

Gelocaliseerde steatitis als complicatie na dystokie bij een merrie

Localized steatitis as a complication after dystocia in a mare

¹E. Claes, ¹C. De Schauwer, ¹M. Hoogewijs, ²D. De Clercq, ³V. Saey, ¹J. Govaere

¹Vakgroep Voortplanting, Verloskunde en Bedrijfsdiergeneeskunde,

²Vakgroep Inwendige Ziekten van de Grote Huisdieren,

³Vakgroep Pathologie, Bacteriologie en Pluimveeziekten

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

Eline.Claes@UGent.be

SAMENVATTING

In deze casus wordt een geval van gelocaliseerde steatitis ter hoogte van het perivaginale vetweefsel na dystokie bij een merrie gerapporteerd. Hoewel de merrie post partum aanvankelijk goed herstelde, kende dit geval enkele dagen later toch een fatale afloop. Tijdens de tweede consultatie werd er op het vaginale onderzoek in de wand van de vagina beiderzijds een knobbelig aanvoelende verhevenheid waargenomen. De intravaginale opening van deze verhevenheden ging gepaard met een etterige uitvloeï die geelbruine brokjes necrotisch vetweefsel bevatte. Later werden op de lijkschouwing ook steatitis ter hoogte van de ophangbanden van de urineblaas en een blaasruptuur vastgesteld, hetgeen wellicht gezorgd heeft voor de snelle evolutie van de klinische symptomen.

Algemeen worden er twee steatitisvormen onderscheiden: de gelocaliseerde en de gegeneraliseerde vorm. Bij de gelocaliseerde vorm wordt slechts één vetdepot aangetast, terwijl bij de gegeneraliseerde vorm meerdere vetdepots in het ziekteproces betrokken zijn. Gelocaliseerde steatitis ter hoogte van het perivaginale vetweefsel werd nog niet eerder beschreven bij het paard.

ABSTRACT

In this article, a case of localized steatitis is reported at the level of the perivaginal adipose tissue after dystocia in a mare. Although the mare initially recovered well postpartum, she died a few days later. At the second consultation, a knobby bump was present at both sides of the vaginal wall on vaginal examination. The intravaginal opening of these bumps was associated with the outflow of pus containing yellow-brown pieces of necrotic adipose tissue. Later on, steatitis at the level of the ligamentae vesicae and a bladder rupture were also observed at necropsy. These disorders probably accelerated the clinical symptoms resulting in shock.

Generally, two types of steatitis are differentiated: localized and generalized steatitis. While only one fat depot is affected in the localized form, the disease involves several fat depots in the generalized form. Localized steatitis at the level of the perivaginal adipose tissue has not yet been described in the horse.

INLEIDING

Wanneer de partus bij de merrie abnormaal verloopt, is de kans op complicaties post partum behoorlijk groot. Het ophouden van de nageboorte, uterusrupturen, rectovaginale fistels, cloacavorming, perineumscheuren, bloedingen in de ligamenta lata en darmverwondingen zijn slechts enkele voorbeelden van de talrijke complicaties die kunnen voorkomen (Govaere et al., 2011a). Als gevolg van het vaginale trauma, inherent verbonden aan dystokie, kan ook het perivaginale vetweefsel ontsteken. Deze gelocaliseerde vorm van steatitis ter hoogte van het vetweefsel rondom de vagina werd bij het paard, in tegenstelling

tot bij het rund, nog niet beschreven (Zachary en McGavin, 2012).

Algemeen wordt een onderscheid gemaakt tussen gelocaliseerde en gegeneraliseerde steatitis. Gelocaliseerde steatitis wordt gedefinieerd als de aantasting van één vetdepot. Dit impliceert bij het paard meestal een aantasting van het subcutane vetweefsel, ook wel aangeduid als de panniculus adiposus. Vaak is de oorzaak ervan onbekend (Menzies-Gow et al., 2002). Naar analogie met de mens wordt trauma beschouwd als de meest voorkomende oorzaak van gelocaliseerde steatitis. Er ontstaat plaatselijk ischemie doordat de weefseldoorbloeding verstoord wordt (Peyton et al., 1981; Baillie en Mok, 2004; Tan et al., 2006). Als

gevolg hiervan degenereren de aanwezige vetcellen. Uiteindelijk sterven de adipocyten af en ontstaat er steatitis (Hurt en Santa Cruz, 1989). Aangezien er meestal enige tijd verstrijkt tussen het trauma en de daaropvolgende klinische manifestatie van steatitis, wordt deze oorzaak echter vaak over het hoofd gezien. Daarom is het belangrijk steeds een diepgaande anamnese af te nemen (Gocmen en Kerimoglu, 2008). Bij de mens zijn nog andere oorzaken van een gecompromitteerde weefseloxygenatie beschreven die aanleiding kunnen geven tot steatitis, zoals hypothermie en obliteratieve endarteritis ten gevolge van radiotherapie (Coady et al., 1996; Strohm et al., 2011).

