit niet-steroïdale anti-inflammatoire medicatie of corticosteroïden al dan niet gecombineerd met bijkomende pijnbestrijding (De Risio et al., 2000; Ness, 1994; Sjöström, 2003; Sharp en Wheeler, 2005; Meij en Bergknut, 2010; Janssens et al., 2009; Worth et al., 2009; Chambers, 1989 a en b; Chambers et al., 1988; Palmer en Chambers, 1991 a en b; Jeffrey et al., 2014). Toediening van systemische steroïdale ontstekingsremmers zijn controversieel aangezien de analgesie hiervan ook met niet-steroïdale ontstekingsremmers bekomen kunnen worden met minder bijwerkingen (Meij en Bergknut, 2010). Deze methode geneest geen onderliggende problemen maar kan in sommige gevallen wel resulteren in efficiënte pijnbestrijding. Volgens verschillende auteurs recidiveren de symptomen als de medicatie gestopt wordt en de activiteit normaliseert (Ness, 1994; Wheeler, 1992; Indieri, 1988; Worth et al., 2009; De Decker et al., 2014). Als conservatieve behandeling faalt kan dit voor de eigenaar een bewijs zijn dat chirurgie de beste optie is. De eigenaar moet gewaarschuwd worden dat progressie van symptomen een negatief effect kan hebben op de prognose als de chirurgie nog langer uitgesteld wordt (De Risio et al., 2000; Linn et al. 2003).

6.2. Methylprednisolone acetaat infiltratie

Methylprednisolone acetaat is een slow-release corticosteroïd. Herhaalde epidurale toediening van dit geneesmiddel zou als behandeling toegepast kunnen worden (Janssens et al., 2009). De dieren werden een eerste keer behandeld op dag 1, een tweede keer tussen dag 12 -16 en een derde keer tussen dag 40-50. Het klinisch effect is zichtbaar na 1 tot 4 dagen en ook de neveneffecten van de cortisone toediening werd rond die tijd duidelijk (polyurie, polydypsie). Deze nevenwerkingen duurden maximaal 5 dagen. Eigenaars stopten met de behandeling omdat de honden geen symptomen meer vertoonden, omdat de klinische resultaten niet bevredigend waren, omdat de eigenaars een nieuwe sedatie niet zagen zitten of omwille van de nevenwerkingen. Na de 3 injecties zou uiteindelijk 79% van de honden beterschap vertonen en zelfs 53% zou symptoomvrij worden. Deze resultaten zijn vergelijkbaar met de resultaten van dorsale decompressieve chirurgie waarbij succes behaald werd in 69 tot 96% van de gevallen en waarvan ongeveer 50% genezen was (Denny et al., 1982; Janssens et al., 2000; Danielsson en Sjöström, 1999; De Risio et al., 2001; Suwankong et al., 2008; Gödde en Steffen, 2007; Linne et al., 2003; Oliver et al., 1978; Van Klaveren et al., 2005). Verder moet vermeld worden dat deze ingreep gepaard ging met rust en ontstekingsremmers en de infiltraties niet.

6.3. Chirurgie

Als dynamische instabiliteit aanwezig is, als de symptomen te ernstig zijn of als het dier niet voldoende geholpen kan worden met conservatieve therapie dient over geschakeld te worden naar chirurgie. Ook als het dier aan bepaalde actieve verwachtingen moet voldoen na behandeling is het best om direct naar een operatieve ingreep te grijpen (De Risio et al., 2000; Meij en Bergknut, 2010; Worth et al., 2009; Hankin et al., 2012). Chirurgische behandeling heeft als doel om decompressie van de cauda equina en zenuwwortels te bekomen en de stabiliteit van het lumbosacrale gewricht te herstellen (Palmer en Chambers, 1991b; Meij en Bergknut, 2010). Er wordt een variatie aan operatieve technieken beschreven om dit doel te bewerkstelligen.

6.3.1. Dorsale laminectomie

Decompressie van de conus medullaris, de cauda equina en de zenuwwortels wordt meestal bekomen door dorsale laminectomie van L7 en S1. Eventueel kan de laminectomie opening groter gemaakt worden. Het bot wordt zo ver mogelijk naar lateraal verwijderd. De cauda equina, de individuele zenuwwortels en de durale zak worden geïdentificeerd en geïnspecteerd op zwelling en adhesies. Indien er adhesies aanwezig zijn wordt het zenuw weefsel voorzichtig losgemaakt. Deze techniek kan gecombineerd worden met verschillende andere ingrepen naarmate nodig (Van Klaveren et al., 2005; Lenehan en Tarvin, 1998; Jeffrey et al., 2014; Meij en Bergknut, 2010; Linn et al., 2003; Suwankong et al., 2007; Suwankong et al., 2008; Danielsson en Sjöström, 1999; De Risio et al., 2000; De Risio et al., 2001; Chambers et al., 1988; Chambers, 1989b; Leighton, 1983; Palmer en Chambers, 1991b; Wheeler en Sharp, 1994).

- Dorsale fenestratie van de annulus fibrosus (annulectomie) met partiele discectomie of nucleus pulpectomie. Dit kan uitgevoerd worden om ventrale compressie door uitpuilend materiaal van de tussenwervelschijf te verwijderen. Dit is vaak één van de componenten van lumbosacrale stenose.
- Laminectomie kan lateraal uitgebreid worden om uni- of bilaterale facetectomie of foraminectomie uit te voeren als er gelateraliseerde cauda equina en zenuwwortel compressie en stenose van de intervertebrale foramina aanwezig zijn. Facetectomie dient vermeden te worden omwille van de vergrote lumbosacrale instabiliteit (Smith et al., 2004). Foraminotomie behoudt de stabiliteit wel omdat de facet gewrichten en pedikels behouden worden. Deze structuren worden partieel of volledig verwijderd bij facetectomie. Unilaterale facetectomie compromitteert wervelstabiliteit niet.
- Als discus materiaal gecollecteerd wordt kan dit bacteriologisch getest worden.

