

## Endocrinologie

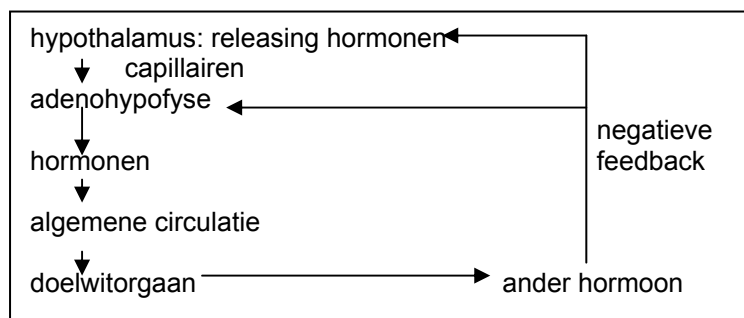
### Hoofdstuk 1: hypothalamus-hypofyse-doelwitorgaan-as

#### Neurohypofysaire hormonen:

- oxytocine (OT)
- vasopressine (VP)/antidiuretisch hormoon (ADH): secretie bepaald door veranderingen in bloedvolume of bloeddruk.

#### Adenohypofysaire hormonen:

- adrenocorticotroop hormoon/corticotropine (ACTH), via corticotropine releasing hormone (CRH), → bijnier → cortisol
- thyroid stimulerend hormoon/thyrotropine (TSH), via thyroid releasing hormone (TRH), → schildklier → schildklierhormonen (T3, T4)
- follikel stimulerend hormoon (FSH), via gonadotropine releasing hormone (GnRH), → ovarium/testes → oestrogenen/spermatogenese
- luteïniserend hormoon (LH), via GnRH, → ovarium/testes → progesteron, testosteron
- groeihormoon/somatotropine (GH), via GH releasing hormone (GHRH) en GH inhiberend hormoon (somatostatine)
  - indirect effect: anabool thv skelet e.a. weefsels, via IGF-1
  - direct: insuline antagonistisch, kataboolgevolgen: lipolyse, hyperglycemie, insulineresistentie
- prolactine (PRL), via PRLRH (releasing) en PRLIH (inhiberend, oa. dopamine), → melkklier



#### Pars intermedia

- MSH

### Hoofdstuk 2: aandoeningen van de hypofyse

#### GH overproductie (acromegalie)

- etiologie/pathogenese
  - vrouwelijke hond: oiv progesteron, → insulineresistentie (diabetes mellitus), GH van melkklierweefsel ipv adenohypofyse!
  - (mannelijke) kat: tgv hypofysetumor (ook in melkklierweefsel oiv progesteron, maar komt niet in algemene circulatie)
- voorkomen: middelbare leeftijd, ♀hond, ♂kat
- sn:
  - hond: pu/pd tgv diabetes mellitus, hyperglycemie, glucosurie
  - kat: insulineresistente diabetes mellituslater: weke delen zwelling, skeletveranderingen (toename kop)
- dx: [IGF1]<sub>plasma</sub>, CT-scan (hypofysetumor kat), diabetes mellitus, loopsheid hond, sn.
- tx:
  - hond: stop exogene progestagenen en/of ovariohysterectomie
  - kat: hypofysectomie igv kleine tumor

### Centrale of neurogene diabetes insipidus

Polyurie tgv tekort ADH, compensatoire polydipsie. Verdunde urine (<1006), afwezigheid nieraandoening, ↑urinedensiteit na ADH.

- etiologie/pathogenese: idiopathisch & permanent, schade hypothalamus/neurohypofyse, congenitaal
- voorkomen: verworven, soms congenitaal
- sn: erge pu/pd (>100 ml/kg/24u), als water weggenomen → dehydratie coma sterfte, bij etiologie bijkomende neurologische sn (bv. massa hypothalamus).  
Centrale: absoluut tekort productie ADH in neurohypofyse, redelijk zeldzaam.  
Nefrogene: niertubuli ongevoelig, familiaal bij Husky, verworven bij bv. Cushing, relatief tekort ADH
- ddx: meer voorkomende oorzaken pu/pd: nieraandoening, diabetes mellitus, Cushing, pyometra.

## Hoofdstuk 3: de endocriene pancreas

### Diabetes mellitus (DM) bij de hond

Tgv absoluut/relatief tekort insuline, hyperglycemie, glucosurie, pu/pd. Kan onderliggende oorzaak hebben.

- pathogenese:
  - type 1: destructie β-cellen eilandjes van Langerhans; auto-immune destructie of idiopathische. Absoluut insulinetekort. Bij hond meest.
  - type 2: insulineresistentie icm storing insulinesecretie. Door inactiviteit & obesitas, ↑secretie insuline → degeneratie β-cellen → relatief tekort insuline → absoluut tekort. Kat: initieel insuline resistentie, IAPP (amyline) prod door β-cellen → amyloid → schade β-cellen. Kat met type 2 DM later toch insuline nodig.  
Risico: leeftijd, ras, individueel gehouden (meer rust), obesitas (x6), voeding adlib.
  - overige specifieke types (≈ type 2): secundair aan andere ziekten/medicaties (Cushing, corticosteroiden), insulineresistentie.
  - zwangerschaps DM: progesteron → insulineresistentie, hond hoeft hiervoor niet drachtig te zijn (altijd CL→progesteron na ovulatie).
  - andere: congenitaal, pancreatitis (vnl. kat), pancreasneoplasie.
- 1. gevolgen extracellulair glucoseoverschot (hyperglycemie):
  - glucosurie → pu/pd  
→ osmotische diurese → hypoK, hypoNa, hypoP  
→ Everlies
  - hypertonisch plasma → intracellulaire dehydratie → hyperglycemisch coma
  - enzymatische glycosylatie van eiwitten (+sorbitol overschot) → lenscataract hond, retinopathie, perifere polyneuropathie (plantigraad) (kat, zelden hond)
- 2. gevolgen intracellulair tekort glucose
  - toegenomen lipolyse (oxidatie glucose tgv Etekort)  
→ gewichtsverlies  
→ ketonemie (vaak DIC als complicatie)  
→ ketonurie, acidose, ketoacidotisch coma  
→ hyperlipemie (VLDL) en hepatolipidose
  - toegenomen gluconeogenese → afname eiwitsynthese  
→ zwakte, gewichtsverlies, slechte wondheling, ↑gevoeligheid voor infecties
- referentiewaarden: normaal hond 4-6 mmol/l, kat 3,5-6 mmol/l (mogelijk zeer uitgesproken stress-hyperglycemie → ook naar andere sn kijken, altijd icm glucosurie voor DM). Bloedname in bloedbuisje met grijze dop (fluoride), anders glucose opgebruikt door RBC. Elektronisch afleestoestel, glucoseteststrips, fructosamineconcentratie<sup>1</sup>. Nierdrempelwaarde hond 10 mmol/l, kat >14 mmol/l.
- sn: pu/pd + vermageren ondanks polyfagie, anorexie, braken, apathie (vnl. bij ketoacidose).
- dx: persisterende hyperglycemie én glucosurie, ↑[fructosamine], ketonurie en metabole acidose bij ketoacidose.

<sup>1</sup> irreversiebele verbinding albumine + glucose, concentratie bepaald door bloedglucosecon en t1/2, → gemiddelde bloedglucose 2-3w, niet beïnvloed door kortdurende veranderingen, geen informatie over oorzaak slechte controle DM

- renale glucosurie: glucosurie zonder hyperglycemie → geen insuline geven zonder plasma glucose te meten!
- tx: insuline, dieet, regelmatige leefwijze; optimale communicatie tussen DA en eigenaar

#### *Diabetes ketoacidose en spoedbehandeling*

Complicatie DM tgv extra ziekte (↑ stress → ↑ glucagon) (bv. pancreatitis).

- sn: erger dan DM: depressie, anorexie, braken, oligurie/anurie, hyperventilatie, comateus. Door hypoP kan levensbedreigende hemolyse ontstaan.
- dx: hyperglycemie, metabole acidose, dehydratatie, glucosurie, ketonurie. Evt. hypoK, hypoP, DIC. Urinestrips.
- tx: spoed, hydratatiestoestand, pH en electrolytenconcentraties corrigeren (oplettten voor overcorrectie); complex, vloeistof, insuline. Onderliggende ziekte aanpakken. Prognose gereserveerd.

#### *Diabetes mellitus bij de kat*

- etiologie: oudere dieren, 1,5x vaker bij ♂, obesitas predisponerend, rel vaak bij Birmezen.
  - pathogenese:
    - type 1 (insuline-afhankelijke): absoluut tekort insuline tgv auto-immune destructie β-cellen
    - type 2 (niet-insuline-afhankelijke): relatief tekort → absoluut tekort, tgv insuline-resistentie (tgv obesitas, lichamelijke inactiviteit) en storing insulineafgifte, hydropische degeneratie β-cellen + vorming amyloïd uit IAPP (islet amyloid polypeptide, amyline).
    - overige specifieke types: secundair aan andere ziekten/medicaties, bv. ↑ gluconeogenese, leververvetting, pancreasadenocarcinomen, chronische pancreatitis, GH-prod hypofyseadenomen, corticosteroiden, progestagenen.
- Stress → voorbijgaande hyperglycemie → fra meten.
- referentiewaarden: 3,5-6 mmol/l. Nierdrempelwaarde: 14 mmol/l.
  - sn: pu/pd + vermageren ondanks goede eetlust.
  - dx: persisterende hyperglycemie én glucosurie, ↑ fructosamineconcentraties (fra).

#### *Hypoglycemie*

Plasmagluucose <2,5 mmol/l.

- etiologie:
  - verhoogd gebruik: bv. grote tumoren (β-cel tumor), sepsis, shock
  - gedaalde beschikbaarheid: leverproblemen, tekort glucocorticoïden, (juveniel)
- sn: neurologisch (glucose primaire Ebron hersenen → kunnen geen VVZ gebruiken, wel metabolieten daarvan (ketonen)).

#### *Insulinoma of β-cel tumor*

- etiologie/pathogenese: insuline productie ondanks sterke hypoglycemie. Vnl. bij hond kwaadaardig (90%, wel goede tx). Metastasen in regionale lnn, mesenterium, omentum, lever, zelden thorax. Vaak klein → niet per se op echo.
- voorkomen: grote honden, gem 8j, zelden bij katten, ook bij fretten!
- sn: episodisch, spiertremoren, zwakte, ataxie, collaps, enige gewichtstoename mogelijk!, hypoglycemie tgv hyperinsulinisme → epileptiforme aanvallen (in begin zelflimiterend door vrijstelling antagonistiserende hormonen: epinefrine, glucagon).
- dx: hypoglycemie (niet constant aanwezig) + hoge plasma insulineconcentratie, fructosamine laag; als normoglycemie → 12-24u vasten.
- tx: géén suiker toedienen (alleen als convulsie, héél voorzichtig) → ↑ plasmagluucose → ↑ insuline, erge rebound hypoglycemie.

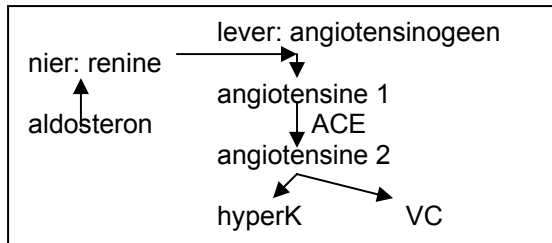
#### *Juvenile hypoglycemie*

- voorkomen: pups van miniatuur rassen bij onvoldoende voedselvoorziening
- pathogenese: in proportie grote hersenen, gelimiteerde stapelplaatsen → glycogeenreserves in lever snel uitgeput, immature gluconeogenese. Al na 24u vasten.
- sn: lethargie, coma, spierzwakte, convulsies.
- dx: bloedglucose <1,5 mmol/l.

## Hoofdstuk 4: de bijnieren

### Cortex

- mineralocorticoïden: vnl. aldosteron → homeostase electrolyten en water, Na Cl water reabsorptie, K excretie; oiv renine-angiotensine-systeem en plasma K, renine vrij uit nier bij hypotensie en ↓renale bloedvloe.



- glucocorticoïden: zona fasciculata, vnl. cortisol, ↑gluconeogenese, ↑glyco-geenopstapeling, ↑eiwitafbraak spier/huid, dunne huid, slechte wondheling, ↓immunrespons, redistributie vet-depots.
- geslachtshormonen: androgenen

### Medulla

- catecholamines: adrenaline, noradrenaline.

### Hypoadrenocorticisme

#### 1. Primaire hypofunctie bijnierschors: ziekte van Addison

- etiologie/pathogenese: niet heel frequent, progressieve destructie bijnierschorsen ws immuungemedieerd → tekort mineralo- & glucocorticoïden icm hoog gehalte ACTH (geen negatieve feedback meer). Andere oorzaken zeldzaam (infecties, bloedingen, metastasen). Iatrogeen: chemotx met Lysodren voor hyperadrenocorticisme. Levensbedreigend als niet onderkend.
- voorkomen: jonge dieren tot middelbare leeftijd, vnl. teven. Predispositie: poedel, labrador, bearded collie, west highland white terriër.
- sn: apathie, lethargie, zwakte, anorexie, braken, depressie, dehydratie tgv natriumverlies (hypoNa), hyperK (→ bradycardie), hypovolemie, hartblock (ECG: P verdwijnt, QRS breder), beven, abdominale pijn, soms pu/pd, diarree (melena → bloedverlies → regeneratieve anemie). ↓gluconeogenese, ↓Na/K-pomp.
- labo: hypoNa & hyperK, prerenale azotemie (↑ureum & creatinine tgv ↓doorbloeding nier), hyperCa (mild, occasioneel, ↓excretie), hypoglycemie (zelden heel uitgesproken), ↓prod RBC+WBC (niet-regeneratieve anemie; soms regeneratief bij GI-bloedingen).
- ddx: acute NI (renale azotemie), acute gastroenteritis, acute pancreatitis.
- dx: BOZ, bevestigen met ACTH-stimulatietest.

#### 2. (Secundaire hypofunctie bijnierschors: enkel cortisoltekort, tgv onvoldoende ACTH)

### Hyperadrenocorticisme, hypercortisolisme, syndroom van Cushing

Exogene (iatrogeene) vorm: neveneffecten corticosteroïden-behandeling, afhv duur en ergheid blootstelling, pu/pd, polyfagie, obesiteit, spierzwakte, huidatrofie, suppressie immuunsysteem, pancreatitis, GI bloedingen, ulceratie en perforatie; dx obv anamnese, ACTH-stimulatietest.

Endogene vormen:

1. ACTH-afhankelijke vorm: hypofysetumor, 85%, meestal klein, als groot → andere neurologische sn tgv druk, anorexie. Hoge ACTH-secretie → beiderzijdse bijnierschorshyperplasie, negatieve feedback verminderd/afwezig.
  2. ACTH-onafhankelijke vorm: bijnierschorstumor, 15% (50% goedaardig), hypofyse nog gevoelig voor feedback → ↓ACTH, 2<sup>e</sup> bijnier vaak atrofisch.
- voorkomen: elk ras, middelbare tot oudere leeftijd, geen geslachtspre-dispositie.
  - sn: progressief, pu/pd (in huis plassen), polyfagie (gaan bedelen), abdominale distentie (redistributie vet), spieratrofie en -zwakte (tgv eiwitafbraak), huidproblemen (ventraal abdomen, dun → abdominale venen zichtbaar door huid, wondheling traag, calcinosis cutis, alopecie, geen jeuk, makkelijk dermatitis, comedonen), anoestrus/testiculaire atrofie (suppressie secretie gonadotrope hormonen), neurologische sn (grote hypofysetumor). Kat: DM, ↑abdominaal volume, polyfagie, spieratrofie, obesitas, hepatomegalie.
  - labo:
    - hematologie: stress leucogram zeer suggestief (lymfopenie, eosinopenie, neutrofilie, monocytose, erythrocytose) (ook bij andere stress-situaties, negatief voorspellend)

- o biochemie: ↑alkalische fosfatase & ↑glucocorticoïd-geïnduceerde isoenzyme van AF (bij katten slechts in 30% vd gevallen), ↑ALT, matige-erger hyperglycemie, ↓ureum & creatinine, ↑cholesterol, lipemie, lage [T4].
- o urineOZ: densiteit <1015 tgv pu/pd.
- dx: steeds bevestigen dmv hormoonfunctietesten, plasma cortisol bepaling weinig waarde vanwege episodische vrijstelling ACTH → variabele plasmaniveaus. Screeningstesten, lokalisatietesten.

#### *Iatrogene secundair hypoadrenocorticisme*

Corticosteroiden-tx → suppressie hypothalamus-hypofyse-bijnierschors-as, patiënten reageren slecht op stress, hypotensie, zwakte, anorexie, braken.

Stoppen met tx → mogelijk recidief aandoening, sn van hypoadrenocorticisme → dosis geleidelijk verminderen.

Alternate-day glucocorticoid therapie (ADT): om de neveneffecten te minimaliseren.

*Pheochromocytoma*: tumor bijniermerg.

*Hyperaldosteronisme*, ziekte van Conn: vnl. kat.

### Hoofdstuk 5: de schildklieren **TW**

Twee aparte structuren, 3<sup>e</sup> tot 8<sup>e</sup> trachearing. Productie L-thyroxine (T4) en trijodothyronine (T3). Caudale parathyroïd in schildklier. Craniale parathyroïd extern, proberen te bewaren bij thyroïdectomie.

#### *Hypothyroïdie bij volwassen dieren*

>95% primair schildklierprobleem, zeer zelden bij kat (eerder hyperthyroïdie).

(<5% secundair probleem (bv. hypofysetumor), zeldzaam.)

- etiologie/pathologie:
  - o spontane vorm
    - lymfocyttaire thyroïditis: autoimmune destructie schildklier
    - idiopathische atrofie: ook autoimmuun proces, geen ontstekingscellen
  - o iatrogene vorm: tgv tx met I<sup>131</sup>, operatieve verwijdering, antithyroïdale GM
- voorkomen: honden van grote rassen, zelden toy rassen, zelden <2j, begint zeer geleidelijk, geen geslachtspredispositie. Gepredisponeerd: Dobermann, Golden Retriever, Ierse Setter, Airedale Terriër, Deense Dog, Bobtail, Beagle, Boxer.
- sn: lethargie, ↓mentale activiteit, huidproblemen (geen jeuk, haarverlies<sup>2</sup> thv staart(klier), oorbasis, neusrug, flanken), myxoedeem aangezicht, hyperpigmentatie, "rattenstaart", mogelijk pyodermie → wel jeuk, ↑gewicht, koude intolerantie (verkiest warme plaatsen), bradycardie, vestibulair syndroom, facialisparalyse (tgv myxoedeem), geslachtsst.
- ddx: seizoensgebonden alopecie
- dx: moeilijk! signalement, anamnese, sn (bradycardie, zwakke pols)
  - o niet-specifieke testen: milde niet-regeneratieve anemie, hypercholesterolemie
  - o specifieke testen:
    - totaal thyroxine (TT4) (gebonden+vrij): laag, ook bij systemische ziekten<sup>3</sup> (Cushing), GM (glucocorticoïden, NSAID's) = sick euthyroid syndrome. Negatief voorspellend als binnen referentiegrenzen (hoge sensibiliteit). Lage specificiteit → extra testen nodig indien TT4 gedaald.
    - thyroïd stimulerend hormoon (TSH): wegvallen negatieve feedback → ↑TSH icm ↓TT4, maar bij 30% geen ↑TSH (zwakke sensibiliteit).

#### *Hyperthyroïdie bij de kat*

Meest frequente endocriene aandoening kat.

- etiologie/pathogenese: 98% adenomateuze hyperplasie of adenoma (70% bilateraal); 2% carcinoma. Bijna steeds productief (itt. carcinoma hond) → ↑metabolisme, effect verschillende organen (nier, hart).
- voorkomen: middelbare-oudere leeftijd (12-13j).
- sn: typisch magere hyperactieve oude kat met polyfagie en polyurie. 10% niet zo typisch ("apathetic hyperthyroidism"): gewichtsverlies, lethargie, anorexie (bv. tgv chronisch nierfalen,

<sup>2</sup> T4 heel belangrijk voor haargroei

<sup>3</sup> systemische ziekte: T4 distributie, metabolisatie, transfer, ↓binding plasma-eiwitten, ↓TSH-secretie

hartprobleem). Onverzorgd, tachycardie, soms agressief. Braken, diarree, hijgen, cardiomyopathie → evt. hartfalen, dyspnee. Nodule te voelen bij halspalpatie.

- ddx: pancreasinsufficiëntie, GI lymfoma, DM.
- dx: klinisch beeld, anamnese, 90% vergroting te voelen (nek strekken, kan ook in thorax zitten), ↑ serum TT4-concentratie (geen feliene TSH beschikbaar).

#### *Schildkliertumoren en hyperthyroïdie bij de hond*

95% carcinoma (niet functioneel); 5% adenoma (wel productief).

- voorkomen: oudere dieren (gem. 9j), Boxer frequent aangetast.
- sn: 95% erge schildkliervergroting; 5% matige vergroting met hyperfunctie → sn hyperthyroïdie. Dysphagie, heesheid, trachea obstructie.
- ddx: ontsteking, lymfoma, lipoma, andere tumoren hals.
- dx: signalement, sn, palpatie, cytologie (incl. Inn), RX thorax (metastasen).
- prognose: toch redelijk goed indien gemotiveerde eigenaar.

### **Hoofdstuk 6: de bij schildklieren**

2 paar: extern + intern.

#### *Hypoparathyroidie*

Primair: wegname, immuungemedieerde atrofie.

Secundair: hypercalcemie.

#### *Hyperparathyroidie*

Primair: adenoma → hyperCa → pu/pd.

Secundair: chronische nierinsufficiëntie, calcium tekort.

#### *Differentiaal diagnose hypercalcemie*

1. labofout
2. maligne lymfoma
3. adenocarcinoom anaalzak
4. melkkliertumoren
5. andere maligne tumoren
6. nierinsufficiëntie
7. primaire hyperparathyroidie
8. hypoadrenocorticisme (Addison)
9. hypervitaminose D
10. osteomyelitis
  - paraneoplastisch syndroom (pseudohyperparathyroidie)
  - metastatische bottumoren met osteolyse
  - lipemie

Fe: neoplastisch minder belangrijk.

#### *Pseudohyperparathyroidie (paraneoplastisch syndroom, hypercalcemie bij maligne tumoren)*

Productie parathyroid gelijkende polypeptiden (PTHrp) door (maligne) tumor. Hond bv lymfoma, adenocarcinoma anaalzakken.

## Gastro-intestinale ziekten

### Hoofdstuk 1: algemene benadering

Basisgegevens: signalement (ras, leeftijd, geslacht), reden consultatie, anamnese, lichamelijk onderzoek (volledig, mondholte, abdominale palpatie, rectaal toucher).

Probleemlijst: uit anamnese, LOZ, (labo); gerangschikt volgens relatief belang.

Analyse problemen: lokaliseren, ddx.

Plan: diagnostisch plan (ddx bevestigen of uitsluiten; denk aan geschiktheid & beschikbaarheid test, financiën, noodzaak test), therapeutisch plan (denk aan voor-/nadelen, financiën), communicatie cliënt (prognose, aanbevelingen opschrijven).

Specifieke testen:

- bloed- en urineonderzoek: hematologie (Hct, WBC, bloedarmoede), biochemie (electrolyten, eiwitten), urologie (eiwitten urine). Steeds kunnen verantwoorden, geen enkele test als routine → anders misschien iets gevonden wat geen verband houdt met sn.
- faecesonderzoek
- medische beeldvorming
- TLI (trypsine like immunoreactivity (↓ bij exocriene pancreasinsufficiëntie))
- folaat/cobalamine
- endoscopie: eerst geoefend, vnl. bij chronische diarree/braken
  - voordelen: snel, weinig invasief, vaak mogelijk CA te verwijderen
  - nadelen: jejunum niet bekeken, bipten enkel mucosa (+submucosa), duur materiaal.

