

FIBROCARFILAGINEUS INFARCT: EEN RETROSPECTIEVE STUDIE VAN 57 VERDACHTE GEVALLEN

Fibrocartilaginous embolism: a retrospective study of 57 suspected cases

C. Gadeyne¹, S. De Decker¹, I. Van Soens¹, S. Bhatti¹, S. Van Meervenne¹, V. Martlé¹, J. Saunders²,
I. Polis¹, L. Van Ham¹

¹Vakgroep Geneeskunde en klinische Biologie van de kleine Huisdieren

²Vakgroep Medische Beeldvorming van de Huisdieren

Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Gent

Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke, België

gadeynecaro@hotmail.com

SAMENVATTING

Bij 56 honden en 1 kat werd een diagnose van vermoedelijk fibrocartilagineus infarct gesteld aan de hand van de ontstaanswijze, de typische klinische presentatie en de afwezigheid van specifieke afwijkingen op conventionele radiografie en myelografie. In geen enkel geval werd de diagnose bevestigd door middel van histopathologisch onderzoek omdat geen enkel dier op het moment van de diagnosestelling geëuthanaseerd werd. De behandeling bestond uit een ondersteunende therapie, in een kwart van de gevallen aangevuld door fysio- en/of hydrotherapie. De resultaten op korte en lange termijn (meer dan 1 jaar na de diagnosestelling) bleken beter dan deze vergeleken met vroegere literatuurgegevens.

ABSTRACT

In 56 dogs and 1 cat a diagnosis of suspected fibrocartilaginous embolism was made based on the history, the typical clinical presentation and the absence of specific abnormalities on radiography and myelography. None of the diagnoses was confirmed by histopathological examination, since none of the patients was euthanized at the time of diagnosis. Therapy consisted of supportive care with additional physio and/or hydrotherapy in a quarter of the cases. Short- and long-term results (more than 1 year after diagnosis) were better than earlier reported.

INLEIDING

Fibrocartilagineus infarct (FCI) is een niet zelden voorkomende oorzaak van hyperacute tot acute neurologische uitval bij de hond (Neer, 1992; Cauzinille, 2000). Het komt echter slechts zelden voor bij de kat (Mikszewski *et al.*, 2006). Bij deze aandoening komt fibrocartilagineus weefsel afkomstig van de nucleus pulposus van de tussenwervelschijf in de ruggenmergvasculatuur terecht en obstrueert deze waardoor ischemie van het getroffen ruggenmergsegment ontstaat (Cauzinille, 2000). De manier van intrede van dit discussmateriaal in de ruggenmergvasculatuur is echter nog steeds niet achterhaald; er bestaan verschillende hypothesen (Cook, 1988; Neer, 1992; Cauzinille, 2000). De aandoening komt vooral voor op de leeftijd van 3 tot 7 jaar (Cauzinille en Kornegay, 1996; Junker *et al.*, 2000; Hawthorne *et al.*, 2001).

Er is geen bewezen geslachtsprevalentie. Vooral niet-chondrodystrofische grote rassen en reuzenrassen blijken aangetast te zijn (Cauzinille, 2000).

In theorie kan FCI voorkomen ter hoogte van elk ruggenmergsegment maar de meeste letsels bevinden zich traditioneel ter hoogte van de ruggenmergverwijdingen (Cook, 1988; Neer, 1992; Cauzinille, 2000). Laesies ter hoogte van deze verwijdingen gaan gepaard met LMN-symptomen ter hoogte van het betreffende lidmaat of in het geval van letsels ter hoogte van de lumbosacrale verwijding kunnen ook paralyse en analgesie van de staart, anaalsfincter, blaas en het rectum optreden. De minder ontwikkelde bloedvoorziening in de thoracale regio kan verklaren waarom er een verlaagde incidentie is van FCI in die regio (Cauzinille, 2000). Het klinisch beeld weerspiegelt de lokalisatie van het letsel en de uitgebreidheid

van de ischemie. De typische presentatie van FCI is deze van een acute, niet-progressieve, soms unilaterale paralyse in afwezigheid van rug- of nekpijn.

De klinische symptomen ontstaan dikwijls tijdens spanning (Neer, 1992; Cauzinille, 2000; Gandini *et al.*, 2003). De definitieve diagnose van FCI kan enkel gesteld worden door een histopathologisch onderzoek van het ruggenmerg. Bij het histopathologisch onderzoek kunnen er intravasculaire emboli aangetroffen worden. Deze emboli bestaan uit fibrocartilagineus weefsel en kunnen het lumen van het aangetaste bloedvat gedeeltelijk of totaal occluderen. Het fibrocartilagineus weefsel kan worden geïdentificeerd op basis van het microscopische uitzicht met behulp van specifieke kleuringen. (Summers *et al.*, 1995; Cauzinille, 2000).

