

Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift

FACULTEIT
DIERGENEESKUNDE
accredited by EAEVE

MEI-JUNI 2023

VOL. 92 - NR 3

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



- Concomitante heupdysplasie en kruisbandruptuur bij de hond
- Pericarditis en hemolytische anemie bij een hond
 - Achromotrichiose bij een hond
 - Carpale valgusdeviatie bij damherten
- Antimicrobiële profylaxe bij chirurgie van honden en katten
 - Tuberculose bij mens en rund

VLAAMS DIERGENEESKUNDIG TIJDSCHRIFT

2023, vol. 92, nr. 3

INHOUD

Retrospectieve studie		Retrospective study	
107	J. HIRTH, E. BOGAERTS, C. BRONDEEL, Y. SAMOY Concomitant voorkomen van heupdysplasie en een ruptuur van de craniale kruisband bij de hond	J. HIRTH, E. BOGAERTS, C. BRONDEEL, Y. SAMOY Concomitant occurrence of hip dysplasia and cranial cruciate ligament rupture in dogs	
Casuïstieken		Case reports	
113	C. DE VOOGT, G. MAMPAEY, G. SCHILS, P. SMETS, L. STAMMELEER Septische pericarditis in een complex geval van niet-geassocieerde immuunemedieerde hemolytische anemie bij een jack russell terriër	C. DE VOOGT, G. MAMPAEY, G. SCHILS, P. SMETS, L. STAMMELEER Septic pericarditis in a complicated case of non-associated immune-mediated hemolytic anemia in a Jack Russel terrier	
121	H. DE BOSSCHERE, A.-S. PLATTEEUW, V. VANDER STICHELE Achromotrichiose door hypocuprose bij een hond	H. DE BOSSCHERE, A.-S. PLATTEEUW, V. VANDER STICHELE Achromotrichia due to hypocuprose in a dog	
Casusreeks		Case series	
124	P. SIMOENS, R. BAETSLÉ, H. DE BRUYKER, K. MEULEBROUCK, H. VANSTEENBRUGGE Tien gevallen van carpale valgusdeviatie in een populatie damherten in de vrije wildbaan	P. SIMOENS, R. BAETSLÉ, H. DE BRUYKER, K. MEULEBROUCK, H. VANSTEENBRUGGE Ten cases of valgus deformity in a feral fallow deer population	
Permanente vorming		Continuing education	
131	N. DEVRIENDT, F. MORTIER, H. DE ROOSTER Antimicrobiële profylaxe bij chirurgie van honden en katten	N. DEVRIENDT, F. MORTIER, H. DE ROOSTER Antimicrobial prophylaxis in canine and feline surgery	
Uit het verleden		From the past	
143	L. DEVRIESE, J. DE SMET Onduidelijkheid over de rol van melkvee in de verspreiding van tuberculose bij mensen bevorderde uitroeiing ervan onder runderen	L. DEVRIESE, J. DE SMET Uncertainty about the role of bovine tuberculosis in human disease stimulated its eradication in cattle	
Vraag en antwoord			
152	Gebruik van een elektrische prikkelaar bij volwassen runderen en varkens		
153	Uit de faculteit		
154	Dierenartsenverenigingen		
158	SAVAB-nieuws		
156	Uit het verleden		

Coverfoto: Hugo De Bruyker

Damherten worden in Vlaanderen vaak in gevangenschap gehouden, maar worden in de vrije wildbaan als ongewenste exoten aanzien. In het Drongengoed, een natuurgebied van ongeveer 750 ha in Oost-Vlaanderen, leeft wel een populatie van een paar honderd damherten, waaronder de neerliggende jaarling met een spiesgeweitje en het volwassen hert met een vertakt stanggewei en een verdikte linkersprong (spat) die op de coverfoto zijn afgebeeld. De populatie breidt de laatste jaren sterk uit en omdat zij geografisch geïsoleerd leeft, dreigt er gevaar voor inteelt. Daarom worden de ontwikkeling van het bestand en het voorkomen van afwijkingen goed opgevolgd. Bij verschillende mannelijke damherten werden carpale valgusdeviaties opgemerkt, die omwille van hun waarschijnlijk erfelijke aanleg een bedreiging kunnen vormen voor de verdere ontwikkeling van de populatie (cf. pg. 124).

Tekst: Paul Simoens

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, Universiteit 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, materialen 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 literatuuaraangave **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., Rowson 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 recommendations 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 hebben van minstens 200 kb.

Het aantal tabellen en figuren wordt tot een noodzakelijk minimum 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 gehouden.

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

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

Concomitant voorkomen van heupdysplasie en een ruptuur van de craniale kruisband bij de hond

Concomitant occurrence of hip dysplasia and cranial cruciate ligament rupture in dogs

J. Hirth, E. Bogaerts, C. Brondeel, Y. Samoy

Vakgroep Kleine Huisdieren, Faculteit Diergeneeskunde,
Universiteit Gent, Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke

Yves.Samoy@UGent.be

SAMENVATTING

Een ruptuur van de craniale kruisband en heupdysplasie (HD) zijn de meest voorkomende aandoeningen van de achterhand bij de hond en toch is er in de literatuur weinig te vinden over het gecombineerde optreden van beide aandoeningen. Het doel van deze studie was om meer informatie te verkrijgen over de invloed van HD op het al dan niet ontwikkelen van een ruptuur van de craniale kruisband. Tussen 2016 en 2020 werden op de dienst Orthopedie van de Faculteit Diergeneeskunde (UGent) te Merelbeke 465 honden aangeboden met een ruptuur van de craniale kruisband (12,36%). Hiervan vertoonde 17% concomitante HD. Bij de honden met HD trad de ruptuur van de craniale kruisband in de eerste knie gemiddeld op jongere leeftijd op dan bij honden met gezonde heupen. Daarnaast ontwikkelde zich vaker een bilaterale ruptuur van de craniale kruisband bij de honden met HD en liepen ze bij unilaterale heupklachten een groter risico op de ontwikkeling van een ruptuur aan de contralaterale knie. De resultaten benadrukken het belang om honden met HD mankvrij te houden, om zo een overbelasting van de knieën te voorkomen.

ABSTRACT

Cranial cruciate ligament disease (CCLD) and hip dysplasia (HD) are the most common disorders of the hindlimbs in dogs, but little evidence about the combined occurrence of these diseases has been published so far. The purpose of this study was to learn more about the influence of HD on the development of CCLD. During the period 2016-2020, 465 dogs (12.36%) were diagnosed with CCLD at the Orthopedics Department of the Faculty of Veterinary Medicine (Ghent University). In this group, 17% showed concomitant HD. In the dogs with HD, the cranial cruciate ligament rupture in the first stifle occurred at a younger age than in the dogs with normal hips. In addition, the dogs with HD were more likely to develop a bilateral cranial cruciate ligament rupture. Furthermore, in case of unilateral HD, the dogs were at greater risk of developing a cranial cruciate ligament rupture in the contralateral knee. The results emphasize the importance of keeping dogs with HD limp-free, in order to prevent overuse of the knees.

INLEIDING

Zowel HD (heupdysplasie) als een ruptuur van de craniale kruisband zijn reeds lang gekend en na fracturen de meest voorkomende aandoeningen van het bewegingsapparaat bij honden (Johnson et al., 1994).

Bijgevolg werden veel studies over deze twee aandoeningen afzonderlijk uitgevoerd en gepubliceerd. Echter werd maar in twee studies het gecombineerd voorkomen van een ruptuur van de craniale kruisband en HD onderzocht (Powers et al., 2005; Witsberger et al., 2008). Aangezien er geen recente cijfers be-

Tabel 1. Aantal honden gediagnosticeerd met een ruptuur van de craniale kruisband en afwezigheid/aanwezigheid van concomitante HD per ras.

Ras	# CrC (%)	# zonder HD (%)	# met HD (%)
Amerikaanse bully	5 (1,22)	3 (0,87)	2 (2,99)
Amerikaanse staffordshire terriër	37 (9,00)	31 (9,01)	6 (8,96)
Beagle	10 (2,43)	8 (2,33)	2 (2,99)
Berner sennenhond	15 (3,65)	15 (4,36)	0 (0)
Bordeaux dog	8 (1,95)	7 (2,03)	1 (1,49)
Border collie	10 (2,43)	8 (2,33)	2 (2,99)
Boxer	12 (2,92)	9 (2,62)	3 (4,48)
Bullmastiff	8 (1,95)	6 (1,74)	2 (2,99)
Italiaanse cane corso	9 (2,91)	5 (1,45)	4 (5,97)
Chow chow	6 (1,46)	2 (0,58)	4 (5,97)
Duitse herder	7 (1,70)	6 (1,74)	1 (1,49)
Engelse cocker spaniël	5 (1,22)	4 (1,16)	1 (1,49)
Golden retriever	36 (8,76)	34 (9,88)	2 (2,99)
Jack russell terriër	16 (3,89)	16 (4,65)	0 (0)
Labrador retriever	51 (12,41)	40 (11,63)	11 (16,42)
Maltezer	11 (2,68)	11 (3,20)	0 (0)
Mechelse herder	14 (3,41)	13 (3,78)	1 (1,49)
Old English bulldog	7 (1,70)	2 (0,58)	5 (7,46)
Rottweiler	21 (5,11)	18 (5,23)	3 (4,48)
Yorkshire terriër	5 (1,22)	4 (1,16)	1 (1,49)
Zwitserse witte herder	6 (1,46)	6 (1,74)	0 (0)
Andere rassen	112 (27,25)	96 (27,91)	16 (23,88)
Rashonden	411 (88,39)	344 (83,70)	67 (16,30)
Kruising	54 (11,61)	44 (81,48)	10 (18,52)
Totaal # CrC (%)	465 (100)	388 (83)	77 (17)
Prevalentie in %	12,39	10,34	2,05

Rassen met ≤ 4 honden werden samengevat onder “andere rassen”; CrC: ruptuur van de craniale kruisband.

schikbaar zijn en prevalenties ook veranderen in de loop van de tijd, is er momenteel weinig bekend over het gecombineerd voorkomen van HD en een ruptuur van de craniale kruisband. Deze retrospectieve studie werd uitgevoerd om de invloed van HD op het ontwikkelen van een ruptuur van de craniale kruisband te onderzoeken en actuele prevalenties te bepalen. Hiervoor werd ook de invloed van factoren, zoals leeftijd, ras, geslacht en body condition score (BCS) onderzocht. Een mogelijke hypothese was dat honden met HD frequenter bilaterale rupturen van de craniale kruisband vertonen omdat ze door de minder stabiele heupen hun knieën meer of anders belasten. Aangezien volgens een studie van Comerford et al. (2011) tot 40% van de honden binnen één jaar een ruptuur van de craniale kruisband aan de contralaterale poot zal ontwikkelen, ongeacht de toestand van de heup, is het mogelijk dat deze rupturen bij honden met HD sneller na elkaar optreden. Een tweede hypothese was dat bij honden met HD een ruptuur van de craniale kruisband op een jongere leeftijd zou optreden. Daarnaast werd verwacht dat bij honden met unilaterale HD of waarbij een van beide heupgewrichten klinisch meer klachten veroorzaakt, zich eerder een ruptuur van de craniale kruisband in de contralaterale knie zou ontwikkelen.

MATERIAAL EN METHODEN

In deze retrospectieve studie werden de data van alle honden die tussen 01.01.2016 en 31.12.2020 werden aangeboden op de dienst Orthopedie van de Faculteit Diergeneeskunde (UGent) te Merelbeke opgevraagd. De patiëntendossiers van honden aangeboden met een partiële of volledige ruptuur van de craniale kruisband werden door middel van zoekfilters in het kliniekprogramma (FileMaker Pro) opgezocht. De diagnose werd zowel door het orthopedisch onderzoek (positieve schuiflade, positieve tibiale compressietest, pijn bij flexie en extensie van het kniegewricht) als ook door radiografische bevindingen op een mediolaterale en caudocraniale opname van het kniegewricht (opzetting, osteofyten, craniale verplaatsing van de tibia) gesteld. Bij de meeste honden werd de diagnose bijkomend bevestigd door artrotomie tijdens de chirurgische behandeling van een kruisbandruptuur. Honden werden uitgesloten wanneer er slechts een vermoeden en geen duidelijke diagnose was. Nadien werden deze patiënten opgedeeld in twee groepen. De eerste groep bevatte de honden met een ruptuur van de craniale kruisband zonder HD en de tweede groep bestond uit honden met een ruptuur van de craniale kruisband en concomitante HD. De diagnose van HD

werd aan de hand van het orthopedisch onderzoek (onder andere verminderde “range of motion” van het heupgewricht, pijn bij extensie, verhoogde laxiteit tijdens de Ortolani- of Bardens-test) en radiografische bevindingen op een ventrodorsale opname van de heup (incongruentie, osteofyten, afplatting caput femoris) gesteld. Er werd echter geen rekening gehouden met de graad van HD. In een Microsoft-Excel-bestand werd voor elke patiënt naast het ras en geslacht ook genoteerd of de ruptuur van de craniale kruisband uni- of bilateraal was. Was de ruptuur bilateraal, dan werd bijkomend het aantal maanden tussen de rupturen van de craniale kruisband in beide knieën opgeschreven. Voor elke hond met een ruptuur van de craniale kruisband werden de leeftijd, het gewicht en de BCS (1-9) verzameld. In de groep met concomitante HD werd ook genoteerd welke knie (het eerst) aangetast werd. Bij honden die initieel al een ruptuur van de craniale kruisband in beide knieën hadden, werd de klinisch meest aangetaste knie genoteerd. Verder werd er opgezocht welke heup (meer) aangetast was. Hiervoor werd er beschikbare data van zowel het orthopedisch onderzoek, als ook de verslagen van de beeldvorming geanalyseerd.

RESULTATEN

In de periode van januari 2016 tot december 2020 werden er in totaal 3753 honden aangeboden op de dienst Orthopedie van de Faculteit Diergeneeskunde te Merelbeke. Er werd telkens slechts één bezoek per hond geteld. Bij 12,39% (465/3753) van de patiënten werd een ruptuur van de craniale kruisband

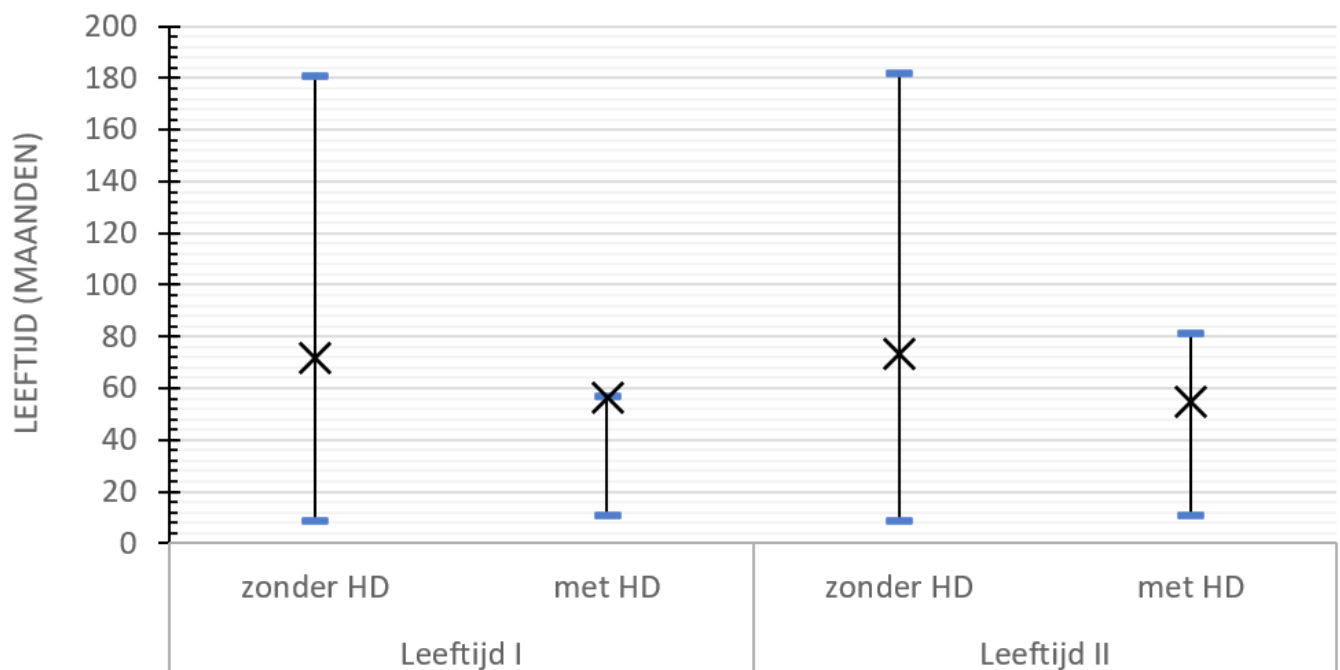
vastgesteld, waarvan 17% (77/465) concomitante HD vertoonde (Tabel 1). Bij 28 honden (28/493) was er slechts een vermoeden van een ruptuur van de craniale kruisband, waardoor deze honden niet werden opgenomen in de studie.

Ras

Rashonden maakten met 88,39% (411/465) het grootste deel uit van de populatie (Tabel 1). Een ruptuur van de craniale kruisband met concomitante HD werd bij de kruisingen in 18,52% (10/54) van de gevallen gezien, bij de rashonden was dat 16,3% (67/411). Werde de gehele populatie bekeken, dan waren de meest vertegenwoordigde rassen de labrador retriever (12,41%), de Amerikaanse staffordshire terriër (9%) en de golden retriever (8,76%). Zowel in de groep met concomitante HD (11/67; 16,42%) als zonder HD (40/344; 11,63%) vertoonde de labrador retriever de hoogste prevalentie. In de groep zonder HD volgden de golden retriever (34/344; 9,88%) en de Amerikaanse staffordshire terriër (31/344; 9,01%). Binnen de honden met HD werden de Amerikaanse staffordshire terriër (6/40; 8,96%) en de old English bulldog (5/40, 7,46%) na de labrador retriever het meest gezien.

Geslacht

De meeste honden waren vrouwelijk en gecastreerd (37,42%), en binnen de twee groepen (zonder en met HD) was de geslachtsverdeling gelijkaardig. In de groep zonder HD waren er 21% (80/388) mannelijk, 27% (105/388) mannelijk en gecastreerd, 15%



Figuur 1. Leeftijd (in maanden) van de honden bij de diagnose van een ruptuur van de craniale kruisband in de eerste knie (Leeftijd I) en ruptuur van de craniale kruisband in de tweede knie (Leeftijd II); telkens met en zonder HD.

Tabel 2. Aantal honden met een ruptuur van de craniale kruisband en concomitante HD.

	HD links	HD rechts	HD L=R	Totaal
CrC links	6	13	16	35
CrC rechts	16	9	11	36
CrC L=R	1	1	1	3
Totaal	23	23	28	74

CrC: ruptuur van de craniale kruisband; HD links/rechts: unilateraal of bilateraal waarbij één kant meer aangetast is; HD L=R: links en rechts evenveel aangetast; CrC links/rechts: unilateraal of bilateraal waarbij eerst links/rechts of één kant meer aangetast is; CrC L=R: links en rechts evenveel aangetast.

vrouwelijk (60/388) en 37% (143/388) vrouwelijk en gecastreerd. Bij de honden met HD waren er 17% (13/77) mannelijk, 30% (23/77) mannelijk en gecastreerd, 13% (10/77) vrouwelijk en 40% (31/77) vrouwelijk en gecastreerd.

Leeftijd

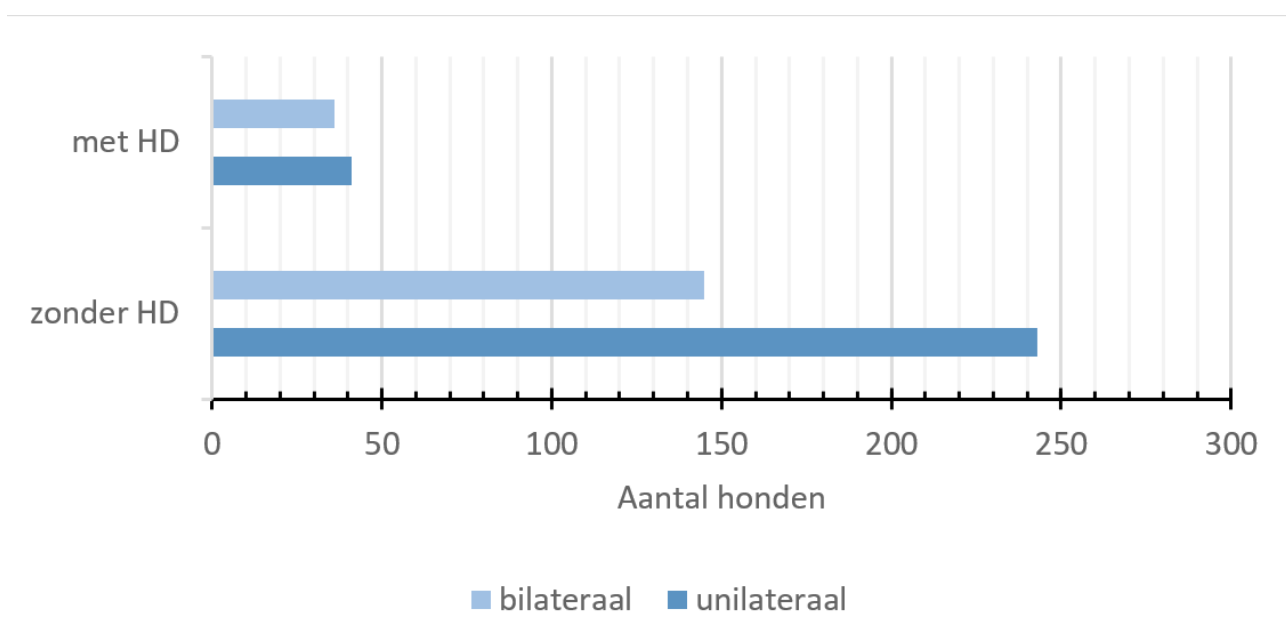
De gemiddelde leeftijd bij de diagnose van de ruptuur van de craniale kruisband in de eerste knie was 72 maanden (spreiding 9 tot 181) bij de honden zonder HD en 56 maanden (spreiding 11 tot 57) bij de honden met HD (Figuur 1). Voor de ruptuur van de craniale kruisband in de tweede knie was de gemiddelde leeftijd van de honden zonder HD 73 maanden (spreiding 9 tot 182) en met HD 55 maanden (spreiding 11 tot 81,5). Bij de honden zonder HD was het interval tussen de eerste en de tweede craniale kruisbandscheur aan de contralaterale poot gemiddeld vijf maanden (spreiding 0 tot 58), terwijl het interval bij de honden met concomitante HD gemiddeld negen maanden (spreiding, 0 tot 46) was.

Gewicht/BCS

De honden zonder HD wogen bij de ruptuur van de craniale kruisband in de eerste knie gemiddeld 31,12 kg (spreiding 3,6 tot 87) met een gemiddelde BCS van 5,55 (spreiding, 3 tot 9). Wanneer de honden bijkomend HD hadden, was het gemiddelde gewicht 35,06 kg (spreiding 4,4 tot 81,5) en de gemiddelde BCS was 5,77 (spreiding 3 tot 8). Het gemiddelde gewicht van de honden zonder HD op het moment van de ruptuur van de craniale kruisband in de tweede knie bedroeg 33,18 kg (spreiding 7,3 tot 84) met een gemiddelde BCS van 6 (spreiding 3 tot 9). De honden met HD wogen gemiddeld 33,18 kg (spreiding 17,5 tot 81,5) en hadden een gemiddelde BCS van 5,7 (spreiding 4 tot 8).

In totaal waren er 646 knieën aangetast, waarvan 284 unilateraal en 181 bilateraal. De honden zonder HD vertoonden in 37% van de gevallen een bilaterale ruptuur van de craniale kruisband (Figuur 2). Bij de honden met concomitante HD was dit percentage 47%.

Bij 23 honden met concomitante HD was de rechter-



Figuur 2. Aantal honden met een unilaterale of bilaterale ruptuur van de craniale kruisband met al dan niet concomitante HD.

heup (erger) aangetast. Hier hadden 56,5% een ruptuur van de craniale kruisband links, 39,1% rechts en bij één hond was er geen verschil (Tabel 2). Van de 23 honden met concomitante HD in de linkerheup ontwikkelde zich bij 69,6% een ruptuur rechts van de craniale kruisband, bij 26,1% links en bij één hond was er geen verschil. Bij drie honden was er onvolledige data beschikbaar.

DISCUSSIE

Prevalentie ruptuur van de craniale kruisband

In deze retrospectieve studie werd er een hoger percentage (12,39%) vastgesteld dan in eerder gepubliceerde artikelen (tussen 0,56% en 2,85%) (Witsberger et al., 2008; Taylor-Brown et al., 2015). De gegevens kunnen echter niet direct met elkaar worden vergeleken aangezien dit retrospectief onderzoek enkel honden bevatte die op de dienst Orthopedie werden aangeboden. In de andere gepubliceerde onderzoeken werd er een meer algemene hondenpopulatie ingesloten, wat mogelijk de lagere prevalenties zou kunnen verklaren. Het aandeel van de bilaterale rupturen van de craniale kruisband in deze studie was ongeveer 40%, zoals eerder beschreven in de literatuur (Powers et al., 2005; Grierson et al., 2011; Guthrie et al., 2012). Hiernaast ontwikkelde zich bij de meeste honden binnen één jaar een ruptuur van de craniale kruisband in de contralaterale poot, wat overeenkomt met de resultaten van Grierson et al. (2011). Er werden in dit onderzoek voornamelijk honden van middelbare leeftijd gediagnosticeerd (Witsberger et al., 2008; Taylor-Brown et al., 2015). Net zoals in andere publicaties werd de labrador retriever (12,41%) het meest gezien (Powers et al., 2005; Harasen, 2008; Witsberger et al., 2008; Guthrie et al., 2012), gevolgd door de Amerikaanse staffordshire terriër (9%) en de golden retriever (8,76%). In deze studie waren de meeste honden vrouwelijk en gecastreerd (37,42%), gevolgd door gecastreerde reuen. Terwijl twee studies tot een gelijkaardig resultaat kwamen (Powers et al., 2005; Witsberger et al., 2008) vonden Guthrie et al. (2012) daarentegen geen significante invloed van het geslacht op het al dan niet ontwikkelen van een ruptuur van de craniale kruisband. Dat overgewicht een risicofactor is, kon met deze retrospectieve studie niet worden aangetoond.

Ruptuur van de craniale kruisband en concomitante HD

Aangezien er weinig literatuur bestaat over het gecombineerd voorkomen van een ruptuur van de craniale kruisband en HD was de centrale doelstelling van deze retrospectieve studie om mogelijke effecten van HD op het ontwikkelen van een ruptuur van

de craniale kruisband te onderzoeken. De hypothese werd gesteld dat de aanwezigheid van concomitante HD vaker tot een bilaterale ruptuur van de craniale kruisband zou leiden en het interval tussen de ruptuur van de craniale kruisband in beide knieën mogelijk korter is dan bij honden zonder HD. Verder werd er verwacht dat honden met HD op jongere leeftijd een ruptuur van de craniale kruisband oplopen.

In deze studie werd er bij 17% van de honden naast een ruptuur van de craniale kruisband ook concomitante HD gediagnosticeerd. Gelijkaardige resultaten (10,6%) werden in een studie van Witsberger et al. (2008) gepubliceerd. Daarentegen beschreven Powers et al. (2005) een gelijktijdig voorkomen van een ruptuur van de craniale kruisband en HD in 94% van de onderzochte gevallen. Een mogelijke verklaring van deze grote deviatie zijn de verschillen in onderzoeksopzet. Terwijl Witsberger et al. (2008) honden aangeboden in verschillende klinieken in zijn studie heeft opgenomen, analyseerden Powers et al. (2005) honden die oorspronkelijk werden aangeboden met het vermoeden van HD.

Er werd geen verschil gezien in ras, geslacht, gewicht en BCS tussen honden met en zonder HD. In beide groepen werden vrouwelijke, gecastreerde honden het meest gediagnosticeerd en maakte de labrador retriever het grootste deel van de populatie uit. Het gewicht in de groep zonder HD was gemiddeld 31,12 kg en 4 kg lager dan het gemiddelde van de honden met concomitante HD. Zowel bij de honden zonder HD als bij de honden met HD was het gemiddelde gewicht hoger bij de ruptuur van de craniale kruisband in de tweede knie ten opzichte van de eerste. Bovendien was er zo goed als geen verschil tussen de gemiddelde BCS van beide groepen.

