

# Generalisierte metastatische intestinale und kutane Kalzinosis bei einem Hovawart-Welpen mit Leptospirose

E. Michel<sup>1</sup>, P. H. Kook<sup>2</sup>, K. Voss<sup>3</sup>, F. Boretti<sup>2</sup>, I. M. Reichler<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinik für Fortpflanzungsmedizin, <sup>2</sup>Klinik für Kleintiermedizin und <sup>3</sup>Klinik für Kleintierchirurgie der Universität Zürich

## Zusammenfassung

Ein 10 Wochen alter Hovawartwelp wurde aufgrund eines akuten Nierenversagens vorgestellt. Anhand klinischer und labordiagnostischer Parameter wurde die Diagnose akute Leptospirose gestellt. Neben der Azotämie wurde initial auch eine starke Erhöhung des Kalzium-Serumspiegels festgestellt. Der Hund wurde erfolgreich behandelt, entwickelte jedoch unter Therapie ausgedehnte metastatische intestinale und kutane Verkalkungen. Infolge einer massiven Verkalkung des Pylorus kam es zu einer funktionellen Pylorusobstruktion, die durch eine Pyloromyotomie korrigiert werden konnte. Die Hautläsionen wurden topisch behandelt und bildeten sich innerhalb einiger Wochen zurück. Nach Wissen der Autoren ist dies die erste Beschreibung einer generalisierten intestinalen und kutanen Kalzinosis im Zusammenhang mit einer Leptospirose-bedingten akuten Niereninsuffizienz.

Schlüsselwörter: Leptospirose, Kalzinosis, Hyperkalzämie, akute Niereninsuffizienz, Welp

## Generalized metastatic intestinal and cutaneous calcinosis in a Hovawart-puppy with leptospirosis

A 10-week old male Hovawart presented with acute renal failure. Based on clinical symptoms, blood analysis results and serology, a diagnosis of leptospirosis was made. Besides being acotemic, the puppy was initially also severely hypercalcemic. The dog was treated successfully, but developed widespread cutaneous and visceral calcifications. Severe pyloric calcification resulted in functional pyloric obstruction, which was successfully treated by pyloromyotomy. All skin lesions were cured with topical therapy within a few weeks. To the authors' knowledge, this is the first report of generalized intestinal and cutaneous calcification associated with acute renal failure due to Leptospirosis.

Keywords: leptospirosis, calcinosis, hypercalcemia, acute renal failure, puppy

## Einleitung

Die Kalzifikation von Weichteilgeweben (Kalzinosis) tritt beim Hund sehr selten auf (Scott et al., 2001; Tafti et al., 2005). Der genaue pathogenetische Mechanismus der ektopischen Ablagerung von Kalziumsalzen ist nicht bekannt (Scott et al., 2001). Wahrscheinlich steigen zuerst die mitochondrialen Kalzium ( $\text{Ca}^{2+}$ )- und Phosphat ( $\text{PO}_4^{2-}$ )-Spiegel, wodurch es zur Kristallbildung und im Folgenden zu Zelltod und -lyse mit gleichzeitiger Freisetzung des akkumulierten  $\text{Ca}^{2+}$  kommt. Durch Bindung an anorganische Phosphate und Karbonate bildet das  $\text{Ca}^{2+}$  Salze, die in der Elastin- oder Kollagenmatrix der Haut abgelagert werden (Scott et al., 2001). Je nach

Ursache wird zwischen dystrophischer, metastatischer, idiopathischer und iatrogener Kalzinosis unterschieden (Tafti et al., 2005). Die häufigste Form beim Hund ist eine Verkalkung der Haut (Kalzinosis kutis, Kalzinosis zirkumskripta, Kalkgicht) (Gortel et al., 1999; Holahan et al., 2008). Eine generalisierte Kalzinosis kutis wurde bisher nur bei drei Hunden mit Blastomykose und bei je einem Hund mit Leptospirose und Paecilomykose beschrieben (Gortel et al., 1999; Munday et al., 2005; Holahan et al., 2008). Der vorliegende Fall beschreibt einen Hovawartwelpen mit akuter Niereninsuffizienz nach Leptospirose-Infektion und einer generalisierten intestinalen und kutanen Kalzinosis infolge erhöhter  $\text{Ca}^{2+}$ - und  $\text{PO}_4^{2-}$ -Spiegel.

