

Natürliche *Angiostrongylus vasorum* Infektion: Charakterisierung des Krankheitsbildes bei drei Hunden mit pulmonärer Hypertonie

T. M. Glaus¹, M. Schnyder², M. Dennler³, F. Tschuor⁴, M. Wenger⁵, N. Sieber-Ruckstuhl⁶

¹Abteilung für Kardiologie, ²Institut für Parasitologie, ³Abteilung für bildgebende Diagnostik und ⁶Klinik für Kleintiermedizin der Universität Zürich, ⁴Klinik BolligerTschuor, Oftringen, ⁵Tierärztliches Überweisungszentrum, Tenniken

Zusammenfassung

Die pulmonäre Hypertonie (PH), ihre begleitende Symptomatik und ihre Grundursachen, insbesondere eine Lungenthrombose, werden auch in der Veterinärmedizin zunehmend als relevantes klinisches Problem erkannt. Die vorliegende Arbeit charakterisiert das Krankheitsbild bei 3 Hunden mit PH infolge natürlicher Infektion mit *Angiostrongylus vasorum*. Alle 3 Hunde waren von kleiner Rasse (Gewicht < 10 kg), das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose betrug 1, 2 und 11 Jahre. Klinisch dominierten Dyspnoe und Leistungsschwäche, bei 2 Hunden lag Hämoptysis, bei einem Hund eine rechtsseitige Stauungsinsuffizienz mit Aszites vor. Eine hochgradige Hypoxämie (P_aO₂ 41–53 mmHg) widerspiegelte den Schweregrad der Lungenparenchym und -gefäßveränderungen. Eine hochgradige Hyperglobulinämie (59 und 88 g/l) bei 2 Hunden implizierte eine chronische Infektion. Die anthelminthische Behandlung zweier Hunde resultierte in schneller klinischer, radiologischer und echokardiographischer Normalisierung. Eine PH ist die Folge multipler Ursachen und Pathomechanismen, und die Erkennung einer PH ist deshalb primär von differentialdiagnostischer Bedeutung. Weniger die PH und ihr Schweregrad als vielmehr die auslösende Grundursache bestimmt die Prognose und Therapie.

Schlüsselwörter: Echokardiographie, Thoraxröntgen, Blutgas, Hämatologie, Chemie

Natural infection with *Angiostrongylus vasorum*: characterisation of 3 dogs with pulmonary hypertension

Pulmonary hypertension (PH), together with its accompanying clinical signs and underlying causes, e.g. pulmonary thrombosis, are more and more recognized as an important clinical entity also in dogs. This article characterizes the clinical picture of 3 dogs with PH caused by natural infection with *Angiostrongylus vasorum*. All 3 dogs were of small breeds (< 10 kg), the age at the time of diagnosis was 1, 2 and 11 years. Clinically, dyspnea and exercise intolerance were the predominating signs, 2 dogs developed hemoptysis, 1 dog developed right sided congestive heart failure. Severe arterial hypoxemia (P_aO₂ 41–53 mmHg) reflected the severity of pulmonary parenchymal and vascular damage. Severe hyperglobulinemia (59 und 88 g/l) in two dogs implicated a long lasting infection. Anthelmintic treatment in 2 dogs resulted in quick clinical, radiographic and echocardiographic normalization. PH is the consequence of multiple causes and pathomechanisms, and the recognition of PH is primarily of differential diagnostic relevance. Prognosis and therapy in cases with PH mainly depend on the underlying cause, rather than on the PH and on its degree.

Keywords: echocardiography, thoracic radiographs, blood gas, hematology, chemistry

Einleitung

Angiostrongylus (A.) vasorum, auch Französischer Herzwurm genannt, ist ein weit verbreitet vorkommender Metastrongylid von Hunden und verwandten Kaniden (Bolt et al., 1994). Die fadenähnlichen, bis zu 25 mm

langen adulten Würmer besiedeln die Lungenarterien und die rechte Herzkammer (Guilhon und Cens, 1973). Nach einer Präpatenzzeit von etwa 38 – 60 Tagen beginnt in den terminalen Lungenarterien die Eiablage (Rosen, 1970). Etwa gleichzeitig rufen intensive Immunreaktionen gegen ausgeschiedene Eier und Larven hochgradige