Evenwel werd er in deze studie een effect van HD gezien op de leeftijd waarop de diagnose van de ruptuur van de craniale kruisband in de eerste knie werd gesteld. De honden met HD waren gemiddeld jonger (4,7 jaar) dan de honden zonder HD (6 jaar). Daarnaast was opvallend dat er zich bij de honden met concomitante HD vaker een bilaterale ruptuur van de craniale kruisband ontwikkelde (47%) dan bij de honden zonder HD (37%). Dit zou de hypothesen kunnen bevestigen dat HD het risico op een bilaterale ruptuur van de craniale kruisband verhoogt en dat honden met HD op jongere leeftijd een ruptuur van de craniale kruisband oplopen in vergelijking met honden zonder HD. Terwijl bij HD de ernst van klinische symptomen en radiografische bevindingen op de ventrodorsale heupopname niet altijd correleren (Ginja et al., 2008), wijzen de resultaten in dit onderzoek er mogelijk op dat radiografische HD evenwel tot bewegingsabnormaliteiten zou kunnen leiden, waardoor de contralaterale poot meer wordt belast. Er kon echter niet worden bewezen dat de rupturen bij honden met HD sneller na elkaar optreden. In de groep met concomitante HD was het interval tussen de rupturen van de craniale kruisband in beide knieën met negen maanden zelfs

langer dan bij honden zonder HD (vijf maanden).

Voor zover de auteurs bekend, werden tot nog toe geen artikels gepubliceerd waarin het effect van HD op de distributie van rupturen van de craniale kruisband werd onderzocht. De hypothese was dat honden met HD de gezonde poot of deze met de minste klachten meer belasten, waardoor de degeneratie van de craniale kruisband aan dat lidmaat bevordert en versneld wordt. Dit kon in deze studie worden bevestigd. Er werd vastgesteld dat er zich bij de honden die unilaterale HD vertoonden (of waarbij één heup tijdens het orthopedisch onderzoek klinisch pijnlijker was), eerder aan de contralaterale poot een ruptuur van de craniale kruisband ontwikkelde. De resultaten wijzen erop dat het bij honden met HD essentieel is om manken zo goed en zo lang mogelijk te vermijden. In deze studie werd de focus gelegd op de ruptuur van de craniale kruisband en werd er niet gekeken naar de ergheid van de heupklachten. Het zou interessant kunnen zijn om een mogelijk verband tussen de graad van manken veroorzaakt door HD en de prevalentie van rupturen van de craniale kruisband te onderzoeken. Het is echter soms moeilijk om bij mankende honden de onderliggende oorzaak duidelijk te identificeren. Daarnaast is het een uitdaging om honden met minimale klachten op te sporen.

LIMITATIES

Door het retrospectief studiedesign ontbraken er data. De data van deze studie werden niet statistisch geanalyseerd.

CONCLUSIE

Aangezien in de voorliggende studie de leeftijd op het moment van de ruptuur van de craniale kruisband in de eerste knie door de aanwezigheid van HD duidelijk verlaagd was en het percentage bilaterale rupturen hoger was, kon HD als risicofactor voor het ontwikkelen van een ruptuur van de craniale kruisband geïdentificeerd worden. Dat er zich bij honden eerder aan de contralaterale poot een ruptuur van de craniale kruisband ontwikkelt, wijst er mogelijk op dat een abnormale steunname een essentiële rol speelt. In de praktijk kan het bijgevolg belangrijk zijn om honden met HD zo lang mogelijk asymptomatisch te houden door op gepaste wijze te behandelen. Een bijzondere

uitdaging hierbij is om eveneens minimale gangabnormaliteiten op te sporen.

LITERATUUR

- Comerford E.J., Smith K., Hayashi K., (2011). Update on the aetiopathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 24, 91–98.
- Ginja, M. M., Silvestre, A. M., Colaço, J., Gonzalo-Orden, J. M., Melo-Pinto, P., Orden, M. A., Llorens-Pena, M. P., Ferreira, A. J., (2008). Hip dysplasia in Estrela mountain dogs: prevalence and genetic trends 1991-2005. *Veterinary journal* 182(2), 275-282.
- Grierson J., Asher L., Grainger K., (2011). An investigation into risk factors for bilateral canine cruciate ligament rupture. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 24, 192–196.
- Guthrie J.W., Keeley B.J., Maddock E., Bright S.R., May C., (2012). Effect of signalment on the presentation of canine patients suffering from cranial cruciate ligament disease. *Journal of Small Animal Practice* 53, 273–277.
- Harasen G., (2008). Canine cranial cruciate ligament rupture in profile: 2002-2007. *Canadian Veterinary Journal* 49, 193–194.
- Johnson J.A., Austin C., Breur G.J., (1994). Incidence of canine appendicular musculoskeletal disorders in 16 veterinary teaching hospitals from 1980 through 1989. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 7, 56–69.
- Powers M.Y., Martinez S.A., Lincoln J.D., Temple C.J., Arnaiz A., (2005). Prevalence of cranial cruciate ligament rupture in a population of dogs with lameness previously attributed to hip dysplasia: 369 Cases (1994-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 227.
- Taylor-Brown F.E., Meeson R.L., Brodbelt D.C., Church D.B., McGreevy P.D., Thomson P.C., O'Neill D.G., (2015). Epidemiology of cranial cruciate ligament disease diagnosis in dogs attending primary-care veterinary practices in England. *Veterinary Surgery* 44, 777–783.
- Witsberger T.H., Armando Villamil J., Schultz, L.G., Hahn A.W., Cook J.L., (2008). Prevalence of and risk factors for hip dysplasia and cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 232, 1818–1824.



Septic pericarditis in a complicated case of non-associated immune-mediated hemolytic anemia in a Jack Russel terrier

Septische pericarditis in een complex geval van niet-geassocieerde immuungemedieerde hemolytische anemie bij een jack russell terriër

C. De Voogt, G. Mampaey, G. Schils, P. Smets, L. Stammeleer

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

charlotte.devoogt@ugent.be

ABSTRACT

A three-year-old, male, intact Jack Russel terrier was referred for severe regenerative anemia and was diagnosed with non-associated immune-mediated hemolytic anemia. Treatment was implemented according to the ACVIM guidelines (Swann et al., 2019). As no response was seen eleven days later despite two immunosuppressive drugs, intravenous immunoglobulins (IVIG, 1 g/kg) were administered. Three days later, septic shock and diffuse intravascular coagulation (DIC) developed. Echocardiography revealed pericardial effusion with cardiac tamponade and thrombus in the right atrium. Fluid analysis confirmed septic pericarditis. A pericardial drain was placed following immediate reoccurrence of the pericardial effusion. Despite a stable hematocrit for several days following IVIG administration, a decrease in hematocrit was subsequently noted and splenectomy was performed. In total, six blood transfusions were given. Two years after presentation and intensive follow-up, immunosuppressive therapy was tapered, and the dog had excellent quality of life.

SAMENVATTING

Een drie jaar oude, mannelijke, intacte Jack Russell terriër werd doorverwezen voor erge regeneratieve anemie en werd gediagnosticeerd met niet-geassocieerde immuungemedieerde hemolytische anemie. Een behandeling werd opgestart volgens de ACVIM-richtlijnen (Swann et al., 2019). Aangezien er geen respons werd waargenomen na elf dagen ondanks twee immunosuppressiva, werden intraveneuze immunoglobulines (IVIG, 1 g/kg) toegediend. Drie dagen later ontstonden bij de hond septische shock en diffuse intravasculaire coagulatie (DIC). Tijdens het echocardiografisch onderzoek werden pericardiale effusie met harttamponade en thrombus in het rechteratrium aangetoond. Analyse van de effusie bevestigde septische pericarditis. Een pericardiale drain werd geplaatst wegens het onmiddellijk heroptreden van de pericardiale effusie. Ondanks een stabiele hematocriet gedurende verscheidene dagen na IVIG-toediening, daalde de hematocriet opnieuw en een splenectomie werd uitgevoerd. In totaal werden zes bloedtransfusies gegeven. Twee jaar na initiële presentatie en intensieve opvolging werd de immunosuppressieve therapie afgebouwd en had de hond een excellente levenskwaliteit.

INTRODUCTION

Immune-mediated hemolytic anemia (IMHA) is a common disease in which autoantibodies target erythrocytes. Therapy consists of immunosuppressive drugs, thromboprophylaxis, blood transfusions

and supportive treatment (Swann et al., 2019). The mortality rate is the highest in the first weeks after diagnosis, ranging from 21% up to 83% (Kidd and Mackman, 2013). Most dogs are in a hypercoagulable state and are at high risk for thromboembolism, which is one of the most common causes of death in IMHA.

Thromboembolism has been detected in 28% of dogs with IMHA and in up to 80-100% on postmortem examination (Carr et al., 2002; Weinkle et al., 2005; Kidd and Mackman, 2013). Comorbidity caused by immunosuppressive therapy, which can differ greatly in severity ranging from mild side effects to severe opportunistic infections, is often noticed. Development of new infections is more common than (re)activation of latent, preexisting infections (Swann et al., 2019). In a study by High and Olivry (2020), the prevalence of bacterial infections was 17% in dogs treated with cyclosporine as an immunosuppressant. These dogs were treated with cyclosporine for immune-mediated polyarthritis, anal furunculosis, meningitis of unknown origin or to prevent renal transplantation rejection. Bacterial infections were most common in the gastro-intestinal tract, urinary tract and respiratory system (High and Olivry, 2020). Depending on the severity of the infection and on how well the IMHA is controlled, immunosuppressive therapy sometimes needs to be modified (Swann et al., 2019). In this case report, the successful management of a dog with refractory IMHA with an unusual opportunistic infection due to immunosuppressive therapy is described.

CASE HISTORY

A three-year-old, entire, male Jack Russell terrier was referred to the Small Animal Clinic of Ghent University for severe regenerative anemia. The dog was presented four days earlier at the referring veterinarian for acute lethargy, hyporexia, vomiting, icterus

and pigmenturia. Blood examination at the referring veterinarian revealed a regenerative anemia with a hematocrit of 31%, reticulocytosis of 421 K/ μ L and hyperbilirubinemia (0.46 mg/dL ref. <0.10 mg/dL). Urinalysis revealed moderate bilirubinuria. One day later, the dog became febrile and the hematocrit decreased to 21%. Blood typing was performed (dog erythrocyte antigen 1.1 positive) and the dog was stabilized with a whole blood transfusion. A Coombs test and rapid osmotic fragility test (ROFT) were positive. Clotting times were normal. Treatment with doxycycline (10 mg/kg SID PO; Ronaxan, Boehringer Ingelheim Animal Health, France) was started while waiting for the results of infectious disease screening because of a travel history to Spain. Thoracic radiographs and abdominal ultrasound did not show any significant abnormalities. Administration of prednisolone (2 mg/kg SID PO; Prednisolone kela, KELA Laboratoria nv, Belgium) was started for non-associated immune-mediated hemolytic anemia. On the fifth day, the hematocrit decreased to 12.5% and the dog was referred.

At presentation at the Small Animal Clinic of Ghent University, the dog was in anemic shock. Crossmatching was performed since the dog received a blood transfusion four days earlier, and a second blood transfusion with packed red blood cells (20 mL/kg over four hours) was started in accordance to these results. Macroscopic auto-agglutination was present. Blood smear revealed spherocytes, but the dog received a blood transfusion three days before. The evolution of the hematocrit from the time of diagnosis at the referring veterinarian until discharge from the University hospital is depicted in Figure 1.

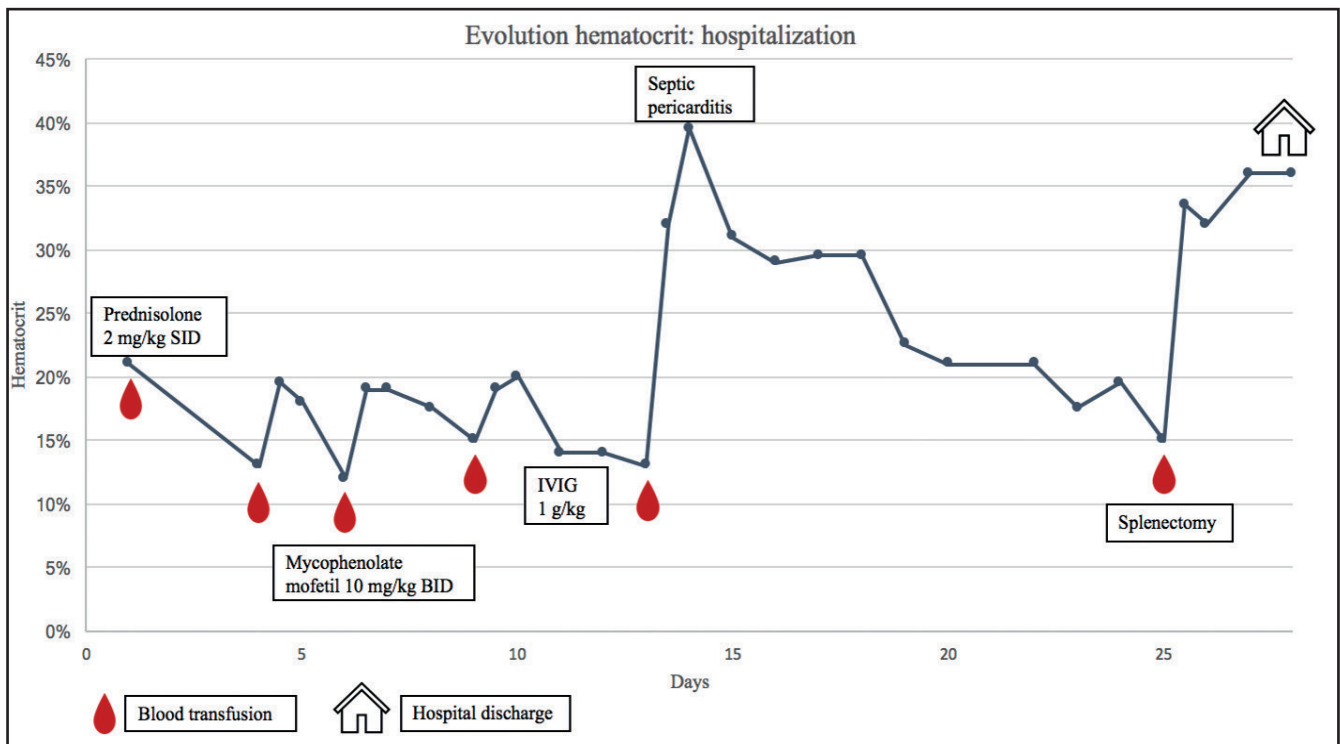


Figure 1. Evolution of the hematocrit from time of diagnosis until discharge. Blood transfusions are indicated with the blood drop symbol. Timepoints of major therapeutic changes are indicated on the timeline.

Table 1. Infectious disease testing with type of test and results (Idexx).

Infectious diseases		
Infection	Test	Result
<i>Leishmania</i>	Serology	<400 ref: <800
<i>Anaplasma phagocytophilum, Anaplasma platys</i>	Serology	Negative
<i>Ehrlichia canis, Ehrlichia ewingii</i>	Serology	Negative
<i>Ehrlichia canis</i>	PCR	Negative
<i>Borrelia burchdorferi</i>	Serology	Negative
<i>Dirofilaria immitis</i>	Antigen test	Negative
<i>Babesia spp.</i>	PCR	Negative
<i>Mycoplasma spp.</i>	PCR	Negative

DIAGNOSIS

The dog was diagnosed with IMHA as more than one sign of hemolysis (icterus, hyperbilirubinemia, bilirubinuria and hemoglobinemia) and two signs of immune-mediated destruction (positive Coombs test and spherocytosis) were present (Garden et al., 2019). Screening for infectious diseases was negative (Table 1).

To completely exclude other underlying causes for IMHA, an abdominal ultrasound and additional thoracic radiographs were performed. Abdominal ultrasound revealed no abnormalities. Thoracic radiographs showed moderate cardiomegaly and bulging of the left atrium (Figure 2).

Subsequently, echocardiography was performed, which showed a mild volume overload of the left ventricle and borderline low systolic function. The mild echocardiographic abnormalities were supposed to be secondary to the anemia and systemic illness. As no underlying cause for IMHA was found, the dog was diagnosed with non-associated IMHA according to the ACVIM guidelines (Garden et al., 2019).

TREATMENT AND COMPLICATIONS

The dog was hospitalized on the intensive care unit (ICU). Prednisolone (2 mg/kg SID PO) was continued. Thromboprophylaxis was provided with clopidogrel (3.75 mg/kg SID PO; Clopidogrel EG, Eurogenerics, Belgium) and dalteparin (250 IU/kg TID SC; Fragmin, Pfizer, Belgium). Intravenous fluid therapy with Ringers lactate at maintenance rate was given. Multiple blood transfusions were given due to recurrent decompensation (Figure 1). A second immunosuppressant, mycophenolate mofetil (10 mg/kg BID PO; Cellcept, Hoffmann-La Roche AG, United Kingdom), was started according to the ACVIM guidelines since no response to therapy was seen after six days of prednisolone, the need for multiple blood transfusions and because of a drop in hematocrit of more than five

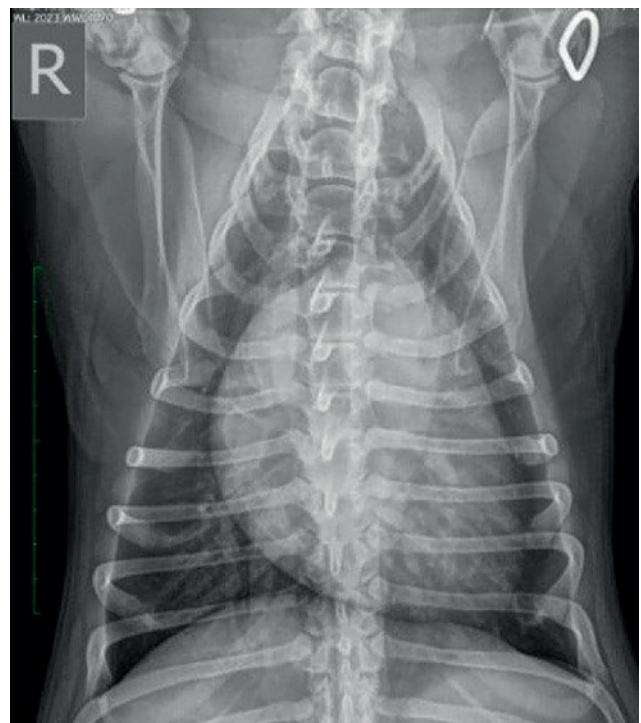
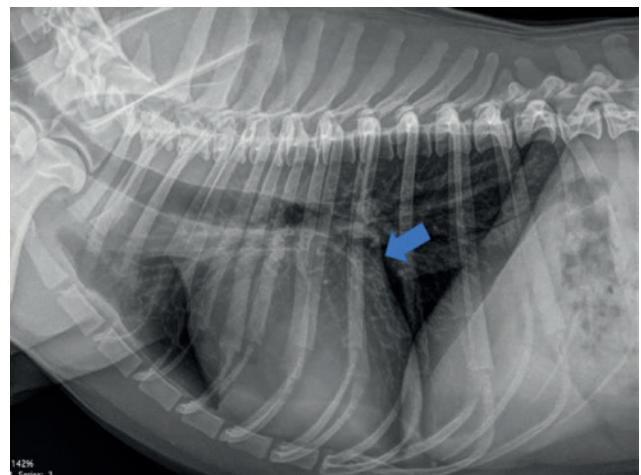


Figure 2. Thoracic radiographs at admission showing moderate cardiomegaly and bulging of the left atrium (blue arrow).

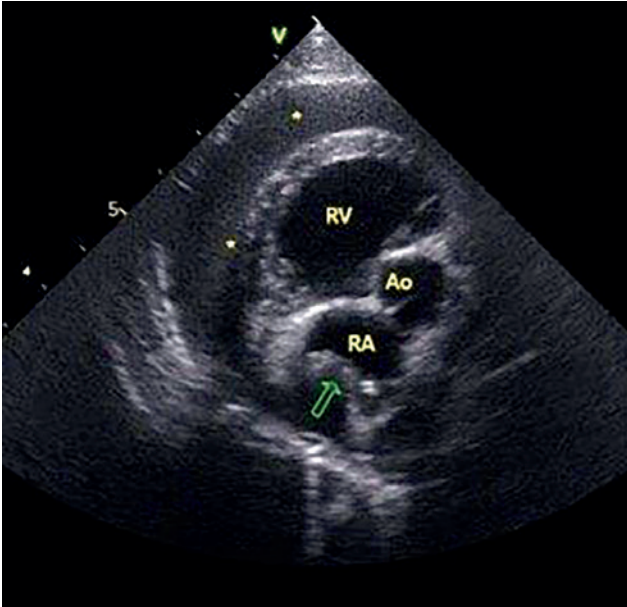


Figure 3. Echocardiography showing a moderate amount of pericardial effusion (asterisk) and tamponade (green arrow) of the right atrium (RA). RV (right ventricle), Ao (aorta).

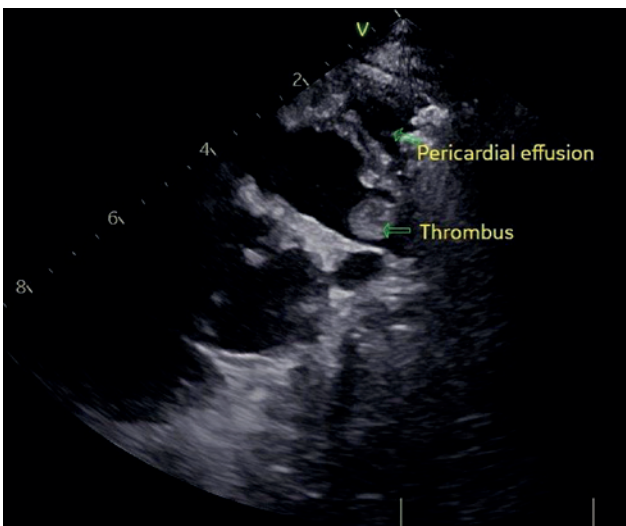


Figure 4. Echocardiography showing the thrombus in the right atrium.

percent in 24 hours (Swann et al., 2019). After eleven days of immunosuppressive therapy, human intravenous immunoglobulins (IVIg) (1 g/kg IV; Privigen, CSL Behring GmbH, Germany) were administered over four hours. Following the fifth blood transfusion, there was no clinical improvement despite an increase in hematocrit. The dog had signs of abdominal pain, large bowel diarrhea and showed regurgitation. Analgesia (methadone 0.2 mg/kg q4h IV; Insistor, Richter Pharma, Austria), prokinetics (metoclopramide CRI 2 mg/kg/day; Metomotyl, Le Vet, the Netherlands and erythromycin 1 µg/kg TID IV; Erythrocin, Amdipharm, Ireland) and an antiemetic (maropitant 1 mg/kg SID IV; Cerenia, Zoetis, Belgium) were added to

the treatment. Abdominal ultrasound showed an enlarged, heterogenous pancreas and a mild amount of anechoic abdominal effusion. DGGR lipase was within normal limits (54 U/L ref. <63 U/L). Pericardial effusion was seen while performing the ultrasound of the cranial abdomen. Subsequent echocardiography revealed pericardial effusion causing cardiac tamponade (Figure 3). Pericardiocentesis was performed and 195 mL of purulent pericardial effusion was drained. Cytology showed degenerative neutrophils and intracellular bacteria (gram-positive cocci), which confirmed a septic pericarditis. While waiting for culture and sensitivity results, a bactericidal antibiotic with activity against gram-positive bacteria was started (amoxicillin clavulanic acid 20 mg/kg TID IV; Augmentin, SmithKline Beecham, United Kingdom). The dog developed DIC. This was diagnosed based on mild thrombocytopenia and prolonged clotting times. A fresh frozen plasma transfusion (20 mL/kg over four hours) was started as supportive treatment for DIC. Subsequently, septic shock with hypoglycemia and systemic hypotension developed. A second antibiotic was added to the treatment (enrofloxacin 10 mg/kg SID IV; Floxadil, Animalcare Ltd, United Kingdom). A glucose 5% infusion at maintenance rate was started to resolve severe hypoglycemia. Pimobendan (0.15 mg/kg BID IV; Vetmedin, Boehringer Ingelheim, Germany) and a CRI of dobutamine up to 10 µg/kg/min (Dobutrex mylan, Cenexi, France) were started to improve systolic function and normalize systemic blood pressure.

The pericardial effusion reoccurred within the same day and a pericardial drain (BD Angiocath IV catheter for special placement 14-gauge 133 mm) was placed. An additional 110 mL of pericardial effusion was drained over the next twelve hours (1 mL/kg/h). The pericardium was flushed three times a day with diluted heparin solution. Sedation to restrain the dog and keep the pericardial drain in place, and analgesia were achieved with a CRI of fentanyl up to 7 µg/kg/h (Fentadon, Dechra, the Netherlands), a CRI of lidocaine up to 60 µg/kg/min (Xylocaine, Recipharm, France) and paracetamol (15 mg/kg BID IV; Paracetamol, Fresenius Kabi, Germany). Dosages of prednisolone and mycophenolate mofetil were halved for three days. A central venous line (jugular vein) and arterial catheter (dorsal pedal artery) were placed to prevent overinfusion and for monitoring of the venous and arterial blood pressure. The dog improved clinically. After 48 hours, the pericardial drain was removed as it was minimally productive (<0.5 mL/kg/h). Cytology showed degenerative neutrophils, but was free of bacteria. The culture of the pericardial effusion came back positive for a multiresistant *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP), which is a bacteria resistant to all commonly used veterinary antibiotics. However, since the dog responded clinically very well to amoxicillin clavulanic acid and enrofloxacin, antibiotic therapy was kept unchanged. Enrofloxacin was

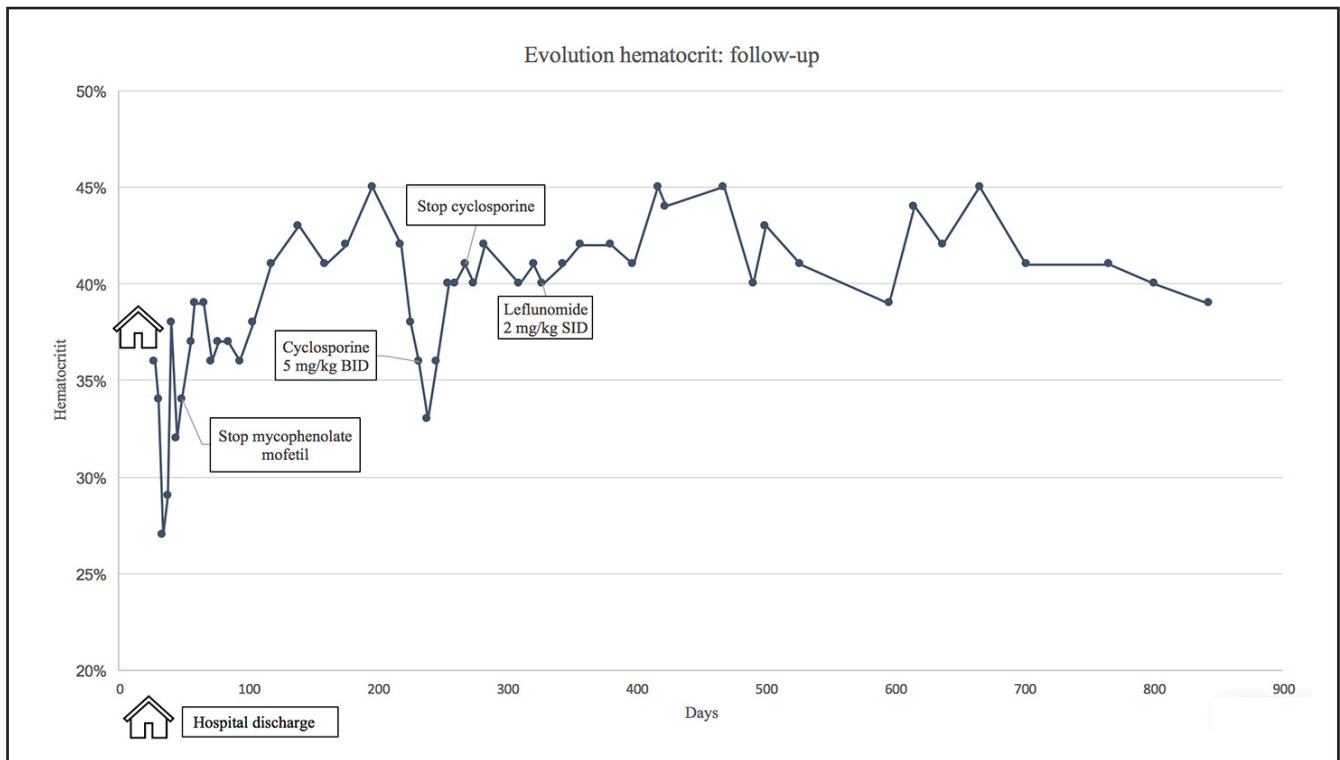


Figure 5. Evolution of the hematocrit from the time of discharge from the University Hospital until the time of writing. Timepoints of major therapeutic changes are indicated on the timeline.

stopped after two weeks and amoxicillin clavulanic acid was given for a total of two months.