### Hoofdstuk 2: klinische manifestaties + diagnostische benadering

Halithose = slechte geur, vnl. secundair aan bacteriële proliferatie; tgv tandprobleem, stase van voedsel, necrotisch weefsel; in mondholte, farynx, neusholte, maag, systemische ziekte.

Ptyalisme = overdadige speekselproductie; orofaryngeale ziekte, toxische/irriterende producten, maaltijd (fysiologisch), systemisch probleem (portosystemische shunt kat → misselijkheid).

Pseudoptyalisme = normale speekselproductie, maar niet doorgeslikt; dysfagie, neurologisch, neuromusculair, misvorming, hondsdoelheid, tetanus.

Dysfagie = pijnlijk of moeilijk slikken

- probleem mondholte: ↓ opname; ddx problemen mondholte, tong, spier, zenuw.
- farynx: niet slikken, ventroflexie of hyperextensie nek, voedsel valt frequent op de grond; ddx problemen mondholte, tong, spier, zenuw.
- slokdarm (+ regurgiteren, geen overdreven bewegingen tijdens slikken); ddx (neuro)musculair, CA, massa, vasculaire anomalieën, divertikel, hiatale hernia.

dx: signalement & anamnese, observatie (video laten maken), lichamelijk OZ (mondholte, craniale nn), standaard RX (farynx, slokdarm; evt. met contrast) (// hier vaak al oorzaak gevonden), anesthesie → volledig OZ mondholte & biopname & endoscopie, anti-ACh AL (voor gelokaliseerde vorm myastenia gravis).

Regurgiteren = passieve oprisping van voedsel & secreten uit slokdarm/farynx (soms maag); onderscheiden van braken!, wijst op slokdarmprobleem, risico verslikingspneumonie.

	regurgiteren	braken
voortekenen	nee	meestal
buikspiercontracties	nee	meestal
gal in 'braaksel'	nee	+/-
bloed in 'braaksel'	soms (vers)	+/- (vers of verteerd)
dilatatie slokdarm	zelden	nee
tijd na maaltijd	meestal kort	variabel

ddx: farynxprobleem (zeldzaam; CA), slokdarmprobleem (meest; mega-oesofagus, obstructie, inflammatie, divertikel, hiatale hernia), maagprobleem (zeldzaam; pylorusstenose).

dx: anamnese + klinisch OZ (algemeen, GI, respiratoir),

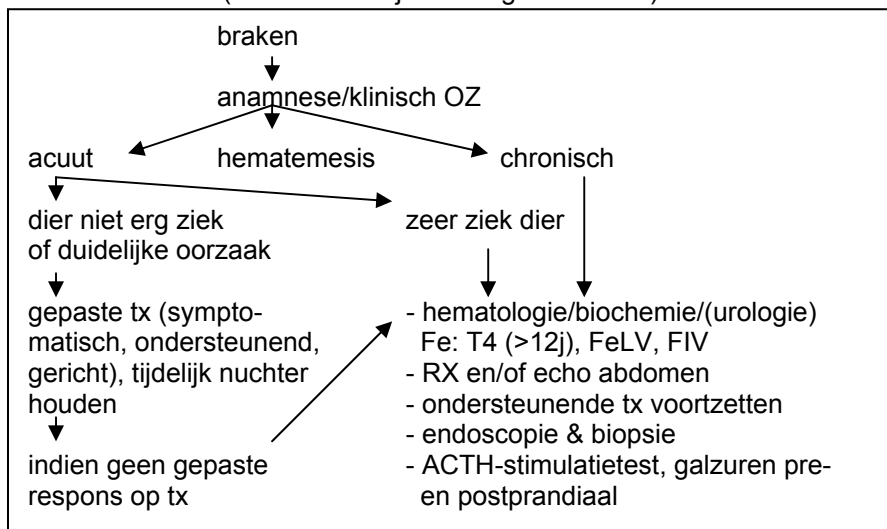
probleemlijst → ddx, RX (farynx, hals + thorax, cran abdomen), fluoroscopie met contrast, verder OZ onder anesthesie (inspectie farynx, endoscopie slokdarm/maag, EMG farynx, slokdarm), onderliggende oorzaken opsporen.

Braken = actieve expulsie maaginhoud. Acuut (A) of chronisch (C).

ddx:

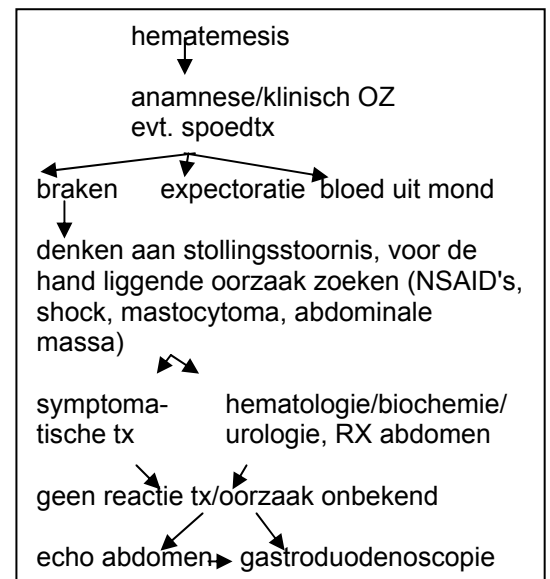
- gastro-intestinaal
  - inflammatie SVS (C: lymfoplasmocyttaire/eosinofiele gastritis; enteritis vnl. kat)
  - neoplasie (eerder C)
  - CA (eerder A)
  - obstructie (A)
  - intussusceptie<sup>4</sup>, volvulus, dilatatie ((hyper)A)
  - motiliteitsstoornis
  - infectieus (parvo, corona, panleukopenie, Helicobacter)
- extra-gastro-intestinaal
  - intra-abdominaal
    - lever (kat cholangitis, hond hepatocyten aangetast)
    - pancreas (pancreatitis (niet EPI → diarree), neoplasie)
    - nieren (insufficiëntie)
    - peritonitis
    - (prostatitis/pyometra)
  - extra-abdominaal
    - endocrien (hypoadrenocorticisme (A/C), diabetes ketoacidose (A), feliene hyperthyroïdie (C))
    - metabool
    - neurologisch
    - intoxicatie (medicatie)

(kat kan van bijna alles gaan braken)



laboOZ: oorzaak of gevolgen braken opsporen

- hematologie: Hct, WBC, differentiatie
- biochemie: azotemie, Na/K, eiwit, albumine, leverenzymen
- urologie: (NI, bij hypoproteïnemie, DM)
- T4, amylase, lipase



expectoratie = het opgeven van slijm

Diarree = stijging frequentie & vloeibaarheid & volume uitwerpselen; syndroom van maldigestie/malabsorptie. Acuut of chronisch.

- acuut
  - ddx:
    - primair gastro-intestinale aandoeningen
      - voeding: dieetfouten (plots wijzigen, melk, vet, vuilbak), intolerantie
      - infectieus: parvo, corona, Salmonella, Campylobacter, Trichuris, Ascaris, Giardia
      - hemorrhagische gastro-enteritis
      - sub-obstructie

<sup>4</sup> = invaginatie



- toxisch/medicijnen (laxativa, NSAID's, digitalis, chemo, AB)
- systemische aandoeningen: hypoadrenocorticisme, hyperthyroïdie, uremie, azotemie, acute pancreatitis
- dx:
  - frequente oorzaken uitsluiten: bepalen of patiënt algemeen ziek; voeding, parasitair, viraal
  - andere testen: uitsluiten systemische oorzaken, kwantificeren gevolgen
  - chronisch vanaf 5-7d
- chronisch
  - ddx: voeding (intolerantie), parasitair (ascariden, giardia), obstructie, infiltratie (lymfoplasmocytair/eosinofiel), neoplasie, bacteriële overgroei, lymfangiectasie, exocriene pancreasinsufficiëntie (EPI)
  - dx:
    - dunne darm: anamnese & KOZ, uitsluiten parasieten (giardia) & diëtaire problemen, hematologie/biochemie/evt. urologie (FeLV, FIV, T4), sTLI (hond>kat; EPI als te laag anders dd enteropathie), therapeutische proeftx (conservatief), AB, hypoallergeen dieet, meer dx testen (zeker als ziekere patiënt; RX als afwijkingen buikpalpatie of (sub)obstructie, echo), endoscopie (of laparotomie) & biopsname.
    - dikke darm: anamnese & KOZ (algemeen & GI, zeker rectaal), probleemlijst, ddx, laboOZ, RX en/of echo abdomen (als afwijkingen buikpalpatie, (sub)obstructie), testdieet, sulfasalazine, endoscopie (of laparotomie) met biopsname.

	dunne darm	dikke darm
hoeveelheid	veel	weinig
vorm	gevormd tot waterig	ongevormd
bloed	melena	vers
slijm	verspreide propjes	veel, erop
tenesmus	-	+
gedrag	soms onzindelijk	vaak onzindelijk
frequentie	↑	↑↑↑
borborygmen	+	-
flatulentie	+	+/-
braken	+/-	-
polydipsie	+	-
polyfagie	+	-
buikomvang	+	-

Tenesmus = herhaalde inspanning tot defaeceren, weinig productief, persen. Zonder diarree.

Dysschezie = moeilijke of pijnlijke ontlasting. Zonder diarree.

Weerspiegelen pijn, inflammatie en/of obstructies thv. colon/rectum/anus, evt. constipatie.

ddx: colitis (lymfoplasmocytair/eosinofiele/histiocytair infiltratie), CA, tumor colon, poliep, megacolon kat, hernia perinealis, rectumprolaps, stenose rectum, perineale fistels, stenose anus, anaalzakaandoeningen, tumor anus.

dx:

- abdominale palpatie
- rectaal toucher: anaalzakken, ontlasting, hernia, massa, bekkenkanaal, prostaat, Inn.
- RX/echo: RX normaal bij infiltratieve aandoeningen, echo soms verdikking wand.
- colonoscopie en proctoscopie: zeer bruikbaar, flexibele endoscoop, biopsie nemen.

### Hoofdstuk 3: gastro-intestinale aandoeningen per orgaan

#### Ziekten van de slokdarm (ddx)

Vnl. regurgiteren.

- Oesofagale obstructie: CA (vnl. jonge hond), neoplasie (zeer zeldzaam), strictuur (tgv CA), vasculaire anomalie (jonge honden, vnl. Duitse Herder, persisterende 4<sup>e</sup> rechter aoboo, sn plots na spenen), divertikel.
- Megaoesofagus: dilatatie + hypermotiliteit, dx mbv RX (gevuld met lucht).
- Oesofagitis: vaak secundair.
- Hiatale hernia: vnl. jonge brachycephalen, maag via hiatus oesofagalisch.

### Ziekten van de maag (ddx)

Consequenties frequent braken: dehydratatie (↓opname & ↑verlies vocht), malnutritie, elektrolyten imbalans (hypoK), zuur-base imbalans (meestal metabole acidose, metabole alkalose bij obstructie thv pylorus).

Maagmucosa: verdediging tegen HCl door mucus/bicarbonaten, epitheel, vascularisatie; NSAID's → ↓mucussecretie, cortico's ook negatief effect.

- acute gastritis: etiologie moeilijk, vaak zelflimiterend.
- chronische gastritis: lymfoplasmocytair of eosinofiel.
- maagretentie
- ulcera & erosies maag: integriteit maagmucosa geschaad door nier- en leverinsufficiëntie, CA, neoplasie → bijna steeds onderliggende oorzaak → ↓verdedigingsmechanisme epitheel.
- maagdilatatie en –volvulus.
- neoplasie maag: zeldzaam, bv. leiomyoma (goed), carcinoma (kwaad).

### Maagdilatatie en –volvulus

SPOED! Vnl. grote dieren met diepe borstkas.

- anamnese: acute opzetting abdomen, braakneiging (niet productief), soms dyspnee (↑intra-abdominale druk), soms shock, grote maaltijd gevolgd door inspanningen
- dx: klinisch OZ, RX abdomen, maagsonde (soms tot in de maag zelfs als gedraaid)
- pathofysiologie: dilatatie → volvulus → hypoxie & weefselschade, ↓veneuze terugvloeï → shock. Hypoxie → productie myocard depressing factor (MDF) pancreas → arythmie en hypocontractiliteit. Risico reperfusion injuries.
- tx: spoed, shocktx (vloeistof: eerste uur 90ml/kg/u, na 30min evalueren, evt. hypertone zoutoplossing/colloïden; breed spectrum AB; zuur-base & elektrolyten imbalansen herstellen), decompressie maag dmv sonde/trocard, monitoring mbv ECG ivm premature ventriculaire contracties (VPC), chirurgie na stabilisatie, (pre- en) post-op monitoring (ECG 3d, Hct, TE, elektrolyten, zuur-basen, 24u vasten → kleine maaltijden → progressief terug naar normale dosis over 2-3 maaltijden/dag, inspanningen na maaltijd vermijden).

### Ziekten van de dunne darm (ddx)

- acute enteropathieën: voedingsenteritis (alimentair), parasitair (Ascaris, Trichuris), viraal (parvo), bacterieel, hemorragische gastro-enteritis, obstructie.
- chronische/infiltratieve enteropathieën: >7d diarree; lymfoplasmocytair & eosinofiele enteritis (gastritis/colitis) worden gegroepeerd onder de terminologie 'inflammatory bowel disease' (IBD). Lymfoplasmocytair enteritis, eosinofiele enteritis, bacteriële overgroei<sup>5</sup>, lymfangiectasie (sn tgv PLE, Yorkshire gepredisponeerd), neoplasie.

### Parvovirus

- voorkomen: vnl. pups/kittens, Rottweilers en Dobermanns gevoeliger.
- sn: anorexie, (hemorragische) diarree → "parvoegeur", braken, (koorts), dehydratatie, buikpijn (ddx CA), vaak acuut.
- dx: leukopenie (geen anemie want RBC langere t1/2), parvovirus in faeces (SNAP).
- tx:
  - agressieve vloeistoftx: Hartmann, IV/SC/IO, PO weinig efficiënt, volume = onderhoud + dehydratatie + verlies, snelheid, keuze vloeistof, evt hypertone Na/Cl of colloïden bij shock.
  - IV AB bij hemorragische diarree, erge leukopenie, hyperthermie, lethargie; amoxicilline of cefalosporine; niet fluoroquinolones ivm interferentie KBgroei; niet aminoglycosiden ivm nefrotoxiciteit en al gedehydrateerd.
  - monitor: glycemie, elektrolytenbalans, Hct, TE
  - braakremmers

Prognose hond zeer behoorlijk bij goede tx, slechter bij kat.

### Ziekten van het colon (ddx)

Sn: tenesmus & dysschezie.

Diarree: colitis, neoplasie (of poliepen). Constipatie: idiopathische megacolon.

---

<sup>5</sup> SIBO = small intestinal bacterial overgrowth

*Diagnose van leveraandoeningen*

- Signalement: species (hond congenitale & rasgebonden aandoeningen, CH; kat C/CH, lipidose, leververvetting), ras (portosystemische shunt Yorkshire, Cairn Terriër, Labrador; rasgebonden hepatitis Dobermann, Bedlington Terriër, West Highland White, Cocker), leeftijd, geslacht.
- Anamnese: omgeving (water → lepto, medicatie → kat valium, hond trimethoprimsulfa, fenobarbital, carprofen), vaccinaties (infectieuze hepatitis, lepto), serologie (FeLV, FIV, FIP).
- Lever rol in: glucose homeostase, lipiden metabolisme, eiwit metabolisme & ureum synthese, galzuur synthese en enterohepatische cyclus, regulatie immuniteit, stockage vitamines, TAG en glycogeen, detoxificatie & excretie gal.
- Etiologie: inflammatie, infectieus, neoplastisch, toxisch.
- Symptomen: divers, niet specifiek, acuut/chronisch, primair/secundair, congenitaal/verworven; gelijkend tussen verschillende hepatopathieën en andere ziekten, soms symptoomloos; anorexie, gewichtsverlies, PU/PD (occasioneel, niet uitgesproken), ascites, hepatoencephalopathie, abdominale vergroting, icterus, bilirubinurie (1+ normaal bij reu), coagulopathie.

systemisch	gastro-intestinaal	urinair
slechte groei, slecht haarkleed, anorexie, lethargie, ↓gewicht, icterus, pu/pd <sup>6</sup> , dehydratatie, trage recovery na anesthesie	braken, diarree	pollakisurie/dysurie (urine-weg-infectie of urolithiase (NH <sub>3</sub> -uraten))

- Diagnose: klinische sn, klinisch OZ, labo, MBV, cytologie, histologie.
- Klinisch OZ:
  - icterus: vaak bij chronische leveraandoeningen
    - prehepatisch: hemolyse (erge anemie → ↓Hct)
    - hepatisch: tgv hepatocellulaire dysfunctie
    - post hepatisch: tgv ↓galexcretie (cholestase/obstructie)
  - kat: zachte gehemelte + sclera; hond: sclera + mond mucosa
  - hepatoencephalopathie: tgv accumulatie toxines (NH<sub>3</sub>, mercaptanen, korte keten VZ, aromatische AZ) die niet meer door lever gedetoxifieerd worden → abnormaal gedrag, neurologische st (beven, ataxie, cirkelen, agressiviteit, evt. coma), initieel milde & niet specifieke sn (anorexie, lethargie, braken, diarree, hypersalivatie kat). Verergerd door hypoglycemie, hypoK, constipatie en dehydratatie. Ddx: leverfalen, neurologische ziekten, hypoglycemie, erge uremie.
  - coagulopathie (bloedingsneigingen): zelden spontane bloedingen, soms, verminderde synthese stollingsfactoren, thrombocytopathie (= slechte werking), vitamine K deficiëntie (↓opname), milde DIC, EBDO<sup>7</sup>.
  - ascites: tgv portale hypertensie, hypoalbuminemie (↓oncotische druk) → abdominocentesis + onderzoek buikvocht.
- Labo OZ: vaak essentieel voor identificatie, evaluatie ernst, opvolgen patiënt. Niet specifiek voor bepaalde leverziekte.
  - hematologie: WBC, RBC, BP, soms microcytaire & hypochrome anemie bij PSS.
  - biochemie: leverenzymen (zie verder), albumine, ureum, cholesterol, glucose; excretiecapaciteit of functie lever, integriteit hepatocyten (door bepalen ALT+AST).
  - (urologie, galzuren functietest, ammoniak, stollingstijden, analyse buikvocht)
- MBV: standaard RX (omvang lever), echografie (parenchym, morfologische veranderingen), (scintigrafie).
- Cytologie: dunne naald aspiraten (snel) (zoeken naar oorzaak).
- Histologie: leverbiopt (duurt ca. 1w) via laparotomie/echobegeleid/laparoscopie, aantonen chronische aandoeningen of tumoren (zoeken naar oorzaak).

Leverenzymen: bepalen integriteit celmembraan hepatocyten of doorgankelijkheid galgangen; weerspiegelen leverfunctie niet; bij meeste aandoeningen gestegen, maar af en toe niet (bv. fibrose); verschillen tussen kat en hond!

- ALT = alanine transaminase: leverspecifiek, hond & kat, vaak gestegen bij leverziekten, in cytoplasma hepatocyten → vrij bij membraanbeschadiging ('lekkage' enzym); ook mild-matig gestegen bij sommige systemische aandoeningen (hypoxie, pancreatitis, septicemie, hyperthyroïdie kat, galgangobstructie); groote verhoging geeft idee omvang letsels maar niet van reversibiliteit; t1/2 hond 48u → 2-3x mild, 5-10x matig-ernstig, >10x zeer ernstig, <2x niet significant; t1/2 kat 3u → milde stijging significant.

<sup>6</sup> glycogeen; ↓ureum door leverinsufficiëntie → ↓concentrerend vermogen

<sup>7</sup> extrahepatic bile duct obstruction

- AST = aspartaat transaminase: in cytoplasma & mitochondria hepatocyten ('lekkage' enzym); minder specifiek, want hoge activiteit in skeletspieren; t1/2 hond 12u, kat 1,5u.
- AF = alkalische fosfatase: stijgt bij intra- of extrahepatische cholestase; gesynthetiseerd door galgangcellen bij cholestase → tragere stijging dan ALT want geen 'lekkage' enzym; endogene en exogene glucocorticoïden induceren synthese isoenzym bij hond (niet kat!); ook stijging door barbituraten en fenobarbital; t1/2 3d hond (2-3x significant), 6u kat (milde stijging significant).
- GGT ( $\gamma$ GT) =  $\gamma$ -glutamyltransferase: cfr AF, minder beïnvloed door niet-hepatische ziekten of enzym-inducerende GM; kat hogere sensitiviteit en lagere specificiteit dan AF (muv bij hepatische lipidose).
- ureum: door lever aangemaakt → ↓bij leverinsufficiëntie, slechte sensitiviteit, niet specifiek.
- albumine: in lever aangemaakt → ↓bij erge leverinsufficiëntie, slechte sensitiviteit, niet specifiek.
- glucose: slechte sensitiviteit voor opsporen leverziekte, zelden hypoglycemie bij leverziekten, als aanwezig vaak bij terminale leveraandoeningen of PSS.
- bilirubine: slechte sensitiviteit voor opsporen leverziekte, ↑bij pre-/hepatische/post-aandoeningen → hepatisch/post- als geen hemolyse → andere leverfunctietesten onnodig.

Leverfunctietesten: als vermoeden leverproblemen maar leverenzymen normaal, opsporen PSS, opvolgen patiënt, leverfunctie evalueren bij systemische ziekten en ↑leverenzymen. Glucose, ureum en bilirubine ook leverfunctietesten, maar slechte sensitiviteit en specificiteit.

- ammoniak: ↑bij ↓ureumcyclus, redelijke sensitiviteit, bij vermoeden hepatoencephalopathie, in huis bepaald, "special handling procedures" als naar labo (NH<sub>3</sub> weinig stabiel).
- galzuren: in lever gesynthetiseerd, uitgescheiden via gal, stimuleren vetresorptie dd, terug opgenomen thv. ileum (enterohepatische kringloop), klein deel ontsnapt aan heropname → in bloed gemeten. Stijging bij abnormale leverfunctie of abnormale portale circulatie. Pre- en postprandiaal bepalen; postprandiale verhoogt sensitiviteit, ↑tgV contractie galblaas; geen speciale "handling" voor naar labo, niet bepaald iav icterus.

#### Leverziekten (ddx)

Infectieus: CCH<sup>8</sup> (kat!), FIP (kat!), adenovirus type I (hepatitis contagiosa, hond), leptospirose (hond, >ANI).  
Niet-infectieus: CH (hond!) + familiale CH, Cu<sup>2+</sup> accumulatie (hond), cirrose, toxisch, lipidose (kat!), PSS (hond>kat), microvasculaire dysplasie (= microshunts) (hond), neoplasie, cholelithiasis (zeldzaam).

## Hematologie

### Bloeduitstrijkje

Macroscopische evaluatie na bloedname:

- agglutinatie: door immunoglobulines (immuungemedieerde hemolytische anemie), onderscheiden van rouleaux vorming dmv wassen in NaCl 0,9% (rouleaux verdwijnt).
- plasma: na afcentrifugeren → microHct bepalen.

Maken van een bloeduitstrijkje: zie slides, veervorm = perfect. Kleuren.

Evaluatie gekleurd bloeduitstrijkje: thv "monolayer" (cellen in 1 laag, 50% raakt elkaar)

- RBC: grootte & morfologie; biconcaaf → centraal opklaring, hond groter & opklaring, kat kleiner.
- WBC: aantal en morfologie, differentiatie
- BP: aantal, morfologie, aggregaten
- bloedparasieten

RBC morfologie – afwijkingen

- polychromasie: blauw-lila RBC + geen centrale opklaring + groter op diff quick kleuring, zijn reticulocyten die nog ribosomen bevatten → jongere RBC, wijst op regeneratieve respons
- anisocytose: variatie in diameter RBC, icm regeneratieve respons (met macrocyten) of bv ijzerdeficiëntie (met microcyten)

---

<sup>8</sup> cholangitis/cholangiohepatitis

- **sferocyten**: geen centrale opklaring, kleinere diameter tgv verlies celmembraan, geassocieerd met immuun-gemedieerde hemolytische anemie<sup>9</sup> (IMHA) (bij kat niet waar te nemen want RBC geen centrale opklaring), ↑[Hb] tgv ↓volume.
- **acanthocyten**: RBC met spiculen op celmembraan; bij leverproblemen, hemangiosarcomen, DIC, artefact, dieren op vloeistofx.
- **schistocyten = fragmentocyten**: RBC fragmenten met scherpe uiteinden, tgv mechanische beschadiging RBC, typisch hemangiosarcoma.
- **Howel-Jolly body**: klein achtergebleven kernrestantje, kan lijken op parasiet.
- **targetcel**: centrale densiteit.

