

Twee gevallen van persisterende ductus arteriosus bij de hond

Two cases of patent ductus arteriosus in the dog

¹S. Debevere, ¹L. Vlerick, ¹V. Bavegems, ¹D. Binst, ²P. Cornillie, ¹I. Polis, ¹H. de Rooster

¹Vakgroep Geneeskunde en Klinische Biologie van de Kleine Huisdieren

²Vakgroep Morfologie

Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Gent, Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke, België

hilde.derooster@UGent.be

SAMENVATTING

Persisterende ductus arteriosus (PDA) is één van de meest vastgestelde congenitale hartaandoeningen bij de hond. Indien de aandoening niet behandeld wordt, sterft meer dan de helft van de honden in hun eerste levensjaar. Het sluiten van de PDA via occlusie of ligatie is dan ook aanbevolen en heeft een goede langetermijnprognose. De belangrijkste complicatie bij de niet-invasieve technieken is het optreden van embolie terwijl bloeding na ruptuur van de ductus of een naburig bloedvat het meest voorkomende probleem is bij ligatietechnieken.

Twee gevallen van PDA worden hier besproken. Bij de eerste hond werd de PDA succesvol chirurgisch gecorrigeerd. Bij de tweede hond daarentegen ontstonden er tijdens de chirurgische ingreep meermaals ernstige bloedingen te wijten aan de uitzonderlijke aanwezigheid van een persisterende vijfde aortaboog (PFAA). Er werd intraoperatief besloten om tot euthanasie over te gaan.

ABSTRACT

Patent ductus arteriosus (PDA) is one of the most common congenital heart disorders in dogs. If the condition is not corrected, more than half of the affected dogs die within their first year of life. Closure of the PDA by occlusion or ligation is therefore recommended and has a good long-term prognosis. The main complication of the non-invasive techniques is embolism, whereas bleeding after rupture of the ductus or an adjacent blood vessel is the most common problem with ligation.

Two cases of PDA are discussed. In the first dog, the PDA was successfully corrected surgically. In the second case, however, serious bleeding occurred at several occasions during the surgery due to the exceptional presence of a persistent fifth aortic arch (PFAA). Intraoperative euthanasia was performed.

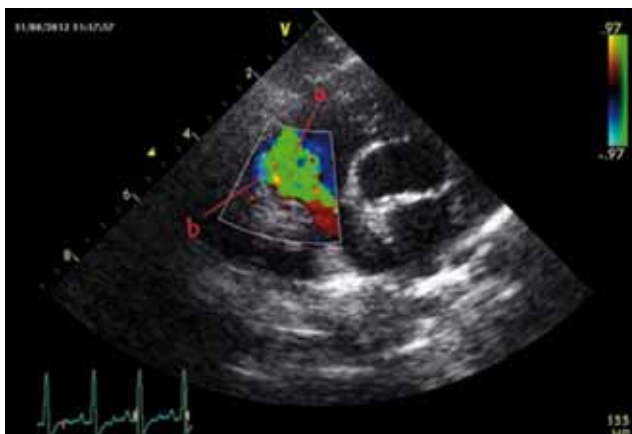
INLEIDING

De ductus arteriosus (DA) is een bloedvat dat afgeleid is van de linker zesde kieuwboogarterie.

Persisterende ductus arteriosus is één van de meest vastgestelde congenitale hartaandoeningen bij de hond (Patterson, 1968; Bonagura en Lehmkuhl, 1999; Buchanan, 2001). In 9,3% van de gevallen gaat PDA gepaard met een bijkomend defect, waarbij pulmonalisstenose en subaortastenose het meeste gerapporteerd worden (Oliveira et al., 2011). De symptomen variëren van milde inspanningsintolerantie en verminderde groei tot klinische symptomen van linkerhartfalen (Kittleson en Kienle, 1998; Bonagura en Lehmkuhl, 1999). De diagnose van PDA kan bevestigd worden door middel van lichamelijk onderzoek, echocardiografie en angiografie (Kittleson en Kienle, 1998; Bonagura en Lehmkuhl, 1999; Ware, 2007).

Bij het merendeel van de patiënten is het sluiten van de PDA aanbevolen (Kittleson en Kienle, 1998; Bonagura en Lehmkuhl, 1999; Fossum, 2007; Ware, 2007; Orton, 2012). Dit kan gebeuren via niet-invasieve katheterisatie, een minimaal invasieve thoracoscopie of een klassieke thoracotomie, eventueel voorafgegaan door een medicamenteuze ondersteuning met diuretica en hartmedicatie (Kittleson en Kienle, 1998; Bonagura en Lehmkuhl, 1999; Fossum, 2007; Ware, 2007; Orton, 2012).

In dit artikel wordt eerst het chirurgische sluiten van een klassieke presentatie (casus 1) van PDA bij een jonge poedel-shihtzukuruis besproken en daarna een bijzonder geval bij een bordercolliepup (casus 2), waarbij de uitzonderlijke aanwezigheid van een persisterende vijfde aortaboog (PFAA) de chirurgische dissectie van de PDA bemoeilijkte, met een fatale bloeding tot gevolg.

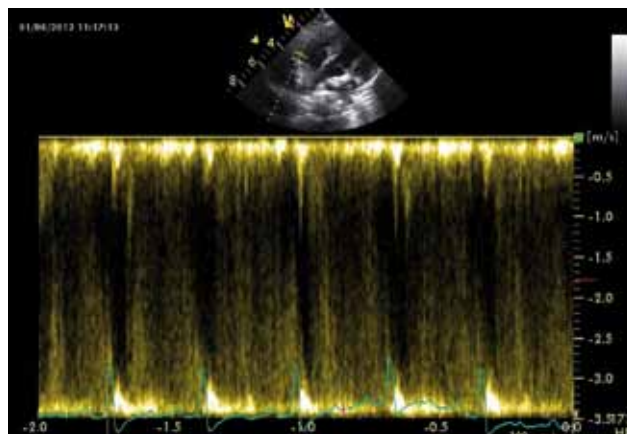


Figuur 1. Linker apicale doorsnede met de truncus pulmonalis links in beeld tijdens het echocardiografisch onderzoek van een jongvolwassen, vrouwelijke poedel-shihtzুকruising met een persistente ductus arteriosus (PDA). Met kleurendoppler wordt turbulentie ter hoogte van de truncus pulmonalis aangetoond (a). Er is ook een dilatatie zichtbaar van de truncus pulmonalis (b).