After resolution of the septic pericarditis and two weeks after IVIG administration, the hematocrit decreased again. A splenectomy was advised. Thromboprophylactic treatment was stopped two days preoperatively. Clotting times, platelet count and buccal mucosal bleeding time (BMBT) were normal before surgery. After a sixth blood transfusion, splenectomy was performed without complications.

Preanesthetic control echocardiography showed a thrombus in the right atrium (Figure 4). Thromboprophylaxis with dalteparin was changed to rivaroxaban (1 mg/kg SID PO; Xarelto, Bayer AG, Germany) post-surgery, and clopidogrel was restarted. The dog recovered well from surgery and was discharged three days postoperative with a stable hematocrit. After 24 days of hospitalization, the dog went home with the following therapy; prednisolone 2 mg/kg SID PO, mycophenolate mofetil 10 mg/kg BID PO, rivaroxaban 1 mg/kg SID PO, clopidogrel 3.75 mg/kg SID PO, amoxicillin clavulanic acid 20 mg/kg BID PO and paracetamol 10 mg/kg TID PO.

FOLLOW-UP

Follow-up echocardiography showed complete resolution of the thrombus in the right atrium one week after discharge. Ten months after the septic pericarditis, no signs of constrictive pericarditis were seen on echocardiography.

The evolution of the hematocrit from the time of

discharge from the hospital until the time of writing is shown in Figure 5. Mycophenolate mofetil was tapered and stopped after several weeks. Due to two relapses of IMHA, immunosuppressive treatment was adapted. Cyclosporine (5 mg/kg BID PO; Cycloavance, Virbac, France) was added as second immunosuppressant after the first relapse and after the second relapse, it was replaced by leflunomide (2 mg/kg SID PO; Leflunomide Sandoz, Haupt Pharma Münster GmbH, Germany). Prednisolone was tapered gradually. The owner was reluctant to stop prednisolone completely, physiologic doses of prednisolone were continued (0.1 mg/kg EOD). Thromboprophylaxis was stopped when prednisolone was tapered to physiologic doses. Almost 2.5 years after presentation, leflunomide was tapered and will hopefully be discontinued in the future.

DISCUSSION

In this case report, the successful management of a dog with refractory non-associated immune-mediated hemolytic anemia with severe complications is described.

Immunosuppressive treatment with glucocorticoids was started as first-line therapy for IMHA. In a high proportion of cases, this leads to disease control (Swann and Skelly, 2013; Goggs, 2020). Azathioprine, cyclosporine and mycophenolate mofetil are frequently used in IMHA as a second immunosuppressant, but no consensus exists on which of these

drugs leads to better disease control (Swann et al., 2019). The use of leflunomide has been described in refractory immune-mediated diseases, but is used infrequently and the efficacy is less well-known (Bianco and Hardy, 2009; Colopy et al. 2010; Sato et al., 2017). In the present case, leflunomide led to long-term control of IMHA without relapses. Although some dogs need lifelong therapy to prevent relapses (Swann et al., 2019), the goal of the present case was to attempt discontinuation of all immunosuppressive therapy if possible. In relapse cases, good quality of life on lower dosages of immunosuppressive medication can be expected.

The recommendations of the ACVIM consensus statement were followed and human intravenous immunoglobulins were administered as the dog was unresponsive to treatment with two immunosuppressive drugs (Grundy and Barton, 2001; Whelan et al., 2009; Swann and Skelly, 2016; Swann et al., 2019). IVIG blocks the fragment crystallizable (Fc) receptor on phagocytic cells, so that these cells cannot interact with the Fc region of the autoantibody coated erythrocytes. The onset of action is rapid and IVIG is probably most useful for short-term improvement in the acute hemolytic crisis (Scott-Moncrieff et al., 1997). In the study of Kellerman and Bruyette (1997), a very good response rate of 85% was seen in contrast to the study of Whelan et al. (2009) where there was no difference compared to only-prednisolone treatment. In the first study, IVIG was only administered to dogs with IMHA not responsive to prednisolone after seven days such as in the current case, while in the second study, IVIG was part of the initial treatment protocol. Probably, IVIG is only of benefit in certain IMHA cases. In the patient of the current case report, IVIG administration led to a prolongation of the blood transfusion interval. Due to the inconsistent proof of efficacy, possible hypersensitivity reactions, limited availability and costs, IVIG is currently reserved for refractory cases.

Splenectomy remains a salvage procedure for canine IMHA (Horgan et al., 2009), despite being a well-recognized treatment for IMHA in human medicine. Before performing splenectomy in an immunosuppressed patient, infectious disease testing should be negative. Clinical disease caused by vector-borne infections, such as *Mycoplasma haemocanis* or *Babesia gibsoni*, can be triggered by splenectomy (Kemming et al. 2004; Trotta et al. 2009; Swann et al., 2019). The ACVIM consensus statement recommends tapering or discontinuing immunosuppressive and antithrombotic drugs prior to surgery (Swann et al., 2019). In the present case, thromboprophylactic treatment was stopped two days before surgery. Thrombocytes, clotting times and BMBT were normal preoperatively. Therefore, the risk of bleeding was considered minimal. Blood products were available if necessary. The risk of infection due to surgery in this immunosuppressed patient was considered minimal as splenec-

tomy is a fast and non-contaminated procedure. At the moment of surgery, the patient was still receiving antibiotics for the septic pericarditis.

In a study by Horgan et al. (2009), ten dogs with IMHA that underwent splenectomy, had an increase in hematocrit three days post-surgery and needed less frequent blood transfusions post-surgery. In another study, four out of seven dogs with IMHA had a partial or complete response to treatment after splenectomy (Bestwick et al., 2022). These outcomes could have been influenced by response to the immunosuppressive therapy since most dogs in both studies were treated in the acute phase of IMHA. The dog in the present case had already been medically treated for 25 days, so the stable hematocrit after splenectomy was unlikely to be due to the medical treatment alone. Recently, it has been shown that splenectomy can also be beneficial in dogs with non-regenerative IMHA (Morishita et al., 2022).

Opportunistic infections can emerge during immunosuppressive therapy, especially if multiple drugs are used (Swann et al., 2009). The first clinical sign of septic pericarditis in this patient was acute abdominal pain. In human medicine, rarely, purulent pericarditis can unexpectedly present as an acute abdomen in children (Donnelly et al., 1999).

A few reports of septic pericarditis in dogs have been described. Most cases are caused by bite wounds, migrating foreign bodies, postoperative infections and systemic infections (Fuentes et al., 1991; Aronson and Gregory, 1995; Casamián-Sorrosal et al., 2008; Veloso et al., 2014; Sheehan et al., 2019; Brincin et al., 2022). Only two cases of septic pericarditis in immunosuppressed dogs have been described. In a study by Mohri et al. (2009), a dog with IMHA treated with multiple immunosuppressive drugs developed septic pericarditis with cardiac tamponade after 5.5 weeks. At that point, pericardiocentesis was performed, but the dog died of multi-organ failure the next day. In a study by Pascutti et al. (2022), a dog treated with immunosuppressive doses of prednisolone for inflammatory bowel disease and oclacitinib for atopy, was surgically treated for septic pericarditis. Independent of the underlying cause, almost all cases with a good outcome were treated surgically with pericardiectomy (Aronson and Gregory, 1995; Casamián-Sorrosal et al., 2008; Veloso et al., 2014; Sheehan et al., 2019; Pascutti et al., 2022). To the authors' knowledge, the dog in this case report is the first dog that has successfully been managed with medical treatment consisting of pericardiocentesis, antibiotics and placement of a pericardial drain. Pericardial catheter placement has been previously described as a safe procedure to avoid repeated pericardiocentesis (Cook et al., 2019; Cook et al., 2021).

Constrictive pericarditis is a possible complication of infectious pericarditis in veterinary and human medicine (Thomas et al., 1984; Farhat et al., 2003; Ariki and Bandou, 2009). Bacterial pericarditis pro-

gresses to constrictive pericarditis in 20% to 33% of human patients (Tseng et al., 2010; Latif et al., 2020), but early drainage of purulent pericardial effusion can possibly prevent its development (Latif et al. 2020). Follow-up echocardiography did not show signs of constrictive pericarditis in this dog.

As a conclusion, firstly, with this case report, the authors wanted to illustrate how refractory and complicated cases of non-associated IMHA can successfully be managed in an ICU setting. Secondly, the authors wanted to show that septic pericarditis can be a rare, but serious complication in immunosuppressed dogs. Finally, in this case report, non-surgical management of septic pericarditis is supported. Owner motivation made prolonged treatment of this patient possible. During the intensive phase in the treatment of this dog, quality of life and the possibility of a good long-term outcome remained a priority.

REFERENCES

- Ariki H., Bandou K. (2009). Pyopericardium followed by acute progression of constrictive pericarditis. *The Japanese Journal of Thoracic Surgery* 62(2), 133-135.
- Aronson L.R., Gregory C.R. (1995). Infectious pericardial effusion in five dogs. *Veterinary Surgery* 24(5), 402-407.
- Bestwick J.P., Skelly B.J., Swann J.W., Glanemann B., Bexfield N., Gkoka Z., Warland J. (2022). Splenectomy in the management of primary immune-mediated hemolytic anemia and primary immune-mediated thrombocytopenia in dogs. *Journal of veterinary internal medicine* 36(4), 1267-1280.
- Bianco D., Hardy R.M. (2009). Treatment of Evans' syndrome with human intravenous immunoglobulin and leflunomide in a diabetic dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* 45(3), 147-150.
- Brincin C., Ryan T., Harris K. (2022). Gastroesophageal intussusception secondary to induction of emesis with subsequent development of septic pericardial effusion after corrective surgery. *Journal of Small Animal Practice* 63(1), 72-77.
- Carr A.P., Panciera D.L., Kidd L. (2002). Prognostic factors for mortality and thromboembolism in canine immune-mediated hemolytic anemia: a retrospective study of 72 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 16, 504-509.
- Casamián-Sorrosal D., Fournier D., Shippam J., Woodward B., Tennant K. (2008). Septic pericardial effusion associated with pulmonary and pericardial botryomycosis in a dog. *Journal of Small Animal Practice* 49(12), 655-659.
- Colopy S.A., Baker T.A., Muir P. (2010). Efficacy of leflunomide for treatment of immune-mediated polyarthritis in dogs: 14 cases (2006–2008). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 236(3), 312-318.
- Cook S., Cortellini S., Humm K. (2019). Retrospective evaluation of pericardial catheter placement in the management of pericardial effusion in dogs (2007–2015): 18 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 29(4), 413-417.
- Cook S., Cortellini S., Humm K. (2021). Prospective evaluation of pericardial catheter placement versus needle pericardiocentesis in the management of canine pericardial effusion. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 31(1), 11-17.
- Donnelly L.F., Kimball T.R., Barr L.L. (1999). Purulent pericarditis presenting as acute abdomen in children: abdominal imaging findings. *Clinical Radiology* 54(10), 691-693.
- Farhat F., Dubreuil O., Durand P.G., Jegaden O. (2003). Constrictive pericarditis following a pyopericardium due to *Staphylococcus aureus*. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2(4), 626-628.
- Fuentes V.L., Long K.J., Darke P.G.G., Burnie A.G. (1991). Purulent pericarditis in a puppy. *Journal of Small Animal Practice* 32(11), 585-588.
- Garden O.A., Kidd L., Mexas A.M., Chang Y.M., Jeffery U., Blois S.L., Szladovits B. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 33(2), 313-334.
- Goggs R. (2020). Therapeutic strategies for treatment of immune-mediated hemolytic anemia. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* 50(6), 1327-1349.
- Grundy S.A., Barton C. (2001). Influence of drug treatment on survival of dogs with immune-mediated hemolytic anemia: 88 cases (1989–1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 218(4), 543-546.
- High E.J., Olivry T. (2020). The prevalence of bacterial infections during cyclosporine therapy in dogs: A critically appraised topic. *The Canadian Veterinary Journal* 61(12), 1283.
- Horgan J.E., Roberts B.K., Schermerhorn T. (2009). Splenectomy as an adjunctive treatment for dogs with immune-mediated hemolytic anemia: ten cases (2003–2006). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 19(3), 254-261.
- Kellerman D.L., Bruyette D.S. (1997). Intravenous human immunoglobulin for the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in 13 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 11(6), 327-332.
- Kemming G., Messick J.B., Mueller W., Enders G., Meisner F., Muenzing, S., Thein, E. (2004). Can we continue research in splenectomized dogs? *Mycoplasma haemocanis*: old problem–new insight. *European Surgical Research* 36(4), 198-205.
- Kidd L., Mackman N. (2013). Prothrombotic mechanisms and anticoagulant therapy in dogs with immune-mediated hemolytic anemia. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 23(1), 3-13.
- Latif A., Patel A.D., Mahfood Haddad T., Lokhande C., Del Core M., Esterbrooks, D. (2020). Massive purulent pericarditis presenting as cardiac tamponade. *Baylor University Medical Center Proceedings* 33(4), 662-663.
- Mohri T., Takashima K., Yamane T., Sato H., Yamane Y. (2009). Purulent pericarditis in a dog administered immune-suppressing drugs. *Journal of Veterinary Medical Science* 71(5), 669-672.
- Morishita K., Sugawara M., Yamazaki J., Kim S., Hosoya K., Sasaki N., Takiguchi M. (2022). Evaluation of the therapeutic efficacy of splenectomy in 20 dogs with non-regenerative immune-mediated anemia. In: *Proceedings of the ACVIM forum 2022*, June 23-25, Austin, Texas.
- Pascutti K.M., Dolan J.K., Porter L.T., Gilor S., Harris A.N. (2022). Case Report: Septic pericarditis with *Achromobacter xyloxidans* in an immunosuppressed dog. *Frontiers in Veterinary Science* 9, 1-6.
- Sato M., Veir J.K., Legare M., Lappin M.R. (2017). A retro-

- spective study on the safety and efficacy of leflunomide in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 31(5), 1502-1507.
- Scott-Moncrieff J.C., Reagan W.J., Snyder P.W., Glickman L.T. (1997). Intravenous administration of human immune globulin in dogs with immune-mediated hemolytic anemia. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 210(11), 1623-1627.
- Sheehan N.K., Kelliher H.B., Yarnall B., Graham M., Moore F. (2019). Septic pericarditis and pericardial abscess secondary to a migrating foreign body in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology* 23, 122-128.
- Swann J.W., Skelly B.J. (2013). Systematic review of evidence relating to the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 27(1), 1-9.
- Swann J.W., Skelly B.J. (2016). Canine autoimmune hemolytic anemia: management challenges. *Veterinary Medicine: Research and Reports* 7, 101.
- Swann J.W., Garden O.A., Fellman C.L., Glanemann B., Goggs R., LeVine D.N., Whitley N.T. (2019). ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 33(3), 1141-1172.
- Thomas W.P., Reed J.R., Bauer T.G., Breznock E.M. (1984). Constrictive pericardial disease in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 184(5), 546-553.
- Trotta M., Carli E., Novari G., Furlanello T., Solano-Gallego L. (2009). Clinicopathological findings, molecular detection and characterization of *Babesia gibsoni* infection in a sick dog from Italy. *Veterinary Parasitology* 165(3-4), 318-322.
- Tseng J.R., Lee M.J., Lin J.L., Yen T.H. (2010). Definite and probable septic pericarditis in hemodialysis. *Renal Failure* 32(10), 1177-1182.
- Veloso G.F., Manteiga E.F., Trehy M., Freeman A., McConnell J.F., McEwan J.D. (2014). Septic pericarditis and myocardial abscess in an English Springer spaniel. *Journal of Veterinary Cardiology* 16(1), 39-44.
- Weinkle T.K., Center S.A., Randolph J.F., Warner K.L., Barr S.C., Erb H.N. (2005). Evaluation of prognostic factors, survival rates, and treatment protocols for immune-mediated hemolytic anemia in dogs: 151 cases (1993–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 226(11), 1869-1880.
- Whelan M.F., O'Toole T.E., Chan D.L., Rozanski E.A., DeLaforcade A.M., Crawford S.L., Cotter S.M. (2009). Use of human immunoglobulin in addition to glucocorticoids for the initial treatment of dogs with immune-mediated hemolytic anemia. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 19(2), 158-164.



© 2023 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/>).

Achromotrichia due to hypocupremia in a dog

Achromotrichiose door hypocupremie bij een hond

¹H. De Bosschere, ¹A.-S. Platteuw, ²V. Vander Stichele

¹MedLab Bruyland – Diergeneeskunde, Beneluxpark 2, B-8500 Kortrijk, Belgium
²Heulestraat 33, 8560 Wevelgem

hendrik.de.bosschere@bruyland.be

ABSTRACT

A five-year-old, intact, female, brown Labrador retriever was presented for loss of hair color (achromotrichia). Clinical and blood examinations revealed no significant abnormalities, except for a considerably reduced serum copper measurement. This has been described in dogs and cattle as achromotrichiosis due to hypocupremia. Interference of intestinal copper absorption due to an increased lead concentration in the drinking water was assumed to be the cause. The dog's haircoat became brown again after serving tap water as drinking water and adding a copper supplement.

SAMENVATTING

Een vijf jaar oude, intacte, vrouwelijke, bruine labrador retriever werd bij de dierenarts aangeboden wegens verlies van haarkleur (achromotrichia). Het klinisch onderzoek en bloedonderzoek leverden geen significante afwijkingen op, behalve dat serumkopermeting beduidend verlaagd was. Dit is beschreven bij runderen en honden als achromotrichiose door hypocupremie. De vermoedelijke oorzaak werd toegewezen aan een interferentie van de intestinale koperabsorptie met een verhoogde loodconcentratie in het drinkwater. Deze hypothese werd bevestigd door het opnieuw bruin kleuren van de vacht na vervanging van het drinkwater door leidingwater en kopersupplementatie.

INTRODUCTION

Copper deficiency occurs when the diet contains an abnormally low amount of copper (primary copper deficiency) or when copper absorption or metabolism is adversely affected by antagonistic or synergistic interactions (secondary copper deficiency) (Maas and Smith, 1990; Harraki et al., 1995; Goldhaber, 2003). If inadequate amounts of copper are available to tissues in the form of essential metalloenzymes, signs of copper deficiency (hypocupremia) may occur (Muller et al., 1989; Maas and Smith, 1990). Clinical signs in dogs include poor hair coat quality, abnormal color; deficient erythropoiesis and skeletal abnormalities (Zentek and Meyer, 1991; Quist-Rybachuk et al., 2012). In large animals, diarrhea, decreased weight gain, unthrifty appearance, anemia, changes in coat color (achromotrichia) or wool quality, spontaneous

fractures, lameness, and demyelination have been reported (Maas and Smith, 1990). Secondary copper deficiency is associated with high dietary levels of molybdenum, sulfates, zinc, iron, or other divalent cations, resulting in limited intestinal copper absorption or competition for copper in biochemical mechanisms (Maas and Smith, 1990; Flora et al., 2012). This leads to nutritional deficiencies or toxicities from these environmental metals (Abdel-Mageed et al., 1990). For example, zinc absorption in the small intestine is decreased by calcium, phosphate and copper (Willis et al., 2005). On the other hand, excess of zinc ingestion and short-term exposure to lead have been described as causes of copper deficiency (Willis et al., 2005, Dobrakowski et al., 2017).

In the present case, hypocupremia is described likely due to an excess of lead in drinking water.

CASE REPORT

A five-year-old, intact, female, brown Labrador retriever, weighing 25kg and having a BCS of 6/9, was presented at the veterinarian for loss of hair color: i.e. the brown hair coat had become a beige hair coat (Figure 1). Clinical examination revealed no abnormalities, except achromotrichia. A complete blood count and general biochemical profile were analyzed at Medlab Bruyland. This panel was expanded with copper, iron and zinc because of achromotrichia. Hematologic examination revealed no abnormalities. Biochemistry analysis revealed low serum copper (39 µg/dL - ref. 95 - 125) and high albumin (45.4 g/L - ref. 28 - 38) levels. Serum levels of zinc and iron were within the reference ranges.

The dog had been fed a commercial diet (Royal Canin Labrador Retriever, adult) for years, according to the manufacturer's recommended amount, without any problem. The dog had not been receiving any other food, medication and/or supplementation and its weight had been stable for several years. For the last six months, the dog had been drinking water originating from a lead-plumbed water reservoir. Since high iron intake and short-term exposure to lead can be a cause of hypocupremia, analysis for iron and lead concentrations in the drinking water were additionally performed. These analysis revealed an iron and lead concentration of <0.08 mg/L and 14 µg/L, respectively. The cut-off reference for lead in human drinking water is <10 µg/L (Roelof Demerie, personal communication).

As no other possible cause was detected, the excess of lead in the drinking water was assumed to be the main cause of hypocupremia. The dog's treatment included the replacement of the drinking water by tap water and, aiming to speed up the recovery of the serum copper level, an oral copper supplement was given (Biotics Cu-zyme, 20µg/kg of body weight; Biotics Research Corporation, Rosenberg, Texas, USA). Two months later, a significant improvement in the dog's hair color was noticed, slowly returning to its normal brown pigmentation.

DISCUSSION

Copper is necessary for enzymes that convert L-tyrosine to melanin and for the follicular cells in the conversion of prekeratin to keratin. Copper deficiency is manifested by hypopigmentation and faulty keratinization of the skin and hair follicles. The hair becomes dull and rough, with patchy alopecia and loss of normal hair color (Muller et al., 1989). This 'washed out' aspect of the coat was also present in the current case.

Over the years, copper deficiency in dogs has been reported in the literature. However, in none of these reports, the drinking water of the dogs had been



Figure 1. Photograph of the patient taken at the time of the diagnosis of hypocupremia. The achromotrichia can be noticed by the beige hair coat instead of its normal brown color.

evaluated. Inadequate dietary copper intake in times of high energy needs, results in deficient erythropoiesis, leukotrichia and skeletal abnormalities (Zentek and Meyer, 1991; Quist-Rybachuk et al., 2012). Yamaguchi (1996) showed that high serum levels of zinc reduce the hepatic copper in healthy adult Beagle dogs. In other reports, decreased serum copper levels have been described; however, it was not conclusive that copper deficiency was the cause of the clinical disease (Gumbrell, 1972; Hartley et al., 1963). Lethal acrodermatitis in bull terriers (Uchida et al., 1997) and chondrodysplasia in (dwarf) Alaskan malamutes (Brown et al., 1997) have been suggested as possible syndromes of genetic copper deficiency.

Naturally occurring copper deficiency has not been identified as a cause of disease in dogs. This probably relates to the monogastric digestive system of the dog and the ubiquitous distribution of copper in foodstuffs. Commercial pet foods are supposed to have adequate copper levels; therefore, supplementation of copper is generally not recommended (Muller et al., 1989). The dog in the present case received the same commercial pet food for several years without presenting any clinical abnormalities.

Lead is one of the ubiquitous pollutants, and exposure to it is a global concern. There is no known physiological value of lead, and there is no safe level

of exposure to this xenobiotic (Dobrakowski et al., 2017). Essential metals, like calcium, magnesium, iron, zinc, copper, and selenium, are coactivators of several important enzymes, including antioxidant enzymes, and proteins which are necessary for health maintenance (Flora et al., 2012). Therefore, their interactions with lead may affect various fundamental biological processes, including intra- and intercellular signaling, cell adhesion, protein folding and maturation, apoptosis, ionic transportation, enzyme regulation, and release of neurotransmitters (Flora et al., 2012). It has been shown that the level of plasma copper is significantly decreased after short-term exposure to lead (Dobrakowski et al., 2017). In the current case report, an excess of lead was present in the lead-plumbed water reservoir. Although the authors were not able to analyze the concentration of lead in the blood of the dog, the excess of lead in the drinking water was assumed to be the cause of the severely decreased copper level in the dog's serum. The hair coat color changed remarkably after replacing the drinking water by tap water and giving an additional oral copper supplement. However, it could not be stated that the improvement of the dog's hair color was only attributed to the change of the water source, since the dog simultaneously received copper supplementation. The dog remained on tap water and the copper supplementation was ceased once serum copper levels were within normal rates and the hair coat returned to its normal brown color.

In conclusion, it should be kept in mind that deficiency of a divalent cation may be caused by either a dietary deficiency, limited absorption, or adversely affected by antagonistic/synergistic interactions of other divalent cations. As the dog in this case report was an owner's dog and not a dog in a controlled research study, limitations in data acquisition and follow-up examinations were inevitable. However, despite its limitations, this case report offers valuable insights to veterinarians, who should not only check the diet of the patients, but also their source of water in case of achromotrichia.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors want to thank the dog owner for her collaboration and the photographs of the dog. Sammy Schotte is thanked for his technical assistance.

REFERENCES

Abdel-Mageed A. B., Oehme F. W. (1990). A review of the biochemical roles, toxicity, and interactions of zinc, copper and iron: I. Zinc. *Veterinary and Human Toxicology* 32 (1), 34-39.

- Brown R. G., Hoag G. N., Smart M. E., Boechner G., Subden R. E. (1997). Alaskan malamute chondroplasia IV. Concentration of zinc, copper and iron in various tissues. *Growth* 41, 215-220.
- Dobrakowski M., Boroń M., Birkner E., Kasperczyk A., Chwalińska E., Lisowska G., Kasperczyk S. (2017). The effect of a short-term exposure to lead on the levels of essential metal ions, selected proteins related to them, and oxidative stress parameters in humans. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, Article ID 8763793, 9 pages <https://doi.org/10.1155/2017/8763793>
- Flora G., Gupta D., Tiwari A. (2012). Toxicity of lead: a review with recent updates. *Interdisciplinary Toxicology* 5 (2), 47-58.
- Goldhaber S. B. (2003). Trace element risk assessment: essentiality vs toxicity. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 38, 232-242.
- Gumbrell R. C. (1972). Suspected copper deficiency in a group of full sib Samoyed dogs. *New Zealand Veterinary Journal* 20, 238-240.
- Harraki B., Guiraud P., Rochat M. H., Alary J., Favier A. (1995). Interactions related to trace elements in parenteral nutrition. *Pharmaceutica Acta Helveticae* 70, 269-278.
- Hartley W. J., Kater J. C., Mackay A. (1963). Goitre and low copper status in a litter of meat-fed pups. *New Zealand Veterinary Journal* 11, 1-5.
- Quist-Rybachuk G., Bavegems V., Hesta M. (2012). Copper deficiency in puppies: case report and review of literature. In: *Proceedings of 16th Congress of the European Society of Veterinary and Comparative Nutrition*, p. 129.
- Maas J., Smith B. P. (1990). Copper deficiency in ruminants. In: *Large Animal Internal Medicine*, The C.V. Mosby Company, St. Louis, pp. 829-833.
- Muller G. M., Kirk R. W., Scott D. W. (1989). Nutritional skin diseases. Mineral imbalances. *Small Animal Dermatology*. Fourth edition, W. B. Saunders Company, Philadelphia, pp. 800.
- Uchida Y., Moon-Fanelli A. A., Dodman N., Clegg M. S., Keen C. L. (1997). Serum concentrations of zinc and copper in bull terriers with lethal acrodermatitis and tail-chasing behavior. *American Journal of Veterinary Research* 58, 808-810.
- Willis M. S., Monaghan S. A., Miller M. L., McKenna R. W., Perkins W. D., Levinson B. S., Bhushan V., Kroft S. H. (2005). Zinc induced copper deficiency: a report of three cases initially recognized on bone marrow examination. *American Journal of Clinical Pathology* 123, 125-131.
- Yamaguchi I., Shibata K., Takei M., Matsuda K. (1996). Changes in tissue contents of zinc, copper and iron in rats and beagle dogs treated with polaprezinc. *Journal of Toxicological Sciences* 21, 177-187.
- Zentek J., Meyer H. (1991). Investigations on copper deficiency in growing dogs. *Journal of Nutrition* 121, S83-S84.



© 2023 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/>).