Indien er meerdere vetdepots in het ziekteproces betrokken zijn, spreekt men van gegeneraliseerde steatitis. De etiologie hiervan is bij het paard momenteel nog onbekend. Mogelijk zou er naar analogie met de gele vetziekte -een gelijkaardige aandoening bij katten, nertsen, ratten en varkens- een associatie bestaan met een vitamine E- en/of seleniumdeficiëntie, al dan niet gekoppeld aan een overmatige opname van onverzadigde vetzuren (Kroneman en Wensvoort, 1968; Jubb en Kennedy, 1970; Platt en Whitwell, 1971; Foreman et al., 1986). Deze aandoening wordt ook beschreven als nutritionele steatitis (Suárez-Bonnet et al., 2008). Vitamine E is een antioxidant en speelt derhalve een belangrijke rol in de preventie van de vorming van toxische oxidatieproducten uit (poly-) onverzadigde vetzuren. Selenium staat op zijn beurt in voor de detoxificatie van peroxiden die zich ondanks de werking van vitamine E toch kunnen vormen (Van Vleet, 1980). Aangezien paardenvet rijk is aan onverzadigde vetzuren, zijn toxische oxidatieproducten bij een gebrek aan vitamine E en/of selenium in staat om schade te berokkenen aan het omliggende weefsel. Hierdoor kan nutritionele steatitis ontstaan. Daarnaast worden inflammatoire en neoplastische aandoeningen van de pancreas ook vermeld als potentiële oorzaken van gegeneraliseerde steatitis bij het paard (Mellanby et al., 2003; Waitt et al., 2006). Aandoeningen van de pancreas geven aanleiding tot de vrijstelling van pancreasenzymen in de systemische circulatie, hetzij via de vena portae, hetzij via de ductus thoracicus (Szymanski en Bluefarb, 1961; Price-Forbes et al., 2006). Via de arteriële bloedstroom bereiken de vrijgestelde enzymen de verschillende vetstapelplaatsen in het lichaam. Bepaalde vetdepots (bijvoorbeeld het abdominale vet) kunnen echter ook via direct contact in aanraking komen met de vrijgestelde enzymen (Waitt et al., 2006). Ter hoogte van het vetweefsel ontstaat vervolgens een ontsteking als reactie op de necrose van adipocyten die veroorzaakt wordt door de pancreasenzymen (Price-Forbes et al., 2006).

Het aantal manieren waarop vetweefsel kan reageren op beschadiging, is beperkt (Dunstan, 1996). Eenmaal een ontstekingsreactie in het vetweefsel onttekend wordt, treden dan ook dezelfde histologische veranderingen op. Als antwoord op de lokale vetnecrose ontstaat er een inflammatoire respons, gekenmerkt door een influx van ontstekingscellen. (Rosen, 1997). Meestal betreft het een infiltratie van polymorfonucleairen en

macrofagen. Deze inflammatoire cellen fagocyteren het vrijgestelde vet en het aanwezige celdebris (Green et al., 2012). Daarnaast wordt een deel van het vrijgestelde vet door de aanwezige bloed- en weefsellipasen gehydrolyseerd tot glycerol en vrije vetzuren ("free fatty acids", FFA's) (Waitt et al., 2006). Deze FFA's verbinden zich met calcium dat in de intercellulaire matrix ubiquitair aanwezig is, waardoor er macroscopisch waarneembare calcificaties ontstaan. Dit proces van dystrofische calcificatie ter hoogte van necrotisch vetweefsel wordt ook wel verzeeping genoemd (Ribelin en De Eds, 1960). Uiteindelijk treedt er heling op door fibrose. Hierbij worden het ontstekingsinfiltraat en het aangetaste vetweefsel geleidelijk aan vervangen door prolifererende fibroblasten (Hogge et al., 1995; Rosen, 2001; Tan et al., 2006). De fibrotische reactie vervangt ofwel al het necrotische vetweefsel (littekenvorming), of lijnt gebieden met persistent necrotisch debris af (omkapseling) (Rosen, 1997).