CASUS 1

Een 1 jaar en 4 maanden oude, vrouwelijke, intacte poedel-shihtzুকruising werd doorgestuurd wegens het vermoeden van PDA. Er werd reeds een bijgeruis vastgesteld op de leeftijd van zes weken, maar de eigenaar wou toen geen verder onderzoek, noch behandeling. De belangrijkste klachten waren dat de hond ondanks een goede eetlust vrij mager bleef en dat ze inspanningsintolerantie vertoonde. Er was een fremitus voelbaar en de polsslag was opvallend sterk. Op hartauscultatie was er een continu bijgeruis - graad V/VI te horen, zowel links als rechts. Het punctum maximum lag links ter hoogte van de pulmonalis/aortaklep en rechts ter hoogte van de tricuspidaalisklep. Op het echocardiografisch onderzoek was er turbulentie aanwezig ter hoogte van de truncus pulmonalis (Figuur 1). Ook de diameter van de truncus pulmonalis en de snelheid van de bloedstroom doorheen de aorta waren verhoogd. De verhouding LA/Ao was kleiner dan 1,5 (1,28), waaruit kan besloten worden dat de diameter van het linkeratrium normaal was. Ook de diameter van het linkerventrikel was normaal. Op het verdere echocardiografisch onderzoek met spectrale Doppler was er een continue turbulente bloedstroom aanwezig ter hoogte van de truncus pulmonalis, waarvan de snelheid toenam tijdens systole en afnam tijdens diastole (Figuur 2). De diagnose PDA werd indirect bevestigd op basis van deze bevindingen.

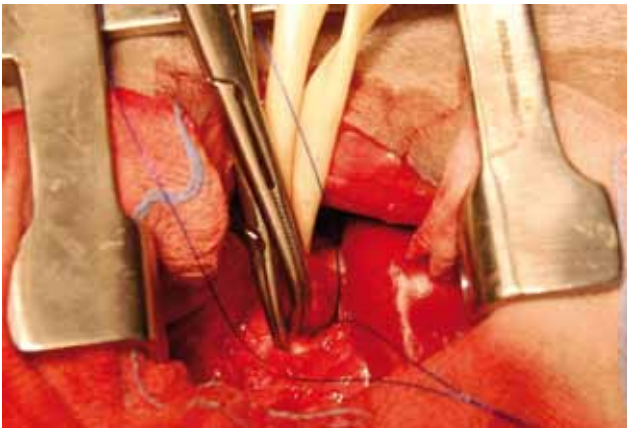
Als behandeling werd voorgesteld om de DA chirurgisch te sluiten. Na het plaatsen van een intraveneuze (IV) katheter in de vena cephalica werd de patiënt gepremediceerd met fentanyl (Fentanyl®, Janssens-Cilag, België, 5 µg/kg IV). De inductie van de anesthesie gebeurde met midazolam (Dormicum®, Roche, België, 0,2 mg/kg IV) en etomidate (Hypnomidate®, Janssens-Cilag, België, 1 mg/kg IV). Na intubatie werd de anesthesie onderhouden met isofluraan



Figuur 2. Spectrale Doppler vanuit een linker apicale doorsnede met de truncus pulmonalis links in beeld tijdens het echocardiografisch onderzoek van dezelfde patiënt als in Figuur 1. Er is een continue turbulente bloedstroom zichtbaar ter hoogte van de truncus pulmonalis. De snelheid van de bloedstroom neemt toe tijdens systole en daalt tijdens diastole. Gezien de as van de spectrale Doppler in dit beeld niet volledig parallel loopt met de bloedstroom, wordt in dit beeld nooit de maximale bloedsnelheid bereikt.

(Isoflo®, Abbott Laboratories UK Ltd., UK) in zuurstof en lucht. Bijkomende analgesie werd bekomen door middel van een “constant rate infusion” (CRI) van fentanyl (Fentanyl®, Janssens-Cilag, België, 5-10 µg/kg/u). Om de bloeddruk op peil te houden tijdens de ingreep werd een infuus aangelegd van ringerlactaat (4,6 ml/kg/u, Hartmann Braun®, Braun Medical, België) in combinatie met een CRI van dobutamine (5 µg/kg/min, Dobutamine EG, NV Eurogenerics, België). Alvorens de chirurgie aan te vangen, werd een intercostale block uitgevoerd met een combinatie van bupivacaïne-hydrochloride (Marcaïne® 0,5%, Sanofi-aventis, België, 1 mg/kg) en lidocaïne-hydrochloride (Xylocaïne® 2%, Astra Zenica Ltd., UK, 3 mg/kg). Normocapnee werd gehandhaafd via een intermitterende positieve drukventilatie met een “positief eind expiratoire druk” van 4 cm H₂O.

Er werd een thoracotomie uitgevoerd ter hoogte van de linker vierde intercostaalruimte. Door palpatie van de fremitus werd de ductus gelokaliseerd. Deze was kort maar breed. De nervus vagus werd vrijgeprepareerd en opzijgelegd met behulp van een penrosedrain. De ductus werd vrijgeprepareerd met atraumatische klemmen. Ondanks de voorzichtige dissectie trad er een bloeding op ten gevolge van een scheurtje in de ductuswand. Er werd echter snel hemostase bekomen door het plaatsen van een hemostatische klem. De ductus werd daarna probleemloos verder vrijgeprepareerd tot er een knopsonde onder de ductus kon geschoven worden. Hierna werden twee niet-resorbabeerbare hechtdraden aangebracht (polypropyleen, Prolene® 2/0, Ethicon, Somerville, NJ) (Figuur 3). De ligatuur aan de kant van de aorta werd als eerste gesloten, daarna deze aan de kant van de truncus pulmonalis. Na het knopen van beide ligaturen werd er nagegaan of de fremitus volledig verdwenen



