

I Bacteriële en mycotische aandoeningen van de huid, subcutis en oppervlakkige lymfeknopen

Etterige aandoeningen

- stafylokokken pyodermie (meestal secundair) (1)
- *Dermatophilus congolensis* (2)

Niet etterig

- dermatofyten (wel etterig als icm. stafylokokken) (11)

1. Stafylokokken pyodermie

Etiologie

Staphylococcus aureus: bij verschillende DS verschillende stammen.

Staphylococcus intermedius groep: *S. intermedius* (zelden, bij duiven), *S. pseudointermedius* (belangrijkste bij hond), *S. delphini* (groep A en B, oorspronkelijk bij dolfijnen, belangrijkste bij paard). Gram+, in druiventrossen, dubbele hemolyse. Facultatief pathogeen, normaal in neus en periaanaal streek.

Predisponerende factoren: alles wat ↓afweer, algemeen en lokaal (huidbeschadiging, eczeem, allergie, dermatomycose, insectenbeten, zweten).

Symptomen

Aantrekken neutrofielen. Bij Eq en Ca meestal folliculitis.

Oppervlakkige folliculitis: haarfollikels aangetast thv. bovenste huidlaag, haren staan rechtop in etterblaasjes, blaasjes breken open → korst.

Diepe folliculitis: haarfollikels aangetast in diepte.

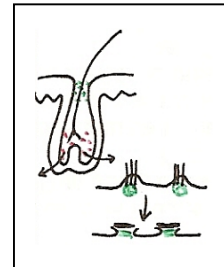
Furunculosis: etter uit haarfollikel, ergere letsels (fistels, kloven, korsten → algemene AB).

Diagnose

Swab onder korst/blaasje openen, weinig materiaal, gelijk in transportmedium.

Therapie

Primaire aandoening behandelen, rust (↓zweten), in droge omgeving zetten, lokale therapie (scheren, ontsmetten, lokaal AB), algemene therapie (AB bij diepere letsels, penicilline maar veel resistentie (omzetting door β-lactamase) → ceftiofur (Eq), cefalosporines (Ca)). Procaïne penicilline: sportpaarden 2w positief bij dopingcontrole.



Methicilline resistente *Staphylococcus aureus* stammen (MRSA) bij paarden

MRSA bij mens opportunistisch pathogeen agens, “ziekenhuisbacterie”.

“Mens gerelateerde” MRSA types: mens bron voor dieren → hond, kat, vogels → mens.

“Dier gerelateerde” MRSA types: ST398-clone ↑belang, varken (45% vleesvarkenbedrijven positief), paard (10%), pluimvee (10%), rund → mens via rechtstreeks contact, in neus.

Resistent aan alle β-lactams en andere (o.a. tetracyclines): penicilline, β-lactamase inhibitoren (clavulaanzuur), cefalosporines.

Penicilline: β-lactamase gevoelige (vnl. gram+ spectrum (penicilline G en V), breedspectrum: ampicilline, amoxicilline) en β-lactamase stabiele (methicilline, oxacilline, cloxacilline, nafcilline).

β-lactams binden aan penicilline bindende proteïnes (PBP) welke instaan voor synthese peptidoglycaan → interfereren met celwand-synthese. Resistentie tegenover β-lactams door

- productie β-lactamase: zeer frequent, enkel resistentie tov. β-lactamase-gevoelige penicillines: penicilline G en V, ampicilline, amoxicilline. Wel gevoelig aan cefalosporines (gram+/breedspectrum), β-lactamase resistentie penicillines, combinatie amoxicilline+clavulaanzuur.
- verandering doelwit: *mecA*-gen (op overdraagbaar segment) → vorming bijkomend PBP2a → β-lactam kan niet binden → resistent aan alle β-lactams (heteroresistentie: minderheid 100% resistent, maar snel overhand na behandelen (selectie)).

Belang MRSA paard: pyodermie, post-operatieve wondinfectie → vnl. in dierenklinieken → strikte hygiënische maatregelen, na Tx tijdelijk herstel maar daarna neemt MRSA overhand. Spreiding paard → mens (erg indien wonde of operatie ondergaan), via direct contact.