Om te voorkomen dat er postoperatief nieuw bot gevormd wordt en om adhesies te voorkomen kan een autogene subcutane vetgreffes als ventrale sling onder de cauda equina geplaatst worden en/of dorsaal in het laminectomie slot aangebracht worden (Quist et al., 1998; Trevor et al., 1991). Inadequate sluiting van de operatiewonde kan resulteren in slechte hemostase, seroma en verhoogd risico op postoperatieve infecties (Oliver et al., 1978; Ness, 1994; Chambers et al., 1988; Watt, 1991).

Over de resultaten van deze ingreep is nogal wat variatie tussen de verschillende studies. Het is ook moeilijk om een consequente conclusie te maken aangezien de studies verschillende methoden gebruiken om de honden postoperatief te evalueren. Er werd gebruik gemaakt van evaluatieformulieren, telefonisch contact met de eigenaars, force plate analyse e.a. Ook waren de verwachtingen niet steeds dezelfde. Een hond die verder als gezelschapsdier functioneert kan mogelijk een andere evaluatie krijgen als een hond met dezelfde resultaten die nadien als sport- of werkhond ingezet zal worden. Wel kan gezegd worden dat chirurgie in meer dan 70% van de gevallen beterschap geeft. Het is wel mogelijk dat er enkele symptomen verlichten maar toch aanwezig blijven of dat een hond die volledig herstelde recidiveert (Suwankong et al., 2006; Suwankong et al., 2007; Suwankong et al., 2008; De Risio et al., 2000; De Risio et al., 2001; Jones et al., 2000; Janssens et al., 2000; Danielsson en Sjöström, 1999; Linn et al., 2003).

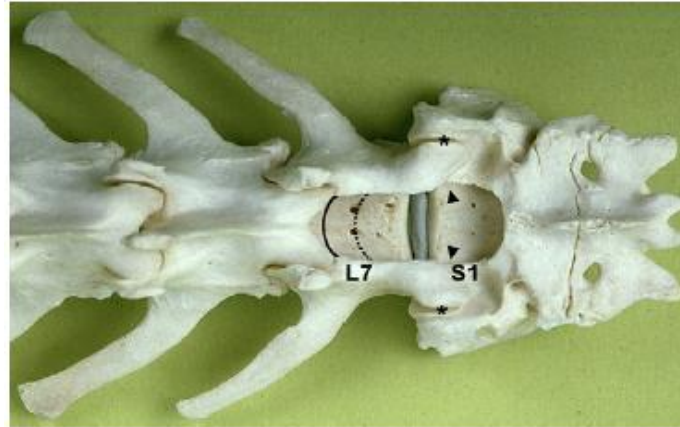


Fig. 7 Specimen van de lumbosacrale regio van een hond na dorsale laminectomie. De facetgewrichten zijn intact gelaten (*). Laminectomie laat meestal het craniale derde van L7 intact (stippellijn). Indien nodig kan de laminectomie tot meer craniaal uitgebreid worden (volle lijn). De lamina van S1 moet zo ver als mogelijk naar lateraal verwijderd worden om de L7 en S1 zenuwen in de laterale kanalen te bevrijden (pijlen) (uit Meij en Bergknut, 2010)

Hypermobiliteit van het lumbosacraal gewricht zou een rol spelen in de pathogenese van degeneratieve lumbosacrale stenose (Slocum en Devine, 1989). Niet gediagnosticeerde lumbosacrale hypermobiliteit kan een factor zijn in postoperatieve achteruitgang. Als deze instabiliteit niet gestabiliseerd werd kan dynamische stenosis een probleem blijven. Andere oorzaken voor recidiverende symptomen zijn de vorming van littekenweefsel in het wervelkanaal, adhesies tussen neurale structuren en aanpalende weefsels, fractuur van een facetgewricht, vorming van osteofyten en weke delen hypertrofie (Danielsson en Sjöström, 1999; Adams et al., 1995; DeRisio et al., 2001). Als een patiënt recidiveert kan het aangeraden zijn om een tweede operatie uit te voeren. Het dier kan alsnog een goed resultaat bekomen na een tweede ingreep (Danielsson en Sjöström, 1999).

Honden die dorsale laminectomie en partiële discectomie ondergingen hebben significant minder goede resultaten dan dorsale laminectomie alleen (Suwankong et al., 2008). Het is mogelijk dat annulectomie en fenestratie verdere destabilisatie induceren van de reeds gedegenererde lumbosacrale discus. Dit zou een grotere collaps van de tussenwervelruimte en dus ook een gereduceerde grote van de intervertebrale foramina met zich meebrengen. De L7 zenuwwortel zou hierdoor opnieuw beklemd raken met recidieven tot gevolg (Worth et al., 2009).

6.3.2. Foraminotomie

Laterale foraminotomie op zich kan goede resultaten geven als er behalve stenose van het intervertebrale foramen geen afwijkingen zijn (Adams et al., 1995). Congenitale benige anomalieën, proliferatie van weke weefsels, discus protrusie of vorming van osteofyten kunnen compressie in het intervertebrale foramen veroorzaken. Zes weken postoperatief was 85% verbeterd met 15% genormaliseerde dieren. Zes maanden postoperatief was 40% genormaliseerd en 15% verbeterd (Gödde en Steffen, 2007).

Deze techniek werd ontwikkeld omdat klassieke decompressieve dorsale laminectomie slechts beperkte toegang tot de intraforaminale compressie toeliet. Partiële of totale facetectomie is niet meer aangeraden omwille van de potentiële fracturen van de contralaterale articulaire facet en mechanische instabiliteit in de lumbosacrale regio die ermee gepaard gaat (Tarvin en Prata, 1980). Visualisatie en decompressie van de foraminale midden en uitgangszone blijven ook onmogelijk met deze operatie wat mogelijks incomplete decompressie tot gevolg heeft met persisterende symptomen. Laterale foraminotomie laat wel visualisatie toe van de L7 zenuwwortel waarbij compressieve weefsels en knellende structuren verwijderd kunnen worden. De integriteit van de articulaire facetten wordt met deze methode niet verstoord en er kan nog steeds een gecombineerde S1 laminectomie en dorsale annulectomie uitgevoerd worden (Smith et al., 2004).