## 28 Fallbericht

### Fallbeschreibung

#### Anamnese und Untersuchungsbefunde

Ein 10 Wochen alter Hovawartrüde aus Süddeutschland wurde wegen fünf Tagen bestehenden Durchfalls, blutigen Erbrechens und Inappetenz zur Abklärung vorgestellt. Zu diesem Zeitpunkt war der Rüde zweimal entwurmt und einmal grundimmunisiert worden. Nach initialer Behandlung mit Amoxicillin und subkutanen Infusionen wurde eine Azotämie und Hyperbilirubinämie festgestellt, woraufhin der Hund an die Kleintierklinik der Universität Zürich überwiesen wurde.

Bei der klinischen Untersuchung fielen eine hochgradige Apathie und ein schlechter Ernährungszustand auf. Die sichtbaren Schleimhäute und Skleren waren ikterisch. Der Grad der Dehydratation wurde auf 8% geschätzt. Die hämatologische Untersuchung ergab eine milde Neutrophilie und Lymphopenie und die blutchemische Abklärung ein erhöhtes Totalprotein, eine hochgradige Hyperbilirubinämie und eine mittelgradige Azotämie (Tab. 1). Neben einer Hyponatriämie und Hypokaliämie war eine ausgeprägte Hyperkalzämie und Hyperphosphatämie auffällig. Der Urin war isosthenurisch und sein Proteingehalt erhöht mit einem Protein-Kreatinin-Quotient von 2.77. Er wies ein aktives Sediment mit Leukozyten, Rundepithelien, granulierten Zylindern und amorphen Salzen auf.

**Tabelle 1:** Blutchemische Parameter bei Klinikeintritt. Es sind nur die veränderten Werte angegeben.

Blutparameter	Werte
Bilirubin ( $\mu\text{mol/l}$ )	138.9 (1.7–8.5) <sup>1</sup>
Harnstoff (mmol/l)	48.3 (3.5–5.0) <sup>1</sup>
Kreatinin ( $\mu\text{mol/l}$ )	414 (44.2–53) <sup>1</sup>
Protein (g/l)	65 (39–50) <sup>1</sup>
Alk. Phosph. (U/l)	303 (411–705) <sup>1</sup>
ALAT (GPT) (U/l)	118 (26–56) <sup>1</sup>
Natrium (mmol/l)	143 (146–153) <sup>1</sup>
Kalium (mmol/l)	3.6 (5.2–6.6) <sup>1</sup>
Calcium (mmol/l)	4.0 (2.6–3.0) <sup>1</sup>
Phosphat (mmol/l)	6.0 (3.3–3.6) <sup>1</sup>

<sup>1</sup>Referenzwerte für Hundewelpen im Alter von 8–12 Wochen (Anderson und Gee, 1958; Earl et al., 1973; Charles, 2005)

#### Behandlung und Verlauf

Anamnese, Klinik und Laborresultate wiesen auf eine akute Nierenläsion hin. Wegen des Alters und Impfstatus des Hundes sowie der Jahreszeit des Auftretens (Spätsommer) wurde eine akute Leptospirose vermutet und eine entsprechende serologische Untersuchung eingeleitet.



Abbildung 1: Kalzinosis kutis im Bereich der Abdominalhaut.