2. *Dermatophilus congolensis* infecties

Gram+, typisch vertakt uitzicht (→ diagnose, soms bij schimmels ingedeeld), "hyfen" met horizontale en verticale septa, bij contact met water vorming zoösporen (infectieus, beweeglijk).

Relatief makkelijk te kweken, moeten 2d incuberen, kleine kolonies vast in agar.

Obligaat symbiotisch, maar wel resistent.

Pathogenese

Endogene (sommige Eq dragers thv. huid) of exogene (direct contact, insecten, materiaal) infectie → oiv. vocht, huidletsels → epidermis, woekeren, etterige ontsteking. Huidletsels bv. door insectenbeten of na scheren (vnl. Ov), vnl. als dieren daarna in regen staan.

Symptomen

Oppervlakkige folliculitis, bobbel te voelen op huid.

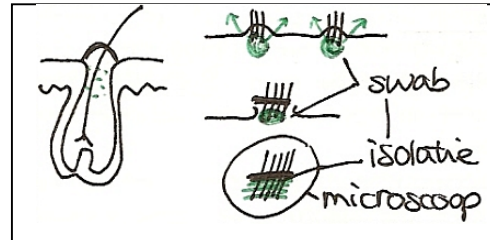
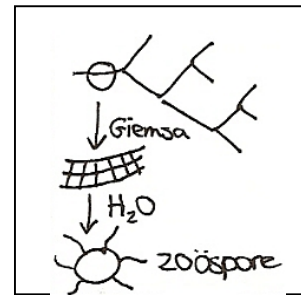
Blaasjes met geelgroene etter, exsudaat treedt eruit en komt in haren → kleven samen, staan rechtop ("verfborstel"). Als blaasje open → korstvorming. Haren makkelijk eruit te trekken (wel pijnlijk) → nog steeds samen met korst en etter. (ddx: dermatomycose, stafylokokken)

Diagnose

Staalname: swab onder korst → isolatie, haren uittrekken → etter → isolatie of direct microscopisch onderzoeken. Etter aan uitgetrokken haren → suspensie met bv. water → Giemsa-kleuring (vertakte organismen met septa) of isolatie (2d).

Therapie

Dieren in droge omgeving zetten, penicilline voor 5d. Evt. verwijderen korsten, lokale therapie, vnl. om infectiebron voor andere dieren te verwijderen.



3. *Corynebacterium pseudotuberculosis* infecties

Gram+. Vnl. Ov en Cap → caseuze lymfadenitis (evt. ook Bo). Eq: borst- en buikabces, ulceratieve lymfangitis → oedeem.

Bij Eq en Ov/Cap verschillende stammen, slaan wel beide aan bij Bo.

4. Nocardiose

BWwoekeringen. Vertakte bacterie, zeldzaam.

5. Gasgangreen

Zie rund.

10. Botryomycose

Stafylokok, zeldzaam. Zwelling met gelatineuze inhoud, abcesjes met korrelige (= stafylokokken kolonies) etter.

11. Dermatomyose

Etiologie

Schimmels:

Trichophyton equinum: zoöfiel (paard reservoir), snelle verspreiding van paard op paard, slaat moeilijk aan bij mens.

Microsporium canis (kat reservoir, makkelijk over naar mens), *M. gypseum* (geofiel → spreidt niet, geeft pootletsels).

Hyfen met septa, arthrosporen ed. (zie Bo).

Diagnose

Katrienwiel. Soms enkel schilfering aan manen/staart. Staal nemen aan rand letsels, vooraf ontsmetten met 30% alcohol (↓omgevingschimmels en bacteriën) (als twijfel met bacterie: eerst staal nemen zonder ontsmetten), stervormige bruine kolonies.

Therapie

Behandeling dieren: scheren, 3-4x behandelen met 3-4d interval. Algemene behandeling enkel bij Ho en KHD.

Behandeling omgeving.

