

Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift


FACULTEIT
DIERGENEESKUNDE
accredited by FAEVE

NOVEMBER-DECEMBER 2022
VOL. 91 - NR 6

VERSCHIJNT TWEEMAANDELIJKS
PUBLISHED BIMONTHLY
ISSN 0303 9021
[HTTPS://OPENJOURNALS.UGENT.BE/VDT/](https://openjournals.ugent.be/vdt/)

Afgiftekantoor 9099 Gent X
v.u. Luc Peelman
Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke


UNIVERSITEIT
GENT

- 
- Beeldvorming van osteomyelitis bij een lemur
 - Isolatie van *Scedosporium apiospermum* uit huidwonde bij een hond
 - Monensin-intoxicatie bij een hond
 - Darm-hersenas: effect van antibiotica bij epileptische honden
 - Zelfbereide diëten voor huisdieren
 - Runderpestbestrijding in Ethiopië
 - Ketose bij melkkoeien



Eerlijk

Echt

Eickemeyer



***Wat zegt 999 keer
tik en één keer tak?***

*Een
duizendpoot
met een houten been.
(want als we iets missen
zorgen we alsnog voor de
oplossing!)*

*Aangenaam!
Eickemeyer, je nieuwe
teamgenoot!*

veterinary technology for life

Eickemeyer®

VLAAMS DIERGENEESKUNDIG TIJDSCHRIFT

2022, vol. 91, nr. 6

INHOUD

Casuïstieken	Case reports
263 M. TOOM, J.H. SAUNDERS, G.VERCAUTEREN, R. HAESENDONCK, A. QUIEVY, E. STOCK Beeldvormingskarakteristieken van chronisch recidiverende multifocale osteomyelitis van de wervelkolom van een lemur resulterend in paraplegie ten gevolge van pathologische fracturen	M. TOOM, J.H. SAUNDERS, G.VERCAUTEREN, R. HAESENDONCK, A. QUIEVY, E. STOCK Imaging features of chronic recurrent multifocal osteomyelitis (CRMO) involving the vertebral column of a lemur with subsequent paraplegia due to pathological fractures
268 A. D. SINGH, C. DEBNATH, R. BISWAS, R. BARUA, N. GURUNG <i>Scedosporium apiospermum</i> geïsoleerd uit een huidwonde bij een hond en in-vitroactiviteit van elf antischimmelmiddelen	A. D. SINGH, C. DEBNATH, R. BISWAS, R. BARUA, N. GURUNG <i>Scedosporium apiospermum</i> isolated from skin wound in a dog and in vitro activity of eleven antifungal drugs
273 H. DE BOSSCHERE, E. KINDERMANS Accidentele monensin-intoxicatie bij een hond	H. DE BOSSCHERE, E. KINDERMANS Accidental monensin intoxication in a dog
Retrospectieve studie	Retrospective study
279 L. LEDEGANCK, F. VERDOODT, M. HESTA, I. CORNELIS, L. VAN HAM, S. BHATTI De darm-hersenas: effect van antibiotica bij honden met medicatie-resistente idiopathische epilepsie	L. LEDEGANCK, F. VERDOODT, M. HESTA, I. CORNELIS, L. VAN HAM, S. BHATTI The gut-brain axis: effect of antibiotics on canine drug-resistant idiopathic epilepsy
Permanente vorming	Continuing education
284 M. F. MENNITI, C. B. DA SILVA, M.-C. HOTATT, M. HESTA Zelfbereide diëten voor huisdieren: redenen, risico's en voordelen	M. F. MENNITI, C. B. DA SILVA, M.-C. HOTATT, M. HESTA Homemade diets for pets: reasons, risks and rewards
Uit het verleden	
294 F. VANDEMAELE Runderpestbestrijding in Ethiopië in 1953 - Een ooggetuigenis	
Vraag en antwoord	
Monitoring en behandeling van ketose bij melkkoeien: update	
Inhoud 2022	Content 2022
Uit de faculteit	
SAVAB-nieuws	
Vlaamse dierenartsenverenigingen	
De Brugse dierenartsenvereniging	
Uit het verleden	

Cover photo: Pairi Daiza, Brugelette, Belgium

CRMO is a rare pathology of autoinflammatory, immune-mediated etiology in human medicine, primarily affecting children and adolescents, causing non-bacterial osteomyelitis of the appendicular and axial skeleton. The diagnosis is made by exclusion, combining imaging, histopathology and microbiology results.

In this issue, a case of a seven-year-old ring-tailed **lemur** with multifocal pyogranulomatous osteomyelitis of the vertebral column, resembling the human CRMO counterpart and resulting in pathological vertebral fractures is described (pg. 263).

Text: Merle Toom

VLAAMS DIERGENEESKUNDIG TIJDSCHRIFT
ISSN 0303-9021
HTTPS://OPENJOURNALS.UGENT.BE/VDT

Hoofdredacteur en verantwoordelijke uitgever: Luc Peelman
Coördinator en eindredacteur: Nadia Eeckhout
Redacteur rubriek “Uit het verleden”: Luc Devriese en Johan De Smet

Redactiecomité:

P. Bols, B. Broeckx, E. Cox, J. De Smet, W. De Spiege-laere, M. Devreese, R. Ducatelle, M. Haspeslagh, M. Hesta, K. Houf, B. Pardon, D. Paepe, I. Polis, J. Saunders, F. Van Immer-seel, A. Van Soom

Druk: Graphius
Traktaatweg 8, B-9041 Oostakker

Publiciteit:

Boerenbond – Mediaservice, Diestsevest 40, B-3000 Leuven
Tel. 016 28 63 33

Inlichtingen (voor auteurs) en Abonnementen:

Nadia Eeckhout
Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke
Tel. 09 264 75 13
nadia.eeckhout@UGent.be

Het Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift verschijnt 6 maal per jaar en wordt uitgegeven door de Faculteit Diergeneeskunde, Uni-versiteit Gent.

Voor intekening dient U contact op te nemen met het secretariaat van het tijdschrift: nadia.eeckhout@UGent.be. Er zal u een factuur toegestuurd worden van 60 euro (+6% BTW) (abonnees in België) of 80 euro (+6% BTW) (abonnees in het buitenland). Studenten en faculteitspersoneel kunnen genieten van een gunsttarief.

De verantwoordelijkheid voor alle gepubliceerde methoden, ma-terialen en aanbevelingen berust bij de auteurs van de betreffende bijdragen. De redactie en uitgever zijn niet verantwoordelijk voor eventuele letsels of schade als gevolg van toepassingen die daaruit voortvloeien.

Beknopte richtlijnen voor auteurs

Ieder manuscript zal qua inhoud en vorm peer-reviewd worden door 2 onafhankelijke personen.

De samenvatting mag niet langer zijn dan 5% van het artikel met een max. van 150 woorden.

De literatuuraangave **in de tekst** dient als volgt te gebeuren: de naam van de auteur(s) en het jaar van publicatie (Voorbeeld: “... werd vroeger aangetoond (Brown, 1975; Brown en Ellis, 1975; Brown et al., 1975)” ofwel “Brown (1975) toonde vroeger aan dan ...”. Er is dus geen cijferaanuiding in de tekst.

In de **literatuurlijst** dienen achtereenvolgens vermeld: namen van auteur(s), initialen van voornamen, jaartal, titel van artikel, naam van tijdschrift, volume, paginering. Voorbeeld: Allan W.R., Row-son L.B., (1973). Control of the mare’s oestrus cycle by prosta-glandins. *Journal of Reproduction and Fertility* 33, 539-543.

De referenties zijn alfabetisch gerangschikt. Artikels van dezelfde auteur(s) dienen per jaartal gerangschikt en in de tekst aangeduid te worden als: (1975a, 1975b)... Bij boeken dienen plaats en naam van uitgever vermeld te worden.

Editor-in-chief and publisher: Luc Peelman
Editorial office: Nadia Eeckhout
Editor “History”: Luc Devriese and Johan De Smet

Editorial board:

P. Bols, B. Broeckx, E. Cox, J. De Smet, W. De Spiege-laere, M. Devreese, R. Ducatelle, M. Haspeslagh, M. Hesta, K. Houf, B. Pardon, D. Paepe, I. Polis, J. Saunders, F. Van Immer-seel, A. Van Soom

Printed by: Graphius
Traktaatweg 8, B-9041 Oostakker

Advertisements:

Boerenbond – Mediaservice, Diestsevest 40, B-3000 Leuven
Tel. 016 28 63 33

Information (for authors) and Subscriptions:

Nadia Eeckhout
Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke
Tel. 09 264 75 13
nadia.eeckhout@UGent.be

The ‘Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift’ is published six times per year by the Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University. For subscriptions, please contact the administrative offices of the journal: nadia.eeckhout@UGent.be. An invoice of 80 euros (+6% VAT) will be sent.

The responsibility for all methods, materials and recommendati-ons published herein rests solely with the authors of the various contributions. No responsibility is assumed by the editorial staff or publisher for any resulting injury or damage.

More detailed information is available on
[HTTPS://OPENJOURNALS.UGENT.BE/VDT/](https://openjournals.ugent.be/vdt/)

Figuren en tabellen dienen contrastrijk te zijn en op afzonderlijke bijlagen te worden ingediend. De figuren moeten een grootte heb-ben van minstens 200 kb.

Het aantal tabellen en figuren wordt tot een noodzakelijk mini-mum beperkt.

Voor de figuren dienen titels en teksten gezamenlijk op een apart blad aangebracht te worden.

Overzichtsartikelen mogen niet te uitgebreid zijn (norm: max. 20 getypte bladzijden) en het aantal referenties wordt beperkt ge-houden.

De auteurs gaan ermee akkoord dat hun gepubliceerd artikel her-gebruikt kan worden, mits vermelding van de bron.

Verdere details kunnen verkregen worden op de redactie of op <https://openjournals.ugent.be/vdt/>

Imaging features of chronic recurrent multifocal osteomyelitis (CRMO) involving the vertebral column of a lemur with subsequent paraplegia due to pathological fractures

Beeldvormingskarakteristieken van chronisch recidiverende multifocale osteomyelitis van de wervelkolom van een lemur resulterend in paraplegie ten gevolge van pathologische fracturen

¹M. Toom, ¹J.H. Saunders, ²G.Vercauteren, ²R. Haesendonck, ³A. Quievy, ¹E. Stock

¹Department of Morphology, Imaging, Orthopedics, Rehabilitation and Nutrition, Ghent University, Salisburylaan 133, 9820 Merelbeke, Belgium

²Zoolyx veterinary laboratory, Groeneweg 17, 9320 Aalst, Belgium

³Pairi Daiza, Domaine de Cambron, 7940 Bruglette, Belgium

Emmelie.Stock@UGent.be

ABSTRACT

A seven-year-old, female ring-tailed lemur was referred for progressive non-ambulatory paraplegia. A computed tomographic (CT) scan of the whole body revealed multifocal lytic lesions involving multiple vertebrae and several pathological vertebral fractures. Necropsy and histopathology identified pyogranulomatous osteomyelitis. The imaging and histopathological findings resemble chronic recurrent multifocal osteomyelitis described in human medicine.

SAMENVATTING

Een zeven jaar oude, vrouwelijke ringstaartmaki werd doorverwezen vanwege een voorgeschiedenis van progressieve non-ambulatoire paraplegie. Een computertomografische scan (CT) van het volledige lichaam toonde multifocale osteolyse van meerdere wervels en meerdere pathologische wervelfracturen. Autopsie en histopathologisch onderzoek toonden pyogranulomateuze osteomyelitis aan. De bevindingen van beeldvorming en histopathologie zijn gelijkaardig aan chronisch recidiverende multifocale osteomyelitis zoals beschreven in de humane geneeskunde.

INTRODUCTION

Chronic recurrent multifocal osteomyelitis (CRMO) is a rare pathology of unknown etiology primarily affecting children and adolescents; however adult onset disease has also been described (Sato et al., 2017; Girschick et al., 2018; Mahady and Ladani, 2019). It mainly affects the clavicles, and metaphysis of long bones, the vertebral bodies are uncommonly affected. Characteristic imaging findings resemble those of osteomyelitis mainly including osteolytic lesions, often with a sclerotic margin (Baulot et al. 1998; Panwar 2016). The diagnosis is made by exclusion, combining imaging, histopathology, and absence of infectious agents (Panwar, 2016).

The pathology has been reported once in a lemur. In that case, the long bones were affected. To the best of the authors' knowledge, this is the first case describing vertebral body involvement of CRMO in a lemur. Additionally, the case was complicated by the presence of multiple pathological fractures, which is similar to a case report in human medicine from 1998 (Baulot et al., 1998).

CASE DESCRIPTION

A seven-year-old, female ring-tailed lemur (*Lemur catta*) from a wildlife park in Belgium, was presented to the Medical Imaging Department of Ghent Uni-

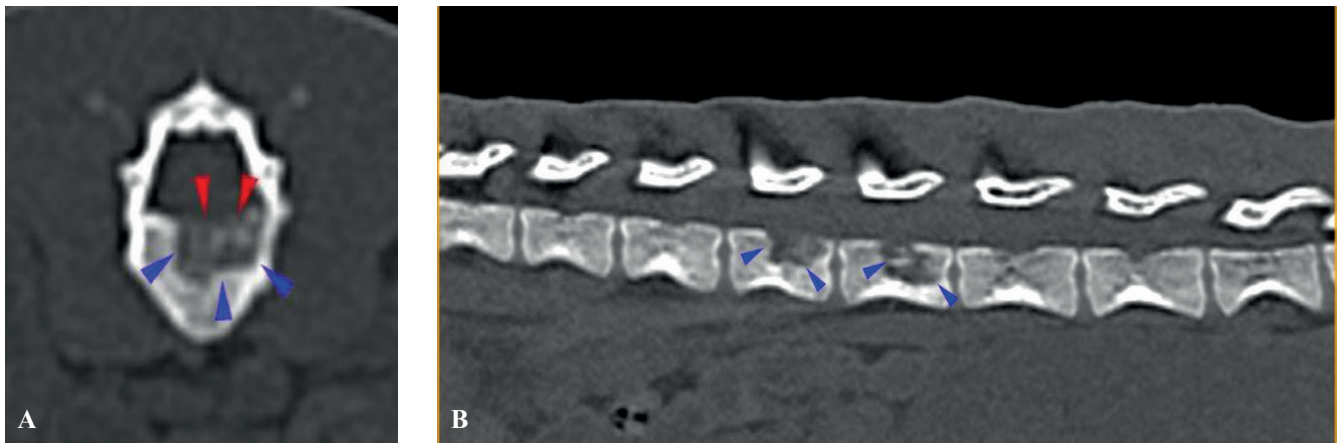


Figure 1. A. Transverse image at the level of L3 and B. Sagittal reconstruction of the lumbar vertebral column showing osteolytic lesions (blue arrowheads) with thinning of the overlying cortex (red arrowhead).

versity for further diagnostics due to non-ambulatory paraplegia. One-and-a-half months prior to presentation, it had been noticed that the lemur stayed more on the ground, avoided climbing the enrichment apparatus and additionally started eating sand litter from the ground. Three weeks later, she was seen by the local emergency department due to intestinal mechanical ileus and underwent abdominal surgery to correct the sand impaction. Abdominal x-rays done at that time did not show any skeletal changes in the included caudal thoracic and lumbar vertebral column, although imaging was not specifically focused on the vertebral column. At the time of surgery, biochemistry and hematology results were within reference range and clinical examination was normal except for a tense abdomen. She recovered uneventfully from the surgery but the reluctance to jump and climb persisted. Neurological examination demonstrated hind-limb ataxia with normal spinal reflexes and intact deep-pain sensation. Differential diagnosis included possible trauma, infectious causes or neoplasia. A treatment decision was made ten days after the abdominal surgery to start with glucocorticosteroid therapy (prednisolone 1 mg/kg BID) and antibiotics (clindamycin 11mg/kg SID) with initial good response to the treatment. However, on the 10th day following treatment initiation, acute worsening with non-ambulatory paraplegia, spinal hyperesthesia, diminished spinal reflexes with intact deep pain sensation was recorded. The lemur was referred for further diagnostics to the Medical Imaging Department of the Faculty of Veterinary Medicine (Ghent University).

The lemur was sedated with intramuscular injection of medetomidine (0.04 mg/kg) and ketamine (5mg/kg). The general anesthesia was maintained with isoflurane after induction and intubation.

A CT (Toshiba Aquillon ONE TSX-301C) study of the whole body of the lemur was performed, which showed multifocal geographic to permeative lucent regions involving multiple vertebral bodies of the thoracolumbar spine with most severe changes noted at the vertebral bodies of the 5th, 6th and 11th thoracic

vertebrae (T5, T6, T11) and 2nd, 3rd and 4th lumbar vertebrae (L2, L3 and L4) (Figures 1A and 1B). Additionally, acute to subacute pathological fractures with foreshortened, partially collapsed vertebral bodies were affecting T5, T6 and T11 with displacement of fracture fragments into the vertebral canal at the level of T5, causing severe compression on the dural sac (Figures 2A and 2B). Malalignment of T11-T12 vertebral bodies with consequent subluxation and scoliosis was also noted.

Based on these imaging finding, a tentative diagnosis of hematogenous osteomyelitis was considered most likely. Less likely, differential diagnosis included round cell neoplasia, such as lymphoma, leukemia, multiple myeloma and histiocytic sarcoma. Post-contrast CT could have provided additional information regarding the possible site of infection or primary neoplastic lesion indicating the vertebral column changes as metastatic; unfortunately, establishing venous access was unsuccessful.

Due to the pathological fractures and grave neurological status, the patient was euthanized after CT examination and submitted for necropsy, further histopathology and microbiological culture testing.

A swab from the vertebral lesions was aseptically taken for aerobic, anaerobic and fungal culture. The swab was cultivated on Columbia agar (COL) with sheep blood (Thermofisher oxoid) and Columbia agar with sheep blood with added colistin and nalidixic acid (CNA) (Thermofisher oxoid) and incubated for 18 hours at 37°C with 5% CO₂. Another set of these plates was incubated for 18 hours at 37°C without O₂. The same swab was additionally cultivated on MacConkey agar (Thermofisher Oxoid) and incubated aerobically at 37°C for 18 hours and MALT and Sabouraud dextrose agar (Thermofisher oxoid) and incubated at 25°C. No bacterial or fungal growth was noted after 5 and 21 days, respectively.

Necropsy elucidated the extent of the pathological changes with the histopathology revealing a pyogranulomatous osteomyelitis. The affected vertebrae showed extensive osteonecrosis of the vertebral body

with loss of tissue, replacement with a variably dense organizing fibrovascular stroma and focal collapse and narrowing of the vertebral canal (Figure 3). The reactive stroma as well as the remaining marrow spaces were frequently infiltrated with degenerated neutrophils. Multifocally, there were nodular infiltrates of epithelioid macrophages surrounding neutrophils or small empty spaces. At the level of T5-T6, the spinal cord was severely compressed and diffusely necrotic with presence of hemorrhage (Figure 4). At the level of T11, there was frequent axonal degeneration and focal necrosis of the white matter. The adjacent skeletal muscle fibers were degenerated or atrophic, the interstitium expanded by fibrosis. Histochemical stains (PAS, Ziehl-Neelsen, Giemsa and Gram) showed no infectious agents. Based on the combination of the imaging findings, histopathology and absence of infectious agents, the diagnosis of CRMO was made.

DISCUSSION

The histomorphological features of the pathology in this prosimian are characteristic of chronic recurrent multifocal osteomyelitis described in human medicine. Although the name might suggest a chronic and recurrent course, the acronym itself is misleading, as this disorder does not necessarily present as chronic or recurrent and exhibits a wide spectrum of clinical presentations, including continuous type (Mallick, et al., 2016; Girschick et al., 2018). CRMO is an autoinflammatory disease described primarily in children and adolescent that is characterized by non-bacterial osteomyelitis (Jansson et al., 2007; Khanna, et al., 2009; Ferguson, 2016). The disease usually has a relapsing and remitting course with the etiology remaining elusive, although recent studies have suggested a genetic component (Cox and Ferguson, 2018). Possible immune mediated association secondary to previous or current infections elsewhere in the body has also been reported (Ferguson, 2016). Al-

though CRMO is typically a disease with childhood onset, it can rarely also present in adults with several cases reported in the literature (Sato et al., 2017; Girschick et al., 2018; Mahady and Ladani, 2019).

In veterinary medicine, a case of multifocal pyogranulomatous osteomyelitis resembling CRMO in a lemur and involving the appendicular skeleton has been noted (Backues et al., 2001; Mcaloose and Stalis, 2011) but to the authors' knowledge, imaging features, including computer tomography features of histologically confirmed CRMO involving the vertebral column of a lemur have not been described yet.

CRMO is difficult to diagnose, primarily due to its variable presenting signs and broad differential diagnosis, including infection, primary benign or malignant osseous neoplasms and metastatic processes. In human medicine, in several case reports CRMO involving the vertebral column has been described (Martin et al., 1996; Baulot et al., 1998; Anderson et al., 2003; Gleeson et al., 2008), either as part of the multifocal disease or as a primary clinical complaint. A case of CRMO with subsequent spinal cord compression requiring anterior decompressive surgery and fusion with favorable outcome has been reported (Baulot et al., 1998). CRMO of the vertebral body is the most common site to be complicated by a pathological fracture in humans with radiographic findings including partial or complete loss in height of the vertebral body. None of the reported cases have shown extension of disease across the intervertebral disk space. Involvement of multiple noncontinuous vertebral bodies is common and can cause vertebra plana occurrence (advanced compression fracture) (Anderson et al., 2003; Khanna, et al., 2009). These described imaging features resemble the features of the patient of the present case with multifocal vertebral column involvement. In the present case, no additional lesions affecting the appendicular skeleton were noted; in particular no clavicular bone involvement, although the last mentioned location is often the primary site for CRMO in children.

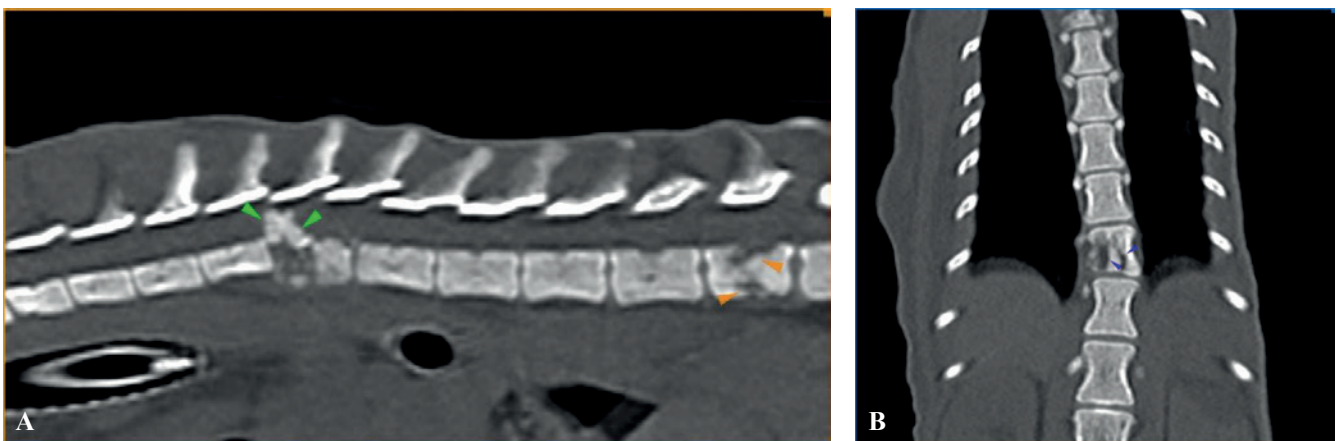


Figure 2. Sagittal and dorsal reconstructions showing **A.** Compression fracture of L5 and L6 with displaced fragments into the vertebral canal (green arrowheads) and fracture of the vertebral body of T11 (orange arrowheads) with subsequent scoliosis. **B.** Note the osteolytic lesions in T11 (blue arrowheads).

Similarly, the histology and histochemical stain results from this patient were consistent with sterile osteomyelitis. However, false-negative blood or biopsy cultures are common in patients in whom antibiotic therapy has been started (Braden et al., 1989; Braden, 1991; Tiemann et al., 2014; Gieling et al., 2019). The possibility that bacterial growth was inhibited by antibiotic therapy prior to biopsy and histopathology cannot be excluded, as the patient was treated with clindamycin (Griffiths and Bellenger, 1979). Additionally, previous investigations of sample techniques and specimen handling have revealed that suboptimal handling may be a reason for negative results as well (Rabillard et al., 2011). However, considering the fact that during the ongoing antibiotic treatment, worsening of the symptoms was seen, this was considered less likely.