Figuur 3. Intraoperatief beeld tijdens de ligatie van de PDA bij dezelfde patiënt als in Figuur 1 en 2. De ribben worden gespreid met behulp van een finochietto-retractor. De hechtingen rond de PDA zijn reeds aangelegd maar nog niet geknoopt. De penrosedrain houdt de nervus vagus weg uit het operatieveld. De structuur, afgelijnd door beide klemmen, is de DA.

was, hetgeen bevestigd werd. Er werd een tijdelijke drain (voedingssonde, Rusch A.G., Kernen, Duitsland) geplaatst om tijdens het sluiten van de thorax de lucht te evacueren zodat er opnieuw een vacuüm bekomen werd. De thoraxwand werd gesloten door circumcostale hechtingen te plaatsen met PDS® 2/0 (polydioxanone, Ethicon, Somerville, NJ). De verschillende spierlagen werden doorlopend gesloten met hetzelfde hechtmateriaal. Ook de subcutis werd doorlopend gesloten en de huid werd intradermaal gesloten, beide met Monocryl® 4/0 (polyglecaprone, Ethicon, Somerville, NJ).

Als postoperatieve pijnbestrijding werd er tijdens de hospitalisatieperiode (gedurende twee dagen) gekozen voor een CRI van fentanyl (Fentanyl®, Janssens-Cilag, België, 3 µg/kg IV), aangevuld met een ontstekingsremmer, carprofen (Rimadyl®, Pfizer

S.A., België) aan 4 mg/kg IV één keer per dag. Als antibioticum werd cefazoline (Cefazoline®, Sandoz, België) drie keer per dag IV toegediend aan een dosis van 20 mg/kg.

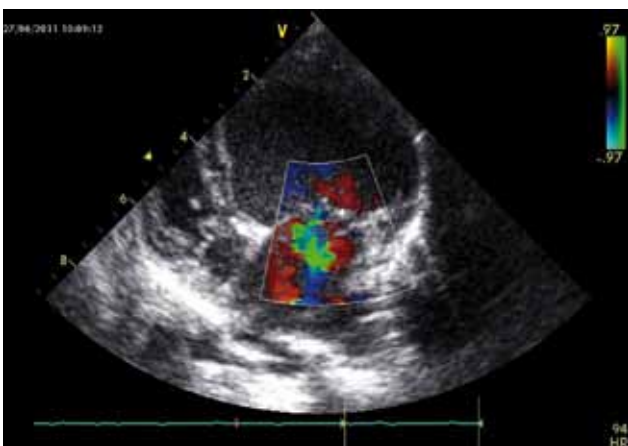
De dag na de operatie was op het lichamelijke onderzoek het bijgeruis verdwenen en ook de polsslag was niet meer zo sterk als voordien. Op het echocardiografisch onderzoek was er geen turbulentie meer ter hoogte van de truncus pulmonalis. Ook de diameter van de truncus pulmonalis was duidelijk afgenomen in vergelijking met de preoperatieve meting.

De hond werd twee dagen na de operatie ontslagen. Er werd aangeraden om thuis verder te behandelen met carprofen (Rimadyl®, Pfizer S.A., België) 2 mg/kg PO, twee keer per dag en tramadol (Tramadol® Sandoz, België) 2 mg/kg PO, drie keer per dag, beide gedurende vijf dagen. Door vertrek van de eigenaars naar het buitenland was er geen verdere opvolging mogelijk.

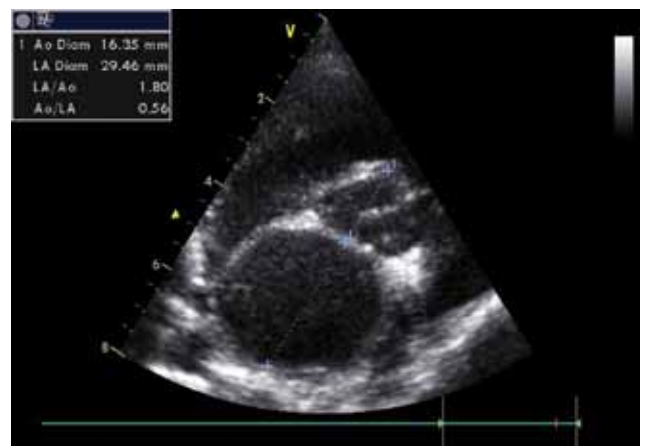
CASUS 2

Een twee maanden oude, vrouwelijke bordercolлие werd doorgestuurd voor chirurgische behandeling van PDA. Een fremitus was voelbaar en op hartauscultatie was een continu bijgeruis te horen, graad VI/VI. Op het electrocardiografisch onderzoek waren R-golven te zien met een te hoge amplitude die een gevolg konden zijn van een linkerventrikelvergroting. Het echocardiografisch onderzoek onthulde een sterke turbulentie en een verhoogde bloedstroom ter hoogte van de truncus pulmonalis en aorta en een milde regurgitatie ter hoogte van de mitralisklep (Figuur 4). Het linkeratrium (Figuur 5) en de linkerventrikel waren beide gedilateerd. De diagnose PDA met secundaire volumeoverbelasting van het linkerhart werd bevestigd.

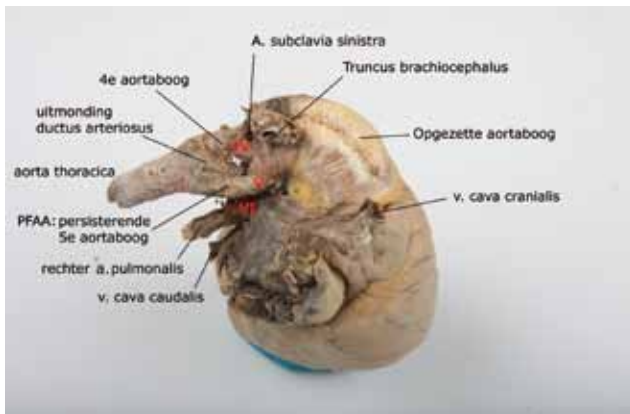
Er werd aangeraden om de ductus chirurgisch te ligen. Alvorens over te gaan tot chirurgische cor-



Figuur 4. Linker apicaal vierkamerbeeld tijdens het echocardiografisch onderzoek van een twee maanden oude, vrouwelijke bordercolлие met PDA. Het linkeratrium en linkerventrikel worden rechts in beeld weergegeven. Met kleurendoppler wordt de regurgitatie over de mitralisklep aangetoond.