Der Patient wurde rehydriert und während der Dauer seines Klinikaufenthaltes mit Amoxicillin (Clamoxyl®, GlaxoSmithKline) in einer Dosis von 20 mg/kg 3 × tgl. i.v. behandelt. Die Kontrolle der Hämatemesis erfolgte für neun Tage mit Metoclopramid (Paspertin®, Solvay Pharma) 1.5 mg/kg/Tag mittels Dauertropfinfusion und Omeprazol (Omeprax®, Drossapharm) 1 mg/kg 1 × tgl. i.v. Trotz Behandlung blieben der Allgemeinzustand und der Vomitus des Welpen unverändert. Da auch die Ergänzung der antiemetischen Therapie mit Thiethylperazin (Torecan®, Novartis Pharma) 0.4 mg/kg 3 × tgl. s.c. erfolglos blieb, wurden am dritten Tag eine Ultraschalluntersuchung des Abdomens und eine erneute Blutuntersuchung durchgeführt. Relevante Befunde waren eine Leukozytose, Hyperbilirubinämie und deutlich verbesserte Nierenwerte. Die  $\text{Ca}^{2+}$ - und  $\text{PO}_4^{2-}$  Werte hatten sich normalisiert. Ultrasonographisch war im Abdomen wenig freie Flüssigkeit. Der Magen war hochgradig dilatiert, aperistaltisch und enthielt viel echoarme Flüssigkeit. Die Magenwand war generalisiert mittelgradig verdickt. Der Pylorus war bei erhaltener Schichtung hochgradig verdickt und sein Lumen eingengt. Die Dünndärme waren leer und wiesen eine normale Motilität auf. Aufgrund der Befunde bestand der Verdacht auf eine Magenüberladung und funktionelle Pylorusobstruktion. Die Therapie wurde zur Anregung der Magenmotorik mit Domperidon (Motilium®, Janssen-Cilag) 0.5 mg/kg 3 × tgl. per os ergänzt. Nach vorübergehender Besserung setzte am Tag neun erneut starkes Erbrechen ein und der Allgemeinzustand verschlechterte sich. Bei der darauf folgenden Gastroskopie wirkte der Pylorus massiv induriert, eine Passage in das Duodenum war nicht möglich. Daher wurde eine Probelaparatomie durchgeführt.

#### Chirurgie

Intraoperativ war der Magen hochgradig dilatiert und tympanisch. Die Serosa im Pylorusbereich wies ausgedehnte weisslich-gelbliche Auflagerungen (ca. 2 bis 3 mm Dicke) auf, die als Verkalkungen interpretiert wurden. Der



Abbildung 2: Verkalkte Bezirke mit massiven nekrotischen Hautveränderungen im Inguinalbereich. Rechts vom Nabel ist die Mündung der Jejunumsonde zu erkennen.

Pylorus war vollständig von dieser weisslichen steinharten Schicht umschlossen. Weitere weniger stark ausgeprägte Herde waren auf den Därmen, vor allem im Dickdarm, zu finden. Um die Obstruktion zu beheben, wurde eine Fredet-Ramstedt-Pyloromyotomie durchgeführt (Fossum, 2007). Dazu wurden die Serosa und Lamina muskularis des Pylorus ventral über 4 cm vom Antrum des Magens bis zur antimesenterischen Seite des Duodenums reichend inzidiert. Die gleiche Inzision wurde zusätzlich auf der dorsalen Seite durchgeführt, um den Pylorus ausreichend zu erweitern. Die Verkalkungen reichten bis in die Lamina muskularis. Nach vollständiger Durchtrennung der Lamina muskularis wölbte sich die Mukosa in die Inzisions-ebenen vor. Nach der Pyloromyotomie konnte noch intraoperativ eine Verbesserung der Magenmotorik beobachtet werden. Vor Verschluss der Coeliotomie wurde eine Ernährungs-sonde im proximalen Jejunum gelegt.