Overall, prosimians are susceptible to a variety of bacterial infections but do not seem to have an increased susceptibility to any specific bacterial agent (Mcaloose and Stalis, 2011; Simmons and Gibson, 2012). Moreover, the clinical examination results of the lemur of the present case as well as the results of the bloodwork did not support the diagnosis of infectious disease process. However, in cases of chronic osteomyelitis, serum inflammatory markers may be normal (Lee et al., 2016), at least in human medicine. Additionally, in adults, hematogenous spread of infection is less common than in adolescents and children and is instead usually caused by continuous spread from soft tissue infections or direct inoculation. At the same time, when hematogenous spread does occur, it usually leads to vertebral osteomyelitis (Lee et al., 2016). Initial radiographs of the lemur did not show signs of osteolysis; however, bony lesions may not be evident radiographically in the initial stages of infection, as 50%-70% bone demineralization must occur before bone lysis can be observed on plain radiographs, which may take up to 21 days to be detected (Braden et al., 1989; Pineda, et al., 2009; Jaramillo, 2011).

Osteomyelitis in primates is most often caused by bacterial or fungal infections but appears to be an uncommon diagnosis with a prevalence of 0.8 % in free-ranging prosimians. The non-free-ranging environment does not seem to increase the risk of infectious osteomyelitis (Rothschild and Woods, 1992; Simmons and Gibson, 2012). A case of systemic *Yersinia pseudotuberculosis* as a cause of polyostotic osteomyelitis in a lemur has been described (Walker et al., 2018) with no overt evidence of underlying immunosuppression.

CONCLUSION

In conclusion, the authors believe that considering the CT characteristics of polyostotic vertebral body involvement, results of microbiological testing and

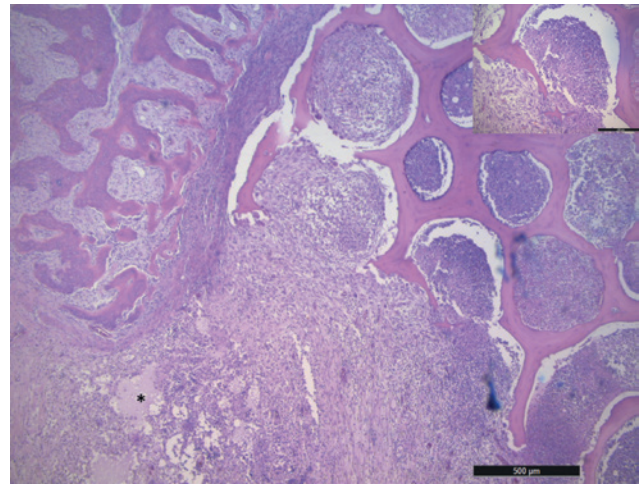


Figure 3. Histopathologic image showing a focus of severe inflammation (asterisk) destroying the vertebral bone with fibroplasia and reactive new bone formation (images upper left). Note retained marrow spaces filled with degenerated neutrophils (image upper right + inset).

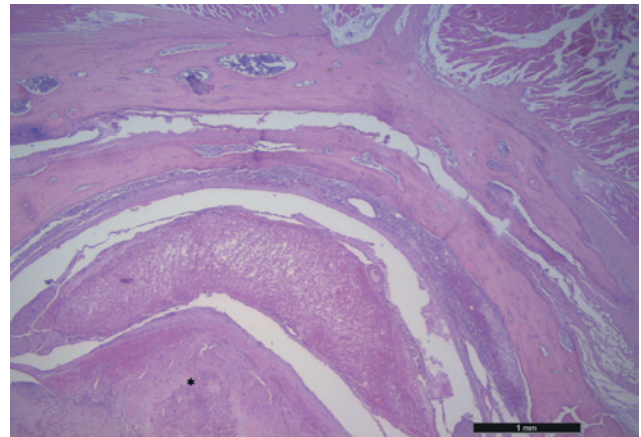


Figure 4. Histopathologic image showing collapse of the vertebral body and compression of the spinal cord at the level of T5-T6. The asterisk shows loss of bone from the vertebral body and replacement with a fibrovascular stroma. Note meningeal thickening due to inflammation and retained osseous structures of the vertebral arch and spinous process.

histopathological results, the tentative post-mortem diagnosis of CRMO in the presented case is warranted.

REFERENCES

- Anderson S.E., Heini P., Sauvain M.J., Stauffer E., Geiger L., Johnston J.O., Roggo A., Kalbermatten D., Steinbach L.S. (2003). Imaging of chronic recurrent multifocal osteomyelitis of childhood first presenting with isolated primary spinal involvement. *Skeletal Radiology* 32, 328–336.
- Backues K.A., Hoover J.P., Bahr R.J., Confer A.W., Chal-

- man J.A., Larry M.L. (2001). Multifocal pyogranulomatous osteomyelitis resembling chronic recurrent multifocal osteomyelitis in a lemur. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 218(2), 2-5.
- Baulot E., Bouillien D., Giroux E.A., Grammont P.M. (1998). Chronic recurrent multifocal osteomyelitis causing spinal cord compression. *European Spine Journal* 7, 340-343.
- Braden T.D., Tvedten H.W., Mostosky U., Thomas M., Stickle R.L., Kaneene J.B. (1989). The sensitivity and specificity of radiology and histopathology in the diagnosis of posttraumatic osteomyelitis. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 2, 98-103.
- Braden T.D. (1991). Posttraumatic osteomyelitis. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice* 21(4), 781-811.
- Cox A.J., Ferguson P.J. (2018). Update on the genetics of nonbacterial osteomyelitis in humans. *Current Opinion in Rheumatology* 30(5) 521-525.
- Gieling F., Peters S., Erichsen C., Richards R.G., Zeiter S., Moriarty T.F. (2019). Bacterial osteomyelitis in veterinary orthopaedics: Pathophysiology, clinical presentation and advances in treatment across multiple species. *Veterinary Journal* 250, 44-54.
- Gleeson H., Wiltshire E., Briody J., Hall J., Chaitow J., Silience D., Cowell C., Munns C. (2008). Childhood chronic recurrent multifocal osteomyelitis: Pamidronate therapy decreases pain and improves vertebral shape. *Journal of Rheumatology* 35, 707-712.
- Griffiths G.L., Bellenger C.R. (1979). A Retrospective Study of Osteomyelitis in Dogs and Cats. *Australian Veterinary Journal* 55, 587-591.
- Jansson A., Renner E.D., Ramser J., Mayer A., Haban M., Meindl A., Grote V., Diebold J., Jansson V., Schneider K., Belohradsky B.H. (2007). Classification of non-bacterial osteitis: Retrospective study of clinical, immunological and genetic aspects in 89 patients. *Rheumatology* 46, 154-160.
- Jaramillo D. (2011). Infection: Musculoskeletal. *Pediatric Radiology* 4.
- Khanna G., Sato T.S.P., Ferguson P. (2009). Imaging of chronic recurrent Multifocal Osteomyelitis. *Radiographics* 29, 1159-1177.
- Lee Y.J., Sadigh S., Mankad K., Kapse N., Rajeswaran G. (2016). The imaging of osteomyelitis. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery* 6, 184-198.
- Martin J.C., Desoysa R., O'Sullivan M.M., Silverstone E., Williams H. (1996). Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: Spinal involvement and radiological appearances. *British Journal of Rheumatology* 35, 1019-1021.
- Mcaloose D., Stalis I.H. (2011). Prosimians. In: Terio K.A., McAloose D., Leger J.St. (editors). *Pathology of wildlife and Zoo Animals*. First edition, Elsevier Inc, London, p 323-342.
- Panwar J. (2016) Chronic recurrent multifocal osteomyelitis. *Applied Radiology* 45, 40-41.
- Pineda C., Espinosa R., Pena A. (2009). Radiographic imaging in osteomyelitis: the role of plain radiography, computed tomography, ultrasonography, magnetic resonance imaging, and scintigraphy. *Seminars in Plastic Surgery* 23, 80-89.
- Rabillard M., Souchu L., Niebauer G.W., Gauthier O. (2011). Haematogenous osteomyelitis: Clinical presentation and outcome in three dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 24, 146-150.
- Rothschild B.M., Woods R.J. (1992). Osteoarthritis, calcium pyrophosphate deposition disease, and osseous infection in old world primates. *American Journal of Physical Anthropology* 87, 341-347.
- Simmons J., Gibson S. (2012). Bacterial and mycotic diseases of nonhuman primates. In: Abee C., Mansfield K., Tardif S. Morris T. (editors). *Nonhuman Primates in Biomedical Research*. Second edition, Elsevier, London, p 105-172.
- Tiemann A., Hofmann G.O., Krukemeyer M.G., Krenn V., Langwald S. (2014). Histopathological Osteomyelitis Evaluation Score (HOES) - an innovative approach to histopathological diagnostics and scoring of osteomyelitis. *GMS Interdisciplinary Plastic and Reconstructive Surgery DGPW* 3, Doc08.
- Walker D., Gibbons J., Harris J.D., Taylor C.S., Scott C., Paterson G.K., Morrison L.R. (2018). Systemic yersinia pseudotuberculosis as a cause of osteomyelitis in a captive ring-tailed lemur (*Lemur catta*). *Journal of Comparative Pathology* 164, 27-31.



© 2022 by the authors. Licensee Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, Ghent University, Belgium. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of

the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

***Scedosporium apiospermum* isolated from a skin wound in a dog and in vitro activity of eleven antifungal drugs**

Scedosporium apiospermum geïsoleerd uit een huidwond bij een hond en in-vitroactiviteit van elf antischimmelmiddelen

A. D. Singh, C. Debnath, R. Biswas, R. Barua, N. Gurung

Department of Veterinary Public Health, West Bengal University of Animal and Fishery Sciences (WBUAFS), Kolkata, West Bengal, India (Pin-700037)

abhimaoo@gmail.com

ABSTRACT

Scedosporium apiospermum, an emerging opportunistic fungus, is increasingly implicated with serious invasive mycoses in immunocompromised patients. Rare occurrence and difficulty in identification of this species complicate the management of infection in dogs. In the present report, the characterization of a *Scedosporium apiospermum* isolate obtained from a dog's skin wound is described. Identification was obtained through macroscopic and microscopic examination of the cultured isolate and by sequencing the internal transcribed spacer (ITS) gene of the rRNA region. Numerous hyaline septate hyphae along with conidia were observed histologically. The isolate exhibited low MIC values for voriconazole, itraconazole and isavuconazole while high MIC/MEC values were recorded for the remaining antifungals. To the best of the authors' knowledge, this is the first reported case of isolation of *S. apiospermum* from a skin wound in a dog.

SAMENVATTING

Scedosporium apiospermum, een opkomende opportunistische schimmel, wordt in toenemende mate gezien bij ernstige invasieve mycosen bij immungecompromitteerde patiënten. Door het zeldzame voorkomen en de moeilijkheid om deze soort te identificeren, is de behandeling van infectie bij honden niet evident. In deze casuïstiek wordt het karakteriseren van een *Scedosporium apiospermum*-isolaat verkregen uit een huidwond van een hond beschreven. De identificatie werd verkregen door macroscopisch en microscopisch onderzoek van het isolaat en door de sequentie van het interne overgeschreven spacer (ITS)-gen van het rRNA-gebied. Talrijke hyaline-septaathyfenenconidia werden histologisch waargenomen. Het isolaat vertoonde lagere MIC-waarden voor voriconazol, itraconazol en isavuconazol, terwijl hogere MIC/MEC-waarden werden geregistreerd voor de overige antischimmelmiddelen. Voor zover de auteurs bekend, is dit het eerste gerapporteerde geval van isolatie van *S. apiospermum* uit een huidwonde bij een hond.

INTRODUCTION

Scedosporium apiospermum is a dematiaceous fungal pathogen found worldwide in soil, polluted waters, sewage, indoor plant pots and greenhouses (Signore et al., 2017). Although this fungus is rarely isolated, it can cause a wide spectrum of infections ranging from superficial, soft tissue invasions to disseminated infections in immunocompromised and immunocompe-

tent hosts (Luplertlop et al., 2016). This leads to a variety of symptoms making the diagnosis difficult, and affects the treatment regime where an early initiation of medication is critical (Signore et al., 2017, Tan et al., 2020).

S. apiospermum shows intrinsic resistance against many antifungals, which is a topic of concern where commonly used antifungals are advised since it often progresses to fatal cerebral infections (Jalava-Karvinen

et al., 2016). The diagnosis of this pathogen is also complicated by clinical similarities with disseminated infections caused by *Aspergillus* spp. and *Fusarium* spp. in animals (Smith et al., 2018). Accurate diagnosis can be obtained by culture growth concurrently with molecular identification (Chen et al., 2016; Singh et al., 2020a).

The study was thus undertaken to phenotypically characterize, confirm by sequencing and investigate the in vitro profile of thirteen antifungal drugs against the *S. apiospermum* isolate obtained from a skin wound in a dog.

MATERIALS AND METHODS

Collection and processing of the sample

A dog (breed: pug) was presented with a history of dogfight, which had caused a bite wound on its right front leg. The dog was treated with topical Neosporin Skin Ointment® (Bacitracin-400IU, Neomycin-3400IU and Polymyxin B-5000IU) and advised for post-bite rabies vaccination. Ten days later, the same dog presented with swelling, pain and severe scratching in the same area. The wound was infected and the lesion started spreading to nearby areas and became dark in color (Figure 1). The owner told that the dog used to go swimming at a nearby lake on weekends. The area was disinfected with 70% ethanol to remove externally contaminating bacteria and fungi. About 0.5 ml fluid was aspirated with the help of sterile syringe from the wound. The sample was immediately transferred to the laboratory for further analysis. The sample was inoculated on Nutrient Agar (BD Difco™, India) at 37°C for 48 hours and Potato Dextrose Agar (PDA) containing 0.05% chloramphenicol (HiMedia®, India) at 35°C for ten days (Singh et al., 2020b). Isolated colonies were stained with Lactophenol cotton blue (LCB) stain to study hyphal structures and conidial cells. Molecular confirmation was done by sequencing the internal transcribed spacer (ITS) region of the ribosomal RNA (rRNA) with the help of primers ITS1 (GCATCGATGAAGAACGCAGC) and ITS4 (TCCTCCGCTTATTGATATGC). Gene sequence was submitted to GenBank database under accession number MT895419. Tissue samples were sent for histological examination. Gomori Methenamine silver (GMS) staining was performed according to the protocol suggested by Grocott (1955).

Antifungal susceptibility testing

Antifungal susceptibility testing (AFST) was performed by Broth Micro-dilution Assay method recommended by Clinical Laboratory Standard Institute (CLSI) approved standard M38 (third edition) against eleven antifungals, namely amphotericin-B, flucytosine, fluconazole, ketoconazole, itraconazole



Figure 1. Deep swollen skin wound caused by *Scedosporium apiospermum* in a dog (breed: pug).

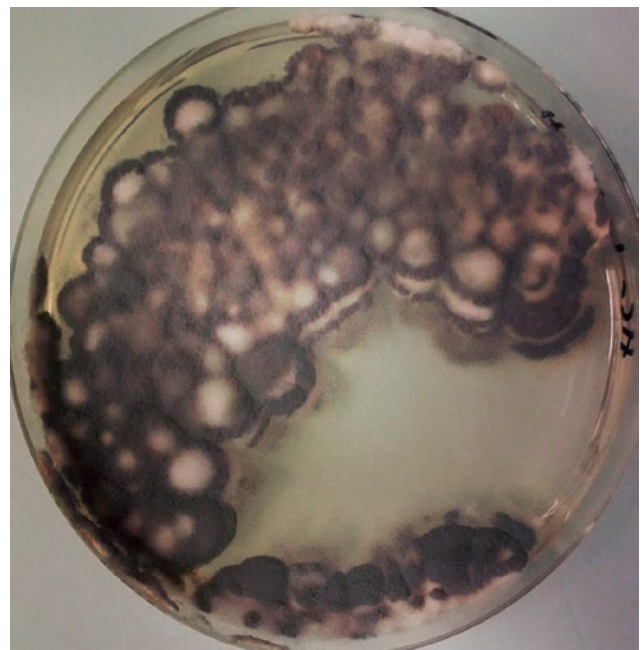


Figure 2. Obverse section of *Scedosporium apiospermum* growth on Potato Dextrose Agar medium.

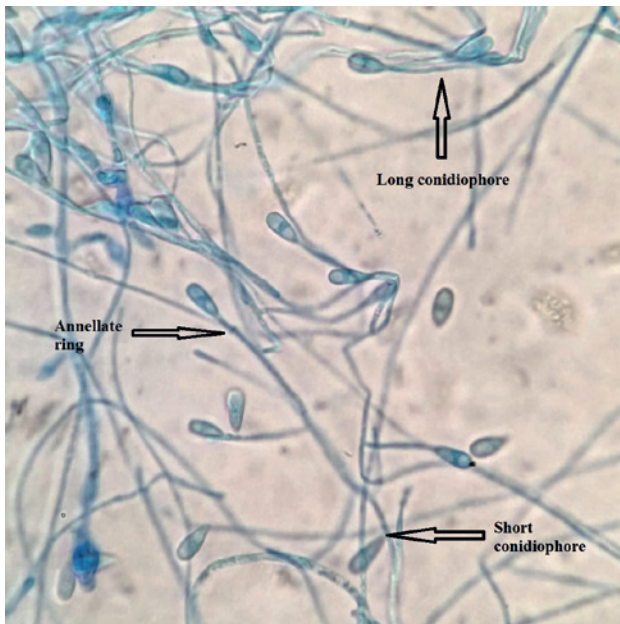


Figure 3. Lactophenol cotton blue staining showing hyaline and septate hyphae, annellate ring, short and long conidiophore under phase contrast microscope (100X).

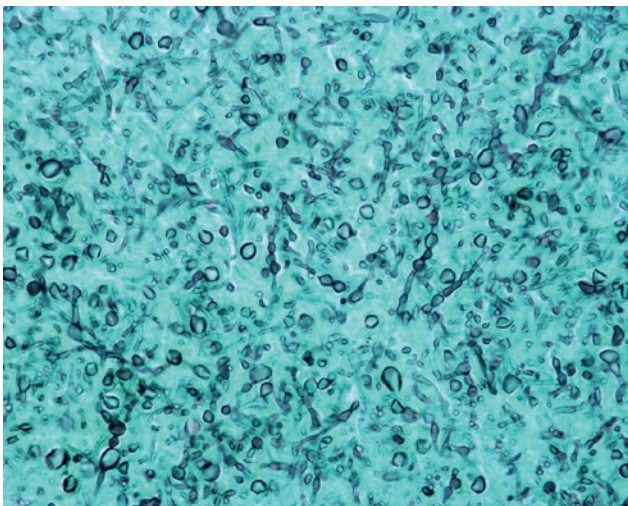


Figure 4. Gomori's Methenamine Silver (GMS) staining of skin wound showing numerous clusters of hyaline, branching, septate hyphae and conidia having a truncated base (400X).

voriconazole, posaconazole, isavuconazole, caspofungin, micafungin, and anidulafungin (all procured from Sigma-Aldrich®) (CLSI, 2017). In brief, all the drugs were dissolved using 100% dimethyl sulfoxide (DMSO, analytical grade) except fluconazole (in sterile water). Dilution was done in Roswell Park Memorial Institute (RPMI) 1640 medium containing l-glutamine (without sodium bicarbonate) and buffered at pH 7.0 with morpholinepropanesulfonic acid (MOPS) to obtain a final concentration of 0.0313 to 16 µg/ml for amphotericin-B, itraconazole, ketoconazole, posaconazole, voriconazole and isavuconazole; 0.125 to 64 µg/ml for flucytosine and fluconazole; and 0.008

to 4 µg/ml for caspofungin, micafungin and anidulafungin. The isolate could not be classified directly as susceptible to or resistant against these antifungals as clinical breakpoints are not well-defined against *S. apiospermum* (CLSI, 2017).

Fungal inoculum was prepared by taking the aerial hyphae from the colony and suspending in 1 ml of sterile 0.85% saline (CLSI, 2017; Singh et al., 2020b). Suspension was vortexed in a sterile tube, diluted with RPMI-1640 and cell density adjusted to 0.15 to 0.17 at 530 nm to acquire the final inoculum concentration of 0.4×10^4 to 5×10^4 CFU/ml. Column 1 of sterile micro dilution plates (Tarson®) was filled with 200 µl inoculum, column 2-12 filled with both inoculum and serially diluted antifungal agent (100 µl each) and finally incubated at 35°C without agitation. *S. apiospermum* (ATCC® 3635, HiMedia) was selected as a quality control strain in accordance with the criteria listed in the CLSI (2017) document. Minimum Inhibitory Concentration (MIC) was interpreted after 70 to 74 hours of incubation for all the antifungals except Echinocandins. For the Echinocandins, Minimum Effective Concentration (MEC) was used to improve reproducibility (read after 46 to 72 hours) (CLSI, 2017). The test was carried out in triplicates.

RESULTS AND DISCUSSION

At first, the macroscopic colonies on PDA were floccose white, which changed to brownish-black after production of aerial hyphae (Figure 2). Staining with lactophenol cotton blue revealed hyaline, septate hyphae. Short and long conidiophores were produced in small groups and at the point of attachment, annellate ring was observed which is typical for *S. apiospermum* (Baumgartner et al., 2007) (Figure 3). Basic Local Alignment Search Tool (BLAST) search of the sequencing result revealed 98.69% similarity with *Scedosporium apiospermum*. Histological examination revealed numerous black-colored fungal hyphae. GMS staining revealed hyaline, branching and septate hyphal structures and conidia having truncated base (Figure 4). These histological features are also consistent in other hyaline mycotic agents like *Aspergillus* spp. and *Fusarium* spp., which can result in delayed or inappropriate fungal treatment (Haynes et al., 2012; Smith et al., 2018). Due to these indistinct and overlapping features, most cases may remain undiagnosed or misdiagnosed as other mycoses. Therefore, for a definitive diagnosis of *S. apiospermum*, culture along with gene sequencing should be used as a gold standard.

S. apiospermum has been reported in dogs causing nasal granuloma, rhinitis, osteomyelitis, spondylitis, keratomycosis, pyelonephritis and myocarditis (Hugnet et al., 2009; Haynes et al., 2012; Matteucci et al., 2017). To the authors' knowledge, this is the first report of *S. apiospermum* isolation from a skin wound in a dog. The infection might have been established

Table 1. Minimum Inhibitory Concentration (MIC) of *Scedosporium apiospermum* isolate against thirteen antifungal drugs using broth micro-dilution assay (CLSI M38).

Fungus	Antifungal drug Concentration (µg/ml)	Final Antifungal time (Hours)	Incubation MIC/MEC	MIC/MEC (µg/ml)	MIC/MEC (µg/ml) <i>S. apiospermum</i> ATCC® 3635)
<i>Scedosporium apiospermum</i>	Amphotericin-B	0.0313 to 16	70 to 74	16	8.0
	Flucytosine	0.125 to 64	70 to 74	>64	>64
	Fluconazole	0.125 to 64	70 to 74	>64	>64
	Ketoconazole	0.0313 to 16	70 to 74	16	8.0
	Itraconazole	0.0313 to 16	70 to 74	1.0	0.5
	Voriconazole	0.0313 to 16	70 to 74	0.5	1.0
	Posaconazole	0.0313 to 16	70 to 74	4.0	2.0
	Isavuconazole	0.0313 to 16	70 to 74	2.0	2.0
	Caspofungin*	0.008 to 4	46 to 72	4.0	2.0
	Micafungin*	0.008 to 4	46 to 72	4.0	2.0
	Anidulafungin*	0.008 to 4	46 to 72	2.0	1.0

Abbreviations: MIC: Minimum Inhibitory Concentration, MEC: Minimum Effective Concentration, *MEC is recorded).

because of swimming in the lake water through the wound, as many studies have reported this in children and humans (Baumgartner et al., 2007; Chen et al., 2016; Signore et al., 2017). An increase in the overall incidence of *S. apiospermum* infection has been seen as a consequence of rampant use of steroids, broad spectrum-antibiotics, transplants, in cancer patients and through improved diagnostics (Sahi et al., 2007). Dissemination usually occurs during or immediately after increased immunosuppression, prolonged neutropenia and the use of antifungals which do not respond to the localized infection (Haynes et al., 2012; Chen et al., 2016). So, a localized infection caused by this pathogen should be addressed immediately. The diagnosis of this infection is also very difficult in veterinary profession as the animal owners do not provide complete history. As the organism is ubiquitous, the infection once developed, can become chronic without proper treatment and in severe/disseminated cases becomes fatal.