De antemortem diagnose gebeurt door het uitsluiten van andere oorzaken van acute myelopathie.

Conventionele radiografie en computer tomografie (CT) voor de diagnose van FCI zijn tot op heden niet succesvol gebleken. Deze technieken kunnen wel andere oorzaken, zoals trauma, discospondylitis en vertebrale neoplasieën uitsluiten (Neer, 1992; Cauzinille, 2000). Nucleaire magnetische resonantie (NMR) zou de diagnostische techniek bij uitstek kunnen worden voor de diagnose van vermoedelijke gevallen van FCI (Cauzinille, 2000; Wagner *et al.*, 2006). Beelden bekomen met NMR worden gekarakteriseerd door een focale hyperintensiteit van de grijze stof van het ruggenmerg op T2- gewogen beelden (Abramson *et al.*, 2005; Grünenfelder *et al.*, 2005; Wagner *et al.*, 2006). Deze hyperintensiteit is onafhankelijk van de tijd die verstrijkt tussen het optreden van de symptomen en het uitvoeren van het NMR-onderzoek. Een NMR-onderzoek waarop geen afwijkingen te zien zijn, sluit FCI echter niet uit (Wagner *et al.*, 2006). Nucleaire magnetische resonantie kan bijgevolg niet gebruikt worden om de definitieve diagnose van FCI te stellen. Het is echter nuttig om het vermoeden van FCI als oorzaak van neurologische uitval te ondersteunen (Abramson *et al.*, 2005).

Kortom, premortaal is de diagnose van FCI een waarschijnlijkheidsdiagnose op basis van het signalement, de anamnese, het neurologisch onderzoek en de afwezigheid van specifieke afwijkingen op radiografie, myelografie en eventueel geavanceerde beeldvormingstechnieken, zoals CT en NMR (Cauzinille, 2000).

Er is geen sluitende behandeling voor FCI gekend. Deze patiënten zijn geen kandidaten voor chirurgie (Dyce en Houlton, 1993; Cauzinille, 2000). De enige therapie die in de acute fase in overweging kan genomen worden, is deze analoog aan die voor de behandeling van acuut ruggenmergtrauma. Methylprednisolone succinaat wordt

aangeraden omwille van zijn functie als binder van vrije zuurstofradicalen. De aanbevolen dosis bedraagt 30 mg/kg, onder de vorm van een langzame intraveneuze bolus, eventueel gevolgd door een dosis van 15 mg/kg op 2 en 6 uur na de initiële injectie (Cauzinille, 2000; Gandini *et al.*, 2003). Dieren die meer dan 8 uur na het optreden van het letsel aangeboden worden, hebben waarschijnlijk geen baat meer bij deze therapie. Fysio- en/of hydrotherapie word(t)en aangeraden (Cauzinille, 2000; Gandini *et al.*, 2003). De verbetering die gezien wordt, kan toegeschreven worden aan de resorptie van oedeem en bloedingen en het tot stand komen van een collaterale circulatie naar ischemische, maar nog niet necrotische gebieden. (Neer, 1992; Dyce en Houlton, 1993).

De prognose is afhankelijk van verschillende factoren maar er wordt verondersteld dat ze minder slecht is dan aanvankelijk werd aangenomen (Gandini *et al.*, 2003).

In de voorliggende studie werd retrospectief nagegaan wat het signalement, de anamnese, de symptomen, lokalisatie, bevindingen op RX en het myelogram en de prognose waren bij 56 honden en 1 kat met vermoedelijke FCI.

RESULTATEN

Bij de vakgroep Geneeskunde en Klinische Biologie van de Kleine Huisdieren van de Faculteit Diergeneeskunde te Merelbeke (UG) werd in de periode van mei 2001 tot februari 2006 in totaal bij 83 honden en 2 katten de waarschijnlijkheidsdiagnose van FCI gesteld. De diagnose werd gesteld door de uitsluiting van andere myelopathieën.

In dit artikel wordt een subgroep (56 honden en 1 kat) besproken waarbij naast de specifieke anamnese en de bevindingen van het neurologisch onderzoek, eveneens de gegevens van het beeldvormend onderzoek voorhanden waren. Dit vergemakkelijkt een vergelijk met de literatuurgegevens.

Signalement

Zesenvestig van de 56 honden (82,1 %) waren middelgrote (10-25 kg) tot grote (25-40 kg) rassen. Er waren 5 honden (8,9 %) van een klein ras aangetast (2 Jack Russel Terriërs, 1 Yorkshire Terriër, 1 Dwergpinscher en 1 Keeshond). Slechts 3 van de 56 honden (5,4 %) behoorden tot een reuzenras (1 Leonberger, 1 Sint-Bernard, 1 Ierse Wolfshond). Tenslotte werd nog bij 2 Franse Bulldoggen (een chondrodystrofisch ras) een diagnose van vermoedelijke FCI gesteld. De enige kat in deze groep was een Europese Korthaar.