332 Originalarbeiten

Entzündungsreaktionen in Lungengefässen und im Lungparenchym mit Blutungen, arterieller Thrombose und koaleszierenden Granulomen hervor (Prestwood et al., 1981; Mahaffey et al., 1981; Schnyder et al., 2008). Obwohl das Vorkommen dieses Parasiten auch in der Schweiz seit langem bekannt ist (Eckert und Lämmli, 1972), wurden klinische Erkrankungen bis vor kurzem kaum diagnostiziert. Neuerdings beschreiben nun viele Fallberichte und Übersichtsarbeiten die multiplen Facetten dieser Krankheit bei natürlich infizierten Hunden (Martin et al., 1993; Patteson et al., 1993; Bolt et al., 1994; Staebler et al., 2005). Wie aufgrund der Pathogenese erwartet, stehen Husten und Dyspnoe im Vordergrund. Gleichwohl können aber Symptome verschiedener anderer Organsysteme dominieren, beispielsweise zentralnervöse Störungen (Perry et al., 1991; Staebler et al., 2005; Denk et al., 2009), Augenveränderungen (Rosenlund et al., 1991; King et al., 1994), immunbedingte Thrombozytopenie (Gould und McInnes, 1999) oder disseminierte intravaskuläre Gerinnung (Ramsey et al., 1996). Arteritis und Lungenthrombose, verursacht insbesondere durch den klassischen Herzwurm *D. immitis*, gelten beim Hund als wichtigste Mechanismen pulmonärer Hypertonie (PH) (Rawlings et al., 1980). Trotz der ausgeprägten Arteritis und ausgedehnten Thrombose bei *A. vasorum* ist jedoch eine PH bislang nur in Einzelfällen beschrieben worden (Estèves et al., 2004; Nicolle et al., 2006). In eigenen experimentellen Studien konnten trotz hohem Infektionsdruck und histopathologisch dokumentierter Lungenthrombose keine echokardiographisch messbaren Auswirkungen auf die Grösse, Form und Funktion des rechten Herzens und keine relevante PH dokumentiert werden (Kranjc et al., 2010). Vor diesem Hintergrund waren es die Ziele dieser retrospektiven Arbeit, aus unserem Patientengut 3 Hunde mit PH nach natürlicher *A. vasorum* Infektion zu charakterisieren und mögliche Hinweise über ihre Pathogenese zu erhalten.

Tiere, Material und Methoden

Die Krankengeschichten von 3 Hunden mit einer parasitologisch gesicherten Diagnose einer Infektion mit *A. vasorum* und einer echokardiographisch dokumentierten PH wurden retrospektiv analysiert. Die echokardiographische Untersuchung war aufgrund eines vorbestehenden Verdachts einer Herzinsuffizienz und radiologischer Lungenparenchymveränderungen durchgeführt worden. Als indirekte, qualitative echokardiographische Kriterien für die Diagnose einer PH gelten rechtsventrikuläre konzentrische oder exzentrische Hypertrophie und Abflachung des interventrikulären Septums in 2-D und M-Mode in Abwesenheit einer Pulmonalklappenstenose (Atkins et al., 1988). Eine PH gilt als gesichert, wenn die maximale Flussgeschwindigkeit (V_{\max}) einer Pulmonalklappeninsuffizienz am Ende der Diastole > 2.2 m/s,

entsprechend einem maximalen diastolischen Druckgradienten (PG) von der Pulmonalarterie zum rechten Ventrikel von > 20 mmHg und die V_{\max} einer Trikuspidalklappeninsuffizienz > 2.8 m/s beträgt, entsprechend einem systolischen PG vom rechten Ventrikel zum rechten Vorhof > 30 mmHg (Berger et al., 1985; Johnson et al., 1999; Glaus et al., 2003 a, b).

Ergebnisse

Signalement, Anamnese und Klinische Untersuchung

Die 3 Hunde waren von kleiner Rasse (Tab. 1). Beim 1-jährigen Jack Russel Terrier lag eine Leistungsschwäche mit Belastungsdyspnoe seit ≥ 7 Monaten zusammen mit starkem Husten seit 2 Monaten und fehlender Besserung der Symptomatik unter ACE-Hemmergabe vor. Am Tag vor der Präsentation erfolgte eine akute klinische Verschlimmerung mit Hämoptysis und Orthopnoe. Klinisch fielen blasse Schleimhäute, gemischte Dyspnoe, verstärkte Lungengeräusche und mässige Pulsqualität bei einer Herzfrequenz von 176/min auf. Ein 2-jähriger Scottish Terrier zeigte vordergründig eine akute kardiovaskuläre Erkrankung. Als Erstes wurden Leistungsschwäche und assoziierte Atemnot 5 Tage vor der Präsentation festgestellt. Diese Symptome verschlimmerten sich über die nächsten 2 Tage und führten zu einer Behandlung u. a. gegen kongestives Herzversagen (Marbofloxazin, Prednisolon, Dimazon, Benazepril). Am Tag vor der Präsentation begann der Hund blutig zu husten. Er zeigte eine gemischte Dyspnoe, verstärkte Lungengeräusche und eine mässige Pulsqualität bei einer Herzfrequenz von 120/min. Bei einer 11-jährigen Dackelhündin bestand seit 3 Wochen eine Dyspnoe, neu waren Apathie und Leistungsschwäche dazugekommen. Zur Behandlung eines vermuteten Lungenödems war wiederholt Furosemid per injectionem verabreicht worden. Klinisch zeigte sie eine gemischte Dyspnoe, einen ausgeprägten Aszites, einen schwachen Puls von 180/min, und ein Herzgeräusch der Intensität IV/VI mit punctum maximum auf der rechten Thoraxseite.

Laborbefunde

Alle 3 Hunde hatten ein entzündliches Leukogramm mit Zeichen von Chronizität (reife Neutrophilie und Monozytose). Ein Hund hatte eine milde Thrombozytopenie. Eosinophilie und Basophilie lagen bei keinem Patienten vor. Die Gerinnungszeiten (PT, PTT und TT) waren bei allen 3 Hunden im Normalbereich. Die einzig bemerkenswerte Veränderung der Chemogramme waren eine ausgeprägte Hyperglobulinämie bei 2 Hunden. Eine Blutgasanalyse ergab bei allen 3 Hunden eine hochgradige arterielle Hypoxämie (Tab. 1).

Tabelle 1: Signalement, Labor- und Echobefunde bei 3 Hunden mit *A. vasorum* Infektion und pulmonärer Hypertonie.