Hoewel op autopsie regelmatig inflammatoire veranderingen in het vetweefsel aangetroffen worden, is het aantal gerapporteerde gevallen van klinische steatitis bij paarden beperkt (Ribelin en De Eds, 1960; Karcher et al., 1990). Dit impliceert dat steatitis lang niet altijd gepaard gaat met klinische symptomen en dat de prevalentie van steatitis wel eens hoger zou kunnen zijn dan aanvankelijk vermoed werd (Platt en Whitwell, 1971; Taylor et al., 1988). Uit de gerapporteerde gevallen blijkt dat de gegeneraliseerde vorm bij paarden vaker voorkomt dan de gelokaliseerde vorm (Dyson en Platt, 1985).

CASUSBESCHRIJVING

Eerste consultatie

Signalement en anamnese

Begin februari 2011 werd omstreeks 22 uur een tweeëntwintigjarige, correct gevaccineerde, nullipare merrie van 524 kg (kruising Selle Français) aangeboden op de dienst Verloskunde van de Faculteit Diergeneeskunde (UGent) met de klacht van dystokie. De partus was vermoedelijk diezelfde ochtend, en 18 dagen vóór haar voorspelde veulendatum, op gang gekomen aangezien de eigenaar verklaarde dat de vruchtblaas rond 10 uur 's morgens zichtbaar was in de vulva. De merrie zou slechts weinig persbewegingen vertoond hebben. Nadat de dierenarts thuis omstreeks 18 uur een malformatie van het veulen constateerde, verwees hij de merrie door.

Klinisch onderzoek en diagnose

Bij aankomst in de kliniek vertoonde de merrie een matig verhoogde pols- (52/min.) en ademhalingsfrequentie (28/min.). Tijdens het verdere klinische onderzoek werden geen afwijkingen aangetoond. De merrie had geen koorts (37,8°C), de huidturgor was normaal en de retrofaryngeale en mandibulaire lymfeknopen waren niet opgezet. Op het vaginale onderzoek werd de diagnose van dystokie ten gevolge van

een foetale misvorming bevestigd. Naast een beiderzijdse carpaaligging bleek het veulen, dat in kruinligging lag, ook een waterhoofd (hydrocefalus externus) te hebben. Tevens was de cervix slecht ontsloten. In het bloed werden geen significante afwijkingen vastgesteld. De waarden van de hematocriet (Hct 0,42 l/l), base-excess (BE 1,2 mmol/l) en ionen (Na 140 mmol/l, K 3,0 mmol/l, Ca_i 1,53 mmol/l) vielen binnen de normale referentiewaarden.

Behandeling

Er werd besloten om een partiële foetotomie uit te voeren. Na een intraveneuze (IV) toediening van 0,6 mg clenbuterol (Ventipulmin[®], Boehringer Ingelheim) om de baarmoeder te relaxeren, werd een epidurale anesthesie uitgevoerd om het persen van de merrie tegen te gaan. Hiervoor werd gebruik gemaakt van 120 mg mepivacaïne (Scandicaïne[®], AstraZeneca). Bij de repositie werd met behulp van een vingermesje een fontanel van het veulen intra-uterien ingesneden. Door compressie van het hoofd werd de omvang ervan tot een voldoende kleine diameter gereduceerd. Na een zaagsnede doorheen de hals werd de cervix verder opgerokken en het hoofd geëxtraheerd. Aansluitend vond een repositie van de beiderzijdse carpaaligging plaats (Govaere et al. 2011b; Govaere et al. 2012). Alvorens de merrie van de opvoelbox naar de veulenbox werd gebracht voor de extractie van het resterende deel van het veulen, werd de haak van Kray-Shuttler op de halsstomp gefixeerd. Met de merrie in laterale decubitus kon het veulen dan makkelijk door middel van lichte trekkracht geëxtraheerd worden. De nageboorte kwam vlot na de extractie af, waarbij beide hoornen volledig intact waren.

Na het beëindigen van de foetotomie werd de merrie behandeld met 30 mg dexamethasone (Rapidexon[®], Eurovet AH) IV en 2 g benzylpenicilline procaïne in combinatie met neomycine (Neopen[®], MSD AH) intramusculair (IM). De baarmoeder werd vervolgens gespoeld met drie emmers handwarme fysiologische zoutoplossing, waarna er 10 IU oxytocine (Oxytocine[®], Kela) IM werd toegediend. Het bloedonderzoek werd herhaald en opnieuw werden geen significante afwijkingen gedetecteerd (Hct 0,43 l/l, BE 5,5 mmol/l, Na 143 mmol/l, K 3,2 mmol/l, Ca_i 1,37 mmol/l). Vooraleer de merrie op stal werd gezet, werd ijs in de vagina aangebracht om de zwelling van de vaginale weefsels te verhelpen. De rectale temperatuur van de merrie werd opgevolgd. Om 1 uur en om 4 uur was de temperatuur respectievelijk 39,5°C en 39,3°C. Deze stijging was vermoedelijk toe te schrijven aan de vaginale kneuzingen.