In the present case, a combination therapy was started and included Sporanox® capsules (Itraconazole) and Tablet Voritek® (Voriconazole) at 5 mg/kg body weight each while waiting for the AFST results. As pain management, Tablet Previcox® (Firocoxib) at 5 mg/kg body weight once daily for five days was prescribed. Over a two-week period, the skin lesions improved significantly; however, itching did not stop. No other side effects or adverse reactions were observed during the treatment regimen. Surgical debridement of the wound was not carried out as the owner denied the procedure. The combination therapy was continued for another four weeks. Complete wound healing was observed and no signs of itching or pain were observed in the dog during that period. The owner was advised to administer the antifungal treatment for another two months for complete removal of fungal elements and to avoid relapse, which is common in this

fungal infection (Boyd et al., 2018; Kochenburger et al., 2019).

In this case, the majority of the antifungals exhibited high MIC/MEC values against *S. apiospermum* isolate (Table 1). The pathogen is commonly resistant against amphotericin-B, 5-flucytosine, caspofungin and fluconazole (Goldman et al., 2016). Voriconazole, which is the drug of choice in this infection, was found sensitive, which is in line with other studies (Chen et al., 2016; Signore et al., 2017). However, recurrences and development of resistance have been reported with voriconazole after a few weeks (Goldman et al., 2016; Boyd et al., 2018). Successful management and treatment of the infection require a combined use of antifungals and surgical debridement of infected tissues whenever possible (Signore et al., 2017, Boyd et al., 2018). Due to the lack of large studies in animals, little is known about the duration and efficacy of these antifungals. In the present case, combination therapy with itraconazole and voriconazole successfully treated the fungal infection; however, more in vivo studies are necessary to evaluate the efficacy of these antifungals.

CONCLUSION

As accurate and prompt diagnosis is essential, growth in culture media should be routinely followed by sequencing, which can provide results within a week. For effective and successful treatment of invasive mycosis, AFST should be carried out as a standard protocol (will take another three days) every two weeks since different fungal infection requires different antifungal treatment. This pathogen represents an important emerging fungal infection and there is a need to create awareness amongst pet-owners regarding Scedosporiosis and its consequences in dogs.

ACKNOWLEDGEMENT

The authors express their sincere gratitude to the Indian Council of Agricultural Research (ICAR), New Delhi, India for providing the necessary funds under ‘Outreach Programme on Zoonotic Diseases’.

REFERENCES

- Baumgartner B.J., Rakita R.M., Backous D.D. (2007). *Scedosporium apiospermum* otomycosis. *American Journal of Otolaryngology* 28, 254-256.
- Boyd M.E., Dao H., Estep J.D., Huttenbach Y.T., Hemmige V. (2018). Utilization of voriconazole drug monitoring in the treatment of cutaneous *Scedosporium apiospermum* infection. *Medical Mycology Case Reports* 22, 52-54.
- Chen T.C., Ho M.W., Chien W.C., Lin H.H. (2016). Disseminated *Scedosporium apiospermum* infection in a near-drowning patient. *Journal of the Formosan Medical Association* 115, 213-214.
- CLSI. (2017). M38. Reference Method for Broth Dilution Antifungal Susceptibility Testing of Filamentous Fungi; Approved Standard. Third Edition. Wayne: Clinical and Laboratory Standards Institute.
- Goldman C., Akiyama M.J., Torres J., Louie, E., Meehan S.A. (2016). *Scedosporium apiospermum* infections and the role of combination antifungal therapy and GM-CSF: A case report and review of the literature. *Medical Mycology Case Reports* 11, 40-43.
- Grocott R.G. (1955). A stain for fungi in tissue sections and smears: using Gomori's methenamine-silver nitrate technic. *American Journal of Clinical Pathology* 25, 975-979.
- Haynes S.M., Hodge P.J., Tyrrell D., Abraham L.A. (2012). Disseminated *Scedosporium prolificans* infection in a German Shepherd dog. *Australian Veterinary Journal* 90, 34-38.
- Hugnet C., Marrou B., Dally C., Guillot J. (2009). Osteomyelitis and discospondylitis due to *Scedosporium apiospermum* in a dog. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 21, 120-123.
- Jalava-Karvinen P., Nyman M., Gardberg M., Harju I., Hohenenthal U., Oksi J. (2016). *Scedosporium apiospermum* as a rare cause of central skull base osteomyelitis. *Medical Mycology Case Reports* 11, 28-30.
- Kochenburger J., Eriksson C., Greenberg M., Hoyt L. (2019). Ultrasonography of a ureteral and bladder fungal granuloma caused by *Scedosporium apiospermum* in a basset hound. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 60, 1-4.
- Luplertlop N., Pumeesat P., Muangkaew W., Wongsuk T., Alastruey-Izquierdo A. (2016). Environmental screening for the *Scedosporium apiospermum* species complex in public parks in Bangkok, Thailand. *PloS One* 11, 1-10.
- Matteucci G., Lovari L., Binanti D., Veterinarie A. (2017). Mycotic rhinitis caused by *Scedosporium apiospermum* in a dog: first report in Italy. *Veterinaria (Cremona)* 31, 333-337.
- Sahi H., Avery R.K., Minai O.A., Hall G., Mehta A.C., Raina P., Budev M. (2007). *Scedosporium apiospermum* (*Pseudoallescheria boydii*) infection in lung transplant recipients. *The Journal of Heart and Lung Transplantation* 26, 350-356.
- Signore S.C., Dohm C.P., Schütze G., Bahr M., Kermer P. (2017). *Scedosporium apiospermum* brain abscesses in a patient after near-drowning—a case report with 10-year follow-up and a review of the literature. *Medical Mycology Case Reports* 17, 17-19.
- Singh A.D., Debnath C., Batabyal K., Banerjee A. (2020a). Isolation of fluconazole resistant *Alternaria alternata* from an Indian Parrot. *Indian Journal of Animal Health* 59, 97-98.
- Singh A.D., Debnath C., Batabyal K., Banerjee A. (2020b). Antifungal susceptibility and hemolytic activity of *Candida albicans* isolated from urine of dog and cat sharing common household. *Journal of Entomology and Zoology studies* 8, 1605-1607.
- Smith C.G., Woolford L., Talbot J.J., Lee K.C., Crocker P. (2018). Canine rhinitis caused by an uncommonly-diagnosed fungus, *Scedosporium apiospermum*. *Medical Mycology Case Reports* 22, 38-41.
- Tan S.Y.L., Chung S.J., Tan T.E., Teo L., Tan B.H., Tan Y.E. (2020). An unusual case of *Scedosporium apiospermum* fungaemia in an immunocompetent patient with a left ventricular assist device and an implantable cardiac device. *Access Microbiology* 2, 1-5.



Accidentele monensin-intoxicatie bij een hond

Accidental monensin intoxication in a dog

H. De Bosschere, E. Kindermans

MedLab Bruyland – Diergeneeskunde, Beneluxpark 2, B-8500 Kortrijk, Belgium

hendrik.de.bosschere@bruyland.be

SAMENVATTING

Een vijftien maanden oude, mannelijke, gecastreerde labrador retriever werd aangeboden met uitgesproken apathie, bruinrood verkleurde urine, polyurie en polydipsie. Differentiaaldiagnostisch werd initieel aan leptospirose, intoxicatie en acuut nierfalen gedacht. Uit het bloed- en urineonderzoek kon een zeer erge spierbeschadiging afgeleid worden. De eigenaars hadden de hond zien kauwen op een pensbolus met monensin. Monensin-intoxicatie uit zich onder andere in erge myopathie. Dit is een casusbeschrijving van een accidentele monensin-intoxicatie.

ABSTRACT

A fifteen-months-old, male, neutered Labrador retriever was presented with severe apathy, brown-red colored urine, polyuria and polydipsia. Leptospirosis, intoxication and acute kidney injury were initially assumed as possible diagnoses. Blood- and urine analyses revealed severe muscle damage. The owners had seen the dog chewing on a rumen bolus, containing monensin. A monensin intoxication can present as a severe myopathy. This is a case description of an accidental monensin intoxication.

INLEIDING

Monensin is een antibioticum dat behoort tot de gecarboxyleerde polyetherionoforen. Deze stof wordt geproduceerd door *Streptomyces cinnamonensis* en heeft, naast antimicrobiële, ook cocciostatische eigenschappen. Het wordt gebruikt in de veehouderij om de incidentie van periparturiente ketose te verminderen, pensverzuring onder controle te houden en de voederconversie te verbeteren. In de pluimveehouderij wordt het gebruikt als cocciostaticum (Chapman et al., 1980). Intoxicaties zijn beschreven bij verschillende diersoorten, namelijk bij paarden, ratten, geiten, runderen, kippen, konijnen, honden en mensen (Novilla, 1992; Kouyoumdjian et al., 2001; Kart en Bilgili, 2008). In de literatuur zijn accidentele monensin-intoxicaties bij honden zelden beschreven (Wilson, 1980; Chalmers, 1988; Condon en McKenzie, 2002; Bosch et al., 2018). De toxicologische effecten uiteten zich onder de vorm van myopathie, neurologische, nier- en hartdisfuncties (Hazzlet et al., 1992; Chalmers, 1988; Condon en McKenzie, 2002). Mo-

gelijke klinische symptomen bij de hond zijn progressieve zwakte, ataxie, respiratoire klachten tot respiratoir falen, bilaterale mydriasis, hartfalen en myoglobulinurie (Wilson, 1980; Chalmers, 1988; Novilla, 1992; Hazzlet et al., 1992; Kouyoumdjian et al., 2001; Condon en McKenzie, 2002).

CASE REPORT

Anamnese, algemeen onderzoek en analyses

Een vijftien maanden oude, mannelijke, gecastreerde labrador retriever met een correcte vaccinatie-status werd aangeboden bij de dierenarts. De hond was reeds twee dagen suf en had een verminderde eetlust. De eigenaar beschreef ook een doffe blik in de ogen, een versnelde ademhaling, een zeer stijve gang en opvallend bruinrode urine. De drankopname en frequentie van urineren waren beide toegenomen. Bij het lichamelijk onderzoek waren de slijmvliezen roze en licht plakkerig met een normale capillaire vul-

lingstijd. Hartauscultatie gaf een regelmatige hartslag met een frequentie van 160 slagen per minuut, en een goed geslagen pols zonder polsdeficit. Het abdomen was soepel en niet pijnlijk bij palpatie; controle op vrij vocht in de buikholte via de undulatieproef was negatief. De gang was erg stijf maar manipulatie van nek, rug en ledematen leek niet pijnlijk. De lichaamstemperatuur en ademhalingsfrequentie waren normaal. Er werden geen respiratoire klachten vastgesteld.

Differentiaaldiagnostisch werd initieel in de richting van leptospirose gedacht aangezien de hond op een boerderij leefde en contact met ratten zeker mogelijk was. Daarnaast werd aan intoxicatie, acuut nierfalen en pyelonefritis gedacht. In afwachting van het bloed- en urineonderzoek werd de hond gehospitaliseerd en ondersteunend behandeld met infuustherapie, meloxicam (Meloxidyl (1,5 mg/ml meloxicam suspensie, 0,1 mg meloxicam per kg lichaamsgewicht/dag) en doxycycline (Doxybactin, Lelypharma b.v., Lelystad, Nederland, 10 mg doxycycline per kg lichaamsgewicht per dag) gedurende drie dagen.

Bloed en urine werden geanalyseerd (Tabel 1). Het bloedonderzoek toonde de afwezigheid van significante afwijkingen. Het biochemisch onderzoek toonde milde hypoproteïnemie, gedaalde creatinine en natrium (Na), hoge tot zeer hoge aspartaat-amino-transferase (AST), alanine-amino-transferase (ALT), creatine-kinase (CK), C-reactief proteïne (CRP) en troponine I; verder: mild verhoogde alkalische fosfatase (AF), cholesterol en fosfor. Het urineonderzoek toonde een toename van eiwit, erg positieve rbc/hb/myo, maar in het sediment werden slechts heel weinig erythrocyten waargenomen. Dit wijst op de aanwezigheid van hemoglobine of myoglobine in de urine. Aangezien er geen sprake was van anemie en/of hemolyse van het staal (helder serum) en de sterk gestegen spierwaarden in het serum, moet de rode kleur van de urine toegeschreven worden aan myoglobine.

Een toxoplasmose-sneltest (VECHECK Toxo IgG/IgM antibody rapid test cassette, Aksa Medical, Udenhout, Nederland) was negatief voor IgM- en IgG-antistoffen. PCR-analyse van het bloed en de urine voor leptospirose was negatief.

Samengevat werd een erge spierbeschadiging vastgesteld. De eigenaars waren rundveehouders en hadden de hond kort voordien zien kauwen op een pensbolus (Kexxtone®, 32,4 gram monensin als intraruminaal hulpmiddel, Elanco, Utrecht, Nederland), waardoor de diagnose van een accidentele monensin-intoxicatie werd gesteld. Drie dagen na het aanbieden werd de hond verder behandeld met dexamethason-natriumfosfaat-oplossing via injectie (Rapidexon®, 2 mg/ml Dechra, Lille, Frankrijk). Dit werd driemaal herhaald met een interval van 48 uur.

Bij controle na één maand werd een normale ALT en troponine I, minimaal gestegen AST en CK vastgesteld. Er waren geen klinische symptomen meer (Tabel 1).

DISCUSSIE

Accidentele monensin-intoxicatie bij honden kan op twee manieren gebeuren: 1. via met monensin gecontamineerde commerciële voeding (Wilson, 1980) of 2. via monensin-bevattende pensbolussen, zoals in dit geval. Kexxtone (Monensin 32.4g, Elanco) is een pensbolus ter vermindering van het voorkomen van ketose rond het afkalven bij melkkoeien/vaarzen waarvan wordt verwacht dat ze ketose krijgen (www.vetcompendium.be/nl/node/3520) (Figuur 1). Monensin behoort tot de polyetherionoforen, bindt aan de celmembranen van bacteriën en verhindert het transport van voedingsstoffen. Monensin veroorzaakt in de pens een verschuiving in de microbiële populatie met een afname van grampositieve bacteriën. Dit resulteert in een afname van de acetaat- en butyraatproductie en een toename van de propionaatproductie in de pens. Door deze wijziging in de verhouding van vluchtige vetzuren verbetert de efficiëntie van het energiemetabolisme (propionzuur is het meest efficiënt voor de gluconeogenese). Voor de melkkoe rond het afkalven zijn de positieve effecten van monensin onder andere een daling van de hoeveelheid ketonen in het bloed, een verhoging van de hoeveelheid glucose in het serum en een daling van de incidentie van ketose. De bijsluiter van het product vermeld expliciet dat paardachtigen, honden en parelhoenen niet in contact mogen komen met dit geneesmiddel, omdat dit kan leiden tot sterfte bij deze dieren. Monensin kan bij gevoelige personen allergische reacties veroorzaken (www.vetcompendium.be/nl/node/3520).

In toxicologische studies bij honden vertoonden de spieren diffuse degeneratie van de spiervezels en infiltratie van histiocyten in de dwarsgestreepte spieren en diafragma. Myopathie van het hart met degeneratie van de spiervezels en infiltratie van macrofagen werd eveneens beschreven. De spierpathologie is dosisgerelateerd (Gibson et al., 1974; Hazzlet et al., 1992) en veroorzaakt een “rhabdomyolysis-like” syndroom (Kouyoumdjian et al., 2001). Het toxisch mechanis-



Figuur 1. Kexxtonebolus ter illustratie. Bron: <https://www.elanco.nl/products/rundvee-schaap/onze-producten/kexxtone-20>

Tabel 1. Resultaten hematologie en biochemie.

HEMATOLOGIE		Na 1 maand	Referenties	
Erythrocyten	6,05		x 10 ¹² /l	5.5 – 7.5
Hemoglobine	9,67		mmol/l	8.5 – 12.0
Hematocriet	483		ml/l	420 – 540
MCV	79,8		fl	67 – 80
MCH	25,8		fmol	21 – 26
MCHC	32,3		mmol/l	32 – 37
Leucocyten	13,91		x 10 ⁹ /l	6.0 – 12.00
Neutrofielen	11,08		x 10 ⁹ /l	3.2 – 11.8
Lymfocyten	1,81		x 10 ⁹ /l	1.0 – 4.8
Monocyten	0,44		x 10 ⁹ /l	0.05 – 1.24
Eosinofielen	0,57		x 10 ⁹ /l	0.05 – 1.18
Basofielen	0,01		x 10 ⁹ /l	0.05 – 0.1
Trombocyten	169		x 10 ⁹ /l	200 - 400
BIOCHEMIE				
Totaal proteïne	55,8		g/l	58.0 – 75.0
Albumine	32,1		g/l	28 – 38
Ureum	3,65		mmol/l	2.00 – 6.70
Creatinine	42		µmol/l	70 + LG
AST	4682	48	U/l	<40
ALT	1618	57	U/l	<60
Bilirubine totaal	<2,6		µmol/l	<2.6
Bilirubine direct	<2,0		µmol/l	<2.0
Gamma GT	<3		U/l	<15
Alkalische fosfatase	97		U/l	10 – 50
Galzuren	14		µmol/l	<25
CK	258214	259	U/l	<150
Troponine I	310,70	16.00	ng/l	<60
Cholesterol	7,80		mmol/l	2.50 – 6.00
Calcium	2,56		mmol/l	2.10 – 3.00
Fosfor	1,82		mmol/l	0.90 – 1.60
Natrium	146		mmol/l	148 – 152
Kalium	5,1		mmol/l	4.6 – 5.4
Glucose	4,55		mmol/l	4.00 - 6.00
C-Reactieve proteïne	106,5		mg/l	<10
Cortisol	97		nmol/l	50 – 110
URINE				
Glucosurie	Negatief			
Eiwit urine	685		mg/l	<500
Urinestick				
pH urine	6,5			4.5 – 7.5
Acetonurie	Negatief			Negatief
Bilirubine	+			Negatief
rbc/hb/Myo	+++			Negatief
Densiteit	1,023			1.020 – 1.045
URINESEDIMENT				
Bacteriën	Negatief			
Erythrocyten	5			<15/µl
Leucocyten	<3			<25/µl
Epitheelcellen	7			<30/µl
Cylinders	Negatief			Negatief
Kristallen	Negatief			Negatief

me omvat de disruptie van de normale ionen gradiënt in de cellen, gecontroleerd door $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPase, $\text{Ca}^{++}\text{-Mg}^{++}$ ATPase en $\text{Na}^+\text{-Ca}^{++}$ counter-transportssystemen. Dit leidt tot abnormale intracellulaire concentraties van deze ionen. Het toxisch effect ontstaat door een natrium- en calciuminflux en vervolgens een cellulaire calciumoverbelasting. Het gevolg is mitochondriale schade, cellulaire energiedepletie, cellyse en uiteindelijk spiernecrose (Kart en Bilgili, 2008). Het toxisch effect van monensin op de hartspier komt door de verplaatsing van natriumionen in de cellen, hetgeen $\text{Na}^+\text{-Ca}^{++}$ -uitwisseling stimuleert en leidt tot een overmatige influx van calcium (Mollenhauer et al., 1990).

AST is een niet-specifieke parameter die een weergave is van lever-, skeletspier- en hartspieraandoeningen. Creatinine-kinase (CK) is meer specifiek voor hart- en skeletspierafwijkingen. Het zegt echter niets over de etiologie van de spieraandoening (Kirk en Bistner, 1975). Beide parameters waren zeer sterk gestegen bij de hond in de huidige casereport, zoals ook beschreven in de literatuur (Wilson, 1980; Condon en McKenzie, 2002; Bosch et al., 2018), waardoor de stijve gang van deze hond met myopathie in verband kan worden gebracht. Myoglobinurie is moeilijk te onderscheiden aangezien de meeste urinestrips een positieve reactie geven bij de aanwezigheid van erythrocyten, hemoglobine en myoglobine (Osborne et al., 1972). In dit geval waren de erg positieve urinestick voor rbc/hb/Myo, de afwezigheid van erythrocyten in het urinesediment, de klinische symptomen en specifieke bloedresultaten indicatief voor myoglobinurie. Een verhoogde troponine I- concentratie is in de diergeneeskunde beschreven bij hartfalen, acute myocardiale schade en trauma onder andere omstandigheden bij runderen en bij de hond (Cummins en Cummins, 1987; Schober et al., 1999; Burgener et al., 2006; Varga et al., 2009; Bosch et al., 2018). Ook in dit geval was er een verhoogde troponine I-concentratie aanwezig. Bij paarden is laattijdige sterfte door monensin-geïnduceerde cardiomyopathie beschreven (Divers et al., 2009; Decloedt et al., 2012). Renale medullaire necrose is ook beschreven bij honden met monensin-intoxicatie (Hazzlet et al., 1992), maar in het voorliggende geval werden geen verhoogde nierwaarden aangetroffen. Een duidelijke verklaring voor de polyurie en -dipsie bij deze hond werd niet gevonden, tenzij een mogelijke acute nierschade - graad 1 (zonder azotemie) of psychogeen. Respiratoire klachten, beschreven zoals bij Bosch et al. (2018) werden bij deze hond niet vastgesteld. Het optreden van respiratoire klachten is waarschijnlijk afhankelijk van de hoeveelheid ingenomen monensin.

Er zijn geen commerciële laboratoriumtesten beschikbaar om monensin in bloed of urine aan te tonen (Bosch et al., 2017).

Differentiaaldiagnostisch moet bij spieraandoeningen gedacht worden aan infectieuze myositis (Toxoplasma, Neospora), immuungemedieerde myositis en

rhabdomyolyse. Eosinofiele myositis wordt vooral bij Duitse herders gezien. Spierbiopten zijn aanbevolen voor differentiatie (Wilson, 1980). In dit geval lag een monensin-intoxicatie aan de basis van de musculaire aandoening. Eén maand na de intoxicatie was de hond klinisch volledig hersteld en vertoonde enkel nog minimaal gestegen AST en CK (Tabel 1).

Er bestaat geen specifieke behandeling of antidoot om de effecten van monensin te behandelen behalve een ondersteunende therapie (symptomatisch, vocht, antibiotica, analgesie en fysiotherapie) (Bosch et al., 2018). Deze hond werd aanvankelijk ondersteunend behandeld met infuus, antibiotica en een NSAID en vervolgens met dexamethasonnatriumfosfaat (Rapidexon®). Vaak treedt er echter sterfte op (Wilson, 1980; Condon en McKenzie, 2002). Enkele experimentele studies hebben het effect van calciummodulatoren, selenium en vitamine E-toediening onderzocht bij varkens en runderen met een reductie van de mortaliteit tot gevolg (Van Vleet et al., 1983; Miterna et al., 1988).

Als conclusie kan gesteld worden dat monensin-intoxicatie zeldzaam is bij honden. Er is geen specifieke behandeling beschikbaar. Differentiaaldiagnostisch dient een monensin-intoxicatie in acht te worden genomen bij erge spierzwakte en wanneer het een landbouwbedrijf betreft.

DANKBETUIGING

Dierenarts Gaëlle De Groote wordt bedankt voor het bezorgen van alle klinische informatie omtrent deze case.