Signale- ment	Neutro x10 ³ /ul	Mono x10 ³ /ul	Eos x10 ³ /ul	Baso x10 ³ /ul	Tc x 10 ³ /ul	Glob g/l	Alb g/l	pH _a	pCO _{2a} mmHg	pO _{2a} mmHg	SO _{2a} %	TI V _{max} m/s	TI PG mmHg	PI V _{max} m/s	PI PG mmHg
Jack Russel, 1j, m, 7.6 kg	34430	3400	850	0	102	88	32	7.41	18	41	73	4.2	70	2.9	34
Scottish Terrier, 2j, m, 9.3 kg	11470	780	1010	0	287	59	32	7.41	30	53	85	5.0	100	3.4	45
Dackel, 11j, wk, 8.1 kg	16950	1980	100	0	no	26	31	7.45	39	43	77	5.5	120	3.0	35
Referenz- werte	2500 –7440	<920	<1290	0	180 –450	24 –44	29 –37	7.35 –7.40	26 –42	90 –110	95 –100	<2.8	<30	<2.2	<20

no = semiquantitativ normal; TI V_{max}, PI V_{max} = Spitzengeschwindigkeit einer messbaren Trikuspidal-, respektive Pulmonalklappeninsuffizienz; PG, = maximaler Druckgradient.

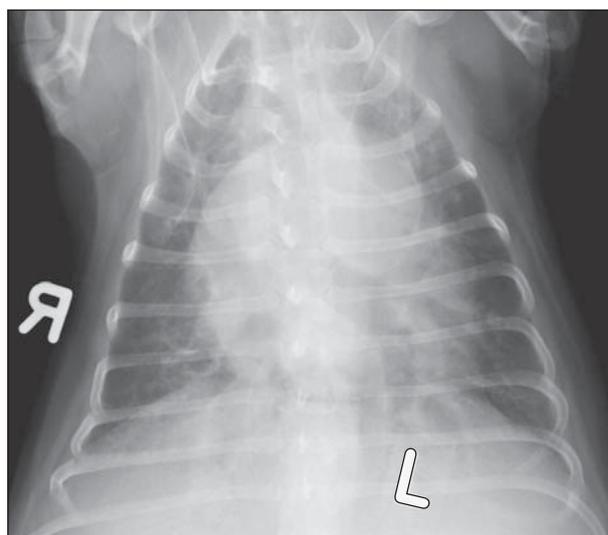
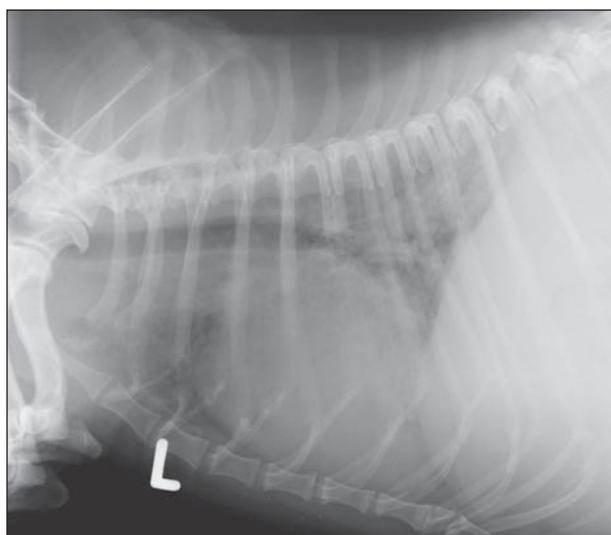


Abbildung 1: Latero-laterale und dorsoventrale Thoraxröntgenbilder eines 11-jährigen Dackels mit Dyspnoe, hochgradiger Schwäche und Aszites. Aszites und Hepatomegalie verlagern das Zwerchfell weit nach kranial, komprimieren die thorakalen Strukturen und erschweren so ihre Beurteilung. In der LL Projektion ist die Röntgendichte des Lungengewebes stark erhöht. Dieser Befund ist in der ventrodorsalen Projektion weniger akzentuiert. Die Pulmonalgefäße haben einen unregelmässigen Durchmesser. Die Arterien der Kaudallappen haben einen leichtgradig erweiterten Durchmesser. In der Peripherie haben sie einen geschlängelten Verlauf und enden abrupt. Die Herzsilhouette ist insgesamt vergrößert. Das linke Atrium und der linke Ventrikel haben normale Form und Grösse, die Stammbronchien sind nicht nach dorsal verlagert und nicht gespreizt. Der rechte Ventrikel hat einen breitbasigen Kontakt zum Sternum. Er wirkt in beiden Projektionen ausgebuchtet und rund. Die Summe dieser Befunde spricht für ein normales linkes Herz und ein primäres Problem der Lungen (-gefäße) mit Cor pulmonale.

334 Originalarbeiten

Thoraxröntgen

Radiologisch waren hochgradige interstitielle bis alveoläre Lungenverschattungen, betont im Hilusbereich und kaudodorsal, sowie eine mehr oder weniger deutliche

Rechtsherzvergrößerung auffällig. Zwei Hunde hatten einen prominenten Truncus pulmonalis. Thromboseverdächtige Lungenarterien, und Aszites als Folge von rechtsseitigem Herzversagen wurden bei einem der Hunde gefunden (Abb. 1–2).

