

SPIERZIEKTEN BIJ HOND EN KAT

DEEL 5: SECUNDAIRE MYOPATHIEËN

A. Vanhaesebrouck¹, T. Bilzer², L. Van Ham¹

¹Vakgroep Geneeskunde en Klinische Biologie van de Kleine Huisdieren
Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Gent, Salisburylaan 133, B- 9820 Merelbeke

²Institut für Neuropathologie, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf,
Moorenstrasse 5, D- 40225 Düsseldorf

An.vanhaesebrouck@UGent.be

SAMENVATTING

In het vijfde deel van dit literatuuroverzicht over spierziekten bij hond en kat worden de secundaire myopathieën nader toegelicht, met bijzondere aandacht voor de endocriene en infectieuze spierziekten.

Vele endocriene ziekten gaan gepaard met een chronisch progressieve en gegeneraliseerde spieraantasting. De spierzwakte verloopt echter vaak subklinisch. Mega-oesophagus is een zeldzame complicatie bij hypoadrenocorticisme. De gestegen creatinekinaseserumspiegel, de elektromyografische afwijkingen en de non-inflammatoire veranderingen van het spierbiopt zijn specifiek. Hormoonfunctietesten bevestigen de diagnose. Na het herstel van de hormoonspiegel, en eventueel de elektrolytenbalans, regresseren de spiersymptomen spontaan, met uitzondering van de spierhypertonie bij hyperadrenocorticisme.

Infectieuze polymyositis verloopt eerder acuut progressief. Mega-oesophagus kan voorkomen bij protozoaire myositis. De gestegen creatinekinaseserumspiegel, de elektromyografische afwijkingen en de inflammatoire veranderingen van het spierbiopt zijn specifiek. Tijdens het histologisch spieronderzoek kunnen infectieuze stadia worden waargenomen. De diagnose wordt gesteld door het aantonen van het infectieus agens of zijn antistoffen. Een vroegtijdige anti-infectieuze therapie verhoogt de overlevingskansen.

INLEIDING

In dit vijfde deel over spieraandoeningen bij hond en kat worden de secundaire myopathieën nader toegelicht. Deel twee tot en met vier handelden over de primaire myopathieën. Het doel van deze studie is een geactualiseerd literatuuroverzicht te brengen van de meest belangrijke aandoeningen die secundair een invloed hebben op de skeletspier en dit vanuit een klinisch-diagnostische invalshoek. Hierbij wordt geenszins volledigheid nagestreefd en voor meer details over de diagnostische mogelijkheden en behandelingen wordt verwezen naar gespecialiseerde literatuur. Eerst worden de secundair non-inflammatoire myopathieën besproken met als voornaamste groep de endocriene myopathieën. Daarna komen de secundair inflammatoire spierziekten aan bod met als voornaamste groep infectieuze myositis. Ook hypokalemische en paraneoplastische myopathieën worden beknopt aangehaald.

ENDOCRIENE MYOPATHIEËN

Endocriene ziekten wijzigen het metabole evenwicht en soms ook de elektrolytenbalans. Daardoor is het precieze ontstaansmechanisme bij endocriene spierziekten moeilijk te achterhalen. Leeftijd, ras en geslacht zijn verschillend naargelang de onderliggende aandoening. Andere klinische tekenen overheersen meestal de spieraantasting (Tabel 1). De spierzwakte en -atrofie verlopen chronisch progressief. Het distributiepatroon is proximaal gegeneraliseerd. Hyperadrenocorticisme kan bovendien gepaard gaan met rigiditeit van de strekkers van de ledematen. Hypoadrenocorticisme leidt soms tot mega-oesophagus, zichtbaar tijdens het radiografisch onderzoek. De creatinekinaseserumspiegel is normaal tot licht gestegen. De endocriene ziekte wordt bevestigd door hormoonfunctietesten. Het elektromyografisch onderzoek is meestal normaal, maar niet in het geval van hyperadrenocorticisme. Het histochemisch onderzoek toont het beeld van een

Tabel 1. Overzicht van de meest voorkomende endocriene myopathiën bij hond en kat.

	Hyperadrenocorticisme	Hypoadrenocorticisme	Hyperthyroïdie	Hypothyroïdie
Kliniek				
spierzwakte	subklinisch (pseudo)myotonie	subklinisch (krampen)	subklinisch	subklinisch
dysfagie / regurgitatie		+		+
CK				-
EMG	CRO, MO	-	/	FP, PSG, CRO
spierbiopt				
histologie	degeneratief	/	/	degeneratief
histochemie	atrofie type 2			atrofie type 2

/ / = licht / matig / sterk gestegen, - = geen afwijkingen, + = afwijking aanwezig, / = niet onderzocht, CK = creatinekinase, PCR = polymerase kettingreactie, FP = fibrillatiepotentialen, PSG = positieve scherpe golven, CRO = complexe repetitieve ontladingen, MO = myotone ontladingen

non-inflammatoire myopathie. Na het herstel van de hormonen- en eventueel elektrolytenbalans verdwijnt de spierzwakte spontaan. Hyperextensie bij hyperadrenocorticisme daarentegen kan soms irreversibel zijn.

Hyperadrenocorticisme

Spontaan en iatrogeen hyperadrenocorticisme wordt regelmatig gesignaleerd in samenhang met myopathie (pseudomyotonie) en/of myotonia (Greene *et al.*, 1979; Braund *et al.*, 1980; Delauche *et al.*, 1998; Swinney *et al.*, 1998). De pathofysiologische basis van de spieraantasting met preferentiële atrofie van de type 2-spiervezels is nog niet volledig opgehelderd. Verschillende hypothesen werden naar voren geschoven (Greene *et al.*, 1979). Ten eerste bevorderen glucocorticosteroiden de spiereiwitafbraak. Bovendien veroorzaken ze insulineresistentie en blokkeren ze aldus indirect de glycolyse. Dit resulteert in een metabole shift van de glycolytische naar de oxidatieve energiewegen in de skeletspier. Dit zou de selectieve atrofie van de type 2-spiervezels verklaren. Het energieverbruik van de type 2-spiervezels is namelijk vooral afhankelijk van de anaërobe glycolyse. Dit staat in contrast met de type 1-spiervezels, die hun energie halen uit de aërobe stofwisseling (zie Deel 1). Volgens een Franse studie daarentegen staan bij Poedels pseudomyotonie en hyperadrenocorticisme biochemisch los van elkaar en wordt een genetisch gemeenschappelijke achtergrond vermoed (Siliart *et al.*, 2002).

Naast de klassieke tekenen van een cushingpatiënt kan een corticoïdgeïnduceerde myopathie klinisch tot uiting

komen. Deze varieert van een chronisch progressieve generaliseerde spierzwakte en -atrofie tot rigiditeit van de voorhand- en achterhandstrekkers (Figuur 1). Zelden worden na percussie spierrillingen gezien, een karakteristiek kenmerk van myotonia (Swinney *et al.*, 1998).