Tien gevallen van carpale valgusdeviatie in een populatie damherten in de vrije wildbaan

Ten cases of valgus deformity in a feral fallow deer population

¹P. Simoens, ²R. Baetslé, ³H. De Bruyker, ⁴K. Meulebrouck, ⁴H. Vansteenbrugge

¹Voormalige vakgroep Morfologie, Faculteit Diergeneeskunde, Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke

²Natuur Ontmoet Cultuur vzw, Rijvers 63, B-9930 Lievegem

³Natuurgids NV De Winterkoning, Patrijzenstraat 25, B-9940 Evergem

⁴Agentschap voor Natuur en Bos, Regio Zandig Vlaanderen, Koning Albert I-laan 1.2 bus 74, B-8200 Brugge

Paul.Simoens @Ugent.be

SAMENVATTING

In een populatie damherten die in Oost-Vlaanderen in de vrije wildbaan leeft en sinds vier jaar opgevolgd wordt, werden valgusdeformaties van de voorbenen aangetroffen bij tien mannelijke herten. De geschatte leeftijd van de betrokken dieren varieerde van minder dan een jaar tot meer dan drie jaar oud. In zeven van de tien gevallen waren laterale deviaties aanwezig op beide voorbenen. Omdat erfelijke factoren aan de basis kunnen liggen van deze afwijkingen, betekent hun voorkomen een mogelijke bedreiging voor een gezonde verdere ontwikkeling van de populatie. Daarom worden deze gevallen hier gerapporteerd en wordt in de discussie ingegaan op hun mogelijke impact op het dierenwelzijn en op beheersmaatregelen die aanbevolen worden om eventuele uitbreiding van die problematiek te voorkomen.

ABSTRACT

Ten cases of carpal valgus deformity were observed in a feral Fallow Deer population roaming freely in a nature reserve in East-Flanders (Belgium). All animals afflicted were males, ranging in age between less than one year to more than three years old. Both forelimbs were affected in seven out of the ten cases. As genetic predisposition and hereditary factors may be contributive factors, the high incidence of valgus deviation forms a threat to further normal development of the population. Therefore, these cases and their possible impact on animal welfare are described in the present report, and measures are discussed in order to prevent the spread of this condition in the population.

INLEIDING

Het damhert (*Dama dama*) wordt in Vlaanderen slechts in beperkte mate in de vrije wildbaan aangetroffen. Oorspronkelijk leefde deze diersoort in Noord- en Midden-Europa, maar ze stierf uit tijdens de laatste ijstijd en werd nadien in de loop van de geschiedenis terug ingevoerd en uitgezet in wildparken en als jachtwild. Terwijl damherten daarom vaak als een invasieve exotische diersoort worden aanzien, hebben zij in de Vlaamse wetgeving het statuut van jachtwild en behoren zij volgens het Jachtdecreet tot

de categorie 'grof wild' waarop jacht toegelaten is (Casaer et al., 2015).

De belangrijkste populatie damherten in Vlaanderen komt voor in en rond het Drongengoedbos, een bos- en natuurgebied dat gelegen is in Aalter en Maldegem (Oost-Vlaanderen) en eigendom is van het Agentschap Natuur en Bos (ANB). Samen met het aanpalende militair domein van Ursel beslaat het gebied ongeveer 750 ha en het sluit aan op het Maldegemveld, een open bos- en heidegebied dat door Natuurpunt wordt beheerd. De hertenpopulatie is ontstaan uit ontsnapte dieren die zichzelf in stand

houden door natuurlijke voortplanting. Het aantal damherten in het gebied werd in 2015 geraamd op een honderdtal dieren (Casaer et al., 2015), maar uit een monitoringprogramma dat sindsdien werd opgestart blijkt een duidelijke toename van de populatie (Dillen et al., 2022). Hun aanwezigheid wordt door de beheerders van het natuurgebied getolereerd, maar wordt opgevolgd om tijdig te kunnen ingrijpen als het aantal damherten de draagkracht van het gebied zou overschrijden. Een te groot bestand zou immers leiden tot schade aan de kwetsbare vegetatie, boom-aanplantingen en landbouwgewassen in en rond het natuurgebied en zou ook een gevaar betekenen voor de verkeersveiligheid op de aanpalende wegen en het vliegveld van Ursel. Daarom wil het Agentschap Natuur en Bos het bestand zodanig beheren dat het niet groter wordt en geografisch uitbreidt, en werd een wildbeheerplan opgesteld dat gebaseerd is op een wetenschappelijk onderbouwde aanpak (Casaer et al., 2021).

In het kader daarvan wordt de damhertpopulatie van het gebied sinds 2019 regelmatig opgevolgd en werden in totaal 85 terreinbezoeken uitgevoerd om de biologische parameters (aantal, geslacht, leeftijd, gedrag en verspreiding) van alle waargenomen herten te documenteren. Daarbij werd ook speciale aandacht besteed aan de niet zelden voorkomende letsels en afwijkingen. Naast kreupelheden en verwondingen, die vooral tijdens de bronstperiode werden waargenomen, werden bij tien mannelijke damherten ook valgusdeformaties van de voorbenen opgemerkt. Deze gevallen worden hieronder beschreven en geïllustreerd. In de discussie wordt ingegaan op de betekenis en mogelijke impact van deze problematiek op de evolutie van de populatie.

MATERIAAL EN METHODEN

Beeldmateriaal

Tijdens de 85 verkenningstochten door het natuurgebied werden alle waargenomen damherten vanop grote afstand gefotografeerd en gefilmd met twee Nikon P1000 zoomcamera's en twee digiscopiesystemen (Swarovski ATX 25x60x85 telescoop met Systeemcamera Type V1 Nikon resp. Kite KSP 25-50 x 80 HD telescoop met Canon G9x compactcamera).

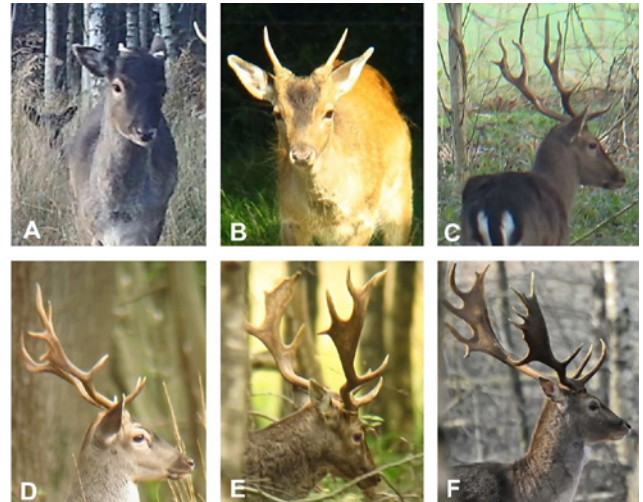
Op een paar strategische plaatsen in het gebied, nabij een drinkpoel en in een beboste randzone, werden ook wildcamera's met bewegingssensoren geplaatst (Bushnell Trophy HD 48 Camera en Camflo 16 MPx), waarmee zowel full HD-dagopnamen als nachtopnamen werden geregistreerd.

Bij de analyse van het beeldmateriaal werden van de relevante filmfragmenten stilstaande beelden gemaakt ter illustratie van de casussen die in dit artikel worden beschreven. De resolutie van dergelijke

beelden is echter suboptimaal. Ook het feit dat talrijke opnamen in slechte lichtomstandigheden gebeurden (voor zonsopgang of in donkere bospercelen) had een negatief effect op de fotokwaliteit.

Leeftijdsbepaling

Voor het inschatten van de leeftijd van de mannelijke damherten werd gebruik gemaakt van de ontwikkeling van het gewei (Figuur 1).



Figuur 1. Leeftijdsinschatting van damherten aan de hand van het gewei. A. Kalf jonger dan één jaar met knopgewei; B. Jaarling met spiesgewei; C. Tweejarig hert met vertakt stanggewei; D. Driejarig hert met beginnende schoffelvorming van het gewei; E. Vierjarig hert met duidelijk schoffelvormig gewei; F. Hert ouder dan vier jaar met kapitaal schoffelgewei.

Nomenclatuur

Mannelijke damherten worden in Vlaanderen meestal aangeduid als “damhertbokken”, maar in Nederland wordt die term als ongepast beschouwd en spreekt men van “damherten”, terwijl de vrouwelijke dieren als “hinden” worden aangeduid. Deze terminologie wordt ook in de onderstaande tekst aangewend.

CASUÏSTIEKEN

In de loop van de observatieperiode van vier jaar werd valgusdeformatie van één of beide voorbenen aangetroffen bij tien mannelijke damherten van verschillende leeftijdscategorieën. In al deze gevallen betrof het een valgusdeformatie van de carpus, waarbij de volledige ondervoet naar lateraal gedeveerd was. De afwijking werd nooit opgemerkt bij hinden noch bij de reeën die in het onderzoeksgebied eveneens zeer talrijk aanwezig zijn.

Unilaterale valgusdeviaties

In drie gevallen kwam de aandoening voor aan één van beide voorbenen.

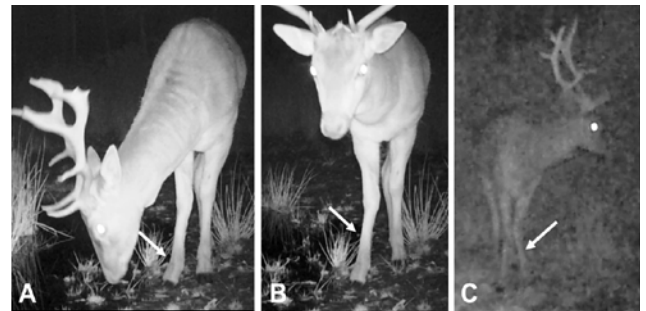
Het eerste hert (casus 1) was een jongvolwassen dier met een sterk uitgesproken laterale deviatie van het linkeronderbeen. In totaal werd dit dier zeven maal waargenomen. In de eerste observatieperiode tussen 5 november 2019 en 5 maart 2020 werd het hert zes keer gezien en droeg toen een vertakt stanggewei (geschatte leeftijd: twee jaar) (Figuur 2A-C). De volgende winter werd het op 3 december 2020 nog een laatste maal waargenomen en had toen een forser gewei met duidelijke tekenen van schoffelvorming (Figuur 2D). Tweemaal werd het hert solitair aangetroffen, maar in de andere gevallen was het steeds in gezelschap van één of meerdere andere mannelijke damherten. Wanneer hij zich niet verplaatste, steunde hij meestal niet op de abnormaal lange klauwen van het aangetaste lidmaat. Bij het stappen en lopen maakte de linkerondervoet wel contact met de bodem, terwijl de carpus in hyperextensie kwam. Toch kon het hert zijn groepsgenoten in snelheid bijhouden en eenmaal werd waargenomen hoe het gedurende meer dan een kwartier in felle schermutselingen verwikkeld was met twee van hen (Figuur 2B).



Figuur 2. Jongvolwassen hert (casus 1) met carpale valgusdeviatie van de linkervoet (pijl).

Bij een tweede hert (casus 2) werd een iets minder uitgesproken maar toch duidelijke valgusdeviatie van de rechtervoet aangetroffen (Figuur 3A-B). Het betrof een volwassen dier met een beginnend schoffelgewei (geschatte leeftijd drie à vier jaar) dat in november 2021 met een wildcamera op een nachtelijke filmopname werd geregistreerd.

Een derde hert met een vertakt stanggewei en een uitgesproken valgusuitwijking van de linkervoet (casus 3) werd in december 2022 op een nachtelijke filmopname met een wildcamera waargenomen (Figuur 3C). Op de bewegende beelden was goed te zien hoe de linkerondervoet permanent werd geabduceerd en dat de linkercarpus bij belasting naar mediaal devieerde, maar een duidelijke fotografische afdruk van deze waarneming kon niet gemaakt worden.



Figuur 3. Nachtopnamen van volwassen herten met eenzijdige valgusdeviatie (pijlen) van de rechtervoet (A. en B. casus 2) respectievelijk de linkervoet (C. casus 3).

Asymmetrische bilaterale valgusdeviaties

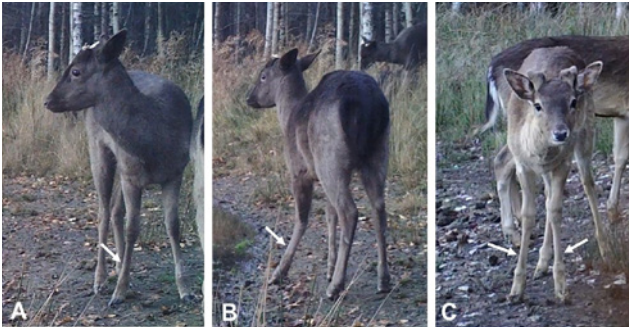
Bij drie juveniele herten werden carpale valgusdeviaties van de twee voorbenen opgemerkt, waarbij de aandoening meer uitgesproken was aan één van beide ledematen.

De eerste van deze gevallen (casus 4) werd waargenomen in november 2021 (Figuur 4). Het jonge damhert vertoonde een duidelijke valgusdeformatie aan beide voorbenen, maar de deviatie was meer uitgesproken op de rechtervoet dan links. Dit verschil kwam nadrukkelijker tot uiting tijdens het stappen.



Figuur 4. Jaarlingsbokje (casus 4) met carpale valgusdeviatie van beide voorbenen, waarbij de deviatie van de rechtervoet (pijl) meer uitgesproken was dan links.

De twee andere gevallen betroffen een spiesbokje (casus 5) en een iets oudere jaarling (casus 6) die in de eerste jaarhelft van 2022 met een wildcamera werden geregistreerd (Figuur 5). Bij beide juveniele herten waren de valgusdeviaties minder opvallend en leken soms, afhankelijk van de houding en beweging van de dieren, min of meer uitgesproken te zijn op één van de voorbenen.

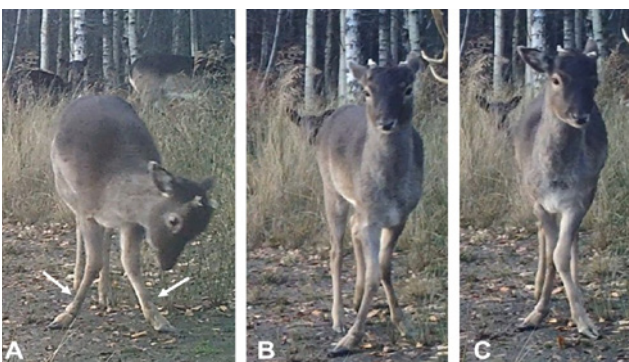


Figuur 5. Jaarlingsbokjes met asymmetrische bilaterale carpale valgusdeviaties (pijlen). Afhankelijk van de positie van de herten leek de deviatie soms meer uitgesproken te zijn op de rechter- of linkervoet (A. en B. casus 5) of was de asymmetrie soms minder duidelijk (C. casus 6).

Symmetrische valgusdeviaties van beide voorbenen

Bij vier andere damherten vertoonden beide voorvoeten een opvallende valgusafwijking die van op grote afstand waarneembaar was.

De eerste van hen betrof een jaarlingbokje (casus 7) dat in januari 2022 met een wildcamera werd geregistreerd (Figuur 6) en dat herhaaldelijk een schermtusseling aanging met een volwassen damhert dat een vertakt stanggewei droeg. Beiden behoorden tot een roedel van een tiental dieren, waarvan ook vier volwassen hinden en hun fiepemde kalveren deel uitmaakten.



Figuur 6. Jaarlingbokje (casus 7) met symmetrische carpale valgusdeviatie van beide voorbenen (pijlen).

Een andere jaarling (casus 8) met een opvallende en symmetrische valgus van de twee voorvoeten bevond zich in een roedel van 37 damherten die op 12 april 2022 werd gefilmd (Figuur 7A).

Een duidelijke en bilaterale voorbeenvalgus werd ook aangetroffen op 23 november 2022 bij een volwassen damhert (casus 9) met een vertakt stanggewei zonder schoffelvorming (vermoedelijke leeftijd 2 jaar). Het dier verplaatste zich moeizaam en bij het stilstaan werd steeds één voorbeen ontlast. Daarbij traden hyperextensie op van de carpus van het belaste lidmaat en een sterke carpaalbuiging van het niet-steunende been (Figuur 7B-C).



Figuur 7. Symmetrische carpale valgusdeviatie van de twee voorbenen (pijlen) bij een jaarlingbokje (A. casus 8) en een volwassen hert (B. en C. casus 9).

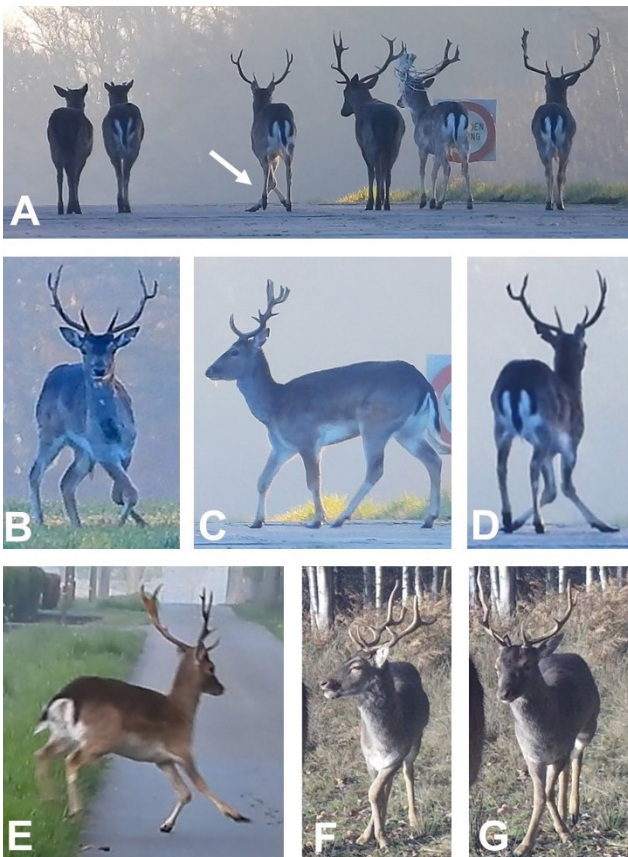
Een laatste damhert met een bijzonder opvallende bilaterale voorbeenvalgus werd viermaal waargenomen, met een interval van 21 maanden tussen de eerste en laatste observatie (casus 10).

De eerste waarneming gebeurde op 19 maart 2021, toen het hert een vertakt stanggewei droeg (geschatte leeftijd twee jaar) en deel uitmaakte van een groep van vijf andere mannelijke dieren bestaande uit twee jaarlingen, twee oudere herten met schoffelgeweien en een twee- tot driejarig hert met een draadkluwen dat aan het gewei vastzat (Figuur 8A). Bij stilstand en bij het draaien werden beide voorvoeten in een sterk afwijkende positie gehouden (Figuur 8B-D), en bij het wegstappen vertoonde de romp een slingerende beweging. Toen de groep uiteindelijk wegluchtte, kon het hert door middel van onregelmatige galopsprongen zijn metgezellen toch goed bijhouden.

De tweede waarneming vond plaats op 19 april 2022 op een paar honderd meter afstand van de vorige observatieplaats. Het hert rende er in het gezelschap van een jaarlingbok in onregelmatige galop door een weiland en stak vervolgens een verharde baan over (Figuur 8E).

In december 2022 werd hetzelfde hert met een interval van twee dagen nog tweemaal gefilmd dichtbij de vorige observatieplaatsen (Figuur 8F-G). Dit gebeurde met de wildcamera die bij een drinkpoel opgesteld stond. Bij de eerste waarneming was hij in

het gezelschap van twee jaarlingen met spiesgeweijtes en de tweede maal was hij vergezeld van drie hinden en twee kalveren. De bijzonder uitgesproken buitenwaartse deviatie van beide onderbenen, gecombineerd met de manier waarop het dier zich bewoog en de kleur van zijn haarkleed, liet er weinig twijfel over bestaan dat het hetzelfde damhert betrof dat 21 respectievelijk 8 maanden eerder werd waargenomen. Dit stemde ook overeen met het feit dat het hert bij de laatste waarnemingen een vertakt stanggewei met schoffelvorming droeg en dus mag beschouwd worden als een jaar ouder dan het dier dat het jaar ervoor werd geobserveerd en toen een stanggewei zonder enige schoffelvorming vertoonde. Een aantal bijzondere aspecten van deze casuïstiek worden verder in de discussie besproken.



Figuur 8. Volwassen damhert (casus 10) met sterk uitgesproken carpale valgusdeviatie van beide voorbenen, waargenomen in maart 2021 (A-D), april 2022 (E) respectievelijk december 2022 (F-G).

DISCUSSIE

Subtiele laterale deviaties van de voorbenen worden vaak opgemerkt bij herkauwers, in het bijzonder bij runderen, en zijn het gevolg van de schuine richting van het distale gewrichtsvlak van het onderarmskelet, waarop de voorvoetbeenderen aansluiten. Dergelijke configuratie wordt ook bij damherten aangetroffen (Pohlmeyer, 1985). Niet zelden komen er echter ook sterk uitgesproken valgusafwijkingen voor, waarvan

de incidentie en klinische betekenis goed gedocumenteerd zijn, zowel bij grote als bij kleine huisdieren (Ducharme, 2004; Witte en Hunt, 2009; Harasen, 2010; Robert et al., 2013; Hanson, 2022). Lichte vormen van carpale valgusdeviatie (tot 7°) worden bij paarden en runderen aanzien als normale variaties die zonder behandeling kunnen normaliseren bij het ouder worden (Ducharme, 2004; Witte en Hunt, 2009; Robert et al., 2013; Hanson, 2022).

Bij hertachtigen daarentegen is het voorkomen van lidmaatafwijkingen zoals carpale valgusdeviaties weinig gedocumenteerd, behalve bij edelherten die op hertenfarms gekweekt worden en waar osteochondrotische veranderingen van de distale groeiplaat van de radius aan de basis liggen van de afwijkende voetstand (Elder, 2022; Dittmer et al., 2023). In een radiografische studie van dode damherten afkomstig uit een Brits dierenpark met een grote populatiedensiteit en oversterfte, werden abnormale laterale deviaties ($> 7^\circ$) van het middenvoetskelet aangetroffen bij 6,7% van de onderzochte gevallen en bleek de groeischijf tussen de diafyse en de distale epifyse van het middenvoetskelet pathologische afwijkingen te vertonen (Chapman et al., 2014). In die studie werd echter alleen het pijpbeen onderzocht en waren het antebrachiaal- en carpaalskelet niet in het onderzoek betrokken. De aangetroffen metapodiale valgusdeviaties die waargenomen werden in de door ons onderzochte damhertpopulatie en die overeenstemmen met het klinisch beeld dat meestal bij paarden en runderen wordt aangetroffen. In de afwijkende voorbenen van alle damherten die hier worden beschreven, bedroeg de hoek tussen de lengteassen van het boven- en onderbeen minstens 7° , en in de ergste gevallen (casus 1 en 10) zelfs meer dan 30° .

Voor een nauwkeurige diagnose en eventuele behandeling van een valgusdeviatie is een goed klinisch en vooral ook een grondig radiografisch onderzoek noodzakelijk, teneinde de juiste plaats en aard van de botletsels en van eventuele band- en peesafwijkingen in de voet te bepalen (Ducharme, 2004; Witte en Hunt, 2009; Hanson, 2022). In het hier beschreven monitorprogramma konden de damherten echter uitsluitend beoordeeld worden door analyse van de houding en beweging van de op afstand gefilmde dieren. Daaruit bleek dat de abnormale positie van de voorvoeten in de meeste gevallen ook gepaard ging met een duidelijke instabiliteit van het carpaalgewricht, wat verklaard kan worden door de pathogenese van de aandoening. Bij onvolledige verbening van de carpaalbotjes of een abnormale sluiting van de groeischijven in de antibrachiale of metacarpale lange beenderen kunnen de betrokken skeletelementen bij belasting eenzijdig gecompriemd worden en de ondervoeten zijdelings uitwijken (Witte en Hunt, 2009; Elder, 2022). Een significante valgusdeviatie kan leiden tot een abnormale krachtverdeling in het carpaalgewricht, wat kan

resulteren in kraakbeenschade en artrotische veranderingen in het gewricht en tot overbelasting van het periarticulaire steunweefsel en de mediale gewrichtsbanden. Uiteindelijk kan dit gewrichtsinstabiliteit tot gevolg hebben, zoals bij verschillende damherten met uitgesproken afwijkingen duidelijk zichtbaar was op de filmopnamen (casus 1, 3, 7, 9 en 10).

Valgusdeviaties kunnen aangeboren of verworven zijn, en worden in de literatuur toegeschreven aan genetische predispositie, teratogene oorzaken of nutritionele factoren waaronder overvoeding (Elder, 2022), ondervoeding (Chapman et al., 1984) of tekorten aan vitamines of mineralen, zoals zink, koper of mangaan (Witte en Hunt, 2009; Mozaffari en Vosough, 2010; Dittmer en Thompson, 2015; Elder, 2022). In de hier onderzochte populatie lijken erfelijke factoren aan de basis te liggen van de problematiek, want de aandoening werd alleen aangetroffen bij mannelijke damherten en nooit bij de hinden noch bij de vele tientallen reeën die ook in het natuurgebied leven. Een hogere incidentie van carpale valgusdeviaties bij mannelijke dieren werd eveneens beschreven bij andere diersoorten waaronder edelherten (Elder, 2022) en honden (Harasen, 2010). Ook in de hierboven vermelde studie van valgusafwijkingen in de ondervoet bij damherten was het percentage afwijkingen bij mannelijke dieren significant hoger dan bij de hinden (Chapman et al., 1984). Het is echter onduidelijk of dit verschil een direct gevolg is van een genetische predispositie dan wel van een eventuele grotere bot- en gewrichtsbelasting bij de zwaardere mannelijke dieren.

De diagnostiek, behandeling en prognose van de klinische valgusproblematiek bij paarden, runderen en honden zijn in de literatuur gedetailleerd beschreven (Ducharme, 2004; Witte en Hunt, 2009; Harasen, 2010; Mozaffari en Vosough, 2010; Hanson, 2022). In het wildbestand dat hier werd bestudeerd, is de behandeling van individuele dieren met afwijkingen of ziekte echter ondergeschikt aan de beheersmaatregelen die gericht zijn op een beperking van de damhertpopulatie om verkeersongevallen en schade aan de waardevolle, beschermde natuurvegetatie en naburige landbouwgewassen te voorkomen (Casaer et al., 2015 en 2021). Bovendien waren er ook geen aanwijzingen dat de damherten met valgusdeformatie pijn zouden lijden of er niet zouden in slagen voldoende voedsel te vinden. Dit stemt overeen met de waarnemingen bij edelherten die op hertenfarms werden gehouden en die alleen in zeer erge gevallen kreupelheid en ondervoeding vertoonden. Er dient echter opgemerkt te worden dat herten weinig uiting geven aan pijnperceptie (Elder, 2022).

Alle damherten waarbij in deze studie valgusafwijkingen werden gezien, bleken zich echter goed en langdurig in stand te houden en nog actief deel te nemen aan sociale interacties met soortgenoten. Dit was ook het geval bij het hert met de meest uitgesproken afwijkingen op de twee voorbenen (casus 10).

Gedurende meerdere seizoenen, waaronder minstens drie winterperiodes, bleek dit dier in groepsverband te kunnen overleven in de vrije wildbaan, wat ongetwijfeld mede mogelijk werd gemaakt door de milde winters van de recente jaren en de afwezigheid van grote predatoren zoals wolven in de buurt.

De talrijke valgusdeviaties in het onderzochte damhertbestand houden echter omwille van hun potentieel erfelijke grondslag het risico in dat de aandoening zich verder uitbreidt door inteelt, omdat de populatie geografisch nagenoeg geïsoleerd leeft. Daarom is het aangewezen om de evolutie van die problematiek verder goed op te volgen en de aangetaste herten prioritair uit de populatie te verwijderen wanneer in het kader van de beheersmaatregelen overgegaan wordt tot afschot van overtallige dieren.

DANKWOORD

Dit onderzoek werd mogelijk gemaakt dank zij de steun van het Ministerie van Defensie dat toegang verleende tot het Militair Domein in Ursel.

De auteurs danken Prof. F. Verschooten, Prof. M. Steenhaut, Dr. L. Hoste en Dr. W. Top voor hun waardevolle praktische adviezen bij de analyse van de filmbeelden.