WBC morfologie: foto's op slides.

BP: kleiner, kernloos; stollingsprobleem → thrombocytentelling; aggregaten: vaak aan rand preparaat → mogelijk minder in rest staal; <15000 BP/μl + bloeden → tekort BP ws oorzaak.

## Hoofdstuk 1: anemie

Bleke mucosae → anemie (↓Hct, no CVT) → regeneratief\* → bloedverlies, hemolyse  
niet-regeneratief  
shock (no Hct, abno CVT) → cardiogeen  
niet-cardiogeen → trauma, hypovolemie, vasomotorisch

\*) beenmerg ca. 5d nodig voor nieuwe aanmaak RBC

Indeling anemie: normocytair/microcytair/macrocytair, normochroom/hypochroom.

IJzerdeficiëntie: microcytaire hypochrome anemie; ook bij jongere dieren of neoplasie.

Milde anemie: frequent bij chronische ziekten, eerst andere zaken aanpakken.

Matige tot ernstige anemie → reticulocytentelling voor respons beenmerg → regeneratief:

- hemolytische anemie:
  - bloeditstrijkje: sferocyten, agglutinatie, parasieten, Heinzbodies<sup>10</sup>
  - plasmaproteïne: normaal tot verhoogd
  - urineanalyse: hemoglobinurie
- bloedverlies (intern/extern):
  - anamnese, klinisch OZ (tachycardie)
  - plasmaproteïne: meestal laag tot normaal
  - cytologie: intern bloedverlies
  - faeces OZ: haakwormen, coccidiose
- ijzerdeficiëntie:
  - bloedOZ: microcytair, hypochroom
  - RBC: microcytair door ijzerdeficiëntie
  - ijzer: ↓ $\square$ <sub>serum</sub>, ↓%verzadiging
  - beenmerg: geen hemosiderine

niet-regeneratief:

- ijzerdeficiëntie (zie hierboven)
- systemische ziekte:
  - biochemie: azotemie, leverziekten
  - bloedOZ: anemie door chronische ontsteking (niet uitgesproken)
  - endocrinologie: hypothyroïdie, hypoadrenocorticisme
- beenmerg:
  - bloedOZ: pancytopenie (alle precursoren), bicytopenie (2 bloedlijnen aangetast)
  - beenmerg: myelofibrose, aplastische pancytopenie, RBC aplasie, lymfoma
  - RBC afwijkingen.

Oestrogenen kunnen beenmerg onderdrukken (bv. Sertolliceltumor).

Nooit fenylbutazone geven aan hond → mogelijk irreversiebele beenmergonderdrukking.

### Regeneratieve anemie

Bloeditstrijkje: anisocytose, polychromasie, reticulocyten.

Reticulocytentelling: op bloeditstrijkje met nieuwmethyleenblauw (NMB)

<sup>9</sup> acute hemolyse → ook regeneratief beeld → polychromasie & anisocytose, sferocyten.

<sup>10</sup> uitstulpingen celmembraan

- absolute reticulocytentelling:  $\text{reticulocyten\%} \times \text{RBC}/\mu\text{l} / 100 = \text{reticulocyten}/\mu\text{l}$
- correctie voor  $\downarrow\text{Hct}$  en maturatiefactor:  $\text{reticulocyten\%} \times \text{gemeten Hct}/\text{normale Hct}$ .
- reticulocyten (productie) index hond:  $\text{RI} = \text{gecorrigeerde reticulocyten\%} / \text{maturatiefactor}$ 
  - >1-3: matige regeneratie, bv. bloedverlies
  - >3: uitgesproken regeneratie, bv. hemolytische anemie
- kat: maturatiefactor niet gekend  $\rightarrow$  RI niet berekend. 2 type reticulocyten: 'aggregate'  $\rightarrow$  'punctate'; naar aggregate kijken.

	bloedverlies	hemolyse
serum eiwit	no – laag	no – hoog
bloedingen	frequent (in-/extern, melena)	zelden
icterus (prehep)	nee	frequent
hemoglobinemie	nee	frequent
sferocyten	afw – mild	matig – uitgesproken als IMHA
inclusies in RBC	nee	occasioneel
agglutinatie	nee	frequent bij IMHA
Coomb's test	negatief	meestal pos bij IMHA
splenomegalie	nee	frequent
RI	1-3	3 $\rightarrow$ beenmerg actiever

### Bloedverlies

Gepaard met verlies van plasma-eiwit. Totaal bloedvolume hond 8-10%, kat 6-8%.

### Hemolyse

- immuungemedieerde hemolyse (vnl. hond)
  - primair (IMHA): frequent, As tegen RBC zonder aanwijsbare onderliggende oorzaak
    - sn: anemie, koorts<sup>11</sup>, prehepatische icterus
    - labo: matige-erger regeneratieve anemie, sferocyten, polychromasie, anisocytose, evt. agglutinatie, evt. Coomb's positief (aantonen complement/ As)
    - tx: onderliggende ziekteprocessen behandelen, immunosuppressieve tx:
      - corticosteroiden: RBC destructie voorkomen, rel goedkoop, hoge dosis
      - bijkomend cyclofosfamide (alkaliniserend agens, legt DNA & RNA synthese stil) of azathioprine (purine-analoog, legt DNA synthese stil, nevenwerkingen niet snel opgemerkt dus gevaarlijker)
        - opvolgen!: klinisch,  $\uparrow\text{Hct}$ <sup>12</sup>, geen sferocyten meer  $\rightarrow$  afbouwen, soms stoppen mogelijk
    - complicaties: refractaire anemie, bloedingen, sepsis, acuut nierfalen, pulmonair thromboembolisme, GIziekten, pancreatitis.
    - prognose: afhv onderliggende aandoeningen, mortaliteit ca. 30%.
  - secundair tgv infectie (bloedparasieten), neoplasie (lymfoma), medicatie
- bloedparasieten:
  - *Babesia canis*: intracellulaire parasieten RBC, via teken, transplacentair, via bloedtransfusies, ook bij honden die nooit in het buitenland zijn geweest
    - pathogenese: acute fase, peracute fase, carrier fase.
    - sn: depressie, anorexie, zwakte, bleke mucosae, koorts, braken, lymfadenopathie, splenomegalie, (neurologische sn, DIC, hemoconcentratie).
    - labo: individuele/gepaarde organismen in RBC op bloeduitstrijkje.
    - tx: imidocarb dipropionaat.

#### bijwerkingen cortico's

- polyfagie  $\rightarrow$  minder eten geven, gaan eten stelen, aankomen
- pu/pd  $\rightarrow$  plassen in huis  $\rightarrow$  vaker uitlaten, wateropname niet beperken
- vatbaarder voor infecties
- Cushing-sn: alopecie
- GI-ulcers, erosies  $\rightarrow$  bloedingen, melena  $\rightarrow$  stoelgang in de gaten houden. katten tolereren tx beter.

<sup>11</sup> koorts: infecties, neoplasie, immuun-gemedieerde aandoeningen, inflammatoir

<sup>12</sup> hond voelt zich al beter bij iets hogere Hct die nog niet genormaliseerd is  $\rightarrow$  wel nog steeds destructie

- *Mycoplasma hemofelis* (meer kat) & *Hemobartonella canis*: epicellulaire parasieten, vnl. via vlooiën, mogelijke oorzaken hemolyse kat, vnl. ♂ ivm vechtdrag
  - pathogenese: acute fase, recovery fase, carrier status; geassocieerd met FeLV (tgv imm suppr kan infectie zich uiten, ↑sn, ↓herstel).
  - sn: depressie, anorexie, zwakte, ↓gewicht, bleke mucosa, (icterus)
  - labo: in 50% te herkennen op bloeduitstrijkje, PCR-test.
  - ddx: Howell-Jolly bodies.
  - tx: tetracycline, cortico's (verhinderen imm gemedieerde destructie).
- Heinz body anemie: oxidatieve stoffen (medicijnen, uien) oxideren SH-groepen in globuline-moleculen → denaturatie & aggregatie Hb → Heinz-bodies (= uitstulpingen celmembranen), vnl. kat (zelden hond). Cellen donkerder na kleuring met methyleenblauw.
- microangiopathische hemolytische anemie: mechanische beschadiging → ook fragmentocyten (& hemolyse), bv. hemangiosarcoma (milt, lever, re atrium; Duitse Herder gepredisponeerd). Tx: onderliggende oorzaak aanpakken.
- niet-immuungemedieerd: toxische RBC schade (bv. Heinz body anemie (vnl. kat, 1-2 niet significant)/methemoglobinemie), methyleenblauw (kat), acetaminophen (kat), ui (hond), benzocaïne topicaal (kat), zink toxiciteit (muntstukken).
- abnormaliteiten in RBC metabolisme en overlevingstijd: loodvergiftiging, hypofosfatemie (zelden).
- erfelijke aandoeningen RBC (zelden).

#### Niet-regeneratieve anemie

Gevolg van: nier-/leverziekte, chronische ontsteking (relatief ijzertekort), endocriene ziekte (Addison, hypothyroïdie), medicatie (fenylbutazone, oestrogenen), ijzergebrek, beenmergafwijking.

### Hoofdstuk 2: polycythemie

Stijging Hct.

- relatief: ↓plasmavolume (dehydratie), fysiologisch bij Greyhounds.
- absoluut: ↑prod RBC in beenmerg
  - primair: polycythemia vera (myeloproliferatieve aandoening (neoplasie), zeldzaam)
  - secundair: tgv hypoxie (↑EPO), niertumoren.

### Hoofdstuk 3: thrombocytopenie en thrombocytopathie

Thrombocytopathie = kwalitatieve afwijking BP.

Thrombocytopenie = kwantitatieve afwijking BP, tgv ↓productie, ↑destructie/verbruik (imm gem, primair of secundair), ↑sequestratie (milttorsie).

1 BP bij 100x komt overeen met 15.000 BP/μl (mits geen aggregaten). Of automatisch/manueel tellen.

Onderscheid stoornissen BP (primaire hemostase afw, rest ok → geen massale bloedingen) of stollingsfactoren (secundaire):

sn	secundaire hemostase	BP/primaire
petechiën	zeldzaam	typisch
grote uitgesproken hematomen	typisch	zeldzaam
superficiële ecchymosen	vaak, groot, solitair	klein, multipel
hemarthrose	vaak	zeldzaam
uitgesteld bloeden na initiële prop	kan gebeuren	zeldzaam
bloeden uit opp letsels	minimaal	persisterend
hoeveelheid bloedverlies	copieus	persisterend
hematurie	kan aanwezig zijn	kan aanwezig zijn
oculaire hemorrhagie	hypHEMA <sup>13</sup> , sclerale hemorrhagie	kleine, retinale hemorrhagie
bloeden in lichaamsholten	vaak	zeldzaam

Vaak combi, sn kunnen overlappen.

Zelden bloedingen tgv thrombocytopenie tenzij #BP <20.000/μl (no 200.000-500.000/μl), variabel.

<sup>13</sup> bloed in voorste oogkamer

### IMT (*caniene immuungemedieerde thrombocytopenie*)

- sn: gem 6j, 2x zoveel ♀; anorexie, lethargie, epistaxis, hematochezie<sup>14</sup>, melena, mucosale & cutane petechiën en ecchymosen, zwakte, hyphema, retinale bloedingen, bleke mucosae.
- dx: uitgesproken thrombocytopenie, no/↑ #megakaryocyten bij beenmergOZ (duur) (compensatie, vorming intact → perifere destructie), exclusie andere oorzaken; geen test voor aantonen As tegen BP.
- tx: immunosuppressief: glucocorticoïden, cyclofosfamide of azathioprine (als geen reactie op cortico's alleen), vincristine? (↑vrijgeven BP uit beenmerg).

## Hoofdstuk 4: hemostase

Primaire hemostase: BVwand, BP, vWF → plaatjesprop.

Secundaire hemostase: stollingsfactoren, intrinsieke activatie, extrinsieke activatie (stollingsmechanisme), fibrinolytisch systeem (afbreken stolsel), biologische stollingsremmers (voorkomen stolsel, ATIII) → fibrine.

Intrinsieke pathway: oppervlak - kininogeen (HMWK) - prekallikreïne → activatie XII → activatie XI, icm  $Ca^{2+}$  → activatie IX, icm factor VIIIa -  $Ca^{2+}$  - fosfolipide - VIIIa → activatie X → Xa.

Extrinsieke pathway: tissuefactor, icm VIIIa → activatie VII → VIIa

Xa icm Va -  $Ca^{2+}$  - fosfolipide → activatie II (prothrombine → thrombine) → fibrinogeen → fibrine icm XIII → gestabiliseerd fibrine.

## Urologie en nefrologie

### Hoofdstuk 1: belangrijke definities

Nierziekte (renal disease): abnormaliteit in niermorfologie/-functie; kan leiden tot nierinsufficiëntie.

Nierinsufficiëntie (renal failure): als nierziekte leidt tot azotemie, als GFR voldoende onderdrukt wordt (<25%) → ↑bun, creatinine en fosfor.

Azotemie: ↑[nonprotein nitrogenous substances]<sub>bloed</sub> (ureum & creatinine; NPN); bevinding bloeuitslagen, tgv renale en extra-renale oorzaken (ook bij bv uitgedroogde patiënt).

Uremie: ureum & creatinine in bloed én klinische sn (suf, anorexie, braken, anemie, ulcus).

GFR <33%: tubuli verliezen capaciteit om te concentreren → pu/pd.

GFR <25%: ↑ureum & creatinine (azotemie) en fosfor; sn uremie duidelijk.

### Hoofdstuk 2: lokalisatie van de azotemie

*Pre-renaal* (↓renale bloedvloei)

Tgv alle ziekten die leiden tot ↓renale bloedvloei, meestal icm dehydratatie (braken, diarree, bloedingen, hypoadrenocorticisme, hartinsufficiëntie, hypovolemie enz.). Nieren zelf normaal, evt. secundair aangetast (ischemische schade → ANI). Azotemie mild tot matig. Vaak icm renale/post-renale azotemie.

Milde tot matige azotemie icm geconcentreerde urine (gedehydrateerd) karakteristiek voor pre-renale azotemie. Hond SG >1030, kat >1035.

Urine SG bepalen vóór infuustx (leidt tot diurese en isostenurische urine (1007-1015)).

*Renaal* (↓GFR)

Geassocieerd met nierziekte en NI, >75% nefron massa verloren (GFR <25%). Azotemie mild, matig of aanzienlijk. Totale azotemie mogelijk verhoogd door pre-renale azotemie.

Milde of aanzienlijke azotemie icm SG <1030/1035 diagnostisch voor renale azotemie.

Meestal SG isostenurisch (1007-1015).

Uitzonderingen: ziekte die concentratiecapaciteit nier aantast en geassocieerd is met pre-renale azotemie (hypoadrenocorticisme<sup>15</sup>, pyometra); soms hebben katten met NI geconcentreerde urine.

<sup>14</sup> bloed in stoelgang

<sup>15</sup> ↓aldosteron → ↓Na<sup>+</sup> + H<sub>2</sub>O retentie



*Post-renaal* (probleem evacuatie urine)

Tgv obstructie/ruptuur urinewegen. Obstructie → ↑intratubulaire druk & ↓GFR → azotemie, evt hydro-nefrose. Ruptuur (meestal tgv trauma) → urineaccumulatie in abdomen/retroperitoneaal → urinecomponenten geabsorbeerd in circulatie → azotemie.

Urinewegobstructie: azotemie, volle blaas, dysurie. Ruptuur: azotemie, met vocht gevuld abdomen, niet urineren, blaas niet palpeerbaar, pijn, hematurie, pyurie.

bevinding	pre-renaal	renaal	post-renaal
azotemie	mild-matig	mild-aanzienlijk	mild-aanzienlijk
urine SG	>1030/1035	<1030/1035, vaak 1015	variabel
sn obstructie	afwezig	afwezig	aanwezig
sn ruptuur	afwezig	afwezig	aanwezig
respons infuustx	oplossen <1-2d	partieel/niet oplossen	partieel/niet oplossen

**Hoofdstuk 3: chronische nierinsufficiëntie**

Geleidelijk ontstaan van azotemie tgv ziekte/beschadiging renale parenchym over maanden-jaren. Progressieve achteruitgang renale functie → evt uremie en dood. Niet reversiebel. ↓GFR → geleidelijke ontwikkeling pu/pd, anemie, ↑BUN, creatinine en fosfor. Nieren kunnen klein zijn. Oorzaken talrijk & multifactorieel, vaak onmogelijk te achterhalen. Potentiële reversiebele extrarenale factoren kunnen NI verergeren. Veelvoorkomend.

Consequenties verlies van nefronen:

- morfologische & functionele veranderingen in overblijvende nefronen
- extra-renale respons tgv verlies nefronen
  - renale secundaire hyperparathyroïdie (RHPTH): subklinisch & klinisch, ↑PTH → demineralisatie beenderen, PTH is uremisch toxine.  
nierletsels → ↑P → - 1αhydroxylase → ↓calcitrol (ook tgv ↓renale massa) → ↑PTH  
→ ↑PTH → renale secundaire hyperPTH  
→ ↓Ca<sup>2+</sup> → ↑PTH
  - zuur-base evenwicht: metabole acidose tgv ↓renale H<sup>+</sup> secretie
  - kalium: vaak onveranderd, soms ↑ bij zeer lage GFR. HypoK kan tgv ↓inname en/of ↑urinair verlies, vaak bij katten → spierzwakte (ventroflexie hals)
  - anemie: niet-regeneratief tgv ↓EPOsynthese en ↓RBC levensduur, bloedverlies
  - immuunsysteem: suppressie → septicemie belangrijke complicatie
  - hypertensie: 30-40% → glomerulosclerose, retinaloslating, hypertrofie li hart, lethargie

Etiologie:

- verschillende mechanismen van letsels aan renaal weefsel, weinig reageren op specifieke tx. Vaak onmogelijk initiële oorzaak te achterhalen. Meeste 'end-stage' nieren hebben chronische interstitiële nefritis.
- potentiële oorzaken: nefrotoxische producten (aminoglycosiden, ontstekingsremmers, chemo-tx), amyloïdose (Shar Pei, Beagle, Abessijn; → glomerulus aangetast → eiwitverlies), neoplasie (primair/secundair, in principe bilateraal; lymfoma Fe), immunologisch (SLE, glomerulonefritis, vasculitis (FIP)), renale ischemie (bv hypotensie bij anesthesie, veel braken), inflammatoir/infectieus (pyelonefritis (kan lang subklinisch zijn), leptospirose (belangrijkste oorzaak ANI, kan evolueren naar CNI door te late dx)), urolithiasen, erfelijk & congenitaal (nierhypoplasie/-dysplasie, polycysteuze nieren (Pers, DNAtest voor opsporen dragers), familiale nierziekten (Lhasa Apso, Shih Tzu, Noorse Elkhound, Rottweiler, Berner Sennen, Chow Chow, Newfoundland, Soft-coated Wheaten Terriër)), obstructie, hyperCa, idiopathisch.

Pathogenese:

Initieel nierletsel → hyperPTH → nefrocalcinose → ↑CNI  
 → ↑intraglomerulaire druk → glomerulosclerose → ↑CNI

Fysiopathologie:

Primair nierletsel → stimulatie RAAS → hypertensie glomerulaire arteriole → ↑renaal bloeddebiet → ↑pH glomerulus & ↑Kf → ↑glomerulaire filtratiesnelheid → hyperfiltratie.

Klinische presentatie: pu/pd, anorexie, suf, ↓gewicht, braken, diarree. Slechte lichaamsconditie, slecht haarkleed, stinkende mondgeur, bleke mucosae, dehydratatie, mond-/tongulcus, kleine onregelmatige nieren.

Labo: niet-regeneratieve anemie, azotemie (↑BUN & creatinine), ↑P (tgv ↓excretie, moet zeker behandeld worden), SG <1030/1035, vaak isosthenurisch (1007-1015).

IRIS-classificatie chronische nierziekten:

- stage I: niet-azotemische nierziekte, creatinine <125 µmol/l, bv niersteen, proteïnurie, neoplasie stage 1.
- stage II: milde renale azotemie: creatinine 125-180 µmol/l
- stage III: matige renale azotemie: creatinine 180-440 µmol/l
- stage IV: uitgesproken renale azotemie: creatinine >440 µmol/l

Geldt voor stabiele niet-gedehydrateerde patiënt, 2x creatinine meten.

Klinische evaluatie: hematologie, biochemie (Na, K, P, TE, albumine), urineOZ. Evt. andere testen: urinecultuur (vaak infecties), RX + echo (voor opsporen oorzaak, bv stenen, neoplasie, pyelonefritis), systemische BD (hypertensie moet behandeld worden), urine eiwit/creatinine ratio (zodat SG geen invloed). Vroegtijdige dx/opsporing essentieel.

Richtlijnen behandeling:

Doel: zorgen dat patiënt zich beter voelt, kwaliteit leven verbeteren, vertragen evolutie NI.

Identificeren & behandelen pre-/post-renale abnormaliteiten (bv urolithiasis, infecties, MX).

Behandelingen:

- Reductie eiwitopname voeding: diëten verlaagd in eiwitten → ↓ergheid uremische sn door ↓nitrogene afvalproducten, ↓vooruitgang CNI. Ideaal, maar eten belangrijker anders ↑katabolisme → ↑(spier)eiwitten naar nieren. Veel andere effecten: ↓P → ↓PTH (tx sec RHPTH), ↑K (kat), alkaliserend.
- Tx evt anorexie: consistentie voeding gelijk houden, opwarmen; metoclopramide, anti-H2 (cimetidine, ranitidine), sucralfaaf tegen uremische gastritis; desnoods sondevoeding (oesofagaal, maag, neus).
- Tx sec RHPTH: fosforrestrictie één van de meest belangrijke tx die evolutie CNI kan vertragen, bloedP binnen normale waarden brengen. Nierdieet ook laag in P, controle na 4w. Als dieettx onvoldoende → orale fosforbinders voor/met voeding: Aluminium-hydroxide/-carbonaat, Ipakitine®, Renazine® (met Ca → risico hyperCa); constipatie neveneffect; serum P om 10-14d monitoren, bloed nemen na 12u vasten om postprandiale fluctuaties te voorkomen.
- Vloeistof: soms onvoldoende drinken om pu te compenseren → dehydratatie → ↓renale bloedflow → ↓GFR; steeds toegang tot vers water, IV/SC vocht.
- K: hyperK vaker bij ANI, hypoK (kat>hond) → oraal kalium gluconaat, bloedK opvolgen.
- Metabole acidose.
- Anemie: Hr-EPO zeer effectief, positieve invloed kwaliteit leven, 50% kans As tegen EPO (en tegen eigen EPO), EPO hier niet verkrijgbaar → enkel als écht nodig dus bij erge anemie met sn; anabole steroïden misschien effectief?
- Systemische hypertensie: liefst BD meten bij elke hond/kat met CNI
  - ACE-inhibitoren: vnl hond; remming RAAS → VD efferente arteriole → ↓druk thv glomerulus; controle na 7-14d (KOZ, bloedOZ, BD, eiwit/creatinine urine).
  - amlodipine: Ca-kanaal blokker, enkel kat; startdosis 0,625 mg PO 1xpd, controle na 7-10d, als BD nog >160mmHg → 1,25 mg PO 1xpd, risico hypotensie.
- Glomerulaire hypertensie: ACE-inhibitoren, vnl als ↑eiwit/creatinine, voorzichtig als IRIS IV.