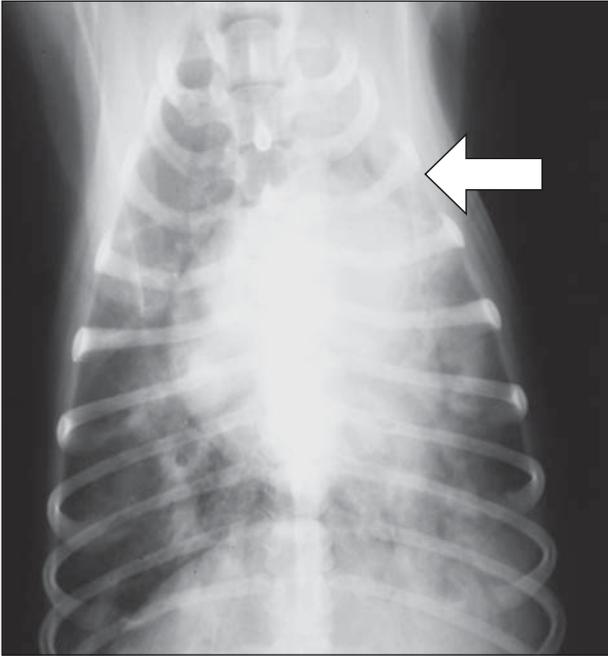


Abbildung 2: Dorsoventrale Thoraxröntgenbilder eines 2-jährigen Scottish Terrier mit einer *A. vasorum* Infektion vor und 2 Wochen nach Beginn der Behandlung mit Fenbendazol. Vor der Behandlung ist ein hochgradiges interstitiell bis alveoläres Infiltrat, akzentuiert in kaudalen Bereichen auf der linken Seite zu sehen. Das Herz zeigt die Form eines umgekehrten D's, ein Hinweis für eine rechtsseitige Herzvergrößerung. Der Truncus pulmonalis erscheint prominent (Pfeil). Bereits 2 Wochen nach Behandlung sind die alveolären Verschattungen verschwunden; Herzform und Truncus pulmonalis sind unauffällig.

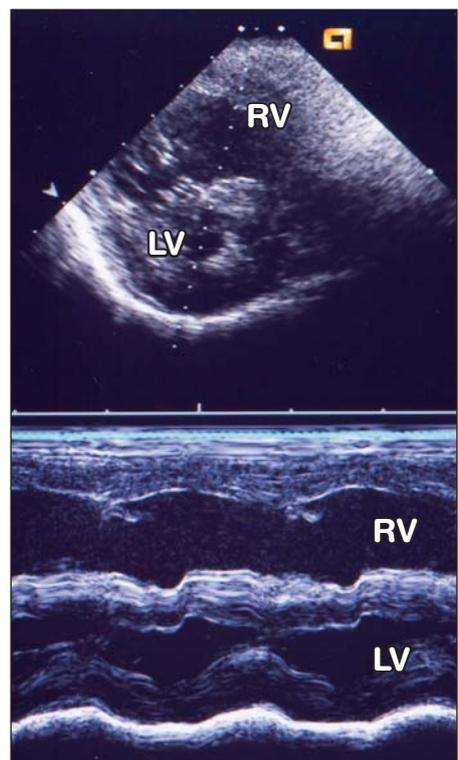
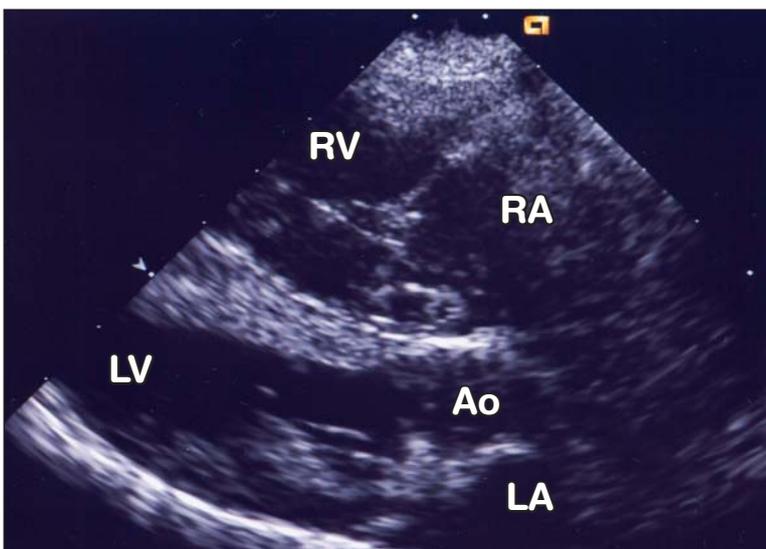


Abbildung 3: 2-D und M-Mode Echokardiographie des 11-jährigen Dackels von Abbildung 1. Auffällig sind der dilatierte rechte Ventrikel, die hypertrophierte Wand des rechten Ventrikels, der hypovolämische (pseudohypertrophe) linke Ventrikel und die Abflachung des interventrikulären Septums. Die Summe dieser qualitativen Befunde spricht für eine Drucküberladung des rechten Ventrikels mit Rechtsinsuffizienz. Eine linksseitige Herzinsuffizienz ist damit ausgeschlossen (rechts parasternale Längs- und Kurzachse).