Nabehandeling

De eerste twee dagen post partum werd de baarmoeder van de merrie driemaal daags en de derde dag eenmaal daags gespoeld met een fysiologische zoutoplossing waarbij geen onzuiverheden in de spoelvloeistof werden aangetroffen. Na iedere spoe-

ling werd ijs in de vagina gebracht en gedurende een vijftal minuten ter plaatse gelaten. Vervolgens werd telkens intravaginaal clindamycinezalf aangebracht (Dalacin[®], Pfizer, 20 mg/g). De eerste dag na de foetotomie werd eenmalig 2 l paraffineolie via een neus-slokdarmsonde toegediend. Verder werd de merrie vijf dagen behandeld met 2 g benzylpenicilline procaïne in combinatie met neomycine (Neopen[®], MSD AH, SID) IM en 80 mg enoxaprine (Clexane[®], Sanofi Aventis, SID) subcutaan (SC). De eerste twee dagen werd 400 mg flunixinemeglumine (Emdofluxin[®], Emdoka, BID) IV toegediend, gevolgd door één dag 250 mg flunixinemeglumine (Finadyne[®], MSD AH) per os (PO). De hydratatiestoestand, het verzuringsgehalte en de ionenconcentraties in het bloed werden op regelmatige tijdstippen gecontroleerd. Omdat op de eerste dag na de behandeling de hematocriet licht verhoogd (Hct 0,43) en de base-excess (BE -0,9) licht verlaagd waren, werd besloten om IV vocht toe te dienen gedurende een tweetal dagen. Er werd gestart met 1,5 l hypertone infusievloeistof waarna overgeschakeld werd op een isotone NaCl-oplossing. Verder werden de temperatuur en de eetlust nauwgezet gecontroleerd en door middel van herhaaldelijke rectale palpaties werd de involutie van de baarmoeder geëvalueerd. Tijdens het vaginale onderzoek op de vijfde dag werd vastgesteld dat de kneuzingen en necrose goed aan het genezen waren, waarna de merrie uit de kliniek werd ontslagen.

Tweede consultatie

Anamnese

Tien dagen post partum werd de merrie opnieuw aangeboden op de kliniek te Merelbeke met de klacht van oedeem ter hoogte van de thorax. De doorverwijzende dierenarts verklaarde dat hij twee dagen tevoren het dier in een koortsige toestand had aangetroffen. De rectale temperatuur bedroeg op dat ogenblik 40,5°C. Verder vertoonde de merrie tenesmus en was er een witachtige, stinkende, brokkelige, vaginale uitvloeï aanwezig. Tijdens het vaginale onderzoek reageerde de merrie erg pijnlijk. Ze werd parenteraal behandeld met niet-steroïdale ontstekingsremmers (Emdofluxin[®], Emdoka) en een sulfamide antibioticum (Borgal[®], Virbac). Daarnaast werd ook de baarmoeder gespoeld. De volgende dag leek de algemene toestand van de merrie verbeterd te zijn. Hoewel ze nog steeds koorts had, was haar lichaamstemperatuur toch reeds aanzienlijk gedaald (38,5°C). Het vaginale onderzoek bleek nog altijd erg pijnlijk te zijn. In de wand van de vagina werden twee grote verhevenheden gevoeld. De dierenarts vermoedde dat dit hematomen waren. Aangezien de vaginale uitvloeï nog niet verdwenen was, werd de baarmoeder nog een keer gespoeld. Ook de parenterale behandeling met niet-steroïdale ontstekingsremmers (Emdofluxin[®], Emdoka) en een sulfamide antibioticum (Borgal[®], Virbac) werd herhaald. De ochtend daarop ging de lichaamstemperatuur van de merrie echter terug de

hoogte in (39,3°C). Op het vaginale onderzoek werd een toename van de omvang van de zwelling in de linkervaginawand aangetoond. Alvorens ze doorgestuurd werd, kreeg ze thuis nog een ontstekingsremmer (Emdofluxin[®], Emdoka) toegediend.