Naast de typische corticoïdgeïnduceerde hematologische en biochemische afwijkingen wordt soms een lichte stijging in de creatinekinaseserumspiegel gezien. Door middel van hormoonfunctietesten (ACTH-stimulatietest, intraveneuze lage dosis dexamethasonesuppressietest, cortisol/creatinineratio's in de urine, kan de diagnose van hyperadrenocorticisme gesteld worden (Behrend en Kempainen, 2001). Het elektromyografisch onderzoek registreert pseudomyotone of myotone ontladingen (Greene *et al.*, 1979; Braund *et al.*, 1980; Swinney *et al.*, 1998). Het histologisch onderzoek toont het beeld van een non-inflammatoire spieraantasting. Vooral de type 2-spiervezels zijn atrofisch (Greene *et al.*, 1979; Braund *et al.*, 1980).

Hoewel na medicamenteuze of chirurgische behandeling van hyperadrenocorticisme dikwijls een verbetering van de spierzwakte wordt waargenomen, constateert men vaak een blijvende rigiditeit van de ledematen (Greene *et al.*, 1979). In het geval van myotonia kan men procainamide (15 mg/kg b.i.d. p.o.) met wisselend succes voorschrijven (Greene *et al.*, 1979; Swinney *et al.*, 1998). Eiwit-supplementatie, androgenen en fysieke inspanningen stimuleren het spieranabolisme (Platt, 2002).

Hypoadrenocorticisme

Primair hypoadrenocorticisme en secundair hypoadrenocorticisme worden vaak geassocieerd met chronisch progressieve spierzwakte en -atrofie zowel bij de hond als bij de kat (Whitley, 1995; Lifton *et al.*, 1996; Peterson *et al.*, 1996). Meerdere factoren kunnen bijdragen tot deze spierzwakte: een gedaald glucoseserumgehalte door stoornissen in het carbohydraatmetabolisme, een gewijzigde membraanpotentialiaal door een onevenwichtige elektrolytenbalans, een gedaalde bloedvloeï bij hypovolemie en/of een verminderde stresstolerantie door een verhoogde adrenerge sensitiviteit (Platt, 2002). In zeldzame gevallen komt bij de hond daarenboven regurgitatie ten gevolge van mega-oesophagus voor (Bartges *et al.*, 1992; Whitley, 1995; Lifton *et al.*, 1996). In de literatuur worden ook twee Poedels met hypoadrenocorticisme en episodisch pijnlijke spierspasmen van de ledematen beschreven (Saito *et al.*, 2002).

Naast de voor hypoadrenocorticisme karakteristieke hematologische en biochemische afwijkingen wordt soms een lichte stijging in de creatinekinaseserumspiegel opgemerkt (Whitley, 1995; Saito *et al.*, 2002). De ACTH-stimulatietest bevestigt de diagnose van hypoadrenocorticisme (Peterson *et al.*, 1996). Enkel bij de twee Poedels met spierspasmen werd een elektromyografisch onderzoek uitgevoerd. Geen afwijkingen werden vastgesteld. Na het herstel van de elektrolytenbalans en mineralen/of glucocorticoidsupplementatie verdwijnen de slokdarmdilataties en de spierspasmen snel.

Hypothyroïdie

Zowel myopathie als neuropathie wordt vaak geassocieerd met hypothyroïdie. Hoewel primaire hypothyroïdie vaak samengaat met een verminderd uithoudingsvermogen, worden zelden duidelijke klinische gevallen van hypothyroïde myopathie waargenomen (Braund *et al.*, 1981; Panciera, 1996). In de literatuur wordt een hypothyroïde hond met een chronisch progressieve spierzwakte en een stijve gang gerapporteerd (Delauche *et al.*, 1998). Tijdens het neurologisch onderzoek worden verzwakte peesreflexen en houdingsreacties opgemerkt. Hoewel mega-oesophagus enkele malen samen met hypothyroïdie wordt beschreven, werd een direct verband tussen beide nooit aangetoond (Jaggy *et al.*, 1994; Gaynor *et al.*, 1997).

De hematologische en biochemische serumafwijkingen zijn karakteristiek voor hypothyroïdie. In een klinische survey van 66 honden met hypothyroïdie was in 18 % van de gevallen de creatinekinaseserumspiegel gestegen (Panciera, 1996). Bij de hond met hypothyroïde myopathie viel deze echter binnen de normaalwaarden (Delauche *et al.*, 1998). De definitieve diagnose wordt ge-

steld door de simultane bepaling van het thyroxine en het thyroïdstimulerend hormoon (Panciera, 1996). Enkel in klinische gevallen vertoont het elektromyogram een abnormaal spontane activiteit (Delauche *et al.*, 1998). Bij het histologisch onderzoek ziet men een non-inflammatoire spieraantasting met type 2-atrofie (Braund *et al.*, 1981; Delauche *et al.*, 1998). De verminderde glycogeenafbraak door het thyroïdhormoon tekort zou een shift van de anaërobe type 2- naar de aërobe type 1-spiervezels veroorzaken en aldus deze selectieve atrofie verklaren (Braund *et al.*, 1981). Hoewel de spierzwakte zich na enkele weken herstelt (Delauche *et al.*, 1998), persisteert de mega-oesophagus in de meeste gevallen ondanks thyroxinesupplementatie (Jaggy *et al.*, 1994).

Hyperthyroïdie

Sommige hyperthyroïde katten vertonen een chronische spierzwakte in samenhang met een verminderde activiteit. In enkele gevallen ziet men ventroflexie van de hals (Broussard *et al.*, 1995). De pathogenese van deze spierzwakte is voorlopig nog ongekend. Hypokalemische thyrotoxische periodieke paralyse, een zeldzame complicatie van hyperthyroïdie gekenmerkt door een acute spierzwakte en een laag kaliumserumgehalte, werd eenmalig beschreven (Nemzek *et al.*, 1994). De definitieve diagnose van hyperthyroïdie wordt gesteld door thyroxinebepaling en/of scintigrafie. De spierzwakte verdwijnt spontaan na het herstel van de thyroïdstatus en de kaliumbalans.

INFECTIEUZE MYOSITIS

Een infectieus agens kan rechtstreeks de spier aantasten of een immuungemedieerde ziekte teweegbrengen met secundaire polymyositis tot gevolg (Tabel 2). Er is geen ras- of geslachtsprevalentie bekend. Protozoaire myositis komt vooral voor bij jonge dieren. De aanvankelijk acute symptomen van spierontsteking met spierpijn en -zwellen gaan vaak onopgemerkt voorbij en monden progressief uit in een gegeneraliseerde spierzwakte en -atrofie. Met uitzondering van toxoplasmosis/neosporose, hepatozoönose en clostridiose bepaalt de aantasting van andere orgaansystemen meestal het klinische beeld. Bij protozoaire myositis wordt tijdens het radiografisch onderzoek soms een mega-oesophagus vastgesteld.

De creatinekinaseserumspiegel is normaal tot licht gestegen. Tijdens het elektromyografisch onderzoek wordt een abnormaal spontane activiteit opgemerkt. Het histologisch spieronderzoek toont meestal een ontstekingsbeeld. Parasieten aangetroffen in de spieren zijn niet altijd van klinisch belang (Tabel 2). De definitieve diagnose wordt

Tabel 2. Overzicht van de meest voorkomende infectieuze myopathiën bij hond en kat.