Figuur 5. Rechter parasternale dwarse doorsnede ter hoogte van aorta en linkeratrium tijdens het echocardiografisch onderzoek van dezelfde patiënt als in Figuur 4. De verhouding linkeratrium/aorta is verhoogd (> 1,5).



Figuur 6. Rechter dorsolateraal zicht van het hart van dezelfde patiënt als in Figuur 4. Een bijkomende arterie (persisterende vijfde aortaboog, PFAA) ontspringt vanuit de opgezette aortaboog en vervoegt de aorta descendens.

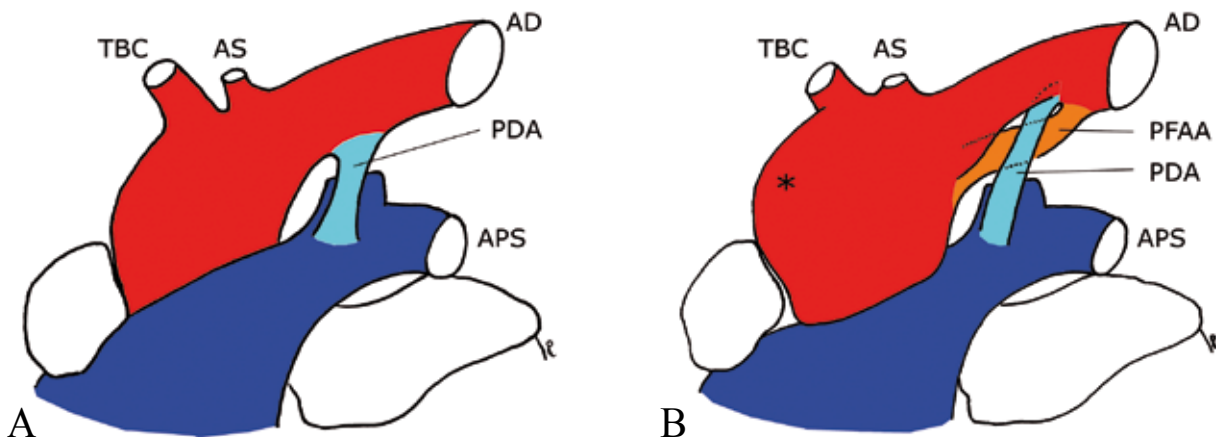
rectie werd de pup eerst twee weken medicamenteus ondersteund met pimobendan 1,25 mg tabletten (Vetmedin®, Boehringer Ingelheim Vetmedica, Duitsland) 0,25 mg/kg tweemaal daags, furosemide 5 mg gelullen (Furosemide®, Eurogenerics, België) 1 mg/kg per dag en spironolactone 40 mg tabletten (Prilactone® 40 mg, Ceva Santé Animale, Frankrijk) 2 mg/kg om de twee dagen. De premedicatie, de inductie en het onderhoud van de anesthesie verliepen op dezelfde manier als in de eerste casus.

Ook het hart werd benaderd zoals beschreven in de eerste casus. Bij inspectie van de thoraxholte was een groot hart te zien met een enorm gedilateerd rechteraurikel en een abnormaal brede en korte PDA. Tijdens het vrijprepareren aan de mediale zijde van de ductus kon er weinig ruimte gecreëerd worden en ontstonden er bloedingen met relatief hoge druk. Hemostase werd bekomen door middel van hemostatische klemmen. Na inspectie was een ruptuur te zien

in de ductuswand die verder doorliep tot in de truncus pulmonalis. De ductus werd succesvol dichtgehecht aan de aortakant en aan de pulmonaliskant door middel van een doorlopende appositionele hechting met niet-resorbeerbaar materiaal (Prolene® 5/0 Ethicon, Somerville, NJ). Echter, ter hoogte van de truncus pulmonalis zelf kon geen volledige hemostase bekomen worden omwille van de grote omvang van de scheur in de pulmonaliswand, de beperkte zichtbaarheid door de bloeding onder hoge druk en de mediale lokalisatie van de scheur. Er werd intraoperatief besloten om tot euthanasie over te gaan omdat het totaal geleden bloedverlies, ondanks een bloedtransfusie, onaanvaardbaar hoog was. Voor de euthanasie werd T61® (embutramide 200 mg, mebenzoniumiodide 50 mg, tetracaïne hydrochloride 5mg, dimethylformamide et aqua dest. q.s. ad 1 ml, Intervet Belgium, Mechelen, België, 0,3 ml/kg) IV geïnjecteerd. Het hart en de grote bloedvaten werden verwijderd en op formol geplaatst vooraleer de thoracotomiewonde cosmetisch te sluiten. Uit het anatomopathologisch onderzoek bleek naast PDA nog een bijkomende afwijking van de grote bloedvaten aanwezig te zijn. Een bijkomende arterie ontsprong vanuit de opgezette aortaboog en vervoegde de aorta descendens ter hoogte van de uitmonding van de PDA (Figuur 6 en Figuur 7). De diagnose van PDA in combinatie met een persisterende vijfde aortaboog werd gesteld.