Vaccinatie met geïnactiveerde entstoffen (bevatten verschillende dermatofyten, gebruikt bij Eq, Ca en Fe): preventief (2x 14d interval, om 9m hervaccineren, lokale zwelling mogelijk) of curatief (meest, 2-3x met 14d interval).

II Bacteriële en mycotische aandoeningen van het ademhalingsstelsel

1. Bacteriële aandoeningen van de bovenste luchtwegen

Etiologie

Streptococcus equi subsp. *zooepidemicus*, *S. dysgalactiae* subsp. *dysgalactiae*, *S. equi* subsp. *equi* (droes: faryngitis, rhinitis, zwelling Inn; zie algemene aandoeningen).

Droes (subsp. <i>equi</i>)	Subsp. <i>zooepidemicus</i> , <i>dysgalactiae</i>
Obligaat pathogeen	Facultatief pathogeen (alle Eq drager)
Zeer besmettelijk (isolatie om spreiden te voorkomen)	Sporadische infecties (isolatie dieren niet nodig)

Diagnose

Swab van etter, evt. Inn openen indien aangetast (zie droes).

Therapie

Zooepidemicus, *dysgalactiae*:
3w rust om te voorkomen dat

longen aangetast worden, evt. AB (β -lactams, nooit verworven resistentie hiertegen).

2. Bacteriële aandoeningen van de diepere luchtwegen

Volwassen paarden

Etiologie

Secundair aan: bij oudere dieren (>4-6jr) RAO¹, bij jongere dieren (<4-6jr) RAO, virale infectie. *S. equi* subsp. *zooepidemicus*, *S. dysgalactiae* subsp. *dysgalactiae*, *S. pneumoniae* (gram+), evt. gram- (*Actinobacillus equuli*, *Klebsiella* (niet Tx penicilline/ampicilline, wel cefalosporines)).

Specifieke vormen:

- complicatie droes: *S. equi* subsp. *equi*
- verslikkingspneumonie: mengculturen en anaeroben
- *Mycoplasma's* (*felis*, *equirhinis*): griepachtige symptomen, secundair gecompliceerd door streptokokken
- *Bordetella bronchiseptica*: tracheo-bronchitis, zit op trilharen, geen koorts als primair agens, wel symptomen als secundair streptokokken.
- *Rhodococcus equi*: immunosuppressie en dieren <6m, longabcessen.

Symptomen

AH: dyspnee, neusvloeï, afwijkende auscultatie.

Algemene symptomen, behalve als enkel *B. bronchiseptica* (geen echte pneumonie).

Diagnose

Levend: tracheo-bronchiaal aspiraat, spoelsel (dmv. punctie of endoscoop: sonde afgesloten met agar om contaminatie thv. bovenste luchtwegen te voorkomen) → BOZ (reincultuur van betekenis, enkel mengcultuur bij verslikkingspneumonie, als *Pseudomonas nerugimosa* ws contaminatie door materiaal) + cytologie (neutrofielen aanwezig?).

Gestorven: long.

Therapie

3w rust, stof beperken: hooi nat maken of luzernekuil geven, buiten zetten.

AB bij secundaire infecties: bij acute opflakking RAO met slijm (7-10d penicilline, cefalosporine), niet bij slepende RAO (geen effect), bij virale infectie evt. (7-10d penicilline, cefalosporine).

Specifieke gevallen: droes (zie later), verslikkingspneumonie (cefalosporine + metronidazole (verboden bij voedselproducerende dieren!)), *Mycoplasma* infecties (aminoglycoside + β -lactam voor streptokokken, oxytetracycline (IV, risico wijziging darmflora). Geen doxycycline! → dysbacteriose

¹ RAO = COPD = chronic obstructive pulmonary disease, allergische aandoening aan organisch stof (LPS, peptidoglycaan, LTZ, schimmelsporen)

darm → sterfte. *B. bronchiseptica*: rust bij droge hoest, AB als ook long aangetast (oxytetracycline).
Rhodococcus equi: zeer moeilijk ivm. immunosuppressie.

Oudere veulens

Etiologie

Cfr. volwassen paarden, maar meestal erger.