REFERENTIES

- Casaer J., Adriaens T., Huysentruyt F. (2015). Advies over de verspreiding en de impact van het damhert in Vlaanderen. *Instituut voor Natuur- en Bosonderzoek, Advies INBO.A.3214*, pp. 41.
- Casaer J., Boone N., Neukermans A., Vercammen J., Pallemmaerts L., Adriaens T., Huysentruyt F. (2021). Basisrapport voor de wetenschappelijke onderbouwing van beheerkeuzes voor grofwild in het Drongegoed. *Rapporten van het Instituut voor Natuur- en Bosonderzoek Brussel 35*, pp. 59.
- Chapman D.I., Chapman N.G., Belfcott L.B. (1984). Deformities of the metacarpus and metatarsus in fallow deer (*Dama dama* L.). *Journal of Comparative Pathology 19(4)*, 425-427.
- Dillen A., Casaer J., Vercammen J., Meulebrouck, K. (2022). Grofwildtellingen in het Drongegoed en omgeving. Gezamenlijk rapport ANB en INBO, pp. 16.
- Dittmer K.E., Edgar S., Pinckney G., Thompson K.G. (2023). Angular limb deformities due to distal radial physeal osteochondrosis in farmed deer stags in New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal 71 (1)*, 42-48.
- Dittmer K.E., Thompson K.G. (2015). Approach to Investigating Congenital Skeletal Abnormalities in Livestock. *Veterinary Pathology 52(5)*, 851-861.
- Ducharme N.G. (2004). Angular deformities. In: Fubini S.L and Ducharme N.G. (editors). *Farm Animal Surgery*. Saunders Publications, St. Louis (Mo) USA, 489-494.
- Elder S. (2022). Angular limb deformity in deer: farmer survey and practitioner view. In: *Conference Proceedings of the Sheep and Beef Cattle Veterinarians and the Deer*

- Veterinarians Branches of the New Zealand Veterinary Association*, 23-25.
- Hanson R. (2022). Congenital and inherited anomalies of the musculoskeletal system in horses. *MSD Veterinary Manual*, <https://www.msdrvetermanual.com>
- Harasen G. (2010). Canine carpal conundrums. *Canadian Veterinary Journal* 51(8), 909-910.
- Mozaffari A.A. Vosough D. (2010). Manganese-responsive congenital carpus valgus in a calf (first report in veterinary literature). *Comparative Clinical Pathology* 19(4), 425-427.
- Pohlmeyer K. (1985). Zur vergleichenden Anatomie von Damtier, Schaf und Ziege. In: *Osteologie und Postnatale Osteogenese*. Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, pp. 287.
- Robert C., Valette J.-P., Denoix J.-M. (2013). Longitudinal development of equine forelimb conformation from birth to weaning in three different horse breeds. *Veterinary Journal* 198, e75-e80.
- Witte S., Hunt R. (2009). A review of angular limb deformities. *Equine Veterinary Education* 21 (7), 378-387.



© 2023 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

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.

Antimicrobial prophylaxis in canine and feline surgery

Antimicrobiële profylaxe bij chirurgie van honden en katten

N. Devriendt, F. Mortier, H. de Rooster

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

Nausikaa.Devriendt@UGent.be

ABSTRACT

Antimicrobial prophylaxis aims at decreasing the risk of surgical site infections (SSI) by administration of antimicrobial drugs prior to surgery in animals at risk. Multiple risk factors for the development of SSIs have been determined in companion animals, and based on these risk factors, a flow diagram is proposed to identify dogs and cats that would benefit from antimicrobial prophylaxis. Furthermore, the most identified bacteria in healthy companion animals are listed per organ system with their recommended prophylactic antimicrobial drug(s). Besides administration of the optimal drug type, the route of administration, dose, dose interval, and duration of antimicrobial prophylaxis are important to help reduce the emergence of (multidrug-) resistant bacteria.

SAMENVATTING

Het doel van antimicrobiële profylaxe is om het risico op postoperatieve wondinfecties te verminderen, door het preoperatief toedienen van een antimicrobieel middel bij dieren die een risico lopen. Er zijn verschillende risicofactoren bekend die de kans op postoperatieve wondinfectie bij gezelschapsdieren vergroten. Gebaseerd op deze risicofactoren wordt er in dit artikel een stroomdiagram voorgesteld dat kan helpen bij het identificeren van honden en katten die al dan niet baat zouden kunnen hebben bij antimicrobiële profylaxe. Daarnaast worden de meest voorkomende bacteriën bij gezonde gezelschapsdieren weergegeven per orgaanstelsel met de bijhorende aanbevolen profylactische antimicrobiële middelen. Naast het toedienen van het correcte middel zijn de toedieningswijze, de dosis, het dosisinterval alsook de duur van toedienen van antimicrobiële profylaxe zeer belangrijk in de strijd tegen het ontstaan van (multi)resistente bacteriën.

INTRODUCTION

Antimicrobial prophylaxis is the preoperative administration of one or multiple antimicrobial drugs in a patient without pre-existing infectious disease. The aim is to reach a sufficiently high tissue concentration of the antimicrobial drug before the potential development of a surgical site infection (SSI), in order to prevent proliferation of contaminating bacteria without killing all of them (Boothe and Boothe, 2015). By definition, antimicrobial drugs are synthetic or natural products with an antimicrobial effect, whereas the term antibiotics is reserved for antimicrobial drugs that are produced by micro-organisms (Demain and Sanchez, 2009). Optimal use of antimicrobial pro-

phylaxis implies not only a good patient selection, but also the administration of the appropriate antimicrobial drug at the correct dose, route, timing, and duration of administration (Burke, 2001). Possible side effects of antimicrobial drugs are anaphylactic reactions, especially when given in combination with other drugs, gastro-intestinal complaints, and the development of antimicrobial resistance (Prescott et al., 2002; Torres-Henderson et al., 2017; Gosling and Martínez-Taboada, 2018). In the past, the vast majority of published recommendations for the use of antimicrobial prophylaxis in companion animals were based on recommendations in human medicine. More recently, veterinary data have become available, but the information remains limited.

The terms wound inflammation and wound infection are often used interchangeably, although both are distinct disease entities. In case of mere wound inflammation, there is an absence of bacterial colonization. Wound inflammation is typically characterized by swelling, redness, heat and pain (tumor, rubor, calor and dolor) (Punchard et al., 2004). In a prospective observational study that was performed in intensive care units of four veterinary referral clinics, it has been shown that 2.8 dogs and 1.5 cats per 100 days developed an inflammation at the level of a surgical incision (Ruple-Czerniak et al., 2013). A certain level of inflammation is to be expected in all (surgical) wounds, as the inflammatory phase is the first sequence in wound healing. Excessive wound inflammation, however, can delay wound healing (Szpaderska and DiPietro, 2005). Wound infection is characterized by the local presence of bacteria, which multiply, and is usually accompanied by wound inflammation (Horan et al., 1992). Surgical site infections are infections that develop at the surgical site. A SSI is believed to be the result of an exaggerated inflammatory response, which is primed by a surgical insult, and perpetuated and aggravated by various factors such as immediate postoperative immune suppression and exposure to pathogens (Cui and Fang, 2015). Recently, large-scale studies investigating risk factors for SSIs in small animals have been published. In several studies, the administration of prophylactic antimicrobials has been shown to protect animals against the development of SSIs (Whittem et al., 1999; Eugster et al., 2004). Nevertheless, in other studies, it has been shown that omitting prophylactic antimicrobials does not increase the risk of SSIs in clean surgeries if performed by graduated veterinarians (Vasseur et al., 1985; Vasseur et al., 1988; Brown et al., 1997; Stetter et al., 2021). Although the use of prophylactic antimicrobials is undeniably very important in some animals, misuse is to be avoided in the fight against increasing antimicrobial resistance. In this article, all risk factors for the development of SSIs identified in the veterinary literature are discussed, and a flow diagram is proposed as a guide to help determine which dogs and cats may or do not require prophylactic antimicrobials. Furthermore, it is discussed which antimicrobial drugs are most ideal before surgeries of specific organ systems and at what posology.

CLASSIFICATION OF SURGICAL SITE INFECTIONS

Different classification systems have been described for SSIs. Those classification systems originate from human medicine but are also used in veterinary medicine.

Depth of wound infection

Surgical site infections can be divided into superficial (skin and subcutaneous tissue) and deep infections (muscles and fascia) at the level of the surgical

incision, but SSIs can also occur at the level of an organ that was manipulated during surgery (e.g. arthritis) or in the body cavity where the surgery took place (e.g. peritonitis) (Nelson, 2011). Surgical site infections are defined as wound infections related to the surgery that typically occur within thirty days (Weese, 2008). In case an implant has been applied and infection appears related to the surgery, infections that occur within one year postoperatively still qualify as SSIs (Weese, 2008). At the level of implants, a biofilm can develop which may cause recurrent infections that only become apparent after many months (Khattoon et al., 2018). Superficial and deep wound infections are by far the most common presentation of SSIs in companion animals; they occur in 42.0-81.3% and 6.3-50.0% of cases with SSI, respectively (Turk et al., 2015; Espinel-Rupérez et al., 2019). Only in 6.3-8.0% of all SSIs, organs or body cavities are involved (Turk et al., 2015; Espinel-Rupérez et al., 2019).

Type of surgery

Surgeries can be classified according to the degree of contamination that occurs during surgery. Clean surgeries are typically non-traumatic surgeries in non-contaminated or -infected areas (e.g. elective surgeries). After a clean surgery, 2.0-7.9% of dogs and cats develop a SSI (Vasseur et al., 1988; Brown et al., 1997; Eugster et al., 2004; Turk et al., 2015; Espinel-Rupérez et al., 2019; Stetter et al., 2021), and in a prospective randomized blind clinical trial, no difference was found in infection rate between dogs and cats receiving either prophylactic ampicillin or a placebo prior to clean surgery (Vasseur et al., 1985). In clean-contaminated surgeries, a hollow organ is opened in a controlled manner without leakage (e.g. surgical intestinal biopsies) and SSIs have been described in 3.5-8.6% of dogs and cats (Vasseur et al., 1988; Brown et al., 1997; Eugster et al., 2004; Turk et al., 2015; Espinel-Rupérez et al., 2019). When an active inflammation is present or in case of an open traumatic wound, surgeries are classified as contaminated and in case of an infection or in the presence of perforation of the gastro-intestinal tract, surgeries are classified as dirty (Weese, 2008; Nelson, 2011). After contaminated and dirty surgeries, SSIs have been described in 0-12.0% and 6.7-20.0% of dogs and cats, respectively (Vasseur et al., 1988; Brown et al., 1997; Eugster et al., 2004; Turk et al., 2015; Espinel-Rupérez et al., 2019).

RISK FACTORS FOR SURGICAL SITE INFECTIONS

Risk factors can be classified as factors related to the patient, the environment and the treatment, and as pre-, peri-, intra- and postoperative factors. Taking different risk factors into account, the authors propose a flow diagram that can help to define the risk of an individual dog or cat to develop SSI, and consequently the need for prophylactic antimicrobials (Figure 1).

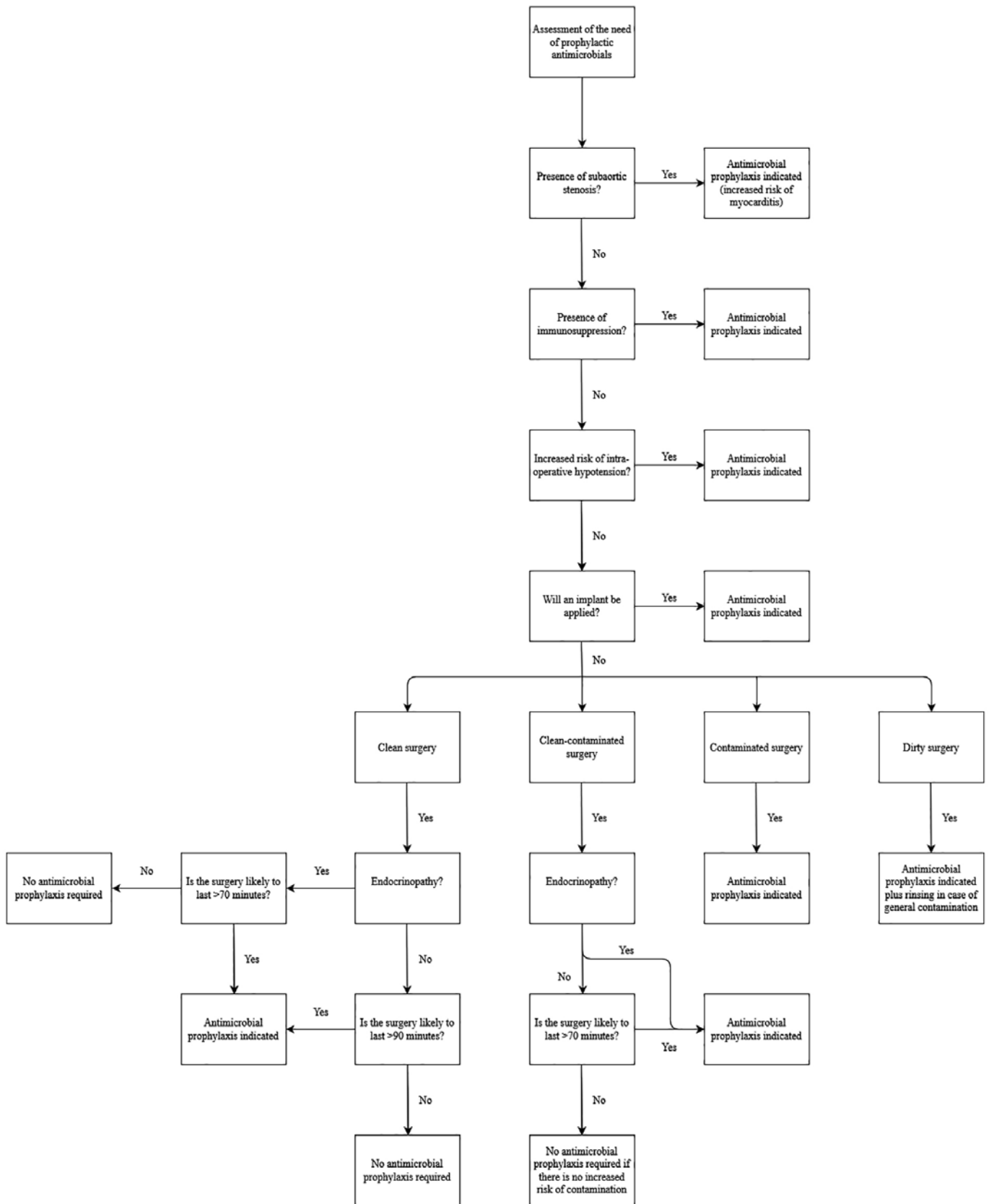


Figure 1. Flow diagram to help define the risk of an individual animal to develop a surgical site infection, and the need for the use of prophylactic antimicrobial drug(s).

Patient-related factors

In a retrospective study by Nicholson et al. (2002) on risk factors for the development of SSIs in dogs and cats after clean-contaminated surgeries, it was found that male intact animals had an increased risk to develop SSIs. This finding was confirmed in a large-scale retrospective study in dogs with cranial cruciate rupture undergoing tibial plateau levelling osteotomy (TPLO) surgery (Fitzpatrick and Solano, 2010). The latter study also identified heavier dogs to be significantly more likely to develop SSI (Fitzpatrick and Solano, 2010). The association between SSI risk and body weight in both dogs and cats had been documented before (Eugster et al., 2004). In dogs with cruciate disease, the breed is also identified as a risk factor; Labrador retrievers seem to have significantly less SSIs, whereas bulldogs have a significantly higher risk of developing SSIs after TPLO surgery (Fitzpatrick and Solano, 2010; Nazarali et al., 2015). In a recent prospective, randomized study performed in dogs undergoing orthopedic surgery, in which implants were applied, the risk of developing SSI increased 1.5 times for each year increase in age (Aiken et al., 2015).

Animals with an endocrinopathy, such as diabetes mellitus, hyperadrenocorticism, hypothyroidism and hyperthyroidism, have been found to have 8.2 times more risk to develop a SSI after undergoing a clean-contaminated surgery (Nicholson et al., 2002). Dogs and cats that were preoperatively treated with corticosteroids and animals with a urinary catheter are also at increased risk (Ruple-Czerniak et al., 2013; Espinel-Rupérez et al., 2019). Furthermore, the presence of preoperative hyperglycemia or a higher body temperature are risk factors for SSI development (Espinel-Rupérez et al., 2019; Piirainen et al., 2019). Dogs with subaortic stenosis are suggested to be at increased risk to develop postoperative infectious endocarditis (Muna et al., 1978). Finally, carriers of multidrug-resistant *Staphylococcus* species have an increased risk of developing a SSI (Nazarali et al., 2015; Piirainen et al., 2019; Välkki et al., 2020).

Environment-related factors

Presurgical hand antisepsis, preoperative surgical site preparation and glove use are crucial components of surgical asepsis that reduce the risk of SSIs (Verwilghen and Singh, 2015; Burgess, 2019). For each additional person in the surgical theatre, the risk of SSI increases by a factor 1.3 (Eugster et al., 2004).

Treatment-related factors

In a recent retrospective study by Piirainen et al. (2019) in 406 dogs, there was no increased risk of SSIs in clean orthopedic or neurosurgeries when no prophylactic antimicrobials were administered, irrespective of whether an implant was applied or not. In

a prospective study in 846 dogs by Turk et al. (2015) on the other hand, surgeries in which an implant was placed, were found to have a 5.6 times higher risk of developing a SSI compared to surgeries without implants. However, in a recent large prospective multicenter study by Stetter et al. (2021) including 1550 dogs, the incidence of SSIs was similar in dogs undergoing soft tissue procedures (5.7%) or orthopedic and neurosurgeries (5.0%). Animals in which a passive drain is placed, have an increased risk of a SSI (Eugster et al., 2004). This can be explained by the presence of a foreign object in the wound on the one hand and the fact that the open drain can give rise to an ascending infection on the other hand. Finally, in a study by Frey et al. (2010), it has been shown that the use of stainless-steel staples for skin closure compared to suturing means an increased risk for the development of SSIs after cranial cruciate ligament surgery, making suturing the preferred method to close the skin.

Preoperative risk factors

It has been shown that shaving >4 hours prior to surgery increases the risk of a SSI by four times (Mayhew et al., 2012). However, it has also been found that the timing of preoperative shaving is less important than the fact that it has already been performed before induction, and that the risk of a SSI is significantly decreased if animals are only shaved after induction. This can most likely be explained by the decreased risk of trauma secondary to shaving when animals are under general anesthesia (Brown et al., 1997). Surgical sites clipped before anesthetic induction are three times more likely to become infected than sites clipped after induction (Brown et al., 1997).

Propofol is a fat emulsion, being an ideal culture medium for bacteria. In a retrospective study (1994-1995) by Heldmann et al. (1999), dogs and cats induced with propofol had a 3.8 times higher risk to develop a SSI after a clean surgery. It is important to realize however, that nowadays, preservatives are added to most propofol formulations, which reduce that risk (Feng et al., 2017). An increased risk of developing a SSI is present when multidose vials are used, since they carry a higher risk to become contaminated (Mattner and Gastmeier, 2004).

Perioperative risk factors

The longer the duration of anesthesia and surgery, the higher the risk of a SSI (Brown et al., 1997; Eugster et al., 2004; Nicholson et al., 2002; Stetter et al., 2021). Several studies indicated different durations of anesthesia and surgery, after which the risk of SSI doubles. In a recent prospective study including 184 dogs that underwent soft tissue surgery, it has been shown that the risk of developing a SSI is higher if a surgery takes more than sixty minutes (Espinel-Rupérez et al., 2019). In an older study by Eugster et al.

(2004), the risk of a SSI doubled after seventy minutes of surgery. In two more studies, the risk doubled only after ninety minutes of surgery (Brown et al., 1997; Mayhew et al., 2012). In an additional study, the duration of anesthesia was identified as a risk factor, irrespective of the duration of surgery itself (Beal et al., 2000).

Intraoperative risk factors

After dirty surgeries, there is an increased risk of SSI (Eugster et al., 2004; Turk et al., 2015). Animals that are hypotensive intraoperatively have a 27 times higher risk to develop a SSI (Turk et al., 2015). An excellent surgical technique with strict adherence to Halsted principles (Table 1) is believed to reduce SSIs (Verwilghen and Singh, 2015).

Postoperative risk factors

Long hospital stays increase the risk of SSIs (Ruple-Czerniak et al., 2013). For each day a dog or cat stays in an intensive care unit, the risk of SSIs increases by 1.16 (Eugster et al., 2004). Although prophylactic antimicrobials should typically be discontinued after surgery (see below), continued administration of antimicrobial drugs has a protective effect against the development of SSIs after TPLO surgery (Fitzpatrick and Solano, 2010; Frey et al., 2010; Nazarali et al., 2015; Solano et al., 2015). Nevertheless, in another prospective, randomized study performed in dogs undergoing orthopedic surgery, in which implants were applied (including TPLO), no benefits were revealed of continuing antimicrobial administration postoperatively (Aiken et al., 2015). Finally, not wearing an Elizabethan collar increases the risk of automutilation and consequently the risk of a SSI after any type of surgery (Espinel-Rupérez et al., 2019).

WHAT TYPE(S) OF PROPHYLACTIC ANTIMICROBIAL(S) SHOULD BE ADMINISTERED?

Depending on the organ systems involved during the surgical procedure, a different choice of prophylactic antimicrobial should be made (Table 2).

The most common bacteria on the skin of healthy dogs are *Staphylococcus* spp. (Cox et al., 1988), whereas the most abundant bacteria on the skin of healthy cats are *Bacteroides* spp., bacteria that are typically associated with the oral cavity thus most likely transferred via grooming (Older et al., 2017). To reduce the number of bacteria on the skin, it is crucial to antiseptically prepare the skin prior to surgery (Verwilghen and Singh, 2015). In case of wounds, antimicrobials can never replace proper wound management, including wound lavage and debridement (Nakamura and Daya, 2007). If correctly applied, most commonly used skin preparations (e.g. chlorhexidine

Table 1. Halsted principles.

Strict aseptic technique
Gentle tissue handling
Meticulous hemostasis
Preservation of blood supply to tissues
Elimination of dead space
Accurate apposition of tissues
Minimal tension on tissues

and povidone iodine-based preparations) will efficiently reduce the amount of skin bacteria, rendering prophylactic antimicrobials unnecessary (Verwilghen and Singh, 2015). Entering the abdominal or thoracic cavity as such, are clean surgeries in which the only possible contaminating bacteria are skin bacteria. Also, most orthopedic or neurosurgeries without implant placement are regarded as clean surgeries. In the past, it has been argued that antimicrobial prophylaxis in this type of surgeries is advised because of the devastating consequences in case a SSI would occur (Verwilghen and Singh, 2015). In case antimicrobial prophylaxis would be required in these kinds of surgeries, antimicrobials should then be directed against *Staphylococci* spp. (Verwilghen and Singh, 2015). However, a recent retrospective study including 154 dogs revealed that the risk of a SSI after neurosurgery without the use of prophylactic antimicrobials is only 0.6% (Dyall and Schmökel, 2018). Cases included in that study underwent anesthesia for a duration between 60-250 minutes, and the few affected cases only experienced superficial SSIs (Dyall and Schmökel, 2018), suggesting the routine use of prophylactic antimicrobials is unjustified in dogs undergoing neurosurgery.

The oral cavity of dogs and cats is known for its variety of bacterial species, the most important ones being *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Pasteurella* spp. and anaerobes such as *Bacteroides* spp. (Bailie et al., 1978). Nevertheless, for strictly oral procedures (including dental procedures), prophylactic antimicrobials are not needed because of the excellent blood supply and the antibacterial properties of saliva (Radice et al., 2006; Anderson, 2018). A retrospective study in 375 dogs undergoing oromaxillofacial oncologic surgery revealed that whether or not antimicrobials are administered before, during and/or after surgery, the incidence of SSIs does not change, leading to the recommendation that prophylactic antimicrobials are also not routinely necessary when performing this type of surgery (Rigby et al., 2021).

Because of the acidity of the gastric secretions, only a relatively small number of bacteria is present in the stomach of dogs and cats, with *Helicobacter* spp. being most prevalent (Garcia-Mazcorro et al., 2012). Prophylactic antimicrobials in case of gastric surgery are only needed in case of obstructive dis-

Table 2. Most commonly identified bacteria in different organ systems with the recommended prophylactic antimicrobial(s).

Most common bacteria	Recommended antimicrobials	Remarks
Skin surgery		
<i>Staphylococcus</i> spp. (dogs) <i>Bacteroides</i> spp. (cats) Antimicrobials can never replace wound lavage and debridement	* (First generation cephalosporins)	Importance of local disinfection
Cardiac and thoracic surgeries		
<i>Staphylococcus</i> spp.	* (First generation cephalosporins)	
Head and oral surgery (including dental procedures)		
<i>Staphylococcus</i> spp. <i>Streptococcus</i> spp. <i>Pasteurella</i> spp. Anaerobes	* (First generation cephalosporins) * (Clindamycin)	Because of excellent blood supply and antibacterial properties of saliva, usually no antimicrobials needed
Gastric surgery		
<i>Helicobacter</i> spp.	* (First generation cephalosporins)	Relatively small number of bacteria Only if obstructive disease or perforation
Small intestinal surgery		
Gram-positive cocci Enteric gram-negative anaerobes	* (First generation cephalosporins)	Only if obstructive disease or perforation
Colonic surgery		
Enterococci Gram-negative bacilli Anaerobes	* Second generation cephalosporins * First generation cephalosporins combined with metronidazole	Avoid enema <24h prior to surgery
Anorectal surgery		
Enterococci Gram-negative bacilli Anaerobes	* Second generation cephalosporins which can be combined with metronidazole	Avoid enema <24h prior to surgery Place purse string suture whenever possible
Hepatobiliary surgery		
<i>Clostridium</i> spp. <i>Staphylococcus</i> spp. <i>Escherichia coli</i> <i>Enterococcus</i> spp. <i>Bacteroides</i> spp.	* Second generation cephalosporins * Fluoroquinolones combined with penicillin and metronidazole * Fluoroquinolones and potentiated amoxicillin * Fluoroquinolones and clindamycin	
Urinary tract surgery		
Proteobacteria (dogs) <i>Escherichia coli</i> (cats) <i>Enterococcus</i> spp. (cats)	* (First generation cephalosporins) * (Ampicillin)	
Orthopedic and neurological surgeries without implant placement		
<i>Staphylococcus</i> spp.	* (First generation cephalosporins)	

ease (e.g. gastric dilation volvulus), because bacterial overgrowth can occur, or in case of gastric perforation (Cornell, 2018).

The type and number of bacteria in the small intestinal tract of dogs and cats are different in the proximal versus the distal part (Suchodolski et al., 2005). A retrospective study in 210 dogs and 66 cats revealed that *Escherichia coli* was most commonly cultured from SSIs following gastro-intestinal surgery (Williams et al., 2020). Antimicrobial prophylaxis in clean-contaminated surgeries is not routinely indicated; however, it should be administered in case of obstruction as this causes an increase and shift in bacterial flora (Hicks et al., 1969; Giuffrida and Brown, 2018).

The colon contains a large number of bacteria, with *enterococci*, gram-negative bacilli and anaerobes being the most prevalent microorganisms (Suchodolski et al., 2005; Verwilghen and Singh, 2015). Consequently, antimicrobial prophylaxis is mandatory in any type of colonic surgery and needs to cover a larger spectrum than needed for other gastro-intestinal surgeries (Table 2). Similar bacteria are expected when performing anorectal surgery; however, the risk of bacterial contamination can be limited compared to colonic surgeries by placing a purse string suture on the anus (Suchodolski et al., 2005; Verwilghen and Singh, 2015). In addition, one should be very cautious with enemas prior to colonic or anorectal surgery, as liquid fecal content increases the risk of contamination of the surgical field. In the veterinary literature, no studies have been published on that topic, but there is no proven advantage of preoperative mechanical bowel cleansing in human medicine (Saha et al., 2014).

The liver contains a large number of bacteria. In a study by Niza et al. (2004) on normal canine hepatic flora, 12 out of 20 dogs (60%) had positive cultures when liver tissue was immediately cultured on special blood agar plates and on enriched broth. The most common isolate was *Clostridium perfringens* followed by *Staphylococcus* spp. Approximately half of the positive samples grew a single isolate, and the others grew multiple isolates (Niza et al., 2004). In a clinical study in 248 dogs and cats with confirmed hepatobiliary disease where liver and bile were cultured after being placed in transportable culture media, cats were identified to have more positive culture results in liver tissue than dogs (14% vs. 5%) and more single isolates in liver or bile (cats; 83% single isolate; dogs, 50% single isolate). The majority of cultured organisms were of enteric origin (*Escherichia coli*, *Enterococcus* spp., *Bacteroides* spp., and *Clostridium* spp.) and the high likelihood of multiple isolates warrants broad-spectrum antibacterial coverage in these animals (Wagner et al., 2007). Biliary culture results in dogs and cats were significantly more likely to be positive (30%) than hepatic cultures (7%) in the same study. In none of the cases where the bile culture

result was negative, a positive hepatic culture result was obtained (Wagner et al., 2007).