## Hoofdstuk 6: urineweginfecties

Bacteriële kolonisatie urinaire stelsel. Nieren, ureters, blaas en urethra normaal steriel. Normale dieren vrij resistent tegen UWI (vnl kat door geconcentreerde urine) → enkel infectie als gewijzigde verdedigingsmechanismen of virulent organisme. Kat zelden bacteriële cystitis tenzij CNI/diabetes/ hyperthyroïdie (= ddx pu/pd oude kat → ↓conc → ↑gevoeligheid).

Bron: GI/UG-flora, uitzonderlijk hematogeen (nieren). 50-80% dieren die gekatheteriseerd worden ontwikkelen een UWI.

Organismen: *E. coli* (bijna 50%), *Staphylococcus* (15%), *Proteus* (15%), *Streptococcus*, enterobacter, *Klebsiella*, *Pseudomonas*.

Normale GHverdedigingsmechanismen: urinevloeï, [urine], systemische + lokale immuniteit, epitheel, glycosaminoglycanen-barrière.

Gecomplieerde UWI: UWI met onderdrukte GHverdediging, incl alle katten (normaal resistent) en intacte reuen (prostaat meestal ook aangetast → bacteriën er in verstopt → sterkere AB nodig); agressievere tx.

Risicopatiënten: onderbreking mechanische/anatomische verdedigingsmechanismen (urinaire obstructie, ectopische ureters → ureter in gecontamineerde vagina ipv steriele blaas), onderbreking lokale AB verdedigingsmechanismen (urolithen → epitheel beschadigd), onderbreking immunocompetentie GH.

Klinische sn:

- lagere urinewegen: dysurie, pollakisurie, hematurie, incontinentie, strangurie
- hogere urinewegen: koorts (meestal nieren aangetast), lethargie, sufheid, anorexie, 'rugpijn', pu/pd (*E. coli* interfereert met ADH-receptoren)
- asymptomatisch: bv Cushing (↓ontsteking), DM (glucosurie + ↓imm)
- bacteriële cystitis: geen koorts, ws te gelokaliseerd.

Diagnose:

Sediment OZ: pyurie, hematurie, soms bacteriurie, kristallen. Liefst positieve urine cultuur (zeker bij recidieven). Persisterende alkalische pH kan soms een hint zijn voor UWI, maar niet genoeg voor tx.

Behandeling: AB

- keuze obv cultuur met ABgram of gram-kleuring urinesediment of voor meest voorkomende bacteriën en met goede penetratie
  - *E. coli*: trimetoprim-sulfa (goedkoop, maar veel nevenwerkingen), 1<sup>e</sup> generatie cefalosporine, amoxicilline-clavulaanzuur (enkel amoxicilline kan ook, maar liefst sensitiviteit want resistentie mogelijk)
  - *Staphylococcus*: amoxicilline, TMS, 1<sup>e</sup> generatie cefalosporinen
  - *Streptococcus*: amoxicilline, TMS
  - *Proteus*: amoxicilline, TMS, 1<sup>e</sup> generatie cefalosporine, amoxicilline-clavulaanzuur
  - *Pseudomonas*: TMS, gentamycine (nefrotoxisch); liefst sensitiviteit
- als langere tx of gecompliceerde UWI of recidiverend → cultuur en sensitiviteit testen

Gewone/niet-gecompliceerde cystitis (≠ pyelonefritis): eerste/zeldzame episode UWI in 'normaal' dier; dx dmv urineOZ en evt cultuur; tx juiste AB 10-14d max; ideaal urineOZ 5d na stoppen AB.

Gecomplieerde cystitis: UWI bij patiënt met ↓GHverdedigingsmechanismen (bv tumor, stenen, Cushing), niet-gesteriliseerde reu (prostaat), recidiverend, kat; dx obv urineOZ en cultuur, geen ↓eetlust; tx juiste AB 3-4w, hercontrole 5d na stoppen tx, soms 3-5d na beginnen tx; onderliggende oorzaak vinden & tx.

Pyelonefritis: minder frequent, altijd gecompliceerd, supportive care, meestal *E. coli*; juiste AB obv cultuur 4-6w, hercontrole zeer belangrijk, acuut ↔ chronisch; op echo gedilateerd nierbekken.

Na tx: genezing, blijft gepredisponeerd/recidief/reinfectie/persistentie.

## Hoofdstuk 7: urolithiasen

Stenen in het urinaire stelsel, benoemd volgens overheersende mineraal aanwezig (>80%). Soms lagen van verschillende materialen of kern met verschillend materiaal. Ook benoemd volgens locatie in urinewegen: nefrolithen (zeldzaam, eerder kat, vaker Ca-oxalaat), ureterolith, urocystolith, urethrolith. Vaak geassocieerd met UWI bij hond → dysurie, strangurie, hematurie. Evt leiden tot obstructie (spoed). Meest struviet (= magnesium-ammonium-fosfaat), Ca-oxalaat: heel verschillende tx (resp dieet, chirurgie).

Vorming van urolithen

- Supersaturatie: urine oververzadigd met kristallogene substanties → kristallen.
- Matrix nucleation: voorgevormde mucoproteïne matrix of andere nidus vormt kern.
- Verlies kristallisatie inhibitoren.

Urine pH en SG invloed (veel drinken vermindert kans vorming).

*Diagnostische benadering van een patiënt met urolithiasis*

Sn: hangen af van localisatie

- hogere urinewegen: hematurie, persisterende UWI, pijn, NI (meestal niet als maar 1 nier aangetast); nefrolithen kunnen asn zijn
- lagere urinewegen: hematurie, dysurie, strangurie, pollakisurie, recidiverende UWI, obstructie

Klinisch OZ: soms palpeerbaar in blaas.

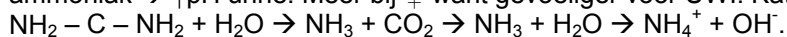
MBV:

- standaard RX: localisatie + grootte radio-opaque stenen (struviet, Ca-oxalaat) → evaluatie tx
- contrast RX: radiolucente stenen + blaaswand
- echo: localisatie stenen, # moeilijk te bepalen, ook radiolucente stenen, niet ureter & urethra (te klein), ook geassocieerde abnormaliteiten, ± complementair met standaard RX; kwaliteit afhv toestel & gebruiker.

Als stenen gevonden → volledige urinewegen evalueren.

UrineOZ: hematurie, pyurie (WBC), bacteriurie, pH, kristallen (vaak zelfde substantie als stenen, maar ook gecombineerd of tegengesteld komt voor), cultuur (vaak UWI).

Struvietstenen: vnl in geïnfecteerde alkalische urine iav bacteriën die ureum kunnen splitsen tot ammoniak → ↑pH urine. Meer bij ♀ want gevoeliger voor UWI. Kat geen infectie nodig voor struvieten.



kristaltype	uitzicht	urine pH	interpretatie
struviet	3-6zijdige prisma's	alkalisch	no, infectie geïnduceerd, urolith
calciumfosfaat	amorf	neutraal-alk	no, CaP of struviet urolith
calciumoxalaat dihydraat	kleine kleurloze enveloppe	zuur-neutraal	no, Ca-ox urolithen
calciumoxalaat monohydraat	klein haltervormig	zuur-neutraal	no, Ca/ox excretie, ethyleenglycol
ammonium uraat	doornappels	zuur-neutraal-alk	metabolisch, PSS, Dalmatiër
cystine	platte kleurloze hexagons	zuur-neutraal	metabolisch cystinuria
bilirubine	rood/bruin naalden	zuur	no (hond), bilirubine afw
cholesterol	platte platen met inkeping in hoek	zuur-neutraal	no? weefsel destructie? nefrotisch syndroom?

Hematologie/biochemie: vnl bij jonge hond of algemeen ziek, metabolische abnormaliteiten detecteren (PSS, hypercalcemie).

*Bepalen van urolith samenstelling*

- Kwantitatieve analyse (welke mineralen & hoeveel) van verwijderde/uitgeplaste urolith is absoluut noodzakelijk! → preventief werken om recidieven te voorkomen.
- Raden van de compositie
  - signalement:
    - leeftijd: jonge dieren vaak struvieten (icm infectie) of ammoniumuraten (PSS)
    - geslacht: ♀ vaker struvieten, ♂ vaker ammoniumuraten
    - ras: Dalmatiër vaak amm-uraat, mini-Schnauzer vaak Ca-oxalaat
  - identificeren karakteristieke kristallen in sediment, soms stenen zonder kristallen & andersom. Soms leidt urolith (bv Ca-ox of amm-uraat) tot infectie → struviet kristallen!
  - RX voorkomen:

mineraal type	radio-opaciteit	vorm	urine pH
struviet	++ tot ++++	glad, rond-ovaal	>6,5 (steriel), >7 (inf)
calciumfosfaat	++++	glad, rond/facetten	>7
calciumoxalaat	++++	ruw, rond-ovaal, soms jackstone	<7
ammoniumuraat	0 tot ++	glad, rond/ovaal	<7
cystine	+ tot ++	glad, klein, rond-ovaal	<7
silicaat	++ tot ++++	typisch jackstone	<7

### *Algemene principes voor het management van urolithen*

Verwijderen: medicamenteus (grotendeels dieet) of chirurgisch; keuze obv urolith type.

Indicaties medicamenteus: type dat medisch opgelost kan worden (struviet), patiënt slechte anesthesische/chirurgische kandidaat, eigenaar wil geen chirurgie, chirurgie mogelijk schadelijk, preventief na chirurgische verwijdering (ook Ca-oxalaat).

Indicaties chirurgie: niet oplosbaar (of heel veel/grote stenen), hoog risico urethrale obstructie, urethrale obstructie die chirurgisch opgelost moet worden, eigenaar niet bereid medicamenteuze tx te volgen.

Kosten medische en chirurgische tx na tijdje zelfde.

Opvolgen, frequent recidieven, vnl bij calcium-oxalaat:

- diagnose onjuist: verkeerd raden, onjuiste analyse, compositie veranderde, gemengde urolith.
- volgzzaamheid eigenaar/tx DA niet goed of onvoldoende: non-compliance met dieet, onderliggende oorzaak niet onderkend, onvolledige verwijdering steen, recidiverende UWI.

Altijd postoperatief RX nemen.

## **Hoofdstuk 8: Feliene lower urinary tract disease (FLUTD)**

Spectrum van oorzaken van hematurie, dysurie, pollakisurie en obstructie. Aantasting lagere urinewegen.

Idiopathische FLUTD: hemorrhagische blaasontsteking → hematurie, dysurie, pollakisurie, met/zonder partiële/complete urinaire obstructie (mucokristallijne plugs: mucus, kristallen & proteïnen tgv ontsteking); geen onderliggende oorzaak gevonden, dx dmv uitsluiten andere oorzaken.

Potentiële oorzaken hematurie & dysurie kat: idiopathisch nr 1!, urolithen, bacteriële of virale infectie, trauma, vernauwing, neoplasie, iatrogeen, neurogeen.

Dysurie/strangurie zonder obstructie: 70% idiopathische FLUTD, urolithiasis, zelden UWI (meer bij oudere kat met bv CNI, DM, hyperthyroïdie) → AB tx meestal zinloos (+ resistentie-ontwikkeling).

Potentiële oorzaken urineretentie of obstructie:

- mechanisch
  - intraluminaal: urethrale plug, urethrolithen, weefseldebris, bloedklonter, neoplasie
  - extraluminaal/intramuraal: vernauwing, oedeem, ontsteking, neoplasie, trauma, functionele obstructie/spasme
- functioneel: neurogeen, functionele urethra obstructie, detrusor atonie

30% urolith, 17% microkristallijne plug (typisch thv penistop), 53% idiopathisch.

Hypothesen pathofysiologie: viraal niet aangetoond, zelden bacteriën als primaire oorzaak, soms vergeleken met interstitiële cystitis bij vrouwen.

Risicofactoren FLUTD (in het algemeen):

- ouderdom: vnl jongvolwassen, gem 2-6j (1-10j)
- geslacht: geen verschil, gesteriliseerde dieren wel groter risico, katers vaker obstructie
- ras: meer Perzen, minder Siamezen
- levensstijl: sedentair, obesitas, binnenhuis (#kattenbakken), stress, frequenter in winter
- dieet: droge voeding (blikvoeding veel water → ↑ diurese)
- urinevolume: zeer geconcentreerde urine bevordert supersaturatie mineralen

Typische bevindingen bij idiopathische FLUTD: geen UWI, geen urolithiase (geen massale kristallurie, paar kristallen is normaal), geen neoplasie, urineOZ (variabele pH & proteïnurie & hematurie, geen pyurie of bacteriurie), evt urethrale obstructie.

### *Benadering van een kat met FLUTD*

- Heeft de kat een urinaire obstructie? Anamnese + klinisch OZ. Sn: dysurie, weinig/niet urineren, volle harde opgezette blaas, huilen, likken van de penis, top penis soms gestuwd. Evt RX om te zien of urolithen. 12-48u na complete obstructie: anorexie, braken, lethargie, dehydratatie, stupor, coma, dood → spoed!
- Management kat met FLUTD mét obstructie
  - metabolische effecten acute obstructie herstellen
    - azotemie & hypovolemie: infuustx (NaCl 0,9% → geen K<sup>+</sup>). Opletten voor post-obstructieve diurese (tgv aantasting cellen tubuli nier)

- hyperkaliëmie (aritmieën, bradycardie (<150bpm)): adequate infuustx en urinaire katheterisatie
- opheffen urinaire obstructie dmv urinaire katheterisatie (overvulling kan leiden tot blaasatonie of –ruptuur), blaas flushen met NaCl totdat heldere urine

#### Indicaties verblijfkatheter

- kat in slechte toestand → voorkomen re-obstructie, hygiëne, opvolgen volume, infuus aanpassen
- katheterisatie moeilijk en/of verwijderen obstructie-materiaal was moeilijk
- detrusor atonie vermoed → blaas klein gehouden → kan beter herstellen

- mogelijke oorzaken uitsluiten: urineOZ, cultuur, RX.
- Management kat met FLUTD zonder obstructie
  - eerste/zeldzame episode FLUTD
    - signalement, anamnese en klinisch OZ
    - urineOZ (soms niet makkelijk te verzamelen, want typisch kleine blaas doordat constant geledigd & dikke katten gepredisponeerd): staal mbv mictio ok
    - urinecultuur: meestal negatief
    - (RX)
  - recidiverende FLUTD of obstructies → oorzaken opsporen
    - anamnese en klinisch OZ
    - herhaal urineOZ en –cultuur
    - echo: urolithen identificeren, verdikte blaaswand, blaasgruis, massa, klonters
    - RX evt met contrast: urolithen identificeren + tellen, dikte blaaswand (met contrast)

#### Initiële behandeling

Meeste katten met idiopathische FLUTD herstellen <5-7d zonder tx!

AB: enkel als UWI! (veel WBC op sediment of positieve cultuur).

Antivirale tx: toekomst, virale oorzaak nog niet aangetoond.

Urinaire antiseptica: nee! kunnen Heinz body anemie induceren.

Antispasmodische/gladde spieren relaxerende tx: teleurstellende resultaten.

Ontstekingsremmers (NSAID's): ↓pijn, meer verantwoord dan AB.

Corticosteroïden: niet als UWI of verblijfkatheter, beter NSAID's gebruiken.

Amitriptyline: anxiolyticum (stress predisponeert), tegenstrijdige resultaten.

Glycosaminoglycanen (Cystease®): GAG-laag aangetast bij mens, maar of GM in blaas terechtkomt?, geen nevenwerkingen en lekker → kan geen kwaad, beter dan AB.

Feromonen: vnl bij gestresseerde katten.

#### Lange termijn behandeling

Dieet: beperken Mg-inname, ↑urinevolume, zure pH urine behouden.

Water opname bevorderen: altijd vers water (bv fonteintjes), blikvoeding of droge voeding nat maken → ↑volume urine & ↓SG (tenminste doen bij recidiverende gevallen).

Urineren bevorderen: propere kattenbak.

Aanpassen levensstijl: gewicht controleren, ↑activiteit, ↓stress.

Katers met multipole obstructies: perineale urethrostomie (= amputatie penistop), niet zonder complicaties! Bij idiopathische FLUTD mogelijk nog steeds dysurie, hematurie, evt UWI, incontinentie, urethrale vernauwing → eerst goed overwegen.

Prognose: frequent recidiveren (30-70%), mortaliteit 6-36% (complicatie of euthanasie).

## Neurologie (neurologische syndromen)

### Aandoeningen van de hersenen en hersenzenuwen

#### Aandoeningen van de hersenen

Abnormaal gedrag, epilepsie, abnormaal bewustzijn, blindheid (N II), uitval craniale zenuwen, anisocorie (N III, S), afhangen onderkaak (N V), atrofie kauwspieren (N V), afhangen oor & onderste ooglid & lip (N VII), vestibulair syndroom (N VIII), ataxie (cerebellair).

*Craniotentoriale aandoeningen van de hersenen (craniotentoriaal syndroom)*

Hersenen craniaal van tentorium cerebelli = cerebrale hemisferen, basale kernen, diencephalon (thalamus & hypothalamus), deel mesencephalon.

- abnormale houdingsreacties: contralateraal van unilateraal letsel (tgv kruising banen hersenstam)
- abnormaal gedrag: dwanggedrag (met kop tegen muur staan), afwezig gedrag (niet herkennen eigenaar), excitatie (hyperactiviteit, hyperagressiviteit).
- epilepsie: abnormaal gedrag, abnormaal bewustzijn, abnormale motorische activiteit, abnormale sensorische activiteit, abnormale autonome activiteit → gegeneraliseerde aanvallen.
- abnormaal bewustzijn: normaal (alert, attent) wakker worden & blijven bij minimale prikkel; als verminderd (sopor, stupor) grotere prikkel nodig & hervallen in slaap; bij verlies (coma) niet wakker worden bij maximale prikkel. Bewustzijn afhv reticulair activatie systeem (RAS) in grote hersenen tot hersenstam, letsel grote hersenen → pupillen normaal of klein (miosis), letsel hersenstam → pupillen groot (mydriasis).
- centrale blindheid (= met normale pupilreflexen): totaal/partieel, bi-/unilateraal (contralateraal, want 75% vezels kruist over), letsel thv centrale visuele banen (corpus geniculatum laterale, optische radiatie, optische (visuele) cortex).  
Ddx: oogblindheid (oftalmologisch OZ abnormaal), perifere blindheid (pupilreflexen abnormaal, tgv n opticus neuritis, hypofysetumor→bilaterale blindheid).

Ddx: immuun, vasculair, encefalitis (frequent), neoplasie, degeneratie (zeldzaam), aangeboren, trauma (frequent 1<sup>e</sup> lijns), idiopathisch, metabool (PSS→hepatische encefalopathie frequent), nutritioneel (zelden), toxisch.

*Caudotentoriale aandoeningen van de hersenen (caudotentoriaal syndroom)*

Hersenen caudaal van tentorium cerebelli = hersenstam (deel mesencephalon, metencephalon, myelencephalon), vestibulair apparaat (zie verder), cerebellum (zie verder).

- abnormale houdingsreacties: meestal ipsilateraal van unilateraal (als caud van kruising).
- abnormaal bewustzijn: zie craniotentoriaal, RAS in dit gebied.
- uitvalsverschijnselen craniale zenuwen (III tot XII):
  - meerdere tgv: vasculaire aandoeningen (infarct, bloeding), ontstekingen hersenstam (viraal (CDV, FIP), bacterieel, protozoair (toxoplasmose, neosporose), mycotisch, parasitair (cryptococcose), idiopathisch (GMEM<sup>16</sup>, NE<sup>17</sup>)), tumoren hersenstam, trauma hersenstam (bloeding, oedeem), aandoeningen perifere neuromusculaire apparaat (PNM) (immuun-gemedieerd, metabool, toxisch).
  - één tgv: aangeboren, idiopathisch (n trigeminus paralyse, n facialis neuropathie), gelokaliseerd op verloop zenuw (infectie, tumor, trauma).
- tetraparese, tetraplegie<sup>18</sup>: hemiparese, hemiplegie, ipsilateraal van unilateraal letsel
- cardiovasculaire & respiratoire abnormaliteiten

*Caudotentoriale aandoeningen van het vestibulair apparaat (vestibulair syndroom)*

Perifeer deel: buiten schedelholte, vestibulaire receptoren evenwichtsorgaan (in slakkenhuis) en n vestibularis, goede prognose.

Centraal deel: binnen schedelholte, vestibulaire kernen hersenstam en lobus flocculonodularis van de kleine hersenen, slecht prognose, bij twijfel uitgaan van centraal probleem.

	perifeer	centraal
vestibulaire sn	+	+
verticale nystagmus	-	+
positieveranderingsnystagmus	-	zelden
proprioceptiestoornissen	-	+!
parese, paralyse	-	+
uitval craniale nn	VII, symp	V VI VII IX X XII
bewustzijnsstoornissen	-	+

- scheve kopstand: naar aangetaste kant.
- omvalneiging, omvallen, rollen, leunen: naar aangetaste kant.
- cirkelgang, zeilen (= in schuine lijn lopen): naar aangetaste kant.
- positionele (vestibulaire) strabismus (afwijkende oogstand): aan aangetaste kant.
- nystagmus: trage fase naar aangetaste kant.

- zelden braken.

<sup>16</sup> granulomateuze meningoencephalomyelitis

<sup>17</sup> necrotiserende encephalitis

<sup>18</sup> -parese = krachtvermindering, -plegie = krachtverlies

Bilaterale aandoeningen: zwaai-bewegingen kop, evenwichtsstoornissen naar beide kanten, hoofd wel recht maar strabismus aan beide kanten, geen fysiologische nystagmus, kop laag, wijdbeense stand.  
Ddx:

- perifeer: infectie (labyrinthitis (otitis media/interna)), neoplasie (tumor perifere zenuw), aangeboren (congenitaal vestibulair syndroom), trauma, idiopathisch (geriatrisch vestibulair syndroom), craniale polyneuropathie (PNP VII-VIII), metabool (hypothyroïdie), toxisch (aminoglycosiden, ototoxines).
- centraal: vasculair (infarct, bloeding), infectie (encephalitis), neoplasie (hersentumoren), trauma (hersentrauma met bloeding/oedeem), idiopathisch (GMEM, NE).

#### *Caudotentoriale aandoeningen van het cerebellum*

Modulatie & coördinatie motorische activiteit en evenwicht → coördinatiestoornissen = ataxie.

- cerebellaire ataxie: gegeneraliseerde coördinatiestoornissen → abnormale houding en/of bewegingen ogen (nystagmus), kop (koptremor = intentietremor<sup>19</sup>), romp (over en weer bewegen, scoliose, omvallen), ledematen (hypermetrie, wijdbeens, kruisen, incoördinatie, niet stil kunnen staan).  
Ataxie is gevolg functiestoornis sensorische gedeelte zenuwstelsel = afferente banen perifere zenuwen, ascenderende banen RM en cerebellum → resp. perifere ataxie (bij sensorische polyneuropathie, zeldzaam), spinale ataxie (nooit nystagmus of koptremor), cerebellaire ataxie (geen bewuste proprioceptiestoornissen of parese).
- vestibulair syndroom: evenwichtsstoornissen, tgv aandoeningen (vnl tumoren) lobus flocculonodularis, abnormale houdingsreacties ipsilat (proprioceptiest) en vestibulaire sn contralat → paradoxaal vestibulair syndroom.
- abnormale dreigreflex: bij diffuse letsels, normaal gezichtsvermogen en normale n facialis (ook bij jonge dieren <3-4m).

Ddx: infectie (encephalitis (CDV, FIP, toxoplasma (tropisme cerebellum))), neoplasie (hersentumoren → paradoxaal vestibulair syndroom), degeneratie (lysosomale stapelziekten, cerebellaire neuronale abiotrofie (metabole functie, hond&kat, erfelijk)), aangeboren (leukopenie kat (parvo poes → hypoplasie cerebellum kittens), cerebellaire hypoplasie & degeneratie (hond&kat, idiopathisch)), trauma.