	Toxoplasmosse Neosporose	Hepatozoönose	Leishmaniosis	Trichinellose	Sarcocystosis	Dirofilariose	Clostridiose	Leptospirose	Ehrlichiose
Kliniek									
myositis	+ (hyperextensie)	+	immuungemedieerd	subklinisch	subklinisch	aberrante migratie	+	subklinisch	immuungemedieerd
dysfagie / regurgitatie	+								
CK					/				/
EMG	FP, PSG, CRO	FP, PSG, CRO	FP, PSG, CRO	/	/	/	/	FP, PSG, CRO	PSG
Spierbiopt									
histologie	inflammatoir	inflammatoir	inflammatoir	inflammatoir	inflammatoir	inflammatoir	inflammatoir	inflammatoir	inflammatoir
	tachyzoieten	cysten	amastigoten	trichinellalannen	cysten	microfilaria	clostridia		

/ / = licht / matig / sterk gestegen, - = geen afwijkingen, + = afwijking aanwezig, / = niet onderzocht, CK = creatinekinase, PCR = polymerase kettingreactie, FP = fibrillatiepotentialen, PSG = positieve scherpe golven, CRO = complexe repetitieve ontladingen, MO = myotone ontladingen

gesteld door het rechtsteeks aantonen van het infectieuze organisme of het bepalen van de specifieke antistoffentiter in het serum. Moleculaire diagnostische technieken winnen aan belang. Een behandeling met anti-protosoaire middelen of antibiotica in een vroeg stadium verhoogt de overlevingskansen (Podell, 2002).

Parasitaire myositis

Protozoaire polyradiculoneuritis myositis

Protozoaire polyneuromyositis wordt veroorzaakt door *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) of *Neospora caninum* (*N. caninum*). Toxoplasmose komt zowel voor bij de kat als bij de hond. *T. gondii* bij de kat wordt vooral gekenmerkt door de aantasting van andere orgaansystemen (Lappin *et al.*, 1989; Dubey en Carpenter, 1993). *N. caninum*, een sterk klinisch en histomorfologisch gelijkend agens, werd slechts in 1988 ontdekt bij de hond (Dubey *et al.*, 1988). Na 1988 worden in de literatuur bij de hond enkel nog gevallen van protozoaire neuromyositis veroorzaakt door *N. caninum* beschreven. Vóór 1988 werd *N. caninum* aldus hoogstwaarschijnlijk verkeerdelijk gediagnosticeerd als *T. gondii*.

De volledige levenscyclus van *N. caninum* werd nog niet opgehelderd. Tot op heden werd enkel de transplacentaire overdracht aangetoond (Dubey *et al.*, 1990). *N. caninum* infecteert meerdere orgaansystemen met een bijzondere voorkeur voor het skeletspier- en het zenuwstelsel. Tijdens zijn verblijf in de gastheer ondergaat de parasiet twee stadia: de brady- en tachyzoïeten. Terwijl de cysten met bradyzoïeten enkel in het centraal zenuwstelsel worden aangetroffen, kunnen tachyzoïeten in allerlei weefsels voorkomen.

Voorals pups en honden jonger dan 6 maanden oud worden aangetast (Hay *et al.*, 1990; Wolf *et al.*, 1991; Cuddon *et al.*, 1992; Cochrane en Dubey, 1993; Knowler en Wheeler, 1995; Barber en Trees, 1996; Reichel *et al.*, 1998; Pasquali *et al.*, 1998; Peters *et al.*, 2000; Basso *et al.*, 2005; Boyd *et al.*, 2005). Dikwijls vertonen meerdere pups van hetzelfde nest opeenvolgend klinische symptomen (Dubey *et al.*, 1990; Van Ham *et al.*, 1996). Volwassen honden zijn vaak asymptomatisch geïnfecteerd (Barber *et al.*, 1997). Door immunosuppressie kunnen de symptomen later toch klinisch tot uiting komen (Greene *et al.*, 1985; Braund *et al.*, 1986; Van Ham *et al.*, 1996).

Bij jonge honden bepaalt polyradiculoneuritis myositis hoofdzakelijk het klinische beeld. Parese van de achterhand met hyperextensie en atrofie evolueert progressief tot tetraplegie met een uitval van de craniale zenuwen optreedt (Figuren 2 en 3). Ook neonatale sterfte door myocarditis komt frequent voor. Met uitzondering van me-

ningo-encefalomyelitis komt de aantasting van andere organen, zoals hepatitis, pneumonie of dermatitis, minder frequent klinisch tot uiting (Ruehlmann *et al.*, 1995; Boyd *et al.*, 2005).

Het hematologisch onderzoek is variabel. Het biochemisch serumonderzoek toont gestegen lever- en creatinekinasewaarden. Pneumonie, mega-oesophagus en/of hepatomegalie kunnen tijdens het radiografisch onderzoek worden opgemerkt. Het elektromyogram registreert fibrillatiepotentialen, positieve scherpe golven en repetitieve complexe ontladingen. Tijdens het elektroneurografisch onderzoek worden vertraagde zenuwgeleidingssnelheden vastgesteld. Antistoffentiters voor *T. gondii* en *N. caninum* kunnen bepaald worden in het serum en het cerebrospinaal vocht. Indirecte immunofluorescentie antistoffentiters gericht tegen *N. caninum* van minstens 1:800 in serum of minstens 1:50 in cerebrospinaal vocht zijn sterk indicatief voor klinische neosporose (Hay *et al.*, 1990; Barber en Trees, 1996).

Gedurende het histologisch spieronderzoek wordt een inflammatoir ontstekingsbeeld met spiernecrose en een mononucleair infiltraat aangetoond. Vaak ziet men tachyzoïeten in de spiervezels (Figuur 4). Deze kunnen ook worden aangetroffen na de aspiratie of biopsname van een huidletsel, een bronchioalveolaire lavage en eerder zelden in het cerebrospinaal vocht. Een definitief onderscheid tussen *T. gondii* en *N. caninum* kan enkel gemaakt worden door een ultrastructureel of immunohistochemisch spieronderzoek. Tegenwoordig kan de einddiagnose ook gesteld worden met behulp van een specifieke PCR-techniek (Reichel *et al.*, 1998; Peters *et al.*, 2000; Basso *et al.*, 2005).

Indien de therapie tijdig wordt ingesteld en bij afwezigheid van centrale zenuwstoornissen, is compleet herstel mogelijk (Barber en Trees, 1996; Van Ham *et al.*, 1996). Hyperextensie van de achterpoten is echter irreversibel. De behandeling bestaat uit een combinatie van trimethoprimulfadiazine (15 mg/kg b.i.d.) met pyrimethamine (1 mg/kg s.i.d.) of clindamycine (10 mg/kg t.i.d.) (Ruehlmann *et al.*, 1995). Het kweken met een teef van een door neosporose aangetast nest verhoogt het risico op een infectie van de nakomelingen (Dubey *et al.*, 1990).