REFERENTIES

- Bosch L., Bersenas A. M., Bateman S. (2018). Acute polyneuromyopathy with respiratory failure secondary to monensin intoxication in a dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 28 (1), 62-68.
- Burgener I. A., Kovacevic A., Mauldin G. N., Lombard C. W. (2006). Cardiac troponins as indicators of acute myocardial damage in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20 (2), 277-283.
- Chalmers G. A. (1988). Monensin toxicity in dogs. *Canadian Veterinary Journal* 29, 459.
- Chapman H. D., Jeffers T. K., Williams R. B. (1980). Forty years of monensin for the control of coccidiosis in poultry. *Poultry Science* 89 (9), 1788-1801.
- Condon F. P., McKenzie R. A. (2002). Fatal monensin toxicity in a dog after chewing a bovine intra-ruminal slow-release device. *Australian Veterinary Practice* 32, 179-180.
- Cummins B., Cummins P. (1987). Cardiac specific troponin-I release in canine experimental myocardial infarction: development of a sensitive enzyme-linked immunoassay. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology* 19 (10), 999-1010.
- Decloedt A., Verheyen T., De Clercq D., Sys S., Vercaute-

- ren G., Ducatelle R., Delahaut P., Van Loon G. (2012). Acute and long-term cardiomyopathy and delayed neurotoxicity after accidental lasalocid poisoning in horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 26 (4), 1005-1011.
- Divers T. J., Kraus M. S., Jesty S. A., Miller A. D., Mohammed H. O., Gelzer A. R. M., Mitchell L. M., Soderholm V. L., Ducharme N. G. (2009). Clinical findings and serum cardiac troponin I concentrations in horses after intragastric administration of sodium monensin. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 21, 338-343.
- Gibson W. R., Koenig G. R., Marroquin F., Young S. S. (1974). Safety studies with monensin premix in the dog. *Toxicology Division, Lilly Research Laboratories*.
- Hazzlet M. J., Houston D. M., Maxie G. M., van Dremel T., Ramsey J. (1992). Monensin/roxarsone contaminated dog food associated with myodegeneration and renal medullary necrosis in dogs. *Canadian Veterinary Journal* 33, 749-751.
- Kart A., Bilgili A. (2008). Ionophore antibiotics: toxicity, mode of action and neurotoxic aspect of carboxylic ionophores. *Journal of Animal Veterinary Advances* 7 (6), 748-751.
- Kirk R. W., Bistner S. I. (1974). *Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment*. 2nd ed., W. B. Saunders, Toronto, p. 517.
- Kouyoumdjian J. A., Morita M., Sato A. K. (2001) Fatal rhabdomyolysis after acute sodium monensin (Rumensin®) toxicity: case report. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 59, 596-598.
- Mollenhauer H. H., Morré D. J. Rowe L. D. (1990). Alteration of intracellular traffic by monensin; mechanism, specificity and relationship to toxicity. *Biochimica et Biophysica Acta* 1031 (2), 225-246.
- Novilla M. N. (1992). The veterinary importance of the toxic syndrome induced by ionophores. *Veterinary and Human Toxicology* 34, 66-70.
- Osborne C. A., Low D. G., Finco D. R. (1972). Laboratory findings in diseases of the urinary system. In: Osborne C. A., Low D. G., Finco D. R. (editors). *Canine and Feline Urology*. W. B. Saunders, Toronto, pp. 49-50.
- Miterna E. S., Sangiah S., Martin T. (1988). Effects of some calcium modulators on monensin toxicity. *Veterinary and Human Toxicology* 30(5), 409-413.
- Schober K. E., Kirbach B., Oechtering G. (1999). Noninvasive assessment of myocardial cell injury in dogs with suspected cardiac contusion. *Journal of Veterinary Cardiology* 1 (2), 17-25.
- Varga A., Schober K. E., Holloman C. H., Stromberg P. C., Lakritz J., Rings D. M. (2009). Correlation of serum cardiac troponin I and myocardial damage in cattle with monensin toxicosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 23 (5), 1108-1116.
- Van Vleet J. F. Amstutz H. E., Weirich W. E., Rebar A. H., Ferrans W. J. (1983). Acute monensin toxicosis in swine: effect of graded doses of monensin and protection of swine by pretreatment with selenium-vitamin E. *American Journal of Veterinary Research* 44 (8), 1460-1468.
- Wilson J. S. (1980). Toxic myopathy in a dog associated with the presence of monensin in dry food. *Canadian Veterinary Journal* 21 (1), 30-31.



© 2022 by the authors. Licensee Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, Ghent University, Belgium. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of

the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Oproep

Vragen uit de dierenartsenpraktijk

De vraag- en antwoordrubriek behandelt reeds lang probleem- en vraagstellingen waarmee de dierenarts-practicus te maken krijgt. Het is een graag gelezen rubriek en om haar succes staande te houden, zijn wij immer op zoek naar vragen die oprijzen tijdens de praktijk.

Indien u met een dergelijk probleem of vraag geconfronteerd werd/wordt, dan kunt u ze te allen tijde doorsturen naar nadia.eeckhout@ugent.be Ze worden door een expert (Faculteit Diergeneeskunde of elders) van een deskundig antwoord voorzien dat samen met de vraag in het tijdschrift gepubliceerd wordt.

Vacature Paardendierenarts

Wij zijn per januari/februari 2023 op zoek naar een enthousiaste en ambitieuze paardendierenarts die ons team komt versterken. Wij zijn gevestigd in het mooie Drentse Orvelte en bestaan uit een jong en enthousiast team van 3 dierenartsen en 4 assistentes.

Er is een gezellige open sfeer en er zijn volop mogelijkheden om jezelf te ontwikkelen in de paardengeneeskunde.

Begin 2023 is de nieuwbouw van de paardenkliniek gereed en wij beschikken dan over een goed uitgeruste kliniek met operatiefaciliteiten, röntgen (mobiel en vast), echo voor orthopedisch onderzoek, opnamemogelijkheden voor paarden en een overdekte harde en zachte volte om keuringen en kreupelheidsonderzoek uit te voeren.

Wij bieden een baan aan van 0,7-0,8 fte (in nader overleg te bepalen) met een dienstverband van 1 op 4.



Heb je interesse in deze functie, stuur dan een motivatiebrief met CV per email naar: info@dap-aaenhunze.nl.

Mocht je meer informatie willen over deze functie bel dan gerust even met de paardenkliniek op telefoonnummer 0592-501651 en vraag naar Pepijn van der Vlerk.

The gut-brain axis: effect of antibiotics on canine drug-resistant idiopathic epilepsy

De darm-hersenas: effect van antibiotica bij honden met medicatieresistente idiopathische epilepsie

¹L. Ledeganck, ^{1,2}F. Verdoodt, ²M. Hesta, ¹I. Cornelis, ¹L. Van Ham, ¹S. F.M. Bhatti

¹Small Animal Department, Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University, Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke, Belgium

²Equine and Companion Animal Nutrition, Department of Morphology, Imaging, Orthopedics, Rehabilitation and Nutrition, Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University, Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke, Belgium

Liesbet.Ledeganck@UGent.be

ABSTRACT

Approximately thirty percent of the dogs with idiopathic epilepsy develop multidrug resistance. Therefore, the search for new non-drug treatment alternatives is important. There is a growing interest in the gut-brain axis and its role in the pathogenesis of epilepsy. The gut microbiota can influence brain function by different neural, endocrine, immune and metabolic pathways, but this process is not yet fully understood. In this study, five client-owned dogs with drug-resistant, idiopathic epilepsy received amoxicillin-clavulanic acid as add-on orally (mean duration 32 days (range 21-64 days)). The mean isolated epileptic seizure frequency of these five dogs was 3.3/week (range 2.5-6.5) with a mean cluster seizure frequency of 0.9/week (range 0.4-1.5). During the amoxicillin-clavulanic acid treatment, three dogs showed complete seizure freedom, one dog showed an 80% decrease of both isolated epileptic seizure and cluster seizure frequency, and one dog showed an increase in isolated epileptic seizure and cluster seizure frequency of 54% and 38%, respectively. In the two-month follow-up period after cessation of the antibiotic administration, the mean isolated epileptic seizure and cluster seizure frequency increased again to 1.5 seizures/week (range 0.9-2.8) and 0.4 clusters/week (range 0.4-0.6), respectively. The preliminary results in this study highlight the need for future research into the role of the canine gut-brain axis in idiopathic epilepsy.

SAMENVATTING

Ongeveer dertig procent van de honden met idiopathische epilepsie ontwikkelen medicatieresistentie. Daarom is de zoektocht naar nieuwe niet-medicamenteuze behandelingsalternatieven belangrijk. De darmmicrobiota, een complexe verzameling van micro-organismen in de gastro-intestinale tractus, wordt steeds vaker vooropgesteld als een potentieel bepalende factor bij verscheidene neurologische aandoeningen. Ook in het huidige diergeneeskundig epilepsie-onderzoek is er een groeiende interesse voor de zogenaamde "microbiota-gut-brain axis". De darmmicrobiota kunnen de hersenen beïnvloeden via verschillende neurale, endocriene, immuun- en metabole wegen, maar over dit proces is nog niet voldoende bekend. In deze studie kregen vijf eigenaarshonden met medicatieresistente, idiopathische epilepsie extra amoxicilline-clavulaanzuur oraal toegediend (gemiddelde duur 32 dagen (tijdspanne van 21-64 dagen)). De gemiddelde frequentie van de geïsoleerde epileptische aanvallen van deze vijf honden was 3,3/week (tijdspanne 2,5-6,5) met een gemiddelde frequentie van clusteraanvallen van 0,9/week (range 0,4-1,5). Tijdens deze toediening werden drie honden aanvalsvrij, één hond vertoonde een

afname van 80% van zowel geïsoleerde epileptische aanvallen als de frequentie van clusteraanvallen en bij één hond werd een toename van respectievelijk 54% en 38% van de geïsoleerde epileptische aanvallen en de frequentie van clusteraanvallen gezien. In de follow-up periode van twee maanden na het stopzetten van de antibiotica steeg de frequentie van de geïsoleerde epileptische aanvallen en van de clusteraanvallen opnieuw tot 1,5 aanvallen/week (tijdspanne 0,9-2,8) en 0,4 clusters/week (tijdspanne 0, 4-0,6), respectievelijk. De voorlopige resultaten van deze studie benadrukken de noodzaak van verder onderzoek naar de rol van de darm-hersenas bij de honden met idiopathische epilepsie.

INTRODUCTION

Epilepsy is the most common and challenging chronic neurological disorder in dogs characterized by spontaneous recurrent epileptic seizures (Berendt et al., 2015). Based on the International Veterinary Epilepsy Task Force (IVETF), epilepsy can be defined according to the cause into idiopathic or structural epilepsy (Berendt et al., 2015). Structural epilepsy is defined as epilepsy that is caused by an underlying structural brain pathology (Berendt et al., 2015; De Risio et al., 2015). Idiopathic epilepsy (IE) can be further divided into genetic epilepsy, suspected genetic epilepsy and epilepsy of unknown cause (Berendt et al., 2015).

Despite the administration of anti-seizure drugs (ASDs), approximately 30% of dogs with IE are drug-resistant, which is very similar to the situation in human medicine where up to 36% of the patients do not respond to the available ASDs (Kwan et al., 2010). In drug-resistant dogs with IE, there is no reduction of at least 50% of the epileptic seizure frequency, even when a minimum of two ASDs are administered at a maximal dose or at optimal serum concentrations (De Risio et al., 2015). Furthermore, the side effects of ASDs and the epileptic seizure frequency do not only contribute to a reduced quality of life of dogs and owners, but may lead to the owner's decision for euthanasia (Potschka et al., 2015). The importance to search for new non-ASD therapeutic options for epilepsy management in dogs is therefore increasing.

Currently, there are a few non-drug treatment alternatives to manage IE in dogs. Both dietary changes and neurostimulation have regained attention lately (Berk et al., 2020; Charalambous et al., 2020; Law et al., 2015; Molina et al., 2020; Pilla et al., 2020). Dogs with drug-resistant IE receiving a diet high in medium chain triglycerides (MCT-diet) show a reduced epileptic seizure frequency compared to a standardized placebo diet (Law et al., 2015). It is assumed that the mechanism of action involves the alteration of gut microbiota (Pilla et al., 2020). The connection between the gut microbiota and the brain, which is bidirectional, is called the gut-brain axis (GBA). In multiple human and canine studies, it has been hypothesized that the GBA could play a role in the pathogenesis of epilepsy (De Caro et al., 2019; Olson et al., 2018; Pilla et al., 2020).

Manipulation of the GBA by probiotics, antibiotics, diets high in MCT and fecal microbiota transplantation (FMT), may offer a benefit in the epileptic

seizure control of dogs with IE (Gomez-Eguilaz et al., 2018; He et al., 2017; Law et al., 2015). Antibiotics have been administered in humans with drug-resistant epilepsy with promising results (Braakman and van Ingen, 2018).

At the Small Animal Hospital at the Faculty of Veterinary Medicine (Ghent University), a client-owned one-year-old male Presa Canario was observed with drug-resistant IE. The dog received an antibiotic treatment during one month for a presumed infectious mono-arthritis. The dog became seizure-free during antibiotic treatment. Based on the findings in this particular dog, the aim of this clinical trial was to evaluate the effect of amoxicillin-clavulanic acid on the isolated epileptic seizure and cluster seizure frequency in four other dogs with drug-resistant IE. Cluster seizures can be defined as the occurrence of two or more epileptic seizures within 24 hours (Berendt et al., 2015). To the best of the authors' knowledge, there are currently no reports on the effect of antibiotic treatment on canine epileptic seizure frequency.

Material and methods

A neutered male Presa Canario (dog 1) was diagnosed with IE at the age of 6.5 months based on a normal complete blood examination (hematology, biochemistry, electrolytes, ammonia, calcium) and computer tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI)-scan of the brain. The dog developed a drug-resistance at the age of one year and one month. At that time point, the oral maintenance treatment of the dog consisted of phenobarbital (3.3 mg/kg BID, Phenoleptil, Kela, Belgium) and potassium bromide (16 mg/kg BID, Libromide, Dechra, UK) with optimal serum concentrations of 30 mg/l and 2036 mg/l, respectively. Additionally, levetiracetam was administered as an oral pulse therapy when cluster seizures occurred, and intranasal midazolam was given in case of a status epilepticus. At the age of one year and two months, the dog was admitted to the Small Animal Hospital (Ghent University) with fever, lethargy and left pelvic limb lameness. A suspicion of an infectious mono-arthritis was made. At that moment, the dog's mean isolated epileptic seizure frequency was 2.5/week and mean cluster frequency was 0.9/week in the last two months.

After initiation of amoxicillin-clavulanic acid (20 mg/kg twice per day; Kesium, Ceva, Belgium), the clinical signs disappeared quickly and the treatment was continued for 28 days. During antibiotic treat-

ment, the owner noted an absence of isolated epileptic seizures and epileptic cluster events. Twenty-nine days after cessation of the antibiotic treatment, the epileptic seizures re-occurred and a mean isolated epileptic seizure frequency of 0.9/week and a mean cluster frequency of 0.4/week were noted till two months after the antibiotic treatment.

Based on this observation, another four dogs with drug-resistant IE were given amoxicillin-clavulanic acid during a mean time period of 33 days (range 21-64 days). During the amoxicillin-clavulanic acid treatment, the dose of the ASDs was not altered in any dog, but the diet was altered in one dog (dog 3). In dog 3, the owner changed the diet from commercially available MCT-diet (Purina Pro Plan NC NeuroCare, Nestlé Purina PetCare, USA) to raw food for ten days during the antibiotic treatment of 57 days, because the dog lost his appetite.

RESULTS

During the amoxicillin-clavulanic acid treatment, three dogs (dog 1, 2 and 5) showed epileptic seizure freedom within one day after initiation of the antibiotic administration for a mean time of 51 days (range 41-57 days). Dog 4 showed an 80% decrease in both isolated epileptic seizure frequency and epileptic clusters. Dog 3 showed an increase in isolated epileptic seizure frequency and epileptic clusters of 54% and 38%, respectively. The baseline characteristics and the epileptic seizure control before, during and after the antibiotic treatment of all five dogs are presented in Tables 1 and 2, respectively. After cessation of the antibiotic administration, three dogs (dog 1, 2 and 5) exhibited an increase in isolated epileptic seizure frequency and epileptic cluster seizures after a mean time of 25 days (range 13-34 days) (Table 2).

DISCUSSION

To the authors' knowledge, the effect of amoxicillin-clavulanic acid administration on the isolated epi-

leptic seizure frequency and epileptic cluster events in dogs with drug-resistant IE has never been described before. Three of the five dogs reported in this study showed complete seizure freedom and one dog showed a decrease of 80% of both isolated epileptic seizure frequency and epileptic cluster seizures during antibiotic administration. These preliminary results are interesting, certainly given the high number of epileptic seizures prior to antibiotic administration.

An area of research which is gaining more attention lately in canine and human epilepsy research, is the one that examines the connection between the brain (epilepsy) and the gut microbiome. The gut microbiome is the collection of genes of all micro-organisms, whereas gut microbiota refers to the specific micro-organisms themselves. The gut microbiota can influence brain function by different pathways (De Caro et al., 2019). There is increasing evidence that not only the gut microbiota can produce signals to the brain, but also the brain can influence the gut microbiota. The connection is bidirectional and is globally named the GBA. However, the specific mechanism of both signals is not yet fully elucidated, but neural, endocrine, immune and metabolic influences are suspected (Peng et al., 2018; Wanleenuwat et al., 2020). Interestingly, the canine gut microbiome resembles more the human gut microbiome than the gut microbiome of mice and pigs. This means there is a big similarity in gut microbiome of dogs and humans. This offers opportunities to extrapolate from human microbiome studies to canines and to use canine models for future human applications in which microbiome manipulations may be interesting (Wanleenuwat et al., 2020).

Based on the study by Peng et al. (2018), there is evidence that the gut microbiota composition in patients with drug-resistant IE is considerably altered in comparison to drug-sensitive patients. Especially the microbial community richness is higher in drug-resistant humans than in drug-sensitive humans. This bacterial enrichment is a result of an increase in several rare bacteria mainly belonging to the *phylum Firmicutes* and *phylum Verrucomicrobia*. On the contrary, the patients with drug-sensitive IE show a higher abundance of *Bifidobacteria species* and *Lac-*

Table 1. An overview of the baseline characteristics of all five dogs.

Dog	Age of epileptic seizure onset	Gender	Breed	TIER-level	Diet (during antibiotic-treatment)	ASDs
1	10m	Mc	Presa Canario	2	Raw food	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Phenobarbital ▪ Potassium bromide ▪ If clusters: levetiracetam ▪ If status epilepticus: intranasal midazolam
2	1y 7m	Vc	Australian Shepherd dog	1	MCT-diet	
3	3m	Vc	French bulldog	2	First: MCT-diet Later: MCT-diet + raw food End: MCT-diet	
4	3y 5m	Mc	Mixed breed	2	MCT-diet	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Phenobarbital ▪ Levetiracetam
5	2y 6m	M	Samoyed	1	MCT-diet	

Abbreviations: ASDs, anti-seizure drugs.

Table 2. Mean isolated epileptic seizure frequency/week (IS/week) and mean cluster seizures/week (CS/week) two months before, during and two months after antibiotic treatment of all five dogs.

	Two months before antibiotics		During antibiotics		Two months after antibiotics		Antibiotic intake (days)
	IS/week	CS/week	IS/week	CS/week	IS/week	CS/week	
Dog 1	2.5	0.9	0	0	0.9	0.4	28
Dog 2	6.5	1.5	0	0	1.6	0.4	21
Dog 3	2.6	0.4	4.9	1.0	2.8	0.6	64
Dog 4	2.5	0.6	0.5	0.1	1.0	0.4	21
Dog 5	2.6	1.0	0	0	1.4	0.3	28

Abbreviations: IS: mean isolated epileptic seizure frequency; CS: mean cluster seizures.

tobacillus species, which is like the microbiota composition in healthy humans. Patients that have been treated with probiotic mixture (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium* and *Streptococcus* strains) show a decrease in epileptic seizure frequency (Gomez-Eguilaz et al., 2018). It has been shown that probiotics alter the gut microbiota composition and thereby potentially influence epileptic seizure control in humans (Dahlin and Prast-nielsen, 2019). Based on the results of this study, it is assumed that *Lactobacillus species* would play a protective role in the development and progression of neurological disease. Muñana et al. (2020) evaluated the gut microbiome in dogs and found a similar abundance of *Lactobacillus species* in dogs with drug-sensitive IE and in healthy dogs. A trial in dogs with IE receiving an MCT-diet showed seizure freedom or a reduction in seizure frequency in 71% of the dogs in comparison with a placebo diet (Law et al., 2015). Pilla et al. (2020) investigated the changes in the microbiota composition in dogs with IE and found significant changes in microbiota composition before and after an MCT-diet trial. The MCT-diet did not affect the abundance of the gut microbial communities, but increased bacterial richness. A specific bacterial genus *X57N15* was identified as a potential biomarker for MCT-diet consumption. This genus was correlated with *Akkermansia species*, indicating they occupy a similar niche. In two dogs *Parabacteroides species* were found (Pilla et al., 2020). Those two bacterial genera have been associated with seizure protection in mice, that were treated with a ketogenic diet (Olson et al., 2018). In humans, 83% of the drug-resistant IE patients show seizure freedom until two weeks after the antibiotic treatment (Braakman and van Ingen, 2018). The patient described by He et al. (2017) received FMT and became seizure-free during a twenty-month follow-up. In the previous studies with antibiotics by Braakman and van Ingen (2018) and with FMT by He et al. (2017), no microbiota analyses were performed; however, because of the positive impact on the epileptic seizure frequency, these results suggest a remodeling of the gut-microbiota. The results of these aforementioned studies suggest that gut-microbiota alterations are the driving force

behind those non-drug approaches (i.e. antibiotics, probiotics, MCT-diet and FMT).

In the present study, one dog showed an increase in epileptic seizures and clusters during antibiotic administration. However, during this administration, the owner changed the dog's diet because of a loss of appetite. Multiple human and canine studies have shown that the diet influences the fecal microbiome and metabolome. The fecal metabolome is the collection of small molecules, metabolites, within the feces, such as bile acids, cholesterol, GABA, isomaltose, etc (Gomez-Eguilaz et al., 2018; Pilla et al., 2021; Schmidt et al., 2018).

Antibiotic treatment in canine epilepsy will not become common practice and can be associated with some important adverse effects such as antibiotic resistance and dysbiosis. Furthermore, certain antibiotics (β -lactams, cephalosporins, fluoroquinolones and carbapenems) can induce epileptic seizures. The effect was presumed due to direct and indirect gamma-aminobutyric acid (GABA) antagonism inhibition of GABA-synthesis by β -lactams or glutaminergic N-methyl-D-Aspartate (NMDA) receptor agonistic activity by cephalosporins, fluoroquinolones and carbapenems (Wanleenuwat et al., 2020). Also, administration of antibiotics, together with antiseizure drugs, may lead to enhanced seizure risk due to drug interactions, which predisposes to alterations in drug metabolism and therapeutic efficacy (Wanleenuwat et al., 2020). Amoxicillin-clavulanic acid had no significant effect on the pharmacokinetic profile of valproic acid (Wanleenuwat et al., 2020).

The main limitations of the present study include the absence of fecal microbiota analysis before and after antibiotic administration, the low number of cases and the lack of a placebo group. The dogs in this study had a severe epilepsy phenotype, the owners were desperate and considered euthanasia. For that reason, antibiotics were immediately started as a last resort. In addition, not all the dogs were fed the same diet on the start and during the antibiotic treatment, so the fecal microbiome analysis would not have been valuable and standardized.

CONCLUSION

In conclusion, the observed positive impact of antibiotic administration in reducing epileptic seizure frequency points to a possible contribution of the gut microbiota in the management of epilepsy. The present study provides a step towards further research investigating the gut-brain axis as a target for new management modalities in canine epilepsy. Microbiota manipulations, such as an MCT-diet and FMT, may provide a better epileptic seizure control and moreover improve future insights in drug-resistant canine IE.

CONFLICT OF INTEREST

The authors have stated explicitly that there are no conflicts of interest in connection with this article.