#### **Aandoeningen van het ruggenmerg, de spinale zenuwen en de spieren**

4 delen: cervicaal (C1-C5), cervicothoracaal (C6-T2), thoracolumbaal (T3-L3), lumbosacraal (L4-S3).  
Cervico-thoracale & lumbosacrale verwijding.

LMN: slappe parese-paralyse, verzwakte-afwezige spinale reflexen, neurogene spieratrofie; thv letsel.  
HMN: spastische parese-paralyse, normale-versterkte spinale reflexen, onbruiksatrofie; caudaal letsel.  
N. phrenicus: uit C5-C7, mogelijk paralyse diafragma.

Sympathische zenuwvezels: in cervicale en cervicothoracale RM, uit T1-T3, mogelijk Horner syndr.

Panniculus (cutaneus trunci) reflexboog: letsel T2-L3 → onderbroken, letsel C8-T1: voll afwezig.

#### *Aandoeningen van het ruggenmerg*

Spinale ataxie, tetraplegie/-parese, hemiplegie/-parese, paraplegie/-parese, monoplegie/-parese, nekpijn, rugpijn.

#### *Aandoeningen van het cervicale ruggenmerg (C1-C5) (het cervicaal syndroom)*

- houdingsreacties abnormaal in voor- & achterpoten
- spinale reflexen normaal/versterkt in voor- & achterpoten (HMN)
- tetraplegie, -parese, ataxie
- nekpijn
- (Horner syndroom, AHproblemen, problemen urinelozing)

#### *Aandoeningen van het cervicothoracale ruggenmerg (C6-T2) (het cervicothoracaal syndroom)*

- houdingsreacties abnormaal in voor- & achterpoten
- spinale reflexen verzwakt/afwezig in voorpoten (LMN)
- spinale reflexen normaal/versterkt in achterpoten (HMN)
- tetraplegie, -parese, ataxie
- nekpijn

---

<sup>19</sup> als ze iets willen doen



- Horner syndroom
- afwezig cutaneus trunci reflex
- AHproblemen (n phrenicus)
- problemen urinelozing

*Aandoeningen van het thoracolumbale ruggenmerg (T3-L3) (het thoracolumbaal syndroom)*

- houdingsreacties abnormaal in achterpoten (voorpoten normaal)
- spinale reflexen normaal/versterkt in achterpoten (HMN) (voorpoten normaal)
- paraplegie, -parese, ataxie
- rugpijn
- onderbroken cutaneus trunci reflex → lokalisatie
- Schiff-sherrington fenomeen: extensor rigiditeit voorpoten (wegvallen inhiberende ascenderende banen, andere neurologische functies normaal).
- problemen urinelozing

*Aandoeningen van het lumbosacrale ruggenmerg (L4-S3) en/of de cauda equina (het lumbosacraal syndroom)*

- houdingsreacties abnormaal in achterpoten (voorpoten normaal)
- spinale reflexen verzwakt/afwezig in achterpoten (LMN) (voorpoten normaal)
- paraplegie, -parese, ataxie
- rugpijn
- problemen urinelozing, ontlasting

	HR VP	SR VP	HR AP	SR AP
C1-C5	vertraagd afwezig	normaal versterkt	vertraagd afwezig	normaal versterkt
C6-T1	vertraagd afwezig	verzwakt afwezig	vertraagd afwezig	normaal versterkt
T2-L3	normaal	normaal	vertraagd afwezig	normaal versterkt
L4-S3	normaal	normaal	vertraagd afwezig	verzwakt afwezig

	patellareflex	buigreflex	anusreflex
L4-L6	abnormaal	normaal	normaal
L6-S1	normaal	abnormaal	normaal
S1-S3	normaal	normaal	abnormaal

Ddx\*: immuun (mening(omyel)itis), vasculair (fibrocartilagineus infarct, bloeding), infectie ((meningo)myelitis, discospondylitis), neoplasie (tumoren RM & wervelkolom), degeneratie (lysosomale stapelingsziekten,

degeneratieve myelopathie, leucodystrofie, discus hernia, cervicale spondylomyelopathie, lumbosacrale stenose), aangeboren (atlantoaxiale instabiliteit, misvormingen, multipele cartilagineuze exostosen), trauma (ruggenmergtrauma, sacrococcygeale fractuur/luxatie), idiopathisch (GM(E)M, arachnoid cysten), nutritioneel (hypervitaminose A).

\*) onderlijnd: frequent *nekpijn of rugpijn*.

*Neuromusculaire aandoeningen*

Zenuwen en/of spieren aangetast, interfereren met normale structuur en functie van de motorische eenheid (= cellichaam motorneuron in ventrale hoornen RM/kernen HS, axon, telodendron<sup>20</sup>, neuromusculaire eindplaten, alle spiercellen); ook neurolemma (Schwanncelschede) belang normale prikkelgeleiding.

Neuropathieën: cellichaam (motorneuron aandoeningen), axon of myelineschede (radiculopathieën), telodendron of distale axon (distale axonopathie) aangetast.

Synapsaandoeningen: neuromusculaire eindplaten aangetast.

Myopathieën: aandoeningen spieren zelf. Combinaties mogelijk, bv neuromyopathieën.

Diffuse perifere neuromusculaire aandoeningen (DPNM): perifere gedeelte alle zenuwen, synapsen en/of spieren aangetast, sn in 4 poten.

Gelokaliseerde perifere neuromusculaire aandoeningen: perifere gedeelte 1/enkele zenuwen, synapsen en/of spieren aangetast, sn in voorpoten (zelden)/achterpoten/1 poot.

*Diffuse neuromusculaire aandoeningen*

Zwakte! Soms geen zwakte, soms zwakte bij niet-neuromusculaire aandoeningen (cardiovasculair, metabool, endocrien). Mild (tetraparese) bv polymyositis, of zeer uitgesproken (tetraplegie) bv botulisme. Episodisch bv myasthenia gravis. Soms eerder spierstijfheid bv myotonia.

<sup>20</sup> = vertakte uiteinde axon

zenuwtype	spiertype
neuropathieën, synapsaandoeningen (bv botulisme)	myopathieën, synapsaandoeningen (bv myasthenia gravis)
pijngevoel: verminderd, (normaal, vermeerderd), paresthesie (automutilatie)	pijngevoel: normaal (vermeerderd (spierpijn))
tetraparese, tetraplegie	tetraparese, zelden tetraplegie (na inspanning)
abnormale houdingsreacties	normale houdingsreacties
areflexie/hyporeflexie (LMN)	normale spinale reflexen
atonie/hypotonie (LMN)	normotonie/hypertonie
neurogene atrofie (1-2w)	(normotrofie/hypertrofie), onbruiksatrofie (1-2m)
uitvalsverschijnselen craniale zenuwen: dysfagie (faryngeale dysfunctie), regurgitatie (oesofagus), dysfonie (larynx), dyspnee (larynx)	(uitvalsverschijnselen craniale zenuwen)
	(megaoesofagus) (stijve gang & gewrichten → abno stand & gang) (perkussie-del <sup>21</sup> )

Ddx hond:

1. motorneuron aandoeningen: myelopathieën (CDV, congenitaal, trauma), echte motorneuron aandoeningen (spinale spieratrofie Bretoense spaniëls).
2. neuropathieën
  - a. aangeboren: zeldzaam
  - b. verworven: acute idiopathische polyradiculoneuritis/neuropathie (immuungemedieerde ontsteking zenuwen), protozoaire polyradiculoneuritis/myositis, insulinoma, paraneoplastische neuromyopathie, diabetes neuropathie, hypothyroïd neuromyopathie.
  - c. sensorische
3. synapsaandoeningen: botulisme (niet te onderscheiden van neuropathie), myasthenia gravis (immuungemedieerd), intoxicatie organofosfaten/carbamaten.
4. myopathieën
  - a. degeneratieve: X-gebonden spierdystrofie, Cushing myopathie, glycogeenstapelingsziekten, hypothyroïd neuromyopathie, toxische myopathie, paraneoplastische neuromyopathie, lipide stapelings myopathieën, mitochondriale myopathieën, nemaline staafjes myopathieën.
  - b. inflammatoire: polymyositis, protozoaire polyradiculoneuritis/myositis
  - c. diverse
  - d. myotoniën: myotonia congenita.

Ddx kat:

1. erfelijke neuropathieën
2. verworven neuropathieën: diabetes neuropathie
3. synapsaandoeningen: myasthenia gravis, organofosfaat intoxicatie
4. myopathieën: polymyositis, hypokalemische polymyopathie, hypernatremische polymyopathie.

Nr. 2, 3 en 4 samen met cervicale zwakte en ventroflexie (minder bij hond door nekband), ook bij hyperthyroïdie, thiamine deficiëntie (zeldzaam).

*Neuromusculaire aandoeningen van de achterpoten*

- houdingsreacties abnormaal in achterpoten
- LMN achterpoten (verminderde/afwezige tonus, verzwakte/afwezige spinale reflexen, neurogene atrofie)
- paraplegie, -parese, ataxie

Ddx: ischemische neuromyopathie (afw buig- & patellareflex, koude voeten, geen pols, slechte prognose tgv hartprobleem), traumatische bilaterale ischiadicusparalyse (patellareflex no), diffuse perifere neuromusculaire aandoeningen (beginstadium, later ook voorpoten).

*Neuromusculaire aandoeningen van 1 poot*

- houdingsreacties abnormaal aangetaste poot
- LMN aangetaste poot (verminderde/afwezige tonus, verzwakte/afwezige spinale reflexen, neurogene atrofie)
- monoplegie, -parese

<sup>21</sup> indeuking spier bij percussie blijft langer staan door vertraagd relaxeren

Ddx:

- ruggenmerg: lokale myelitis (CDV), fibrocartilagineus infarct
- spinale zenuwen: cervicale spondylomyelopathie, degeneratieve lumbosacrale stenose, discus hernia
- plexus: plexus brachialis avulsie/neuropathie/neuritis/tumoren → voorpoten
- perifere zenuwen: trauma (ischiadicus paralyse → achterpoten), tumoren

### Status epilepticus

Herhaalde, gegeneraliseerde aanvallen zonder normaal bewustzijn tussenin. Spoedgeval: door acidose en zuurstoftekort irreversiebele hersenschade en sterfte.

### Epilepsie

#### *Etiologie, pathogenese, terminologie*

Electrische ontladingen in groepen hersencellen, herhaald & plots. Wijst op aantasting voorhersenen (supratentoriaal), maar oorzaak kan ergens anders liggen.

Primaire (idiopathische) epilepsie: oorzaak onbekend, meestal <5j; gepredisponeerde rassen: Duitse herder, Tervuerense herder, Beagle, Teckel, (keeshond, Ierse setter, Sint Bernard, Poedel, Fox terriër, Cocker spaniël, Labrador retriever, Golden retriever, Collie, Sheltie, Dwergschnauzer, Siberische husky, Alaskan malamute, Border collie, Boxer).

Secundaire (symptomatische) epilepsie: tgv bv hersentumor, intoxicatie, ... andere tx.

Gegeneraliseerde epilepsie: symmetrische sn, niet noodzakelijk abnormale motorische activiteit, breidt zich over hele hersenen uit.

Partiële epilepsie: asymmetrische sn; eenvoudig (= zonder abnormaal bewustzijn) of complex (= met abnormaal bewustzijn).

Cluster: enkele dagen veel, dan langdurig niets.

Status epilepticus: herhaalde aanvallen zonder normaal bewustzijn tussenin.

#### *Symptomen*

Abnormaal gedrag (dwanggedrag, afwezig gedrag, excitatie), bewustzijn (vermindering, verlies), motorische activiteit (tonische & clonische<sup>22</sup> bewegingen), sensorische activiteit (moeilijk aan te tonen), autonome activiteit (speekselen, urineren, defeceren). Duurt paar minuten.

#### *Diagnose*

Signalement & anamnese, algemeen LOZ, neurologisch OZ, bloedOZ, aanvullend (neurologisch) OZ.

Primaire epilepsie: eerst aanval 6m-5j (tenzij sterk gepredisponeerd ras + aangetaste ouders; <0,5j hondenziekte, >5j hersentumor/insulinoma), zuivere rassen, eerste aanvallen door enkele w-m gescheiden, frequentie neemt progressief toe (muv Duitse herder en Border collie → clusters mogelijk vanaf begin), voorspelbaar patroon, neiging tot clusters, gegeneraliseerd (tonisch – clonische aanvallen), constante vorm, vnl 's avonds, 's nachts en 's morgens (als dieren rustig zijn), geen afwijkingen op verdere OZ.

Secundaire epilepsie: in andere gevallen → aanvullend OZ doen → bloed & urine (systemische oorzaken; nieren, lever, glucose/insuline (bij hypoglycemie), NH<sub>3</sub>, galzuren, calcium, lood (intoxicatie), T4), neurografie (intracraniele oorzaken; CT/NMR), CSV (encephalitis), ECG (epileptiforme aanvallen, ddx syncope). Eerder partiële epilepsie.

#### *Prognose*

Primair > secundair (slecht igv hersentumor), erger als jonger, type aanval (frequentie, regelmaat (effect tx beoordelen), soort (clusters tx resistent)), eigenaar (verwachtingspatroon (genezing uitgesloten bij primaire), hond geen pijn, niet levensbedreigend).

#### *Therapie*

Doel: frequentie en ergheid verminderen.

---

<sup>22</sup> = fietsbewegingen

Fenobarbital: startdosis 5mg/kg 2xpd, na 1m serum concentratie monitoring want grote individuele verschillen in resorptie → laagste conc bepalen, werkzame conc 20-40µg/ml, toxisch >40µg/ml, als nodig dosis opdrijven naar 30-35µg/ml. Effectief (vnl gegeneraliseerde), goedkoop, weinig toxisch. Sedatief (conc afh, vnl in begin), pu/pd, polyfagie, (ataxie, abnormaal gedrag). 60% aanvallen onder controle, om 3-6m SCM of als abnormaal veel aanvallen. Andere 40%: combi met bromide.

Bromide: startdosis 20mg/kg 2xpd, na 2m SCM, werkzame conc 700-2000 µg/ml (bij combitx), toxisch >2000 µg/ml (of hoger), als nodig dosis opdrijven naar 1500-1750 µg/ml. Effectief voor gegeneraliseerde, grotere intervallen, minder erge aanvallen, minder clusters, reductie fenobarbital → minder nevenwerkingen. Sedatie, ataxie. Nog 10-20% onder controle → 10% niet behandelbaar.

Primidone: gemetaboliseerd tot fenobarbital, meer neveneffecten → niet gebruiken.

Phenytoïne, carbamazepine, valproaat: zeer snelle metabolisatie, laatste 2 niet bij hond, evt slow release capsules?

Ethoxusimide, trimethadione: vnl petit mal (mens).

Diazepam, clonazepam: status epilepticus, enkel PE (IV/IM/rectaal), niet PO hond → tolerantie.

**Nooit phenotiazine derivaten (ACP) gebruiken!** Verlagen drempelwaarde → ↑ aanvallen.

Nieuwe GM: heel duur, te weinig studies → effectiviteit?

### *Epilepsie bij de kat*

Verschillen met hond: sn, etiologie, tx, prognose.

Hoge frequentie van aanvallen, meest complex partiële aanvallen, vaak subtiel/atypisch, neurologische uitvalsverschijnselen.

Primaire epilepsie zeer zeldzaam, onderliggende oorzaak meestal structurele hersenletsels:

- inactieve hersenletsels: restanten encefalitis, cerebraal ischemisch letsel bij geboorte
- actieve hersenletsels: idiopathische meningoencefalitis (viraal, immuungemedieerd?), infectieuze meningoencefalitis (FIP), cerebraal infarct, tumoren.

Etiologische tx, fenobarbital (5mg/kg 2xpd, werkzame serumconc 10-30µg/ml, ideale serumconc 25-30µg/ml), diazepam (ook po), (bromide → geeft longproblemen). Bij status epilepticus continu infuus diazepam.

Prognose: niet gecorreleerd aan ergheid aanvallen, rationele & agressieve tx zeer lonend vnl als vroeg begonnen.

## **Dermatologie**

### **Hoofdstuk 1: inleiding**

#### *Benadering van huidpatiënten*

Signalement: species, ras, geslacht, leeftijd, gewicht, kleur. Klacht: omschrijving probleem door eigenaar. Anamnese: ontstaan & verloop & therapeutische respons, besmettelijkheid & afkomst & levenswijze, andere orgaansystemen, medisch dossier (voorgeschiedenis, huidige medicaties, vaccinaties). Algemene indruk: conditie, mentale status, jeukintensiteit.

Lichamelijk OZ:

- algemeen: huidprobleem uiting intern gebeuren, meerdere orgaansystemen betrokken, dermatologische tx systemische effecten, detectie ernstiger ziekteproces.
- dermatologisch:
  - aspect huidletsels: morfologie, configuratie, symmetrie, distributie (lokaal, regionaal, multifocaal, gegeneraliseerd, mucocutaan, perifeer, drukpunten, dorsaal/ventraal, patroon)
  - betrokkenheid specifieke structuren: mondholte, neusspiegel, oren, nagels, ...
  - conditie vacht: dichtheid, losse haren, glanzend/dof, droog/vet, kleur, geur, epileerbaarheid
  - palpatie huid: atrofie, elasticiteit, pijn
  - geschikte plaatsen voor bemonstering
  - palpatie Inn: niet opgezet/reactief/lymfadenitis/lymfoma/metastase. Evt sterke opzetting perifere Inn bij veralgemeende bacteriële pyodermie, demodicose, leishmaniose, juveniele cellulitis, systemische lupus, lymfoom.  
→ beschrijvende & morfologische dx
  - ddx → dx testen → voorlopige dx → voorlopige tx → evaluatie.

## Terminologie bij beschrijving huidletsels

### Morfologisch aspect

- macula/vlek: niet-verheven kleurverandering <1cm; tgv VD of bloeding → diascopie
  - patch: niet-verheven kleurverandering >1cm
  - papel: vaste verhevenheid <1cm. Ontstaat door hyperplasie/oedeem, ontstekingsinfiltraat (infectieus/steriel), tumorinfiltraat, metabole afzetting. Beschrijving volgens oriëntatie tov haarfollikel & consistentie
  - plaque: omvangrijke vlakke verhevenheid, tgv samenvloeien papels
  - nodule: stevige dikte >1cm. Ontstaat door hyperplasie, ontstekingsinfiltraat, tumorinfiltraat, metabole afzetting. Beschrijving naar diepte (epidermaal/dermaal/subcutaan), consistentie, kleur (rood, paars, wit), oppervlak (gaaf, ulcererend, drainerend, urticerend → teken van Darier)
  - cyste: fluctuerende dikte
  - urtica/kwaddel: indrukbare verhevenheid, tgv dermaal oedeem
  - vesikel: blaas <1cm
  - bulla/blaar: blaas >1cm. Beschrijving naar consistentie, kleur, bloedblaar (furunculose, vasculopathie, subepidermale bulleuze aandoening, CA)
  - pustel: blaas met ontstekingscellen. Ontstaat door infectieus of steriel proces (bacteriële infectie, demodicose, pemphigus foliaceus, dermatofytose). Beschrijving naar aantal, kleur, distributie.
  - collarette (schilferkraagje): aanwijzing blaasvormende aandoening
  - squamae (schilfers): losliggend/adherent, collarette, zilverwit (leishmania), reuze, fijn, rijdend
  - korst: lineair/excoriaties (uitwendig trauma), miliaire dermatitis, adherent (parakeratose), wigvormig (vasculitis), geel (oppervlakkig), hemorrhagisch-zwart (diep), eschar (brandkorst)
  - erosie: oppervlakkig; epidermale aandoening, heelt zonder litteken
  - ulcer: diep. Beschrijving: punt (furunculose), onregelmatige rand (infectie, neoplasie), gave rand (vasculitis, diepe blaar), punched (vaataandoening), wigvormig (vaataandoening), hoekig (fysico-chemisch)
  - fistel: aard exsudaat, migrerend (grasaar)
  - sinus: epitheliaal afgelijnde tractus
  - fissuur: tgv metabole/nutritionele huidaandoening of droge huid en/of hyperkeratose
  - alopecie: ontstaat door trauma (zelftrauma, haarschachtdefect), destructie (ontsteking, tumorinfiltraat, ischemie/hypoxie, fysico-chemisch), atrofie (stoornis haarcyclus), dystrofie (stoornis follikelvorming/haarproductie). Beschrijving = 'alopecie profiel': symmetrie, distributie (focaal, multifocaal, regionaal, algemeen), epileerbaarheid (diffuus, patroon, frictie, lesionaal, niet-epileerbaar), haarkleurgebondenheid, kwantitatief haarverlies (totaal/partieel, kleinere haren, kortere haren, verlies primaire haren), kwaliteit resterende vacht (structuur, kleur), aspect kale huid (normaal, atrofisch, cicatrieel<sup>23</sup>), ontstaan & verloop (leeftijd, acuut/geleidelijk, progressief/stationair/cyclisch, spontane ingroei)
  - hypertrichose
  - comedo: zwart/open, wit/gesloten = milia; duiden op defect haarfollikel, tgv demodicose en hyperadrenocorticisme
  - cast (haarkraagje): tgv keratinisatiedefect (granulomateuze sebunklieradenitis) of follikelinfectie (demodicose, dermatofytose)
  - kleurveranderingen
    - roodheid: diascopie & Nikolsky fenomeen doen
      - flushing (blozen): VD → diascopie positief; aanvalsgewijs/persisterend, jeukend of niet, huid pijnlijk of niet; tgv drugreactie (baksteenrood) of cutaan/ subcutaan mastocytoma
      - erythrodermie: inflammatoire dermatose tgv demodicose, erythema multiforme complex (Nikolsky positief), epitheliotroop lymfoom
      - bloeding (purpura): petechiën (<1cm) of ecchymosen (>1cm), diascopie negatief; tgv thrombocytopenie/-pathie, stollingsst (DIC, mastocytoma), vaatstoornissen (urticaria, vasculitis, bloedzuigende parasieten, hyperadrenocorticisme)
    - hyperpigmentatie = melanoderma/-trichia; tgv chronische ontsteking (cytokines x melanocyten), endocrinopathie, respons op alopecie ('exposure')
    - depigmentatie = leukoderma/-trichia
  - lichenificatie: tgv chronisch trauma of infectie (bacteriële, *Malassezia*)
- Configuratie: solitair, groepsgewijs, lineair, arciform, polycyclisch, serpigineus, annulair:
- target-/irisletsel: centrale heling (hyperpigmentatie); bv bacteriële infectie, dermatofytose, ...
  - 'bull eye' letsel: intens perifeer erytheem; bv bacteriële reactiviteit
  - donut letsel: grijs necrotisch centrum; kenmerkend voor erythema multiforme
- Specifieke structuren:
- neusspiegel – depigmentatie
    - zonder patroonverlies: vitiligo, sneeuwneus, dudley neus
    - met patroonverlies = 'collie neus': PF, DLE, VKH syndroom<sup>24</sup>, epitheliotroop lymfoma

<sup>23</sup> follikelmondningen afwezig

<sup>24</sup> uveo-dermatologisch syndroom

- voetzolen – hyperkeratose: parasitair (scabies, demodicose, leishmaniose, haakworm), virus (hondeziekte), auto-immuun (PF, lupus, VKH), metabool/nutritioneel (hepatocutaan syndroom, zink-afhankelijke dermatose), genodermatose (ichthyose, Bordeaux dog, Ierse terriër), neoplasie (diffuus mastocytoma, epitheliotroop lymfoma), idiopathisch (brachycephalen, spaniëls)
- nagels: paronychia (ontsteking nagelriem/-plooi), onycholysis (loslaten nagelplaat), onychomadesis (uitvallen nagels), onychodystrofie (misvormde nagels)
- mondholte: ulceratief, necrotisch (pseudomembranen), bulleus, proliferatief

### Diagnostische testen

Opsporen van huidparasieten: elleboogpincet & loep, reductie # parasieten bij overgevoeligheid.