Hepatozoönose

Hepatozoönose (een importziekte) bij de hond wordt veroorzaakt door *Hepatozoon canis* (*H. canis*) of *Hepatozoon americanum* (*H. americanum*) (Macintire *et al.*, 1997; Vincent-Johnson *et al.*, 1997; Baneth *et al.*, 2002; Vincent-Johnson, 2003). De hond wordt besmet door de ingestie van een geïnfecteerde teef, respectievelijk *Rhipicephalus sanguineus* (wereldwijd, inclusief het Middel-



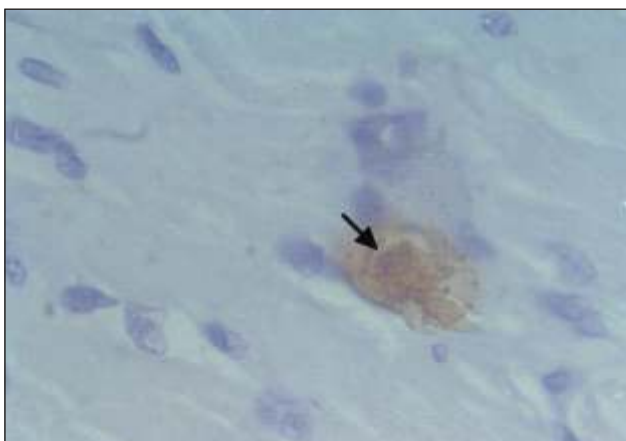
Figuur 1. Poedel met hyperadrenocorticisme: rigiditeit van de achterhandstrekke­ren. Zelfs onder anesthesie kunnen de achterpoten niet ge­plooid worden.



Figuur 2. Labrador puppy met protozoaire polyradiculo­neuritis myositis: parese van de achterhand met hyperex­ tensie.



Figuur 3. Twee katten (nestgenoten) met toxoplasma neuritis-myositis: A. Parese van de achterhand met hyperextensie. B. Eén van beide katten had ook een vestibulair syndroom met scheve kopstand.



Figuur 4. Immunohistochemisch spierbioptonderzoek (immunoperoxidase): neospora tachyzoïeten.



Figuur 5. Kat met hypokalemische polymyopathie: cervi­cale ventroflexie.

landse Zeegebied) of *Amblyomma maculatum* (Noord-Amerika). Terwijl de multiplicatie van *H. canis* voornamelijk in de hematolymphoïde organen plaatsvindt, vermeer­dert *H. americanum* zich bij voorkeur in skelet- en hart­spierweefsel. *H. canis* is vaak geassocieerd met andere ziekten. Zijn uitingsvorm varieert van subklinisch tot een ernstige infectie. Hoewel *H. canis* ook kan gepaard gaan met spierzwakte en -pijn, bepalen hematologische veran­deringen meestal het klinische beeld (Voyvoda *et al.*,

2004). Hieronder zal dan ook vooral de nadruk gelegd worden op *H. americanum*.

Hepatozoönose wordt gekenmerkt door intermitte­rende koorts en lethargie. Opvallend bij *H. americanum* zijn de tekenen van myositis met gegeneraliseerde spier­pijn en -atrofie. Tijdens het hematologisch onderzoek en biochemisch serumonderzoek worden tekenen van chro­nische infectie gezien. Dikwijls wordt een stijging in het alkalische fosfatase opgemerkt, maar zelden in het creatine­kinase. Myositis kan leiden tot radiografisch zichtbare

periostitis ter hoogte van verschillende beenderen. Het elektromyografisch onderzoek registreert een abnormale spontane activiteit. Glomerulonefritis en amyloïdose zijn vaak voorkomende complicaties ten gevolge van de chronische ontsteking.

Omwille van het lage aantal parasieten in de witte bloedcellen bij *H. americanum* zijn parasitaire inclusies in de neutrofielen en monocytten na giemsa-kleuring van een perifeer bloeduitstrijkje zelden zichtbaar, in tegenstelling tot bij *H. canis*. Een toevlucht tot een spierbiopt is dus meestal noodzakelijk. Deze vertoont *H. Americanum*-cysten omringd door een pyogranulomateuze spierontsteking. Tegenwoordig kan de diagnose ook gesteld worden door het bepalen van de serumantistoffen dankzij een recent ontwikkelde ELISA-test (Mathew *et al.*, 2001).

Geen enkele behandeling leidt tot de volledige eliminatie van *H. canis* of *americanum*. Recidieven komen dus vaak voor. Een combinatie van trimetoprim-sulfadiazine (15 mg/kg b.i.d. p.o.), pyrimethamine (0.25 mg/kg s.i.d. p.o.) en clindamycine (10 mg/kg t.i.d. p.o.) gedurende 14 dagen, gevolgd door het coccidiostaticum decoquinate (10-20 mg/kg b.i.d. p.o.) verlengt de levensduur en de levenskwaliteit van honden geïnfecteerd met *H. americanum* (Macintire *et al.*, 2001). De effectiviteit van imido-carb dipropionaat, de standaardbehandeling voor *H. canis*, is in de bestrijding van *H. americanum* onbekend. De preventie gebeurt door teekcontrole.

Leishmaniose

Leishmaniose (een importziekte) wordt veroorzaakt door *Leishmania infantum* en wordt overgedragen door een steek van een bloedzuigende zandvlieg of flebotoom (het Middellandse Zeegebied en Latijns-Amerika). Deze parasiet van de macrofaag stimuleert het reticulo-endotheliale systeem en leidt tot een immuungemedieerde orgaanaantasting. De afzetting van immuuncomplexen in de spieren komt bij de hond klinisch tot uiting door atrofie van de skelet- en/of kauwspieren (Koutinas *et al.*, 1999; Vamvakidis *et al.*, 2000). Bijgevolg zijn de serumspiegels van het creatinekinase licht gestegen. Verschillende serologische methoden zijn ontwikkeld ter detectie van *Leishmania*-antistoffen. *Leishmania*-amastigoten in de macrofagen kunnen soms rechtstreeks worden waargenomen na giemsa-kleuring van een lymfeklier- of beenmergaspiraart, huidafdruk of conjunctivaswab.

Tijdens het elektromyografisch onderzoek worden fibrillatiepotentialen, positieve scherpe golven en complexe repetitieve ontladingen geregistreerd. Tijdens het histologisch onderzoek worden spier necrose met een lymfohistocytair celinfiltraat en soms *Leishmania*-amastigoten geconstateerd. De parasiet kan worden geïdentificeerd door

een histologisch en histochemisch onderzoek van een huid- of orgaanbiopt. Tegenwoordig kan op een EDTA--bloedstaal of ander(e) weefsel(vochten) ook PCR worden toegepast. Geen enkele medicatie elimineert de parasiet definitief. Recidieven komen dus vaak voor. De behandeling met allopurinol (15 mg/kg b.i.d. p.o., 8 maanden) in combinatie met meglumineantimonaat (100 mg/kg s.i.d. s.c., 1 maand) wordt voorlopig beschouwd als de standaardtherapie (Denerolle en Bourdoiseau, 1999).