Klinisch onderzoek, diagnose en behandeling

Bij aankomst in de kliniek verkeerde de merrie in shock. De mucosae waren gestuwd, de capillaire vullingstijd was vertraagd, de huidturgor was verminderd en de polsfrequentie bedroeg 88/min. Daarnaast werd de aanwezigheid van een rectumprolaps (\pm 15 cm) vastgesteld. Alvorens het dier verder klinisch onderzocht werd, werd een katheter in de vena jugularis geplaatst en werd een epidurale anesthesie met 100 mg mepivacaïne (Scandicaïne[®], AstraZeneca) uitgevoerd. Parenterale vochttherapie met een hypertone infusievloeistof werd opgestart. De merrie werd tevens gesedeerd met 7 mg detomidine (Domidine[®], Eurovet AH) IV. Daarnaast werd ook 60 mg butylhyoscine in combinatie met metamizol (Buscopan Compositum[®], Boehringer Ingelheim) IV en 2 g fenylbutazone (Fenylbutazon[®], VMD) PO toegediend. Voorafgaandelijk aan de manuele repositie werd de rectumprolaps grondig afgespoeld met koud water. Eenmaal gerepositioneerd werd rectaal een echografisch onderzoek uitgevoerd. Dit onderzoek bevestigde de aanwezigheid van twee vuistgrote zwellingen in de wand van de vagina. Op basis van de echografische bevindingen vermoedde men dat het hier om rijpe abscessen ging, respectievelijk gelegen tussen 4 en 5 uur en 7 en 9 uur. Ter preventie van een recidiverende rectumprolaps werd een horizontale matrashechting op het rectum geplaatst. De intravaginale abscessen die knobbelig aanvoelden, werden aansluitend via de vagina geopend. In de uitvloeiende etter waren geelbruine brokjes aanwezig, die op basis van het macroscopisch uitzicht vlot geïdentificeerd konden worden



Figuur 1. Ontsteking van het lokaal aanwezige perivaginale vetweefsel, met A. de vagina en B. het perivaginale vetweefsel. Het vetweefsel had de typische geelbruine verkleuring ondergaan en voelde hard en knobbelig aan. Bij het insnijden van het betreffende weefsel werd tevens een korrelig gevoel ervaren.

als necrotisch vetweefsel. Een abdominale echografie toonde bovendien de aanwezigheid van grote hoeveelheden vrij vocht in de buikholte aan. Aan de linkerzijde bereikte het vloeistofniveau $>$ 8 cm; aan de rechterzijde $>$ 5 cm. Een buikpunctie werd uitgevoerd onder echografische begeleiding (lactaat 20 mmol/l, witte bloedcellen 10 000/mm³, totaal eiwit 20 g/l). Verder werd ook nog een bloedonderzoek uitgevoerd (Hct 0,51 l/l, BE -0,1 mmol/l, Na 132 mmol/l, K 4,3 mmol/l, Ca_i 1,6 mmol/l). Omwille van de slechte prognose die voortvloeide uit de resultaten van het onderzoek van het buikvocht (lactaat $>$ 20 mmol/l) werd uiteindelijk besloten om de merrie te euthanaseren.

Autopsie

Tijdens de autopsie werd perivaginaal en ter hoogte van de ophangbanden van de urineblaas een duidelijke ontsteking van het lokaal aanwezige vetweefsel aangetroffen. Het vetweefsel was geelbruin verkleurd en voelde hard en knobbelig aan (Figuur 1). Bij het insnijden van het betreffende weefsel werd een korrelig gevoel ervaren. Daarnaast werd een grote, slappe, lege urineblaas gevonden, waarbij ter hoogte van de blaastop necrose en een scheur van 2 à 3 cm aanwezig waren (Figuur 2). In de buikholte was \pm 15 l sero-hemorragisch buikvocht aanwezig. Een groot deel daarvan was vermoedelijk afkomstig uit de gerupte blaas. Verder werd op de lijkschouwing een acute, exsudatieve, fibrineuze peritonitis waargenomen. Ter hoogte van de baarmoeder werden geen afwijkingen gedetecteerd. Ook de andere orgaanstelsels vertoonden geen abnormaliteiten op het macroscopisch onderzoek.