Huidafkrabbel:

- techniek: niet scheren, monster zo dun mogelijk verdelen op dekglasje
  - oppervlakte mijten: druppel paraffine-olie op de huid, oppervlakte schrapen met spatel; oormijt, schilfermijt, subcorneale demodex kat (*D. gatoi*)
  - graafmijten: opp en breed krabben met curette, monster in KOH 10%; sarcoptes (ventraal bij hond, schilfers + papels; in epiderm), notoëdres (kat, vnl kop + voeten, korsten)
  - follikelmijten: huid vooraf aandrukken, met curette diep & smal krabben tot capillaire bloeding, monster in KOH 10%; demodex (*D. canis, cati*), pelodera larven
- indicaties & beoordeling
  - parasitair OZ: aanwezigheid parasieten/eieren/excreta
  - aanwezigheid pigmentatiestoornis: pigmentklompen bewijzen kleurdilutie, verstoring haargroei
  - beoordeling haren (verstoord na scheren):
    - schimmelsporen: onregelmatig verdikte haren, breken makkelijk
    - abnormale pigmentatie: pigmentklompen
    - casts: demodex (enkelvoudige kraagjes) of sebunklieradenitis (meerdere haren in een kraag)

Stofmonsters vacht & ligplaats: ideaal bij 1e OZ pup/kitten

- techniek: borstelen op wit blad papier; onderrug (vlooiën), kop, ...
- beoordeling: uitwerpselen vlooiën (koma-vormig, roodbruin egaal + ringen, 1 stukje diagnostisch, ddx serohemorragische korst), schilfermijten en/of ovale eitjes met spinsel (*Cheyletiella*)

Epileerbaarheid = mogelijkheid tot kaalplukken, voor aantonen traumatische alopecie kat en patroon-alopecie hond, bv paraneoplastische alopecie.

Trichografie = haarpluksel, plukken mbv beveiligde arterieklem, haren georiënteerd op draagglasje, evt in paraffine-olie, wortel – schacht – haarpunt bekijken:

- haarwortel: anageen (wijzen op haargroei, haarbulbus glad en rond, week → geplooid)/ telogeën (bulbus ruw en speervormig, geen pigment), demodexmijten
- haarschacht: eieren huidparasieten (schilfermijten hebben kleine ovale eitjes met spinsel, luizen hebben grote eieren met operculum over vollengte aan haar), casts (enkelvoudig → demodex, meervoudig → SKA), abnormaal (schimmelinfectie), afw pigmentatie (klompen → groei verstoord, breken makkelijker)
- haarpunt: spits (normaal, spontane alopecie), afgebroken (traumatische alopecie)

Parasitaire tapestrip: voor bv schilfermijt (dorsaal en op kop, lange poten).

Gekleurde tapestrip:

- techniek: mbv Diff-Quik III
- indicatie: *Malassezia* en dermatofytose
- beoordeling:
  - *Malassezia*: flesvormig, knopvorming; normale flora op bepaalde plaatsen
  - schimmels: arthrosporen, vaak als 'ghost'-sporen, typische halo
  - bacteriën: groot # coccen is afwijkend tenzij immuundepressie, aanwezigheid staafjes is afwijkend; onderscheid ivm AB
  - parakeratose: gekernde epitheelcellen, bv bij zink-afhankelijke dermatose
  - neutrofielen
  - artefacten: saprofyte schimmels (*Alternaria* sporen, groen-bruin), *Simonsiella* bacteriën (parallel geschikte staafjes, normale flora orofarynx → te vinden rond mond of voeten na likken).

### Cytologie:

- principe: voor opsporen infectieus agens (parasieten, bacteriën) & beoordelen weefselreactie (ontsteking → patroon/neoplasie → benigne/maligne)
- verzameltechnieken: uitstrijkje (exsudaat, pustel, korst, afkrabsel), afdruk (onderzijde korst, erosie, ulcer, biopt; beter voor bacteriën), naald biopt (papels, noduli; best & snel), naald-aspiratie biopt (nodule; soms te weinig tijd voor), swab (oorsecret, fistel)
- kleuring na drogen aan lucht: Diff-Quik Fix I en II, naspoelen en droog kleenexen, immersie-olie
- beoordeling
  - identificatie weefsel: haematopoëtisch (celrijk, losliggende cellen, ronde cellen, ronde kernen), epitheliaal/glandulair (celrijk, celverband, ronde kernen), mesenchymaal (celarm, losliggende cellen, spoelvormig/eivorm, ovale kernen)
  - ontsteking/neoplasie: resp heterogene/homogene celpopulatie
  - bepalen ontstekingspatroon: acuut – purulent (neutrofielen, septisch als karyolyse), chronisch – granulomateus (macrofagen, pyo- als veel neutrofielen, vaak reuzencellen, lymfocyten/plasmacellen, fibrocyten/-blasten), eosinofiel, plasmacytair/lymfocytair, acantholytisch (afgeronde keratinocyten)
  - bepalen maligniteit: kern- en cytoplasma criteria.

Cytologie Inn: mbv naaldaspiratie biopt; beoordeling op reactieve hyperplasie (Ag stimulatie), lymfadenitis, tumor-metastase, lymfoom.

**Woodse lamp:** geelgroene fluorescentie tgv pteridine *M. canis*, enkel in groeiende haren.

Bacteriële cultuur & ABgram: mbv microtip culturette, aspiraats, maceraat punch biopt.

Schimmelcultuur: afgebroken haren & schilfers, steriele tandenborstel-methode; op Sabouraud dextrose agar of dermatophyt test medium (DTM).

Diagnostische tx: respons op ivermectine, voor scabies of schilfermijt.

Contactdermatitis → isolatie- en provocatietest.

### Voedseltest:

- werkwijze: voorbereiding patiënt (vrijzetten van sec inf, vlooien-preventie), dieet-anamnese (wie voedt het dier, duidelijk maken dat 1x beetje slecht eiwit heel de test verstoort), dieet-keuze (tafelvoeding voorkeur bij kat, commercieel dieet met gehydrolyseerd eiwitstelsel), omschakelen dieet (5d), duur voedseltest (8w, controle gewicht, nadien provocatie).
- beoordeling: dmv provocatietesten.

Intradermale allergietest: aantonen allergeen-specifieke As.

Huidbiopsie: alle huidlagen, met punch of bistouri.

Bloed- en urineOZ.

Diascopie (de glastest): voor differentiatie erytheem in VD ↔ bloeding.

Nikolsky fenomeen: cohesietest, opwekken blaren/ulceratie op huid/mucosae dmv gering trauma (bv wrijven met droge tampon); positief bij verminderde cohesie tussen keratinocyten onderling (pemphigus vulgaris), tussen epidermis en dermis (brandwonden, erythema multiforme complex).

## Hoofdstuk 2: schimmelinfecties

### Dermatofytose

In gekeratiniseerde weefsels (str corneum, haren, nagels). *Microsporium* en *Trichophyton*. Zoöfiele, geofiele en anthropofiele schimmels. 98% kat en 70% hond *M. canis*.

- pathogenese: direct & indirect contact, sporen 1,5j infectieus in omgeving, incubatieperiode 7-14d, schimmelgroei enkel in anagene (groei-)fase van haarcyclus, spontane genezing na 12-14w bij gezonde dieren tgv overgang naar telogeen icm GH-respons (muv Pers en Yorkshire) maar toch tx om besmetting andere dieren te voorkomen, asymptomatische dragers komen voor (vnl kat). Predisponerende factoren: leeftijd (jong gevoeliger), immuundepressie, huidtrauma, klimaat (warm & vochtig).
- sn: alopecie, schilfering (ringworm), nagelpathologie uitzonderlijk, geen jeuk bij hond, bij kat vaak wel.
  - hond
    - microsporidie: katten reservoir (*M. canis*), vnl. kop ledematen romp, focaal/multifocaal, annulair letsel (perifere spreiding door collarettes, centraal helend, afgebroken haren, schilferig/korstig)/furunculoïd letsel (soms hemorragische pustels)/atypische presentatie (Yorkshire terriër), niet tot weinig jeukend. Ddx: spreidende bacteriële infectie (veel letsels). Erg besmettelijk voor mens en dier.
    - trichophytie: knaagdieren (*var. mentagrophytes*)/egels (*var. erniacei*) reservoir, vnl. kop en ledematen, regionaal & inflammatoir ziektebeeld, erg ontstoken huid, alopecie, sterke korstvorming, hyperpigmentatie, soms onychomycose

cose, meestal jeukend, var. *erniacei* op kop bij terriërs!. Knaagdieren/egels erg besmettelijk, honden weinig besmettelijk.

- kerion/nodulaire dermatofyt furunculose: drainage exsudaat vanuit follicelmondningen, tgv *M. gypseum* of *Trichophyton mentagrophytes*, vnl. kop en distale ledematen, *M. gypseum* perinasaal en ledematen (geofiel) focaal, ontstaat peracut, één/meerdere letsels, regionale Inn meestal opgezet. Niet besmettelijk (oa door erge ontstekingsreactie).

Ddx solitaire nodule op kop hond

1. kerion: drainerende nodule, opzetting Inn, pyogranulomateus op cytologie.
2. histiocytoma: Langerhanscel tumor (goedaardig, geneest spontaan), <3j, gave nodule, snel ulceratie, Inn meestal niet opgezet, regressie na 2-3m → cortico's tegenaangewezen, histiocyten & lymfocyten op cytologie.
3. mastocytoma: enkelvoudige nodule, zacht, op cytologie mestcellen en eosinofielen en/of fibroblasten, blijft bloeden na aanprikken.
4. teekgranuloma: pyogranulomateus op cytologie.

- kat: *M. canis*, reservoir, vnl. jonge & oude dieren, Perzische katten genetische tolerantie. Vnl. kop en voorvoeten, staart bij Pers. Soms heftige jeuk, soms geen. Sn:
  - alopecie: meest voorkomend
  - huidschilfering: sigarette-as letsels, verder niets te zien
  - hyperpigmentatie huid: tijgerstrepen
  - cerumineuze otitis

Ddx zwart oorsmeer kat: oormijt, demodex, *Malassezia* otitis, microsporie (Pers), seborroe Pers, 'dirty face' syndroom Pers.

- pseudomycetoma (granulomateuze dermatofytose): enkel Pers, tgv traumatische subcutane implantatie van dermatofyt, ook sn opp infectie
- carrier-status: letselvrij maar cultuurpositief, ook vnl. Pers
- mens: *M. canis*, vnl. kinderen, zelfgenezend, zoönotisch & infectieus aspect vereist tx, *M. gypseum* en *T. mentagrophytes* zelden besmettelijk (enkel bron).
- dx: anamnese (mogelijkheid tot infectie, 7-14d incubatie, besmettelijkheid → letsels eigenaar of in-contactdieren), Woodse lamp (60% fluorescentie haren, enkel *M. canis*, opsporen dragers, vals pos & neg komen voor), direct microscopisch OZ (=DMO; afkrabsel → onregelmatige/verdikte haarstukken, cytologie afkrabsel, gekleurde tapestrip → schimmelsporen & hyphen), schimmelcultuur<sup>25</sup> (dermatofyt test medium → kleuromslag geel→rood, Sabouraud' dextrose agar), biopsie (PAS kleuring).
- tx: 8-12w, Perzen langer/chronisch, langere infectie → ↑omgevingscontaminatie → langere tx, alle in-contactdieren screenen, aangetaste scheiden van gezonde, lokaal & systemisch & omgeving. Lokaal: scheren (buitenshuis op krantenpapier met wegwerphandschoenen), evt volledig bij langharige dieren met veel letsels, nagels bijknippen, enilconazole, Surolan voor *M. canis* otitis kat.

### *Malassezia dermatitis*

Commensale lipofiele flesvormige gist. Bij hond in kleine aantallen normaal in huid, oorkanaal, anaalzakken, rectum, vagina. Bij kat in kleine aantallen in oorkanaal, anaalzakken. Opportunistisch pathogeen. Otitis. Synergisme met stafylococci → vaak samen.

- pathogenese: overgroei door wijziging microklimaat en/of ↓afweer GH.
  - hond
    - predisponerend: ras (Spaniëls, WHWT, Basset Hound, Cavalier King Charles, Poedel, Teckel, Duitse herder, Shar-pei), anatomische defecten/huidplooien (intertrigo), stafylococcen infectie, seizoen (warm & vochtig).
    - primaire factoren: allergie (vnl. atopie), immuunstatus (puberteit, hyperadrenocorticisme), keratinisatiedefecten, endocriene & metabole aandoeningen (hypothyroidie, DM).
  - kat: lokale vorm (feliene acné), veralgemeende vorm (indicatief ernstig intern lijden, bij allergie).

<sup>25</sup> staalname: desinfectie 70% alcohol, tandenborstel, haren + schilfers verzamelen → naar labo. Bij: negatief DMO, opsporen dragers, identificatie species, duur tx.



- sn:
  - hond: vnl. huidplooien/intertrigoplaatsen, perioraal, interdigitaal, ventraal; lokaal/ veralgemeend; ranzige geur, intense jeuk, roodheid, korsten, lichenificatie en alopecie; elke leeftijd, rasprevalentie.

Ddx 'voetlikken'

1. gist: *Malassezia* pododermatitis, *Candida* pododermatitis
2. parasiet: pododemodose, trombiculose
3. allergie: atopie, voedselallergie, contactdermatitis
4. irritatieve contactdermatitis
5. gedragsproblemen: Poedel.

Ddx 'anaal likken', sleetje rijden

1. anaalzakproblemen: overvulling, ontsteking
2. allergie: atopie, voedselallergie
3. perianale dermatitis: bv mucocutane pyodermie
4. lintworminfestatie
5. gedragsproblemen: Poedel.

- kat: vnl. oudere dieren (intern probleem); jeuk, schilferige/korstige huid of adherent zwart secreet (niet bij hond).
- tx: controle primaire oorzaak (allergie, keratinisatie-defecten, imm depressie, endocriene & metabole st), lokale tx (enilconazole, chloorhexidine, ketoconazole, selenium sulfide), systemische tx.

### Hoofdstuk 3: bacteriële infecties

Pyodermie = etterige huidontsteking, meest voorkomende huidaandoening hond, zelden bij kat (muv abscessen). Primaire pathogeen hond *Staphylococcus intermedius*. Bij kat *Staphylococcus aureus*. Secundaire aandoening → onderliggende oorzaak achterhalen & uitschakelen.

#### Oppervlakte pyodermie

- pyotraumatische dermatitis (hot spot)
  - pathogenese: zelftrauma tgv jeuk-/pijnprickel, vnl dieren met dikke vachten (Duitse herder, Golden retriever, Berner sennen) in warmere maanden. Belangrijkste oorzaken: otitis, ectoparasieten, allergie.
  - sn: pijn, bijten/krabben, vnl aan oorbasis, achterlichaam, staartwortel, dijen.
  - ddx:
    - hot spot met satellietletsels: aan periferie papels/pustels, tgv jeukende oppervlakkige pyodermie (bacteriële infectie → AB), zelftrauma.
    - pyotraumatische folliculitis/furunculose: gelocaliseerde diepe bacteriële infectie tgv uitwendig trauma op haarfollikel, exsudatief, intens jeukend, acuut. Oorzaken follikeltrauma: omgeving/jeukgedrag (vnl Golden retriever, kop/hals), scheertrauma (vnl Poedel).
    - pseudo-hot spot: gelijkende letsels, afwijkende lokalisatie, bij *Pelodera* dermatitis → heel andere pathogenese.
  - tx: lokaal scheren & opdrogend product, systemisch cortico's, kortstondig AB, onderliggende jeukende aandoening/pijn aanpakken.
- intertrigo (plooi dermatitis): tussen twee langs elkaar wrijvende huddelen, door microtrauma + vochtigheid, secundair bacteriën/*Malassezia*. Lipplooi (penetrante geur; vnl Cocker spaniël), neusplooi (vnl brachycephalen), staartplooi (rassen met kurketrekkervormige staart, tx amputatie), vulvaplooi (bij obesitas), interdigitaal (Shar-pei), lichaamplooi (Shar-pei, erg jeukend)
  - tx: chirurgische correctie ideaal (niet-deformerend), medicamenteus moeilijk controleerbaar

#### Oppervlakkige pyodermie

- impetigo (puppy pyodermie): subcorneale bacteriële infectie
  - pathogenese: jonge honden (6w-6m), sn afhv gezondheid (voeding, wormbesmetting) en omgevingshygiëne (typisch in kennels), puberteit predisponerend
  - sn: niet-folliculaire etterblaasjes (subcorneaal), vnl buik, lies, axillair, drogen in tot geelachtige korsten, infundibulum niet betrokken

- ddx: demodicose → uitsluiten met afkrabsel
- tx: goedaardig, recidiverend, spontaan herstel, milde vormen geen tx, gezondheidsstatus optimaliseren.
- bacteriële epidermitis/folliculitis: meeste bij hond
  - pathogenese: rond/tussen haarfollikels, zelden kat, defect huidbarrière en/of afweer. Oorzaken: puberteit, ectoparasieten (vlooien, demodicose), allergie, endocriene aandoeningen (hyperadrenocorticisme, hypothyroïdie), keratinisatiedefecten (sebunklieradenitis (GSBA)), genetisch follikeldefect (dilutie), huidtrauma (trimmen), immunodefecten.
  - sn hond: normale distributie op dorsale/ventrale romp (oksels, lies), mucocutaan; afwijkende distributie → atypisch micro-organisme, immunodefect, gelijkende huid-aandoening, op kop (Boxer, Bull terriër, Dobermann, Engelse bulldog). Presentatie gecompliceerd door kliniek onderliggende oorzaak. Uitingvorm afhv micro-organisme, onderliggende oorzaak, ras. Uitzicht vormt levensloop pustel = macula → papel → pustel → collarette (bij spreidende pustels)/korst (einde) → alopecie, bij heling tijdelijke hypo-/hyperpigmentatie. Klassieke presentatie: papels, kleine pustels, collarettes. Spreidende pyodermie: spreidende collarettes, targetletsels, lijken op schimmel. Korshaar pyodermie: alopecie, vnl kortharige rassen, vnl in behaarde huid, haartjes staan rechtop, pluksgewijs haarverlies (multifocaal). Lichenificatie (diffuse pyodermie): vnl WHW terriër, atopie. Mucocutane pyodermie. Jeuk: door onderliggende oorzaak (allergie, ectoparasieten) of bacteriële infectie op zich → ABtx; niet tot intens jeukend → lesionale krabreflex.
  - dx: cytologie (neutrofielen, vertonen karyolyse → kern lichter, opgeblazen, minder ingesneden), fagolysosoom (tgv fagocytose).

Ddx pustulaire dermatitis hond: 'pustelprofiel' = aantal, kleur, grootte, vorm, distributie.

1. bacteriële infectie: dorsale/ventrale romp, schaars & klein, fagocytose en purulent septisch ontstekingspatroon
2. demodicose: elke distributie, veel pustels, soms afwijkende kleur (vnl wit), groot
3. pemphigus foliaceus: kop voeten romp, veel grote pustels, afw kleur (wit, groen), soms vlak, acantholytisch ontstekingspatroon, veel neutrofielen, geen bacteriën te zien

*Diepe pyodermie*: vanuit opp infectie, diepe folliculitis met destructie & ruptuur haarfollikel (furunculose → vreemd voorwerp ontstekingsreactie → sequestratie<sup>26</sup> → recidiverend verloop), spreiding infectie. Bij fibrosering (littekens) evt blijvende alopecie. *Staphylococcus intermedius* primaire pathogeen. Vnl kortharige rassen (muv Duitse herder), lokaal (drukpunten) of veralgemeend.

- oorzaken: uitbreiding oppervlakkige (bacteriële) infectie door immunodefect (hyperadrenocorticisme), destructie follikel tgv ander ontstekingsproces (demodicose, dermatofytose), obstructie haarfollikel (comedonen, callus), trauma haarfollikel (likgedrag, druk, frictie, wassen), vreemd voorwerp (grasaar, calcinosis cutis, keratine (inclusiecysten)).
- sn: hemorrhagische bullae (respons op keratine), noduli (ontstekingsreactie), ulceraties (onregelmatig), fistels (met pus/bloed), zwarte korsten.
- dx: cytologisch OZ moeilijk (neutrofielen, macrofagen, eosinofielen, fibroblasten, zelden bacteriën), bacteriële cultuur.

Entiteiten:

- caniene acné: keratinisatiedefect, secundaire infectie; kin & bovenlippen; kortharige rassen; puberteit; geen jeuk, papels/noduli, drainage → bevuilende ziekte.
- feliene acné: keratinisatiedefect, secundaire infectie; kin; elke leeftijd; zwelling kin, zwart débris, comedonen, drainerende papels, geen jeuk; ddx eosinofiel collagenolytisch granuloom ('fat chin', witte/gele foci).
- pyotraumatische folliculitis/furunculose: gelokaliseerde diepe bacteriële infectie tgv trauma op haarfollikel tgv jeuk/omgeving (Golden retriever, kop/hals) of scheertrauma (Poedel); 1 of meerdere goed omschreven letsels, exsudatief, diep, intens jeukend, ulceratief.
- post-bathing: na een wasbeurt; tgv follikeltrauma, overgevoeligheid wasmiddel, bacteriële contaminatie shampoo; dorsaal romp, heel pijnlijk, jeuk, bloedblaren, puntulcers.
- callus pyodermie/drukpunt pyodermie: op zichzelf of deel van veralgemeende pyodermie; op drukkunten (elleboog, lateraal kniestreek), dorsaal voorvoet; kortharige rassen; fistels, losse haren; vrijliggende haren opzoeken en verwijderen.

<sup>26</sup> bacteriën opgesloten

- likdermatitis/likgranuloom hond: trauma op haarfollikel → ruptuur → keratine vrij → diepe bacteriële infectie, fibrosen, blijvende jeukprikkel (vicieuze cirkel) (traumatische furunculose); vnl carpus, metatarsus; chronisch probleem; tgv algemene jeuk (parasieten, atopie), lokale jeuk (demodicose, atopie?), lokale pijn (CA, arthritis), neurogene pijn (wobbler), psychogeen; tx correctie onderliggende oorzaak, AB, kraag.
- likdermatitis/likgranuloom kat: vnl lendengebied (respons op pijn, bv bekkenfractuur), psychogene alopecie en dermatitis (PAD) of feliene hyperaesthesie syndroom. Psychogeen gedrag gepaard met gedilateerde pupillen, miauwen, contracties rughuid ('rimpling skin disease'). Andere presentaties: traumatische alopecie, automutilatie staart, automutilatie kop, heftige staartbewegingen, rennen & springen. Jeuk: allergie, parasieten.
- digitale/interdigitale pyodermie: vnl kortharige rassen; tgv follikeltrauma (omgeving, conformatie, jeuk), immuundefecten; geïsoleerd voorkomend of veralgemeende bacteriële infectie, papels/noduli (drainerend), fistels, ulcererend type.

Ddx digitale/interdigitale pyodermie:

1. grasaar pododermatitis: één voet, hoog interdigitaal, langharige rassen ook.
2. pododemodicose: comedonen, alopecie, langharig, haarkraagjes, dorso-digitaal.
3. hepatocutaan syndroom: initieel als pododermatitis, fissuren, scherp omschreven letsels, huid-lever/pancreas (tumor), vaak ook DM.
4. steriel trichogranuloom: conformatietrauma follikels ventrale interdigitale huid, secundaire infectie; ventraal intertrigoprobleem met dorsale kliniek, meestal enkel voorvoeten; vnl Engelse bulldog, Basset hound, bij afwijkende voetstand; tx als CA ontstekingsreactie.
5. pedale panniculitis: fistels, aan achtervoeten, vnl Duitse Herder.

- anale furunculose/perianale fistels: bij Duitse Herder follikeltrauma in perianale huidplooi (predispositie huidinfectie, vaak geassocieerd met 'Duitse herder' pyodermie); bij andere rassen anaalzaksequester tgv anaalzakabces; 'hamburger anus', anale strictuur tgv fibrosering, betrokkenheid rectale mucosa (ulcers, persen); ROZ voor prognose; tx cyclosporine.