Vijfendertig van de 56 honden (62,5%) waren tussen de 3 en 7 jaar oud. De gemiddelde leeftijd bedroeg 5,5 jaar, met een spreiding gaande van 7 maanden tot 13 jaar.

Het merendeel van de honden (64,3 % (36/56)) was van het mannelijke geslacht.

Klinische presentatie

Het optreden van de symptomen was in alle 57 gevallen hyperacuut tot acuut (de klinische symptomen ontstonden in enkele seconden tot enkele minuten).

De klinische symptomen traden op na inspanning (bijvoorbeeld tijdens een wandeling of tijdens het spelen) bij 21 honden (37,5 %) en na trauma (val van de trap) bij 1 hond (1,7 %). De rest van de honden werd verlamd gevonden door de eigenaars. Zeventien honden (30,3 %) vertoonden pijn of jankten bij het ontstaan van de symptomen. Bij de klinische presentatie kon enkel nog bij 2 honden (3,5 %) pijn worden uitgelokt.

Eenendertig honden (55,3 %) vertoonden asymmetrische symptomen. Deze asymmetrie veruiterlijkte zich ofwel in uitgesproken unilaterale letsels (hemiparese, hemiplegie, monoparese, monoplegie), ofwel in bilaterale letsels die duidelijk meer uitgesproken waren aan één bepaalde zijde. Lager motor neuron (LMN) symptomen geassocieerd met de aantasting van de ruggenmergverwijdingen, waren aanwezig bij 24 honden (42,9 %). Bij 10 van deze 24 (41,7 %) honden betrof het de voorste ledematen en bij de resterende 14 (58,3 %) de achterste ledematen. Duidelijke gegevens betreffende het optreden van eventuele incontinentie werden niet systematisch gerapporteerd in de medische dossiers. Het diepe pijngevoel was afwezig bij 4 honden (7,1 %) en 1 kat.

Neurologische lokalisatie

Op basis van het neurologisch onderzoek werden de letsels opgedeeld in de volgende categorieën: cervicaal ruggenmerg (C1-C5), cervicothoracale ruggenmerg (C6-T2), thoracolumbale ruggenmerg (T3-L3) en lumbosacrale ruggenmerg (L4-S3).

Het merendeel van de letsels bevond zich tussen ruggenmergsegmenten T3-L3, namelijk bij 29 honden (51,8 %). De C6-T1 en L4-S3 verwijdingen waren aangetast bij respectievelijk 10 (17,9 %) en 14 (25 %) honden. FCI werd ook vastgesteld ter hoogte van C1-C5 bij 3 (5,4 %) honden. Bij de enige kat in deze groep situeerde het letsel zich tussen T3-L3. Wanneer het diep pijngevoel afwezig was, situeerde het letsel zich bij 2 van deze honden tussen C6-T1, bij 1 hond en 1 kat tussen T2-L3 en bij 1 hond tussen L4-S3.

Diagnostiek

Bij overzichtsradiografieën van de wervelkolom werden bij 11 (19,6 %) honden afwijkingen gevonden die suggestief waren voor degeneratieve aandoeningen van de tussenwervelschijf. Tien van de 11 honden (90,1%) vertoonden een vernauwing van de tussenwervelruimte en 1 hond (9,1 %) vertoonde verschillende gecalcificeerde tussenwervelschijven. Het myelogram was normaal bij 45 honden en 1 kat (80,7 %). Bij de overige 10 honden (17,8 %) werden er milde afwijkingen gevonden. Deze bestonden in 5 van de 10 gevallen (50 %) uit een milde deviatie van de ventrale contrastkolom overeenstemmend met de neurologische lokalisatie van het letsel, suggestief voor subklinische extradurale ruggenmergcompressie of uit het optreden van een traumatische discushernia. In de overige 5 gevallen (50 %) bestonden deze afwijkingen uit een verdunning van zowel de ventrale als dorsale contrastkolom, suggestief voor een verbreding van het ruggenmerg. Bij 1 hond (1,8 %) werd er geen myelogram uitgevoerd maar wel een NMR. Daarbij werd stapvorming ter hoogte van de lumbosacrale wervelkolom gezien met een degeneratie van de tussenwervelschijf. Deze afwijkingen kwamen wel overeen met de lokalisatie van het letsel, maar werden te mild bevonden om de neurologische uitval te kunnen verklaren. Bij 43 honden en 1 kat (77,2 %) werd een onderzoek van het cerebrospinaal vocht (CSV) verricht. Er werd bloedbijmenging in het staal vastgesteld bij 5 dieren (11,4 %); deze stalen werden bijgevolg niet verder onderzocht. Het CSV werd normaal bevonden bij 9 van de 44 dieren (20,4 %). Bij 13 honden (30,2 %) werd enkel een milde eiwittoename opgemerkt. Bij de enige kat en 1 hond (2,3 %) uit onze studie werd een uitgesproken eiwittoename in het CSV vastgesteld. Bij 4 honden (9,3 %) werd enkel een milde pleocytose geconstateerd. Zowel milde pleocytose als milde eiwittoename werd bij 11 van de 43 honden (25,6 %) vastgesteld.