### Postoperativer Verlauf und Therapie

Der Allgemeinzustand des Welpen besserte sich deutlich, der Vomitus sistierte. Via Jejunumsonde erhielt der Welpe sukzessiv Royal Canin Convalescence support bis zum kalkulierten Erhaltungsbedarf, er nahm aber bereits am ersten Tag nach der Operation selbständig kleine Mengen Welpenersatzmilch (Esbilac, PetAg) zu sich. Kutane Verhärtungen mit fokalen Ulzerationen bilateral an den Innenschenkeln sowie perianal und am Unterbauch fielen erstmalig am sechsten Tag post operationem auf. Die Histologie von Biopsieproben der Haut entsprach einer Kalzinosis cutis, histomorphologisch konnte keine Ursache gefunden werden. Die Hautläsionen wurden nach Reinigung mit verdünnter Chlorhexidinlösung (Hibitane®, Globopharm) lokal mit Dexpanthenol-Salbe (Bepanthen®, Bayer) behandelt. In den folgenden 8 Tagen dehnten sich die Verkalkungen am Abdomen auf eine Fläche von 16 × 8 cm aus, die Tiefe betrug 2–3 mm. Die offenen Läsionen wurden zusätzlich mit Silbersulfadiazin-Salbe (Flammazine®, Solvay Pharma) behandelt.

20 Tage nach Einlieferung waren Kreatinin- und Harnstoffwerte normal bzw. nur geringgradig erhöht und der Patient wurde mit Amoxicillin/Clavulansäure (Clavubactin®, Dr. E. Gräub AG) 12.5 mg/kg 2 × tgl. für 14 Tage sowie obengenannter topischer Behandlung entlassen. Bei der Kontrolluntersuchung 14 Tage post Pyloromyotomie war der Hund bei gutem Allgemein- und Nährzustand. Wegen der Hautveränderungen wurden Antibiose und topische Hautbehandlung bis zur vollständigen Abheilung fortgesetzt. Im Verlauf des folgenden Monats fielen die Verkalkungen ab und die Haut erholte sich vollständig. Das Ergebnis des Mikroagglutinationstiter (MAT) bestätigte die Verdachtsdiagnose Leptospirose mit einem massiv erhöhtem MAT des Serovars *L. icterohaemorrhagiae* (> 1:19200). Der Hund war 3.5 Jahre nach Entlassung bei sehr gutem Allgemeinbefinden, seine Nierenwerte waren in regelmässigen Kontrollen immer im Normalbereich.

### Diskussion

$\text{Ca}^{2+}$ -Ionen spielen im Organismus für zahlreiche Funktionen eine zentrale Rolle und werden deshalb im Plasma streng reguliert. Der physiologische Bereich beträgt 2.25–2.88 mmol/l (Kruger und Osborne, 1994; Walsh und Fairley, 1995; Kurosky, 2000). Rund 35% des totalen  $\text{Ca}^{2+}$  sind proteingebunden und 10% komplexiert. Die übrigen 55% liegen in ionisierter Form vor und können damit frei durch die Kapillarwände diffundieren. Nur ionisiertes  $\text{Ca}^{2+}$  ist physiologisch aktiv (Kurosky, 2000). Eng mit dem  $\text{Ca}^{2+}$ -Haushalt verbunden sind die  $\text{PO}_4^{2-}$ -Ionen. Überschreitet das Produkt aus ionisiertem  $\text{Ca}^{2+}$  und  $\text{PO}_4^{2-}$  ihr Löslichkeitsprodukt, kommt es zur Präzipitation von  $\text{CaPO}_4$  und zur Kalzifikation von Geweben wie Blutgefässe, Lunge, Magenschleimhaut, Nieren, Haut und Unterhaut (Walsh und Fairley, 1995; Gortel et al., 1999). Im Gegensatz zu Adulten haben Junghunde physiologisch sowohl erhöhte Gesamt- $\text{Ca}^{2+}$ - (in Einzelfällen bis zu 3.7 mmol/l) als auch ionisierte  $\text{Ca}^{2+}$ -Spiegel (bis zu 1,55 mmol/l), gleiches gilt für die  $\text{PO}_4^{2-}$ -Spiegel (bis zu 3.2 mmol/l) (Chandler, 1992; Nelson, 2003; Charles, 2005). Die Pathogenese der Hyperkalzämie bei akuter Niereninsuffizienz (ANI) ist beim Hund nicht eindeutig geklärt (Feldman und Nelson, 2004). Die Mehrzahl der beschriebenen Hunde mit ANI und daraus resultierender Hyperphosphatämie hatten normale oder tiefe  $\text{Ca}^{2+}$ -Werte. Gelegentlich wird eine milde Hyperkalzämie beim Übergang von der oligurischen zur polyurischen Phase gesehen (Feldman und Nelson, 2004). In der oligurischen Phase kann es dadurch zu Ablagerungen von  $\text{Ca}^{2+}$ -Salzen in Weichteilgeweben kommen (Feldman und Nelson, 2004).