Aangezien nieuw beenvorming en fibreuze proliferatie een onderdeel zijn van heling zou het mogelijk zijn dat op lange termijn de gedecomprimeerde zenuwwortels terug beklemd geraken (Trevor et al., 1991). Het is ook onduidelijk of een dergelijke ingreep de symptomen zal doen verdwijnen aangezien deze eventueel ergens anders kunnen ontstaan dan ter hoogte van de compressie van de L7 zenuwwortel (Jeffrey et al., 2014).

6.3.3. Distractie-fusie methode

De distractie-fusie techniek is een alternatief op decompressieve chirurgie maar kan ook in combinatie hiermee uitgevoerd worden (De Risio et al., 2000). Ten opzichte van de traditionele dorsale laminectomie wordt bij fixatie-fusie een gecombineerde dorsale laminectomie nauwer uitgevoerd om zo de sterkte aan de basis van de articulaire facetgewrichten te bewaren (Hankin et al., 2012).

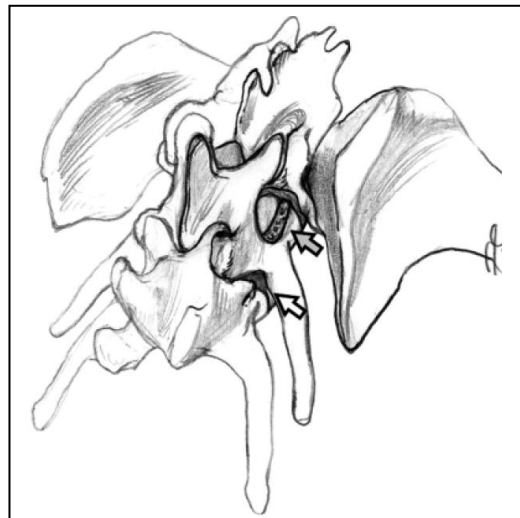


Fig. 8 Dorsolateraal aanzicht op de lumbosacrale regio. (grijze pijl) Dit beeld geeft weer hoe uitgebreid laterale foraminotomie wordt uitgevoerd ter hoogte van L7-S1. (witte pijl) Het intervertebraal foramen tussen L6-L7 ter vergelijking (uit Gödde en Steffen, 2007)

Als lumbosacrale instabiliteit een component is van degeneratieve lumbosacrale stenose zal dorsale laminectomie alleen onvoldoende zijn. Zonder stabilisatie zal een gedegenerieerd en hypermobiel lumbosacraal gewricht dynamische compressie van de cauda equina geven en een stimulus zijn voor osseuze en weke delen hypertrofie (Hankin et al., 2012). Vaak wordt een distractie-fusie methode gebruikt om de gecollabeerde lumbosacrale intervertebrale ruimte en foraminae te herstellen. Men wil een betere uitlijning van de lumbosacrale wervelkolom bekomen en deze toestand stabiliseren met pinnen of schroeven waarna fusie moet plaatsvinden (Slocum en Devine, 1986; Slocum en Devine, 1993; Slocum en Devine, 1998; Slocum en Devine, 1989; Wheeler en Sharp, 1994; Meij en Bergknut, 2010; Danielsson en Sjöström, 1999). Op deze manier worden de compressieve krachten op de cauda equina, de L7 zenuwwortel en de geassocieerde vasculaire en bindweefselstructuren verkleind (Hankin et al., 2012). Jeffrey et al. (2014) adviseren om bij fixatie een lichte flexie van het lumbosacraal gewricht te bewerkstelligen om de foramina extra te openen en om annulaire protrusie te verminderen.

L7-S1 fixatie-fusie is een technisch veeleisende procedure en er zijn meer potentiële complicaties dan bij decompressieve chirurgie. Hierdoor is het waarschijnlijk beter om de techniek alleen uit te voeren als er bewijs is van lumbosacrale instabiliteit. Vaak is dit niet eenduidig te bewijzen. Dynamische laterale opnamen van het lumbosacraal gewricht werden als niet accuraat bestempeld en ook intra-operatieve evaluatie schept een vertekend beeld aangezien op dat moment het dier onder algemene anesthesie is en vele structuren, zoals de epaxiale spieren en interarcuale ligamenten, verwijderd werden (De Risio et al., 2000). Er werden reeds verschillende redenen tot complicaties beschreven (Slocum en Devine, 1986; Bagley, 2003; Hankin et al., 2012; Sharp en Wheeler, 2005). Zo zag men onder anderen fractuur van de articulaire facetten van L7, iatrogene beschadiging van de zenuwwortels, slechte positionering van de implantaten, inadequate decompressie ondanks stabilisatie, implant failure, migratie van de implantaten, e.a.

6.3.4. Postoperatief

Direct postoperatief dient propere en zachte bedding voorzien te worden. De patiënt wordt eventueel gedraaid om drukwonden te voorkomen. Indien nodig kan de blaas tot driemaal per dag manueel leeg geduwd worden. Men moet een goede pijnbestrijding voorzien en antibiotica worden enkel toegediend als de bacteriële cultuur van het discus materiaal positief was. Bij dorsale laminectomie moet de hond 6 tot 8 weken aan de leiband gehouden worden (Danielsson en Sjöström, 1999). De Risio et al. (2001) houden het op 3 tot 4 weken leibandrust. Na fixatie-fusie moet de hond 2 tot 3 maanden rustig gehouden worden om de risico's te minimaliseren en om een adequate fusie van het bot toe te laten (De Risio et al., 2000). Daarna kan de patiënt gedurende 2 maanden op rustig tempo terug naar normale inspanning gebracht worden (Suwankong et al., 2007; Van Klaveren et al., 2005; Danielsson en Sjöström, 1999; De Risio et al., 2001). Dieren die na de operatie overdreven bewegen hebben veel kans op een ondermaats herstel. Elke patiënt moet individueel geëvalueerd worden tijdens zijn herstel (De Risio et al., 2000; Meij en Bergknut, 2010).