Echokardiographie

Alle 3 Hunde hatten für PH typische 2D und M-Mode Veränderungen mit rechtsventrikulärer Hypertrophie und Dilatation, linksventrikulärer Hypovolämie und Abflachung des interventrikulären Septums (Abb. 3). Eine Pulmonalklappeninsuffizienz von quantifizierbarer Qualität war bei allen 3 Hunden vorhanden und ihre Spitzengeschwindigkeit betrug 2.9–3.4 m/s, entsprechend einem errechneten Spitzendruckgradienten von 34–43 mmHg. Eine Trikuspidalklappeninsuffizienz von quantifizierbarer Qualität war bei allen 3 Hunden vorhanden und betrug 4.2–5.5 m/s, entsprechend einem errechneten Spitzendruckgradienten von 71–120 mmHg (Tab. 1).

Verlauf

Aufgrund der echokardiographischen Erkennung einer PH wurde eine Lungenthrombose und hierfür differentialdiagnostisch eine Infektion mit *A. vasorum* in Betracht gezogen und mit parasitologischen Kotuntersuchungen bestätigt. Die 11-jährige Dackelhündin wurde vor Erhalt des koprologischen Resultates aufgrund ihres schlechten Zustandes auf Wunsch des Besitzers euthanasiert. Bei den übrigen 2 Hunden führte die anthelminthische Behandlung (Fenbendazol, 50 mg/kg täglich für 10 Tage) und Zusatzbehandlung (Sauerstoffkäfig nach Bedarf, Fraximin, 75 IU/kg q12h s.c., Prednisolon, 1 mg/kg q24h p.o.) innerhalb weniger Tage zu einer klinischen Normalisierung. Die hochgradigen radiologischen Veränderungen waren nach 10 Tagen grösstenteils nicht mehr sichtbar. Echokardiographisch war nach 2 respektive 3 Wochen qualitativ keine PH mehr feststellbar. Beim Scottish Terrier war noch eine TI mit einer V_{\max} von knapp 2 m/s, beim Jack Russel Terrier eine PI mit einer V_{\max} von 0.5 m/s darstellbar.

Diskussion

Erklärtes Ziel dieser Studie war, die PH bei Hunden mit *A. vasorum* zu beleuchten, betroffene Hunde zu charakterisieren und Erkenntnisse zur Pathogenese der PH zu gewinnen.

Bedeutsam war die Diagnose der PH aus zwei Gründen. Einerseits war die PH von klinischer Relevanz, weil der vorliegende Schweregrad bei allen 3 Hunden zu Vorwärtsinsuffizienz mit Leistungsschwäche wie auch bei einem Hund zu Rückwärtsinsuffizienz mit Aszites führte. Andererseits war die PH von diagnostischer Relevanz. Die echokardiographische Erkennung der PH, zusammen mit der aus der PH resultierenden und dokumentierten linksventrikulären Hypovolämie liess eine primäre Herzerkrankung mit linksventrikulärer Stauungsinsuffizienz als Ursache der Dyspnoe und der radiologischen Lungenparenchymveränderungen ausschliessen. Die Erkennung der PH führte ebenfalls

dazu, dass differentialdiagnostisch eine Lungenthrombose und hierfür neben anderen Erkrankungen eine Herzwurminfektion in Betracht gezogen wurde (Glaus et al., 2007). Obwohl die definitive Dokumentation der Lungenthrombose bei keinem der Hunde mittels spezifischer Diagnostik (Szintigraphie, Angiographie, Angio-Computertomographie) erfolgte, bestanden nach Kenntnis der Diagnose *A. vasorum* diesbezüglich keine Zweifel. Bei jedem betroffenen Hund ist einige Wochen nach Infektion eine Lungenthrombose zu erwarten (Prestwood et al., 1981; Schnyder et al., 2009). Eine ausgeprägte Lungenthrombose war auch die logische Erklärung für die schwere klinische Symptomatik und die hochgradige arterielle Hypoxämie.

Unklar bleibt hingegen, weshalb trotz ausgedehnter Lungenthrombose und massiver Lungengefässpathologie bei natürlich wie auch experimentell infizierten Hunden nur ausnahmsweise eine PH gefunden wird (Kranjc et al., 2010; Matos et al., 2009). Für die Entstehung einer PH wäre die Chronizität der Infektion eine plausible Erklärung. Das Vorliegen einer massiven polyklonalen Hyperglobulinämie bei 2 Hunden mit PH in unserer Studie ist dabei ein klarer Hinweis für eine chronische antigene Stimulation. Demgegenüber weisen experimentelle Studien darauf hin, dass Chronizität alleine nicht die zentrale Rolle für die Entwicklung einer PH spielt: Nach einmaliger, auch massiver Infektion verbessern sich die radiologischen Lungenveränderungen bereits nach einigen Wochen (Mahaffey et al., 1981). Auch sind akute Verlaufsformen mit Rechtsherzversagen bei jungen Hunden verschiedentlich publiziert worden, wo faktisch keine chronische Infektion vorgelegen sein kann (Guelfi, 1976; Traversa et al., 2010).