REFERENCES

- Berendt, M., Farquhar, R. G., Mandigers, P. J. J., Pakozdy, A., Bhatti, S. F. M., De Riso, L., Volk, H. A. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Veterinary Research* 11(1).
- Berk, B. A., Law, T. H., Packer, R. M. A., Wessmann, A., Bathen-Nöthen, A., Jokinen, T. S., Volk, H. A. (2020). A multicenter randomized controlled trial of medium-chain triglyceride dietary supplementation on epilepsy in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 34(3), 1248–1259.
- Braakman, H. M. H., van Ingen, J. (2018). Can epilepsy be treated by antibiotics? *Journal of Neurology* 265(8), 1934–1936.
- Charalambous, M., Van Ham, L., Broeckx, B. J. G., Roggeman, T., Carrette, S., Vonck, K., Bhatti, S. F. M. (2020). Repetitive transcranial magnetic stimulation in drug-resistant idiopathic epilepsy of dogs: A noninvasive neurostimulation technique. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 34(6), 2555–2561.
- Dahlin, M., Prast-nielsen, S. (2019). EBioMedicine The gut microbiome and epilepsy. *EBioMedicine* 44, 741–746.
- De Caro, C., Iannone, L. F., Citraro, R., Striano, P., De Sarro, G., Constanti, A., Russo, E. (2019). Can we ‘seize’ the gut microbiota to treat epilepsy? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 107, 750–764.
- De Riso, L., Bhatti, S., Muñana, K., Penderis, J., Stein, V., Tipold, A., Volk, H. A. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus proposal: Diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Veterinary Research* 11(1), 1–11.
- Gómez-Eguílaz, M., Ramón-Traperó, J. L., Pérez-Martínez, L., Blanco, J. R. (2018). The beneficial effect of probiotics as a supplementary treatment in drug-resistant epilepsy: A pilot study. *Beneficial Microbes* 9(6), 875–881.
- He, Z., Cui, B. T., Zhang, T., Li, P., Long, C. Y., Ji, G. Z., Zhang, F. M. (2017). Fecal microbiota transplantation cured epilepsy in a case with Crohn’s Disease: The first report. *World Journal of Gastroenterology* 23(19), 3565–3568.
- Kwan, P., Arzimanoglou, A., Berg, A. T., Brodie, M. J., Hauser, W. A., Mathern, G., French, J. (2010). Definition of drug resistant epilepsy: Consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*, 51(6), 1069–1077.
- Law, T. H., Davies, E. S. S., Pan, Y., Zanghi, B., Want, E., Volk, H. A. (2015). A randomised trial of a medium-chain TAG diet as treatment for dogs with idiopathic epilepsy. *British Journal of Nutrition* 114(9), 1438–1447.
- Molina, J., Jean-Philippe, C., Conboy, L., Añor, S., De La Fuente, C., Wrzosek, M. A., Volk, H. A. (2020). Efficacy of medium chain triglyceride oil dietary supplementation in reducing seizure frequency in dogs with idiopathic epilepsy without cluster seizures: A non-blinded, prospective clinical trial. *Veterinary Record* 187(9), 1–8.
- Muñana, K. R., Jacob, M. E., Callahan, B. J. (2020). Evaluation of fecal Lactobacillus populations in dogs with idiopathic epilepsy: a pilot study. *Animal Microbiome* 2(1), 1–18.
- Olson, C. A., Vuong, H. E., Yano, J. M., Liang, Q. Y., Nusbaum, D. J., Hsiao, E. Y. (2018). The gut microbiota mediates the anti-seizure effects of the ketogenic diet. *Cell* 173(7), 1728–1741.
- Peng, A., Qiu, X., Lai, W., Li, W., Zhang, L., Zhu, X., Chen, L. (2018). Altered composition of the gut microbiome in patients with drug-resistant epilepsy. *Epilepsy Research* 147(37), 102–107.
- Pilla, R., Law, T. H., Pan, Y., Zanghi, B. M., Li, Q., Want, E. J., Suchodolski, J. S. (2020). The effects of a ketogenic medium-chain triglyceride diet on the feces in dogs with idiopathic epilepsy. *Frontiers in Veterinary Science* 7(541547), 1–12.
- Pilla, R., Suchodolski, J. S. (2021). The gut microbiome of dogs and cats, and the influence of diet. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 51(3), 605–621.
- Potschka, H., Fischer, A., Löscher, W., Patterson, N., Bhatti, S., Berendt, M., Volk, H. A. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus proposal: Outcome of therapeutic interventions in canine and feline epilepsy. *BMC Veterinary Research* 11(177), 1–13.
- Schmidt, M., Unterer, S., Suchodolski, J. S., Honneffer, J. B., Guard, B. C., Lidbury, J. A., Kölle, P. (2018). The fecal microbiome and metabolome differs between dogs fed Bones and Raw Food (BARF) diets and dogs fed commercial diets. *PLoS ONE* 13(8), 1–20.
- Strickland, R., Tivers, M. S., Fowkes, R. C., Lipscomb, V. J. (2021). Incidence and risk factors for neurological signs after attenuation of a single congenital portosystemic shunt in 50 cats. *Veterinary Surgery* 50(2), 303–311.
- Wanleenuwat, P., Suntharampillai, N., Iwanowski, P. (2020). Antibiotic-induced epileptic seizures: mechanisms of action and clinical considerations. *Seizure* 81(1), 167–174.



© 2022 by the authors. Licensee Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, Ghent University, Belgium. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of

the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Homemade diets for pets: reasons, risks and rewards

Zelfbereide diëten voor gezelschapsdieren: redenen, risico's en voordelen

M. F. Menniti, C. Baptista da Silva, M.C. Hotatt, M. Hesta

Equine and Companion Animal Nutrition, Faculty of Veterinary Medicine,
Ghent University, Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke, Belgium

myriam.hesta@ugent.be

ABSTRACT

Requests for homemade diets are becoming more common in general practice. It is essential that general practice veterinarians understand the advantages, drawbacks and risks of these diets to facilitate evidence-based discussions in the consult room. In the veterinary literature, it has been shown that many clients are choosing to feed homemade diets without consulting a qualified veterinary nutritionist. This may put their pets at risk of nutrient deficiencies. Calcium, phosphorus and vitamin D deficiencies appear to be common as evidenced by selected case studies. In this article, an overview is given of current homemade diet use in general practice, answers to why clients are interested in using them and how to have better discussions with clients about their use.

SAMENVATTING

Aanvragen voor zelfbereide diëten komen steeds vaker voor in de eerstelijnsdierenartspraktijk. Het is daarom noodzakelijk dat dierenartsen de voor- en nadelen en risico's van deze diëten kennen om "evidence-based"-gesprekken tijdens de consultatie te bevorderen. In de literatuur wordt beschreven dat veel cliënten kiezen voor zelfbereide diëten zonder dat ze een gekwalificeerde veterinaire voedingsdeskundige hebben geconsulteerd. Dit kan ervoor zorgen dat hun huisdier het risico loopt op voedingstekorten. Tekorten aan calcium, fosfor en vitamine D blijken vaak voor te komen in gevalstudies. In dit artikel wordt een overzicht gegeven van het gebruik van zelfbereide diëten in de eerstelijnsdierenartspraktijk en wordt beschreven waarom cliënten erin geïnteresseerd zijn en hoe dierenartsen hierover beter in gesprek kunnen gaan met hun cliënten.

INTRODUCTION

Since their invention in the 1800s (Fraser-Miller et al., 2021), commercial pet foods have gained popularity as a convenient way to provide nutritious meals to domestic cats and dogs. These foods come in a wide variety of textures, flavors and compositions to match the preferences and nutritional needs of different pets. Generally, they contain all required nutrients in the correct proportions to maintain health and are ready-to-serve. They may also be formulated to support the treatment or prevention of illness. It has been reported that more than 85% of cats and dogs in many countries are fed commercial foods as the main dietary source (Courcier et al., 2010; Diez et al., 2015;

Laflamme et al., 2008; Robertson, 1999; Rohlf et al., 2010; Thomson et al., 2008).

Although commercial foods are currently the most popular type of diet for cats and dogs, a number of surveys in the literature have demonstrated a growing interest in home-cooked diets (Connolly et al., 2014; Dodd et al., 2020; Dodd et al., 2018). Anecdotally, the authors have noticed an increasing number of clients who are adamant about wanting a home-cooked diet for pets with a clinical illness, even when there are a number of suitable commercial options available.

The aim of this review is to give an overview of the reasons explaining the popularity of homemade diets and how veterinarians in general practice can navigate discussions regarding their use.

Why pet owners are interested in feeding homemade diets

It is important for general practice veterinarians to understand the reasons why a client may want to feed a homemade diet. Practitioners are more likely to form trusting relationships if they are able to engage in discussion rather than dismissing their clients' requests (Hughes et al., 2018; Shaw et al., 2010).

Distrust in commercial pet foods

Homemade diets are considered as part of a new class of pet diets which some veterinarians have labelled as "alternative" (Parr and Remillard, 2014). This is because they differ from the aforementioned widespread practice of feeding commercial diets. A 2004 survey of pet owners demonstrated that those who did not feed a commercial diet generally had a mistrustful attitude towards commercial pet foods and manufacturers (Michel et al., 2008). Compared to pet owners who fed commercial diets, those feeding non-commercial diets were more likely to disagree with statements such as: "I trust pet food manufacturers to provide nutritionally sound, quality products" and "most pet food companies place a high priority on pet health and well-being".

With the advent of social media, misinformed individuals have been given a platform to spread myths about commercial pet food. Among these are the beliefs that these foods have little nutritive value and that the grains they contain are damaging to health (McKenzie, 2020; Tricario, 2021). Unfortunately, a large number of pet owners -reported to be up to 58%-turn primarily to the internet rather than their veterinarian, for pet nutrition information (Kogan et al., 2018; Laflamme et al., 2008; Schleicher et al., 2019).

Another reason for mistrust in commercial pet food products is the misunderstanding of their ingredient sources (Thompson, 2008) and additives (Morelli et al., 2021).

Animal by-products or animal derivatives, for example, are not understood to be the nutritious parts of farmed animals not typically consumed in western societies. These include liver, hearts, kidney and tripe (Thompson, 2008). They are thought to have sinister origins and push consumers away from choosing commercial pet foods (Carter et al., 2014). However, these ingredients are indeed sourced from ante- or post-mortem veterinary-inspected animals at slaughter or animals that are kept under veterinary care (Villaverde and Chandler, 2022).

Additives may be either synthetically-derived or naturally-derived and are added to confer nutritional, safety or quality-maintaining benefits to pet foods (Craig, 2021). These ingredients are subject to strict protocols when included in commercial pet diets (European Commission Directorate-General for Health Food Safety, 2020; Food and Drug Administration,

2022; Food Standards Agency, 2020).

The assumption that processed foods are unhealthy is another reason for which pet owners are opposed to choosing commercial foods (Michel et al., 2008). In reality, nutritional value is more closely tied to the nutritional components than the way in which a meal has been prepared (Derbyshire, 2019; Howard et al., 2012; Jones, 2019). A concern for the formation of harmful compounds in thermally-processed ingredients, such as the ones used in commercial pet foods, has been raised (Van Rooijen et al., 2013). One such compound is the advanced glycation end product (AGE) (Raditic, 2021). AGEs are hypothesized to have a negative impact on health because the ones that are produced endogenously contribute to the pathogenesis of certain chronic diseases, such as cardiovascular disease and diabetes mellitus (Luevano-Contreras and Chapman-Novakofski, 2010; Zhang et al., 2020). However, this research is still in its infancy with most studies using rodents and rodent tissue as models (Patel et al., 2012; Qu et al., 2017). No definitive links between consumption of dietary AGEs and ill health have yet been made (Luevano-Contreras and Chapman-Novakofski, 2010; Raditic, 2021; Zhang et al., 2020).

To treat their pets as a family member

Many people view their pets as a member of the family (Avanzino, 1996; Dotson and Hyatt, 2008; Serpell, 2003). There is also evidence that dog owners tend to anthropomorphize their pet and treat them as they would towards another person (Boya et al., 2012). As such, there is an emergent desire to feed pets just as any other family member. The act of preparing a meal has long been seen as an act of caring and of love (Daniels et al., 2012; Moisisio et al., 2016). This is something that pet owners, presumably, would like to extend to their cats and dogs as well (Michel et al., 2008).

For palatability reasons

There are no current studies which definitively demonstrate that homemade diets are more palatable than commercial diets. However, increased palatability is one stated reason for pet owners to prefer this type of feeding (Johnson et al., 2016). In the authors' experience, there are cases in which a pet may prefer a homemade diet, even when a variety of commercial diets have been offered. Certainly, when formulating a homemade diet, there is an opportunity to choose ingredients, which match the preferences of the pet in question (Villaverde and Chandler, 2022).

For ingredient choice

Clients may prefer to feed their pets only ingredients that match their personal dietary choices or cultural beliefs. For example, in the case of vegetarian

or vegan clients who prefer to feed a plant-based diet (Dodd et al., 2019) or practicing Jews who follow kosher dietary rules (Regenstein et al., 2003).

The homemade diet consult and recipe creation

Clients who are interested in feeding a home-prepared diet to their pets should consult a qualified veterinary clinical nutritionist to create the recipe (Delaney, 2011; Remillard, 2008). A qualified veterinary clinical nutritionist is a diplomate of clinical nutrition who has been boarded either in Europe with the European College of Veterinary and Comparative Nutrition (ECVCN) or in North America with the American College of Veterinary Nutrition (AAVN) (Chandler et al., 2015).

During the consultation, the veterinarian will first assess the animal's bodyweight, body condition and muscle condition. Next, the medical and dietary history of the pet is reviewed (Fascetti and Delaney, 2011). In cases of suspicion of adverse food reaction, the dietary history will have to be extensive and cover every ingredient the pet has eaten during its lifetime (Verlinden et al., 2006). In every nutritional consult, all consumable products and ingredients must be disclosed. Because some pet owners might not consider supplements or dental products as a part of the diet (Abood, 2008; Chandler and Takashima, 2014). A combination of open-ended and close-ended questions should be used to ensure the dietary history gathered is reflective of reality (Cline et al., 2021). It may be useful to have the client fill out a diet history form at home, so he/she can easily reference products or ingredients in situ. A pet food diary is also helpful for the client to keep over the span of a few days to accurately record what is normally consumed (Michel, 2009).

Other relevant dietary information to collect during the consult includes at what times of the day the pet is fed, how meals are presented, how much of each meal is eaten, and which treats are given in-between meals (Eirmann, 2016). The consultation may also include the identification of specific ingredients that the client would like to use or avoid.

Nutritional guidelines have been published by the National Research Council (NRC, 2006), the European Pet Food Industry Federation (FEDIAF, 2021), and the Association of American Feed Control Officials (AAFCO, 2014). Diets should be formulated to meet established guidelines while targeting the individual nutrient requirements of the pet. In the case of a patient with illness, the targeted requirements are based on key nutritional factors of illness (Elliott, 2004). For example, a canine patient with a diagnosis of hyperlipidemia will require a diet that is restricted in its fat level (Xenoulis and Steiner, 2015). In the case of a homemade diet, the recipe will be formulated to target a fat level close to the minimum recommended intake for the patient while still meeting the guideline requirements.

Ingredients for the recipe are chosen to meet the key nutritional needs of the patient while taking into account the preferences of the client. Commonly, three ingredients are selected to start the process: one protein-rich, one carbohydrate-rich and one fat-rich, respectively. The full nutrient profile of each ingredient is then referenced from the scientific literature or from an ingredient database. Examples of databases include the Belgian Nubel Foodplanner (Vereniging Zonder Winstoogmerk, 2022) and the United States Department of Agriculture FoodData Central Database (USDA, 2022).

To create a recipe, the ingredients are combined in a way that most closely matches established nutrient requirements. Vitamin and mineral supplements are then selected to complement the mix and create a fully balanced meal. This can be accomplished manually, but some may find it more efficient to use software to perform the calculations. In some cases, it may not be possible to mix the chosen ingredients in a way that will match established nutrient requirements (Remillard and Crane, 2010). In this situation, either an additional ingredient will have to be added to the mix or an ingredient will need to be switched with one that is a better fit.

Recipes must be written out with exact specifications for pet owners. The recipe should specify the ingredients in details, the method of cooking (if any), and the weight of the ingredient to be used in the recipe after preparation (Stockman et al., 2013) For example, a beef ingredient that is used in a recipe may be listed as "beef, ground, 5% fat, 33 grams of broiled beef". Note that the cut of beef, percentage of fat in the beef preparation, cooking method, and mass of the ingredient after cooking is specified. Starch-rich ingredients will change in mass significantly after cooking, so it is particularly important that the recipe specifies how they are to be measured.

It must be emphasized that no ingredients, other than those specified in the recipe, are to be used- even for the purpose of cooking. Clients may unwittingly cook raw ingredients with the inclusion of cooking oils, just as they would with their own meals. It should also be clarified that only ingredients with a specified cooking method should be exposed to heat during the meal preparation process. Especially in the case of vitamin supplements, heat can cause degradation of nutrients and cause deficiencies or imbalances (Ottaway, 2010). Transition to a homemade diet should take place over the course of a few days to avoid gastrointestinal upset.

It is recommended that a re-check consultation is scheduled one month after transitioning to a homemade diet (Cline, 2017). This appointment serves as an audit to ensure that the meals are indeed being prepared according to the recipe. It also gives an opportunity to the pet owner to discuss any questions he/she has after having followed the recipe protocol for a few weeks. A formal evaluation of any changes in the pet's

bodyweight, body condition and muscle condition can also be made at this time. Laboratory diagnostics including complete blood count, serum biochemistry and urinalysis is recommended to be performed six months after starting the new meal plan and on a yearly basis afterwards (Cline, 2017). This will allow for long-term monitoring of the health status of the pet and any necessary changes to the homemade diet can be made accordingly with any detected changes in the health status.

In Table 1, an example is given of a homemade diet formulated for a healthy four-year-old female, intact crossbreed dog. This recipe was created specifically for this patient and does not necessarily meet the needs of other dogs.

Advantages of feeding homemade diets

Specific ingredient selection

General practice veterinarians have historically been prescribing simple homemade diets, consisting of a single novel protein and single carbohydrate source in cases of diagnostic evaluation of adverse food reactions (Gaschen and Merchant, 2011; Harvey, 1993; Roudebush and Cowell, 1992; Rutgers et al., 1995; Wills and Harvey, 1994). These two-ingredient diets are not complete and balanced (Hutchinson et al., 2012) but are intended to be fed only for the short period required for a dietary elimination trial (Favrot et al., 2020). This protocol should only be undertaken if the patient had been consuming a complete and balanced diet leading up to the dietary elimination trial. It is possible to formulate a complete and balanced homemade recipe using only novel ingredients, but will require a consultation with a qualified veterinary clinical nutritionist.

Creation of a tailored nutrient profile

Being able to tailor the nutrient profile of a diet is particularly beneficial when a pet has multiple conditions which require nutritional support. Most commercial clinical diets are formulated with one specific clinical condition target (Delaney, 2011).

Additionally, when formulating a diet for a specific patient, key nutrients can be provided based on the ideal bodyweight of the pet rather than at a specified concentration in the food. In this way, nutrients are fed to match a therapeutic dose specified in the literature or based on the clinical needs of the patient. Achieving a therapeutic dose of a key nutrient using certain commercial diets alone may not be possible, as the amount fed is limited by the energy density of the food.

Catering to clients who are opposed to feeding commercial diets

For clients who are opposed to feeding commercial diets (see above), a homemade diet formulated by a qualified individual can be recommended as a good alternative.

Homemade diet disadvantages

A pet owner should be aware of the disadvantages of feeding a homemade diet before agreeing to attend a consultation with a clinical nutritionist.

Higher cost than commercial diets

Ingredients intended for direct human consumption are more costly than the by-products typically used in traditional pet foods. Depending on the formulation, specific ingredients may be available only in boutique shops or by importation from another country. Because of this, homemade diets tend to be more costly than dry commercial diets (Kratzer et al., 2022; Vendramini et al., 2020). Additionally, commercial diets can be energy dense. In most cases, a much higher volume of a home-prepared meal will be required to meet energy needs than a similar dry commercial counterpart. Still, efforts are being made to create digital algorithms which formulate cost-optimized complete and balanced homemade diets for dogs (Joban et al., 2020).

Requires considerable time commitment

Putting together a homemade recipe can be labor-

Table 1. Homemade diet, daily portion, formulated for a healthy four-year-old, female, intact, crossbreed dog of 19.2 kilograms.

Ingredients	Amount
(1) Rice, white, long-grain, cooked	340 grams
(2) Courgette, with skin, boiled and drained	320 grams
(3) Pork, loin, lean meat, cooked	220 grams
(4) Soybean oil	10 grams
The following supplements must also be added:	
*Commercially-available vitamin and mineral mix, 8 grams	

*The name of the manufacturer has been withdrawn

Table 2. Summary of selected case studies from the literature in which a patient presented with clinical signs due to nutritional deficiency caused by an incomplete or imbalanced homemade diet.

Patient(s)	Homemade diet ingredients	Identified key nutrient deficiencies	Reference
7-month-old male-intact bulldog dog	Meat, cooked cereal, vegetables	Vitamin D	Hall et al., 2020
8-month-old male-intact Saint Bernard dog	Ground beef, rice, apple, broccoli, commercial dog food, egg, dietary supplement	Calcium, phosphorus, vitamin D	Hutchinson et al., 2012
6-month old female-intact giant schnauzer dog	Ground beef, carrot, green beans, broccoli, sunflower oil, apple, egg, garlic, brown rice flour, oat bran	Vitamin D	Tal et al., 2018
4-month old male-intact old English sheepdog dog	Selection of meats, selection of vegetables, egg, goat's milk, fish oil, commercial supplement	Calcium, phosphorus, Vitamin D	Dodd et al., 2021
Six cats of 3.5 month of age to 7 months of age	(1) Meat (2) Meat and rice (3) Meat and rice (4) Potatoes, rice and carrots (5) Chicken (6) Meat	Calcium, phosphorus, vitamin D	Tomsa et al., 1999
Two 3-month-old female-intact Abyssinian cats	Meat, milk, yogurt	Calcium	Dimopoulou et al., 2010
13-year old male-intact poodle dog	Chicken, basmati rice, soup bouillon	Calcium	Diquélou et al., 2005
6-year old female-spayed Rottweiler dog	Meat, pasta, green beans	Calcium and vitamin D	De Fornel-Thibaud et al., 2007

intensive (Oliveira et al., 2014). In cases where an uncommon food item is selected as an ingredient, the client may have to travel to a boutique shop for purchase or order online. Also, not all ingredients may be available in the same location, so it can take some planning to gather each one. They also may have to be cooked separately, using multiple appliances in the kitchen. All ingredients will have to be mixed to create a homogenous meal. This is particularly important for pets that may pick out and consume only their favorite parts (Remillard and Crane, 2010).

There are, however, measures that can be taken to reduce overall labor. For example, a client can prepare large batches at one time and separate out daily portions to be stored in the refrigerator or freezer. It must be emphasized that food should be re-heated only to room temperature so as not to have impact on heat-labile nutrients. Some of the dietary components which do not have to be kept refrigerated or frozen, such as mineral and vitamin supplements, should be added right before serving and never exposed to heat (Lešková et al., 2006).

Requires ingredient storage space

Especially in the case of large dogs, a sizable volume of home-cooked food will be required to meet daily energy requirements. In the authors' experience, a recipe formulated for a dog can include half a kilogram of a cooked carbohydrate-rich ingredient, such as white potato, per day. Hence, the pet owner will need enough storage to accommodate this daily amount. If large batches are cooked and stored, enough cold

Table 3. Ingredients which have demonstrated toxicity in dogs and/or cats (Cortinovis and Caloni, 2016; FEDIAF, 2021).

Allium species (includes onion, garlic, leek, shallot and chives)
Grapes and raisins
Macadamia nuts
Chocolate
Coffee
Xylitol

Table 4. Nutritional risk factors (Adapted from: World Small Animal Veterinary Association Nutritional Assessment Guidelines Task Force (2011)).

<p>History</p> <ul style="list-style-type: none"> Altered gastrointestinal function (e.g., vomiting, diarrhea, nausea, flatulence, constipation) Previous or ongoing medical conditions/disease Currently receiving medications and/or dietary supplements Snacks, treats, table food > 10% of total calories Inadequate or inappropriate housing Not yet reached adulthood bodyweight Currently in gestation or lactation Heavy activity or sporting activity
<p>Physical Examination</p> <ul style="list-style-type: none"> Body condition score, on a 9-point scale, of less than 4 or greater than 5 Muscle condition score: Mild, moderate, or marked muscle wasting Unexplained weight change Dental abnormalities or disease Poor skin or hair coat New medical conditions/disease

storage should be available to accommodate at least several days'-worth of meals.

Lack of consistency and quality testing

Unlike commercial diets, homemade diets do not undergo the quality control testing which is mandated by trustworthy manufacturers (Villaverde and Chandler, 2022). Commercial products do not differ with each batch produced, as manufacturers can evaluate the nutrient composition through the production chain and final product. Quality assurance can also include digestibility testing and long-term feeding studies; both of which are not possible to be practically carried out in case of a home-cooked diet recipe.

Homemade diet risks

Deficiencies and imbalances

Homemade diets which have not been formulated by a qualified veterinary clinical nutritionist, are not likely to meet nutritional requirements (Dodd et al., 2021; Heinze et al., 2012; Kawaguchi et al., 1993; Larsen et al., 2012; Pedrinelli et al., 2017; Pedrinelli et al., 2021; Streiff et al., 2002). These recipes may be found in books, online, or pet owners may come up with one of their own (Larsen et al., 2012; Morelli et al., 2021; Morris, 2021; Stockman et al., 2013). These recipes have been found to lack clarity when describing preparation, the ingredients, and how much of each ingredient is used (Larsen et al., 2012; Wilson et al., 2019). They will, therefore, yield a variable result depending on the individual interpretation of the instructions.

There is evidence from multiple case studies where feeding homemade diets led to severe deficiencies

which manifested with overt clinical signs. Homemade diet key nutrient deficiencies involving vitamin D, calcium and phosphorus are commonly documented in the literature (de Fornel-Thibaud et al., 2007; Dimopoulou et al., 2010; Diquélou et al., 2005; Dodd et al., 2021; Hall et al., 2020; Hutchinson et al., 2012; Tal et al., 2018; Tomsa et al., 1999) (Table 2).