DISCUSSIE

De kans op beschadiging van het geslachtsappa-



Figuur 2. De grote, slappe, lege blaas waarin ter hoogte van de blaastop een scheur (pijl) van 2 à 3 cm aanwezig is. De zwarte kleur van de urineblaas is te wijten aan postmortaal verval.

raat van de merrie is behoorlijk groot als de partus niet vlot verloopt. Traumatische letsels kunnen zowel tijdens de dystokie als tijdens de (poging tot) correctie ervan ontstaan. De vagina en de uterus moeten na afloop van een dystokie dan ook altijd gecontroleerd worden op de aanwezigheid van verwondingen. Vaginale laesies worden als ernstig beschouwd van zodra het meerlagige epitheel verdwenen is (Vandeplassche, 1980). Bij perforatie van de dieper gelegen weefsellagen kan zich een ontsteking van het lokaal aanwezige perivaginale vetweefsel, lokale steatitis dus, ontwikkelen. Wanneer in de literatuur gesproken wordt over gelokaliseerde steatitis bij het paard, is meestal de panniculus adiposus aangetast, hetgeen ook beschreven wordt als steriele nodulaire panniculitis (Scott, 1985; Menzies-Gow et al., 2002). Deze aandoening wordt gekenmerkt door de aanwezigheid van één of meerdere subcutane nodulen waarvan de diameter kan variëren van minder dan één centimeter tot verschillende centimeters (Ribelin en De Eds, 1960; Scott, 1985; Karcher et al., 1990). Palpatie van de nodulen, die hetzij eerder fluctuerend, hetzij eerder hard aanvoelen, kan een pijnreactie uitlokken (Scott, 1985; Karcher et al., 1990), hetgeen strookt met de waarnemingen van de doorverwijzende dierenarts bij de tweede visite. Daarnaast worden ook regelmatig systemische symptomen beschreven, zoals koorts, anorexie (eventueel daarmee gepaard gaand gewichtsverlies) en depressie (Dyson en Platt, 1985; Scott, 1985; Karcher et al., 1990), wat ook bij deze merrie vastgesteld werd. Een gelokaliseerde vorm van steatitis ter hoogte van het vetweefsel rondom de vagina werd in tegenstelling tot bij het rund nog niet beschreven bij het paard (Zachary en McGavin, 2012). In de literatuur wordt het trauma waarmee een partus gepaard gaat wel aangehaald als een potentiële oorzaak van steatitis (Peyton et al., 1981). Of het in een dergelijk geval dan om een normale of abnormale partus en een gelokaliseerde of gegeneraliseerde vorm van steatitis gaat, wordt niet nader gespecificeerd.

De diagnose van gelokaliseerde of gegeneraliseerde steatitis is op het levende dier niet eenvoudig te stellen. Bepaalde gegevens uit het signalement, de anamnese en het klinisch onderzoek kunnen reeds in die richting wijzen, maar volstaan meestal niet om tot een definitieve diagnose te komen. Wanneer subcutane nodulen aanwezig zijn, is het aan te raden om bipten te nemen (Taylor et al., 1988; Karcher et al., 1990). Hoewel het histologisch onderzoek van subcutane nodulen erg waardevol kan zijn, is de interpretatie ervan niet altijd eenvoudig (Dunstan, 1996; Segura en Requena, 2008). Op de lijkschouwing springt de aantasting van het vetweefsel dan weer dermate in het oog dat de aandoening eenvoudig te diagnosticeren is. De belangrijkste waarnemingen zijn de geelbruine verkleuring van de verschillende vetstapelplaatsen in het lichaam en het hard en knobbelig aanvoelen van het aangetaste vetweefsel (Platt en Whitwell, 1971). Bij het insnijden van het desbetreffende weefsel wordt ten gevolge van de dystrofische calcificatie

gewoonlijk een korrelig gevoel ervaren (Foreman et al., 1986). Deze typische kenmerken van vetweefselnecrose werden duidelijk in deze casus waargenomen bij palpatie van de perivaginale verhevenheden op het klinisch onderzoek tijdens de tweede consultatie. De inwendige steatitis ter hoogte van de ophangbanden van de urineblaas werd daarentegen pas vastgesteld bij de lijkschouwing. Vermoedelijk oefende het ontstekingsproces in de ligamenta vesicae druk uit op de urethra, waardoor de urineblaas zich onvoldoende kon ledigen. Aangezien er geen histologisch onderzoek van de blaaswand verricht werd, kan een neurogeen of musculair blaasletsel geïnduceerd door het ontstekingsproces in de ophangbanden van de blaas en het perivaginale vetweefsel, echter niet uitgesloten worden. Progressieve dilatatie en de daaruit resulterende cystitis hebben vervolgens aanleiding gegeven tot necrose van de blaasop. Waarschijnlijk heeft het langdurige transport of een eventuele val tijdens dit transport vervolgens een acute blaasruptuur veroorzaakt ter hoogte van de reeds verzwakte blaasop. De doorsijpeling van urine naar het abdomen doorheen de necrotische blaasop heeft op zijn beurt aanleiding gegeven tot de ontwikkeling van acute, exsudatieve, fibrineuze peritonitis die tevens op de lijkschouwing werd waargenomen. Zowel de blaasopnecrose als de daarmee gepaard gaande ruptuur van de urineblaas heeft gezorgd voor een snelle evolutie van de klinische symptomen.