Geen enkele diagnose werd bevestigd door middel van een histopathologisch onderzoek, dus het betrof hier per definitie allemaal vermoedelijke gevallen van FCI.

Behandeling

Alle patiënten werden ondersteunend behandeld. Deze behandeling bestond uit het voorzien van een zachte, droge bedding, het regelmatig draaien, het opvolgen van de mogelijkheid om te urineren, eventueel manuele blaaslediging en het proper houden van de achterhand. Aangezien geen enkel dier bij ons in de kliniek werd aangeboden binnen de acht uur na het optreden van de symptomen, werd er geen behandeling met methylprednisolone succinaat gestart. Gecontroleerde beweging werd bij alle patiënten

gestimuleerd. Bij alle patiënten werd advies tot fysio- en/of hydrotherapie gegeven. Veertien van de 56 honden (25%) hebben hydro- en/of fysiotherapie ondergaan, telkens in daarvoor gespecialiseerde centra. Drie van de 56 honden (5,4%) ondergingen een behandeling met acupunctuur bij hun eigen dierenarts.

Opvolging

De opvolging verliep via telefonisch contact. Zevenenveertig honden en één kat waren beschikbaar voor een verdere opvolging. Deze opvolging varieerde van 2 tot 65 maanden na de diagnosestelling (gemiddeld 24,5 maanden). Zevenentwintig honden (48,2%) waren beschikbaar voor een opvolging op lange termijn (vanaf meer dan 1 jaar na de diagnosestelling). Elf van de 47 honden (23,4%) werden binnen een tijdspanne van 2 dagen tot 7 maanden na de diagnosestelling geëuthanaseerd daar er onvoldoende tot geen verbetering van de toestand was. De enige kat in deze kliniekgroep werd na 1 week geëuthanaseerd. Zes van de 47 honden (12,7%) herstelden volgens de eigenaars volledig. Bij deze honden werden volgens de gecontacteerde eigenaars de eerste tekenen van verbetering opgemerkt vanaf 1 week tot 2 maanden na de diagnosestelling (gemiddeld 4,8 weken). Dertig van de 47 honden (63,8%) werden terug ambulante maar vertoonden nog restverschijnselen (slepen, ataxie, zwakte). Bij deze honden werden volgens de gecontacteerde eigenaars de eerste tekenen van verbetering opgemerkt vanaf enkele dagen tot 4 maanden na de diagnosestelling (gemiddeld 4,3 weken). Bij 3 van de 47 honden (6,4%) moest de blaas nog dagelijks manueel leeg gedruwd worden [contact 24 tot 57 maanden na de diagnosestelling (gemiddeld 38 maanden)] en 3 andere honden (6,4%) waren soms nog incontinent [contact 9 tot 60 maanden na de diagnosestelling (gemiddeld 27,6 maanden)].

De 5 dieren (4 honden en 1 kat) waarbij het diepe pijngevoel afwezig was, werden alle geëuthanaseerd. Er trad een progressie van de symptomen na 24 uur op bij 1 van de 48 patiënten (2,1%), die beschikbaar waren voor opvolging. Het dier vertoonde aanvankelijk paraplegie maar werd na 2 dagen eveneens verlamd op de voorpoten en kreeg ademhalingsproblemen. Daar de toestand zeer sterk verslechterde, werd besloten tot euthanasie.

Van de 11 honden die geëuthanaseerd werden, vertoonden er 8 LMN-symptomen (72,7%).

Vierentwintig van de 31 honden (77,4%) die asymmetrische symptomen vertoonden, konden na verloop van tijd terug stappen, 2 honden (6,5%) werden geëuthanaseerd; de andere 5 waren niet beschikbaar voor opvolging. Van de 21 honden met symmetrische letsels waarvan de opvolging bekend was, werden 9 geëuthanaseerd (42,6%), 9 patiënten

(42,6%) vertoonden restverschijnselen en 3 honden (14,3%) herstelden volledig.