Extended feeding of prescribed homemade diets intended for short-term use

Previously, it has been mentioned that veterinarians may prescribe a homemade diet consisting of two ingredients for diagnosis of adverse reactions to food (see above). The intention is that these will be fed for no longer than the length of the elimination trial of three months, plus a few additional weeks to diagnose individual adverse reactions to specific ingredients (Rosser Jr, 2013).

It is also common for veterinarians to recommend feeding 'bland' diets consisting of a single protein source and rice in case of acute gastrointestinal upset (Guilford and Matz, 2003; Rondeau, 2022; Zoran, 2008). This diet is to be fed only for a few days, or once the gastrointestinal symptoms resolve.

In the abovementioned cases, a client may very well see a decrease in the clinical symptoms of their pet after switching to the short-term-recommended homemade diet. These diets are sometimes then fed over a longer term without realizing that they are imbalanced and will not meet established nutritional needs. This has been seen in a published case study by Hutchinson et al. (2012), in which a puppy was fed a homemade diet consisting of ground beef and rice helped to resolve an episode of acute diarrhea but then was continued to be fed even after symptom resolution.

Diet drift

One common concern that arises when recommending a homemade diet is the issue of diet drift. This is the phenomenon which occurs as a client becomes over-confident and no longer closely references the recipe while preparing it. Ingredients may end up mis-measured or missing from the final recipe (Johnson et al., 2016; Oliveira et al., 2014). This may lead to nutrient imbalances as well as toxicities or deficiencies. It is imperative that the ingredients for homemade diet recipes are weighed out each time the meal is prepared, using a gram scale (Boothby et al., 2022).

Inclusion of toxic ingredients

Some clients have been found to create their own homemade diet recipe using ingredients which they believe to be suitable. There are reports of pet owners who include toxic ingredients such as garlic and on-

ions as ingredients in homemade recipes (Stockman et al., 2013; Tal et al., 2018). In Table 3, a summary of ingredients which have demonstrated toxicity in dogs and/or cats is shown.

Ingredient variability

Even when recipes are formulated by a veterinary nutrition diplomat, the nutrient levels of a chosen ingredient may differ from what has been included in the ingredient database. In a study by Stockman et al. (2013), significant differences in concentrations of fat, copper and choline have been demonstrated when homemade recipes were analyzed quantitatively using computer software versus when they were analyzed in a laboratory (Stockman et al., 2013). Nutrient levels in raw materials can differ based on factors such as seasonality (Birnin-Yauri et al., 2011; Kim et al., 2007; Pérez-Serrano et al., 2020; Phillips et al., 2018; Wills et al., 1984; Wunderlich et al., 2008), cultivar (Assirey, 2018; Baranski et al., 2012; Dris et al., 1998;

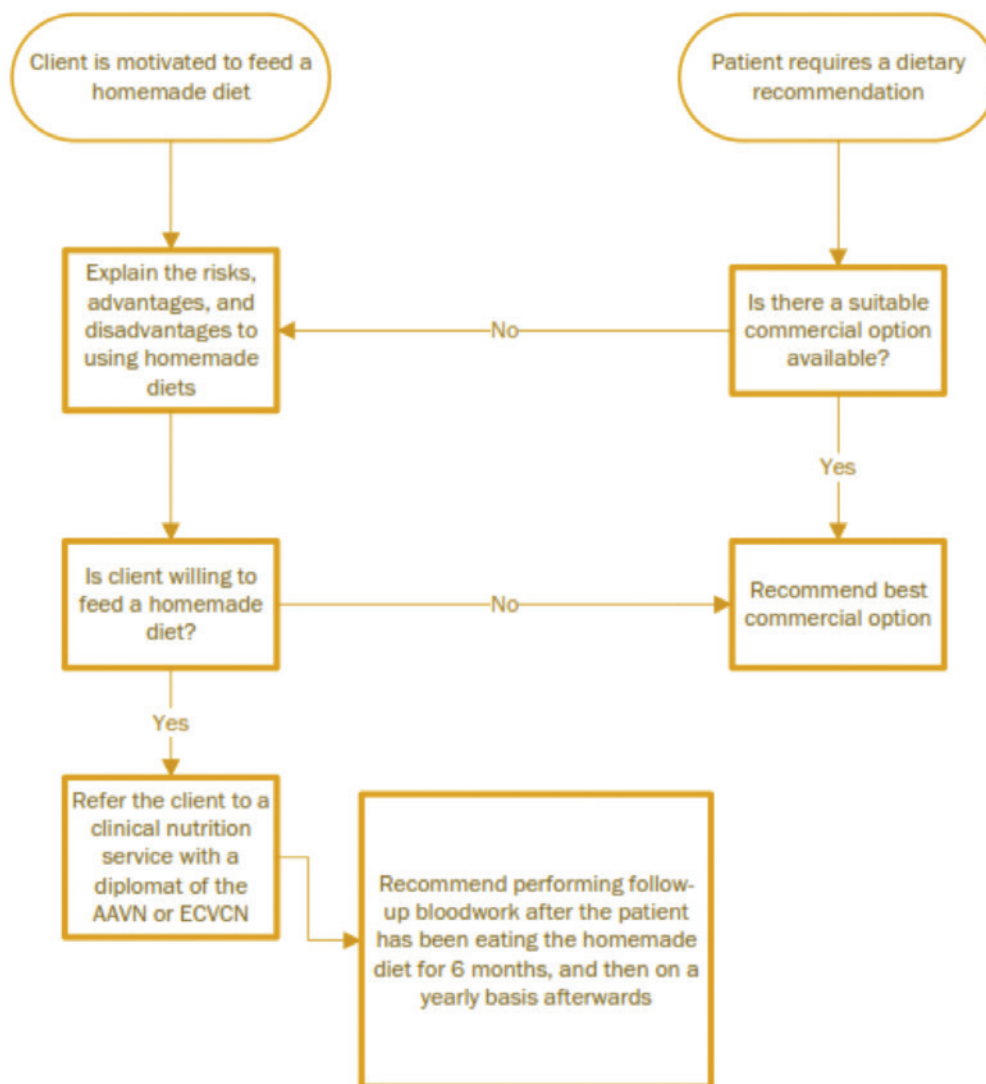


Figure 1. Flowchart demonstrating the path for a general practitioner to recommend a homemade diet to a client.

Simmonds and Preedy, 2015), and length of storage (Fennema et al., 2007; Severi et al., 1997).

Ingredients with even small variations in nutrient composition can be problematic when being used in recipes in which key nutrients have to be exact. For example, recipes for growing animals in which calcium and phosphorus levels have to meet nutritional requirements and be in balance with each other. Voorhout and Hazewinkel (1987) have demonstrated a disturbance in the secondary ossification centers of the long bone with levels of calcium in the diet that are below or above the established recommendation for puppies. An imbalance in the calcium to phosphorus ratio can cause long-lasting bone deformities in growing dogs (Schoenmakers et al., 2000).

Incorporating homemade diets into general practice

The nutritional assessment has been established as the fifth vital sign and must be performed at every consultation (WSAVA Nutritional Assessment Guidelines Task Force Members, 2011). It is therefore important that all veterinarians are confident when discussing the option of homemade diets with their clients and know when to use a referral service. As was mentioned previously, a large percentage of pet owners are turning to unreliable sources when making decisions about feeding (see above). By understanding the basic process of creating homemade diets as well as the advantages and disadvantages, veterinarians can help clients make an informed decision. This approach provides more value to the general practice consultation as a whole and is likely to improve client compliance (Coe et al., 2008).

How to evaluate a homemade diet

Homemade diets can be quickly screened to determine if they are cause of immediate nutritional concern. It is important that diets which have not been formulated by a qualified nutritionist (see above) are properly audited to determine suitability for long-term feeding.

A homemade diet should include a source of protein, fat, minerals and vitamins (Cline, 2017; Weeth, 2012). A carbohydrate source isn't strictly necessary to meet nutritional requirements (National Research Council, 2006) but is often included as a concentrated source of energy and dietary fiber, which is benefi-

cial to intestinal health (Moreno et al., 2022; Pilla and Suchodolski, 2021).

In the case of a patient with a nutritional risk factor (Table 4) who is consuming a homemade diet that has not been formulated by a qualified individual, a referral should be made for a nutritional consult or the patient should be switched to a suitable commercial diet option.

Homemade diet referrals

The primary reasons that referrals are made for homemade diet formulation is because the pet owner is especially motivated or there are no suitable commercial options available. Clients who are referred should be informed about the drawbacks and risks of a homemade diet, and must ensure it is a good fit for them and their pet (Figure 1). Clinical veterinary nutritionists often work closely with referring veterinarians to match the nutrient profile of the homemade diet to any changing nutritional requirements in light of ongoing diagnostics and treatment.

CONCLUSION

With homemade diets becoming more common among pet owners, general practitioners must be well-versed in their advantages, drawbacks and risks. Not only do pet owners have to source their recipes from a qualified individual but they must be aware of the long-term commitment that is needed when feeding a homecooked meal. The understanding of how homemade diets can fit into general practice further opens up possibilities for partnerships between general practitioners and clinical nutritionists. Ultimately, both parties should work together for mutual benefit to create the best possible treatment plan for their patients.

REFERENCES

For a complete reference list, contact the authors.



© 2022 by the authors. Licensee Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, Ghent University, Belgium. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

‘Kunnen koeien zeeziek worden?’

Hoe helpt een dierenarts in overheidsdienst bij de bestrijding van zoönose?

‘Ik krijg de hele dag door allerlei vragen, steeds weer andere.’ Aan het woord is Arjanne Meerman (56), Toezichthoudend Dierenarts bij de NVWA, standplaats Naarden. ‘Vanuit Naarden kan ik overal komen. Ik ben Regionaal Veterinair Consultant (RVC) in Noord-Holland en Zuid-Holland, waarbij



ik samen met de GGD zorg voor versterking van de regionale samenwerking op het vlak van zoönosen. Ik doe ook exporten in Oost-Nederland vanaf de Veluwe maar de laatste jaren houd ik me vooral bezig met dierziekten en zoönose.’

Zoönose! Actueel en spannend!

‘Nou, het is van alle tijden hoor. Ziekten die van dier op mens overdraagbaar zijn, zijn er natuurlijk altijd geweest. En het is ook altijd zo geweest dat het maar een kleine kans is dat mensen besmet raken door een dier. Ze moeten vaak en intensief met het dier omgaan om het op te lopen. Maar het kan ook erger misgaan, dat hebben we natuurlijk bij corona gezien.’

Wat is jouw taak dan als dat geconstateerd wordt?

‘Om te beginnen meldt de GGD dit bij de NVWA. Een huisarts heeft dan een patiënt aangemeld waarvan ze denken dat zijn ziekte door een dier is overgedragen. Laatst was het een duivenmelker die Psittacose had. Dat kunnen duiven overdragen op mensen namelijk. En duivenmelkers zijn vaak oude baasjes. Dan ga ik op bronnenonderzoek uit. Ik bezoek de duivenmelkerij en onderzoek of de duiven die ziekte hebben. Vaak is dat dan ook zo en dat is fijn, want dan kan je het oplossen.’

Kom je alleen bij particulieren?

‘Nee! Ik kom overal! Bij maneges, zorgboerderijen, dierentuinen, viskwekerijen, boeren, noem maar op. En daarnaast werk ik ook nog als toezichthouder bij exporten van landbouwhuisdieren en vroeger in een aantal kleine slachterijen voor de controle van de dieren en het onderzoek van noodslachtingen. Ik ben ook dierziektedeskundige. Ik word dan opgeroepen als er een verdenking is, zoals vogelgriep. Dan kijk ik welke ziekteverschijnselen er zijn en neem monsters voor virusonderzoek. Ik geef soms nog les en ik krijg als RVC vragen van de GGD als mensen iets met dieren willen en zich afvragen of dat wel kan. Laatst belden ze bijvoorbeeld over het Amsterdams Dance

Event met de vraag of er een groot feest kon worden georganiseerd in een manege en of mensen dan ziek konden worden van de lege paardenbak. “Natuurlijk kan daar een feest plaatsvinden.”, zei ik, “als je maar zorgt dat alles schoon is en alle pilletjes uit de bak zijn gehaald als de paarden weer terugkomen.” Daar hadden ze niet aan gedacht!’

Je had een dierenartsenpraktijk, was docent en ontwikkelde programma's voor het hoger agrarisch onderwijs, werkte bij het onderwijsbestuur van Diergeneeskunde in Utrecht, kortom, wat doet iemand met zo'n dijk van een CV bij de NVWA?

‘Ik werd plotseling ziek en toen kon het niet meer, al dat onregelmatige werk en de grote druk die er uitging van het bestuurswerk. Ik moest door de epilepsie regelmatig werken en meer tijd nemen. En ik wilde toch voluit mijn vak uitoefenen. Ik ben ontzettend leergierig en nieuwsgierig en ik wilde ondanks de beperkingen toch alles uit mijn vak halen. Dat kon bij de NVWA. Ik kon er niet meer verticaal groeien, maar horizontaal des te meer!’



Eh... horizontaal groeien?

‘Ik leer ontzettend veel in deze baan. Elke dag is anders, ik krijg steeds nieuwe vragen. Laatst belde een GGD-arts en die vroeg: “Kan een mens Aids krijgen van een koe?”. Dat hoef ik niet op te zoeken! Maar als ik echt ingewikkelde vragen krijg over resistentie tegen antibiotica of bijvoorbeeld de effecten van een krab door een makaak-appe, dan zoek ik contact met de LCI in Lelystad of een ander kennisinstituut. Zo leer ik zelf

elke dag! Artsen zijn wel eens jaloers. Vroeger konden ze keuringsarts worden als ze ouder werden of iets mankeerden. Dat kan niet meer, nu is bedrijfsarts een specialisatie. Wij, dierenartsen kunnen altijd volop aan de slag blijven op allerlei gebieden bij de NVWA. Een verrijking van je carrière. “In horizontale zin, dan.” knipoogt Meerman.

Biografie:

- Arjanne Meerman heeft twee jaar lang over de wereldzeeën gevaren met haar zeiljacht Orion.
- De kinderen zijn de deur uit, dus er komt meer tijd voor reizen.
- De camper is al aangeschaft.
- Ze geeft nog ontzettend graag les: “Studenten blijven leuk!”
- De belangrijkste eigenschap voor haar werk: haar nieuwsgierigheid.



Runderpestbestrijding in Ethiopië in 1953 - een ooggetuigenis -

*F. Vandemaele

INLEIDING

Geen meer gevreesde veeziekte bij nomadenvolkeren van de Sahel en Oost-Afrika dan runderpest. Wanneer de kwaal toeslaat, is dit voor de veehouders een catastrofe, misschien niet zo zeer omwille van de financiële gevolgen, maar veeleer door het verlies aan prestige en sociale waardigheid. Bij de bewoners van deze regio's wordt immers traditioneel het bezit van veekuddes, vooral runderen, aanzien als de voorname maatstaf voor rijkdom en gezag.

ZIEKTEVERLOOP

Hierna volgt een beschrijving van de manier waarop runderpest zich destijds in het zuiden van Ethiopië meestal voordeed en als een lopend vuurtje verspreedde. Het is gebaseerd op de verhalen van inlandse nomaden en diergeneeskundig personeel.

Op zekere morgen bemerken de leden van een herdersstam dat enkele dieren in hun kudde de kop laten hangen en overvloedig speeksel beginnen af te scheiden. De ogen kijken angstig, worden waterig en de oogleden blijven soms dicht gekleefd. Iets later ziet men op het mondslimvlies, de tong en de schaamlippen uitwendig en inwendig purperrode vlekken (Figuur 1). In enkele uren verandert de vacht van uitzicht: van glanzend wordt het haar dof en fluweelachtig; teken van hoge koorts. Een bloederige diarree treedt op. De dieren staan te rillen op hun poten en beginnen soms hartverscheurend te loeien.

In de nederzetting ontstaat onmiddellijk paniek: hier heersen boze geesten! We moeten zo spoedig mogelijk dit rampzalige gebied verlaten ... Binnen enkele uren worden alle kuddes van de stam bijeengebracht en weggedreven van de onheilsplaats. De vrouwen komen de primitieve, uit twijgen opgebouwde en met gedroogde koemest beklede hutten buiten gelopen. Ze beladen zich met de schamele inboedel die al hun wereldse bezittingen uitmaken. De kinderen meeslepend sluiten ze zich aan bij de algemene uittocht, dit ondanks de sappige grasbedekking en de overvloedige watervoorraad, waardoor een wekenlang verblijf in dit paradijselijk oord zou mogelijk geweest zijn.

Het vervolg laat zich raden. Bij aankomst in een nieuw gebied wordt de groep overvallen door de daar gevestigde of vertoevende stammen, die meestal de strijd winnen. Vrouwen en runderen worden buitgemaakt ... en de geïnfecteerde dieren besmetten op hun beurt de kudde van de overwinnaars.



Figuur 1. Evolutie van de mondletsels. Van boven naar onder: beginnend – volop bezig – ver gevorderd. Uit: Mitscherlich en Wagener (1970). *Tropische Tierseuchen und ihre Bekämpfung*. Tweede uitgave Parey, Berlijn.

BESTRIJDING

De bestrijding van runderpest in Abessinië – Ethiopië na Wereldoorlog II kwam er vooral door toedoen van Groot-Brittannië, dat toen vier kolonies bezat die aan het keizerrijk Abessinië grensden (Kenya, Oeganda, Brits Somaliland en Soedan). Dat heel merkwaardige keizerrijk was halverwege vorige eeuw het enige gebied in Afrika dat zijn onafhankelijkheid had weten te behouden.

Vanuit dit buurland kwam het virus mee in de Britse kolonies met het migrerend groot wild en met de kudden van de rondtrekkende nomaden. De door Europese veehouders ingevoerde runderrassen bleken geenszins tegen de ziekte bestand, en ook de inheemse kudden van Massai, Samburu en Turkana werden zwaar geteisterd. Sinds het einde van het Italiaans koloniaal regime was er geen veeartsenijkundige dienst meer in Ethiopië. Meerdere jaren gebeurde er niets doeltreffends.

In het Antwerpse Tropisch Instituut werd in 1949 aangeraden ter plaatse een entstof te maken. De milt van een aan runderpest bezweken rund moest met een vleesmolen fijngemalen worden en vervolgens met formol behandeld. Dat was de oude Franse methode volgens Ramon, voor runderpest aanbevolen en in detail beschreven door Curasson in zijn *Traité de Pathologie Exotique Vétérinaire et Comparée* (1936). De duur van de immuniteit opgewekt door dit gedood vaccin werd op nauwelijks één maand geraamd, maar of er werkelijk sprake kon zijn van nuttige weerstand was maar zeer de vraag.

Nochtans moest er zeker mogelijkheid bestaan om sterke immuniteit te bekomen. De schaarse runderen die runderpest overleefden, bleken immers voor de rest van hun leven immuun voor de ziekte. De Britse onderzoeker R. Daubney, werkzaam in het diergeneeskundig laboratorium van Kabete bij Nairobi, leidde daaruit af dat enkel een ‘levend’ virusvaccin een langdurige immuniteit kon opleveren. Het virus



Figuur 2. De ‘oude’ methode: besmette runderen met gewerschoten gedood in Botswana (jaar onbekend: vóór 1922). Uit: Tobback (1951). *Les Maladies du Bétail au Congo Belge*. Tweede uitgave, Ministerie van Koloniën, Brussel.

moest verzwakt worden tot het maar een lichte, ongevaarlijke infectie veroorzaakte. Deze milde vorm van runderpest kon dan het immuunsysteem van de behandelde runderen aanwakkeren.

Geiten bleken tamelijk bestand tegen de ziekte. Enkel de temperatuur van de dieren nam toe, maar er was zelden sterfte. Virusverzwakking werd gerealiseerd door passages in een opeenvolgende reeks van 250 geiten. De laatste dieren van de passages werden uur na uur gevolgd, en op de optimale koortspiek geslacht. Op deze wijze probeerde men zoveel mogelijk virushoudend materiaal te verkrijgen. De milt werd fijngemalen en kon onmiddellijk, met of zonder waterverdunding, als vaccin gebruikt worden.

In Kaïro werd dit K.A.G.-vaccin (Kabete Antirinderpest Goatvirus) destijds op grote schaal geproduceerd. Het product werd gevriesdroogd (vacuüm-drogen in bevroren toestand) en vanuit Egypte met vliegtuigen naar landen in Afrika, het Midden-Oosten en Zuidoost-Azië getransporteerd, waar er campagnes tegen runderpest gevoerd werden. Ter plaatse moesten dan nog diverse passages op geiten uitgevoerd worden om voldoende hoeveelheden immunogene stof te kunnen prepareren. Zo bekwam men de bruikbare vaccindosissen die na lyofilisering in het land verspreid werden en subcutaan toegediend.

De gevaccineerde runderen vertoonden echter een opvallende temperatuurstijging en soms hevige algemene reacties. Zowat 1 à 5 % van de inheemse runderen overleefde de vaccinatie niet. Bij de veredelde Europese runderrassen kon het sterftcijfer tot meer dan 50 % oplopen. Een passage op konijnen in plaats van op geiten bleek minder riskant te zijn.

Het door Daubney ontwikkeld vaccin was op kamertemperatuur uiterst labiel. De entstof moest zo vlug mogelijk gevriesdroogd en gekoeld naar de bestemming getransporteerd worden. Dikwijls waren er geen koelcontainers beschikbaar en moest men het met thermosflessen stellen. Bovendien moest het smeltend ijs op de lange trajecten periodisch door nieuw ijs vervangen worden. Dit gebeurde in zogenaamde tussenstations, waar door petroleum aangedreven ijskasten stonden, want te velde was er geen elektriciteit. Bij aankomst bleek soms dat er petroleum door de medewerkers verdonkeremaand was.

Eenmaal ter bestemming werd het gelyofiliseerd vaccin verdund om de kudden onmiddellijk en massaal in te enten. Daarvoor moest men zoveel mogelijk vee samenbrengen. Dit belangrijke onderdeel van de vaccinatiecampagne werd echter door onderlinge vijandschappen tussen de stammen bemoeilijkt. Sommige nomadenstamhoofden stonden weigerachtig om mee te werken uit vrees dat hun kudde zou overvallen worden en door een rivaliserende stam ingepikt. De uitvoering van een vaccinatieproject tegen runderpest in een land dat organisatorisch niet opgewassen was in de bestrijding van dergelijke epidemieën, zoals Ethiopië in 1953, vergde enorm veel logistieke en diplomatieke inspanningen.



Figuur 3. De pasafgestudeerde Vandemaele, tweede van links staande in de achterste rij met de studenten. Promotie 1948. Foto genomen onder de legendarische beuk aan het Casinoplein (Coupure) in Gent. Bijna evenveel proffen (zittend) als studenten. De hoogleraren van de eerste twee jaren (kandidaturen in de wetenschappen), waren daar nog niet eens bij. Allemaal mannelijk.

NASCHRIFT

Het runderpestvirus behoort tot de morbillivirus-familie, samen met onder meer mazelen en ‘hondenplaag’ (“canine distemper”; ziekte van Carré). De infectie in Afrika was afkomstig uit Azië en werd vermoedelijk in Ethiopië geïntroduceerd met vee door de Italianen ingevoerd voor de bevoorrading van de troepen tijdens hun veroveringsoorlogen tegen het Ethiopische keizerrijk. Italië, dat als enig groot Europees land zonder koloniën was gebleven, probeerde dat land in te lijven.

De mortaliteit was enorm hoog bij runderpest: bij de eerste epidemie in oostelijk Afrika (1896) stierf 95% van de runderen, zowel van inlandse als van Europese herkomst (Tobback, 1951). De koloniale overheden namen bij nieuwe uitbraken tijdens WO I draconische maatregelen (Figuur 2). Over een brede strook ten zuiden van de spoorweg van Dar-Es-Salaam (Stille Oceaan) naar Kigoma (bij het Tanganyika meer) en meer westelijk ten noorden van Katanga, werd niet alleen alle rundvee, maar ook alle gevoelig wild gedood. Zodoende probeerde men de grote veestapel in Zuid-Afrika beschermen. Na de oorlog werden nieuwe vaccintypes ingezet met passages op konijnen en tenslotte op kippenembryo’s. Deze verwekten veel minder heftige vaccinatiereacties en boden evenveel bescherming. De reden waarom de gevriesdroogde vaccins in heel moeilijke omstandigheden vanuit de nationale distributiecentra onafgebroken koel vervoerd moesten worden, zoals door Vandemaele beschreven, lag waarschijnlijk bij de onvoldoende kwaliteit van de glazen vaccinbuisjes in die

tijd. Gemaakt in gewoon glas ging het vacuüm vrij snel verloren. In borosilicaatglas (Pyrex) blijven de deskundig toegesmolten buisjes jarenlang luchtledig. En dat is een absolute voorwaarde om het vaccivirus levend en immunogeen te houden.