Niettegenstaande de foetotomie in deze casus vlekkeloos verliep en de merrie post partum aanvankelijk goed leek te herstellen, had deze casus toch een fatale afloop. Een eerste verklaring hiervoor kan gevonden worden in het feit dat de merrie 18 dagen vóór haar uitgerekende datum veulende, hetgeen vaak gepaard gaat met onvoldoende relaxatie van het geboortekanaal. Daarenboven wordt sowieso bij oudere merries die voor de eerste maal veulenen vaak onvoldoende relaxatie van het geboortekanaal op het ogenblik van de partus vastgesteld. Verder werd de merrie pas 12 uur na het begin van de partus aangeboden, waarbij het veulen tijdens het persen telkens het geboortekanaal heeft gekneusd. Hierdoor verhoogde de kans op beschadiging van het geboortekanaal sterk, zelfs zonder dat een repositie en/of foetotomie uitgevoerd werd. Om bijkomende beschadiging van het geslachtsapparaat zoveel mogelijk te voorkomen, moet een foetotomie altijd door een daartoe bekwaam en ervaren persoon uitgevoerd worden. Daarnaast moet het aantal zaagsneden steeds tot een minimum beperkt worden. Het voldoen aan deze richtlijnen biedt echter geen garantie op het uitblijven van complicaties, zoals geïllustreerd wordt door het gerapporteerde geval. Een echografische controle in het laatste trimester van de dracht had de aanwezigheid van een hydrocefalus externus kunnen detecteren en aldus de dystokie kunnen voorspellen, hetgeen een betere opvolging en sneller ingrijpen had mogelijk gemaakt (Govaere et al., 2011b). Tot slot kan men eveneens concluderen dat vaginaal trauma, ook

zonder dat het meerlagige epitheel verdwenen is, aanleiding kan geven tot ernstige complicaties, zoals urine-incontinentie, dysurie of, zoals hier beschreven, urineblaasruptuur. Behalve misschien een (nog) langdurigere, nauwgezette opvolging na de partus had niets de fatale afloop bij deze merrie kunnen voorkomen.