Casus: Degeneratieve Lumbosacrale Stenose bij een Berner Sennenhond

1. Eerste bezoek op 5/12/2014

Ion is een mannelijk intacte Berner Sennenhond. In mei 2013 werd hij chemisch gecastreerd. Bij het eerste bezoek is hij 5 jaar en 6 maanden oud. Op dat moment heeft hij ongeveer 2 maanden last van periodiek erge pijn. De pijnscheuten komen vooral voor tijdens excitatie, wanneer de hond opspringt om zijn eigenaars te begroeten bijvoorbeeld. De eigenaars reageren hierop door hem rustig neer te laten liggen tot het over gaat. Tijdens deze aanvallen heft Ion zijn linker achterpoot op. Sinds eind oktober heeft dit zich nu 5 keer voorgedaan. De hond krijgt geen medicatie. Ion heeft naast deze recente klachten ook een geschiedenis van gevoelige darmen. Toen hij jonger was heeft hij ook last gehad van groeipijnen.

Op lichamelijk onderzoek werden er geen afwijkingen gevonden. Hij weegt 52,5 kg.

Ion werd onderzocht op de dienst orthopedie. Op inspectie was hij niet mank. Wel was er lichte atrofie van de linker achterpoot op te merken. Bij de rest van het orthopedisch onderzoek werden geen afwijkingen teruggevonden. Er werd dus ook geen orthopedische diagnose gesteld. Scintigrafie werd aangeraden om de oorzaak te lokaliseren.

2. Tweede bezoek op 9/12/2014

De hond komt vandaag terug voor een scintigrafisch onderzoek. De mensen hebben opgemerkt dat de pijn nu frequenter voorkomt. Hij toont nu meerdere keren per dag symptomen en dan vooral als hij erg actief is. Zo zien de eigenaars de pijn vooral voorkomen als hij hevig speelt, in de auto springt of wil aanzetten om te beginnen lopen. De pijn gaat gepaard met huilen en optrekken van de linker achterpoot. Na 15 minuten gaat het weer beter.

Op klinisch onderzoek werden geen afwijkingen gevonden. Vandaag weegt Ion 52,8 kg.

Ion werd intraveneus geïnjecteerd met hydroxydiphosponaat dat gelabeld werd met radio isotoop technetium (Tc 99m-HDP). Na 2,5 uur kon dan de scan gemaakt worden. Ion werd intraveneus gesedeerd met 5 microgram per kilogram dexmedetomidine 0,5mg/ml (Dexdomitor ®) en 0,1 milligram per kilogram butorphanol 10mg/ml (Dolorex ®). Het hele lichaam werd hierbij geëvalueerd. Er was een mild verhoogde opname in de rechter elleboog en de rechter carpus. De pelvis regio kon niet beoordeeld worden door overlap van de urineblaas. Daarom werd een single-photon emission computerized tomography studie uitgevoerd (SPECT). Er was matige en asymmetrische accumulatie van de tracer in het iliosacraal gewricht waarbij de linker regio zwaarder aan kleurt dan de rechter.

Na het scintigrafisch onderzoek kreeg hij 0,02 milligram per kilogram atipamezole 5mg/ml (Antisedan ®). De conclusie na dit onderzoek was dat er een milde subklinische pathologie in de rechter elleboog was. Er is ook matig verhoogde opname in de linker iliale regio waarvoor de rede onbekend is.

Het advies hierna was om CT en MRI te laten uitvoeren. De patiënt werd doorgestuurd naar neurologie. Vanaf vandaag tot de dag van de volgende afspraak wordt de hond ook drie maal per dag op gabapentine 400mg (Neurontin ®) geplaatst.

3. Derde bezoek op 16/12/2014

Ion heeft minder pijn sinds hij de medicatie neemt. Als hij nog eens pijn heeft dan jankt hij even en gaat hij liggen. Hierdoor kunnen de eigenaars wel niet meer zien of hij zijn linker achterpoot optrekt. De pijn gaat sneller voorbij dan voordien.

Algemeen lichamelijk onderzoek toonde geen afwijkingen aan. Hij weegt momenteel 53,6 kg.

Vanaf vandaag wordt hij door de dienst neurologie onderzocht. Op inspectie zijn er geen afwijkingen zichtbaar. Er is bij palpatie ook geen duidelijke pijnreactie uit te lokken. Zijn neurologisch syndroom wordt bestempeld als rugpijn waarbij de anatomische diagnose gelokaliseerd wordt in het ruggenmerg van L4 tot S3, de cauda equina of sacrococcygeaal. Momenteel wordt er differentiaal diagnostisch gedacht aan een degeneratieve aandoening, een neoplastisch proces of een infectie.

Voor de CT scan krijgt Ion intraveneuze sedatie met 5 microgram per kilogram dexmedetomidine 0,5mg/ml (Dexdomitor ®) en 0,1 milligram per kilogram methadon 10mg/ml (Comfortan ®). Hij werd geïnduceerd met 1,3 milligram per kg propofol 10mg/ml (PropoVet Multidose ®) waarna hij werd overgeschakeld op inhalatieanesthesie met isofluraan. De CT-scan toonde ter hoogte van de tussenwervelschijf tussen L6 en L7 een vacuümfenomeen aan. Er is ook matige tot erge protrusie zichtbaar van de intervertebrale discus met erge compressie van het ruggenmerg en de cauda equina. De compressie is links iets meer uitgesproken dan rechts. Ook in de discus tussen L7 en S1 is een vacuümfenomeen aanwezig. Ook daar is er protrusie van de tussenwervelschijf met erge compressie van de cauda equina. De conclusie op basis van het CT onderzoek is dat er een discus hernia aanwezig is tussen L6 en L7 en lumbosacrale stenosis. De beide aandoeningen geven aanzienlijke compressie van het ruggenmerg en de cauda equina.