Bei der Kalzifikation von Weichteilgeweben werden lokalisierte von generalisierten Formen unterschieden. Eine Kalzinosis cutis manifestiert sich klinisch mit gut abgegrenzten, festen bis fluktuierenden Knötchen im Unterhautgewebe. Die darüberliegende Haut ist meist frei

## 30 Fallbericht

verschieblich, kann aber auch ulzerieren, wobei kalkig-weisses Material austreten kann (Scott et al., 2001). Mit Ausnahme von Verkalkungen an den Fussballen sind die Läsionen nicht schmerzhaft (Gross et al., 2005).

Eine generalisierte dystrophische Kalzinosis kutis ist beim Hund am häufigsten Folge eines iatrogenen Hyperkortisolismus, seltener eines Diabetes mellitus (Scott et al., 2001). Eine lokalisierte dystrophische Kalzinosis kutis tritt gelegentlich im Anschluss an ein fokales Trauma auf (Gross et al., 2005).

Bei der seltenen metastatischen Form der Kalzinosis kommt es infolge erhöhter Serumspiegel von  $\text{Ca}^{2+}$  und/oder  $\text{PO}_4^{2-}$  zur Ablagerung von  $\text{Ca}^{2+}$ -Kristallen in Weichteilgeweben (Walsh und Fairley, 1995; Bertazzolo et al., 2003). Dies ist beim Hund in Folge einer chronischen Nierenerkrankung möglich und manifestiert sich meist als Kalzinosis kutis (Cordy, 1967; Gross et al., 2005). Häufig sind die Pfotenballen betroffen (Legendre und Dade, 1974; Bertazzolo et al., 2003), seltener sind viszerale und vaskuläre Verkalkungen (Cordy, 1967; Spotswood, 2003). Eine Kalzinosis bei einer akuten Niereninsuffizienz wurde nach Wissen der Autoren bisher nicht beschrieben. Bei der vor allem bei jungen Hunden grosser Rassen auftretenden lokalisierten idiopathischen Form der Kalzinosis kommt zu Ablagerungen von  $\text{Ca}^{2+}$ -Salzen bei normalen  $\text{Ca}^{2+}$ - und  $\text{PO}_4^{2-}$ -Spiegel. Junge, grossrassige Hunde haben einen hochaktiven  $\text{Ca}^{2+}$ - und  $\text{PO}_4^{2-}$ -Metabolismus, was die Tendenz zur Kalzifikation verstärken kann (Scott et al., 2001). Schäferhunde sowie brachycephale Rassen scheinen prädisponiert zu sein (Scott und Buerger, 1988). Diese Form der Kalzinosis kutis verschwindet spontan im Alter von 1–2 Jahren nach Beendigung des Wachstums (Scott et al., 2001). Selten tritt bei Welpen eine generalisierte idiopathische Kalzinosis kutis in Folge einer schweren systemischen Erkrankung auf. Die Ätiopathologie ist unbekannt, auch hier bilden sich die Läsionen spontan zurück (Gross et al., 2005). Die iatrogene Form der Kalzinosis kutis schliesslich wurde bisher bei je einem Hund und einer Katze mit primärem Hypoparathyroidismus beschrieben, die mit subkutanen  $\text{Ca}^{2+}$ -Glukonatgaben behandelt wurden (Ruopp, 2001; Schaer et al., 2001).