Trichinellose

Voor de infectie met *Trichinella spiralis* (*T. spiralis*) is in onze streken bekend. Recentelijk werd echter in Noord-Amerika het eerste geval van *Trichinella murrelli* (*T. murrelli*) bij de hond gediagnosticeerd (Dubey *et al.*, 2006). Carnivoren worden besmet met *Trichinella species* door het eten van besmet rauw (varkens- of paarden) vlees of van rodentia, het *Trichinella*-reservoir van *T. spiralis*. Na een initiële intestinale fase, vindt de invasie in de spieren plaats. De myositis verloopt meestal subklinisch maar loopt in zeldzame gevallen uit op spierpijn tot ernstige spierzwakte (Rice *et al.*, 1990; Lindberg *et al.*, 1991). Antistoffen gericht tegen *Trichinella*-antigenen kunnen in het serum opgespoord worden dankzij ELISA-testen. Het histologisch spieronderzoek toont geëncysteerde *Trichinella*-larven omringd door een lymfohistocytair infiltraat (Lindberg *et al.*, 1991; Dubey *et al.*, 2006). Na de isolatie van deze larven kan het speciestype bepaald worden door specifieke PCR-testen. Mebendazole wordt beschouwd als de standaardtherapie maar zou echter minder effectief zijn tijdens de spierfase (Rice *et al.*, 1990).

Sarcocystose

Carnivoren worden besmet door *Sarcocystosis spp.* tijdens de consumptie van rauw vlees. Uitzonderlijk, bij immuniteitsonderdrukking of na heel hoge opname, vindt na de darmfase encytering in de spieren plaats (Edwards *et al.*, 1988; Hill *et al.*, 1988; Bwangamoi *et al.*, 1993; Chapman *et al.*, 2005; Vashisht *et al.*, 2005). Meestal worden de cysten als toevalsbevinding tijdens het histopathologisch onderzoek in het hart- en skeletspierweefsel waargenomen.

Recentelijk werden echter 2 klinische gevallen van musculaire sarcocystosis beschreven bij de hond (Chapman *et al.*, 2005; Vashisht *et al.*, 2005). De spiersymptomen waren koorts en spierpijn tot spierzwakte en -atrofie. De creatinekinaseserumspiegel was licht tot matig gestegen (Chapman *et al.*, 2005). De sarcocysten, zichtbaar tijdens lichtmicroscopisch, immunohistochemisch en ultrastructureel spieronderzoek, waren omringd door teke-

nen van spierontsteking. Dankzij de moderne moleculaire technieken kan men de weefselstadia nu accuraat identificeren. Weinig is gekend over de behandeling. Eén hond reageerde goed op clindamycinetoediening (Chapman *et al.*, 2005).

Dirofilariose

Dirofilariose of hartwormziekte (een importziekte) wordt overgedragen door verscheidene muggensoorten (wereldwijd, inclusief het Middellandse Zeegebied). Systemische *Dirofilaria immitis* leidt in zeldzame gevallen tot een ischemische myopathie (Cooley *et al.*, 1987). Het hematologisch en biochemisch serumonderzoek toont leucocytose en een mild gestegen aspartaat transaminase-spiegel. Een ELISA-test detecteert de *Dirofilaria*-antigenen. Tijdens het histologisch spieronderzoek worden volwassen hartwormen en microfilaria opgemerkt in de arterieën en capillairen. Deze veroorzaken trombi en gaan gepaard met neutrofieleninfiltratie en spiernecrose.

Bacteriële myositis

Clostridiose

Verscheidende *Clostridia*-species kunnen myositis veroorzaken bij de hond en de kat (Poonacha *et al.*, 1982; Mansfield *et al.*, 1984; Poonacha *et al.*, 1989; Mané *et al.*, 1992; Seddon en Barry, 1992; Thomson en Eger, 1997). Een klinische infectie treedt enkel op in anaërobe omstandigheden, zoals na ischemie, infectie of trauma. Naast acute algemene septicemische verschijnselen merkt men een uitgebreide spierzwelling en -pijn met crepitatione en zwartverkleuring op.

Het bloedonderzoek toont slechts een licht tot matige stijging van het serumcreatin kinase, al dan niet in associatie met leukocytose (Mané *et al.*, 1992; Thomson en Eger, 1997). Men kan het infectieus organisme isoleren en identificeren met behulp van immunofluorescentie of biochemische testen. Tijdens het histopathologisch spieronderzoek ziet men spiernecrose, neutrofieleninfiltratie en grampositieve staafjes. Zonder een snelle en drastische behandeling is de ziekte al snel fataal. De therapie bestaat uit een chirurgische reiniging van de wonde met O₂ en een antibioticatoediening. Het infectieus agens is gevoelig voor de verschillende penicillinen en metronidazole (Mané *et al.*, 1992; Seddon en Barry, 1992; Thomson en Eger, 1997).

Leptospirose

Verscheidende pathogene *Leptospira*-serovars (een zoönose), waaronder *Leptospira icterohaemorrhagiae*,

worden geassocieerd met polymyositis. Meestal bepaalt een aantasting van de lever en de nieren echter hoofdzakelijk het klinische beeld. In de literatuur wordt polymyositis in associatie met *Leptospira australis* (*L. australis*) gemeld bij een hond waarbij de hoofdsymptomen bestaan uit koorts en spierpijn (Poncelet *et al.*, 1991). Het hematologisch onderzoek en biochemisch onderzoek tonen neutrofilie en een stijging van de lever-, nier- en creatinekinaseserumwaarden. Tijdens het elektromyografisch onderzoek ziet men een matige, abnormaal spontane activiteit. Meerdere technieken voor de diagnosestelling van leptospirose zijn momenteel beschikbaar; de antistoffentiterbepaling van een serumstaal (microscopische agglutinatietest) en het PCR-onderzoek op een urinestaal zijn de meest gebruikte (Harkin *et al.*, 2003).

Naast een symptomatische behandeling wordt een antibacteriële therapie ingesteld (Hartmann en Greene, 2005). In de acute fase, de fase van de leptospiremie, wordt amoxicilline (20 mg/kg b.i.d.) intraveneus toegediend. Deze antibiotica hebben echter geen invloed op de eliminatie van de leptospiren ter hoogte van het nierparenchym. Aangezien de dieren na het verdwijnen van de symptomen nog steeds leptospiren via de urine kunnen uitscheiden, raadt men aan om zodra een orale toediening mogelijk is en de leverfunctie hersteld is, doxyciline (5 mg/kg b.i.d.) oraal toe te dienen gedurende 3 weken. Preventie door vaccinatie is slechts mogelijk tegen welbepaalde serovars en voor een beperkte duur.