Er wordt gekozen voor een conservatieve aanpak. De hond wordt gedurende 4 weken op hokrust geplaatst. Hij moet zo veel als mogelijk in de bench gehouden worden en mag enkel aan de leiband uitgelaten worden om te urineren en te defeceren. De gabapentine 400mg (Neurontin ®) wordt driemaal per dag verder gegeven. Verder zullen er ook gedurende 2 weken niet-steroïdale ontstekingsremmers gegeven worden. Na 4 weken wordt een controlebezoek ingepland. Als er sneller problemen opduiken dient deze afspraak vervroegd te worden. Als de conservatieve aanpak ontoereikend is wordt aangeraden om dorsale laminectomie van L6 tot S1 uit te voeren.

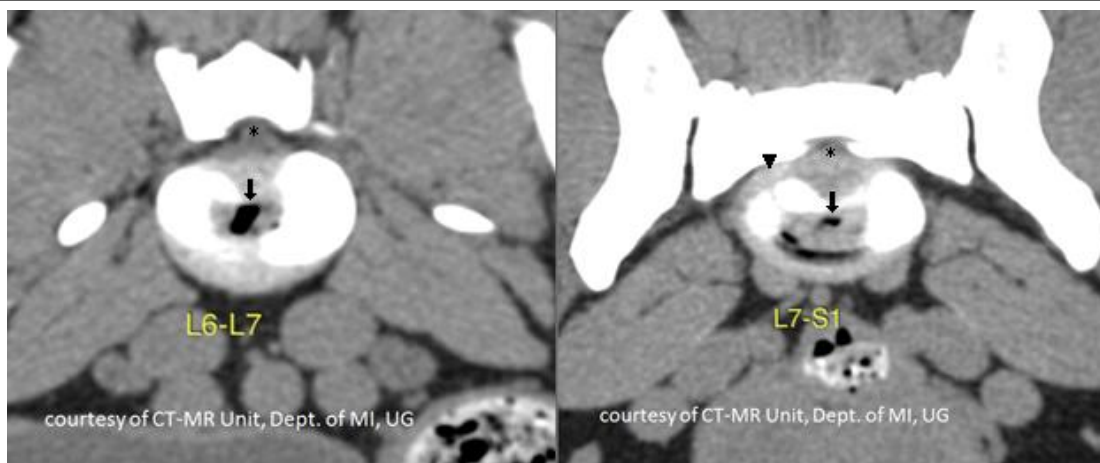


Fig. 9 Transversaal CT beeld ter hoogte van de tussenwervelschijf tussen L6-L7 (links) en L7-S1 (rechts). Er is op beide niveaus duidelijke protrusie van de tussenwervelschijf in het wervelkanaal met compressie van het ruggenmerg en de zenuwwortels (*). Ook zien we het vacuümfenomeen in beide disci (dunne pijl). In het linker intervertebraal foramen is ook discus materiaal te zien op het niveau van L7-S1 (dikke pijl).



Fig. 10 Sagitaal CT beeld van de lumbosacrale regio. Tussen L6-L7 en L7-S1 is er een discus hernia aanwezig met protrusie van discus materiaal tot in het wervelkanaal (*). In deze tussenwervelschijven is er ook vacuümfenomeen te zien (pijl).

4. Vierde bezoek op 12/01/2015

De eigenaars merken beterschap in de symptomen sinds Ion behandeld wordt. Hij heeft niet de geadviseerde hokrust gekregen waardoor hij soms nog jankt als hij in en uit de auto geholpen wordt. Hij doet dagelijks korte wandelingen van ongeveer 15 minuten om zijn behoefte te doen. Op 19/12/2014 heeft hij gebraakt maar verder doet hij het goed.

Op lichamelijk onderzoek werden geen afwijkingen gevonden. Ion weegt nu 63,5 kg.

Bij inspectie en palpatie konden geen afwijkingen gevonden worden. Verder neurologisch onderzoek toonde aan dat de buigreflex van de linker en rechter achterpoot verzwakt was. Er werd besloten dat de hond gunstig reageerde op de conservatieve behandeling.

Er werd geadviseerd om de activiteit nog 4 weken te limiteren tot wandelingen aan de leiband waarbij er maximaal vier keer per dag tot 15 minuten per keer gewandeld mag worden. Na 4 weken kan via telefonisch contact een status update gegeven worden. Als er zich sneller problemen voordoen kan er ook vroeger contact opgenomen worden.

5. Elektronisch contact op 09/02/2015

4 weken na het stopzetten van de medicatie doet de hond het nog steeds goed. De conservatieve aanpak heeft tot nu toe goed resultaat opgeleverd zonder recidief van de symptomen.