REFERENTIES

- Baillie M., Mok P. M. (2004). Fat necrosis in the breast: review of the mammographic and ultrasound features, and a strategy for management. *Australasian Radiology* 48, 288-295.
- Coady A. M., Mussurakis S., Owen A. W. M. C., Turnbull L. W. (1996). Case report: MR imaging of fat necrosis of the breast associated with lipid cyst formation following conservative treatment for breast carcinoma. *Clinical Radiology* 51, 815-817.
- Dunstan R. W. (1996). Sterile nodular panniculitis associated with lameness in a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 209 (7), 1242-1244.
- Dyson S., Platt H. (1985). Panniculitis in an aged pony resembling Weber-Christian disease in man. *Equine Veterinary Journal* 17 (2), 145-147.
- Foreman J. H., Potter K. A., Bayly W. M., Liggitt H. D. (1986). Generalized steatitis associated with selenium deficiency and normal vitamin E status in a foal. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 189 (1), 83-86.
- Gocmen R., Kerimoglu U. (2008). An unusual appearance of traumatic fat necrosis: floating fat balls. *European Journal of Radiology Extra* 66 (2), e43-e45.
- Govaere J., Hoogewijs M., de Kruif A. (2011a). Periparturient diseases in the mare: management and prevention. In: *XXVI Annual Convention of ISSAR*, November 10-12. G.B.P.U.A.&T. Pantnagar, India, pp. 27-37.
- Govaere J., Hoogewijs M., de Schauwer C., Aert M., de Kruif A. (2011b). Dystocia management in mares. *Intas Polivet* 12 (2), 329-339.
- Govaere J., Martens K., de Kruif A., van der Weijden B., Stout T., Frazer G., Bruyas J-F. (2012). *FoalinMare: Insights Inside the Foaling Mare*. Third edition, Educational DVD. ISBN: 978 9058 642-844.
- Green B. R., Reddy A., Jha M. (2012). Mesenteric fat necrosis after recent surgery causing bowel obstruction: a case report and review of the literature. *Journal of Postgraduate Medicine* 58 (1), 54-56.
- Hogge J. P., Robinson R. E., Magnant C. M., Zuurbier R. A. (1995). The mammographic spectrum of fat necrosis of the breast. *Radiographics* 15 (6), 1347-1356.
- Hurt M. A., Santa Cruz D. J. (1989). Nodular-cystic fat necrosis. A reevaluation of the so-called mobile encapsulated lipoma. *Journal of the American Academy of Dermatology* 21, 493-498.
- Jubb K. V. F., Kennedy P. C. (1970). *Pathology of Domestic Animals*. Second edition, Academic Press Inc., New York, pp. 209-211, pp. 588.
- Karcher L. F., Scott D. W., Paradis M., Anderson W. I. (1990). Sterile nodular panniculitis in five horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 196 (11), 1823-1826.
- Kroneman J., Wensvoort P. (1968). Muscular dystrophy and yellow fat disease in Shetland pony foals. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* 1, 42-48.
- Mellanby R. J., Stell A., Baines E., Chantrey J. C., Herrtage M. E. (2003). Panniculitis associated with pancreatitis in a cocker spaniel. *Journal of Small Animal Practice* 44 (1), 24-28.
- Menzies-Gow N. J., Patterson-Kane J. C., McGowan C. M. (2002). Chronic nodular panniculitis in a three-year-old mare. *The Veterinary Record* 151, 416-419.
- Peyton L. C., Valdez H., Snyder S. P. (1981). Fat necrosis in a foal. *Equine Veterinary Journal* 13 (2), 131-132.
- Platt H., Whitwell K. E. (1971). Clinical and pathological observations on general steatitis in foals. *Journal of Comparative Pathology* 81, 499-506.
- Price-Forbes A. N., Filer A., Udeshi U. L., Rai A. (2006). Progression of imaging in pancreatitis panniculitis polyarthrititis (PPP) syndrome. *Scandinavian Journal of Rheumatology* 35, 72-74.
- Ribelin W. E., De Eds F. (1960). Fat necrosis in man and animals. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 136, 135-139.
- Rosen P. P. (1997). *Rosen's Breast Pathology*. First edition, Lippincott-Raven, Philadelphia, pp. 23-56.
- Rosen P. P. (2001). *Rosen's Breast Pathology*. Second edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 29-30.
- Scott D. W. (1985). Sterile nodular panniculitis in a horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 7 (1), 30-35.
- Segura S., Requena L. (2008). Anatomy and histology of normal subcutaneous fat, necrosis of adipocytes, and classification of the panniculitides. *Dermatologic Clinics* 26 (4), 419-424.
- Strohm B., Hobson A., Brocklehurst P., Edwards A. D., Azzopardi D. (2011). Subcutaneous fat necrosis after moderate therapeutic hypothermia in neonates. *Pediatrics* 108 (2), e450-e452.
- Suárez-Bonnet A., Espinosa de los Monteros A., Herráez P., Rodríguez F., Andrada M., Caballero M. J. (2008). Fat embolism secondary to yellow fat disease in an Appaloosa horse. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 20 (5), 684-687.
- Szymanski F. J., Bluefarb S. M. (1961). Nodular fat necrosis and pancreatic disease. *Archives of Dermatology* 83, 224-229.
- Tan P. H., Lai L. M., Carrington E. V., Opaluwa A. S., Ravikumar K. H., Chetty N., Kaplan V., Kelley C. J., Babu E. D. (2006). Fat necrosis of the breast – a review. *The Breast* 15, 313-318.
- Taylor F. G. R., Mair T. S., Brown P. J. (1988). Generalised steatitis in an adult pony mare. *The Veterinary Record* 122, 349-351.
- Vandeplasseche M. M. (1980). Obstetrician's view of the physiology of equine parturition and dystocia. *Equine Veterinary Journal* 12 (2), 45-49.
- Van Vleet J. F. (1980). Current knowledge of selenium-vitamin E deficiency in domestic animals. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 176, 321-325.
- Waitt L. H., Cebra C. K., Tornquist S. J., Löhr C. V. (2006). Panniculitis in a horse with peripancreatitis en pancreatic fibrosis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 18, 405-408.
- Zachary J. F., McGavin M. D. (2012). *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. Fifth edition, Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 20.