Erhlichiose

Erhlichiose (een importziekte) wordt overgedragen via een beet van de teek *Rhipicephalus sanguineus* (wereldwijd, inclusief het Middellandse Zeegebied). *Erhlichia canis* infecteert de monocytën en stimuleert het reticulo-endotheliale systeem. Dit leidt tot een immuungemedieerde lymfocytëninfiltratie in allerlei weefsels. De ziekte gaat gepaard met atypische ziekte-tekens, zoals anorexie, uitputting en lymfadenopathie. Spierzwakte, -atrofie en -pijn komen zelden voor in associatie met Ehrlichiose (Buoro *et al.*, 1990; Evans *et al.*, 2004). De hematologische en biochemische serumafwijkingen zijn specifiek. Bovendien zijn de met morulae geïnfecteerde monocytën zelden via direct microscopisch onderzoek van een giemsagekleurd, perifeer bloedstaal aan te tonen. Daarom zijn serologische (indirecte fluorescentietest) en PCR-testen noodzakelijk voor een specifieke diagnose (McBride *et al.*, 1996; O'Connor *et al.*, 2006). Het elektromyografisch onderzoek registreert positieve scherpe golven. Tijdens het histologisch spieronderzoek wordt spiernecrose met een lymfoplasmocytair infiltraat waargenomen (Buoro *et al.*, 1990). Momenteel wordt een drie

wekendurende antibioticakuur (tetracycline 20 mg/kg t.i.d. of doxycycline 5 mg/kg b.i.d.) aangeraden (Bartsch en Greene, 1996). Veel honden blijven echter drager ondanks een behandeling. De preventie bestaat voornamelijk uit tekencontrole.

Overige

Myositis kan ook voorkomen in associatie met *Borrelia burgdorferi* en *Rickettsia rickettsii* (een importziekte) (Evans *et al.*, 2004).

Virale myositis

Felien Immunodeficiëntie Virus

Asymptomatische myositis werd experimenteel uitgelokt bij katten door inoculatie met het *Felien Immunodeficiëntie Virus (FIV)* (Podell *et al.*, 1998). De creatinekinaseserumspiegel stijgt na infectie. Het elektromyografisch onderzoek registreert fibrillatiepotentialen en positieve scherpe golven. Tijdens het histopathologisch spieronderzoek worden spier necrose en lymfocytinfiltratie vastgesteld.

OVERIGE

Hypokalemische myopathie

Hypokalemische myopathie kan secundair voorkomen aan een andere aandoening door een verminderde opname (inappetentia, kaliumarm dieet), een verhoogd verlies (urinair of gastro-intestinaal) of een verhoogde opname van kalium in de cel (zuur-baseafwijkingen, insulinetoediening). Secundaire hypokalemische myopathie is een regelmatig voorkomende afwijking bij de kat (Dow *et al.*, 1987; Hopkins, 1989; Grevel *et al.*, 1993; Kirsch, 1995; Jones, 1999). Bij de hond daarentegen worden slechts enkele gevallen in de literatuur beschreven (Grevel *et al.*, 1993; Harrington *et al.*, 1996; Churcher, 1999). De symptomen, elektromyografische en spierbioptafwijkingen zijn gelijkaardig aan deze bij hypokalemische periodieke myopathie (Figuur 5) (zie Deel 4).

Para- of preneoplastische myositis

Polymyositis komt niet zelden voor in associatie met tumoren, met in het bijzonder thymoma en lymfoma (Darke *et al.*, 1975; Carpenter en Holzworth, 1982; Sorjonen *et al.*, 1982; Aronsohn *et al.*, 1984; Evans *et al.*, 2004; Bennett *et al.*, 2005). Vaak komt dit syndroom vroeger tot uiting dan de tumor zelf. Aangezien de symptomen, de elektromyografische en de spierbioptafwijkingen

van paraneoplastische myositis identiek zijn aan deze bij idiopathische polymyositis (zie Deel 4), is het aangewezen steeds voorzichtig te zijn bij het stellen van de definitieve diagnose van idiopathische polymyositis. Er wordt aangeraden om de patiënt minimaal 1 jaar op te volgen via medische beeldvormingstechnieken voor eventuele tumorontwikkeling (Evans *et al.*, 2004).

LITERATUUR

- Aronsohn M.G., Schunk K.L., Carpenter J.L., King N.W. (1984). Clinical and pathologic features of thymoma in 15 dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 184, 1355-1362.
- Baneth G., Mathew J.S., Shkap V., Macintire D.K., Barta J.R., Ewing S.A. (2002). Canine hepatozoonosis: two disease syndromes caused by separate Hepatozoon spp. *Trends Parasitology* 19, 27-31.
- Barber J. S., Trees, A. J. (1996). Clinical aspects of twenty-seven cases of neosporosis in dogs. *The Veterinary Record* 193, 439-443.
- Barber J.S., Van Ham L., Polis I., Trees A.J. (1997). Seroprevalence of antibodies to *Neospora caninum* in Belgian dogs. *Journal of Small Animal Practice* 38, 15-16.
- Bartges J.W., Nielson D.L. (1992). Reversible megaesophagus associated with atypical primary hypoadrenocorticism in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 201, 889-891.
- Bartsch R.C., Greene R.T. (1996). Post-therapy antibody titers in dogs with ehrlichiosis: follow-up study on 68 patients treated primarily with tetracycline and/or doxycycline. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 10, 271-274.
- Basso W., Venturini M.C., Bacigalupe D., Kienast M., Unzaga J.M., Larsen A., Machuca M., Venturini L. (2005). Confirmed clinical *Neospora caninum* infection in a boxer puppy from Argentina. *Veterinary Parasitology* 131, 299-303.
- Behrend E.N., Kemppainen R.J. (2001). Diagnosis of canine hyperadrenocorticism. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 31, 985-1003
- Bennett S.L., Slocombe R.F., Holloway S.A., Charles J.A., Sandy J.R. (2005). Lymphoma(s) showing epitheliotropism and diffuse skeletal muscle involvement presenting as a polymyopathy in a young dog. *Australian Veterinary Journal* 83, 612-615.
- Berger B., Feldman E.C. (1987). Primary hyperparathyroidism in dogs: 21 cases (1976-1986). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 191, 350-356.
- Boyd S.P., Barr P.A., Brooks H.W., Orr J.P. (2005). Neosporosis in a young dog presenting with dermatitis and neuromuscular signs. *Journal of Small Animal Practice* 46, 85-88.
- Braund K.G., Dillon A.R., Mikeal R.L., August J.R. (1980). Subclinical myopathy associated with hyperadrenocorticism in the dog. *Veterinary Pathology* 17, 134-148.
- Braund K.G., Dillon A.R., August J.R., Ganjam V.K. (1981). Hypothyroid myopathy in two dogs. *Veterinary Pathology* 18, 589-598.
- Braund, K. G., Blagburn B.L., Toivio-Kinnucan M., Amling K.A., Pidgeon G.L. (1988). *Toxoplasma* polymyositis/po-