DISCUSSIE

Tijdens het foetale leven wordt het bloed van de gecollabeerde longen weggeleid via de DA naar de aorta descendens (Holmberg en Presnell, 1979; Kittleson en Kienle, 1998; Bonagura en Lehmkühl, 1999; O’Sullivan, 2012). Bij de geboorte zetten de longen uit en neemt de zuurstofspanning in de systemische circulatie toe. De toename van de zuurstofspanning



Figuur 7. Schematische weergave (linker dorsolateraal zicht) van de hoofdarteries uit het hart, de aorta (rood) en de truncus pulmonalis (blauw). De afwijkende bloedvaten zijn de PDA (lichtblauw) en de PFAA (oranje). A. Klassieke PDA zoals in casus 1. B. PDA met PFAA zoals in casus 2. AD: aorta descendens, APS: arteria pulmonalis sinistra, AS: arteria subclavia sinistra, TBC: truncus brachiocephalicus, *: dilatatie van de aorta.

leidt tot een inhibitie van lokale prostaglandinen. Daarenboven treedt er een bloeddrukdaling in de ductus op door de plotse daling in pulmonaire vasculaire weerstand (Gournay, 2011). Een normale DA, waarvan de wand nagenoeg uitsluitend glad spierweefsel bevat (Buchanan, 2001), ondergaat door deze veranderingen een functionele sluiting. Tijdens de eerste levensweken wordt die gevolgd door een anatomische sluiting (Bonagura en Lehmkuhl, 1999). Bij honden met PDA is er in het overgrote deel van de gevallen hypoplasie van het glad spierweefsel en overmatig veel elastisch weefsel in de ductuswand, waardoor de DA zich post partum niet sluit (Buchanan en Patterson, 2003; White, 2009; O'Sullivan, 2012). Bij de tweede casus werden het hart en de grote bloedvaten enkel verzameld voor het morfologisch onderzoek post mortem. Een histopathologisch onderzoek om de hoeveelheid spierweefsel in de wand te bestuderen werd bijgevolg niet uitgevoerd.

PDA komt vaker voor bij vrouwelijke dan bij mannelijke honden (Patterson, 1968; Kittleson en Kienle, 1998; Bonagura en Lehmkuhl, 1999; Van Israël et al., 2002; O'Sullivan, 2012). De poedel-shihtzukruising (casus 1) en de bordercollie (casus 2) zijn samen met de maltezer, keeshond, bichon frisé, yorkshireterriër, cockerspaniël, Engelse springerspaniël, pekinees, collië, sheltie, Welsh corgi, Duitse brak, Friese stabij en schapendoes gepredisponeerde rassen (Patterson et al., 1971; Kittleson en Kienle, 1998; Bonagura en Lehmkuhl, 1999; Meijer en Beijerink, 2011; O'Sullivan, 2012). Een genetische basis is voorlopig enkel bevestigd voor de poedel en de Welsh corgi (Patterson et al., 1971; O'Sullivan, 2012), hoewel alle aangetaste honden voorzichtigheidshalve een negatief fokadvies moeten krijgen. Er zijn regionale verschillen in de prevalentie van PDA bij honden. In de Verenigde Staten is het de meest voorkomende congenitale hartaandoening bij honden met een prevalentie van 25 tot 32% van alle aangeboren hartafwijkingen (Patterson, 1968; Fox et al., 1999; Buchanan, 2001; MacDonald, 2006). In Europa lijkt de prevalentie lager te liggen: in Italië, het Verenigd Koninkrijk en Zweden bedraagt deze respectievelijk 20,9%, 20% en 11% (Tidholm, 1997; Fox et al., 1999; Oliveira et al., 2011).

De diagnose van PDA kan eenvoudig gesteld worden door middel van een lichamelijk onderzoek (fremitus) en auscultatie (continu hartgeruis), en bevestigd worden door echocardiografie of angiografie (Kittleson en Kienle, 1998; Bonagura en Lehmkuhl, 1999; Ware, 2007). Via een angiografisch onderzoek was het wellicht mogelijk geweest om de PFAA in de tweede casuïstiek preoperatief te diagnosticeren.

Aangezien PDA in 65% van de gevallen tot sterfte leidt binnen het eerste levensjaar, wordt er bij nagenoeg alle honden met PDA een chirurgische correctie uitgevoerd, zelfs wanneer er dilatatie aanwezig is, aangezien deze reversibel blijkt te zijn (Kittleson en Kienle, 1998; Fox et al., 1999; Fossum, 2007; Ware, 2007; Orton, 2013). De enige beschreven tegenindicaties voor het sluiten van een PDA is een rechts-

naar-linksshunt en een links-naar-rechtsPDA met een bijkomende hartafwijking, waarbij de PDA op een positieve manier zorgt voor een toenemende pulmonaire bloedvloeï zoals in het geval van tetralogie van Fallot (Buchanan, 2001). Patiënten met atriale fibrillatie of een vergevorderd congestief hartfalen vormen uiteraard een groot anesthesierisico (Fox et al., 1999).

Het sluiten van een PDA kan via een niet-invasieve manier gebeuren door de intravasculaire plaatsing van embolisatiecoils of amplatzerprothesen of op een (minimaal) invasieve manier via chirurgische ligatie van de ductus (Kittleson en Kienle, 1998; Bonagura en Lehmkuhl, 1999; Fossum, 2007; Ware, 2007; Orton, 2012). Voor de niet-invasieve methoden wordt via angiografie bepaald welk formaat "coil" of prothese er gebruikt moet worden. Een coil of prothese wordt onder fluoroscopische begeleiding ingebracht via de arteria of vena femoralis (Schneider et al., 2001; Singh et al., 2012). Aangezien de ductus van beide honden tijdens het echocardiografisch onderzoek niet in beeld kon gebracht worden en er geen angiografie werd uitgevoerd, kon preoperatief niet ingeschat worden of een niet-invasieve benadering mogelijk was. Honden met een brede ductus zijn namelijk geen ideale kandidaten voor occlusie met een coil (Galal, 2003; Gordon en Miller, 2005). In beide gevallen werd gekozen voor chirurgische ligatie.