De 3 honden (6,4%) die behoorden tot een reuzenras, werden alle drie ambulante. Geen enkele herstelde echter volledig. De 2 honden van een chondrodystrofisch ras werden geëuthanaseerd. Vijf van de 11 honden (45,5%) die geëuthanaseerd werden, vertoonden milde afwijkingen in het cerebrosпинаal vocht. Twee van de veertien honden die fysio en/of hydrotherapie ondergingen, werden geëuthanaseerd (na 6 maanden en na 7 maanden), 1 hond herstelde volledig en de 11 overige patiënten verbeterden maar vertoonden nog restverschijnselen. Bij deze honden werden volgens de gecontacteerde eigenaars de eerste tekenen van verbetering opgemerkt vanaf 1 week tot 2 maanden na de diagnosestelling (gemiddeld 2,6 weken).

DISCUSSIE

Zowel uit onze kliniekgroep als uit de literatuurgegevens blijkt dat FCI een niet zelden voorkomende aandoening is bij honden (Neer, 1992; Cauzinille, 2000), maar slechts zeer zelden voorkomt bij katten. Bij de kat werden tot hiertoe slechts tien gevallen beschreven (Zaki en Prata, 1976; Turner *et al.*, 1995; Scott en O'Leary, 1996; Abramson *et al.*, 2002; Coradini *et al.*, 2005; Mikszewski *et al.*, 2006).

Naar analogie van gegevens uit de literatuur is het merendeel van de honden tussen 3 en 7 jaar (62,5%) oud. Deze leeftijdsprevalentie komt overeen met de leeftijd waarop niet-chondrodystrofische veranderingen van de tussenwervelschijf optreden: minimale mineralisatie van de nucleus pulposus en neovascularisatie van de annulus fibrosus secundair aan degeneratie. De annulus fibrosus, oorspronkelijk avasculair, wordt gepenetreerd door kleine bloedvaten ten gevolge van een discusdegeneratie. Een plotse drukstijging in de tussenwervelschijf hoger dan de arteriële bloeddruk kan leiden tot een injectie van het semi-vloeibare nucleus pulposusmateriaal in die vaten en aldus in de ruggenmergvasculatuur (Cauzinille en Kornegay, 1996; Junker *et al.*, 2000; Hawthorne *et al.*, 2001). Fibreuze (Hansen type II) degeneratie en herniatie van de tussenwervelschijf zijn gedocumenteerd bij honden met FCI (Cauzinille, 2000). De kat in onze studie was een mannelijke, gecastreerde Europese Korthaar van 2 jaar oud. Dit is opmerkelijk jonger dan de leeftijdgegevens uit de literatuur waar FCI bij de kat gemiddeld tussen 8 tot 12 jaar ouderdom voorkomt.

Zesendertig van de 56 honden (64,3%) uit onze kliniekgroep waren van het mannelijk geslacht. Er bestaat geen bewezen geslachtsprevalentie maar bepaalde onderzoekers suggereren een subtiële voorkeur voor het manne-

lijk geslacht (Cauzinille en Kornegay, 1996; Cauzinille, 2000; Gandini *et al.*, 2003).

In onze studie kwamen maar liefst 29 verschillende rassen voor en 3 kruisingen. Enkel de Labrador Retriever (7x), de Golden Retriever (6x), de Rottweiler, de Border Collie en de Berner Sennenhond (alledrie 4 x) kwamen meer dan tweemaal voor in ons patiëntenbestand. Uit literatuurgegevens blijken de Labrador Retriever, Golden Retriever, Deense Dog, Ierse Wolfshond, Duitse Herder, Dobermann Pinscher, Sheltie en Miniatuur Schnauzer het grootste risico te lopen (Neer, 1992; Hawthorne *et al.*, 2001).

Deze aandoening kan echter elk ras aantasten; ook kruisingen zijn niet ongevoelig.

Het merendeel van de patiënten in onze kliniekgroep (82,1%) behoorde tot een middelgroot (10-25 kg) tot groot (25-40 kg) ras. Dit is in tegenstelling tot de literatuurgegevens waar voornamelijk grote rassen tot reuzenrassen (vanaf meer dan 40 kg) aangetast blijken te zijn (Cauzinille, 2000; Gandini *et al.*, 2003). In onze kliniekgroep zaten slechts 3 reuzenrassen. In overeenstemming met de literatuur blijkt dat niet-chondrodystrofische rassen gepredisponeerd zijn voor FCI. Bij deze rassen blijft, in vergelijking met chondrodystrofische rassen, de matrix van de nucleus pulposus langer zacht en gelatineus en dus vatbaarder om geïnjecteerd te worden in een bloedvat (Cauzinille, 2000). In onze kliniekgroep kwamen dan ook slechts 2 honden voor die behoorden tot een chondrodystrofisch ras, telkens een Franse Bulldog.