Rhodococcus equi: bij <6m (1-4m meest) en immunosuppressieve dieren, gram+, celwand van peptidoglycaan en lipidenrijke-laag, bevat lipoarabinomannan (cfr. *Mycobacterium*). Makkelijk te kweken, maar moet wel 2d op cultuur. Makkelijk te herkennen: mucoïde kolonies. Facultatief symbiotisch, normaal in bodem, groei gestimuleerd door paardenmest. Virulentie variabel: enkel bij kiemen met virulentie-plasmide (met pathogeniteitseiland): goed beschreven gebied met verschillende genen → oppervlakte en gesecreteerde eiwitten → hierdoor kan kiem overleven in macrofaag. Bij mens met immunosuppressie: in long, ook stammen zonder virulentie-plasmide. Bij Su en Bo lymfadenitis (Dd: tuberculose). Bij kat via huidwonden → huidaandoeningen.

Epidemiologie

Besmettingsbron: stof + virulente *R. equi* (veel paarden op wei → ↑mest → ↑vermeerdering in bodem, ↓gras → ↑stof) → vnl. in zomer; ook geïnfecteerde veulens → excretie kiem.

Aanwezigheid in faeces (→ dx): <3m vermenigvuldiging in SVS → frequent teruggevonden → zegt niet zoveel, oudere paarden: passief door SVS zonder vermeerdering → zelden in mest.

Pathogenese

- Opname via inhalatie → naar long, predisponerende factoren: infectiedruk!, stof!, evt. parasieten waarvan larven in long (*Strongyloides westeri*, *Parascaris equorum*), virale infecties. Complement (C3b) activatie → kiem opgenomen door macrofaag → afgedood indien geen virulentie-plasmide, als wel → kiem intracellulair → vermeerdert in macrofaag → macrofaag kapot → abscessen (kunnen vrij groot worden). Evt. uitzaaiingen via bloed naar skelet, gewrichten (arthritis).

- Opname per os → vermeerdering in Peyserse platen, mesenteriale Inn (intracellulair), meestal subklinisch → ↑immuniteit (daarom enkel bij veulens), zelden klinisch met ulceratieve colitis-typhlitis, lymfadenitis (ileocaecale Inn) (Dd: tuberculose). Evt. uitzaaiingen naar gewrichten, skelet.

- Opname via wonde (vnl. thv. ledematen) → ulceratieve lymfangitis → abscessen op ledematen, oedeem.

Immuniteit

Antistoffen enkel effect als aanwezig vóór infectie, later geen grote rol meer → passief beschermen dmv. serum met IgG → opsonisatie → opgenomen door macrofaag via Fc-receptor → kiem kapot.

Intracellulaire kiemen: cellulaire immuniteit belangrijk (Th1/Th2-cel verhouding belangrijk).

Klinische symptomen

Broncho-pneumonie: in begin niet zo duidelijk (↑AH-frequentie, ↑LT, vaak niet opgemerkt) → chronische vorm (abscessen geleidelijk groter, meer sn) of subacute vorm ("plots" ernstige AHstoornissen, snelle sterfte, zelden).

Aseptische polysynovitis: gewrichten opgezet, moeilijk bewegen, niet mank. } immuungemedieerd
Troebeling voorste oogkamer vocht (soms). } (30% dieren)

Spijsverteringsstoornissen bij minderheid, pas op lijkschouwing opgemerkt, evt. diarree, ascites, koliek, zelden enkel SVst.

Uitzaaiingen naar gewrichten → manken, naar skelet → wervels → osteomyelitis → cauda equina syndroom: jeuk (schuren), staart verlamd, rectum verlamd → sluit niet meer → mest stapelt op (handmatig ledigen).

Ulceratieve lymfangitis → abscessen poot.

Meestal koorts.

Diagnose

Radiologie, echografie: perifere abscessen goed zichtbaar.

Klinische laboratorium testen: ↑plasmafibrinogeen, ↑neutrofielen.