Zoals de term laat vermoeden zijn de niet-invasieve behandelmethoden voor PDA bij de hond minder ingrijpend dan de klassieke behandeling. Anderzijds treden ook bij deze methoden mogelijk complicaties op, alhoewel ernstige complicaties minder vaak waargenomen worden dan bij chirurgische ligatie (Goodrich et al., 2007; Meijer en Beijerink, 2011). Een van de meest voorkomende complicaties bij het plaatsen van embolisatiecoils is migratie van de coil, met een incidentie van 3-22%, waardoor een pulmonaire of systemische embolie kan optreden (Campbell et al., 2006; White, 2009). Deze migratie kan ontstaan door het plaatsen van een te kleine coil of door het slecht plaatsen van de coil. Pulmonaire embolie ten gevolge van een migrerende coil gaat meestal niet gepaard met klinische symptomen (Fellows et al., 1998; Kittleson en Kienle, 1998; Saunders et al., 2004; Campbell et al., 2006). Systemische embolie komt zelden voor maar kan leiden tot irreversibele ischemische schade aan vitale organen, zoals de hersenen of nieren (Goodrich et al., 2007). Een te kleine coil kan ook aanleiding geven tot een hemodynamisch relevante residuele shunt, al of niet geassocieerd met hemolyse (Tanaka et al., 2007; Singh et al., 2012). Bovendien kan een stenose van de linkerarteria pulmonaris optreden met rechterhartfalen tot gevolg (Tanaka et al., 2007; Singh et al., 2012). Amplatzerprothesen geven meestal complete ductale occlusie en migratie van de prothesen komt slechts accidenteel voor (Nguyenba en Tobias, 2008; Singh et al., 2012). Bij beide niet-invasieve methoden kan hemorragie ter hoogte van de intredeplaats voor cannulatie (arteria

of vena femoralis) optreden (Tanaka et al., 2007; Gordon et al., 2010; Singh et al., 2012).

Intraoperatieve sterfte tijdens de chirurgische ligatie van de ductus wordt geschat op 0 tot 7% (Kittleson en Kienle, 1998; Hunt et al., 2001; Orton, 2013). De meest voorkomende complicatie tijdens de klassieke operatie is ruptuur van de PDA of een nabij gelegen groot bloedvat (6-15%), wat kan resulteren in een lichte tot fatale bloeding (Kittleson en Kienle, 1998; Hunt et al., 2001; Van Israël et al., 2002; Stanley et al., 2003; Bureau et al., 2005; Goodrich et al., 2007; Orton, 2013). Indien er bloeding optreedt, is dit meestal door een scheur ter hoogte van het cranio-mediale aspect van de ductus en dit blijkt in 42 tot 100% van de gevallen fataal te zijn (Hunt et al., 2001). Om de blinde dissectie van de mediale zijde van de ductus te vermijden, is de jackson-hendersonmethode ontwikkeld (Birchard et al., 1990; Cooper et al., 1992; Stanley et al., 2003). Terwijl bij de standaardtechniek de DA stomp vrijgeprepareerd wordt waarna hij dubbel geligeerd wordt (Cooper et al., 1992; Fossum, 2007; Tobias en Stauthammer, 2010), wordt bij de jackson-hendersonmethode het dorsale aspect van de aorta vrijgeprepareerd om indirect de ligaturen rond de ductus te kunnen plaatsen (Birchard et al., 1990; Cooper et al., 1992). Door de uitzonderlijke aanwezigheid van de PFAA bij de tweede hond hadden de intraoperatieve bloedingen allicht ook niet voorkomen kunnen worden met de jackson-hendersonmethode omdat de PFAA ook tijdens de dissectie van de aorta risico liep om beschadigd te worden. Als hierbij toch geen fatale bloeding zou zijn opgetreden, was de kans groot dat de PFAA mee in de ligaturen zou komen te zitten, waardoor het moeilijker zou zijn geweest om een volledige sluiting van de ductus te bekomen. Dit is sowieso al een beschreven nadeel van de jackson-hendersonmethode bij patiënten met klassieke PDA omdat er nog bindweefsel aanwezig is in de diepte rond de ductus dat mee tussen de ligaturen komt te zitten (Birchard et al., 1990; Cooper et al., 1992).

De langetermijnprognose na occlusie of chirurgische ligatie is goed (Birchard et al., 1990; Fox et al., 1999; MacDonald, 2006; O'Sullivan, 2012). Honden die geopereerd worden op het moment dat er nog geen sprake is van hartfalen of atriale fibrillatie, hebben een normale levensverwachting (Buchanan, 2001). Wanneer er atriale fibrillatie of vergevorderd congestief hartfalen aanwezig is, is de prognose gereserveerd tot slecht (Buchanan, 2001).

In de tweede casus wordt een combinatie van PDA met PFAA beschreven, een bevinding die nooit eerder bij de hond beschreven werd. Bij de mens wordt PFAA vaak gezien in combinatie met PDA maar ook met andere cardiovasculaire anomalieën, zoals interventriculair septumdefect, pulmonaire atresie, pulmonaire stenose, coarctatie van de aorta en een onderbroken aortaboog (Al Akhfash, et al., 2009; Gerlis et al., 1987; Khan en Nihill, 2006). Bij de mens kan PFAA zowel links, rechts als bilateraal voorkomen (Wang et al., 1999). Er bestaat een

sterke morfologische variatie, maar op basis van de distale verbinding van de PFAA kunnen er twee vormen onderscheiden worden: de PFAA kan de aorta ascendens verbinden met een systemische arterie (systemische-naar-systemische verbinding) of met een pulmonaire arterie (systemische-naar-pulmonaire verbinding) (Gerlis et al., 1987; Zhong et al., 2007). Een verdere onderverdeling kan gemaakt worden al naargelang de PFAA zich aan dezelfde zijde of aan de andere zijde van de eigenlijke aortaboog bevindt (Gerlis et al., 1987; Zhong et al., 2007). In de tweede casuïstiek was er een systemische-naar-systemische verbinding die ontsprong vanuit een opgezette aortaboog en die de aorta descendens vervoegde ter hoogte van de uitmonding van de PDA (Figuur 6 en Figuur 7). Deze "double lumen aorta" gaf op zich vermoedelijk geen functionele stoornissen, zodat chirurgische correctie ervan niet noodzakelijk was. Echter, door zijn lokalisatie werd het chirurgisch vrijprepareren van de ductus bemoeilijkt, waardoor een fatale bloeding ontstond.