Het ontstaan van de symptomen was bij al onze patiënten hyperacuut tot acuut en ontstond in 25 van de 57 gevallen (43,8 %) tijdens inspanning (spelen, wandelen). Een maximale neurologische uitval werd bij 56 van de 57 patiënten bereikt binnen de 24 uur. In onze kliniekgroep situeert het merendeel (51,8 %) van de letsels zich thoracolumbaal (T3-L3). De ruggenmergverwijdingen waren slechts aangetast bij 24 van de 56 honden (42,9 %). Dit is niet in overeenstemming met wat in de literatuur wordt beschreven als typische locaties. De meeste letsels komen traditioneel voor in de cervicale en lumbale regio, in het bijzonder ter hoogte van de cervicothoracale en lumbosacrale verwijdingen (Cook, 1988; Neer, 1992; Cauzinille, 2000). Bij de enige kat uit ons onderzoek kwam het letsel thoracolumbaal voor, wat wel overeenkomt met gegevens uit de literatuur (Mikszewski *et al.*, 2006). Slechts bij 2 patiënten (3,5 %) uit onze kliniekgroep kon nekpijn of rugpijn worden uitgelokt tijdens het neurologisch onderzoek. Bij 17 (30,3 %) honden was er sprake van tijdelijke pijn bij het ontstaan van de symptomen. De initiële pijn zou veroorzaakt worden door de eigenlijke extrusie van fibrocartilagineus materiaal en de stimulatie van pijnreceptoren in been, periost, ligamenteuze struc-

turen en meningen. In het ruggenmergparenchym zijn geen pijnreceptoren aanwezig. Dit verklaart de afwezigheid van pijn na het ontstaan van ischemie (Cauzinille, 2000). In overeenstemming met gegevens uit de literatuur vertoonde meer dan de helft van de honden (55,3 %) uit onze studie asymmetrische symptomen. Deze lateralisatie kan verklaard worden door de asymmetrische vertakkingen van de spinale bloedvoorziening. Binnen enkele uren kan deze asymmetrie evolueren tot bilaterale symptomen. Dit wordt verklaard door het optreden van oedeem van het ruggenmergparenchym. Als dit oedeem verdwijnt, wordt de neurologische uitval dikwijls terug asymmetrisch (Cauzinille, 2000).

De uitsluiting van mogelijke differentiaaldiagnosen is zeer belangrijk aangezien de diagnose van FCI tot hiertoe nog niet gesteld kan worden op de levende patiënt en het hier dus per definitie een diagnose door uitsluiting betreft. (Neer, 1992; Cauzinille, 2000). De belangrijkste differentiaaldiagnosen zijn discushernia, ruggenmergtrauma, neoplasie en discospondylitis. Al deze aandoeningen, met uitzondering van intramedullaire tumoren, gaan echter meestal met pijn gepaard (Neer, 1992; Cauzinille, 2000). De meeste van deze aandoeningen zijn middels beeldvormend onderzoek te diagnosticeren. Bij 11 honden (19,6 %) uit onze studie werden radiografische afwijkingen gevonden die typisch zijn voor degeneratieve tussenwervelschijfaandoeningen. Deze bevinding wordt ook vermeld in de literatuur (Cauzinille en Kornegay, 1996). Ondanks het feit dat myelografie in de meeste gevallen normaal was, werd een verdunning van de contrastlijn gevonden bij 5 dieren (8,7 %). Dit komt overeen met literatuurgegevens waar men bevindt dat myelografie in de meerderheid van de gevallen normaal is (Cauzinille en Kornegay, 1996; Gandini *et al.*, 2003) maar dat er in de acute fase toch een focale intramedullaire zwelling kan gezien worden. Dit zou veroorzaakt worden door bloeding en oedeem ter hoogte van het parenchym, wat aanleiding geeft tot het verdunnen van de contrastlijnen op het myelogram (Cauzinille, 2000). Een subtiele, subklinische deviatie van de ventrale contrastkolom ter hoogte van een tussenwervelruimte was aanwezig bij 12 % van de bevestigde gevallen in het onderzoek van Cauzinille (2000) en bij 8,8 % van de gevallen in onze studie. Dit is een radiografisch teken maar hoeft daarom geen klinische symptomen te veroorzaken. Het kan een indicatie zijn voor de vooropgestelde hypothese van subklinische discusdegeneratie als oorzaak van neovascularisatie. Daardoor is subtiele ruggenmergcompressie volgens de auteur geen aanvaardbaar criterium voor het uitsluiten van FCI.

Bij 30 van de 44 (68,2 %) honden waarbij een onderzoek van CSV werd verricht, werden in ons onderzoek voornamelijk milde en niet-specifieke afwijkingen vast-

gesteld. Uit literatuurgegevens blijkt dat er ofwel geen afwijkingen, ofwel milde en niet-specifieke deviaties gevonden worden (Neer, 1992; Cauzinille, 2000; Gandini *et al.*, 2003).