De strijd tegen runderpest door vaccinatie, gecombineerd met eradicatie, werd uiteindelijk succesvol. In 2011 kon de wereld vrij van runderpest verklaard worden. De inleidende zinnen bij deze tekst ‘Geen meer gevreesde veeziekte bij de nomanadenvolkeren ...’ verloren hun betekenis.

Tot slot nog een woord over de auteur. Dr. Frank Vandemaele studeerde af in Gent in 1948 (Figuur 3). Na één ‘term’ (termijn van drie jaar) in Belgisch Kongo, van 1949 tot 1952, werd hij voor twee jaar naar Ethiopië gestuurd. Daar moest hij de strijd helpen organiseren tegen runderpest. Vandemaele verwerkte zijn belevenissen in Kongo en in Ethiopië in zijn memoires (2011, tweedelige uitgave in eigen beheer), raadpleegbaar in de collectie ‘Diergeneeskundig Verleden’, UGent Faculteit Diergeneeskunde, Merelbeke.

*Tekstselectie, bewerking en naschrift door J. De Smet en L. Devriese



MONITORING EN BEHANDELING VAN KETOSE BIJ MELKKOEIEN: UPDATE

VRAAG

Is ketonen 2.1 minder erg dan 7.0? Wel cortisonen of niet? Hoe vaak? Hoeveel? Om welke redenen? Wel glucose en hoeveel dan? Hoeveel dagen? Propyleen of niet? Eventueel effect op lebmaagfunctie?

Er zijn praktijken die enkel de pensfunctie ondersteunen met bijvoorbeeld vitamine B en penspoeders/bolussen en geen verdere ondersteuning bieden.

ANTWOORD**Wat is ketose?**

Tijdens de transitieperiode ondergaan koeien een periode van negatieve energiebalans (NEB) omdat de snel stijgende melkproductie niet kan worden gedekt door de trager stijgende voederopname (Herdt, 2000). Bij gevolg heeft een moderne, hoogproductieve koe nood aan vier keer zoveel energie als ze nodig heeft voor haar onderhoud alleen (VandeHaar et al., 2016). Om aan deze situatie het hoofd te bieden, is remodelering van het vetweefsel met vrijstelling van vrije verzuren of “non-esterified fatty acids” (NEFA’s) een essentieel fysiologisch kenmerk van de aanpassingen die de koe ondergaat bij het begin van de lactatie. NEFA’s in circulatie kunnen energie (ATP) genereren via β -oxidatie door oxidatieve fosforylering in de mitochondriën van de hepatocyten. Indien genoeg energie aangemaakt wordt, zorgt een negatief feedback-systeem voor de regulatie van de vetafbraak. Indien volledige β -oxidatie niet mogelijk is, kunnen NEFA’s ook gemetaboliseerd worden in de lever tot ketonlichamen (aceton, acetoacetaat en β -hydroxyboterzuur (BHB)), of opnieuw geconjugeerd worden tot triglyceriden en opgeslagen worden in de lever, wat kan leiden tot leververvetting (Herdt, 2000).

Termen zoals klinische en subklinische ketose worden gebruikt om aan te tonen dat een koe een verhoogde ketonenconcentratie heeft in het bloed, de melk of de urine, al dan niet gepaard met klinische symptomen, zoals verminderde eetlust, verminderde melkproductie, gewichtsverlies, nerveuze en/of andere symptomen (Gordon et al., 2013). Hierbij wordt een koe, post partum, met een bloed BHB-waarde van 1,2 mmol/l beschouwd als zijnde ‘positief’ (Capel et al., 2021; Williamson et al., 2022). Ook wordt deze grenswaarde geassocieerd met een verhoogd risico op ongewenste gevolgen, zoals een verhoogd risico op klinische ketose, vervroegd afvoeren, verminderde melkgift, infectieuze aandoeningen zoals mastitis, metritis, en/of verminderde vruchtbaarheid (Leblanc,

2010; Suthar et al., 2013).

Koeien die in het begin van hun lactatie in staat zijn om zich aan te passen aan deze negatieve energiebalans, onderhouden een ‘homeostase’-toestand bestaande uit een constante bloedglucosespiegel, die nodig is voor een constante melkproductie zonder overmatige NEFA’s in het bloed. Een te hoge “body conditie score” vóór het afkalven is een van de hoofdredenen van NEB-maladaptatie bij melkkoeien post partum. Extreme vetafbraak resulteert in een intensieve NEFA-instroom in de lever, waarbij de hepatocyten niet in staat zijn om deze te verwerken via het proces van β -oxidatie, wat resulteert in de vorming van ketonlichamen en leververvetting.

Het optreden en de ernst van de klinische symptomen lijken af te hangen van het vermogen van het individuele dier om ketonlichamen te verwerken. Wanneer een dier een te lage glucosestatus heeft en wanneer ketonen in de bloedbaan terechtkomen, kunnen zij door het lichaam gebruikt worden als energiebron, voornamelijk door de spieren en de hersenen (Herdt, 2000). Wanneer echter de aanmaak hoger is dan het verbruik, ontstaat er ketose en kunnen er symptomen voorkomen. Zo kunnen dieren met een hoge ketonenwaarde geen symptomen vertonen en dieren met een lage waarde ernstige symptomen. De aandoening kan daarom het beste omschreven worden als ketose in plaats van een onderverdeling te maken in klinische en subklinische vormen (Herdt, 2000). Recente resultaten toonden een gemiddelde globale prevalentie van 22,7% aan (Loiklung et al., 2022), wat vrij hoog is, wetende dat de gemiddelde kost per koe met ketose varieert tussen de 19 en 812 euro (Cainzos et al., 2022).

Testen

De gouden standaard om ketose te testen is het bepalen van de ketonenconcentratie (BHB) in het bloed van de koeien. Dit kan gebeuren door bloed op te sturen naar een labo, maar dit kan ook “cow-side” gebeuren. Zoals eerder vermeld, wordt een koe met een waarde boven de 1,2 mmol/L als positief beschouwd. Bij voorkeur dient het bloed uit de jugularis-, oor- of staartvene te worden genomen, aangezien de BHB-concentratie in de uiervene meestal wat lager is (Overton et al., 2017). Naast het meten van BHB-waarden in bloed, kunnen deze via speciale ketotests ook gemeten worden in de melk. Hierbij wordt een dier als ziek beschouwd indien de verkleuring van de strip overeenkomt met 100 μ mol/l. Naast het meten van de BHB-concentratie, kan ook de acetoacetaatconcentratie in urine of melk getest worden. Deze tests kunnen worden uitgevoerd bij het individuele dier, maar

kunnen ook worden ingezet om eventuele problemen op bedrijfsniveau te detecteren, waarbij het tijdstip van de staalname in relatie tot het moment van het afkalven heel belangrijk is. De meeste gevallen van ketose treden op in de eerste twee weken na het afkalven. Tussen 3 en 16 dagen in lactatie is dan ook het ideale moment om positieve koeien op te sporen en te behandelen indien nodig (Ospina et al., 2013). Dit is meteen een groot nadeel van de ketose-attenties op basis van afwijkende vet- en eiwitgehalten voor de melkproductieregistratie (MPR). Ondanks het feit dat deze test op zich een goede sensitiviteit en specificiteit heeft, heeft de test als nadeel dat hij niet bij alle koeien op het meest ideale moment gebeurt, aangezien staalnames voor MPR meestal slechts plaatsvinden om de vier tot zes weken.

Behandeling

Glycogene precursoren

De aanbevolen therapie voor koeien met ketose bestaat uit de orale toediening van 300 gram propyleenglycol gedurende minimum drie tot vijf dagen (Gordon et al., 2013), waarbij ongeveer 30 tot 50% van de gevallen binnen de week na diagnose verholpen is, in vergelijking met controlegroepen die niet behandeld worden (Jeong et al., 2018). Na vijf dagen dient de koe opnieuw getest te worden op ketonen. Indien de ketonenwaarde nog te hoog is, moet de behandeling worden verdergezet voor een volgende vijf dagen.

Propyleenglycol is verantwoordelijk voor een stijging van de glucose- en insulinespiegels in het plasma. Dit zorgt voor een verminderde vetafbraak, met een daling van de circulerende NEFA's, wat finaal resulteert in een daling van de plasmaketonenconcentratie (Kristensen en Raun, 2007). Dit effect is echter beperkt in tijd, waardoor herhaling van de behandeling noodzakelijk is (drie tot vijf dagen). In een studie van McArt et al. (2012) werd aangetoond dat controlekoeien met subklinische ketose die niet behandeld werden met propyleenglycol, 1,6 keer meer kans hebben om een lebmaagverplaatsing te ontwikkelen dan een groep koeien die behandeld werd met 300 gram propyleenglycol tot en met de dag dat ze onder de 1,2 mmol testten.

Naast een vermindering van de kans op lebmaagverplaatsing zorgt een behandeling met propyleenglycol ook voor positieve wijzigingen in de pensflora en een versneld herstel van koeien met ketose, waarbij het niveau en de proportie van propionaat in de pens reeds toenemen na één behandeling met 500 gram propyleenglycol (Xiang et al., 2022). Het glucogene effect van glycerol is zwakker dan het effect dat wordt verkregen na toediening van propyleenglycol (Pickett et al., 2003).

Als toedieningsweg wordt aan "drenchen" de voorkeur gegeven ten opzichte van bijmenging in krachtvoer, voederhekrantsoen of topdressing, omdat bij deze laatste propyleenglycol geleidelijk wordt op-

genomen. Aldus verdwijnt het piekeffect op de glucose- en insulinespiegels, hetgeen noodzakelijk is om vetafbraak te remmen (Mikula et al., 2020).

Glucose

Het gebruik van glucose wordt het beste beschouwd als een aanvullende therapie in gevallen van ernstige ketose met hypoglycemie of bij dieren met ernstige neurologische symptomen, om hypoglycemie en nerveuze symptomen te verlichten. Het is belangrijk om deze glucosetherapie te combineren met andere behandelingsopties om een langdurig effect te verkrijgen (Wagner en Schimek, 2010). Deze intraveneuze toediening van glucose is verantwoordelijk voor een sterke stijging van de bloedglucosespiegel, maar deze keert reeds terug naar haar basale waarde binnen de twee tot drie uur na toediening. De glucosepiek wordt gevolgd door een insulinepiek als reactie door de pancreas, zo'n 15 minuten na toediening. De glucose- en insulinepiek is verantwoordelijk voor een sterke daling van de vetafbraak; deze is echter van beperkte duur. De daling in bloed BHB-waarden blijft beperkt tot maximum 24 uur, zodat deze behandeling dus dient herhaald te worden voor een langdurig effect of gecombineerd dient te worden met andere therapieën (Wagner en Schimek, 2010). In een studie van Mann et al. (2017) werd aangetoond dat een gecombineerde behandeling van glucose (3 dagen, 500 ml van een 50%-oplossing) in combinatie met propyleenglycol (300 gram) verantwoordelijk was voor een grotere en langdurigere daling van de gemeten BHB-concentraties in vergelijking met de beide afzonderlijke behandelingen (Mann et al., 2017). Verder werd aangetoond dat toevoeging van glucose gedurende één of drie dagen niet leidde tot een verbetering van de eenmaal per week beoordeelde ketosetoestand. Evenmin kon een daling van ongewenste gevolgen gedurende de eerste zestig dagen in de lactatie of een verschil in de gemiddelde dagelijkse melkgift gedurende de eerste tien weken van de lactatie worden waargenomen (Capel et al., 2021). Deze studie versterkt nogmaals het gebruik van propyleenglycol als standaardbehandeling van ketose, waarbij glucose kan worden weerhouden voor de ernstige gevallen.

Wat de dosering van glucose betreft, moet men indachtig zijn dat de glucose die niet wordt gebruikt door het dier, wordt uitgescheiden via de nieren, tezamen met een verhoogde excretie van elektrolyten, wat mogelijk kan leiden tot een verstoring van de elektrolytenbalans. Dit kan op zijn beurt verantwoordelijk zijn voor een verminderde lebmaagfunctie en een verhoogd risico op lebmaagverplaatsingen. Het is dus zeker niet aan te raden om dosissen hoger dan 250-500 mg/kg te geven (Holtenius et al., 2000). Om urinaire verliezen te beperken, kunnen continue druppelinfusen verkozen worden boven bolusinfusen. Dit is in praktijkomstandigheden meestal moeilijk uitvoerbaar zodat meestal toch geopteerd wordt voor bolusinfusen, die herhaald kunnen worden. Een andere manier om urinaire verliezen te beperken, is de intraperitone-

ale toediening van glucose; dit omdat intraperitoneale toediening van glucose meestal geen hyperglycemie veroorzaakt en voor een langduriger therapeutisch effect zorgt (Meirhaeghe et al., 1988; Muylle et al., 1991; Nikolaev, 2022).

Corticosteroiden

Glucocorticosteroiden kunnen gebruikt worden in de behandeling van ketose vanwege hun vermogen om een tijdelijke stijging van de bloedglucose- en insulinespiegels te veroorzaken als gevolg van veranderingen in het glucosegebruik, weg van de uier. Deze steroïden verminderen ook de insulinegevoeligheid, waardoor de afbraak van vet- en eiwitreserves toeneemt (Tatone et al., 2016). Ze worden daarenboven verondersteld eetluststimulerend te zijn, maar dit werd tot op heden nog niet bewezen. In de studie van Tatone et al. (2016) werd aangetoond dat behandeling met dexamethasone bij koeien voor een hoger genezingspercentage zorgde twee weken na behandeling, terwijl ze enkel bij koeien met BHB-waarden tussen de 1,2 en 1,5 mmol/l zorgden voor een hoger genezingspercentage na de eerste week. Bij dieren met BHB-waarden hoger dan 3,2 mmol/l, verminderde dexamethasone zelfs de kans op genezing. Er werden geen effecten waargenomen op melkproductie of het optreden van andere postpartum ziekten. Studies, waarbij een combinatie van dexamethasone en propyleenglycol wordt gebruikt in de behandeling van ketose, leveren geen harde bewijzen voor het routinematig gebruik ervan (Seifi et al., 2007; Sami et al., 2015; Tatone et al., 2016).

Butafospan-cyanocobalamine

Er wordt verondersteld dat de toediening van cyanocobalamine (vitamine B12) de gluconeogenese stimuleert door een verhoogde activiteit van het methylmalonyl-coenzym A (coA) mutase, een vitamine B12-afhankelijk enzym, dat een belangrijke component is van de krebscyclus (Herdt, 2000). Door deze verhoogde enzymactiviteit zou zowel de krebscyclus als de gluconeogenese sterk worden ondersteund. Butafospan, een organische fosforbron, wordt ook gebruikt wegens zijn gluconeogenese versterkende rol (Rollin et al., 2010). Fosfor is noodzakelijk in vele stadia van de gluconeogenese, omdat alle tussenliggende verbindingen gefosforyleerd moeten worden om de cyclus te kunnen voortzetten. Men is echter nog niet zeker of deze vorm van fosfor beschikbaar is voor het dier en in welke mate.

Onderzoek van Gordon et al. (2017a en b) toonde aan dat het gebruik van dit product in combinatie met propyleenglycol een positief effect kan hebben bij koeien met een bloedglucoseconcentratie lager dan 2,2 mmol/l. In die studie hadden koeien 2,1 keer meer kans om te genezen na behandeling en produceerden de eerste dertig dagen na diagnose gemiddeld meer melk dan de controledieren in de studie. Deze effecten waren echter niet te zien bij dieren met glucosecon-

centraties hoger dan 2,2 mmol/l (Gordon et al., 2017a en b). Routinematig gebruik van dit product zou nuttig kunnen zijn, maar verder onderzoek dient deze positieve effecten te bevestigen.

Verminderen van het aantal melkbeurten

Zoals eerder vermeld, ontstaat ketose bij het begin van de lactatie doordat de constante vraag naar glucose door de stijgende melkproductie niet kan worden gevolgd door de trager stijgende voederopname. Het verminderen van het aantal melkbeurten, zou dus kunnen leiden tot een sneller herstel van ketose-positieve koeien. Onderzoek toont aan dat een twee weken durende verlaging van de melkfrequentie bij ketotische koeien van tweemaal naar eenmaal per dag, in combinatie met een propyleenbehandeling voor vijf opeenvolgende dagen, de kans op herstel verhoogt. Ook de verlaging van de BHB-concentraties is effectiever dan wanneer koeien enkel met propyleenglycol worden behandeld. Deze vermindering van het aantal melkbeurten heeft echter wel een onmiddellijk, en op lange termijn (tot 13 weken na het beëindigen van de behandeling), een negatief effect op de melkproductie (Williamson et al., 2022).

Conclusie

Ketose is en blijft een relatief frequent voorkomende aandoening op moderne melkveebedrijven. Naast preventie waarbij management, voeding en droogstand optimaal moeten zijn, is het monitoren van ketonen tussen dag 3 en 16 na het afkalven met cow-sidetests zeker waardevol; dit om koeien met ketose tijdig op te sporen en ze op de gepaste manier te ondersteunen in het begin van de lactatie. De standaardtherapie is een vijfdaagse behandeling met 300 gram propyleenglycol zoals hierboven beschreven, waarna de koe het beste opnieuw wordt getest na het einde van de behandeling. Slechts in ergere gevallen, met nerveuze symptomen of hypoglycemie, kan het aan te raden zijn om de koe bijkomstig te behandelen met een intraveneus glucose-infuus of met vitamine B12-preparaten. Dit alles is slechts een ondersteunende behandeling, want uiteindelijk zal de koe zelf meer moeten eten om te voorzien in voldoende energie voor haar stijgende melkproductie.

REFERENTIES

Een volledige referentielijst kan bij de auteurs bekomen worden.

Dierenarts C. Kemel en Prof. dr. G. Opsomer
Inwendige ziekten, Voortplanting en Populatie-
geneeskunde
Faculteit Diergeneeskunde, UGent,
Salisburylaan 133, 9820 Merelbeke

Inhoud van de 91^{ste} jaargang 2022

Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift

DANKWOORD AAN DE REVIEWERS VAN DE ARTIKELS VERSCHENEN IN 2022

De redactie houdt er aan om de beoordelaars te bedanken voor hun onbaatzuchtige inzet en het delen van hun expertise bij een soms ondankbare taak in een wereld waarin tijd een alsmaar kostbaarder goed wordt.

Ruth Fortrie, Pieter Defauw, Nausikaa Devriendt, Hans Van Loo, Richard Ducatelle, Kaatje Kromhout, Kris Baert, Wim Reybroeck, Ingeborg Polis, Inge Thas, Stefan Roels, Catherine Delesalle, Annemie Van Caelenberg, Maarten Kappen, Jeffrey de Gier, Sylvain Nichols, Hans Van Loo, Kirsten Proost, Ruth Fortrie Jens Debacker, Kaatje Kromhout, Shana De Vos, Emmelie Stock, Eva Vandermeulen, Annelies Declercq, Christel Moons, Christine Peppler, Nausikaa Devriendt, Karlien Supré, Eva Van Mael, Gerlinde Janssens, Philippe Hansen, Melissa Nollet, Filip Boyen, Bénédicte Callens, Richard Ducatelle, Iris soens, Kimberley Stee, Mathias Devreese, Pieter Defauw, An Martel

VERGELIJKENDE LITERATUURSTUDIE

- L. JOOS, S. FAVRIL, H. DE ROOSTER 99
Fluorescentie-geleide chirurgie voor resectie van caniene tumoren: een vergelijkende studie naar twee potentiële doelwitproteïnen

OVERZICHTSARTIKELS

- C. VAN HERZELE, H. NAUWYNCK, D.C. DE GRAAF 3
Hemocytan van de honingbij (*Apis mellifera*), een Babylonische spraakverwarring
- F.J. VAN KOOTWIJK, R. DUCATELLE 47
Het Warburg-effect bij niet-neoplastische cellen: toekomstmogelijkheden voor het paard?
- M. FREJLICH, E. CAPIAU 199
Kleuren van het hoornvlies bij kat en hond: wat betekenen ze?

VERGELIJKENDE STUDIE

- L. CORVELYN, G. DOMAIN, J. LANNOO, A. VAN SOOM, E. WYDOOGHE 62
Vergelijking van twee kleuringsmethoden ter beoordeling van vaginale uitstrijkjes bij hond en kat

RETROSPROPECTIEVE STUDIE

- L. LEDEGANCK, F. VERDOODT, M. HESTA, I. CORNELIS, L. VAN HAM, S. BHATTI 279
De darm-hersenas: effect van antibiotica bij honden met medicatieresistente idiopathische epilepsie

RETROSPECTIEVE STUDIE

- C. BENZIMRA, L. COUTURIER, L. GATEL, E. CAUVIN, G. GORY, D. RAULT 17
Echografische bevindingen geassocieerd met uteriene migrerende grasaren bij elf honden

ORIGINELE ARTIKELS

- M. HUISMANS, K. HERMANS, E. STOCK 55
Echografische diagnose van levercoccidiose bij konijnen

CASUÏSTIEKEN

- L. GILLE, C. BAYROU, H. CASALTA, S. DJEBALA, J. EPPE, A. SARTELET 69
Noodinterventie en nazorg van een obstructieve bovensteluchtwegaandoening bij een drachtig Belgisch-witblauw rund

- T.W.J. WILLEMSE, T. SCASE, J. MARTI, A. DI BELLA 109
Ectopisch thymuscarcinoom in de nasofarynx van een golden retriever

- T. BOGENHAGEN, L. STEGEN 155
Chirurgische correctie van bilaterale congenitale stenose van de nasale pyriforme opening bij een Franse bulldog

- B. ALONSO, T. BOUTS, F. GASTHUYS, S. SCHAUVLIEGE 219
Anesthesie van vijf amurtijgers (*Panthera tigris altaica*) met een combinatie van medetomidine en ketamine

- M. TOOM, J.H. SAUNDERS, G. VERCAUTEREN, R. HAESSENDONCK, A. QUIEVY, E. STOCK 263
Beeldvormingskarakteristieken van chronisch recidiverende multifocale osteomyelitis van de wervelkolom van een lemur resulterend in paralogie ten gevolge van pathologische fracturen

- A. D. SINGH, C. DEBNATH, R. BISWAS, R. BARUA, N. GURUNG 268
Scedosporium apiospermum geïsoleerd uit een huidwonde bij een hond en in-vitroactiviteit van elf antischimmelmiddelen

- H. DE BOSSCHERE, E. KINDERMANS 273
Accidentele monensin-intoxicatie bij een hond

CASUSREEKS

- O. EBERLÉ, C. POUZOT-NEVORET, A. BARTHÉLEMY, B. DRUMOND, M. HAREL, 113
S. BELLUCO, E. SÉGARD-WEISSE
Echografische en radiografische abnormaliteiten in de nieren van zes honden en een kat met ethyleenglycol-intoxicatie

VOOR EN UIT DE PRAKTIJK

- E. HARTINGS, K. HERMANS, I. MOEREMANS, J. DEWULF 11
Postoperatieve anorexie en ileus bij het konijn: een praktijkonderzoek bij electieve chirurgie
- E. KOOCHAKNEJAD, A. GHAZILOU, K. KOR, H. ERSHADIFAR 123
Onderzoek naar het houden van waterdieren voor huisaquaria tijdens de covid-19-pandemie
- D. BLOCKX, S. PIEPERS, S. DE VliegHER 161
Predisponerende factoren voor mastitis bij vleeschapen
- N. SARNINO, I. CHANTZIARAS, P. JOOSTEN, J. DEWULF 225
Evaluatie van de opleiding in antibioticabeleid en antibioticaresistentie door studenten van twee Belgische Faculteiten Diergeneeskunde

PERMANENTE VORMING

- A. LEPS, H. HAARDT, K. VANDERPERREN, L. VLAMINCK, A. MARTENS 17
Succesvolle behandeling van een open os incisivumfractuur van de bovenkaak met een compressieplaat met vergrendelde schroeven in combinatie met intraorale cerclage bij een paard
- A. MICHIELS, J. VRIELINCK, S. DALLE, D. MAES 75
Contaminatiegraad van vaccinatiespuiten voor varkens en beïnvloedende factoren
- T. ROGGEMAN, T. BOSMANS, A. BREYNAERT, I. POLIS 131
Anesthetische aanpak van electieve chirurgische procedures bij gezelschapsdierenpraktijken in Vlaanderen: een enquête
- W. VAN MOL, J. CLINQUART, M. PAS, J. BOKMA, B. PARDON 167
Pathogeen-specifieke aanpak van neonatale kalverdiarree
- A. GARMYN, K. VAN REETH 233
Aviaire influenza in vogelvlucht
- M. F. MENNITI, C. B. DA SILVA, M.-C. HOTATT, M. HESTA 284
Zelfbereide diëten voor huisdieren: redenen, risico's en voordelen

UIT HET VERLEDEN

- ANONIEME TEKST 25
De Gentse veemarkt en het stedelijk slachthuis tijdens WO II
- L. DEVRIESE, M. VAN AERT 140
Klauwkapkar voor runderen: ontworpen door practicus Ferdinand Pluym (1959)
- L. DEVRIESE, C. VAN DER MEEREN 182
Vroege miltvuurvaccinaties in onze streken: Kruishoutem, 1885
- L. DEVRIESE 242
Pokkenvaccin geproduceerd op kinderen circa 1800-1870

VRAAG EN ANTWOORDRUBRIEK

Intestinaal microbioom/dysbiose-index bij chronische darmproblemen bij kleine huisdieren	32
Effect of anemia on performance and immune response in piglets	33
Behandeling van FIP bij katten	34
Waar komen afgestudeerde dierenartsen terecht?	87
Detectie van glutenallergie bij het paard	88
Behandeling van Giardia-infectie bij de hond	142
Hematocrietwaarden bij varkens	188
Behandeling van luizen bij paarden	244
Behandeling van mok bij paarden	245
ACTH-waardebepaling bij hoefbevangen paarden	245
Monitoring en behandeling van ketose bij melkkoeien: update	290

Contents volume 91 - 2022
Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift

REVIEWS

- C. VAN HERZELE, H. NAUWYNCK, D.C. DE GRAAF 3
Hemocytes of the honeybee (*Apis mellifera*), a babylonian confusion of tongues
- F.J. VAN KOOTWIJK, R. DUCATELLE 47
The Warburg effect in non-neoplastic cells: future possibilities for horses?
- M. FREJLICH, E. CAPIAU 199
Corneal colors in cats and dogs: what do they mean?