Die Wurmbürde ist eine weitere plausible Erklärung für unterschiedliche Schweregrade von Lungenveränderungen, Thrombose und resultierender PH. Die Wurmbürde allein scheint aber ebenfalls nicht die einzige Erklärung für die Entstehung einer PH zu liefern. Mit 50 infektiösen Larven infizierte Hunde hatten zwar früher und ausgeprägtere radiologische Veränderungen als Hunde, welche nur mit 50 infektiösen Larven infiziert wurden. Pathomorphologisch waren aber unabhängig von der Wurmbürde in beiden Gruppen 80% der Lungen konsolidiert (Schnyder et al., 2008) und unabhängig der Wurmbürde konnte weder echokardiographisch noch mittels invasiver Pulmonalarteriendruckmessung eine PH festgestellt werden (Kranjc et al., 2008).

Eine weitere Erklärung wäre, dass ähnlich wie bei *D. immitis* das Absterben von adulten *A. vasorum* den Auslöser einer akuten Verschlimmerung einer Lungenthrombose und PH darstellt. Dafür spricht, dass unsere Hunde mit PH eine erhöhte Leukozytenzahl, und dass bei experimentell infizierten Hunden genau in den Tagen nach einer anthelminthischen Behandlung ein signifikanter Anstieg der Leukozyten gefunden wurde (Schnyder et al., 2008). Eine klinisch relevante PH konnten wir jedoch in zwei verschiedenen experimentellen Studien

336 Originalarbeiten

weder in den ersten Tagen noch einige Wochen nach Behandlung dokumentieren (Kranjc et al., 2010; Matos et al., 2009).

Das Alter der Hunde bei der Infektion wäre ein weiterer möglicher Faktor für den Schweregrades der Veränderungen. Zwei unserer Hunde waren relativ jung (<2 Jahre) und einer war 11 Jahre alt. In anderen publizierten Studien zur sekundären PH waren die Hunde 1- und 2-jährig (Estèves et al., 2004; Nicolle et al., 2006).

Weitere in Betracht zu ziehende Möglichkeiten sind einerseits individuelle Unterschiede bezüglich Schweregrad der entzündlichen / immunologischen Reaktion auf *A. vasorum* oder andererseits individuelle Unterschiede der vaskulären Reaktivität. Es wäre beispielsweise denkbar, dass die meisten Hunde als Antwort auf eine Thrombose arteriovenöse (AV) Shunts öffnen. Neben seltenen grossgefässigen AV-Shunts (Jenni et al., 2009), sind mikroskopische Shunts bei Hunden wahrscheinlich normal (Rahn et al., 1952). Das Fehlen solcher Shunts bei manchen Hunden könnte diese für die Entstehung einer PH im Falle einer akuten und relevanten Lungenthrombose prädisponieren.

Bezüglich der Laboruntersuchungen bei mit *A. vasorum* infizierten Hunden ist schliesslich festzuhalten, dass die resultierende Thrombose nicht generell mit einer messbaren Störung der Gerinnungsparameter einher gehen muss (Schelling et al., 1986). Sowohl unsere 3 natürlich infizierten Hunde wie auch experimentell infizierte Hunde hatten konstant normale Gerinnungszeiten

(Schnyder et al., 2008). Es bleibt in weiteren Studien abzuklären, ob neuere Parameter wie D-Dimere eine höhere diagnostische Empfindlichkeit für die Erkennung einer *A. vasorum* induzierten Thrombose haben (Goggs et al., 2009). Im Weiteren sind im Gegensatz zu Infektionen mit *Crenosoma vulpis* (Unterer et al., 2002) oder *D. immitis* (Niwetpathomwat et al., 2007) bei *A. vasorum* Infektionen kaum hämatologische Veränderungen wie Eosinophilie oder Basophilie zu finden (Schnyder et al., 2008).

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass einzelne mit *A. vasorum* infizierte Hunde eine schwerwiegende Verlaufsform mit Auftreten hochgradiger Hypoxämie und PH entwickeln, die nach Elimination des Erregers aber schnell reversibel zu sein scheint. Der genaue Grund für diese individuelle Verlaufsform ist nicht geklärt. Bei betroffenen Hunden ist eine begleitende Herzinsuffizienz (d.h. Vorwärtsinsuffizienz und / oder rechtsseitige Stauungsinsuffizienz) nicht die Ursache der respiratorischen Symptome, sondern die Folge der Lungenveränderungen. Die Differenzierung, ob eine Herzveränderung Ursache oder Folge eines respiratorischen Herzproblems sei, kann zwar schwierig sein, ist aber durch die Kombination radiologischer und klinischer Überlegungen möglich und kann leicht durch eine echokardiographische Untersuchung bestätigt werden. Bei einem Cor pulmonale richtet sich die Behandlung in erster Linie gegen das Grundproblem; kardiovaskulär wirksame Pharmaka sind symptomatisch gegen die PH zu richten.