Referentielijst

- ⤴ Adams W.H., Daniel G.B., Pardo A.D., Selcer R.R. (1995). Magnetic resonance imaging of the caudal lumbar and lumbosacral spine in 13 dogs (1990- 1993). *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 36; p. 3-13.
- ⤴ Adams M.A., Roughley P.J. (2006). What is intervertebral disc degeneration, and what causes it? *Spine*; 31; p. 2151-2161.
- ⤴ Benninger M., Seiler G., Robinson L., Ferguson S.J., Bonél H.M., Busato A.R., Lang J. (2006). Effects of anatomic conformation on three-dimensional motion of the caudal lumbar and lumbosacral portions of the vertebral column of dogs. *American Journal of Veterinary Research*; 67; p. 43-50.
- ⤴ Bagley R. (2003). Surgical stabilization of the lumbosacral joint. *Textbook of small animal surgery*, derde editie. Elsevier Science; Philadelphia; Pennsylvania
- ⤴ Braund KG. (1994). *Clinical syndromes in veterinary neurology*, tweede editie. Elsevier Mosby; St Louis; Missouri
- ⤴ Bartz P.Y., Morgan J.P., Lipsitz D. (1994). Discography and epidurography for evaluation of the lumbosacral junction in dogs with cauda equina syndrome. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 35; p.152-157.
- ⤴ Bray J.P., Burbidge H.M. (1998). The canine intervertebral disk. Part two: degenerative changes in nonchondrodystrophoid versus chondrodystrophoid disks. *Journal of the American Animal Hospital Association*; 34; p.135-144.
- ⤴ Bodner D.R., Delamarter R.B., Bohlman H.H., Witcher M., Biro C., Resnick M.I. (1990). Urologic changes after cauda equina compression in dogs. *Journal of Urology*; 143; p.186-190.
- ⤴ Chambers J.N., Barbara A., Selcer B.A., Oliver J.E. Jr. (1988). Results of treatment of degenerative lumbosacral stenosis in dogs by exploration and excision. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*; 3; p. 130-133.
- ⤴ Chambers J.N. (1989a). Degenerative lumbosacral stenosis in dogs. *Veterinary Medical Report*; 1; p.166-180.
- ⤴ Chambers J.N. (1989b). Optimal treatment for degenerative lumbosacral stenosis. Surgical exploration and excision of tissue. *Veterinary Medical Report*; 1; p. 248-252.
- ⤴ Denny H., Gibbs C., Holt P. (1982). The diagnosis and treatment of cauda equina lesions in the dog. *Journal of Small Animal Practice*; 23; p. 425-443.
- ⤴ Danielsson F., Sjostrom L. (1999). Surgical treatment of degenerative lumbosacral stenosis in dogs. *Veterinary Surgery*; 28; p. 91-98.
- ⤴ De Risio L., Sharp N.J.H., Olby N.J., Muñana K.R., Thomas W.B. et al. (2001). Predictors of outcome after dorsal decompressive laminectomy for degenerative lumbosacral stenosis in dogs: 69 cases (1987-1997). *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 219; p. 624-628.
- ⤴ De Risio L., Thomas W.B., Sharp N.J.H. (2000). Degenerative lumbosacral stenosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*; 30; p. 111-132.
- ⤴ Delamarter R.B., Bohlman H.H., Dodge L.D., Biro C. (1990). Experimental lumbar spinal stenosis. Analysis of the cortical evoked potentials, microvasculature, and histopathology. *Journal of Bone & Joint Surgery*; 72; p. 110-120.
- ⤴ De Haan J.J., Shelton S.B., Ackermann N. (1993). Magnetic resonance imaging in the diagnosis of degenerative lumbosacral stenosis in four dogs. *Veterinary Surgery*; 22; p. 1-4.
- ⤴ Dupuis P. (1987). *The Natural History of Degenerative Changes in the Lumbar Spine*. Aspen Publishers; Rockville; Maryland
- ⤴ Evans H.E., Christiansen G.C. (1993). *Miller's Anatomy of the dog*, derde editie. Saunders; Philadelphia, Pennsylvania
- ⤴ Feeney D.A., Wise M. (1981). Epidurography in the normal dog: Technic and radiographic findings. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 22; p. 35-39.
- ⤴ Fletcher T.F., Kitchell R.L. (1966). Anatomical studies on the spinal cord segments of the dog. *American Journal of Veterinary Research*; 27; p. 1759-1767.
- ⤴ Freemont A.J., Peacock T.E., Goupille P., Hoyland J.A., O'Brien J., Jayson M.I. (1997). Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. *Lancet*; 350; p. 178-181.
- ⤴ Gödde T., Steffen F. (2007). Surgical treatment of lumbosacral foraminal stenosis using a lateral approach in twenty dogs with degenerative lumbosacral stenosis. *Veterinary Surgery*; 36; p. 705-713.

- ⤴ Hathcock J.T. (1994). Vacuum phenomenon of the canine spine: CT findings in 3 patients. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 35; p. 285–289.
- ⤴ Hanna F.Y. (2001). Lumbosacral osteochondrosis: radiological features and surgical management in 34 dogs. *Journal of Small Animal Practice*; 42; p. 272–278.
- ⤴ Indrieri R.J. (1988). Lumbosacral stenosis and injury of the cauda equina. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*; 18; p. 697–710.
- ⤴ Jones J.C., Banfield C.M., Ward D.L. (2000). Association between postoperative outcome and results of magnetic resonance imaging and computed tomography in working dogs with degenerative lumbosacral stenosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 216; p. 1769–1774.
- ⤴ Jones J.C., Wilson M.E., Bartels J.E. (1994). A review of high resolution computed tomography and a proposed technique for regional examination of the canine lumbosacral spine. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 35; p. 339–346.
- ⤴ Jones J.C., Inzana K.D. (2000). Subclinical CT abnormalities in the lumbosacral spine of older large-breed dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 41; p.19–26.
- ⤴ Jones J.C., Wright J.C., Bartels J.E (1995). Computed tomographic morphometry of the lumbosacral spine of dogs. *American Journal of Veterinary Research*; 56; p.1125-1131.
- ⤴ Jones J.C., Shires P.K., Inzana K., Sponenberg D., Massicotte C., Renberg W., Giroux A. (1999). Evaluation of canine lumbosacral stenosis using intravenous contrast-enhanced computed tomography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 40; p. 108-114
- ⤴ Jones J.C., Sorjonen D., Simpson S., Coates J., Lenz S., Hathcock J., Agee M., Bartels J. (1996). Comparison between computed tomographic and surgical findings in nine large breed dogs with lumbosacral stenosis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 37; p. 247–256.
- ⤴ Jones J.C., Shires P.K., Inzana K.D., Mosby A.D., Sponenberg D.P., Lanz O.I. (2002). Use of computed tomographic densitometry to quantify contrast enhancement of compressive soft tissues in the canine lumbosacral vertebral canal. *American Journal of Veterinary Research*; 63; p. 733–737.
- ⤴ Jones J.C., Hudson J., Sorjonen D., Hoffman C., Braund K., Wright J., Garrett P., Bartels J. (1996). Effects of experimental nerve root compression on arterial blood flow velocity in the seventh lumbar spinal ganglion of the dog: Measurement using intraoperative Doppler ultrasonography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 37; p. 133-140.
- ⤴ Jones J.C., Davies S.E., Werre S.R., Shackelford K.L. (2008). Effects of body position and clinical signs on L7–S1 intervertebral foraminal area and lumbosacral angle in dogs with lumbosacral disease as measured via computed tomography. *American Journal of Veterinary Research*; 69; p. 1446–1454.
- ⤴ Jeffery N.D., Barker A., Harcourt-Brown T. (2014). What progress has been made in the understanding and treatment of degenerative lumbosacral stenosis in dogs during the past 30 years? *The Veterinary Journal*; 201; p. 9–14.
- ⤴ Janssens L., Moens Y., Copper P. (2000). Lumbosacral degenerative stenosis in the dog. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*; 13; p. 97–103.
- ⤴ Janssens L., Beosier Y., Daems R. (2009). Lumbosacral degenerative stenosis in the dog. The results of epidural infiltration with methylprednisolone acetate: a retrospective study. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*; 22 (6); p. 486-491.
- ⤴ Karkkainen M., Punto L.U., Tulamo R.M. (1993). Magnetic resonance imaging of canine degenerative lumbar spine diseases. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 34; p. 399-404.
- ⤴ Linn L.L., Bartels K.E., Rochat M.C., Payton M.E., Moore G.E. (2003). Lumbosacral stenosis in 29 military working dogs: epidemiologic findings and outcome after surgical intervention (1990–1999). *Veterinary Surgery*; 32; p. 21–29.
- ⤴ Leighton R.L. (1983). Surgical treatment of canine lumbosacral spondylopathy. *Veterinary medicine, small animal clinician*; 78; p.1853-1856.
- ⤴ Lenahan T.M. (1983). Canine cauda equina syndrome. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*; 5; p. 941- 951.
- ⤴ Lenahan T.M., Tarvin G.B. (1998). Surgical treatment of cauda equina compression syndrome by laminectomy. *Current Techniques in Small Animal Surgery*, vijfde editie. Teton NewMedia; Philadelphia, Pennsylvania
- ⤴ Lang J. (1988). Flexion-Extension myelography of the canine cauda equina. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 29; p. 242-257.
- ⤴ Lang J., Hani H., Schawalder P. (1992). A sacral lesion resembling osteochondrosis in the German shepherd dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 33; p. 69-76.