- lyneuropathy - a new clinical variant in two mature dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* 24, 93-97.
- Broussard J.D., Peterson M.E., Fox P.R. (1995). Changes in clinical and laboratory findings in cats with hyperthyroidism from 1983 to 1993. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 206, 302-305.
- Buoro I.B.J., Kanui T.I., Atwell R.B., Njenga, K.M., Gathumbi P.K. (1990). Polymyositis associated with Ehrlichia canis infection in two dogs. *The Journal of Small Animal Practice* 31, 624-627.
- Bwangamoi O., Ngatia T.A., Richardson J.D. (1993). Sarcocystis-like organisms in musculature of a domestic dog (Canis familiaris) and wild dogs (Lycaon pictus) in Kenya. *Veterinary Parasitology* 49, 201-205.
- Carpenter J.L., Holzworth J. (1982). Thymoma in 11 cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 181, 248-251.
- Chapman J., Mense M., Dubey J.P. (2005). Clinical muscular sarcocystosis in a dog. *The Journal of Parasitology* 91, 187-190.
- Churcher R.K. (1999). Hepatic carcinoid, hypercortisolism and hypokalaemia in a dog. *Australian Veterinary Journal* 77, 641-645.
- Cochrane S.M., Dubey J.P. (1993). Neosporosis in a golden retriever dog from Ontario. *Canadian Veterinary Journal* 34, 232-233.
- Cooley A.J., Clemmons R.M., Gross T.L. (1987). Heartworm disease manifested by encephalomyelitis and myositis in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 190, 431-432.
- Cuddon P., Lin D.S., Bowman D.D., Lindsay D.S., Miller T.K., Duncan I.D., deLahunta A., Cummings J., Suter M., Cooper B. (1992). Neospora caninum infection in English Springer Spaniel littermates. Diagnostic evaluation and organism isolation. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 6, 325-332.
- Darke P.G., McCullagh K.G., Geldart P.H. (1975). Myasthenia gravis, thymoma and myositis in a dog. *The Veterinary Record* 97, 392-393.
- Delauche A.J., Cuddon P.A., Podell M., Devoe K., Powell H.C., Shelton G.D. (1998). Nematode rods in canine myopathies: 4 case reports and literature review. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 12, 424-430.
- Denerolle P., Bourdoiseau G. (1999). Combination allopurinol and antimony treatment versus antimony alone and allopurinol alone in the treatment of canine leishmaniasis (96 cases). *Journal of Veterinary Internal Medicine* 13, 413-415.
- Dow S.W., LeCouteur R.A., Fettman M.J., Spurgeon T.L. (1987). Potassium depletion in cats: hypokalemic polymyopathy. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 191, 1563-1568.
- Dubey J.P., Carpenter J.L., Speer C.A., Topper M.J., Uggla A. (1988). Newly recognized fatal protozoan disease of dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 192, 1269-1285.
- Dubey J.P., Koestner A., Piper R.C. (1990). Repeated transplacental transmission of Neospora caninum in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 197, 857-86.
- Dubey J.P., Carpenter J.L. (1993). Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 10 cases (1952-1990). *Journal of American Veterinary Medical Association* 203, 1556-1566.
- Dubey J.P., Hill D.E., Zarlenga D.S. (2006). A Trichinella murrelli infection in a domestic dog in the United States. *Veterinary Parasitology* 137, 374-378.
- Edwards J.F., Ficken M.D., Luttgen P.J., Frey M.S. (1988). Disseminated sarcocystosis in a cat with lymphosarcoma. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 193, 831-812.
- Evans J, Levesque D, Shelton GD. (2004). Canine inflammatory myopathies: a clinicopathologic review of 200 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 18, 679-691.
- Gaynor A.R., Shofer F.S., Washabau R.J. (1997). Risk factors for acquired megaesophagus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 211, 1406-141.
- Greene C.E., Lorenz M.D., Munnell J.F., Prasse K.W., White N.A., Bowen J.M. (1979). Myopathy associated with hyperadrenocorticism in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 174, 1310-1305.
- Greene C.E., Cook J.R. Jr, Mahaffey E.A. (1985). Clindamycin for treatment of Toxoplasma polymyositis in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 187, 631-634.
- Grevel V., Opitz M., Steeb C., Skrodzki M. (1993). Myopathy due to potassium deficiency in eight cats and a dog. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift* 106, 20-26.
- Harkin K.R., Roshto Y.M., Sullivan J.T. (2003). Clinical application of a polymerase chain reaction assay for diagnosis of leptospirosis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 222, 1224-1229.
- Harrington M.L., Bagley R.S., Braund K.G. (1996). Suspect hypokalemic myopathy in a dog. *Progress in Veterinary Neurology* 7, 130-132.
- Hartmann K., Greene C.E. (2005). Diseases caused by systemic bacterial infections. In: Ettinger S.J., Feldman E.C. (Editors). *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and the Cat*. p 616 - 631.
- Hay W.H., Shell L.G., Lindsay D.S., Dubey J.P. (1990). Diagnosis and treatment of Neospora caninum infection in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 197, 87-89.
- Hill J.E., Chapman W.L., Prestwood A.K. (1988). Intramuscular Sarcocystis sp. in two cats and a dog. *The Journal of Parasitology* 74, 724-727.
- Hopkins A.L. (1989). Sporadic feline hypokalaemic polymyopathy. *The Veterinary Record* 125, 17.
- Jaggy A., Oliver J.E., Ferguson D.C., Mahaffey E.A., Glaus T. (1994). Neurological manifestations of hypothyroidism: a retrospective study of 29 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 8, 328-336
- Jones B.R. (1999). Hypokalemic myopathy in cats. In: J. Bonagura (ed.). *Kirks Current Veterinary Therapy XIII*, W.B. Saunders. Philadelphia p. 985-987.
- Kirsch M. (1995). Hypokalemic myopathy in cats. *Tierärztliche Praxis* 23, 167-171.