Infection naturelle à *Angiostrongylus vasorum*: caractéristiques de l'image pathologique chez 3 chiens souffrant d'hypertonie pulmonaire

L'hypertonie pulmonaire (HP) ainsi que les symptômes qui l'accompagnent et ses causes, tout particulièrement une thrombose pulmonaire, sont de plus en plus considérés en médecine vétérinaire également comme un problème clinique significatif. Le présent travail caractérise l'image pathologique de la maladie chez 3 chiens atteints de HP suite à une infection naturelle par *Angiostrongylus vasorum*. Les 3 chiens étaient de petites races (poids < 10 kg) et étaient âgés au moment du diagnostic de 1, 2 et 11 ans. La dyspnée et la faiblesse dominaient le tableau clinique. Chez deux chiens, on constatait une hémoptysie et chez un chien une insuffisance congestive droite avec ascite. Une hypoxémie massive ($P_a O_2$ 41–53 mmHg) reflétait la gravité des atteintes du parenchyme pulmonaire et des vaisseaux. Une hyperglobulinémie (59 et 88 g/l) chez deux chiens impliquait une infection chronique. Le traitement anthelminthique de deux chiens a amené une normalisation clinique, radiologique, et

Infezione naturale di *Angiostrongylus vasorum*: caratteristiche del quadro clinico in 3 cani con ipertonia polmonare

In medicina veterinaria, l'ipertensione polmonare (IP), i suoi sintomi associati e le sue cause, in particolare la trombosi polmonare viene sempre di più considerata come un problema clinico rilevante. Il presente studio tratta del quadro clinico in 3 cani affetti da IP causata da un'infezione naturale di *Angiostrongylus vasorum*. Tutti e 3 i cani erano di razza piccola (peso < 10 kg), l'età al momento della diagnosi si situava tra i 1,2 e 11 anni. La dispnea e la debolezza dominavano il quadro clinico, 2 cani soffrivano di emottisi e un cane presentava una insufficienza cardiaca congestiva della parte destra con ascite. Una grave ipossiemia ($P_a O_2$ 41–53 mmHg) rifletteva la gravità del parenchima polmonare e delle alterazioni vascolari. Una grave iperglobulinemia (59 e 88 g/l) in 2 cani implicava un'infezione cronica. Il trattamento antielmintico in due cani ha portato ad una rapida normalizzazione dello stato clinico, radiologico ed ecocardiografico. L'IP è il risultato di molteplici cause e di meccanismi patologici, e la sua

échographique rapide. L'hypertonie pulmonaire est la conséquence de causes et de mécanismes pathologiques multiples et sa reconnaissance est donc principalement importante du point de vue du diagnostique différentiel. Ce sont moins l'HP et sa gravité que les causes déclenchantes qui déterminent le pronostic et le traitement.

individuazione è quindi di grande importanza per una diagnosi differenziata. Non è la diminuzione della IP o della sua gravità, ma è la causa scatenante che determina la prognosi e la terapia.

Literatur

- Atkins C.E., Keene B.W., McGuirk S.M.: Pathophysiologic mechanism of cardiac dysfunction in experimentally induced heartworm caval syndrome in dogs: an echocardiographic study. *Am. J. Vet. Res.* 1988, 49: 403–410.
- Berger M., Haimowitz A., Van Tosh A., Berdoff R.L., Goldberg E.: Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985, 6: 359–365.
- Bolt G., Monrad J., Koch J., Jensen A.L.: Canine angiostrongylosis: a review. *Vet. Rec.* 1994, 135: 447–452.
- Eckert J. und Lämmle G.: Angiostrongylose bei Mensch und Tier. *Z. Parasitenk.* 1972, 39: 303–322.
- Estèves I., Tessier D., Dandrieux J., Polack B., Carlos C., Boulanger V., Muller C., Pouchelon J.L., Chetboul V.: Reversible pulmonary hypertension presenting simultaneously with an atrial septal defect and angiostrongylosis in a dog. *J. Small. Anim. Pract.* 2004, 45: 206–9.
- Glaus T.: Pulmonary Hypertension (arterial). In: *Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. Hrsg. E. Côté, Mosby Elsevier, St. Louis, 2007, 914–916.
- Glaus T.M., Hauser K., Hässig M., Lipp B., Reusch C.E.: Non-invasive measurement of cardiovascular effects of chronic hypoxaemia on dogs living at moderately high altitude. *Vet. Rec.* 2003, 152: 800–803.
- Glaus T.M., Hässig M., Baumgartner C., Reusch C.E.: Pulmonary hypertension induced by hypoxia at different high-altitude levels in dogs. *Vet. Res. Comm.* 2003, 27: 661–670.
- Goggs R., Benigni L., Luis Fuentes V., Chan D.L.: Pulmonary thromboembolism. *State of the Art Review*. *J. Vet. Emerg. Crit Care* 2009, 19: 30–52.
- Gould S.M., McInnes E.L.: Immune-mediated thrombocytopenia associated with *Angiostrongylus vasorum* infection in a dog. *J. Small Anim. Pract.* 1999, 40: 227–232.
- Guelfi J.F.: Symptômes et diagnostic de la strongylose cardio-pulmonaire du chien. *L'Animal de Compagnie* 1976, 11: 49–56.
- Guilhon J., Cens B.: *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866): Étude biologique et morphologique. *Ann. Parasitol. Hum. Comp.* 1973, 48, 567–596.
- Jenni S.D., Makara M.A., Jenni R., Ohlerth S., Glaus T.M.: Diagnosis of Pulmonary Arterio-Venous Fistula and Persistent Left Cranial Vena Cava by 3-Dimensional Computed Tomographic Reconstruction. *J. Vet. Intern. Med.* 2009, 23: 190–195.
- Johnson L., Boon J., Orton E.C.: Clinical characteristics of 53 dogs with Doppler-derived evidence of pulmonary hypertension: 1992–1996. *J. Vet. Intern. Med.* 1999, 13: 440–447.
- King M.C.A., Grose R.M.R., Startup G.: *Angiostrongylus vasorum* in the anterior chamber of a dog's eye. *J. Small Anim. Pract.* 1994, 35: 326–328.
- Kranjc A., Schnyder M., Dennler M., Fahrion A., Deplazes P., Glaus T.: Blood gas, radiographic and echocardiographic changes in Beagles experimentally infected with *Angiostrongylus vasorum*. *J. Vet. Intern. Med.* 2010, 24: (im Druck).
- Mahaffey M.B., Losonsky J.M., Prestwood A.K., Mahaffey E.A., Lewis R.E.: Experimental canine angiostrongylosis: II. Radiographic manifestations. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1981, 17: 499–502.
- Martin M.W.S., Ashton G., Simpson V.R., Neal C.: Angiostrongylosis in Cornwall: Clinical presentations of eight cases. *J. Small Anim. Pract.* 1993, 34:20–25.
- Matos J.M., Bektas R., Schnyder M., Makara M., Kutter A., Deplazes P., Glaus T.: Evaluation of right ventricular function by tissue doppler and contrast echocardiography in beagles experimentally infected with *Angiostrongylus vasorum*. *J. Vet. Intern. Med.* 2009, 23:1329–1330.
- Nicolle A.P., Chetboul V., Tessier-Vetzel D., Carlos Sampedrano C., Aletti E., Pouchelon J.L.: Severe pulmonary arterial hypertension due to *Angiostrongylus vasorum*. *Can. Vet J.* 2006, 47: 792–5.
- Niwetpathomwat A., Kaewthamasorn M., Tiawsirisup S., Techangamsuwan S., Suvarnvibhaja S.: A retrospective study of the clinical hematology and the serum biochemistry tests made on canine dirofilariasis cases in an animal hospital population in Bangkok, Thailand. *Res. Vet. Sci.* 2007, 82: 364–9.
- Patteson M.W., Gibbs C., Wotton P.R., Day M.J.: *Angiostrongylus vasorum* infection in seven dogs. *Vet. Rec.* 1993, 133: 565–570.
- Perry A.W., Hertling R., Kennedy M.J.: Angiostrongylosis with disseminated larval infection associated with signs of ocular and nervous disease in an imported dog. *Can. Vet. J.* 1991, 32: 430–431.
- Prestwood A.K., Greene C.E., Mahaffey E.A., Burgess D.E.: Experimental canine angiostrongylosis: Pathologic manifestations. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1981, 17: 491–497.
- Rahn H., Stroud R.C., Tobin C.E.: Visualization of Arterio-Venous Shunts by Cinefluorography in the Lungs of Normal Dogs. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1952, 80: 239–241.