The urogenital tract has long been suggested to be a sterile environment. However, a recent study in dogs revealed that the urinary bladder has a diverse and rich bacterial microbiota, with Proteobacteria being the most prevalent (Burton et al., 2017). This microbiota is different from the genital microbiota, where *Pseudomonas* spp. are the most abundant bacteria (Burton et al., 2017). The most common pathogens identified in dogs with urinary tract infections are *E. coli*, *Staphylococcus intermedius*, *Enterococcus* spp. and *Proteus* spp. (Ball et al., 2008). In cats, subclinical bacteriuria has been identified in 6.2% (31/500) of cases, with the most common bacteria being *E. coli* and *Enterococcus* spp. (Puchot et al., 2017). In the genital tract of healthy cats, *E. coli*, *Staphylococcus* spp. and *Streptococcus canis* are the most abundant bacteria (Clemetson and Ward, 1990; Holst et al., 2003).

Whenever implants are placed, there is a risk of biofilm formation. A biofilm is formed by bacteria and protects them physically against antimicrobials and host mechanisms (Khatoun et al., 2018). Furthermore, biofilms capture and concentrate nutrients for bacteria, and bacteria can change to a quiescent growth pattern while protected by the biofilm. Once a biofilm is formed, it is very difficult to disrupt it and remove all potential bacteria hosted within the biofilm (Khatoun et al., 2018). The results of an in vitro study by Ferran et al. (2016) suggested that marbofloxacin prevents biofilm formation better than amoxicillin, cephalexin, doxycycline or clindamycin. However, no in vivo studies have been performed to confirm these data. Based on the available literature, it is currently not advised to give marbofloxacin to every animal receiving an implant.

A serious threat is the emergence of multidrug-resistant bacteria and their association with SSIs. In a recent prospective study by Turk et al. (2015), *Staphylococcus* spp. were found in 73.3% of dogs that developed a SSI, and 63.2% of those were multidrug-resistant strains. A potential history of prior antimicrobial therapy was not mentioned. In a study by Windahl et al. (2015), the resistance to penicillin and ampicillin in case of SSIs in dogs was investigated. They found that two thirds of the bacteria involved in SSIs were *Staphylococci*, of which 80% were resistant to penicillin and ampicillin. In that study, 36% of the dogs that had received antimicrobial therapy prior to surgery, had multidrug-resistant bacteria causing the SSI (Windahl et al., 2015). This underlines the importance of avoiding antimicrobial overuse.

For most surgical procedures, first generation cephalosporins (e.g. cefazolin) are the first choice (Rosin et al., 1993). Although potentiated amoxicillin (amoxicillin/clavulanic acid) is still one of the most used antimicrobials in clinical practice, it is not recommended, not only because of the increased resis-

Table 3. Important questions to ask in regard to prophylactic antimicrobials.

Antimicrobial prophylaxis required?	See Figure 1
Type of prophylactic antimicrobial drug(s) recommended?	See Table 2
Timing and route of prophylactic antimicrobial drug(s) administration?	30-60 minutes before the start of surgery; intravenous administration
Dose interval of prophylactic antimicrobial drug(s)?	First generation cephalosporins: 4 hours, if surgery is still ongoing (<i>in veterinary medicine, data are only available for first generation cephalosporines</i>)
Duration of prophylactic antimicrobial drug(s) administration	Ideally stop immediately after surgery (maximum 24 hours postoperatively)

tance of bacteria against (potentiated) amoxicillin, but also because clavulanic acid is an emerging drug used in human medicine in patients with multidrug-resistant bacteria (Davies and Davies, 2010). For similar reasons, fluoroquinolones (enrofloxacin, marbofloxacin, pradofloxacin) should be used with the utmost prudence (Davies and Davies, 2010). In selected cases, depending on the organ(s) involved during the surgical procedure, another choice than first generation cephalosporins might be more appropriate (Table 2).

In dogs or cats that already have an infection prior to surgery and in which antimicrobial susceptibility testing has been performed, the appropriate antimicrobial drug might need to be continued during and after surgery.

WHEN AND FOR HOW LONG DO PROPHYLACTIC ANTIMICROBIALS NEED TO BE ADMINISTERED?

Besides determining the need and type of prophylactic antimicrobials, the timing, dosage, dose interval and duration are important (Table 3). The prophylactic antimicrobial drug needs to be efficacious against the most likely bacteria present within the surgical field. It is not only important to have sufficiently high plasma concentrations prior to the start of surgery, the local concentration of the antimicrobial drugs in the wound bed needs to be adequate as well. In order to obtain appropriate plasma concentrations at the time of surgery, prophylactic antimicrobials need to be administered thirty to sixty minutes before the start of surgery. Antimicrobials need to be administered every two half-lives of the drug used (Boothe and Boothe, 2015). In veterinary medicine, in only one study, the pharmacokinetics of a prophylactic antimicrobial has been investigated. In that study, it was demonstrated that cefazolin, a first generation cephalosporin, given at a dose of 22 mg/kg intravenously, needs to be repeated four hours after the first intravenous administration, if the surgery is still ongoing at that time (Gonzalez et al., 2017).

Prophylactic antimicrobials should not be continued after surgery and should be stopped 24 hours postoperatively the latest (Aiken et al., 2015). In a retrospective study by Vålkkki et al. (2020) including 406 dogs undergoing clean orthopedic and neurosurgeries, in which 92.1% of the dogs received prophylactic antimicrobials and 1.1% also received postoperative antimicrobials, the rate of SSIs was 6.3%, suggesting that using only perioperative antimicrobial prophylaxis (without postoperative continuation) does not increase the risk of developing a SSI. In a retrospective study by Korytárová et al. (2022) including 158 dogs undergoing neurosurgery, in which all dogs received prophylactic antimicrobials and 58.2% also received postoperative antimicrobials, a similar rate of SSIs in both groups was found (1.1% in dogs receiving postoperative antimicrobials versus 1.5% in dogs only receiving prophylactic antimicrobials).

CONCLUSION

Based on the published risk factors, the authors propose a flow diagram to help decide which animals most likely would or would not benefit from antimicrobial prophylaxis. Nevertheless, an individual approach remains necessary and advantages and disadvantages of the use of prophylactic antimicrobials need to be outweighed in each animal. If possible, prophylactic antimicrobials should be omitted to help reduce antimicrobial (multidrug-) resistance formation. Importantly, antimicrobial prophylaxis can never replace aseptic surgical techniques with correct tissue handling, respecting the Halsted principles.

REFERENTIES

Aiken M.J., Hughes T.K., Abercromby R.H., Holmes M.A., Anderson A.A. (2015). Prospective, randomized comparison of the effect of two antimicrobial regimens on surgical site infection rate in dogs undergoing orthopaedic implant surgery. *Veterinary Surgery* 44, 661-667.

- Anderson G.M. (2018). Soft tissues of the oral cavity. In: Johnston S.A. and Tobias K.M. (editors). *Veterinary Surgery: Small Animal*. Second edition, vol. 2, Elsevier, Missouri, p. 1637-1652.
- Baillie W.E., Stowe E.C., Schmitt A.M. (1978). Aerobic bacterial flora of oral and nasal fluids of canines with reference to bacteria associated with bites. *Journal of Clinical Microbiology* 7, 223-231.
- Ball K.R., Rubin J.E., Chirino-Trejo M., Dowling P.M. (2008). Antimicrobial resistance and prevalence of canine uropathogens at the Western College of Veterinary Medicine Veterinary Teaching Hospital, 2002-2007. *The Canadian Veterinary Journal* 49, 985-990.
- Beal M.W., Brown D.C., Shofer F.S. (2000). The effects of perioperative hypothermia and the duration of anesthesia on postoperative wound infection rate in clean wounds: a retrospective study. *Veterinary Surgery* 29, 123-127.
- Boothe D.M., Boothe H.W. Jr. (2015). Antimicrobial considerations in the perioperative patient. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 45, 585-608.
- Brown D.C., Conzemius M.G., Shofer F., Swann H. (1997). Epidemiologic evaluation of postoperative wound infections in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 210, 1302-1306.
- Burgess B.A. (2019). Prevention and surveillance of surgical infections: a review. *Veterinary Surgery* 48, 284-290.
- Burke J.P. (2001). Maximizing appropriate antibiotic prophylaxis for surgical patients: an update from LDS Hospital, Salt Lake City. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America* 33 Supplement 2, S78-83.
- Burton E.N., Cohn L.A., Reiner C.N., Rindt H., Moore S.G., Ericsson A.C. (2017). Characterization of the urinary microbiome in healthy dogs. *PLoS One* 12, e0177783.
- Clemetson L.L., Ward A.C. (1990). Bacterial flora of the vagina and uterus of healthy cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 196, 902-906.
- Cornell K. (2018). Stomach. In: Johnston S.A. and Tobias K.M. (editors). *Veterinary Surgery: Small Animal*. Second edition, vol. 2, Elsevier, Missouri, p. 1700-1730.
- Cox H.U., Hoskins J.D., Newman S.S., Foil C.S., Turnwald G.H., Roy A.F. (1988). Temporal study of *Staphylococcal* species on healthy dogs. *American Journal of Veterinary Research* 49, 747-751.
- Cui P., Fang X. (2015). Pathogenesis of infection in surgical patients. *Current Opinion in Critical Care* 21, 343-350.
- Davies J., Davies D. (2010). Origins and evolution of antibiotic resistance. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 74, 417-433.
- Demain A.L., Sanchez S. (2009). Microbial drug discovery: 80 years of progress. *The Journal of Antibiotics* 62, 5-16.
- Dyall B.A.R., Schmökel H.G. (2018). Surgical site infection rate after hemilaminectomy and laminectomy in dogs without perioperative antibiotic therapy. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 31, 302-313.
- Espinel-Rupérez J., Martín-Ríos M.D., Salazar V., Baquero-Artigao M.R., Ortiz-Diez G. (2019). Incidence of surgical site infection in dogs undergoing soft tissue surgery: risk factors and economic impact. *Veterinary Record Open* 6, e000233.
- Eugster S., Schawalder P., Gaschen F., Boerlin P. (2004). A prospective study of postoperative surgical site infections in dogs and cats. *Veterinary Surgery* 33, 542-550.
- Feng A.Y., Kaye A.D., Kaye R.J., Belani K., Urman, R.D. (2017). Novel propofol derivatives and implications for anesthesia practice. *Journal of anaesthesiology, Clinical Pharmacology* 33, 9-15.
- Ferran A.A., Liu J., Toutain P.L., Bousquet-Mélou A. (2016). Comparison of the *in vitro* activity of five antimicrobial drugs against *Staphylococcus pseudintermedius* and *Staphylococcus aureus* biofilms. *Frontiers in Microbiology* 7, 1187.
- Fitzpatrick N., Solano M.A. (2010). Predictive variables for complications after TPLO with stifle inspection by arthroscopy in 1000 consecutive dogs. *Veterinary Surgery* 39, 460-474.
- Frey T.N., Hoelzler M.G., Scavelli T.D., Fulcher R.P., Bastian R.P. (2010). Risk factors for surgical site infection-inflammation in dogs undergoing surgery for rupture of the cranial cruciate ligament: 902 cases (2005-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 236, 88-94.
- García-Mazcorro J.F., Suchodolski J.S., Jones, K.R., Clark-Price S.C., Dowd S.E., Minamoto Y., Markel M., Steiner J.M., Dossin O. (2012). Effect of the proton pump inhibitor omeprazole on the gastrointestinal bacterial microbiota of healthy dogs. *FEMS Microbiology Ecology* 80, 624-636.
- Giuffrida M.A., Brown D.C. (2018). Small intestine. In: Johnston S.A. and Tobias K.M. (editors). *Veterinary Surgery: Small Animal*. Second edition, vol. 2, Elsevier, Missouri, p. 1732-1761.
- Gonzalez O.J., Renberg W.C., Roush J.K., KuKanich B., Warner M. (2017). Pharmacokinetics of cefazolin for prophylactic administration to dogs. *American Journal of Veterinary Research* 78, 695-701.
- Gosling M.J., Martínez-Taboada F. (2018). Adverse reactions to two intravenous antibiotics (Augmentin and Zinacef) used for surgical prophylaxis in dogs. *The Veterinary Record* 182, 80.
- Heldmann E., Brown D.C., Shofer F. (1999). The association of propofol usage with postoperative wound infection rate in clean wounds: a retrospective study. *Veterinary Surgery* 28, 256-259.
- Hicks C., Baumann F.G., Enquist I.F. (1969). Changes in intestinal flora in dogs with nonstrangulating intestinal obstruction. *Surgery* 66, 580-583.
- Holst B.S., Bergström A., Lagerstedt A.-S., Karlstam E., Englund L., Båverud V. (2003). Characterization of the bacterial population of the genital tract of adult cats. *American Journal of Veterinary Research* 64, 963-968.
- Horan T.C., Gaynes R.P., Martone W.J., Jarvis W.R., Emori T.G. (1992). CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infection Control and Hospital Epidemiology* 13, 606-608.
- Khatoun Z., McTiernan C.D., Suuronen E.J., Mah T.F., Alarcon E.I. (2018). Bacterial biofilm formation on implantable devices and approaches to its treatment and prevention. *Heliyon* 4, e01067.
- Korytárová N., Kramer S., Schnepf A., Kreinenbrock L., Volk H.A. (2022). Rate of surgical site and urinary tract infections in dogs after cessation of antibiotics following spinal surgery. *The Veterinary Record*, doi: 10.1002/vetr.2340.

- Mattner F., Gastmeier P. (2004). Bacterial contamination of multiple-dose vials: a prevalence study. *American Journal of Infection Control* 32, 12-16.
- Mayhew P.D., Freeman L., Kwan T., Brown D.C. (2012). Comparison of surgical site infection rates in clean and clean-contaminated wounds in dogs and cats after minimally invasive versus open surgery: 179 cases (2007-2008). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 240, 193-198.
- Muna W.F., Ferrans V.J., Pierce J.E., Roberts W.C. (1978). Discrete subaortic stenosis in Newfoundland dogs: Association of infective endocarditis. *The American Journal of Cardiology* 41, 746-754.
- Nakamura Y., Daya M. (2007). Use of appropriate antimicrobials in wound management. *Emergency Medicine Clinics of North America* 25, 159-176.
- Nazarali A., Singh A., Moens N.M., Gatineau M., Sereda C., Fowler D., Kim S.E., Kisiel A., Reynolds D., Ringwood B.R., Bruce C.W., Gibson T.W., Rousseau J., Weese J.S. (2015). Association between methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* carriage and the development of surgical site infections following tibial plateau levelling osteotomy in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 247, 909-916.
- Nelson L.L. (2011). Surgical site infections in small animal surgery. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 41, 1041-1056.
- Nicholson M., Beal M., Shofer F., Brown D.C. (2002). Epidemiologic evaluation of postoperative wound infection in clean-contaminated wounds: A retrospective study of 239 dogs and cats. *Veterinary Surgery* 31, 588-581.
- Niza M.M., Ferreira A.J., Peleteiro M.C., Vilela C.L. (2004). Bacteriological study of the liver in dogs. *The Journal of Small Animal Practice* 45, 401-404.
- Older C.E., Diesel A., Patterson A.P., Meason-Smith C., Johnson T.J., Mansell J., Suchodolski J.S., Hoffmann A.R. (2017). The feline skin microbiota: The bacteria inhabiting the skin of healthy and allergic cats. *PLoS One* 12: e078555.
- Piirainen K., Grönthal T., Mölsä S., Junnila J., Thomson K., Rantala M., Laitinen-Vapaavuori O. (2019). Are postoperative antimicrobials necessary to maintain an acceptable SSI rate in canine clean orthopaedic and neurosurgeries? *Veterinary Surgery* 48, 658.
- Prescott J.F., Hanna W.J.B., Reid-Smith R., Drost K. (2002). Antimicrobial drug use and resistance in dogs. *The Canadian Veterinary Journal* 43, 107-116.
- Puchot M.L., Cook A.K., Pohlit C. (2017). Subclinical bacteriuria in cats: prevalence, findings on contemporaneous urinalyses and clinical risk factors. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 19, 1238-1244.
- Punchard N.A., Whelan C.J., Adcock I. (2004). The journal of inflammation. *Journal of Inflammation (London)* 1, 1.
- Radice M., Martino P.A., Reiter A.M. (2006). Evaluation of subgingival bacteria in the dog and susceptibility to commonly used antibiotics. *Journal of Veterinary Dentistry* 23, 219-224.
- Rigby B.E., Malott, K., Hetzel, S.J., Soukup J.W. (2021). Incidence and risk factors for surgical site infections following oromaxillofacial oncologic surgery in dogs. *Frontiers in Veterinary Science* 8, 760628.
- Rosin E., Uphoff, T.S., Schultz-Darken N.J., Collins M.T. (1993). Cefazolin antibacterial activity and concentrations in serum and the surgical wound in dogs. *American Journal of Veterinary Research* 54, 1317-1321.
- Ruple-Czerniak A., Aceto H.W., Bender J.B., Paradis M.R., Shaw S.P., Van Metre D.C., Weese J.S., Wilson D.A., Wilson J.H., Morley P.S. (2013). Using syndromic surveillance to estimate baseline rates for healthcare-associated infections in critical care units of small animal referral hospitals. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 27, 1392-1399.
- Saha A.K., Chowdhury F., Jha A.K., Chatterjee S., Das A., Banu P. (2014). Mechanical bowel preparation versus no preparation before colorectal surgery: A randomized prospective trial in a tertiary care institute. *Journal of Natural Science, Biology, and Medicine* 5, 421-424.
- Solano M.A., Danielski A., Kovach K., Fitzpatrick N., Farrell M. (2015). Locking plate and screw fixation after tibial plateau levelling osteotomy reduces postoperative infection rate in dogs over 50 kg. *Veterinary Surgery* 44, 59-64.
- Stetter J., Boge G.S., Grönlund U., Bergström A. (2021). Risk factors for surgical site infection associated with clean surgical procedures in dogs. *Research in Veterinary Science* 136, 616-621.
- Suchodolski J.S., Ruaux C.G., Steiner J.M., Fetz K., Williams D.A. (2005). Assessment of the qualitative variation in bacterial microflora among compartments of the intestinal tract of dogs by use of a molecular fingerprinting technique. *American Journal of Veterinary Research* 66, 1556-1562.
- Szpadarska A.M., DiPietro L.A. (2005). Inflammation in surgical wound healing: friend or foe? *Surgery* 137, 571-573.
- Torres-Henderson C., Summers S., Suchodolski J., Lappin M.R. (2017). Effect of *Enterococcus Faecium* strain SF68 on gastrointestinal signs and fecal microbiome in cats administered amoxicillin-clavulanate. *Topics in Companion Animal Medicine* 32, 104-108.
- Turk R., Singh A., Weese J.S. (2015). Prospective surgical site infection surveillance in dogs. *Veterinary Surgery* 44, 2-8.
- Välkki K.J., Thomson, K.H., Grönthal T.S.C., Junnila J.J.T., Rantala M.H.J., Laitinen-Vapaavuori O.M., Mölsä S.H. (2020). Antimicrobial prophylaxis is considered sufficient to preserve an acceptable surgical site infection rate in clean orthopaedic and neurosurgeries in dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica* 62, 53.
- Vasseur P.B., Levy J., Dowd E., Eliot J. (1988). Surgical wound infection rate in dogs and cats. Data from a teaching hospital. *Veterinary Surgery* 17, 60-64.
- Vasseur P.B., Paul H.A., Enos L.R., Hirsh D.C. (1985). Infection rates in clean surgical procedures: a comparison of ampicillin prophylaxis vs a placebo. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 187, 825-827.
- Verwilghen D., Singh A. (2015). Fighting surgical site infections in small animals. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 45, 243-276.
- Wagner K.A., Hartmann F.A., Trepanier L.A. (2007). Bacterial culture results from liver, gallbladder, or bile in 248 dogs and cats evaluated for hepatobiliary disease: 1998-2003. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 21, 417-424.
- Weese J.S. (2008). A review of post-operative infections in veterinary orthopaedic surgery. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 21, 99-105.
- Whittem T.L., Johnson A.L., Smith C.W., Schaeffer D.J., Coolman, B.R., Averill S.M., Cooper T.K., Merkin, G.R. (1999). Effect of perioperative prophylactic antimicro-

- bial treatment in dogs undergoing elective orthopaedic surgery. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 215, 212-216.
- Williams RW, Cole S., Holt D.E. (2020). Microorganisms associated with incisional infections after gastrointestinal surgery in dogs and cats. *Veterinary Surgery* 49, 1301-1306.
- Windahl U. Bengtsson B., Nyman A., Holst B.S. (2015). The distribution of pathogens and their antimicrobial susceptibility patterns among canine surgical wound infections in Sweden in relation to different risk factors. *Acta Veterinaria Scandinavica* 57, 11.



© 2023 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.

Wij hebben jou in 't oog. Jij ons?

www.mediaservice.be



© SHUTTERSTOCK 127745M100133

Mediaservice  
gericht adverteren

Onduidelijkheid over de rol van melkvee in de verspreiding van tuberculose bij mensen bevorderde uitroeiing ervan onder runderen

Uncertainty about the role of bovine tuberculosis in human disease stimulated its eradication in cattle

L. Devriese, J. De Smet

Collectie Diergeneeskundig Verleden, UGent, Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke

SAMENVATTING

Nadat Robert Koch in 1882 stevige bewijzen geleverd had voor de associatie van *Mycobacterium tuberculosis* met de gevreesde endemische tuberculose (tering, TBC) bij mensen, volgden al snel beschrijvingen van analoge infecties bij allerhande diersoorten. Van meet af aan was het duidelijk dat vooral runderen endemisch geïnfecteerd waren met pathogene mycobacteriën. Koch stelde in zijn eerste beschrijving zelfs dat de verwekker van de typische runder-TBC identisch was aan deze van de meest verspreide mensen-TBC: de longtering. Maar later toonde hij zelf aan dat deze stelling onjuist was: kalveren bleken ongevoelig voor *M. tuberculosis*, de verwekker van humane TBC. Het door Koch zelf geschapen misverstand bleef echter hardnekkig voortbestaan doordat twee erg gelijkende soorten *Mycobacterium tuberculosis* verwekken bij mensen. Naast de aërogeen van mens tot mens overgedragen *M. tuberculosis*, verwekker van de typische longtuberculose, bleek immers ook *Mycobacterium bovis* een rol te spelen. Deze destijds bij runderen zeer algemene oorzaak van tuberculose kan vlot verschillende andere diersoorten infecteren, waaronder de mens. Alles samen genomen werd tot halverwege vorige eeuw besmet rundvee verantwoordelijk bevonden voor circa tien procent van de humane gevallen, wat toch een aanzienlijk aantal slachtoffers vertegenwoordigt. Een grootscheepse en langdurige campagne werd opgezet om runderen te identificeren en verplicht jaarlijks te laten controleren met de zeer betrouwbare tuberculinetest, gebaseerd op een allergische reactie. Tegen vergoeding werden positief bevonden dieren geëlimineerd. Behalve tijdens en kort na WO II namen de percentages positieven gestaag af, zodat bij de Belgische rundveestapel eind jaren zeventig van de vorige eeuw nagenoeg geen TBC meer vastgesteld werd. Sinds 2003 is het land officieel boviene tuberculose-vrij, wat niet belet dat er af toe nog een geval kan voorkomen. Aan het einde van dit artikel wordt kort beschreven hoe de aanpak van rundertuberculose aan de basis lag van de hele latere georganiseerde dierziektebestrijding. Achteraf gezien was het enigszins paradoxaal dat deze ziekte, verantwoordelijk voor slechts een minderheid van de humane infecties, vooral uitgeroeid werd uit vrees voor verspreiding van de ziekte bij mensen.

ABSTRACT

Following the pioneering work (1882) of Robert Koch on the etiology of mycobacterial tuberculosis in humans, similar findings were made in many animal species. Especially dairy cows were frequently infected, but confusion arose about the zoonotic significance of bovine tuberculosis. This was due to the fact that two agents were involved in human infections. Typical 'consumption' (lung tuberculosis) appeared to spread from man to man, mainly by air, being caused by *Mycobacterium tuberculosis*, a species rarely found in animals, whereas strains identified as *Mycobacterium bovis* infected many different animal species, including man. Disease caused by the latter group spreads orally and affects preferably, though not exclusively, the intestinal tract of children. Although percentages did not remain stable and varied widely between countries and even regions, it can be stated that, overall, in the first half of the previous century, about ten percent of human infections in Western Europe were

caused by *M. bovis* strains. They were not easily differentiated from *M. tuberculosis*. Some leading specialists even speculated that the one type was able to evolve into the other. Despite of these uncertainties, a comprehensive and long-lasting programme was set up to eliminate tuberculosis from cattle. This was based on tuberculation, an in vivo diagnostic test using allergic reactions following injections of killed TB bacilli. Applications of these preparations, called tuberculins, introduced in the first years of the previous century, turned out to be very reliable. Considerable efforts were made to motivate all parties involved to create an obligatory animal identification system, to restrict commercial transactions of infected animals, to test all animals of a certain age, and to provide financial help, especially when animals needed to be slaughtered. After more than half a century, this dreadful endemic disease was practically eradicated from cattle in Belgium. Since 2003, the country is officially free. In retrospect, it can be concluded that this huge effort succeeded partly because it was never really evident that bovine infections were responsible for only a minority of human cases. This illustrates the essentially antropocentric character of veterinary medicine. Anyhow, the successful anti-tuberculosis campaign created goodwill and facilitated in this way subsequent programmes to eradicate another endemic bovine infection, notably brucellosis. It laid the basis for official animal health organization, still operative at this moment.

INLEIDING

TBC heeft een lange geschiedenis. Archeopathologen stelden bij menselijke beenderresten vast dat tuberculose in Egypte tijdens de faraotijd en bij de antieke Grieken en Romeinen al voorkwam. Hoewel de beschrijvingen vaag zijn, kon toch met voldoende zekerheid afgeleid worden dat de ziekte onder de runderen pas halverwege de jaren 1800 belangrijk werd in onze streken. In die tijd groeide de melkveestapel aan, ontstonden ‘melkronde’ met melkventers om de snel groeiende steden te bevoorraden, maar bleven de stallen en stalletjes primitief, vuil en nauwelijks verlucht (Figuur 1). Rundertuberculose kwam (en komt) amper voor in landen en streken met extensieve veeteelt (Rosenberger et al. 1970), allicht omdat de contacten tussen dieren minder frequent waren en, vooral, omdat de dieren in open lucht verbleven.

Aan het einde van de negentiende eeuw, toen kennis over de oorzaken van infectieuze aandoeningen alsnar sneller begon te ontwikkelen, was tuberculose allesoverheersend bij mensen (Figuur 2). Men noemde de ziekte ‘tering’, naar haar belangrijkste karakteristiek: het langzaam wegwijnen, wegteren. De Engelse en Duitse termen ‘consumption’ en ‘Schwindsucht’ refereren aan hetzelfde fenomeen. Niet zelden waren meerdere gezinsleden aangetast; hele families konden wegwijnen. Literaire meesterwerken geven daar een aangrijpend beeld van.

Men probeerde de ziekte bij mensen in te perken door vroege en zekere diagnoses te stellen in TB-dispensaria uitgerust met RX, en door isolatie met opname in sanatoria, niet zelden in bergstreken, in het ‘groen’ of aan zee. Nieuwe scholen en andere publieke gebouwen moesten vooral luchtig geconstrueerd worden. Zo ontstond de ‘gezonde-lucht’-beweging. Opmerkelijk feit: de term sanatorium, afgeleid van het Latijnse woord sanitas, wijst erop dat de tering in die tijd praktisch gelijk gesteld werd met ziekte in het algemeen. De uitdrukking ‘sanering’ werd overigens niet zelden misbruikt om oude wijken te laten

verdwijnen, zonder enige moeite te doen ze echt te verbeteren.

In de eerste helft van de vorige eeuw verbeterde ook de tuberculotherapie bij mensen. Men kon door het aanleggen van kunstmatige pneumothorax, de longen beurtelings stil leggen om genezing te bevorderen. Pas na de Tweede Wereldoorlog kwamen antibiotica (tuberculostatica) het therapeutisch arsenaal aanzienlijk versterken. TBC was eindelijk overwonnen, al konden en kunnen nog nieuwe, meestal snel beheersbare gevallen af en toe opduiken. Ook gooide de verspreiding van verworven resistentie niet zelden roet in het eten onder invloed van resistentie-selectiedruk, waardoor een heel kleine, amper of niet detecteerbare populatie van resistente *Mycobacterium*-cellen in geïnfecteerde individuen of groepen kon uitgroeien tot een overgrote meerderheid. Dit kon (en kan) men omzeilen door zorgvuldig uitgekozen en gemonitorde combinaties van tuberculostatica in te zetten.