- ⤴ Meij B.P., Bergknut N. (2010). Degenerative lumbosacral stenosis in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*; 40; p. 983–1009.
- ⤴ McKee M. (1993). Differential diagnosis of cauda equina syndrome. *In Practice*; 15; p. 243–244.
- ⤴ Mattoon J.S., Koblik P.D. (1993). Quantitative survey radiographic evaluation of the lumbosacral spine of normal dogs with degenerative lumbosacral stenosis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 34; p. 194–206.
- ⤴ Meij B.P., Suwankong N., Van Der Veen A., Hazewinkel H.A. (2007). Biomechanical flexion–extension forces in normal canine lumbosacral cadaver specimens before and after dorsal laminectomy–discectomy and pedicle screw–rod fixation. *Veterinary Surgery*; 36; p. 742–751.
- ⤴ Mayhew P.D., Kapatkin A.S., Wortman J.A., Vite C.H. (2002). Association of cauda equina compression on magnetic resonance images and clinical signs in dogs with degenerative lumbosacral stenosis. *Journal of the American Animal Hospital Association*; 38; p. 555–562.
- ⤴ Morgan J., Bailey C. (1990). Cauda equina syndrome in the dog: radiographic evaluation. *Journal of Small Animal Practice*; 31; p. 69–77.
- ⤴ Morgan J.P., Atilola M., Bailey C.S. (1987). Vertebral canal and spinal cord mensuration: A comparative study of its effect on lumbosacral myelography in the Dachshund and German shepherd dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 1991; p. 951–957.
- ⤴ Morgan J.P., Ljunggren G., Read R. (1967). Spondylosis deformans (vertebral osteophytosis) in the dog. *Journal of Small Animal Practice*; 8; p. 57–66.
- ⤴ Morgan J.P. (1999). Transitional lumbosacral vertebral anomaly in the dog: a radiographic study. *Journal of Small Animal Practice*; 40; p. 167–172.
- ⤴ Morgan J.P., Bahr A., Franti C.E., Bailey C.S. (1993). Lumbosacral transitional vertebrae as a predisposing cause of cauda equina syndrome in German Shepherd dogs: 161 cases (1987–1990). *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 202; p. 1877–1882.
- ⤴ Ness M.G. (1994). Degenerative lumbosacral stenosis in the dog: a review of 30 cases. *Journal of Small Animal Practice*; 35; p. 185–190.
- ⤴ Oliver J.E., Selcer R.R., Simpson S. (1978). Cauda equina compression from lumbosacral malarticulation and malformation in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 173; p. 207–214.
- ⤴ Palmer R.H., Chambers J.N. (1991). Canine lumbosacral diseases. Part I. Anatomy, pathophysiology, and clinical presentation. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*; 13:61–69
- ⤴ Palmer R.H., Chambers J.B. (1991). Canine lumbosacral diseases. Part II. Definitive diagnosis, treatment and prognosis. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*; 13; p. 213–222.
- ⤴ Park R.D. (1990). Diagnostic imaging of the spine. *Progress in veterinary neurology*; 1; p. 371–368.
- ⤴ Prata R.G. (1993). Cauda equina syndrome. *Textbook of Small Animal Surgery*, tweede editie. Saunders; Philadelphia; Pennsylvania
- ⤴ Quist J.J., Dhert W.J.A., Meij B.P., Visser W.J., Oner F.C., Hazewinkel H.A., Verbout A.J. (1998). The prevention of peridural adhesions, a comparative long-term histomorphometric study using a biodegradable barrier and a fat graft. *Journal of Bone and Joint Surgery*; 80; p. 520–526.
- ⤴ Robert R.E., Selcer B.A. (1993). Diagnostic imaging: myelography and epidurography. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*; 23; p. 307–29.
- ⤴ Ramirez O., Thrall D.E. (1998). A review of imaging techniques for canine cauda equina syndrome. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 39; p. 283–296.
- ⤴ Raj P.P. (2008). Intervertebral disc: anatomy–physiology–pathophysiology–treatment. *Pain Practice*; 8; p. 18–44.
- ⤴ Rossi F., Seiler G., Busato A., Wacker C., Lang J. (2004). Magnetic resonance imaging of articular process joint geometry and intervertebral disk degeneration in the caudal lumbar spine (L5–S1) of dogs with clinical signs of cauda equina compression. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 45; p. 381–387.
- ⤴ Suwankong N., Voorhout G., Hazewinkel H.A.W., Meij B.P. (2006). Agreement between computed tomography, magnetic resonance imaging, and surgical findings in dogs with degenerative lumbosacral stenosis. *Journal of American Veterinary Medical Association*; 229; p. 1924–1929.
- ⤴ Suwankong N., Meij B., Van Klaveren N., Van Wees A., Meijer E., Van den Brom W. (2007). Assessment of decompressive surgery in dogs with degenerative lumbosacral stenosis using force plate analysis and questionnaires. *Veterinary Surgery*; 36; p. 422–430