Bei unserem Patienten scheint die akute Leptospirose Ursache der akuten Nierenschädigung zu sein. Trotz intensiver Vakzinierung tritt die Leptospirose in der Schweiz und im nahen Ausland noch immer häufig auf (Steger-Lieb et al., 1999; Gerlach und Stephan, 2007). Wegen möglicher Impftiter sollte eine gepaarte Serumprobe untersucht werden, ein vierfacher Anstieg bestätigt eine vorausgegangene Infektion (Steger-Lieb et al., 1999; Greene et al., 2006). Der vorliegende Titer von 1:19'200 bestätigt eine akute Leptospirose auch ohne zweite Titerbestimmung, da die höchsten in der Schweiz dokumentierten Impftiter bei 1:800 lagen (Steger-Lieb et al., 1999).

Pathogenetisch könnten die hervorstechenden ausgedehnten intestinalen und kutanen Verkalkungen im vor-

liegenden Fall auf eine metastatische Verkalkung infolge der renalen hochgradigen Hyperkalzämie und Hyperphosphatämie zurückgeführt werden. Da Leptospirose durch lokale Mikrohaemorrhagien, Gewebsödeme sowie Vaskulitiden intestinale Entzündungen induzieren können (Greene et al., 2006), wäre eine durch sie verursachte lokale Schädigung des Pylorus und eine bei hohem  $\text{Ca}^{2+}$ - $\text{PO}_4^{2-}$ -Produkt im Anschluss erfolgende Kalkpräzipitation als Ursache der intestinalen Verkalkungen denkbar. Eine ausgedehnte idiopathische Kalzinosis als Folge einer schweren systemischen Erkrankung (Gortel et al., 1999; Holahan et al., 2008) scheidet ebenso wie die idiopathische Kalzinosis kutis grossrassiger Hunde als alleinige Ursache der Verkalkungen aus. Eine Verkalkung bei einer erhöhten  $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration ist per definitionem als metastatisch anzusprechen. Der Grad der Hyperkalzämie bei erstmaliger Vorstellung des Welpen ist selbst für einen wachsenden Hund einer grossen Rasse eindeutig pathologisch (Charles, 2005). Darüber hinaus spricht die Verkalkung des Pylorus gegen das Vorliegen der idiopathischen Kalzinosis kutis grossrassiger Hunde, da betroffene Hunde überwiegend lokalisierte kutane und nie intestinale Kalzifikationen aufweisen.

Der Auslöser im vorliegenden Fall scheint daher die Leptospirose-assoziierte renale Hyperkalzämie und Hyperphosphatämie mit resultierender metastatischer Kalkpräzipitation zu sein. Möglicherweise trugen zur ausserordentlich schweren Verlaufsform des hier publizierten Falles die Prädisposition junger grossrahmiger Hunde zur idiopathischen Kalzinosis als auch die Prädisposition von Welpen, im Anschluss an eine schwere systemische Erkrankung eine generalisierte idiopathische Kalzinosis kutis zu entwickeln, bei. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass auch eine nur kurzfristig bestehende Hyperkalzämie im Einzelfall sowohl intestinal als auch kutan zu ausgedehnten Kalkablagerungen führen kann.

## Literatur

Anderson A.C., Gee W.: Normal blood values in the beagle. *Vet. Med.* 1958, 53: 135.

Bertazzolo W., Toscani L., Calcaterra S., Crippa L., Caniatti M., Bonfanti U.: Clinicopathological findings in five cats with paw calcification. *J. Feline Med. Surg.* 2003, 5: 11–17.

Chandler M.: Pediatric normal blood values. In: *Current Veterinary Therapy XI*. Eds. R. Kirk und J. Bonagura, WB Saunders, Philadelphia, 1992, 981–984.

Charles J.: Serum Biochemistry in Juvenile Cats and Dogs. BSAVA 48th Annual Congress, Birmingham, 2005.

Cordy D.R.: Apocrine cystic calcinosis in dogs and its relationship to chronic renal disease. *Cornell Vet.* 1967, 57: 107–118.

Earl F., Melvegar B., Wilson R.: The hemogram and bone marrow profile of normal neonatal and weanling beagle dogs. *Lab. Anim. Sci.* 1973, 23:690–695.