- Knowler C., Wheeler S.J. (1995). Neospora caninum infection in three dogs. *The Journal of Small Animal Practice* 36, 172-177.
- Koutinas A.F., Polizopoulou Z.S., Saridomichelakis M.N., Argyriadis D., Fytianou A., Plevraki K.G. (1999). Clinical considerations on canine visceral leishmaniasis in Greece: a retrospective study of 158 cases (1989-1996). *Journal of the American Animal Hospital Association* 35, 376-383.
- Lappin M.R., Greene C.E., Winston S., Toll S.L., Epstein M.E. (1989). Clinical feline toxoplasmosis. Serologic diagnosis and therapeutic management of 15 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 3, 139-143.
- Lifton S.J., King L.G., Zerbe C.A. (1996). Glucocorticoid deficient hypoadrenocorticism in dogs: 18 cases (1986-1995). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 209, 2076-2081.
- Lindberg R., Bornstein S., Landerhom A. (1991). Canine Trichinosis with signs of neuromuscular disease. *The Journal of Small Animal Practice* 32, 194-197.
- Macintire D.K., Vincent-Johnson N., Dillon A.R., Blagburn B., Lindsay D., Whitley E.M., Banfield C. (1997). Hepatozoonosis in dogs: 22 cases (1989-1994). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 210, 916-922.
- Macintire D.K., Vincent-Johnson N.A., Kane C.W., Lindsay D.S., Blagburn B.L., Dillon A.R. (2001). Treatment of dogs infected with Hepatozoon americanum: 53 cases (1989-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 218, 77-82.
- Mané M.C., Vives M.A., Barrera R., Ezquerro L.J., Jimenez A., Rodriguez J. (1992). A putative clostridial myositis in a dog. *Journal of Small Animal Practice* 33, 345-348.
- Mansfield P.D., Wilt G.R., Powers R.D. (1984). Clostridial myositis associated with an intrathoracic abscess in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 184, 1150-1151.
- Mathew J.S., Saliki J.T., Ewing S.A., Lehenbauer T.W., Panciera R.J., Malayer J.R., Cummings C.A., Kocan A.A. (2001). An indirect enzyme-linked immunosorbent assay for diagnosis of American canine hepatozoonosis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 13, 17-21.
- McBride J.W., Corstvet R.E., Gaunt S.D., Chinsangaram J., Akita G.Y., Osburn B.I. (1996). PCR detection of acute Ehrlichia canis infection in dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 8, 441-447.
- Nemzek J.A., Kruger J.M., Walshaw R., Hauptman J.G. (1994). Acute onset of hypokalemia and muscular weakness in four hyperthyroid cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 205, 65-68.
- O'Connor T.P., Hanscom J.L., Hegarty B.C., Groat R.G., Breitschwerdt E.B. (2006). Comparison of an indirect immunofluorescence assay, western blot analysis, and a commercially available ELISA for detection of Ehrlichia canis antibodies in canine sera. *American Journal of Veterinary Research* 67, 206-210.
- Panciera D.L. (1994). Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 204, 761-767.
- Pasquali P., Mandara M.T., Adamo F., Ricci G., Polidori G.A., Dubey J.P. (1998). Neosporosis in a dog in Italy. *Veterinary Parasitology* 77, 297-299.
- Peters M., Wagner F., Schares G. (2000). Canine neosporosis: clinical and pathological findings and first isolation of Neospora caninum in Germany. *Parasitology Research* 86, 1-7.
- Peterson M.E., Kintzer P.P., Kass P.H. (1996). Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with hypoadrenocorticism: 225 cases (1979-1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 208, 85-91.
- Platt S.R. (2002). Neuromuscular complications in endocrine and metabolic disorders. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 32, 125-146.
- Podell M., Chen E., Shelton G.D. (1998). Feline immunodeficiency virus associated myopathy in the adult cat. *Muscle Nerve* 21, 1680-1685.
- Podell M. (2002). Inflammatory myopathies. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 32, 147-167.
- Poncelet L., Fontaine M., Balligand M. (1991). Polymyositis associated with Leptospira australis infection in a dog. *The Veterinary Record* 129, 40.
- Poonacha K.B., Donahue J.M., Leonard W.H. (1982). Clostridial myositis in a cat. *Veterinary Pathology* 19, 217-219.
- Poonacha K.B., Donahue J.M., Nightengale J.R. (1989). Clostridial myositis in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 194, 69-70.
- Reichel M.P., Thornton R.N., Morgan P.L., Mills R.J.M., Schares G. (1998). Neosporosis in a pup. *New Zealand Veterinary Journal* 46, 106-110.
- Rice L., Frongillo M.K., Randolph J.F. (1990). Trichinosis in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 197, 480-482.
- Ruehlmann D., Podell M., Oglesbee M., Dubey J.P. (1995). Canine neosporosis: a case report and literature review. *Journal of the American Animal Hospital Association* 31, 174-183.
- Saito M., Olby N.J., Obledo L., Gookin J.L. (2002). Muscle cramps in two standard poodles with hypoadrenocorticism. *Journal of the American Animal Hospital Association* 38, 437-443.
- Seddon M.L., Barry S.J. (1992). Clostridial myositis in dogs. *The Veterinary Record* 131, 84.
- Siliart B., Marouze C., Martin L. (2002). Pseudomyotonia associated with hyperadrenocorticism in the French Poodle: 151 clinical cases (1993-2000). In: *Proceedings of the 12th ECVIM-CA/ESVIM Congress*, p. 184.
- Sorjonen D.C., Braund K.G., Hoff E.J. (1982). Paraplegia and subclinical neuromyopathy associated with a primary lung tumor in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 180, 1209-1211.
- Swinney G.R., Foster S.F., Church D.B., Malik R. (1998). Myotonia associated with hyperadrenocorticism in two dogs. *Australian Veterinary Journal* 76, 722-724.
- Thomson M.J., Eger C.E. (1997). Management of a femoral fracture complicated by clostridial myositis. *The Journal of Small Animal Practice* 38, 70-73.
- Vamvakidis C.D., Koutinas A.F., Kanakoudis G., Georgiadis G., Saridomichelakis M. (2000). Masticatory and skeletal

- muscle myositis in canine leishmaniasis (*Leishmania infantum*). *The Veterinary Record* 146, 698-703.
- Van Ham L.M.L., Thoonen H., Barber J.S., Trees A.J., Polis I., De Cock H., Hoorens J.K. (1996). Neospora Caninum infection in the dog: typical and atypical cases. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 65, 326-335.
- Vashisht K., Lichtensteiger C.A., Miller L.A., Condim L.F. McAllister M.M. (2005). Naturally occurring Sarcocystis neuropa-like infection in a dog with myositis. *Veterinary Parasitology* 133, 19-25.
- Vincent-Johnson N.A., Macintire D.K., Lindsay D.S., Lenz S.D., Baneth G, Shkap V., Blagburn B.L. (1997). A new Hepatozoon species from dogs: description of the causative agent of canine hepatozoonosis in North America. *The Journal of Parasitology* 83, 1165-1172.
- Vincent-Johnson N.A. (2003). American canine hepatozoonosis. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 33, 905-920.
- Voyvoda H., Pasa S., Uner A. (2004). Clinical Hepatozoon canis infection in a dog in Turkey. *The Journal of Small Animal Practice* 45, 613-617.
- Whitley N.T. (1995). Megaesophagus and glucocorticoid-deficient hypoadrenocorticism in a dog. *The Journal of Small Animal Practice* 36, 132-135.
- Wolf M., Cachin M., Vandeveld M., Tipold A., Dubey J.P. (1991). The clinical diagnosis of protozoal myositis syndrome (*Neospora caninum*) of puppies. *Tierärztliche Praxis* 19, 302-306.

Uit het verleden

HEILIGE DIERENARTSEN OF HEILIGEN ALS DIERENARTSEN?



Les Saints vétérinaires en Bretagne is de titel van een boekje dat een korte beschrijving geeft van de wondere daden van niet minder dan 20 verschillende heiligen die in Bretagne aanroepen werden (en soms nog worden) tegen ziekten van het vee. Sommigen (Sint-Elooi, Sint-Cornelius ...) zijn ook bij ons bekend, de meesten (met namen als Saint Envel, Saint Gildas, Saint Jorand, Saint Maimboeuf) behoren tot de puur Bretoense heiligenfauna. In een streek als Bretagne valt het niet moeilijk voor ieder van de heiligen een bijpassend beeld te vinden. Het hierbij gereproduceerde schutblad geeft een schilderij weer van de jaarlijkse processie ter ere van Saint-Salomon te Plouyé.

Ook bij ons zou het niet moeilijk zijn om een gelijkaardig boekje samen te stellen. Jammer genoeg worden de kapellen en de beelden sterk verwaarloosd. Dit contrasteert sterk met de situatie in Bretagne en ook bijvoorbeeld met Wallonië waar heel wat inspanningen gedaan worden voor de restauratie en het behoud van *le petit patrimoine*, een waardevolle getuige van een volmaakt verleden tijd.

Luc Devriese, met dank aan Paul Tavernier