COMPERATIVE LITERATURE STUDY

- L. JOOS, S. FAVRIL, H. DE ROOSTER 99
Image-guided surgery for the resection of canine tumors: a comparison of two potential target proteins

RETROSPECTIVE STUDY

- L. LEDEGANCK, F. VERDOODT, M. HESTA, I. CORNELIS, L. VAN HAM, S. BHATTI 279
The gut-brain axis: effect of antibiotics on canine drug-resistant idiopathic epilepsy

COMPARATIVE STUDY

- L. CORVELYN, G. DOMAIN, J. LANNOO, A. VAN SOOM, E. WYDOOGHE 62
Comparison of two staining methods to assess vaginal smears in dogs and cats

ORIGINAL ARTICLES

- M. HUISMANS, K. HERMANS, E. STOCK 55
Ultrasonographic diagnosis of hepatic coccidiosis in rabbits

CASE REPORTS

- L. GILLE, C. BAYROU, H. CASALTA, S. DJEBALA, J. EPPE, A. SARTELET 69
Obstructive upper respiratory emergency in a pregnant Belgian blue heifer
- T.W.J. WILLEMSE, T. SCASE, J. MARTI, A. DI BELLA 109
Ectopic thymic carcinoma in the nasopharynx of a Golden Retriever

T. BOGENHAGEN, L. STEGEN	155
Surgical correction of a bilateral congenital nasal pyriform aperture stenosis in a French Bulldog	
B. ALONSO, T. BOUTS, F. GASTHUYS, S. SCHAUVLIEGE	219
Anesthesia of five captive amur tigers (<i>Panthera tigris altaica</i>) with a medetomidine-ketamine combination	
M. TOOM, J.H. SAUNDERS, G.VERCAUTEREN, R. HAESENDONCK, A. QUIEVY, E. STOCK	263
Imaging features of chronic recurrent multifocal osteomyelitis (CRMO) involving the vertebral column of a lemur with subsequent paraplegia due to pathological fractures	
A. D. SINGH, C. DEBNATH, R. BISWAS, R. BARUA, N. GURUNG	268
<i>Scedosporium apiospermum</i> isolated from skin wound in a dog and in vitro activity of eleven antifungal drugs	
H. DE BOSSCHERE, E. KINDERMANS	273
Accidental monensin intoxication in a dog	

CASE SERIES

O. EBERLÉ, C. POUZOT-NEVORET, A. BARTHÉLEMY, B. DRUMOND, M. HAREL, S. BELLUCO, E. SÉGARD-WEISSE	
Ultrasonographic and radiographic findings of the kidneys in six dogs and one cat with ethylene glycol	113

IN PRACTICE

E. HARTINGS, K. HERMANS, I. MOEREMANS, J. DEWULF	11
Postoperative anorexia and ileus in the rabbit: a practical research in elective surgery	
E. KOOCHAKNEJAD, A. GHAZILOU, K. KOR, H. ERSHADIFAR	123
Survey on aquatic animal keeping practices for home aquariums during the covid-19 pandemic	
D. BLOCKX, S. PIEPERS, S. DE VliegHER	161
Predisposing factors for mastitis in sheep raised for meat	
N. SARNINO, I. CHANTZIARAS, P. JOOSTEN, J. DEWULF	225
Evaluation of the education in antimicrobial stewardship and resistance by students of two Belgian Faculties of Veterinary Medicine	

CONTINUING EDUCATION

A. LEPS, H. HAARDT, K. VANDERPERREN, L. VLAMINCK, A. MARTENS	17
Successful treatment of an open incisive bone fracture using a locking compression plate combined with intraoral cerclage wiring	
A. MICHIELS, J. VRIELINCK, S. DALLE, D. MAES	75
Degree of syringe contamination in pigs and influencing factors	

- T. ROGGEMAN, T. BOSMANS, A. BREYNAERT, I. POLIS 131
A survey on anesthetic procedures for elective surgeries in small animal practice in Flanders
- W. VAN MOL, J. CLINQUART, M. PAS, J. BOKMA, B. PARDON 167
Pathogen-oriented approaches for neonatal calf diarrhea
- A. GARMYN, K. VAN REETH 233
Avian influenza taken in bird's-eye view
- M. F. MENNITI, C. B. DA SILVA, M.-C. HOTATT, M. HESTA 284
Homemade diets for pets: reasons, risks and rewards

FROM THE PAST

- L. DEVRIESE, M. VAN AERT 140
A hoof trimming mobile device designed by a Belgian veterinary practitioner for use in cattle introduced in 1959
- L. DEVRIESE, C. VAN DER MEEREN 182
Early anthrax vaccinations in our regions: Kruishoutem, 1885

uit het verleden

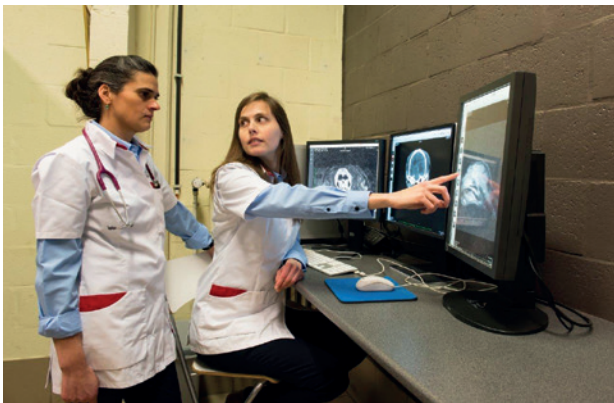
Eerste vaccin tegen Hepatitis B: Philippe Maupas

Viroloog Philippe Maupas (Toulon 1939 – Tours 1981) ontwikkelde samen met zijn onderzoeksgroep het eerste vaccin tegen Hepatitis B (1976). Deze geïnactiveerde entstof werd later grotendeels vervangen door op DNA-technologie gebaseerde producten. Maupas studeerde eerst af in Toulouse als dierenarts, maar behaalde enkele jaren nadien de diploma's van farmacie en geneeskunde, met tussendoor ook nog een doctoraat in de wetenschappen. Zijn werk werd afgebroken door zijn voortijdige dood in een verkeersongeval.

Zijn belangrijkste werk deed Maupas aan de farmaceutische faculteit in Tours. Toch willen we deze academische duizendpoot toevoegen aan het lijstje dierenartsen die een bijdrage leverden aan de humane geneeskunde verschenen in dit tijdschrift (2020, jg. 89, p. 124-129).

Luc Devriese
Met dank aan Paul Tavernier

Na het ‘Cross Health Platform’ dat in het vorige VDT-nummer werd voorgesteld, is het de beurt aan het ‘Epicentrum’, het expertisecentrum voor epilepsie bij hond en kat van de Faculteit Diergeneeskunde (UGent).



In 2017 werd **Epicentrum** (www.epicentrum.ugent.be) opgericht door Sofie Bhatti, kliniekhoud neurologie aan de vakgroep Kleine Huisdieren van de Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Gent. Sofie is actief lid van de in 2015 opgerichte “International Veterinary Epilepsy Task Force” (www.ivetf.org) die zich toespitst op het realiseren van gestandaardiseerde richtlijnen voor onderzoek, diagnose en behandeling van epilepsie bij hond en kat. Samen met twee Europese specialisten neurologie, Ine Cornelis en Kimberley Stee, en de specialisten in opleiding is **Epicentrum** uitgegroeid tot een expertisecentrum voor canine en feline epilepsie.

Wegens de grote gelijkenissen tussen epilepsie bij de mens en de hond/kat staat **Epicentrum** in nauw contact met de collega's van het UZ Gent voor onderzoek en het toepassen van humane technieken voor de aanpak van epilepsieaanvallen bij huisdieren.

Eigenaars van honden en katten met epilepsie hebben vaak veel vragen over deze aandoening, met als ultiem doel het beter onder controle krijgen van epilepsieaanvallen. Ook worden epilepsiepatiënten niet zelden geconfronteerd met acute en levensbedreigende aanvallen, zoals een status epilepticus of clusteraanvallen, die niet te controleren zijn en waar de eigenaar een oplossing voor zoekt. Met de website van Epicentrum bundelen experts allerlei informatie over epilepsie. Via de facebookpagina kunnen eigenaars en dierenartsen ook op de hoogte blijven van de laatste stand van zaken en van lopende studies. Natuurlijk zijn honden- en katteneigenaars ook steeds welkom op het spreekuur om hun dier te laten nakijken en om eventueel verder onderzoek te laten uitvoeren. Op dat moment worden eigenaars voorzien van praktische tips om de aanvallen thuis zo goed mogelijk onder controle te krijgen en van de actuele kennis van de wetenschappelijke evolutie.



<https://www.facebook.com/EpicentrumUgent>



<https://www.epicentrum.ugent.be/>

Doctoraten september 2022 – november 2022

Prospecting a pathogen: pathogen, host and environmental dynamics driving the emerging *Batrachochytrium salamandrivorans* epidemic

Promovendus/a: Moira Kelly

Promotor: An Martel

Organization: Department of Pathobiology, Pharmacology and Zoological Medicine (Ghent University)

Optimising the use of barley straw in tropical ruminant diets

Promovendus/a: Mulugeta Tilahun Keno

Promotor: Geert Janssens, Taye Tolemariam and Solompn Demeke

Organization: Department of veterinary and Biosciences (Ghent University)

Characterization and application of a Tunisian clay for the control of mycotoxins in broiler feed

Promovendus/a: Roua Rejeb

Promotors: Gunther Antonissen, Richard Ducatelle, Achraf Ghorbal, Madha Hadj Ayed

Organization: Department of Pathobiology, Pharmacology and Zoological Medicine (Ghent University)

Ticks and tick-borne diseases in the cattle population of the Rabat-Sale-Kenitra region, Morocco: prevalence and resistance status

Promovendus/a: Latifa Elhachimi

Promotors: Luc Duchateau, Hamid Sahibi

Organization: Department of Veterinary and Biosciences (Ghent University)

Health-related quality of life in persons with chronic diseases

Promovendus/a: Lisa Van Wilder

Promotors: Delphine De Smedt, Els Clays, Brecht Devleesschauwer

Organization: Department of Public Health and Primary Care – Department of Translational Physiology, Infectiology and Public Health (Ghent University)

Controlling swine influenza viruses through assessments of a live attenuated vaccine strain and their relative zoonotic risk

Promovendus/a: Elien Vandoorn

Promotors: Kristien Van Reeth, Xavier Saelens

Organization: Department of Translational Physiology, Infectiology and Public Health – Department of Biochemistry and microbiology (Ghent University)

Fibre in the diet of the suckling pig : opportunities for the maturation of the gastrointestinal tract and post-weaning resilience

Promovendus/a: Hubertus van Hees

Promotors: Geert Janssens, Dominiek Maes, Theo Van Kempen

Organization: Department of Veterinary and Biosciences, Department of Internal Medicine, Reproduction and Population Medicine (Ghent University)

The effect of high-power laser therapy in tendinitis and desmitis in the horse

Promovendus/a: Mathilde Pluim

Promotors: Catherine Delesalle, Ann Martens, Katrien Vanderperren, René Van Weeren

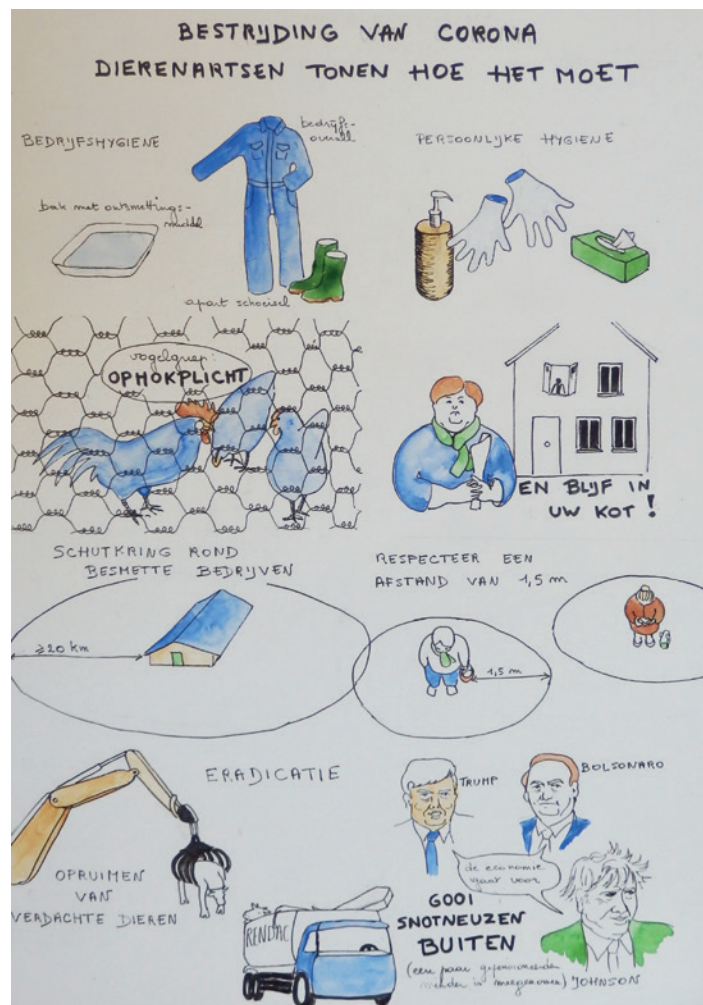
Organization: Department of Translational Physiology, Infectiology and Public Health – Department of Morphology, Imaging, Orthopedics, Rehabilitation and Nutrition – Department of Large Animal Surgery, Anesthesia and Orthopedics (Ghent University)

Fig - transmitted Taenia spp. in Vietnam : epidemiology and risks to the human population

Promovendus/a: Nguyen Thi Thuy Man

Promotors: Pierre Dorny, Veronique Dermauw

Organization: Department of Translational Physiology, Infectiology and Public Health (Ghent University)





Sint Truidersteenweg 193
3700 Tongeren
info@savab.be

Hoe en waarom gebruiken Vlaamse dierenartsen sociale media in hun praktijk?

Oproep enquête in het kader van een masterproef

In het kader van de masterproef van Aline Beddegenoots (Faculteit Diergeneeskunde) wordt er onderzoek gedaan naar **hoe en waarom Vlaamse dierenartsen sociale media gebruiken voor hun praktijk**. Er werd hiervoor een vragenlijst opgesteld.

Neem dus even de tijd om deze jonge toekomstige collega te helpen en vul onderstaande enquête in! De link naar de enquête is <https://forms.gle/SiRE4nokmW6FS5APA>

Bijscholingen met korting via SAVAB

Ook via de [online agenda](#) te raadplegen

- IPV - Beeldvorming bij de trauma patiënt
op 10-01-2023
- INTERACTIEVE WORKSHOP: Persoonlijkheidsanalyse via de DISC methode als basis voor beter samenwerken met collega's en klanten
op 17-01-2023
- Evidensia Academy Belgium: cursus thoracale en abdominale radiografie 2
van 19-01-2023 tot 20-01-2023
- Evidensia Academy Belgium: Cursus Pocus
op 03-02-2023
- Evidensia Academy Belgium: cursus abdominale echografie 2
van 09-02-2023 tot 10-02-2023
- 37ste SAVAB-Flanders Congres - Onderwerp Neurologie
van 02-03-2023 tot 04-03-2023
- Evidensia Academy Belgium: cursus cytologie
van 07-03-2023 tot 09-03-2023

Belangrijk bericht
aan alle geabonneerde dierenartsen

Vanaf 2023 zal de **facturatie** voor het abonnement op het Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift **digitaal** gebeuren.

Daarom willen wij u vragen om zo spoedig mogelijk **uw emailadres** (ook uw naam en bezorgadres) te **sturen** naar

nadia.eeckhout@ugent.be

De Brugse Dierenartsenvereniging

De Brugse Dierenartsenvereniging, afgekort: de Brugse, werd gesticht op 23 september 1922 en bestaat dus honderd jaar. Toen heette de vereniging *Bond der Veeartsen van Brugge en Omliggende*. De stichtingsvergadering ging door in 'Café Belge' in de Steenstraat te Brugge. Met algemeenschap van stemmen werd Henri Lestienne tot eerste voorzitter verkozen. De veeartsen mochten zich toen nog geen 'doctor' noemen. Daartoe werden ze pas vanaf 1924 bij wet gemachtigd, dit wegens bewezen diensten bij de uitroeiingscampagnes tegen de runderpest.

Opgevat als een vriendenkring en/of een middel om de onderlinge naijver te beteugelen, ging de nieuwe vereniging ook geen hete hangijzers uit de weg. Zo werd al op de eerste vergadering beslist om paal en perk te stellen aan de praktijken van een smid uit Nieuwmunster, die zich schuldig maakte aan de onwettelijke uitoefening van het ambt. Ook een veesnijder uit Moerkerke kwam in het vizier, en zelfs het Brugse apothekersgild werd aangeklaagd wegens misbruiken bij de aflevering van samengestelde geneesmiddelen. En in 1929 werd bij algemeenschap van stemmen beslist dat het inspuiten van varkens en het inenten van *kiekens* uitsluitend aan de veeartsen toekomt.

Het bestuur bestaat uit een voorzitter, een ondervoorzitter, een secretaris/penningmeester en enkele bestuursleden. Om de vier jaar wordt een deel van de bestuursleden vervangen. Na twee termijnen of acht jaar is een bestuurslid niet meer herkiesbaar. Vroeger was er een procedure met stemronden, nu gebeurt de verkiezing per brief.

De Brugse Dierenartsenvereniging verenigt de dierenartsen van het gebied Brugge – Torhout – Oostende – Knokke, of de vroegere Eerste Omschrijving van de diergeneeskundige inspectie van het Ministerie van Landbouw. Van bij het begin was de Inspecteur de motor van de vereniging. Bij de stichting was dit Dr. Esquet, na hem kwamen Dr. Edmond Kelderman en Dr. Gabriël Carlier. Tijdens de vergaderingen verstrekte de Inspecteur de 'actuele mededelingen'. Vanaf 1980 gingen die dienstmededelingen door in het Provinciaal Verbond voor Veeziektenbestrijding in Torhout.

Het verliep de Brugse voorspoedig. In 1985 werd de vereniging 'Koninklijk', een eretitel voor de verenigingen die meer dan vijftig jaar bestaan. De Brugse kreeg een oorkonde en een medaille toegekend (Figuur 1 en 2), en was voortaan gemachtigd om de titel van Koninklijke Maatschappij te voeren.



De Brugse was vroeger hoofdzakelijk een vereniging van veeartsen met een landelijke praktijk. Op vandaag spelen de practici kleine huisdieren een hoofdrol.

De vereniging komt verschillende keren per jaar samen. Telkens is er een wetenschappelijk onderwerp waarvoor sprekers gecontacteerd worden uit de Faculteit of elders. Ook culturele en gezinsactiviteiten worden niet uit de weg gegaan, en een hoogtepunt is het jaarlijks Sint-Elooisfeest in november. In 2010 werd begonnen met een website. De statuten verschenen in het Staatsblad. Waar de Brugse vroeger een 'amicale' kring was, heeft de vereniging nu een juridisch statuut. Dit kwam er toen de Brugse in 2007 begon met bijscholingen voor de *dierenartsen met opdracht* in de slachthuizen. Die moesten geaccrediteerd worden bij het FAVV. Sinds 28 februari 2018 is de Brugse een vzw. De laatste jaren wordt ook uitgepakt met een jaarlijks congres in Brugge. Het volgende congres gaat door op 10 december 2022 in het kasteel van Moerkerke. Het staat helemaal in het teken van het honderdjarig bestaan van de Brugse. Voor het programma en verdere info kan verwezen worden naar de website:

<https://www.congresvandebrugsedierenartsen.be>

Inschrijven kan op <https://brugse.dierenartsenkringen.be>

Johan De Smet

Oproep

Gevallen uit de praktijk in het Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift

Omdat het Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift in de eerste plaats een tijdschrift van en voor dierenartsen is, wil de redactieraad een oproep doen om bijzondere gevallen die u in uw praktijk ziet, kenbaar te maken in de vorm van een artikel dat in het tijdschrift na beoordeling gepubliceerd kan worden.

Geïnteresseerden worden voor de opmaak van hun case-report aangeraden de richtlijnen voor auteurs te volgen: <https://openjournals.ugent.be/vdt/site/guidelines/> of kunnen terecht bij nadia.eeckhout@ugent.be

Als voorbeeld kunnen reeds eerder in het VDT gepubliceerde casuïstieken dienen.

X-Ray VERACHTERT Digital nv

Specialist medische beeldvorming sinds 1979 - RX - CR - DR - CT



Fast Forward

Digital Radiography Upgrade Program

**Koop bewust
Belgisch!
Wij zijn 100%
Belgisch en
zijn daar fier
op.**



- De nieuwste DR detector - model 2022
- Minder straling, dus lagere dosis !
- Spatwaterdicht
- Schokbestendig voor val tot op 1 meter !
- Opladen via USB
- Draadloos of bekabelde werking
- Service en onderhoud door Verachttert Digital

MUSICA

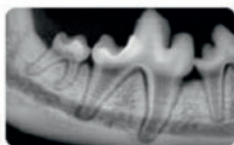
Intelligente beeldverwerking
Ontworpen voor de diergeneeskunde

Alles voor uw Dentale RX

new

Apixia EXL Scanner :

- Dentale CR ontworpen voor de diergeneeskunde
- Automatisch scannen en wissen van de plaatjes
- Beeld preview na enkele seconden
- Dentale plaatjes #0 tot #5 (95x57mm)
- Diergeneeskundige Software
- Service en onderhoud door Verachttert Digital



Dentale RX :

- 360° draaibaar
- RX Buis met Focus 0.3mm
- 60 tot 70kV
- Draadloze bediening

X-Ray Verachttert Digital nv
Bisschoppenhoflaan 662
2100 Deurne - Belgium

phone : +32 (0)3 239 05 79
fax : +32 (0)3 218 50 61

mail : info@xrayverachttert.be
web : www.xrayverachttert.be



praatoverantibiotica.be

Om de eigenaars van huisdieren bewust te maken van de risico's van antimicrobiële resistentie.

"Wordt mijn hond sneller beter door antibiotica?", "Moet ik mijn kittens antibiotica geven om ze te beschermen?" ... De eigenaars van de dieren die u behandelt stellen zich veel vragen over antibiotica. Hen helpen om het geneesmiddel correct te gebruiken is essentieel om antimicrobiële resistentie te voorkomen. Daarom is er een nieuwe nationale bewustmakings-campagne over dit onderwerp.



Ontdek ze snel op praatoverantibiotica.be en vraag gratis de affiches en brochures aan voor in uw wachtkamer. En vooral: spreek hierover met de eigenaars van de dieren die u behandelt.