- Feldman E., Nelson R.*: Hypercalcemia and primary hyperparathyroidism. In: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. Eds. E. Feldman und R. Nelson, WB Saunders, St. Louis, 2004, 660–711.
- Fossum T.W.*: Weichteilchirurgie. Elsevier GmbH, München, 2007, 153–902.
- Gerlach T., Stephan I.*: Epidemiologische Situation der kaninen Leptospirose in Norddeutschland in den Jahren 2003–2006. *Tierärztl. Prax.* 2007, 35(K): 421–429.
- Gortel K., McKiernan B.C., Johnson J.K., Campbell K.L.*: Calcinosis cutis associated with systemic blastomycosis in three dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1999, 35: 368–374.
- Greene C., Sykes J., Brown C., Hartmann K.*: Leptospirosis. In: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Ed. C. Greene, Saunders Elsevier, St. Louis, 2006, 402–417.
- Gross T., Ihrke P., Walder E., Affolter V.*: Degenerative, dysplastic and depositional diseases of dermal connective tissue. In: *Skin Diseases of the Dog and Cat*. Eds. T. Gross, P. Ihrke, E. Walder und V. Affolter, Blackwell Publishing, Oxford, 2005, 373–405.
- Holahan M.L., Loft K.E., Swenson C.L., Martinez-Ruzafa I.*: Generalized calcinosis cutis associated with disseminated paecilomycosis in a dog. *Vet. Dermatol.* 2008, 19: 368–372.
- Kruger J., Osborne C.*: Canine and Feline Nephropathy. Part I. Causes and Consequences. *The Compendium* 1994, 16: 1299–1315.
- Kurosky L.*: Abnormalities of Magnesium, Calcium, and Chloride. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Eds. S. Ettinger und E. Feldman, WB Saunders, Philadelphia, 2000, 232–234.
- Legendre A.M., Dade A.W.*: Calcinosis circumscripta in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1974, 164: 1192–1194.
- Munday J.S., Bergen D.J., Roe W.D.*: Generalized calcinosis cutis associated with probable leptospirosis in a dog. *Vet. Dermatol.* 2005, 16: 401–406.
- Nelson R.*: Störungen des Elektrolythaushaltes. In: *Small Animal Internal Medicine*. Eds. R. Nelson und C. Couto, Elsevier, 2003, 888–906.
- Ruopp J.L.*: Primary hypoparathyroidism in a cat complicated by suspect iatrogenic calcinosis cutis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2001, 37: 370–373.
- Schaer M., Ginn P.E., Fox L.E., Leon J., Ramirez F.M.*: Severe calcinosis cutis associated with treatment of hypoparathyroidism in a dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2001, 37: 364–369.
- Scott D., Buerger R.*: Idiopathic Calcinosis Circumscripta in the Dog: A Retrospective Analysis of 130 Cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1988, 24: 651–658.
- Scott D., Miller W., Griffin C.*: Neoplastic and Non-Neoplastic Tumors. In: *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. Eds. D. Scott, W. Miller und C. Griffin, WB Saunders, Philadelphia, 2001, 1236–1414.
- Spotswood T.C.*: Tumoral calcinosis in a dog with chronic renal failure. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 2003, 74: 29–32.
- Steger-Lieb A., Gerber B., Nicolet J., Gaschen F.*: Eine alte Krankheit mit neuem Gesicht: Die Hundeleptospirose verliert nicht an Aktualität. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 1999, 141: 499–507.
- Tafti A.K., Hanna P., Bourque A.C.*: Calcinosis circumscripta in the dog: a retrospective pathological study. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* 2005, 52: 13–17.
- Walsh J., Fairley J.*: Calcifying disorders of the skin. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1995, 33: 693–706.

## Korrespondenz

Dr. Erika Michel, Dipl. ECAR  
Abteilung für Kleintierfortpflanzung  
Klinik für Fortpflanzungsmedizin  
Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich  
Winterthurerstrasse 260  
CH-8057 Zürich  
Fax: + 41 (0)44 635 89 04  
E-Mail: emichel@vetclinics.uzh.ch

Manuskripteingang: 7. Dezember 2009  
Angenommen: 5. Februar 2010