

Abstracts der Posterbeiträge zur 38. VÖK-Jahrestagung



Vetklinikum – Fachklinik für Kleintiere¹, 1230 Wien, Österreich; Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover², Deutschland

Eosinophile Pleozytose: Ein Fallbericht zu einer Landseer Hündin

S. Schery¹, M. Putzer², H. Lehmann¹

Schlüsselwörter: eosinophile Pleozytose, Meningoenzephalomyelitis, eosinophile MUO.

Einleitung: Eine eosinophile Pleozytose im Liquor cerebrospinalis ist definiert durch einen Anteil an eosinophilen Granulozyten von über 20 % der Gesamtzellzahl. Diese Art der Pleozytose wird bei Hunden selten diagnostiziert (Windsor et al. 2009). Der folgende Fall beschreibt eine eosinophile Pleozytose bei einem jungen Hund ohne einen positiven Erregernachweis und gibt einen Überblick über die Differentialdiagnosen der eosinophilen Meningitis/Meningoenzephalitis/Meningoenzephalomyelitis des Hundes.

Fallbeschreibung: Eine sieben Monate alte Landseer Hündin wurde aufgrund von Zittern, Hypersalivation und Bewegungsunlust vorgestellt. In der klinischen Untersuchung zeigte sie ein vermindertes Allgemeinbefinden sowie Halsbiegeschmerz. Die hämatologische Untersuchung und das C-reaktive Protein waren unauffällig. Aus Kostengründen wurde eine weiterführende Abklärung durch die Tierbesitzerin abgelehnt und die Hündin wurde gegen tierärztlichen Rat in häusliche Betreuung entlassen. Zwei Tage später wurde die Hündin erneut vorgestellt. Vorberichtlich hatte sie seit dem Vortag generalisiert tonisch klonische Clusteranfälle und interiktale Apathie gezeigt. Es wurden eine Hyperthermie (innere Körpertemperatur 39,3 °C) und eine verlängerte kapilläre Füllungszeit festgestellt. Die hämatologische Untersuchung zeigte eine geringgradige Leukozytose und ein Stressleukogramm. Die blutchemischen Parameter inklusive basales Ammoniak und wiederholt gemessenem C-reaktivem Protein waren in der Norm. Aufgrund der akuten Verschlechterung der Symptomatik wurden eine Magnetresonanztomographie des Schädels und der Halswirbelsäule, sowie eine Liquoruntersuchung durchgeführt. Im MRT zeigten sich multifokale, intraaxiale, asymmetrisch verteilte Läsionen im Telenzephalon, Dienzephalon, Hirnstamm, Kleinhirn und im zervikalen Rückenmark, sowie eine geringe Seitenventrikelasymmetrie. Die

Liquoruntersuchung ergab eine eosinophile Pleozytose (90 % eosinophile Granulozyten), einen erhöhten Proteingehalt (0,76 g/l; Referenzbereich <0,25–0,30 g/l) und ein erhöhtes IgA (0,86 mg/dl; Referenzbereich <0,1 mg/dl). Das C-reaktive Protein war in der Norm. Es konnte eine Meningoenzephalomyelitis diagnostiziert werden. Aufgrund der eosinophilen Pleozytose bestand der Verdacht einer infektiösen Ursache. Es wurden folgende Untersuchungen durchgeführt: PCR auf Canine Distemper Virus, *Anaplasma phagocytophilum*, *Neospora canis*, *Toxoplasma gondii* und eine all-Nematoda-PCR, sowie ELISA auf FSME IgG-Antikörper, eine Latexpartikel-Agglutination auf *Cryptococcus*-Antigene und eine MALDI-TOF nach Kultivierung auf *Prototheca* sp., alle mit negativem Ergebnis.