- ⤴ Suwankong N., Meij B.P., Voorhout G., de Boer A.H., Hazewinkel H.A. (2008). Review and retrospective analysis of degenerative lumbosacral stenosis in 156 dogs treated by dorsal laminectomy. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*; 21; p. 285–293.
- ⤴ Sharp N.J.H., Wheeler S.J. (2005). Lumbosacral disease. *Small animal spinal disorders: diagnosis and surgery*, tweede editie. Elsevier Mosby; St Louis; Missouri
- ⤴ Schulman A.J., Lippincott C.L. (1988). Canine cauda equina syndrome. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*; 10; p. 835-844.
- ⤴ Slocum B., Devine T. (1989). Optimal treatment for degenerative lumbosacral stenosis: Traction, internal fixation and fusion. *Veterinary Medical Report*; 1; p. 249-257.
- ⤴ Slocum B., Devine T. (1993). L7-S1 fixation-fusion for cauda equina compression: An alternative view. *Textbook of Small Animal Surgery*, tweede editie. Saunders; Philadelphia; Pennsylvania
- ⤴ Slocum B., Devine T. (1998). L7-S1 fixation-fusion technique for cauda equina syndrome. *Current Techniques in Small Animal Surgery*, vijfde editie. Teton NewMedia; Philadelphia, Pennsylvania
- ⤴ Steffen F., Hunold K., Scharf G., Roos M., Flückiger M. (2007). A follow-up study of neurologic and radiographic findings in working German Shepherd dogs with and without degenerative lumbosacral stenosis. *Journal of American Veterinary Medical Association*; 231; p. 1529–1533.
- ⤴ Scharf G., Steffen F., Grunenfelder F., Morgan J.P., Flückiger M. (2004). The lumbosacral junction in working German shepherd dogs—neurological and radiological evaluation. *Journal of veterinary medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine*; 51; p. 27– 32.
- ⤴ Sisson A.F., LeCouteur R.A., Ingram J.T., Park R.D., Child G. (1992). Diagnosis of cauda equina abnormalities by using electromyography, discography, and epidurography in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*; 6; p. 253–63.
- ⤴ Selcer B.A. (1989). Radiographic imaging in canine lumbosacral disease. *Veterinary Medical Report*; 1; p. 282-290.
- ⤴ Schmid V., Lang J. (1993). Measurements on the lumbosacral junction in normal dogs and those with cauda equina compression. *Journal of Small Animal Practice*; 34; p. 437-442.
- ⤴ Seiler G.S., Häni H., Scheidegger J., Busato A., Lang J. (2003). Staging of lumbar intervertebral disc degeneration in nonchondrodystrophic dogs using low-field magnetic resonance imaging. *Veterinary Radiology & Ultrasound*; 44; p. 179–184.
- ⤴ Smith M., Bechuk T., Shmon C.L., Watson L.G. Steinmetz H. (2004). An in vitro biomechanical study of the effects of surgical modification upon the canine lumbosacral spine. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*; 17; p.17–24.
- ⤴ Sande R.D. (1992). Radiography, myelography, computed tomography, and magnetic resonance imaging of the spine. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*; 22; p. 811–831.
- ⤴ Seiler G.S., Hani H., Busato A.R., Lang J. (2002). Facet joint geometry and intervertebral disk degeneration in the L5-S1 region of the vertebral column in German Shepherd dogs. *American Journal of Veterinary Research*; 63; p. 86–90.
- ⤴ Tarvin G., Prata R.G. (1980). Lumbosacral stenosis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 177; p. 154-159.
- ⤴ Theyse L.F.H., Hazewinkel H.A.W., van den Brom W.E. (2000). Force plate analyses before and after surgical treatment of unilateral fragmented coronoid process. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*; 13; p. 135–140.
- ⤴ Trevor P.B., Martin R.A., Saunders G.K., Trotter E.J. (1991). Healing characteristics of free and pedicle fat grafts after dorsal laminectomy and durotomy in the dog. *Veterinary Surgery*; 5; p. 282–290.
- ⤴ Van Klaveren N., Suwankong N., De Boer S., van den Brom W., Voorhout G. (2005). Force plate analysis before and after dorsal decompression for treatment of degenerative lumbosacral stenosis in dogs. *Veterinary Surgery*; 34; p. 450–456.
- ⤴ Watt P.R. (1991). Degenerative lumbosacral stenosis in 18 dogs. *Journal of Small Animal Practice*; 32; p. 125-134.
- ⤴ Wheeler S.J. (1992). Lumbosacral disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 22:937-949.
- ⤴ Wheeler S.J., Sharp N.J. (1994). Lumbosacral disease. *Small Animal Spinal Disorders: Diagnosis and Surgery*. Mosby Wolfe; St Louis, Missouri
- ⤴ Wood B.C., Lanz O.I., Jones J.C., Shires P.K. (2004). Endoscopic-assisted lumbosacral foraminotomy in the dog. *Veterinary Surgery*; 33; p. 221–231.