## Respiratie- en circulatiestelsel

### Respiratiestelsel

1. Neusvloeï acuut (+niezen)
  - a. Definitie niezen: explosieve uitstoot van lucht vanuit de muil langs de neusgangen en de muil; één van de twee reflexen die respiratie-apparaat beschermt tegen beschadiging; occasioneel niezen is normaal; vaak gepaard met neusvloeï (als tgv andere oorzaak).
  - b. Oorzaken
    - i. Intranasaal
      1. Sereuze neusvloeï: heldere, waterige consistentie; kan normaal zijn, vaak virale oorzaak (niesziekte kat, Bordetella hond), kan voorbode zijn van mucopurulente neusvloeï.
      2. (Muco)purulente neusvloeï: dikke stroperige consistentie – wit/geel tot groenig (Aspergillose); virale oorzaak + bacteriële complicatie, vreemd voorwerp.
      3. Hemorrhagische neusvloeï: epistaxis; trauma, acuut vreemd voorwerp (bv grasaar).
    - ii. Extranasaal
      1. Sereuze neusvloeï: geen.
      2. (Muco)purulente neusvloeï: pneumonie (bacterieel, etter uit long via neus), aspiratiepneumonie.
      3. Hemorrhagisch: stollingsstoornissen, systemische hypertensie (zelden epistaxis), vasculitis (→ ruptuur BV).
  - c. Bespreking oorzaken
    - i. Niesziekte bij de kat:

Etiologie: Herpes en Calici veroorzaken tot 90% vd infecties, dragers mogelijk; Chlamydia vnl in catteries belangrijk; ook Bordetella.

Sn: acuut – chronisch (intermitterend/persisterend); koorts, niezen, sereuze of mucopurulente neusvloeï, conjunctivitis en oogvloeï, speekselen, anorexie, dehydratie; Herpes cornea ulceratie; Calici (landkaartvormige) ulceraties in muil, pneumonie; Chlamydia vnl

conjunctivitis; kittens ogen soms heel erg aangetast → blind, niet ruiken → niet eten → sterfte; soms periodisch terugkeren van sn, vaak geassocieerd aan stress-situaties of immunosuppressie → tot 80% blijft drager na acute infectie!; soms chronisch persistente sn → vnl sereuze tot mucopurulente neusvloe; jong besmette dieren moeilijk vrij te krijgen.

Dx: meestal obv typische anamnese (vragen of al eerder sn) en klinische sn; andere oorzaken van acute neusvloe uitsluiten; aantonen Herpes – Calici – Chlamydia vnl nuttig in catteries (dragers scheiden), niet voor individuele katten.

Tx: vaak zelflimiterend (volw dieren); ondersteunende tx – vnl voor hydratatie & voeding (belangrijk; infuus, sondevoeding); ogen & neus reinigen met fysiologische opl, evt vernevelen; ABtx belangrijk bij katten met ernstige sn en sec bact inf, bv amoxicilline (ook goed voor kittens), doxycycline, tetracycline bij Chlamydia (of chloramfenicol).

Prognose: meestal gunstig, kunnen wel drager blijven; gunstige factoren: volwassen, geen anorexie, dehydratatie, pneumonie of beperking voor tx.

Preventie: blootstelling aan Herpes – Calici – Chlamydia vermijden, evt katten met sn isoleren; stress & immunosuppressie vermijden; immuniteit ↑ dmv vaccinaties (Herpes en Calici vaak icm Parvo, Chlamydia nuttig in catteries).

- ii. CA in neus: komt niet zo vaak voor, langs neusopeningen of choanae (vanuit keel); graspiet, grasaar, naald, houtsplinter, ...

Sn: acuut hevig niezen, wrijven met neus, krabben aan neus; unilaterale neusvloeie hemorragisch tot purulent; dysfagie indien thv choanae, steken in farynx.

Dx: uitwendige inspectie neusopeningen (meestal al verder); RX vaak negatief – soms sluiering (ontstekingsreactie); rhinoscopie met aangepaste optieken: otoscoop (slechts voorste deel), laryngoscoop (nasofarynx), rigide rhinoscoop/arthroscoop (gehele neusgang), flexibele (broncho)scoop (nasofarynx & choanae); evt CT-scan (lokalisatie).

Tx: anesthesie noodzakelijk; verwijderen CA; evt bloedingen controleren dmv neusspelingen met fysiologische opl op kamerT°; AB, antimycotica.

- iii. Neustrauma: epistaxis → paniek bij dier & eigenaar

Tx: sedatie → ↓BD → ↓bloeding; evt adrenalinedruppels lokaal, (koudecompressen), (opvullen neusholte, maar bloed kan longen in lopen), evt shocktx, evt bloedtransfusie, verder OZ naar fracturen ea traumata (RX, CT).

## 2. Neusvloeie chronisch (+niezen)

### a. Oorzaken

#### i. Intranasaal

1. (Muco)purulente neusvloeie: chronische niesziekte kat, Aspergillose, CA, neoplasie, allergische rhinitis, lymfoplasmocytair rhinitis.
2. Hemorragische neusvloeie: neoplasie, Aspergillose.

#### ii. Extranasaal

1. (Muco)purulent: nasofaryngeale poliep kat (jong; niet bij hond!), oronasale fistels (bv hond met tandsteen), (chronische purulente bronchopneumonie; al eerder andere sn).
2. Hemorragisch: stollingsst, systemische hypertensie, vasculitis.

### b. Onderzoeksniveaus

Niveau 1: eerstelijns DGK: signalement, anamnese, klinisch OZ (voelen naar sinussen).

Niveau 2: tweedelijns DGK: bloedOZ (stolling, Leishmania), RX thorax (pneumonie), anesthesie, tand- & keelinspectie, swab (weinig zinvol want altijd bact), rhinoscopie (met otoscoop; weinig zinvol).

Niveau 3: derdelijns DGK: RX neus, CT scan, rhinoscopie (fibroscoop), cytologie, histologie.

## 3. Inspiratoire dyspnee met stridor

### a. Definities:

Inspiratoire dyspnee = geforceerde adembewegingen waarbij de hulpAHsp in actie komen.

Stridor = een op enige afstand van het dier hoorbaar en steeds weerkerend ademgeluid van vrij constante amplitude en frequentie.

### b. Oorzaken: vernauwingen in de luchtwegen tussen neusvleugels en bifurcatie trachea, plaats waar obstructie zich bevindt is bepalend voor geluid (zonder stridor: onderste AHW).

- i. Neus (snuiven): alle oorzaken van neusvloeie en rhinitis (zie eerder); vernauwde neusopeningen = onderdeel brachycephalen syndroom.
- ii. Nasofarynx (snurken): verlengd zacht gehemelte = onderdeel brachycephalen syndroom; poliepen (kat); neoplasie.

- iii. Larynx (G-geluid): larynxparalyse; larynxcollaps = collaps processus carniculatum en cuneiformis, verweking KB → delen overlappen; collaps epiglottis (→ reverse sneezing); uitwendige druk (neoplasie, abces, mucocoele).
  - iv. Trachea (snateren, expiratoir!): tracheacollaps (verweking lig/KB); tracheahypoplasie (te klein aangelegd → geen tx, onderdeel brachyceph syndroom); CA; trachea strictuur.
  - c. Bespreking oorzaken
    - i. Vernauwde neusopeningen: vnl bij kleine brachycephalen (Franse & Engelse Bulldog, Pekingees, Shih Tzu); deel vd neusvleugels bedekt de neusopeningen; chirurgische correctie geeft meestal een goed resultaat.
    - ii. Poliepen: bij de kat, meestal jonge dieren; meestal gesteeld granulatiweefsel (→ makkelijk te verwijderen); meestal thv nasofarynx, soms zit steel vast in buis van Eustachius (→ niet zomaar aan trekken), soms poliepen in middenoor.  
Etiologie: congenitaal? Calicivirus?  
Sn: stridor, dyspnee, neusvloei, niezen (als vrij hoog), hees, dysfagie (soms lang → in farynx gezakt), soms scheve kopstand (als in middenoor).  
Dx: anesthesie & keelinspectie (snel want soms AHproblemen onder anesthesie).  
Tx: extirpatie = eruit draaien.
    - iii. Larynxparalyse: het onvermogen van de arythenoïd kraakbeenderen om te abduceren tijdens inspiratie → obstructie vd bovenste AHW → stridor & krachtige inspiratoire bewegingen om drukverschil & debiet op te drijven → ↑Venturi-effect → glottisopening nog nauwer tijdens inspiratie → vicieuze cirkel.  
Voorkomen: meestal idiopathisch; congenitaal bij Bouvier, Siberische Husky, Bullterriër (uni-/bilateraal); verworven bij honden van (middel)grote rassen en meestal op oudere leeftijd (bv Golden, Flatcoated en Labrador Retriever); soms in associatie met hypothyroïdie, polyneuropathie of myopathie.  
Sn & klinische bevindingen: heesheid, blaf andere toon; progressief (maanden) toenemende dyspnee en stridor, eerst bij inspanning, later ook in rust, erger bij hoge omgevingsT°; inspanningsintolerantie; dyspnee↑ bij druk thv larynx; soms levensbedreigende situatie door secundair oedeem en zwelling thv larynx → vicieuze cirkel.  
Dx: voortgaande op anamnese/sn/klinisch OZ → vermoeden laryngeaal probleem; definitieve dx slechts na keelinspectie → anesthesie (risico!) → larynxparalyse: geen abductie tijdens inspiratie, lichte abductie tijdens expiratie, stembanden kunnen fladderen tijdens AHBewegingen; altijd paralyse bij te diepe anesthesie; onderliggende oorzaken uitsluiten.  
Tx: afhv onderliggende oorzaak (ook tx!); conservatief: rust, koele omgeving, cortico's, evt zuurstof; chirurgisch: uni-/bilaterale lateralisatie arythenoïd.  
Prognose: unilaterale ingreep; snelle terugkeer eerdere activiteiten; minimale stridor/activiteitsintolerantie; 90% na 1 jaar nog in leven (meest oudere honden); indien subacuut & geslaagde chirurgie → gunstige prognose; indien acuut & acuut respiratoir syndroom → zeer gereserveerd tot slecht; ook afhv onderliggende oorzaak.
4. Inspiratoire dyspnee zonder stridor
- a. Definities: inspiratie is bemoeilijkt maar met kortere en minder krachtige AHBewegingen; meestal ook tachypnee (om te compenseren zodat wel genoeg O<sub>2</sub>); algemene oorzaak: long wordt belet uit te zetten door vocht, massa, lucht in de thorax (restrictieve aandoeningen) of longprobleem zelf (verminderde compleantie).
  - b. Oorzaken:
    - i. Pleuraholte:
      - 1. Vocht in de thorax:  
Kat: transudaat & gemodificeerd transudaat (re+li hartaandoeningen, neoplasie, hernia diafragmatica (trauma)), non-septisch exudaat (FIP, neoplasie, hernia diafragmatica), septisch exudaat (pyothorax, bv bijtwond, CA, trauma), chyleuse effusie (idiopathisch, traumatisch, neoplasie, hartaandoening; Fe>Ca), hemorrhagische effusie (trauma, neoplasie), neoplastische effusie (neoplasie); eerder effusie dan longoedeem.  
Hond: transudaat & gemodificeerd transudaat (*rechter* hartfalen, pericardaandoeningen, hypoalbuminemie, neoplasie, hernia diafragmatica), non-septisch exudaat (neoplasie, hernia diafragmatica, longlobtorsie), septisch exudaat (pyothorax), chyleuse effusie (idiopathisch, traumatisch, neoplasie, cardiomyopathie <<Fe), hemorrhagische effusie (trauma, stollingsstoornis bv tgv dicoumarol, neoplasie, longlobtorsie), neoplastische effusie (neoplasie).

Reynoldsgetal = (dichtheid*radius*snelheid)/viscositeit >1000 → turbulenties → trillingen → stridor. Venturi-effect: $P_1 + \rho(V_1)^2 = P_2 + \rho(V_2)^2$ , $V_2 > V_1 \rightarrow P_2 < P_1$ .
--

2. Vaste massa in de thorax: neoplasie (long/rib/pleura); hernia diafragmatica.
  3. Lucht in de thorax: pneumothorax; pneumomediastinum.
  - ii. Longen:
    1. Longoedeem: hartaandoeningen hond (li hartfalen); hypoalbuminemie; overhydratatie! (bv infuus te hoog); ↑ vasculaire permeabiliteit (rookinhalatie, elektrocutie, trauma, near-drowning... = non-cardiogeen longoedeem).
    2. (Broncho)pneumonie
    3. Longtumoren.
5. Acuut hoesten
- a. Algemeen: hoesten is de tweede belangrijke reflex die het respiratiestelsel beschermt; hoesten is een explosieve uitstoot van lucht vanuit de longen langs de muil: na diepe inspiratie wordt de intrathoracale druk opgevoerd door sluiting van de glottis en contractie van thoracale en abdominale spieren → abrupte decompressie door opening van de glottis en uitdrijving van het ademgas, evt met sputum indien aanwezig (meestal ingeslikt) & evt toxische stoffen. Eigenaar herkent hoesten bij de hond/kat niet altijd (ddx braken); onderscheid acuut (begint plots en opgelost <3-tal w)/chronisch (duurt >3-4w); onderscheid productief (vochtige hoest, reutels te horen tijdens hoesten, opbrengen sputum bij hoesten, meestal aandoeningen alveolen en hartaandoeningen, longoedeem, pneumonie, vaak voorzichtiger)/non-productief (droge hoest, meestal in acute fase, meestal bij aandoeningen trachea en bronchen).
  - b. Oorzaken: faryngitis/tracheïtis, kennelhoest, (broncho)pneumonie, verslikkingspneumonie, CA, acute hartinsufficiëntie.
    - i. Kennelhoest:

Etiologie: caniene infectieuze tracheobronchitis; zeer besmettelijke acute aandoeningen thv bovenste AHW; veroorzaakt door 1/meer infectieuze agentia zoals CAV2, PI, Bordetella bronchiseptica, Mycoplasma, ea evt.

Sn: enkel hond; acuut optreden erge (non-)productieve hoest die tot 3w kan duren, kan chronisch worden (6w); vaak erger na inspanning, excitatie of druk thv keel door halsband; vaak verhaal van verblijf in kennel, hondenschool, contact met puppy's, contact met volw dier met zelfde sn; meestal goede algemene toestand, eetlust normaal, geen koorts; hoest gemakkelijk uit te lokken door palpatie trachea; indien ongecompliceerd → geen sn van systemische ziekte of longaantasting; indien ernstiger aantasting → vermageren, anorexie, crackles bij auscultatie longen, andere sn zoals diarree, chorioretinitis, braken, koorts; jonge dieren of met immunosuppressie kunnen bacteriële bronchopneumonie ontwikkelen.

Dx: meestal obv sn; bloedOZ, RX thorax → geen afw bij ongecompliceerde gevallen (milde leukocytose); meer gecompliceerde gevallen → bloedOZ, RX thorax & bronchoscopie met bronchiaal spoeling, cultuur en ABgram nodig om onderliggende oorzaak op te sporen.

Tx: ongecompliceerde tracheobronchitis is zelflimiterend; rust >1w, inspanning & excitatie vermijden om continue irritatie van trachea door hoesten te vermijden; evt hoestremmers maar nooit als productief (dextromethorphan, hydrocodone); AB vaak niet nodig, actief tegen Bordetella (amoxicilline-clavulaanzuur, fluoroquinolones (enrofloxazine), doxycycline, geen cephalosporines), >10d & tot 5d na verdwijnen sn; verder OZ noodzakelijk als niet beter <14d.

Prev: vaccinatie (SC/intranasaal).
    - ii. Acute bronchopneumonie: bronchitis = infectie gelimiteerd tot luchtwegen & peribronchiale weefsels; bronchopneumonie = infectie luchtwegen, alveolen & interstitium.

Etiologie: viraal (CAV1, PI, distemper, Calicivirus kat), bacterieel (Pasteurella, Klebsiella, E. coli, Pseudomonas, Staphylococci, Streptococci, Bordetella...); verslikking → aspiratiepneumonie; predispositie door onderliggende aandoeningen: chronische bronchitis, bronchiëctasie, immunosuppressie (GM, stress, ondervoeding, FeLV, FIV, distemper), aspiratie voeding tgv megaesofagus, neoplasie, inhalatie CA...
    - iii. Hondenziekte = distemper: incidentie ↓ oww vaccinatie; belangrijk voor ddx en prognose → later neurologische stoornissen & problemen voetzolen mogelijk; bloedOZ: leukopenie.
    - iv. Bacteriële (broncho)pneumonie:

Etiologie: kolonisatie luchtwegen, alveolen & interstitium door bacteriën (Bordetella, Pasteurella, E. coli, Pseudomonas, Staphylococci, Streptococci); vaak gevolg onderliggende aandoeningen (chr bronchitis, bronchiëctasie, immunosuppressie, aspiratie voeding

Normale compleantie: kleine ↑druk → grote ↑volume.  
Restrictie of ↓compleantie: weinig winst bij krachtige inspiratie  
→ voorkeur voor snelle minder krachtige beweging.

tgV megaesofagus, neoplasie, inhalatie CA...).

Sn: respiratoir: hoesten (voorzichtig tot productief), bilaterale purulente neusvloeï, inspanningsintolerantie, dyspnee (meestal gemengd), tgV ↓ compleantie; algemeen: zwakte, anorexie, koorts, vermageren (→ opletten bij pups).

Dx: auscultatie: (niet-)muzikale rhonchi, demping; bloedOZ: leukocytose met linksverschuiving (=↑staafjes); RX thorax: meestal alveolair patroon, soms met consolidatie, vnl thV ventr longdelen (vocht zakt), vaak ook bronchiaal & interstitieel patroon, controleren voor megaesofagus (ivm prognose); indien mogelijk bronchoscopie & bronchiaal spoeling → cytologie & cultuur met ABgram.

Tx: meestal hospitalisatie & IC; rust evt met O<sub>2</sub>; infuustx (onderhoud); AB IV (hogere conc & beter ter plaatse dan PO), ideaal geselecteerd obv cultuur & ABgram, meestal breed-spectrum (amoxicilline-clavulaanzuur, evt icm fluoroquinolones), aminoglycosiden als geen verbetering (amikacin, gentamycine), nadien evt PO amoxicilline-clavulaanzuur/fluoroquinolones/doxycycline (Mycoplasma), tot 1w na volledige verdwijning sn, vaak tot 6w!; aërosol fysiologische opl (vernevelen) evt +acetylcysteïne om slijmen te verdunnen; clapping (= met holle handen bilateraal korte klopjes geven op thorax na vernevelen om slijmen los te werken (niet bij aspiratiepneumonie!)); evt bronchodilatoren; géén hoestremmers of cortico's!

Prognose: redelijk (afhv toestand); meer gereserveerd bij dieren met onderliggende problemen die niet opgelost kunnen worden, megaesofagus minder goed.

- v. Verslikingspneumonie = aspiratiepneumonie: vreemd materiaal in trachea & bronchen  
Etiologie: iatrogeen: anesthesie (reflux uit maag), detartratie (koelvloeïstof in trachea, als cuff niet goed opgeblazen), rhinoscopie (spoelvloeïstof in trachea); spontaan; tgV onderliggende aandoening (mega-oesofagus, slikstoornissen, braken); ontsteking door abnormale pH, obstructie, bacteriën.

Sn: zie bacteriële pneumonie.

Dx: auscultatie ((niet-)muzikale rhonchi, demping), bloedOZ (leukocytose met linksverschuiving), RX thorax (pas 12-24 na aspiratie afwijkingen, meestal alveolair patroon, soms met consolidatie, typisch thV rechter middenste longkwab, vaak ook bronchiaal & interstitieel patroon, controleren voor mega-oesofagus); indien mogelijk bronchoscopie & bronchiaal spoeling met cytologie & cultuur + ABgram.

Tx: zie bacteriële pneumonie, geen clapping (voedsel verder verspreid).

Prognose: sterk afhv ernst & uitgebreidheid, afhv onderliggende oorzaak.

- vi. Geaspireerd CA: nasofarynx, trachea, bronchen, long.

## Circulatiestelsel

1. Congenitale hartaandoeningen:

Definitie: morfologische en functionele afwijkingen thV hart en grote BV, aanwezig bij de geboorte (maar tot 12-18m nog vordering mogelijk); gevolg van afwijkende of vroegtijdig gestopte embryonale ontwikkeling.

Klinische benadering: relatief beperkt maar klinisch belangrijk percentage cardiovasculaire aandoeningen bij hond en kat; vaak echocardiografie nodig voor evaluatie en diagnose (& gradatie, prognose); volledig algemeen OZ, electrocardiografie en thoraxRX leveren ook veel informatie om tot dx te komen (→ lokalisatie, inschatting ernst).

Anamnese: ras is belangrijk (verscheidene aandoeningen hebben een (vermoedelijk) erfelijke basis); leeftijd (vnl belang bij beoordeling bevindingen, veranderingen worden vaak erger); weinig geslachtspre-disposities (uitz PDA meer bij teven) (wel bij verworven); anamnese weerspiegelt niet altijd de ernst van de aandoening! LA 6, LV 120 = Ao, RA 3, RV 20 = PA. RA = ½ LA.

- a. Persistierende ductus arteriosus van Botalli (PDA): een van de meest voorkomende congenitale hartaandoeningen; vnl bij hond, zelden kat; links→rechts shunt, reverse PDA rechts→links shunt tgV hoge druk in a pulmonalis.

Etiologie: raspre-dispositie (Poedel, Duitse Herder, Chihuahua, (Border) Collie, Sheltie, Dwergkees, Maltezer); vaker bij teven (70%); polygene overerving (Miniatuur & Toy Poedels).

Pathofysiologie: hypoplasie vd gladde spieren thV ductus → niet sluiten ductus kort na geboorte → bloedvloeï blijft mogelijk tussen a pulmonalis en Ao; bloedvloeï LV → Ao → shunt over PDA → a pulmonalis → longaa → longvv → LA → LV; druk Ao > a pulmonalis: continue bloedvloeï over shunt → continu bijgeruis = pathognomonisch; ↑ bloedvloeï over a pulmonalis en longen → volume overbelasting thV LA en LV → dilatatie LA en LV.

Anamnese & sn: vnl jonge dieren (6-12w); vaak toevalsbevinding bij algemeen OZ pup voor

vaccinatie; soms sn van hartfalen (afh v grootte ductus); soms zwakte in achterhand (reverse PDA, ↑druk longen → ↑RV → kan zo hoog worden als in Ao → omkeren → O<sub>2</sub>arm bloed in algemene circulatie naar achterhand → cyanose & paralyse).

Klinisch OZ: continu bijgeruis met PMI thv a pulmonalis en borstingang = typisch voor PDA; meestal met fremitus; meestal zeer sterke pols = typisch voor PDA (ook bij anemie); soms geen verdere afwijkingen; soms tekenen van hartfalen. Reverse PDA: differentieel cyanose (cyanose van achterste helft lichaam, roze mucosae thv hoofd & voorste ledematen), polycythemie (dikker bloed, meer turbulentie) kan bijgeruis (normaal systolisch) maskeren.

RX: pulmonaire hypervascularisatie; LA en LV dilatatie (als volume-overbelasting); op DV/VD projectie uitpuiling Ao (12-13u), uitpuiling a pulm (13-14u), uitpuiling linker aurikel (14-15u); stuwung BV/longoedeem; pulmonaire overcirculatie. (no hart 2/3 breedte thorax)

Elektrocardiografie: kan normaal zijn; aanwijzingen voor LV vergroting: grote R amplitude, verlenging QRS-duur, evt li asdraaiing; LA dilatatie: P-mitrale<sup>27</sup>; aritmieën zowel supraventriculair als ventriculair. Weinig voor dx gebruikt. Reverse PDA: tekenen van RV vergroting: Q en S golven in verschillende afleidingen, re asdraaiing.

Echocardiografie: LA dilatatie; LV dilatatie; turbulentie thv a pulm na de pulmonalisklep; identificatie van ductus bij binnenkomen thv a pulm; demonstratie li→re shunt mbv Doppler; RV dilatatie en hypertrofie bij reverse PDA. Middel bij uitstek.