Bacteriologisch OZ icm. cytologisch OZ:

- levende dieren (moeilijkst)
 - tracheo-bronchiaal aspiraats (via punctie tss trachearingen of endoscoop), vals negatief mogelijk maar niet zo frequent, soms macrofagen met kiemen erin te zien;
 - neusswab: niet betrouwbaar;
 - faeces: niet betrouwbaar, verband onbekend, reïncultuur is aanwijzing, kiem vaak ook aanwezig zonder sn.
 - bij diarree (niet zo frequent): mestonderzoek, reïncultuur best.
 - bij ulceratieve lymfangitis: isolatie uit abscessen en in cultuur brengen.
- gestorven dieren: uit abscessen, colon- en caecuminhoud (bij diarree), ileum + Inn.

Therapie

Zo snel mogelijk, moeilijker als abscessen groter.

Macroliden evt. icm. rifampicine per os: geraakt intracellulair en in etter, langdurig (3-9w), zeer duur (humane preparaten en moeten lang gegeven worden), nevenreacties mogelijk.

Preventie

Predisponerende factoren↓: infectiedruk↓, stof↓ (weide nat maken, gras zaaien, drinkbak verplaatsen), faeces↓ (evt. handmatig verwijderen), niet teveel paarden op wei, ontwormen. Afzonderen aangetaste veulens.

Nog niet aangetaste veulens opvolgen: ofwel 2x per dag T° nemen, bij koorts klinisch OZ → auscultatie, aseptische synovitis?, troebeling oog? → AB, ofwel 2x per week klinisch OZ.

Passieve immunisatie: hyperimmuun plasma na 1^e week, na 21-35d herhalen (zeer duur, moet ingevoerd worden uit USA/UK), of gewoon plasma gebruiken (commercieel of van eigen oudere paard).

Neonatale veulens: als complicatie neonatale septicaemie (bij te weinig colostrum).

III Bacteriële en mycotische aandoeningen van het spijsverteringsstelsel

Salmonellose: diarree + algemene sn (zie algemene aandoeningen).

“Salmonellose-like”:

- *Clostridium perfringens* type A (zie verder).
- *Neorickettsia (Erhlichia) risticii*: obligaats intracellulair in macrofagen, monocyten en darmepitheel van colon en caecum. Tx: oxytetracycline.

Veulen:

- *Rhodococcus equi*: geeft zelden diarree
- ETEC: belang niet gekend
- *Campylobacter jejuni*: belang niet gekend
- *Enterococcus hirae*: bij niet gespeende veulens, reincultuur bij veulen met diarree mogelijk betekenis.
- *C. perfringens* type B, C: α-toxines, β-toxine (type B), niet zo frequent, in dd. Geeft acute sterfte met hemorrhagische tot necrotiserende enteritis in dd of bloederige diarree met sterfte (cfr. biggen).
- *Lawsonia intracellularis*: proliferatieve enteropathie, proliferatie klierepitheel ileum, colon en caecum. Gram-, obligaats intracellulair, gelijk aan stammen bij Su (hoe besmetting onduidelijk). bij 4-7m oude veulens, koliek, diarree, verdikking epitheel, depressie (algemeen ziek), hypoproteïnemie → oedeem thv. ledematen, buik, scrotum. Dx: meestal postmortaal. Tx: penicilline, oxytetracycline.
- *Brachyspira pilosicoli*: draadvormige spiraal. Bij gespeende veulens chronische diarree en groeivertraging. Bron infectie: watervogels. Thv. colon en caecum. Tx: metronidazole (verboden voor consumptie-dieren), oxytetracycline (resistentie komt voor), AB voor biggen gevaarlijk voor Eq.
- *Clostridium piliforme*: colon, caecum, lever, vnl. bij Arabische volbloeden van <5w met immunosuppressie. Obligaats intracellulair, sporevormer. Dx: vnl. postmortaal.
- *Helicobacter equorum*: bij volwassen paarden <5%, bij veulens <6m >60%. Gram-, spiraal. Thv. colon en caecum → in mest. Pathogene betekenis onduidelijk.