Ook bij dieren werd TB zeer gevreesd. Men was vooral beducht voor ‘open’ uiertuberculose bij melk-



Figuur 1. Een stal zoals dierenschilder en etsner Jan Stobaerts (1838 – 1914) die zag. Overgenomen uit: Rouir, E., 1980, *150 jaar Belgische Prentkunst*, Heidelberg, Haselt.

koeien. Via de melk, die destijds zelden gesteriliseerd en dikwijls slecht bewaard werd, konden immers kinderen geïnfecteerd worden. Door slachthuiskeuringen had men een accuraat beeld gekregen van de tuberculeuze letsels bij de rundveestapel. Ook over de frequentie van de ziekte in de verschillende leeftijdscategorieën en streken was men goed gedocumenteerd (van der Hoeden, 1946). Bij geslachte dieren was de ziekte immers goed herkenbaar. In sommige lichaamsdelen waren de letsels weliswaar meer typisch dan in andere. Zo was er het kenmerkende beeld van ‘parelziekte’: knobbeltes op borst- en buikvliezen. De woordvorm tuberkel (tuberculum) is trouwens een diminutief van het Latijnse tuber: gezwel. Ook de letterlijke interpretatie van het rare woord gortig - destijds in reglementeringen gebruikt voor vlees van tuberculeuze slachtdieren - wijst op die vorm: gort in de betekenis van gerstkorrels. ‘Gortige’ karkassen moesten in autoclaven gesteriliseerd worden, het liefst in het slachthuis zelf. Miliare tuberculose, nog een andere term voor dergelijke letsels, is eveneens afgeleid van dit uitzicht: milium, Latijn voor gerst. Frequenter waren echter de grotere verkaasde (caseuze) tuberculomen.

Toen de ziekte stevig woekerde onder runderen en mensen, werd ze soms ook vastgesteld bij katten en honden, vooral dieren gehouden in publieke ruimten, zoals restaurants en cafés. Deze infecties waren meestal van menselijke origine (Fontaine en Huguier, 1924; van der Hoeden, 1946). Bij dieren was therapie taboe: men vreesde de overdracht naar mensen. Behandelen zou trouwens erg duur uitvallen.

BOVIENE TUBERCULOSE ALS INFECTIEBRON VOOR MENSEN

Bij zijn eerste beschrijving in 1882 van de bacteriële oorzaak van tuberculose, stelde Robert Koch onomwonden dat ‘parelziekte’ (zie voorgaande alinea’s), de meest typische vorm van tuberculose bij runderen, en de menselijke TBC door dezelfde bacteriesoort veroorzaakt worden. In het Duits klinkt dat zeer overtuigend: ‘Die Perlsucht ist identisch mit der Tuberculose des Menschen und also eine auf diesen übertrachbare Krankheit’ (citaat overgenomen uit van der Hoeden, 1946). Maar in 1901 liet de toen al zeer beroemde Koch op een tuberculosecongres in Londen een heel ander geluid horen (Koch, 1901). Hij stelde er de resultaten voor van de infectieproeven die hij, samen met een veterinaire medewerker, uitgevoerd had bij tuberculosevrije kalveren. De experimentele infecties met mycobacteriën uit menselijke letsels lukten niet, hoewel ze zeer intensief waren en alle mogelijke infectieroutes beproefd werden. Gelijkaardige proefinfecties met kiemen uit de meest typische - de miliare - letsels bij runderen, sloegen zonder uitzondering wel aan bij een andere proefgroep tuberculosevrije kalveren. Hiermee werd, voor wat boviene TBC betreft, ten volle voldaan aan wat sindsdien in de in-

DE TERING

De Tering is de ergste aller ziekten.

1 Belg sterft alle 40 minuten
 3 Belgen sterven alle 2 uren
 36 „ „ „ per dag
 252 „ „ „ week
 1080 „ „ „ maand
 13140 „ „ „ jaar

De verwoestingen aangericht door De Tering vergeleken met die der andere ziekten.

TERING



Figuur 2. Niet mis te verstane cijfers en welsprekende afbeelding in een voor het grote publiek bestemde brochure *Grondbeginselen der Gezondheidsleer*, uitgegeven door de ‘Nationale Bond tot Bestrijding der Tuberculose’ met adres in het Brusselse Egmontpaleis (zie ook Figuur 2 en 9). Ongedateerd. Franse druk, vertaald en bewerkt. Vermoedelijk jaren 1920.

fectiologie bekend staat als de ‘Postulaten van Koch’: de vereisten waaraan een infectieus agens moet voldoen om als oorzaak van een bepaalde aandoening erkend te worden.

Dat was duidelijk, maar klinische artikels die de overdracht van rundertuberculose naar mensen, vooral kinderen, documenteerden, bleven bij tientallen verschijnen (Goerttler en Weber, 1954). Hoe was deze schijnbare tegenspraak te verklaren? De situatie was complex: er bleken namelijk twee belangrijke types mycobacteriële infecties bij mensen te bestaan en dat zorgde voor verwarring. De wijze van overdracht en de lokalisatie van de primaire haarden verschilden echter tussen de twee TB-types: (1) meestal aërogeen

Naam van het dier	Soort	Leeftijd	Haar	Kop	Oren	Poten	Staat	Temperatuur 's avonds	Temperatuur de dag erna	Uitslag	Herhaling in december	
Kornel	Koe	8	RB	ster	R	R	R	38,6	40	40,1	40	positief
Willeen	Koe	5	RB	ster	R	RB	grippig	38,2	41	40,9	40	positief
Roos	"	2	RB	ster	R	RB	RB	38,3	41,1	40,5	40,7	positief
Hanswin	"	6	RB	ster	R	RB	RB	38,7	40,3	39,6	39,4	positief
Gryzen	"	8	zwart					39,2	39,3	39,8	40	positief
Bruin	"	5	R	RB	R	R	R	38,2	41,2	39,9	39,7	positief
Blauw	"	5	RB	R	R	RB	RB	38,2	40,7	39,6	39,6	positief
Blauw	"	7	RB	ster	R	RB	RB	38,9	40,3	40,2	40	positief
Leop	"	6	RB	ster	R	RB	R	39	40,1	39,6	39	positief
Reinoud	"	8	zwart					39,5	39,7	40,2	40	positief
Bless	"	9	geel					39	40,2	39,7	39,6	positief

Figuur 3. Uitslagen (detail) van de tuberculinetesten in juni 1906 met de temperatuurmethode op een groot bedrijf. Kolommen van links naar rechts: naam van het dier; type (allen koeien plus 1 vaars); leeftijd; haarkleed van romp, kop, oren, poten, staart; temperaturen 's avonds voor de tuberculinatie en de dag erna (12, 15 en 19 uur), uitslag (11 positief, 1 negatief: op de onderste regel, niet toevallig het jongste dier); meest rechts uitslagen van de herhaling in december: 1 was negatief geworden, 2 waren twijfelachtig, 1 dier verkocht.



Figuur 4. Tuberculinatie door een veearts in de 'bolhoedentijd'. De intradermale injectie gebeurt schuinweg (tangenteel); het dier is vastgebonden aan het wiel van een zware boerenkar, een in Frankrijk veelgebruikte immobilisatiemethode. Overgenomen uit *Le Nouveau Dictionnaire Vétérinaire* (Fontaine en Hugier, 1924).

van mens tot mens met letsels in de longen bij de typische tering, en (2) vooral oraal met primaire haarden in of bij de darm en in de cervicale lymfeklieren bij infectie van rund naar mens. Dit is een simplificatie: heel wat andere organen konden aangetast zijn. Zo beschreef dierenarts - bacterioloog Jacob van der Hoeven (1946) huidletsels aan de armen bij veeverlossers en slachters, waaruit hij het bovine *Mycobacterium* type kon kweken. Een zoönose dus. Misschien is het wel nuttig hier nog aan toe te voegen dat bovine tuberculose aldoor bleef behoren tot het klassieke type zoönosen: besmetting van mensen gebeurt uitgaande van dieren of dierlijke producten, melk vooral. Dit in

tegenstelling tot, bijvoorbeeld, het coronavirus tijdens de Covid19-pandemie: eerst waargenomen in een dierlijk virusreservoir, maar later sterk woekarend onder mensen, zonder enige dierlijke tussenkomst.

DIAGNOSTIEK VAN RUNDERTUBERCULOSE

Meerdere types tuberculeuze letsels, postmortem aangetroffen, waren voor geoefende ogen kenmerkend (pathognomonisch) of minstens verdacht (Kaderstukje). Maar hoe dan ook, dergelijke vaststellingen waren totaal onvoldoende op stalniveau en kwamen steeds te laat. Ook bacteriologische onderzoeken van letsels door kleuringen en culturen voldeden allerminst: positieve uitslagen waren betrouwbaar, negatieve niet. Bovendien moest men voor die testen beroep doen op specialisten, in België werkzaam bij het Nationaal Instituut voor Diergeneeskundig Onderzoek (NIDO) in Ukkel. Later kreeg deze instelling, als CODA en nu als onderdeel van Sciensano, meer en meer onderzoeksopdrachten te verwerken. Voor routinediagnostiek was geen tijd en ruimte meer.

Gelukkig bestond er een andere uitweg. Al heel vroeg werd duidelijk dat injecties van gedode TB-bacillen, oorspronkelijk bedoeld om immuniteit op te wekken, als vaccinaties dus, gevolgd werden, niet zozeer door nuttige immuniteit, maar door goed waarneembare immunologische (allergische) reacties. De gevoeligheid van het rund voor wat tuberculinatie genoemd werd, was zeer hoog, hoger dan bij - in dalende volgorde van gevoeligheid - het konijn, schaap, de geit en hond (Van Goitsenhoven en Schoenaers, 1960).

Tuberculinaties konden dus diagnostisch gebruikt worden om asymptomatische dragers op te sporen. Ze worden hier weergegeven aan de hand van wat daarover te lezen staat bij Wirth en Diernhofer (1943). In de eerste decennia werd de arbeidsintensieve temperatuurmethode van Koch gebruikt. Deze hield in dat de rectale temperatuur minstens één keer werd gemeten vooraleer er, meestal 's avonds, een welbepaalde (grote) hoeveelheid gedode TB-bacillen werd ingespoten. De dag erna werd er driemaal gemeten, bijvoorbeeld rond 12, 15 en 18u. Temperatuurstijgingen van minstens één volle graad C° werden als positief beschouwd. Bij dieren die bij de eerste meting al een verhoogde temperatuur vertoonden, werd de tuberculinatie uitgesteld. Kalveren minder dan zes maanden oud, moesten 40°C bereiken om als positief beschouwd te worden. Meestal waren er bij de 'reageerders' ook nog andere symptomen waarneembaar (versnelde pols, bemoeilijkte ademhaling, vermindering van eetlust en melkproductie, pijnlijke zwelling op de injectieplaats) maar deze waren moeilijker te objectiveren.

De resultaten van al deze testen oogden zonder meer rampzalig: op de meerderheid van de bedrijven reageerden veruit de meeste dieren positief. Figuur 3

toont een kenmerkend detail van een register in de jaren voor W.O. I (1906) opgemaakt door (of voor) veearts Oscar Vanthemsche, die een praktijk had in het West-Vlaamse Tielt en naburige dorpen (schenking Piet Vanthemsche, in de Collectie Diergeneeskundig Verleden, Merelbeke).

Een andere methode bestond erin de tuberculinesuspensie in een oog te druppelen of als zalf aan te brengen. Na minstens zes uur zag men etterige conjunctivitis die 12 tot 16 uur later een hoogtepunt bereikte en pas na 20 tot 30 uur terug verdween. Nadeel was dat er nogal wat moeilijk te interpreteren reacties voorkwamen. Ook mocht er geen voorafgaandelijke conjunctivitis bestaan.

Nadien werd de intracutane tuberculatie algemeen. Met tangentieel gehouden speciale tuberculinespuiten en -naaldjes (Figuur 4) brengt men, na het afknippen van de haren op de injectieplaats, 0,1 ml onverdunde tuberculine in de lederhuid (niet in de subcutis!) van de hals (zijkant) of achter de schouder (Figuur 5). Dit verwekt een kleine zwelling, die binnen de 24 uur weer verdwijnt. Specifieke reacties ontstaan pas na 48 tot 72 uur. Positief is dan het ontstekingsoedeem: pijnlijk, warm en 1 tot 4 cm diameter, maar zonder nevenwerkingen op bijvoorbeeld melkgifte. Nog andere tuberculinespuiten werken heel anders. Toen er bij varkens enkele gevallen van aviaire tuberculose gediagnosticeerd werden, deed men beroep op naaldloze ‘dermojets’ in gebruik bij mensen. Met een hendeltje wordt druk opgebouwd, waarmee men een kleine hoeveelheid vloeistof intradermaal kan stuwen.

ONDANKS TWIJFEL: GROOTSCHEEPSE ERADICATIE

Hierboven staat beschreven dat het aanvankelijk moeilijk was *M. tuberculosis* te differentiëren van *M.*



Figuur 5. Tuberculinespuit uit de collectie ‘Diergeneeskundig Verleden Merelbeke’. Met lengteschaal, 30 cm in het geheel en kleurschaal.

bovis. Bovendien vond hier en daar de mening ingang dat types konden evolueren, zodanig zelfs dat het ene type zou veranderen in het andere, bijvoorbeeld door dierpassages (Panisset, 1938). ‘*Le bacille de Koch s’adaptant à l’organisme qui l’héberge et modifiant ses caractères pathogènes, obéit à une loi très générale à laquelle sont soumises toutes les espèces microbiennes et dont on reconnaît nombre d’exemples en bactériologie.*’ De invloedrijke Lucien Panisset (1860 – 1940), hoogleraar infectieuze dierziekten in Lyon en Parijs (Alfort), schreef deze zuiver Lamarckse gedachte neer in een periode dat de evolutietheorie van Darwin de essentie van deze van Lamarck al lang naar de wetenschappelijke afvalbak verwezen had. In werkelijkheid werden bij experimentele infecties onopgemerkte, vooraf al bestaande varianten, beter passend (Engels: to fit) bij de geïnoculeerde gastsoort, uitgeselecteerd. Datzelfde gebeurt trouwens bij het willekeurig ontstaan (onafhankelijk van de gast) van genetische modificaties in de voortwoekerende kiem-

LONGTERING (TUBERCULOSE) BIJ RUNDEREN

Beschreven in 1857 door Pieter Verheyen

‘De longen worden de vergaderplaats van tuberculeuze stof die zich in gezwollen verzamelt en eigenlyk de tuberkels uitmaakt, of die zich in longenweefsel verspreidende, eene tuberculeuze oploeping uitmaakt. De gezwollen en verzamelingen zyn grys, geelachtig of doof wit; zy zyn van een vasten aerd, spekachtig of week; zy worden langzamerhand weeker, en veranderen in een dik kaesachtig vocht, dat een etter gelykt en schynt te zullen uitbreken. Zy veranderen ook wel in eene krytachtige, witte massa, kalktuberculose genoemd, en die het byzonder kenteeken van longtering uitmaakt.’

Uit: Verheyen, P.S.J. (1857). *Handboek der Veeartsenykunde*, tweede deel, Brussel, p. 324-325. Meer uitgebreid citaat in VDT 2012, p. 302 (rubriek ‘Uit het verleden’).

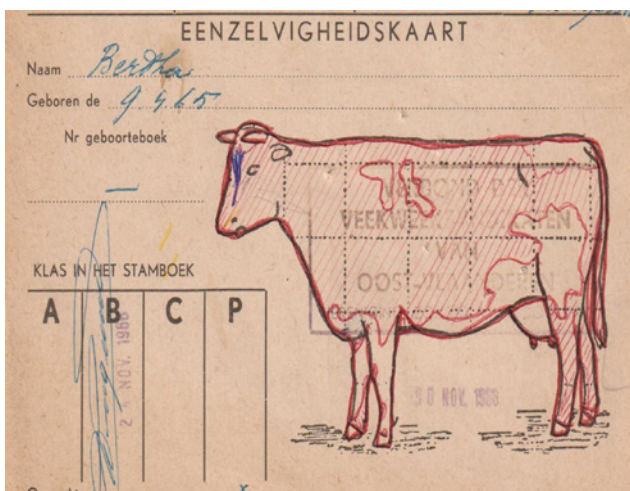
Commentaar: al bij al een vrij adequate beschrijving van de letsels, duidelijk gedifferentieerd van andere chronische longaandoeningen bij rundvee en zonder omwegen bij naam genoemd: tuberculose. Wellicht afgeleid van wat men al goed wist over de ziekte bij mensen? Verheyen (Vilvoorde, 1806 – Brussel 1864), opgeleid in Utrecht, was hoogleraar aan de toen pas gestichte ‘Ecole de Médecine Vétérinaire’ in Kuregem (Anderlecht). Het werk verscheen in het Nederlands en het Frans.



Figuur 6. De drie belangrijkste infectiewegen voor mens geïllustreerd in een brochure uit 1938.



Figuur 7. ‘Nooit onzuivere melk geven’. Brochure, vermoedelijk uit de jaren 1920 (zie ook Figuur 1 en 2). De betrokkenen worden ten strijde geroepen door een kamplustige heraut.



Figuur 8. ‘Eenzelvigheidskaart’ (identiteitskaart) van Bertha uit Kerkem (Maarkedal) in 1966. Bemerkt dat ook gegevens van het Stamboek genoteerd staan.

populaties bij natuurlijk besmette dieren. ‘Survival of the fittest’ in de juiste betekenis van die beruchte term (Devriese, 2018).

Ondanks deze twijfels werd vanaf het begin van de vorige eeuw een grootschalige en langdurige campagne opgezet om kiemdragers onder het rundvee op te sporen, zoals hieronder beschreven. De schrik zat er goed in. Iedereen wist wat tuberculose betekende.

PRAKTISCHE AANPAK

Het was al langer algemeen aanvaard maar nog niet toegepast dat een positieve tuberculinetest moest gevolgd worden door concrete maatregelen, vooral afzonderen en afslachten van reageerders. Dieren met symptomen werden verplicht naar de slachtbank verwezen, de andere ‘reageerders’ moesten ondergebracht worden in een aparte stal, waar ze nog verder konden aangehouden worden zolang ze voldoende oprachten en geen symptomen vertoonden. Veevoer moest tot het noodzakelijke minimum herleid worden, contact met tuberculeuze mensen of huisdieren vermeden.

Maar er moest meer gebeuren. Om tot resultaten te komen, diende bij een dergelijke grote campagne in hoofdzaak voldaan te worden aan drie voorwaarden: (1) de geesten moesten rijp gemaakt worden om goed mee te werken, minstens niet te saboteren; (2) een degelijk identificatiesysteem voor individuele dieren moest operationeel gemaakt (zie een volgend hoofdstukje), en (3) verplichte slachtingen moesten geldelijk gecompenseerd worden.

Hetgeen effectief gebeurde. De veeartsenijkundige inspecteurs, benoemd door de overheid, speelden daarbij een eersteplansrol, elk in een eigen werkgebied, ‘veeartsenijkundige omschrijving’ genoemd. De zaken werden daarnaast per provincie en gemeente georganiseerd. Het aansluiten bij de plaatselijke vereniging voor tuberculosebestrijding werd niet verplicht, maar de leden kregen substantiële financiële voordelen bij het testen en ‘opruimen’. Jaarlijks werden boekjes uitgegeven met lijsten – in het begin heel kort – van tuberculosevrije stallen, met uitleg over tuberculineren en een opsomming van de te nemen maatregelen, plus de kosten. Iedereen kon er zwart op wit in zien welke buurman of dorpsgenoot ‘vrij’ was of niet. Dat was pas effectief! En mocht het nog niet genoeg geweest zijn, schrok men er niet voor terug stevig op het geweten in te werken. Zo luidt bijvoorbeeld een kaderstukje in zo’n boekje (1940-1941): ‘Wie melk, boter of kaas verkoopt van koeien met uiertuberculose, is een moordenaar van zijn evenmensch’. In de brochures uitgegeven en verspreid door drukkinggroepen die initiatieven patroneerden om de tering bij mensen te bestrijden, werd de rol van de rundveehouderij in de verspreiding van de gevreesde ziekte geïllustreerd (Figuur 6 en 7).



Figuur 9. ‘Leer de goede gewoonte bij aankoop of verkoop een klein getuigschrift te vragen of het desnoods zelf op te stellen’, lezen we bij een afbeelding van een bevallige Vrouwe Justitia in het *Jaarboekje 1958-1959. Verbond voor Veeziektenbestrijding Provincie Oost-Vlaanderen*. Dit om betwistingen bij positieve reageerders te vermijden.

Belangrijk en delicaat onderdeel van de grootschalig georganiseerde bestrijding met verplichte slachttingen en geldelijke vergoedingen, waren de registratie en identificatie van de runderen. Hiervoor werden vanaf 1937 ‘schetskaarten’ met haarkleurtekeningen en -beschrijvingen opgemaakt door de secretarissen van de ‘Plaatselijke Verenigingen voor Tuberculosebestrijding’ (Figuur 8). Deze inventariseerden ook alle runderen op de ‘stalinventarissen’. Vanaf 1967 werd bij de ‘geschetste’ runderen een koperen oormerk geplaatst door de secretarissen die voortaan als ‘merkers’ werden omschreven. Vanaf 1989 werd bijkomend een tweede (plastic) oormerk geplaatst (door de merker of de veehouder). Toen was rundertuberculose al lang verdwenen, maar nog niet helemaal vergeten.

Indachtig het gezegde ‘de laatste loodjes wegen het zwaarst’ werd de reglementering strenger naarmate de aantallen besmette runderen kleiner werden. In het hierboven aangehaalde Oost-Vlaamse jaarboekje staan de maatregelen van de ‘gezondheidspolitie’ betreffende TBC bij runderen van kracht in 1959 opgesomd in een hoofdstukje ‘Veehouder vergeet uw wettelijke verplichtingen niet !!!’. Met drie uitroepingstekens, inderdaad. Hieronder kan je ze in verkorte vorm lezen.

- Jaarlijks verplicht onderzoek op tuberculose (tuberculinatie). Voor leden van het Verbond voor Veeziektebestrijding is dit gratis, mits men for-



Figuur 10. Zo zagen de autoriteiten in de jaren 1958-1959 graag de boerderijtjes van toen: een oude schuur en een vernieuwd of nieuw gebouwd woonhuis, zonder enige franje. In die tijd waren de rijke stedelingen al volop ‘fermettes’ aan het bouwen, eerst rond Brussel, daarna ook overal elders op het Vlaamse platteland. Vandaar de Franse term voor ‘hoevetje’.

mulieren en schetskaarten in orde laat brengen en AL de dieren laat schetsen.

- Verplichting bij iedere verkoop voor de slacht of de handel de schetskaart aan de koper mee te geven.
- Besmette dieren mogen niet verkocht worden, tenzij ze rechtstreeks van het bedrijf naar de slachtbank of een erkende slachtveemarkt gebracht worden.
- De schetskaart wordt verplicht op prijskampen, jaarmarkten en keuringen. Besmette dieren zijn niet toegelaten.
- Melkverkoop op de hoeve mag enkel op bedrijven met een diploma ‘tuberculosevrije stal’.
- Weidegang mag op tuberculosevrije bedrijven enkel wanneer een afsluiting geplaatst is op 2 m

van de weiden van de buren. Is er een sloot tussen, dan moet de afsluiting op 2 m van het midden ervan staan.

- Iedere koper van een dier dat bestemd is om langer dan acht dagen op het bedrijf te blijven, moet dit laten onderzoeken.

Voorts wordt er sterk op aangedrongen de verkopen schriftelijk te laten vastleggen (Figuur 9), onder andere om betwistingen te vermijden, wanneer het dier positief reageert op tuberculatie verplicht bij aankoop.

SCHITTERENDE RESULTATEN

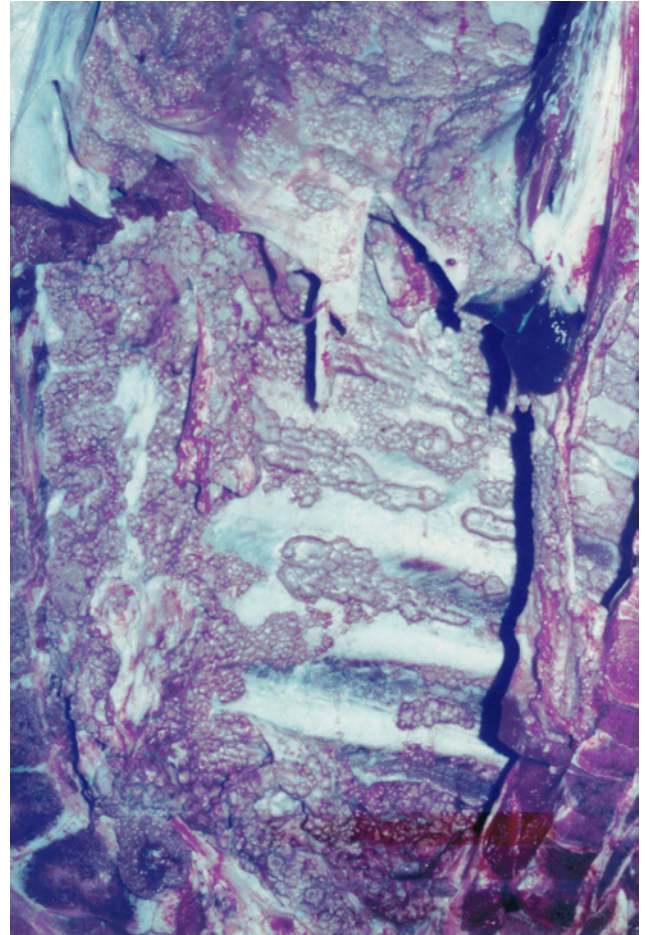
Het jaarboekje 1958-1959 (Figuur 10) van het 'Verbond voor Veeziektebestrijding' van de provincie Oost-Vlaanderen geeft een gedetailleerde tabel weer van de evolutie van de aantallen en percentages in de twee voorbije decennia. Enkele opvallende punten hieruit: in de oorlogsjaren bleef het aantal reageerders hangen rond 30%. Het duurde nog tot circa 1950 vooraleer de aantallen en percentages zouden dalen, in het begin traag (van 28% in 1945-1946 tot 24 in 1953-1954) daarna snel (van 21% in 1954-1955 tot 7 in 1958-1959). De percenten TBC-vrije stallen stegen van 20 in 1941-1942 tot 68 in 1958-1959. De andere provincies vertoonden een gelijkaardig beeld. Het Limburgse Verbond bijvoorbeeld kon in 1977-1978 melden dat in 1977-1978 slechts 0,2 van de runderen en 3,3 van de bedrijven positief testten. Op het einde van het dienstjaar 1978 was er in die provincie geen enkel reagerend rund meer bekend. Elders in het land kende men een gelijkaardige evolutie.

Voorwaar een schitterende realisatie: resultaat van stringente maatregelen, consequent toegepast. Toch zouden nog, lang nadat de rundveestapel TBC-negatief leek geworden, af en toe nieuwe gevallen opdruken. Figuur 11 toont een runderkarkas met gegeneraliseerde tuberculose bij een rund afkomstig van een bedrijf dat bij tuberculatie in 1998 positief bevonden werd; de dieren werden verplicht afgeslacht. België is officieel vrij van runder-TBC sinds 2003.

Een heel informatieve internetsite over de recente situatie is <https://www.favv-afscab.be/dierengezondheid/tuberculose/>

SLOT: AAN DE BASIS VAN PROVINCIALE BRUCELLOSECENTRA EN DGZ

Het spookbeeld van tuberculose bij mensen bleef nog lange tijd in de geesten hangen, ook al werd de rol van runderen als infectiebron overdreven. Maar er was geen ruimte voor nuance. Men hanteerde het voorzorgprincipe, zonder het klaar en duidelijk te beseffen, of althans, zonder dit met zoveel woorden uit te spreken. Achteraf gezien is het wel merkwaardig dat TB bij runderen uitgeroeid werd, omdat men



Figuur 11. Gegeneraliseerde tuberculose bij een rund. Foto (J. De Smet), enigszins aangetast door het licht, genomen in 1998 in een West-Vlaams slachthuis.

vreesde dat mensen er zouden door besmet worden. Dit bevestigt de stelling van Haalboom (2018) dat diergeneeskunde in wezen antropocentrisch is: het belang van de mens primeert.