Tx: chirurgisch enige goede oplossing, ligatie ductus (invasief), coil embolization (niet invasief, via venen, dier moet juiste grootte hebben, soms PDA verkeerde vorm); medicatie vnl om longoedeem pre-operatief terug te dringen → vochtafdrijvers; reverse PDA niet meer te corrigeren, geeft fulminant rechter hartfalen bij afsluiten ductus.

Prognose: resultaten van zowel ligatie ductus als coil embolization zijn zeer goed in handen van een ervaren chirurg; hart normaliseert in 6-12m; reverse PDA slechte prognose.

## 2. Verworven klepaandoeningen

- a. Mitralisendocardiose: mitralisinsufficiëntie veroorzaakt regurgitatie van bloed van LV naar LA tijdens systole, belangrijkste oorzaken: myxomateuze degeneratie = mitralisendocardiose, dilatorische cardiomyopathie (DCM), endocarditis, hypertrofische cardiomyopathie (HCM, vnl Fe); progressieve myxomateuze degeneratie vd mitralisklep, veroorzaakt verdikking en verkorting klepdelen en chordae tendineae, belangrijke aandoening voor KHD-DA (75% alle hartproblemen bij honden).

Voorkomen: Cavalier King Charles Spaniël, Teckel > Poedel, Yorkshire, Chihuahua, Lhasa Apso, Shih Tzu; typisch kleine rassen, meestal >5j (muv Cav King Ch va 1j); soms Duitse Herder en Golden Retriever; reu (jonger & erger aangetast) > teef.

Etiologie: niet goed gekend; muil- en tandaandoeningen (niet bewezen, wel predispositie icm andere hartafw); collageenafwijkingen; abno klepbewegingen; erfelijk bij kleine rassen (CKCS, Teckel, polygene overerving, fokmaatregelen).

Pathofysiologie: macroscopische veranderingen mitralisklep afhv ernst (verlengde chordae tendineae, verdikte klepdelen met begin prolaps naar LA, veranderingen duidelijkst thv aanhechting chordae (centraal); prolaps duidelijker, randen dikker & onregelmatiger, uitbreiding naar perifeer; secundair fibrose, duidelijke verdikking, samentrekken klepdelen en chordae, ruptuur chordae); afwijkende mitralisklep en chordae → regurgitatie naar LA tijdens systole → ↑LA volume & druk → ↑LV eind diastolische druk → volume overbelasting → eccentriche hypertrofie LV (om wandspanning op te vangen); LA dilatatie → uiteindelijk ↑druk longcapillairen & -venen → longoedeem; LA dilatatie → druk op bifurcatie trachea → hoestreflex (moeilijk te remmen); ruptuur chordae mogelijk → prolaps mitralisklep → (acuut) erg longoedeem (meestal niet te redden).

Anamnese & sn: bijgeruis gehoord bij klinisch OZ; vaak geen afw in gecompenseerde fase; inspanningsintolerantie (moeilijk te herkennen bij Fe); hoesten (acuut tot chronisch); tachypnee; dyspnee; congestief hartfalen; syncope, plotse dood.

Klinisch OZ: systolisch bijgeruis met PMI thv mitralisklep (li thoraxhelft, 5° IC ruimte), luidere bijgeruisen ook te horen thv andere klepdelen; aritmie: SVES, VES, AF (zelden kleine dieren); tracheareflex positief; longauscultatie: variabel, soms reutels, soms gedempt → moeilijk te horen; sn van congestief hartfalen.

RX: belangrijk om stadium in te schatten + opvolgen; LA dilatatie, LV dilatatie, cardiomegalie; elevatie vd linker hoofdbronchus door druk LA (→ vnl dan hoesten); evaluatie longBV: stuwung?; longoedeem: eerst perihilar (rond bifurcatie), dan uitbreiding naar perifeer (cran→caud); Fe geen bepaald patroon.

<sup>27</sup> te lange P-golf, zie ECG



Elektrocardiografie: vaak normaal; LA dilatatie: P-mitrale; tekenen van LV dilatatie, grote R-amplitude, verlenging QRS-duur; SVES, SVTach; zelden AF bij kleine rassen.

Echocardiografie: LA dilatatie, LV dilatatie; normale tot ↑FS; mild tot sterk verdikte mitralisklep, soms met prolaps naar LA toe; kleurendoppler regurgitatie thv mitralisklep; Doppler regurgitatie-snelheid te meten.

Tx: doel: in preklinisch stadium progressie tot hartfalen verhinderen/vertragen, omvang regurgitatie beperken, druk op li hoofdbronchus beperken door LA dilatatie te verminderen, tx gevolgen hartfalen.

- i. klasse I: asn dieren; geen medicatie nodig noch nuttig.
- ii. klasse II: mild-matig hartfalen; ACE inhibitoren (benazepril=Fortekor, enalapril, ramipril= Vasotop, imidapril), inodilator (primobendan=Vetmedin, positief inotropoep en VD → ↓pre- & afterload), vochtafdrijver (furosemide (K-lytisch)+spironolactone (K-sparend, antifibrotisch), bronchodilatoren/hoestremmers.
- iii. klasse III: gevorderd hartfalen; inodilator (primobendan) icm ACE-inhibitor (benazepril, enalapril, ramipril, imidapril), vochtafdrijver (furosemide+spironolactone), bronchodilatoren/hoestremmers, evt andere arteriële/veneuze vasodilatoren, evt O<sub>2</sub> en hokrust.

Prognose: genezing niet mogelijk; klasse I vaak lang, 4-6j; klasse II enkel onderdrukken sn mogelijk en levenskwaliteit verbeteren, dieren sterven vaak <2-3j; acuut longoedeem door ruptuur chordae vaak zeer moeilijk onder controle te krijgen.

### 3. Myocardaandoeningen

- a. Dilatorische cardiomyopathie (DCM): myocardiale contractiliteit is de inherente mogelijkheid van het myocard om te contraheren zonder krachten van buitenaf; fractional shortening (FS) is het verschil in contractie (diameter) tussen diastole en systole (min 25%, opgemeten met echo, FS≠contractiliteit); FS wordt bepaald door myocardiale contractiliteit, voor- & nabelasting (druk achter hart bv Aostenose), andere variabelen; myocardfalen is een vermindering in contractiliteit. DCM is primair, idiopathisch, erfelijk; indien secundair wordt de terminologie aangepast aan primair probleem (bv trachy-cardiomyopathie).

Voorkomen: minder vaak dan mitralisendocardiose; vnl grote & reuzenrassen (Dobermann, Boxer, Duitse Dog, Labrador, Golden Retriever, Ierse Wolfshond (fokcontrole), Sint-Bernard, Newfoundland, Bobtail, Afgaanse Windhond, Scottish Deerhound); soms ook middelgrote rassen (Cocker, Springer Spaniel; vnl carnitine, taurinetekort); zelden kleine rassen (Jack Russell Terriër, snel verloop); reuen vaker en jonger aangetast dan teven (vnl Dobermann); meestal tss 4-10j.

Etiologie: niet gekend bij idiopathische; bijna zeker erfelijk gezien sterke raspre-disposities; autosomaal dominant met variabele penetrantie? (→ moeilijk op te sporen, geven het zeker door maar tonen het niet allemaal); secundaire DCM tgv tachycardie, taurinedeficiëntie (Amerikaanse Cocker, Golden Retriever, kat), carnitinedeficiëntie (Boxer), toxische stoffen (doxorubicine), hypothyroïdie (Labrador), immuungemedieerd?, viraal?

Pathofysiologie: cardiomyopathie → ↓myocardiale contractiliteit → ↑LV eindsystolische diameter & volume → ↓slagvolume → activatie compensatiemechanisme (RAAS → ↑bloedvolume), eccentriche hypertrofie (compensatie hartspier voor zover dat nog kan) → initieel normalisatie slagvolume → door dilatatie LV uitrekken annulus fibrosus → mitralisinsufficiëntie → ↑volumeoverbelasting → vordering cardiomyopathie → decompensatie → ↑LV eind diastolische druk → longoedeem; re hart aantasting → ↑RV eind diastolische druk → ascites, pleurale effusie.

Anamnese & sn: chronische aandoening → zeer lange periode zonder klinische sn = occulte DCM, eens sn ontstaan → vergevorderd stadium → slechte prognose op vrij korte-middel-lange termijn (vnl Dobermann & Jack Russell: voor anesthesie onder echo voor controle); milde tot matige DCM vaak geen sn, soms syncopes; erge DCM vaak acute sn, respiratoire problemen (tachypnee, dyspnee, hoesten), ascites, pleurale effusie (als re hart betrokken), syncope, zwakte, inspanningsintolerantie, anorexie, vermageren, koude extremiteiten & oren, hypothermie.

Klinisch OZ: milde DCM vaak geen afwijkingen bij algemeen OZ, soms ritmestoornissen (VES); matige tot erge DCM sn afhv li of re hartinsufficiëntie, tachypnee, dyspnee, hoesten tgv longoedeem, serohemorragisch vocht uit neus bij erg oedeem (AF → ↓vulling hart → ↓CO → oedeem), auscultatie longen versterkte ademgeluiden tot reutels; auscultatie hart systolisch bijgeruis graad 2-3/6 (= zacht want myocard pompt niet goed → geen hoge snelheid → lage turbulentie) tgv mitralisinsufficiëntie, galopritme, aritmie (AF, VES/tachycardie); pols normaal tot zwak geslagen, polsdeficit; hepatomegalie, splenomegalie, ascites, opzetting v jugularis bij re hartinsufficiëntie.

**RX:** milde tot matige DCM geen tot milde cardiomegalie; erge DCM duidelijke cardiomegalie, ernst ook afhv ras (reuzenrassen & Cockers vaker cardiomegalie, Dobermann & Boxer minder vaak); LA en LV dilatatie; stuwung longvenen; longoedeem perihilaire interstitieel patroon tot veralgemeend alveolair patroon; pleurale effusie.

**Elektrocardiografie:** P-mitrale bij LA dilatatie; R-golf te hoog, QRS-complex te breed bij LV dilatatie; sinustachycardie; AF meest voorkomend (makkelijker bij grote honden); VES/ tachycardie.

**Echocardiografie:** dilatatie LV eind-systolische diameter; dilatatie LV eind-diastolische diameter; daling FS (20-25% mild, 15-20% matig, <15% erg); dunnere wanden; dilatatie LA; verhoging LA/Ao.

**Tx:**

- i. klasse I: occulte DCM; indien mogelijk onderliggende oorzaak identificeren & tx, ACE-inhibitoren? pimobendan? spironolactone?  $\beta$ -blokker? (niets vertraagt met zekerheid sn).
- ii. klasse II: milde-matige hartinsufficiëntie: pimobendan (Vetmedin,  $Ca^{2+}$ -sensibilisator  $\rightarrow$   $\uparrow$  myocardcontractiliteit zonder  $\uparrow$  energie- en  $O_2$ verbruik  $\rightarrow$   $\uparrow$  CO=positief inotroop, fosfodiesterase III-inhibitor  $\rightarrow$  VD (perifere & coronaire circulatie)  $\rightarrow$   $\downarrow$  voor- & nabelasting),  $\downarrow$  stuwung & oedeem (furosemide + spironolactone als aanvulling),  $\downarrow$  voor- & nabelasting (ACE-inhibitoren: Ramipril, Benazepril, Enalapril, Imidapril), anti-aritmica (digoxine bij AF wanneer frequentie >180bpm, streefdoel 140bpm in rust, controle na 7-10d 8-10u na toediening;  $\beta$ -blokker (Atenolol, carvedilol; voorzichtig, negatief inotroop); calciumantagonist (Diltiazem; voorzichtig, negatief inotroop)); hoestremmers (Dextromethorphan (niet-narcotisch), codeïne, hydrocodone, butorphanol).
- iii. klasse III: erge hartinsufficiëntie; zuurstof (kooi, masker, sonde); furosemide IV; nitroglycetine spray (Nitrolingual; VD, risico hypotensie  $\rightarrow$   $\downarrow$  CO; resorbeert door huid); hydralazine (Nepresol; VD; langzaam optitreren, risico hypotensie); dobutamine IV (positief inotroop, werkt 1-3d  $\rightarrow$  daarna gewenning, ondertussen pimobendan opstarten); lidocaïne IV (VES/ tachycardie); zie klasse II.

**Prognose:** zeer variabel afhv stadium waarin dieren voor het eerst gepresenteerd worden; Dobermann: eens sn gem overlevingsduur 4-6m, Jack Russell <4m; beter zonder AF.

## Elektrocardiografie

1. ECG interpretatie
  - a. Wat is de frequentie? Volw hond 70-160bpm; reuzenrassen 60-140bpm; kleine rassen <180bpm; puppies <220bpm; kat 120-180bpm (excitatie <220bpm).
  - b. Ritme bepalen: regelmatig/onregelmatig  $\rightarrow$  regelmatige onregelmatigheid = respiratoire sinusaritmie, onregelmatige onregelmatigheid = pathologische aritmie.
  - c. P-QRS-complex: is er na iedere P-golf een QRS-complex?, is er voor ieder QRS-complex een P-golf?, staan alle P-golven in relatie tot erop volgende QRS-complexen (niet bij 3<sup>e</sup> graads block), zien alle P-golven en QRS-complexen er hetzelfde uit?
  - d. Amplitudes & intervallen berekenen: altijd vanuit afleiding II; P-duur & amplitude, PQ-interval, QRS-duur en -amplitude, ST-segment, T-amplitude, QT-interval.
  - e. Bepalen elektrische as.
2. ECG morfologie hond
  - a. P-golf: atriale depolarisatie; niet specifiek: geleidingsstoornissen, autonome invloed; niet gevoelig; normale duur 0,04-0,05s (re  $\rightarrow$  li atrium), te lang: P-mitrale (verworven mitralisinsufficiëntie: DCM, mitralisendocardiose; congenitale hartproblemen: dysplasie, SAS, PDA, VSD; problemen geleiding SA-AV; LA dilatatie); normale amplitude 0,4mV, te hoog: P-pulmonale (chronische luchtwegaandoeningen: bronchitis, pneumonie, tracheacollaps; aangeboren hartaandoeningen: ASD, tricuspidalisdysplasie; RA dilatatie); biatriale vergroting: P-amplitude te hoog + P-duur te lang (chronische mitralis- en tricuspidalis-insufficiëntie, chronische mitralis-insufficiëntie met longoedeem, aangeboren hartafwijkingen (combinaties)).
  - b. PQ-interval: geleiding prikkel van SA-knoop doorheen AV-knoop naar ventrikels, varieert met hartfrequentie ( $\uparrow$  freq  $\rightarrow$   $\uparrow$  geleidingstijd  $\rightarrow$  korter interval), normaal <0,12s.
  - c. QRS-complex: depolarisatie ventrikels; verschillende componenten: Q-golf = eerste negatieve deflectie die de R-golf vooraf gaat, R-golf = eerste positieve deflectie, S-golf = eerste negatieve deflectie die de R-golf volgt, (QS-golf = één enkele negatieve deflectie die het QRS-complex vertegenwoordigt).
    - i. Elektrische as: elektrische activiteit van het hart produceert simultaan vele potentialen in vele richtingen, elektrische as is de gemiddelde richting van deze elektrische activiteit, 6

- afleidingen (I, II, III, aVR, aVL, aVF) gebruiken om gemiddelde elektrische as te bepalen, hond  $40-100^\circ$ , kat  $0-60^\circ$ . Berekenen dmv zoeken iso-elektrische afleiding (som QRS-deflecties = 0) of schatting via afleiding met grootste QRS-deflectie of som QRS-deflecties met 2 afleidingen uitzetten op figuur.
- ii. Rechter ventrikel vergroting: re asdraaiing  $>100^\circ$ , S-golven en Q-golven in I II III en aVF, S-golf in I  $>0,05\text{mV}$ , S-golf in II  $>0,35\text{mV}$  (diepe S); oorzaken: aangeboren hartafwijkingen (pulm stenose, reverse PDA, tricuspidalisdysplasie, tetralogie v Fallot), (mitralis- en) tricuspidalisinsufficiëntie, dirofilariose, pulmonaire embolie met acuut cor pulmonale (re hart gedilateerd tgv  $\uparrow$  druk long).
  - iii. Linker ventrikel vergroting: R-golf  $>2,5-3\text{mV}$ , QRS-duur  $>0,05-0,06\text{s}$ , ST-segment deviatie, T-golf amplitude  $>1/4$  van R-golf, li asdraaiing  $<40^\circ$ ; oorzaken: eccentriche hypertrofie (volume overbelasting  $\rightarrow \uparrow$  lumen; mitralisinsufficiëntie, Ao-insufficiëntie, VSD, PDA), concentrische hypertrofie (druk overbelasting; subAostenose), primaire myocardaandoeningen (DCM).
  - iv. Vergroting beide ventrikels: li ventrikel vergroting met re asdraaiing, li ventrikel vergroting met diepe Q in I II III en aVF; oorzaken: mitralis- en tricuspidalisinsufficiëntie, aangeboren hartafwijkingen (PDA, mitralisdysplasie), primaire myocardaandoeningen (DCM).
  - v. Hypovoltage: R-golf max  $0,5\text{mV}$  in I II III en aVF; amplitude R-golf bepaald door hartafwijkingen, afstand hart-elektroden, type borstkas, dikte borstwand, demping tss hart en elektroden (vocht, lucht, vet); oorzaken: fysiologisch, pericardovervulling, pleurale effusie, pneumothorax, longziekten (pneumonie, emfyseem), hypothyroïdie, (hypocalcemie).
- d. ST-segment: vroege fase van ventriculaire repolarisatie, tijdsinterval einde QRS-complex tot begin T-golf, beïnvloed door vele factoren, normaal iso-elektrisch.
- i. Depressie:  $>0,2\text{mV}$  onder basislijn; oorzaken: hypoxie myocard, (acuut myocardinfarct, weinig), hyper-/hypokaliemie, digitalis, trauma hart, abnormaal QRS-complex (hypertrofie, bundeltakblok)  $\rightarrow$  niet specifiek.
  - ii. Elevatie:  $>0,15\text{mV}$  boven basislijn; oorzaken: hypoxie myocard, myocardinfarct, pericarditis, abnormaal QRS-complex (hypertrofie, bundeltakblok)  $\rightarrow$  niet specifiek.
- e. T-golf: repolarisatie vd ventrikels, positief/negatief/bifasisch, normaal  $1/4$  R-golf (muv hypovoltage), licht asymmetrisch; oorzaak afwijkingen: myocardhypoxie, intraventriculaire geleidingsdefecten, elektrolyt onevenwicht (hyperK ( $\rightarrow$  typische smalle piekerige T-golf)/hypoK), metabole aandoeningen (anemie, shock, uremie, ketoacidose, hypoglycemie, koorts), GM (digitalis, quinidine, procainamide), soms fysiologische factoren.
- f. QT-interval: vertegenwoordigt ventriculaire systole, som ventriculaire depolarisatie + repolarisatie, varieert omgekeerd evenredig met hartfrequentie.
3. ECG morfologie kat: enkel als strikt noodzakelijk bij ritmestoornissen, veel fijner & moeilijker, zelfde principes als bij de hond, andere onderliggende aandoeningen.
4. Aritmieën: blokken
- a. AV-blok: vertraging/onderbreking in de geleiding ve prikkel thv AVknoop en/of bundel v His. Graad II: intermitterend blokkeren vd geleiding, 1/meerdere P-golven niet gevolgd door QRS.
    - i. Mobitz type I: atriale frequentie hoger dan ventriculaire (meer P-golven dan QRS-complexen), normale P-golf, meestal normaal QRS-complex, geen vaste verhouding (ad random), intervallen P-QRS steeds langer.
    - ii. Mobitz type II: atriale frequentie hoger dan ventriculaire (meer P-golven dan QRS-complexen), normale P-golf, QRS-complex afwijkend ( $\rightarrow$  uitgebreidere aantasting), vaste verhouding (wel-niet-wel-niet of wel-4x niet);  $\downarrow$  CO  $\rightarrow$  mogelijk circulatoire problemen. Vaak progressie naar graad III (prognose!).  
Oorzaken: jonge hond; sinusaritmie en  $\uparrow$  vagale tonus; sinustachycardie; microscopische idiopathische fibrose bij oudere hond (Teckel, Cocker); HCM, infiltratieve CM tgv tumor (kat); erfelijke stenose bundel van His bij Mopshond; GM (digitalisintoxicatie, lage dosis atropine IV, xylazine); elektrolyten onevenwicht.
5. Aritmieën: tachy-arithmieën
- a. Atriumfibrillatie (AF): verschillende mechanismen, frequent bij hond, meestal geassocieerd met ernstige onderliggende hartaandoeningen, kan paroxysmaal zijn, sterke  $\downarrow$  CO tgv wegvallen "atrial kick" + hoge HF (geen homogene contractie atria  $\rightarrow$  ventrikels minder goed gevuld), meer bij grote dieren (afhv opp spanning; terwijl atriumdilatatie eerder voorkomt bij kleine rassen). Atriale en ventriculaire frequentie snel en totaal onregelmatig (chaotisch ritme, AV-knoop geleidt slechts beperkt deel f-golven naar ventrikels), zeer hoge frequenties  $\rightarrow$  ventriculaire ritme minder onregelmatig, QRS-complex normaal qua vorm en duur tenzij geleidingsstoornissen, normale P-golven vervangen door "fibrillatie-golven", soms variatie in ampli-

tude normale QRS-complexen, R-R-interval onregelmatig. Oorzaken hond: atriumdilatatie, chronische AV-klep insufficiëntie, DCM, congenitale hartaandoeningen (PDA, MI, TD, PS, VSD), digitalis intoxicatie (ook tx!), anesthesie, trauma, HCM, idiopathisch (Ierse Wolfshond). Oorzaken kat: zelden want kleiner, atriumdilatatie, HCM/RCM.

- b. Ventriculaire extrasystolen (VES) = ventriculaire premature contracties (VPC), uitgaande van ectopische haarden in ventrikels, niet via gespecialiseerd geleidingsweefsel → verspreidt van cel tot cel door beide ventrikels met vertraging → bizar breed QRS-complex, meest frequente ritmestoornis bij hond. Frequentie meestal normaal, ritme onregelmatig door prematuur QRS-complex, oorsprong VES in li (grootste uitwijking QRS negatief in afleiding II) of re ventrikel (grootste uitwijking positief in afl II); P-golven normale configuratie als zichtbaar; QRS-complex prematuur, bizar, breed, vaak hoge amplitude, niet in relatie met P-golf; T-golf tegenovergestelde richting QRS-complex. Unifocaal = 1 haard, QRS-complexen met identieke vorm; multifocaal = meerdere haarden → uitgebreidere schade, QRS-complexen met variabele vorm; bigeminie = elke 2<sup>e</sup> QRS is VES; trigeminie = elke 3<sup>e</sup> QRS is VES; VES met smal QRS-complex tgv ectopische haard bij bundel van HIS; VES meestal gevolgd door compensatoire pauze; sinusritme gaat voort → volgende sinusimpuls komt op tijd. Oorzaken hond: veel verschillende, primair cardiaal (congestief hartfalen, myocardinfarct, neoplasie, pericarditis, cardiomyopathie, traumatische myocarditis, erfelijk bij Duitse Herder, Duchenne's cardiomyopathie bij Golden Retriever, idiopathische myocarditis Boxer & Dobermann), secundair extracardiaal (veranderingen autonome tonus, hypoxie, anemie, uremie, pyometra, maagdilatatatie/-torsie, pancreatitis, parvo, Lyme disease), medicatie (digitalis, epinephrine, milrinone, anesthetica, atropine); soms bij gezonde dieren zonder onderliggende oorzaak. Oorzaken kat: cardiaal (DCM, myocardinfarct, neoplasie, traumatische myocarditis, bacteriële endomyocarditis), secundair (verhoging S-tonus, hypoxie, anemie, uremie, pyometra), GM (digitalis, anesthetica, propyleenglycol in diazepam IV).