CONCLUSIE

Bij de hond is PDA één van de meest vastgestelde congenitale hartaandoeningen. De diagnose kan reeds vroeg gesteld worden aan de hand van de symptomen, het lichamelijke onderzoek en de hartauscultatie. Het sluiten van de PDA via intraluminale occlusie of via extraluminale ligatie is aanbevolen bij nagevoeg elke links-naar-rechts shunt en heeft een goede langetermijnprognose. De belangrijkste complicatie bij ligatie is bloeding na ruptuur van de DA of een naburig groot bloedvat terwijl bij de niet-invasieve technieken het optreden van embolie het meest voorkomende probleem is.

REFERENTIES

- Al Akhfash A.A., Al Mutairi M.B., Al Habshan F.M. (2009). Persistent fifth aortic arch diagnosed by echocardiography and confirmed by angiography: Case report and literature review. *Journal of the Saudi Heart Association* 21, 245-248.
- Birchard S.J., Bonagura J.D., Fingland R.B. (1990). Results of ligation of patent ductus arteriosus in dogs: 201 cases. *Journal of American Veterinary Medical Association* 196, 2011-2013.
- Bonagura J.D., Lehmkuhl L.B. (1999). Patent ductus arteriosus. In: P. R. Fox, D. Sisson, N. S. Moïse (editors). *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice*. Second edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, p. 505-512.
- Buchanan J.W. (2001). Patent ductus arteriosus morphology, pathogenesis, types and treatment. *Journal of Veterinary Cardiology* 3, 7-16.
- Buchanan J.W., Patterson D.F. (2003). Etiology of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 17, 167-171.
- Bureau S., Monnet E., Orton E.C. (2005). Evaluation of survival rate and prognostic indicators for surgical treatment of left-to-right patent ductus arteriosus in dogs: 52

- cases. *Journal of American Veterinary Medical Association* 227, 1794-1799.
- Campbell F.E., Thomas W.P., Miller S.J., Berger D., Kittleson M.D. (2006). Immediate and late outcomes of transarterial coil occlusion of patent ductus arteriosus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine* 20, 83-96.
- Cooper R.C., Weber W.J., Goodwin J. (1992). The surgical treatment of common congenital heart defects. *Veterinary Medicine* 87, 676-689.
- Fellows C.G., Lerche P., King G., Tometzki A. (1998). Treatment of patent ductus arteriosus by placement of two intravascular embolisation coils in a puppy. *Journal of Small Animal Practice* 39, 196-199.
- Fossum T.W. (2007). Patent ductus arteriosus. In: T.W. Fossum (redacteur). *Small Animal Surgery*. Third edition, Mosby Elsevier, Missouri, p. 784-789.
- Fox P.R., Sisson D., Moïse N.S. (1999). Congenital heart disease. In: J. D. Bonagara en L. B. Lehmkuhl (editors). *Textbook of Canine and Feline Cardiology*. Second edition, WB Saunders, Philadelphia, p. 471-512.
- Galal M.O. (2003). Advantages and disadvantages of coils for transcatheter closure of patent ductus arteriosus. *Journal of Interventional Cardiology* 16, 157-163.
- Gerlis L.M., Dickinson D.F., Wilson N., Gibbs J.L. (1987). Persistent fifth aortic arch. A report of two new cases and a review of the literature. *International Journal of Cardiology* 16, 185-192.
- Goodrich K.R., Kyles A.E., Kass P.H., Campbell F. (2007). Retrospective comparison of surgical ligation and transarterial catheter occlusion for treatment of patent ductus arteriosus in two hundred and four dogs (1993-2003). *Veterinary Surgery* 36, 43-49.
- Gordon S.G., Miller M.W. (2005). Transarterial coil embolization for canine patent ductus arteriosus occlusion. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 20, 196-202.
- Gordon S.G., Saunders A.B., Achen S.E., Roland R.M., Drouot L.T., Hariu C., Miller M.W. (2010). Transarterial ductal occlusion using the Amplatz canine duct occluder in 40 dogs. *Journal of Veterinary Cardiology: the Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology* 12, 85-92.
- Gournay V. (2011). The ductus arteriosus: physiology, regulation, and functional and congenital anomalies. *Archives of Cardiovascular Diseases* 104, 578-585.
- Holmberg D.L., Presnell K.R. (1979). Vascular ring anomalies: case report and brief review. *The Canadian Veterinary Journal/La Revue Vétérinaire Canadienne* 20, 78-81.
- Hunt G.B., Simpson D.J., Beck J.A., Goldsmid S.E., Lawrence D., Pearson M.R.B., Bellenger C.R. (2001). Intraoperative hemorrhage during patent ductus arteriosus ligation in dogs. *Veterinary Surgery* 30, 58-63.
- Van Israël N., French A.T., Dukes-McEwan J., Corcoran B.M. (2002). Review of left-to-right shunting patent ductus arteriosus and short term outcome in 98 dogs. *The Journal of Small Animal Practice* 43, 395-400.
- Khan S., Nihill M.R. (2006). Clinical presentation of persistent 5th aortic arch: 3 new cases. *Texas Heart Institute Journal* 33, 361-364.
- Kittleson M.D., Kienle R.D. (1998). Patent ductus arteriosus. In: M. D. Kittleson, R. D. Kienle (editors). *Small Animal Cardiovascular Medicine*. First edition, Mosby, St. Louis, p. 218-230.
- MacDonald K.A. (2006). Congenital heart diseases of puppies and kittens. *Veterinary Clinics Small Animal Practice* 36, 503-531.
- Meijer M., Beijerink N.J. (2011). Patente ductus arteriosus bij de hond: een retrospectieve studie naar klinische presentatie, diagnostiek, vergelijking van toegepaste therapeutische mogelijkheden en prognose bij 102 honden (2003-2011). *Katern Wetenschap Tijdschrift voor Diergeneeskunde*.
- Nguyenba T.P., Tobias a H. (2008). Minimally invasive per-catheter patent ductus arteriosus occlusion in dogs using a prototype duct occluder. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine* 22, 129-134.
- O'Sullivan L. (2012). Minimally invasive interventional cardiology: diagnosis and transcatheter correction of patent ductus arteriosus in dogs. *Small Animal Veterinary Rounds* 1, 1-6.
- Oliveira P., Domenech O., Silva J., Vannini S., Bussadori R., Bussadori C. (2011). Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 25, 477-483.
- Orton E.C. (2012). Patent ductus arteriosus. In: K. M. Tobias, S. A. Johnston (editors). *Veterinary Surgery Small Animal*. Second edition, Elsevier Saunders, Missouri, p. 1825-1827.
- Orton E.C. (2013). Patent ductus arteriosus. In: E. Monnet (editor). *Small Animal Soft Tissue Surgery*. First edition, John Wiley & Sons, Inc., United Kingdom, p. 792-793.
- Patterson D.F. (1968). Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. *Circulation Research* 23, 171-202.
- Patterson D.F., Pyle R.L., Buchanan J.W., Trautvetter E., Abt D.A. (1971). Hereditary patent ductus arteriosus and its sequelae in the dog. *Circulation Research* 29, 1-13.
- Saunders A.B., Miller M.W., Gordon S.G., Bahr A. (2004). Pulmonary embolization of vascular occlusion coils in dogs with patent ductus arteriosus. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 18, 663-666.
- Schneider M., Hildebrandt N., Schweigl T., Schneider I., Hagel K.H., Neu H. (2001). Transvenous embolization of small patent ductus arteriosus with single detachable coils in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 15, 222-228.
- Singh M.K., Kittleson M.D., Kass P.H., Griffiths L.G. (2012). Occlusion devices and approaches in canine patent ductus arteriosus: comparison of outcomes. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 26, 85-92.
- Stanley B.J., Luis-Fuentes V., Darke P.G. (2003). Comparison of the incidence of residual shunting between two surgical techniques used for ligation of patent ductus arteriosus in the dog. *Veterinary Surgery* 3, 231-237.
- Tanaka R., Soda A., Saida Y., Sugihara K., Takashima K., Shibasaki A., Yamane Y. (2007). Evaluation of the efficacy and safety of coil occlusion for patent ductus arteriosus in dogs. *The Journal of Veterinary Medical Science* 69, 857-859.
- Tidholm A. (1997). Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *Journal of Small Animal Practice* 38, 94-98.
- Tobias A.H., Stauthammer C.D. (2010). Minimally invasive per-catheter occlusion and dilation procedures for congenital cardiovascular abnormalities in dogs. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 40, 581-603.
- Wang J.N., Wu J.M., Yang Y.J. (1999). Double-lumen aortic arch with anomalous left pulmonary artery origin from