Toen de ziekte bij runderen uiteindelijk zo goed als uitgeroeid was na de Tweede Wereldoorlog, werden dezelfde regionale organisaties en hetzelfde identificatiesysteem gebruikt om een andere endemische veeplaag in de rundveestapel te bestrijden: besmettelijk verwerpen door *Brucella abortus*. Praktisch gezien was er een belangrijk verschil in de methodiek: controles en diagnoses konden niet in de stal gebeuren, maar moesten uitgevoerd worden door middel van immunologische laboratoriumtesten op melk en vooral bloedserum en onderzoek (kleuringen) van nageboorten. Om dat mogelijk te maken werden per provincie 'Brucellosecentra' ingericht en de identificatie van runderen werd geperfectioneerd. Men kon profiteren van de goodwill van alle betrokkenen ontstaan na de succesvolle bovine TBC-eradicatiecampagne. De provinciale centra kregen mettertijd andere diagnostische taken toegewezen, ook bij varkens en pluimvee, en ze werden ingeschakeld in de campag-

nes tegen grote epizoötiën. Door deze diversificatie zagen de provinciale verenigingen zich verplicht te fusioneren om in 2000 uit te groeien tot één organisatie: Dierengezondheidszorg (DGZ) Vlaanderen met basis in twee sites: Torhout en Lier.

DANKBETUIGING

Dank aan alle schenkers van instrumenten, handboeken, formulieren en losse drukwerkjes gebruikt in dit artikel. Ook aan Frans Castryck, die aanvullende inlichtingen verschafte over de meer recente situatie en de tekst kritisch doornam.

REFERENTIES

Noot: op een enkele uitzondering na, wordt in de hieronder aangehaalde overzichtsstudies gerefereerd aan originele artikels die in hun respectievelijke literatuurlijsten vermeld staan. Een heel interessante Nederlandse internetsite voor wat de actuele situatie betreft: <https://www.gddiergezondheid.nl/nl/dapcontact/Dierziektes/Rundertuberculose>

Devriese, L. (2018). Variation, a precious lesson. Why we need to keep in mind the origin and meaning of 'to fit and survival of the fittest'. In: *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 87, 297-299.

Fontaine, X., Hugier, A. (1924). *Nouveau Dictionnaire Vétérinaire*, Baillière, Parijs, deel II, 1039.

Goertler, V., Weber, E. (1954). Bovine Tuberculose als Ursache humaner Tuberculose, *Monatshefte für Tier-*

heilkunde 6. Sonderabdruck, Ferdinand Enke, Stuttgart, 4-51.

Haalboom, F. (2018). *Negotiating zoonoses: dealings with infectious diseases shared by humans and livestock in the Netherlands (1898 – 2001)*. Proefschrift Utrecht.

Koch, R. (1901). Die Bekämpfung der Tuberculose unter Berücksichtigung der Erfahrungen, welche bei der erfolgreichen Bekämpfung anderer Infektionskrankheiten gemacht sind. *Deutsches Medisches Wochenschrift* 549. Citaat in Goertler en Weber (1954), 4.

Panisset, L. (1938). *Traité des Maladies Infectieuses des Animaux Domestiques*. Vigot, Parijs, 245-250.

Rosenberger, G., Dirksen, G., Stöber (1970). *Krankheiten des Rindes*. Ferdinand Enke, Stuttgart, 856-858.

Sioen, D. e.a. (1957). *Algemene en Bijzondere Huisdierkunde*. De Belgische Boerenbond; Leuven.

Van der Hoeden, J. (1946). *De Zoönosen, Infectieziekten der Dieren die op den Mensch kunnen overgaan en de Ziekten die bij dezen worden teweeggebracht*. Stenfert - Kroese's, Leiden 1-49.

Van Goitsenhoven, Ch., Schoenaers, F. (1960). *Maladies Infectieuses des Animaux Domestiques* 206, Desoer, Liège.

Wirth, D., Diernhofer, K. (1943). *Lehrbuch der inneren Krankheiten der Haustiere*. Ferdinand Enke, Stuttgart, 738-740.



© 2023 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/>).

GEBRUIK VAN ELEKTRISCHE PRIKKELAAR BIJ VOLWASSEN RUNDEREN EN VARKENS

VRAAG

Een elektrische vee prikker mag alleen gebruikt worden op een volwassen rund en varken. Gebruik van de vee prikker op een rund jonger dan twaalf maanden (zogenaamd kalf) heeft een boete tot gevolg.

Een varken wordt volwassen beschouwd rond de vijf à zes maanden leeftijd omdat ze dan geslachtsrijp kunnen zijn. Het gebruik van de vee prikker in een slachthuis is toegestaan.

Een rund van acht maanden is al geslachtsrijp en naar analogie van varkens zou men kunnen zeggen dat een geslachtsrijp rund volwassen is op de leeftijd van acht maanden en is het gebruik bij een kalf toegestaan.

Wat is uw deskundige mening over wanneer een rund en varken volwassen zijn? De EU-regelgeving geeft geen uitsluitel.

ANTWOORD

In de wetgeving EU 1099/2009 staat dat de prikstok niet gebruikt mag worden. Op basis van de verordening kan een elektrische prikkelaar daarentegen wel gebruikt worden bij volwassen varkens; dit dient echter zo veel mogelijk vermeden te worden. Enkel op voorwaarde dat de volwassen varkens weigeren zich te verplaatsen, en uitsluitend op voorwaarde dat de dieren vóór hen ruimte hebben om zich voort te bewe-

gen, kan een prikkelaar worden gebruikt. De schokken mogen niet langer duren dan één seconde, moeten voldoende worden gespreid en mogen uitsluitend op de spieren van de achterhand worden toegediend. Wanneer de dieren niet reageren, mogen de schokken niet herhaaldelijk worden toegediend.

De discussie is echter vooral dat de wetgever stelt dat dit enkel op *volwassen* dieren mag; de vraag hier is dus vooral wanneer een rund/varken als volwassen kan worden beschouwd.

Als ervan uitgegaan wordt dat volwassenheid start met de puberteit, dan zullen sommige vleesvarkens van Vlaamse bedrijven op slachtleefijd al in de puberteit zijn, maar het merendeel van de varkens nog niet; deze laatste kunnen dus niet als volwassen worden beschouwd. Daaruit volgt dat de prikkelaar enkel bij fokzeugen en beren zou mogen worden gebruikt. Echter, het uitgangspunt of het optreden van de puberteit (of eerste cyclus) gelijkgesteld kan worden met volwassenheid, dient ook in vraag te worden gesteld. Bovendien hangt het moment dat dieren in hun puberteit komen, niet enkel af van de leeftijd, maar ook van hun gewicht. Daarenboven zijn er zowel bij rund als varken ook duidelijke rasverschillen wat het optreden van de puberteit betreft.

Prof. dr. D. Maes, Prof. dr. G. Opsomer,
Prof. dr. K. Houf
Faculteit Diergeneeskunde, Salisburylaan 133,
B-9820 Merelbeke

Doctoraten maart-mei 2023

Waste to nutrition: Use of local resources as feed for poultry and fish

Promovendus: Awot Teklu Mebratu

Promotoren: Geert P.J. Janssens (UGent), Yohannes Tekle Asfaw (Mekelle University, Ethiopia)

Hiding and residing – Pseudorabies virus-induced downregulation of ligands for the activating NK cell receptor NKG2D and comparison of porcine blood with liver NK cells

Promovendus: Sofie Denaeghel

Promotoren: Herman Favoreel (UGent)

Do antibiotic residues, resistance genes and resistant bacteria transfer from manure and soil to leek? A One Health evaluation

Promovendus: Judith Huygens

Promotoren: Jeroen Dewulf (UGent), Geertrui Rasschaert (ILVO), Marc Heyndrickx (ILVO) en Els Daeseleire (ILVO)

Designing and monitoring large-scale deworming programs for soil-transmitted helminthiasis and schistosomiasis in Ethiopia

Promovendus: Gemechu Tadesse Leta (UGent)

Promotoren: Bruno Levecke (UGent) en Michael French

Towards improved monitoring of human soil-transmitted helminthiasis by serology : adapting a proven veterinary diagnostic test to human medicine

Promovendus: Daniel Dana Medebo (UGent)

Promotoren: Bruno Levecke (UGent), Peter Geldhof (UGent) and Zeleke Mekonnen Kurmane (UGent)

Revolutionizing viral and bacterial diagnostics in veterinary medicine using nanopore sequencing

Promovendus: Nick Vereecke (UGent)

Promotoren: Hans Nauwynck (UGent), Sebastiaan Theuns (UGent), Freddy Haesebrouck (UGent) en Marjan De Mey (UGent)



Limburgse Dierenartsen vzw

Wie zijn we?

De dagdagelijkse werking van de Limburgse Dierenartsen vzw wordt verzorgd door volgende bestuursleden:

Voorzitter: Pascale Trimpeneers

Secretaris: Ludwig Hendrickx

Ondervoorzitter: Ann Coomans

Prov. Afgevaardigde: Jos Schillebeeckx

Penningmeester: Annick Luts

PSecretariaat: Hilde Schepens

Bestuursleden: Luc Nagels, Maude Desmet, Marc Ramaekers, Pieter Colla, Elisabeth De Busschere

• 09/06/2022 in onze gedachten, Patrick Quetin. Jarenlang onze penningmeester en vaste waarde binnen het bestuur.

Daarnaast zijn er een 300-tal dierenartsen aangesloten bij onze beroepsvereniging.

Tarieven

Jaarlijks lidgeld: €80 (lid worden na 15 februari: €100)

Pasafgestudeerden (in het jaar van afstuderen en het aansluitende jaar): gratis

Lesgeld: €60 voor leden, €30 euro voor pasafgestudeerden.

Historiek

De oudste bekende documenten over onze beroepsvereniging dateren van 7 januari 1921, namelijk een aanpassing van de statuten of standregelen. Daarin staat onder andere te lezen dat *de maatschappij, gesticht den 15 Mei 1882 in een beroepsvereniging wordt herschapen en dat zij de benaming draagt van Beroepsvereniging der Limburgse Veeartsen.*

Activiteiten

Zowel in het voor- als najaar organiseren we **een 8-tal bijscholingen** voor zowel de kleine als grote huisdierenpractici die eveneens bijdragen tot de bijscholingspunten van onze dierenartsen. De lessen gaan door op een centrale locatie in Limburg, het Xpand te Paal. Meestal is dit op woensdagavond. We voorzien altijd een snelle hap en drank zowel bij ontvangst als tijdens de pauze. Omwille van de coronacrisis hebben we onze samenkomsten tijdelijk moeten staken in 2020-2021. Hierdoor is er een nieuw concept ontstaan waarbij de lessen online gegeven werden. Deze lessen bleken een groot succes te zijn. Vandaar bieden we nu bij de seizoenstart een gratis Webinar aan voor de leden.

Jaarlijks geven we een **ledenfeest** in januari. De partners van de leden zijn hier eveneens welkom. Dit geeft onze leden de kans om bij te kletsen met collega's tijdens een gezellige receptie en heerlijk diner, waarna eventueel een dansje gedaan kan worden. Dit sociale aspect vinden we bij de Limburgse zeer belangrijk. Daarom organiseren we tweejaarlijks ook een sociale activiteit.

De Limburgse Dierenartsen vzw zorgt ook voor een centralisatie van de **kattenbonactie**. In het kader van de zwerfkattenproblematiek proberen we mensen extra te stimuleren om hun katten te laten castreren. De actie start elk jaar op 14 februari. Hierbij wordt er per Limburgse gemeente een budget vooropgesteld waarbij eigenaars van katten een kortingsbon kunnen afhalen in hun gemeente. Hierbij krijgen ze 25 euro korting om een katin of 15 euro om een kater te laten castreren. Eigenaars krijgen de korting rechtstreeks bij het inleveren van de bon bij de dierenarts. De dierenarts stuurt deze vanaf 15 september tot 15 oktober naar onze vereniging waarbij wij dit verrekenen met de gemeentes en het bedrag terugstorten aan de dierenartsen.

Pup4life



Pup4Life is een project van de Limburgs Dierenartsen. Het idee is ontstaan nadat wij als dierenartsen regelmatig geconfronteerd werden met pups afkomstig van de broedfok. Deze pups hebben vaak gezondheidsproblemen en zijn gebrekkig gesocialiseerd. Meestal zijn ze jonger dan het paspoort ons laat blijken. Er zijn reeds projecten tegen de broedfok. Wij willen echter het probleem bij de wortel aanpakken, nl. de nieuwe eigenaar sensibiliseren. Samen met de steun van CEVA, Val d'Hony Verdifarm en Provincie Limburg werd Pup4Life geboren. Via vragenlijsten kan de nieuwe eigenaar samen met zijn dierenarts een bewuste keuze maken bij welke fokker hij een nieuwe pup wil aanschaffen. Dit onder het motto "Echt klaar voor je gezinsuitbreiding?"

De leden van deze werkgroep zijn: Annick Luts, Ann Criel, Ilse Rediers, Karen Briffoz, Els Minsen, Hilde Bouchout, Magda Westhovens, Luc Nagels, Ann Coomans

Agenda

24/09/2023 ZOMERUITSTAP Monde Sauvage Safari Parc (+ grotten van Remouchamps)

Inclusief busvervoer + ontbijt + maaltijd

35 euro/pers (onder de 16jaar gratis)

Bus vertrekt op Carpoolparking Lummen (uur vertrek nog te bepalen)

27/09/2023 GHD Mastitis, biestmanagement, colostrale immuniteit,

Spreker: Jo Maris

Host: Boehringer

11/10/2023 KHD les 1 Inwendige ziekten: lever, gal, pancreas

Spreker: Lisa Stammeleer

Host: Fendigo

15/11/2023 KHD les 2 Inwendige ziekten: maag, darmen

Spreker: Lisa Stammeleer

Host: Virbac

13/12/2023 : KHD les 3 Inwendige ziekten: intoxicatie , vit B12 , mma , foliumzuur , pica

Spreker: Lisa Stammeleer

Host: Dechra

Meer weten? Neem eens een kijkje op onze website <https://limburgse.dierenartsenkringen.be/>

Vleeskeuring in 1891: afgekeurde dieren in het Gentse stedelijk slachthuis

Tuberculose

Wat onmiddellijk opvalt in het verslag over de werking van het Gemeentelijk Slachthuis van Gent tijdens het jaar 1891*, zijn de hoge aantallen dieren geheel afgekeurd wegens tuberculose: 43 koeien, 9 mestdieren, 8 vaarzen, 4 ossen en 1 kalf. Samen 65 slachtdieren.

De talrijke gevallen van tuberculose noodzaakten een commentaar, hier weergegeven in vertaling. 'Tuberculose woekert op angstaanjagende wijze. Het ware wenselijk dat deze aandoening toegevoegd wordt op de lijst van de besmettelijke ziekten vermeld in het Strafwetboek (Code pénal art. 319, 320 en 321) en dat de getroffen eigenaars zouden vergoed worden. Deze besmetting is een waarachtige ramp voor de veehouder en een voortdurend gevaar voor de volksgezondheid. Ze zet zich immers ongemerkt over via de consumptie van rauwe melk en vers vlees. Bij andere huisdieren gebeurt de overdracht op dezelfde discrete manier: bij varkens, bij kippen en honden (zie echter noot). Ook de financiële verliezen zijn aanzienlijk voor de gemeenschap die moet opdraaien voor de vergoedingen.

Andere redenen voor afkeuring

Na tuberculose volgen 52 ½ dieren afgekeurd wegens bederf (*décomposition putride*). Dat waren, naast runderen (23), opvallend veel paarden: 23 ½. De aantallen andere dieren met bederf waren onbetekenend: 5 varkens en 1 schaap. Miltvuur vastgesteld bij 6 runderen. Verder nog 1 paard met droes, 1 varken met vlekziekte, icterus bij 1 schaap en 1 varken, veralgemeende melanose bij 2 paarden. Wel meer voorkomend was anemie: vastgesteld bij 11 schapen en 6 runderen. Opvallende afwezige: afkeuring wegens aanwezigheid van 'vinnen' van lintwormen in de spieren. Werd de verplichting het vlees van deze gevallen te steriliseren, pas later ingevoerd? Wel wordt duidelijk vermeld dat de afgekeurde karkassen moesten begraven worden. Wellicht gebeurde dat enkel na villen en ontbenen. De huiden konden immers gebruikt worden voor

kledij en de beenderen waren waardevol als bleekmiddel (potas). Er bestond nog geen regelmatige ophaaldienst en systematische vernietiging door vilbe-
luiken.

Zevenenveertig dieren werden gedeeltelijk afgekeurd. Het betrof 44 koeien, 25 ossen, 14 vaarzen en 7 varkens. Bij een aanzienlijk aantal (653) werden de organen afgekeurd en ongeschikt gemaakt voor consumptie (begraven).

Enkel cijfers over dieren bestemd voor publieke instellingen

Bij dit alles moet aangestipt worden dat het gemeentebestuur, eigenaar van het slachthuis, enkel op de hoogte gebracht werd van de resultaten van het onderzoek bij dieren bestemd voor publieke instellingen: 1300 voor het legergar-nizoen (la troupe) en 606 voor de burgerlijke godshuizen (voorloper van het OCMW) en de gevangenis, samen 1906 slachtdieren. De particuliere beenhou-wers – slachters waren verplicht te (laten) slachten in het stedelijk slachthuis, waar ze, eventueel samen met een of meerdere collega's, een 'slachtvloer' konden huren. Dit betekende dat de Stad daar verder geen toezicht kon op uit-oefenen en dus ook geen inzage kreeg in de resultaten van de diergeneeskun-dige keuring. Deze historisch gegroeide structuur zou in de tweede helft van de vorige eeuw de broodnodige modernisering van de openbare slachthuizen fel hinderen, vertragen en zelfs onmogelijk maken. Vandaar het succes van de privéondernemingen die in de vorige eeuw opgericht werden. Deze konden in de tweede helft van de vorige eeuw goed inspelen op de massificatie van de vleesproductie, eerst bij varkens en pluimvee, later bij rundvee.

*Ingediend bij het schepenencollege op 7 januari 1892. De verslagen wor-den bewaard in Archief Gent (De Zwarte Doos), reeks G. Een kopie van de hier beschreven tekst in de documentatieverzameling Diergeneeskundig Ver-leden, reeks Vleeskeuring, Decanaat, Salisburylaan 133, 9820 Merelbeke.'

Luc Devriese



Sint Truidersteenweg 193
3700 Tongeren
info@savab.be



Importdieren vanuit Oekraïne moeten terug standaard procedure volgen

Einde van de regularisatieprocedure voor honden, katten en/of fretten die Oekraïense vluchtelingen vergezellen

Toen begin 2022 het conflict in Oekraïne uitbrak, ontvluchtte de burgerbevolking massaal het land. Deze mensen namen daarbij hun huisdieren mee. Gelet op de urgentie van de situatie, is het merendeel van deze dieren toegekomen zonder aan de geldende gezondheidsvoorschriften te voldoen. Om de Oekraïense huisdiereigenaars te ondersteunen tijdens deze dramatische periode en ook om het risico op verspreiding van het hondsdolheidsvirus onder controle te houden, heeft het FAVV een specifieke procedure ingesteld om deze huisdieren snel en gemakkelijk te regulariseren. U vindt al deze informatie terug op de volgende website: <https://www.favv-afsca.be/professionelen/publicaties/mededelingen/oekraïne/#a>

Gelet op de sterke afname van het aantal huisdieren van vluchtelingen, heeft het Agentschap beslist om vanaf 1 maart 2023 niet langer financieel tussen te komen in de vaccinatie tegen hondsdolheid bij deze dieren. Aangezien het aantal Oekraïense huisdieren dat in België toekomt momenteel nagenoeg gelijk is aan nul, werd er besloten om deze vereenvoudigde procedure volledig af te schaffen **vanaf 15 juni 2023**. Vanaf die datum zullen honden, katten en/of fretten uit Oekraïne moeten voldoen aan alle specifieke gezondheidsvoorschriften bij niet-commerciële invoer.

U kunt de verschillende voorschriften terugvinden op onze website: <https://www.favv-afsca.be/professionelen/dierlijkeproductie/reizengezelschapsdieren/>

Oproep deelname focusgroep onderzoek antibioticumgebruik

Ten strijde tegen antibioticaresistentie. Dierenartsen gezocht die ervaringen willen delen met antibioticagebruik.

Antimicrobiële resistentie (AMR) vormt een wereldwijde bedreiging voor de volksgezondheid. Interventies, aangepast aan de context van de voorschrijvers en gebruikers, zijn cruciaal om het antibioticagebruik

te optimaliseren. In opdracht van FOD Volksgezondheid gaat deze studie, uitgevoerd door de **Universiteit Gent en Universiteit Antwerpen**, na hoe dierenartsen die werken met gezelschapsdieren het voorschrijven en gebruik van antibiotica en biociden ervaren. Bijkomend wordt er onderzocht wat de hefboomen en drempels zijn met betrekking van toekomstige AMR initiatieven. Zin om je ervaringen te delen in een focusgroep en zo bij te dragen tot de bestrijding van AMR?



Ben je:

- een eerstelijns dierenarts die ervaring heeft met het gebruik van antibiotica bij gezelschapsdieren?
- bereid om deel te nemen aan een online focusgroep van ongeveer 1u30 op een septemberavond?
- geïnteresseerd in een voucher van €15?

AMCRA lanceert formularium app



Het AMCRA formularium is door de meeste dierenartsen ondertussen gekend. AMCRA lanceerde onlangs een handige app voor smartphone.

Dankzij deze app heb je steeds het formularium dicht bij jou om op te zoeken welke antibiotica nu best als eerste, tweede en derde keuze gebruikt wordt bij welke specifieke aandoening.

Je vindt de app terug in de app store onder “AMCRA formularium”.

Je kan ook deze links gebruiken voor [iOS](#) of [Android](#).

Winning en verplaatsing van embryo's, sperma en eicellen naar andere lidstaten

Sinds 10 april 2023 is er een nieuw wetgeving van toepassing voor het verplaatsen van levende producten die gewonnen worden bij honden en katten.

Concreet dienen de instellingen waar deze levende producten gewonnen worden geregistreerd te zijn bij het FAVV.



Meer info:

https://www.savab.be/files/ckfinder/files/20230405_NL_Omz_Sperma_Hond_Kat_AHL_v1.pdf

DGZ-labo als exclusieve partner van PathoSense voor Belux



Vanaf 2 mei 2023 zullen alle PathoSense analyses in de Belux exclusief uitgevoerd worden in het labo van DGZ. Dit werd op 29 maart 2023 officieel vastgelegd in de samenwerkingsovereenkomst die werd ondertekend tussen DGZ-MCC-Vivee en PathoSense. PathoSense maakt het mogelijk om een complete diagnose uit te voeren van infectieziekten in de diergeneeskunde. Het vertrouwde team van DGZ zorgt voor de kwaliteitsvolle uitvoering van de analyses en de opvolging van de rapporten. Het PathoSense team zal zich toeleggen op verdere innovaties om de diagnostische tool uit te breiden en het DGZ team te ondersteunen bij de interpretatie met nieuwe wetenschappelijke inzichten. Op deze manier kunnen de dierenartsen en de veehouders optimaal profiteren van de synergie die de samenwerking tussen DGZ en PathoSense oplevert.

Wat is PathoSense?

PathoSense is een recente UGent spin-off die door dr. Sebastiaan Theuns en prof. dr. Hans Nauwynck werd opgericht in oktober 2020. PathoSense biedt een compleet ‘staalname-tot-en-met-diagnostisch-interpretatie’-platform voor infectieziekten in de diergeneeskunde aan via nanopore sequencing (Oxford Nanopore Technologies). Via een gepatenteerde nieuwe swab kan je als dierenarts op een eenvoudige wijze stalen collecteren en de pathogenen in het staal meteen opzuiveren. De registratie van de analyse gebeurt via een intuïtieve mobiele app. Aangezien het platform gebruik maakt van een metagenoom analyse gebaseerd op ad random nanopore sequencing, hoef je geen voorafgaande selectie te maken van de te testen pathogenen. Hierdoor kan er een brede identificatie van virussen en bacteriën uitgevoerd worden bij acuut zieke dieren. Deze analyse kan worden ingezet voor alle diersoorten en is dus een sterke verrijking voor het reeds uitgebreide portfolio aan diagnostische mogelijkheden bij DGZ.

Vind de juiste werker voor je bedrijf

www.mediaservice.be

Plaats je
personeelsadvertentie in
Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift
en krijg 15% korting.



Mediaservice  
gericht adverteren

Gelukkig gaat er ook heel veel goed!



Merel Langelaar (55), strategisch adviseur, zit helemaal op haar plek bij de directie Strategie van de NVWA. Al tijdens haar studie wist ze dat ze onderzoek wilde doen. Heerlijk vond ze het om zich op te sluiten met interessante artikelen en dan analyseren hoe ze met elkaar samenhangen, dat bediscussiëren met anderen en er dan een stuk over schrijven.

‘Na mijn studie ben ik eerst met mijn man naar Zuid-Frankrijk vertrokken om daar in onze praktijk voor landbouwhuisdieren te werken. Ik vond dat ik eerst de praktijk moest hebben gezien en ervaren voordat ik als onderzoeker kon gaan werken. Na een paar jaar kreeg ik een plek in Nederland. Ik kon immunologisch onderzoek doen naar de interactie tussen pathogeen en gastheer. Ik vond het fascinerend om dat te zien gebeuren, bijvoorbeeld onder een microscoop!’

One health

‘Infectieziekten van mens en dier en de verspreiding daarvan zijn altijd een rode draad voor me, maar ik plan mijn loopbaanstappen niet echt. Er doet zich altijd wel iets interessants voor. Waar de humane gezondheidszorg en de diergeneeskunde elkaar raken, daar gebeuren belangrijk dingen! Daarom was mijn keuze voor landbouwhuisdieren destijds ook logisch. De gezondheid van mens en dier zijn intrinsiek met elkaar verbonden. Voedselveiligheid en volksgezondheid gaat over gezonde dieren voor gezonde mensen. Mijn werk bij het RIVM ging daar ook over: de ziektes van mens en dier en hoe je vanuit de diergeneeskunde en de geneeskunde met elkaar kunt samenwerken om gezondheid te bevorderen. One Health noemen we dat en het gaat nog een stapje verder: gezonde mensen en gezonde dieren als onderdeel van een gezond ecosysteem.’

Samenleven

‘Wij mensen denken altijd vanuit onszelf. We ruimden nertsen om te voorkomen dat Sars-CoV 2 als bron van verspreiding onder mensen zou fungeren. We bestreden de Q koorts uitbraak omdat we bang waren dat mensen ziek zouden worden van dieren. Volkomen terecht om mensen gezond te houden. Maar als je ook wat vaker vanuit dieren redeneert, kun je interventies doen, waarbij

de gezondheid en dus ook het welzijn van het dier ook op zichzelf staand prioriteit heeft. We leven samen in een ecosysteem dat we gezond willen houden, voor mens en dier. One Health dus.’

Toezicht op de sector

‘De Inspectie Gezondheidszorg en Jeugd, de toezichthouder in de (humane) gezondheidszorg, zocht iemand die toezicht kon houden op het gebied van infectieziekten en antibiotica-resistentie. Het streven was om met thematisch toezicht ervoor te zorgen dat de antibioticaresistentie niet verder toeneemt. Dat trok me erg aan. Ik heb daar veel geleerd. Vooral ook hoe je in je rol van toezichthouder samen op kunt trekken met de partijen in het zorgveld om gezamenlijk, ieder vanuit de eigen rol, verbeteringen te bewerkstelligen.’

Gezamenlijk doel

‘De humane gezondheidszorg is natuurlijk anders georganiseerd en de kwaliteit is beter omschreven en geborgd. Het gezamenlijke doel: goede kwaliteit van zorg en de rolverdeling tussen uitvoerder en toezichthouder is duidelijker. In het toezicht op de dierlijke productiesector speelt geld altijd een grote rol. Daardoor lijkt de sector niet te zien dat de NVWA de instantie is die hen helpt rotte appels uit het systeem te halen. Daarnaast stelt de publieke opinie regelmatig de toezichthouder verantwoordelijk voor misstanden. Dat is de sector zelf natuurlijk. In de humane zorg is dat duidelijker. De toezichthouder toont aan wanneer de kwaliteit van zorg ‘door de bodem zakt’. Maar er staat geen inspecteur naast de chirurg die verantwoordelijk gehouden wordt voor het verloop van elke operatie.’

Duurt lang

‘Welzijn van mensen is op allerlei manieren in onze wetten geïntegreerd. Dierenwelzijn krijgt maatschappelijk veel aandacht, gelukkig. De NVWA staat voor publieke waarden, dezelfde als waar de dierenarts voor staat: gezondheid en welzijn van mens, dier en natuur. Maar het ontwikkelen van normen en de bijbehorende wet- en regelgeving duurt natuurlijk langer dan we soms zouden willen. De toezichthouder heeft die regelgeving bij haar werk nodig. De NVWA zit er bovenop, maar niet alles kan tegelijkertijd.’

Gelukkig gaat er vooral ook heel veel goed!’