Initial wurde die antikonvulsive Therapie mit Midazolam (anfangs Bolus 0,2 mg/kg, danach Dauertropf 0,5 mg/kg/h für 24 h mit anschließender langsamer Reduktion über 24 h) und Phenobarbital (Initialdosis 6 mg/kg, danach 3 mg/kg BID) gestartet. Da die innere Körpertemperatur in Sedation auf 40,0 °C anstieg, bestand der Verdacht auf ein nicht konvulsives Anfallsgeschehen, weshalb Levetiracetam (Initialdosis 60 mg/kg, danach 20 mg/kg TID) als weiteres Antiepileptikum ergänzt wurde. Daraufhin sank die innere Körpertemperatur wieder in den Normbereich. Die weitere Therapie bestand aus Prednisolon zur Entzündungshemmung und Immunmodulation (2,2 mg/kg SID für fünf Tage, danach 1 mg/kg SID), Buprenorphin zur Analgesie (10 µg/kg QID) und Maropitant zur Antiemese (1 mg/kg SID). Bis zum Ausschluss einer infektiösen Ursache wurde eine antimikrobielle Therapie mit Clindamycin (20 mg/kg BID) verabreicht. Zusätzlich wurde eine breit abdeckende antiparasitäre Behandlung vorgenommen (Milbemycinoxim + Praziquantel und Imidacloprid + Moxidectin). Nach Beendigung

der Midazolam-Dauertropfinfusion zeigte die Hündin eine negative Drohanwort bei vorhandenem Palprebralarreflex, einen horizontalen Nystagmus und war nicht geh- oder stehfähig. Am Folgetag waren keine Kopfnervenausfälle mehr zu beobachten und sie war mit Unterstützung stehfähig. Unter Therapie besserte sich der neurologische Status der Hündin stetig, sodass sie nach fünf Tagen wieder gehfähig war, jedoch eine deutliche, generalisierte Ataxie zeigte. Nach einer Woche konnte die Hündin mit Phenobarbital, Levetiracetam und Prednisolon entlassen werden.

Diskussion: Eine eosinophile Pleozytose kann infektiös bedingt sein (z.B. *Angiostrongylus vasorum*, *Cryptococcus* sp., *Neospora* sp., *Prototheca* sp.) oder eine nicht-infektiöse Ursache haben (z.B. Trauma, Neoplasie, Infarkt) (Cardy & Cornelis 2018).

Nach Ausschluss aller infektiösen oder systemischen Ursachen spricht man von einer eosinophilen Meningitis/

Meningoenzephalitis/Meningoenzephalomyelitis of unknown origin (eosinophile MUO) (Cardy & Cornelis 2018). Hierbei kommt es durch neurotoxische Proteine aus eosinophilen Granulozyten (Major Basic Protein (MBP), eosinophiles kationisches Protein (ECP) und eosinophil-derived Neurotoxin (EDN)) zu einer Schädigung der Neurone und myelinisierten Axone im ZNS (Sykes et al. 2001). Bei der eosinophilen MUO handelt es sich um eine seltene Form der MUO, die am häufigsten junge, männliche Hunde mittlerer bis großer Rassen betrifft (Gonçalves 2020).

Schlussfolgerung: Eine ausgeprägte Eosinophilie des Liquors in Verbindung mit einer infektiösen Ätiologie wird bei Hunden selten berichtet. Da es eine Vielzahl an infektiösen Ursachen gibt, ist eine weiterführende Diagnostik zum Erregerausschluss dringend angeraten, um die adäquate Therapie zu finden.

Literatur

Cardy TJA, Cornelis I. Clinical presentation and magnetic resonance imaging findings in 11 dogs with eosinophilic meningoencephalitis of unknown aetiology. *Journal of Small Animal Practice*. 2018;59(7):422–431.

Gonçalves R. New considerations about inflammatory brain diseases in cats and dogs. In *Practise*. 2020;42:547–553.

Sykes JE, Weiss DJ, Buoen LC, Blauvelt MM, Hayden DW. Idiopathic hypereosinophilic syndrome in 3 Rottweilers. *J Vet Intern Med*. 2001;15:162–166.

Windsor RC, Sturges BK, Vernau KM, Vernau W. Cerebrospinal Fluid Eosinophilia in Dogs. *J Vet Intern Med*. 2009;23(2):275–281.