Tot op heden bestaat er geen sluitende behandeling voor FCI. De behandeling voor niet-ambulante patiënten bestaat grotendeels uit symptomatische en ondersteunende maatregelen. Een zachte, droge bedding, het regelmatig draaien en een eventuele manuele blaaslediging zijn de belangrijkste maatregelen. Indien mogelijk zou er zo snel mogelijk gestart moeten worden met fysio- en/of hydrotherapie. In onze studie werd dit opgevolgd door 30% van de eigenaars. De bedoeling is de niet-ambulante periode zo kort mogelijk te houden. Het is namelijk in die periode dat de patiënt het meest gevoelig is voor complicaties (Gandini *et al.*, 2003).

In onze studie werden slechts 12 van de 48 (25%) dieren die beschikbaar waren voor verdere opvolging, geëuthanaseerd. In de traditionele literatuur wordt de prognose van FCI als gereserveerd tot ongunstig beschouwd (Cook, 1988; Neer, 1992; Cauzinille, 2005). Uit verschillende recentere kliniekgroepen blijkt echter dat dit niet altijd het geval is. Een mogelijke verklaring daarvoor is dat vroegere kliniekgroepen enkel bestonden uit geëuthanaseerde dieren met de histopathologische bevestiging van FCI. In meer recente studies deelt men de kliniekgroepen op in dieren met histopathologisch bevestigde FCI en dieren waarbij de diagnose een waarschijnlijkheidsdiagnose is antemortem (Gandini *et al.*, 2003). Hieruit blijkt dat geëuthanaseerde honden vaak groter zijn en een ernstiger symptoombeeld vertonen dan honden met het vermoeden van FCI. De eigenaars zullen eerder geneigd zijn om tot euthanasie over te gaan aangezien de thuisverzorging praktisch minder haalbaar is dan bij kleinere honden (Cauzinille en Kornegay, 1996). De 3 honden uit onze studie die tot een reuzenras behoorden, werden echter alle terug ambulant. Wegens het beperkte aantal reuzenrassen in onze studie is het moeilijk hieruit een besluit te trekken. Er zijn verschillende andere factoren waarvan men vermoedt dat ze de prognose beïnvloeden. Het verlies van diep pijngevoel wordt, zoals voor de meeste ruggenmergletsels, beschouwd als de meest betrouwbare prognostische indicator (Neer, 1992; Cauzinille, 2000; Gandini *et al.*, 2003). Bij de 5 dieren uit ons patiëntenbestand met een verlies van diep pijngevoel werd dan ook besloten tot euthanasie. Eén hond uit onze kliniekgroep vertoonde progressieve neurologische uitval suggestief voor progressieve hemorragische myelomalacie.

Dit is een zeldzame complicatie van FCI waarbij de dieren tenslotte sterven door een verlamming van de ademhalingspijpen. Hier is euthanasie het enige alterna-

tief om verder lijden te voorkomen (Dyce en Houlton, 1993). Acht van de 24 honden met LMN-symptomen uit onze studie werden geëuthanaseerd. Lager Motor Neuronsymptomen zijn doorgaans minder gunstig dan Hoger Motor Neuron symptomen (HMN), daar zij suggestief zijn voor een destructie van de ventrale grijze stof van de cervicothoracale of lumbosacrale verwijdingen en daarmee gepaard gaande destructie van de cellichamen van de motorneuronen (Neer, 1992; Dyce en Houlton, 1993; Cauzinille, 2000; Gandini *et al.*, 2003). Zowel uit onze studie als uit literatuurgegevens blijkt dat dieren met een unilaterale neurologische uitval over het algemeen een betere prognose hebben dan dieren met een bilaterale myelopathie (Gandini *et al.*, 2003). Bij 42,6% van de honden uit onze kliniekgroep met bilaterale symptomen werd tot euthanasie besloten; dit in tegenstelling tot slechts 6,5% van de dieren met unilaterale neurologische uitval waarbij besloten werd om tot euthanasie over te gaan. Dieren met afwijkingen op het CSV-onderzoek zouden een minder gunstige prognose hebben (Gandini *et al.*, 2003). In onze studie werd er slechts bij 5 van de 30 dieren met afwijkingen op het CSV-onderzoek besloten tot euthanasie. Uit het onderzoek van Gandini *et al.* (2003) blijkt dat intensieve fysio- en/of hydrotherapie mogelijk zeer belangrijk is in de behandeling van honden met FCI. Gezien het aantal dieren dat deze therapie onderging, klein was in onze studie, kunnen we het positieve effect van hydro- en/of fysiotherapie niet gemakkelijk inschatten.

Het blijft moeilijk een duidelijke prognose te formuleren aan de hand van de voorgaande factoren. De kans is immers groot dat bij de individuele patiënt één van de prognostisch ongunstige factoren aanwezig is.