338 Originalarbeiten

Ramsey I.K., Littlewood J.D., Dunn J.K., Herrtage M.E.: Role of chronic disseminated intravascular coagulation in a case of canine angiostrongylosis. *Vet. Rec.* 1996, 138: 360–363.

Rawlings C.A.: Cardiopulmonary function in the dog with *Dirofilaria immitis* infection: during infection and after treatment. *Am. J. Vet. Res.* 1980, 41: 319–25.

Rosen L., Ash L., Wallace G.D.: Life history of the canine lungworm *Angiostrongylus vasorum* (Baillet). *Am. J. Vet. Res.* 1970, 31: 131–141.

Rosenlund P., Boserup F., Monrad J.: *Angiostrongylus vasorum* in the anterior chamber of the eye in dogs. *Dansk Vet. Tidsskr.* 1991, 12: 451–453.

Schelling C.G., Greene C.E., Prestwood A.K., Tsang V.C.W.: Coagulation abnormalities associated with acute *Angiostrongylus vasorum* infection in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 1986, 47: 2669–2673.

Schnyder M., Fahrion A., Stähler S., Webster P., Kohler L., Riond B., Ossent P., Kranjc A., Glaus T., Deplazes P.: Klinik und Laborbefunde bei 6 mit *Angiostrongylus vasorum* experimentell infizierten Hunden. *Vet. Med. Report (Sonderausgabe V3)* 2008, 32: 2.

Schnyder M., Fahrion A., Ossent P., Kohler L., Webster P., Heine J., Deplazes P.: Larvicidal effect of imidacloprid/moxidectin spot-on solution in dogs experimentally inoculated with *Angiostrongylus vasorum*. *Vet. Parasitol.* 2009, 166: 326–332.

Staebler S., Ochs H., Steffen F., Naegeli F., Borel N., Sieber-Ruckstuhl N., Deplazes P.: Autochthone Infektionen mit *Angiostrongylus vasorum* bei Hunden in der Schweiz und Deutschland. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2005, 147: 121–127.

Traversa D., Torbidone A., Malatesta D., Guglielmini C.: Occurrence of fatal canine *Angiostrongylus vasorum* infection in Italy. *Vet. Parasitol.* 2008, 152: 162–166.

Unterer S., Deplazes P., Arnold P., Flückiger M., Reusch C.E., Glaus T.M.: Spontaneous *Crenosoma vulpis* infection in 10 dogs: laboratory, radiographic and endoscopic findings. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2002, 144: 174–179.

Korrespondenz

PD Dr. Tony Glaus
Abteilung für Kardiologie
Klinik für Kleintiermedizin
Vetsuisse Fakultät Universität Zürich
Winterthurerstrasse 260
CH-8057 Zürich
E-Mail: tglaus@vetclinics.uzh.ch

Manuskripteingang: 4. August 2009

Angenommen: 24. Dezember 2009