the main pulmonary artery--bilateral persistent fifth aortic arch- a case report. *International Journal of Cardiology* 69, 105-108.

Ware W.A. (2007). Patent ductus arteriosus. In: W. A. Ware (editor). *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine*. First edition, Manson Publishing Ltd, London, p. 238-241.

White P. (2009). Treatment of patent ductus arteriosus by the use of an Amplatz canine ductal occluder device. *Canadian Veterinary Journal* 50, 401-404.

Zhong Y., Jaffe R.B., Zhu M., Sun A., Li Y., Gao W. (2007). Contrast-enhanced magnetic resonance angiography of persistent fifth aortic arch in children. *Pediatric Radiology* 37, 256-263.

Uit de faculteit

OPROEP

Honden gezocht met “hersentsteking van onbekende oorsprong”

Granulomateuze meningo-encefalitis, necrotiserende meningo-encefalitis en necrotiserende leuko-encefalitis zijn vaak voorkomende hersenaandoeningen vooral bij kleine en miniatuur hondenrassen, zoals de mopshond, maltezer, Franse bulldog, chihuahua, westhighland-whiteterriër. De oorzaak van deze hersentstekingen is - tot op heden - onbekend, vandaar de benaming: “hersentstekingen van onbekende oorsprong”. Een onderliggende immuungemedieerde etiologie wordt vermoed. **Evenwichtsproblemen, epilepsie-aanvallen, abnormaal gedrag en abnormaal bewustzijn** zijn de meest voorkomende symptomen, maar zijn natuurlijk niet specifiek voor deze aandoening. De diagnose wordt gesteld aan de hand van een algemeen klinisch en neurologisch onderzoek gecombineerd met een volledig bloedonderzoek, MRI-scan van de hersenen en een onderzoek van hersenvocht. Indien een hersentsteking wordt vastgesteld, en indien hier geen onderliggende infectieuze oorzaak voor geïdentificeerd kan worden, wordt de diagnose van “hersentsteking van onbekende oorsprong” gesteld.

De behandeling bestaat typisch uit cortisone, al dan niet gecombineerd met een ander immunomodulerend geneesmiddel, zoals cyclosporine. De prognose is sterk gereserveerd. De aandoening is fataal wanneer ze niet behandeld wordt. Op onze vakgroep zijn we begonnen met een klinische studie met als doel de **optimalisering van de diagnose, behandeling en prognose** van deze hersentstekingen van onbekende oorsprong. Na een volledige initiële opwerking zal de hond opgevolgd worden voor de hersenaandoening gedurende de eerste 6 maanden van de behandeling. De eigenaar dient zich terug aan te bieden met het dier voor controle na 2, 4 en 6 maanden voor een neurologisch onderzoek, een onderzoek van het hersenvocht en MRI-scan van de hersenen (enkel na 4 maanden). Bovendien zullen twee behandelingsschema's vergeleken worden. Dit alles gebeurt met de allerbeste zorg voor de honden en onder gunstige financiële voorwaarden voor de deelnemende eigenaars.

Wij roepen hiervoor de hulp in van de lokale dierenarts om eigenaars van dergelijke honden te motiveren om deel te nemen aan onze studie. Uw hulp zal leiden tot nieuwe inzichten in de diagnose, behandeling en prognose van deze aandoening.

Wenst u meer inlichtingen, dan kan u ons steeds bereiken:

Dierenarts Ine Cornelis (ine.cornelis@ugent.be)
Dr. Sofie Bhatti (sofie.bhatti@ugent.be)
Prof. Luc Van Ham (luc.vanham@ugent.be)

Universiteit Gent, Faculteit Diergeneeskunde
Geneeskunde en Klinische Biologie van de Kleine Huisdieren, Neurologie
Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke
Tel: 09/ 264 77 00
Fax: 09/ 264 77 91