In onze patiëntengroep werden bij de meeste dieren de eerste tekenen van verbetering na 14 dagen en bij sommige pas na 3 tot 5 maanden vastgesteld terwijl die volgens de traditionele literatuur binnen de eerste 7 tot 14 dagen dienen op te treden om kans te maken op een functioneel herstel. (Neer, 1992; Cauzinille, 2000). Eén van de belangrijkste prognostische factoren is daarom misschien wel het geduld en de bereidheid van de eigenaars om een deel van de verzorging op zich te nemen en op deze manier het dier de kans te geven op een eventueel klinisch herstel.

BESLUIT

Fibrocartilagineus infarct is een niet zelden voorkomende aandoening bij de hond, die niet alleen bij grote en reuzenrassen voorkomt maar ook bij kleinere en middelgrote rassen. De diagnose bij het levende dier kan voorlo-

pig enkel gesteld worden door uitsluiting. De prognose blijkt gunstiger dan de prognose gesteld volgens de oudere literatuurgegevens. Bij slechts 21 % van onze patiënten werd, na een periode gaande van 2 dagen tot 7 maanden besloten tot euthanasie. Dit is misschien te wijten aan het relatief grote aantal kleinere en middelgrote rassen in onze studie. Eveneens in tegenstelling tot de traditionele literatuur blijkt een klinische verbetering wel nog mogelijk na een periode langer dan twee weken. Deze verbetering kan soms zelfs pas na enkele maanden optreden.

LITERATUUR

- Abramson C.J., Platt S.R., Stedman N.L. (2002). Tetraparesis in a Cat with Fibrocartilaginous Emboli. *Journal of the American Animal Hospital Association* 38, 153-156.
- Abramson C.J., Garosi L., Platt S.R., Dennis R., McConnell J.F. (2005). Magnetic resonance imaging appearance of suspected ischemic myelopathy in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 46, 225-229.
- Cauzinille L., Kornegay J.N. (1996). Fibrocartilaginous Embolism of the Spinal Cord in Dogs: Review of 36 Histologically Confirmed Cases and Retrospective Study of 26 Suspected Cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 10, 241-245.
- Cauzinille L. (2000). Fibrocartilaginous embolism in dogs. *Veterinary Clinics of North America Small animal practice* 30, 155-167.
- Cook J.R.Jr. (1988). Fibrocartilaginous embolism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 18, 581-592.
- Coradini M., Johnstone I., Filippich L.J., Armit S. (2005). Suspected fibrocartilaginous embolism in a cat. *Australian Veterinary Journal* 83, 550-551.
- Dyce J., Houlton J.E.F. (1993). Fibrocartilaginous embolism in the dog. *Journal of Small Animal Practice* 34, 332-336.
- Gandini G., Cizinauskas S., Lang J., Fatzer R., Jaggy A. (2003). Fibrocartilaginous embolism in 75 dogs: clinical findings and factors influencing the recovery rate. *Journal of Small Animal Practice* 44, 76-88.
- Grünenfelder F.I., Weishaupt D., Green R., Steffen F. (2005). Magnetic resonance imaging findings in spinal cord infarction in three small breed dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 46, 91-96.
- Hawthorne J.C., Wallace L.J., Fenner W.R., Waters D.J. (2001). Fibrocartilaginous Embolic Myelopathy in Miniature Schnauzers. *Journal of the American Animal Hospital Association* 37, 374-383.
- Junker K., van den Ingh Th.S.G.A.M., Bossard M.M., van Ness J.J. (2000). Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord (FCE) in juvenile Irish Wolfhounds. *The Veterinary Quarterly* 22 (3), 154-156.
- Mikszewski J.S., Van Winkle T.J., Troxel M.T. (2006). Fibrocartilaginous Embolic Myelopathy in Five Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association* 42, 226-233.
- Neer T.M. (1992). Fibrocartilaginous emboli. *Veterinary Clinics of North America: Small animal practice* 22, 1017-1026.
- Scott H.W., O'Leary M.T. (1996). Fibrocartilaginous embolism in a cat. *Journal of Small Animal Practice* 37, 228-231.
- Summers B.A., Cummings J.F., deLahunta A. (1995). *Veterinary Neuropathology*. Mosby, St Louis, 246-249.
- Turner P.V., Percy D.H., Allyson K. (1995). Fibrocartilaginous embolic myelopathie in a cat. *The Canadian Veterinary Journal* 36, 712-713.
- Wagner F., Stein V.M., Bull C., Gerdwilker A., Baumgaertner W., Tipold A. (2006). MRI findings in suspected canine fibrocartilaginous embolization. *Scientific proceedings Amsterdam Voorjaarsdagen 2006*.
- Zaki F.A., Prata R.G. (1976). Necrotizing myelopathy secondary to embolization of herniated intervertebral disc material in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 169, 222-228.