***Clostridium perfringens* type A typhlo²-colitis (acute idiopathische toxaemische colitis, colitis x)**

Etiologie

Gram+ staaf, sporen subterminaal als in slecht milieu, anaeroob, exotoxigeen:

- type A: α-toxine: gedeeltelijke hemolyse op agar, bij gezonde paarden in lage aantallen.
- type A β+: ook β2-toxine: bij Su altijd tot expressie gebracht, bij Bo en Eq expressie geïnduceerd door aminoglycosiden (o.a. gentamicine → niet gebruiken (werkt bovendien niet tegen *Salmonella*)). Zelden bij gezonde paarden → mest OZ nuttig (itt. Bo en Su). Geeft necrose en bloedingen doordat epitheel en endotheel beschadigd.

² typhlo verwijst naar caecum; bij paard dus in DD → bij rund in dd!

Pathogenese

Opname per os (exogene infectie: voedselintoxicatie) of endogene infectie na predisponerende factoren (eiwitrijk en RC-arm voeder + stress (vnl. renpaarden), voederveranderingen (bv. vasten) + stress, AB (vnl. lincosamiden en doxycycline (→ nooit gebruiken bij Eq), maar eigenlijk alle AB)) vermeerdering in colon en caecum → toxineproductie → naar bloedbaan (toxinaemie) → shock, sterfte (meestal zeer snel). Geeft hemorrhagische tot necrotiserende enteritis.

Symptomen

Onduidelijk ziektebeeld met koorts, anorexie, (koliek) → binnen 24u waterige/bloederige diarree, neutropenie, ↑algemene sn (shock door resorptie toxines doordat darmwand beschadigd, hoefbevangenheid).

Diagnose

Klinische sn, letsels (na sterfte), onderscheid met *Salmonella* moeilijk.

Bacteriologisch onderzoek: op levend dier faeces (vnl. grote aantallen sterke indicatie, itt. Bo, Ov, Cap, Su), op autopsie colon en caecum inhoud (vnl. bij volwassen Eq, zsm. na sterfte stalen nemen ivm. postmortale woekering). → *C. perfringens*, β2-toxine. Evt. PCR om β2-toxine-gen op te sporen.

Therapie

Isolatie aangetast dier → ↓spreiding (vnl. omdat nog niet zeker of *Salmonella*).

Vasten, water+elektrolyten onbeperkt, microflora toedienen (lauw water + mest gezond Eq → filtreren → bacteriën erdoor, 3d via slokdarmsonde) → microflora herstellen.

Vocht en antishock therapie.

Metronidazole (niet consumptie-dieren) → ↓*C. perfringens*.

Paard met diarree en algemene symptomen:

Sulfonamiden + trimethoprim (maar resistentie).

Salmonella: fluoroquinolones (eunoflaxacine), bij resistentie breed spectrum cefalosporines (ceftiofur).

Geen aminoglycosiden want ↑β2-toxines *C. perfringens* en niet effectief tegen *Salmonella*.

IV Bacteriële en mycotische aandoeningen van het centraal zenuwstelsel

1. Tetanus

Etiologie

Clostridium tetani: gram+, terminale deformerende sporen, exotoxigeen, anaeroob. Facultatief symbiotisch (normaal in bodem, afh. v. pH, andere bacteriën), in SVS als passant, soms te isoleren uit mest. Eq geen bron voor Ho, dier met tetanus geen bron voor andere DS of Ho, meestal infectie uit omgeving.

Eq, Ov, Cap, Ho: heel gevoelig, vaccineren, wonde goed behandelen, ook bij operatie of moeilijke partus bepaalde maatregelen nemen. Ca, Fe, Bo, Su: minder gevoelig, meestal niet gevaccineerd (maar kan wel).

Exotoxine = tetanospasmine: werkt in op synapsen remmende neuronen in ventrale hoorn RM en hersenstam. Produceert ook tetanolysine: geeft necrose en kan daardoor bijdragen aan vermeerdering kiem doordat ↓O₂.

Pathogenese

Wondinfectie via bevulde wonde (bv. prikkeldraad, castratie op weide), steekwonde (bv. met vuile naald, nageltred).

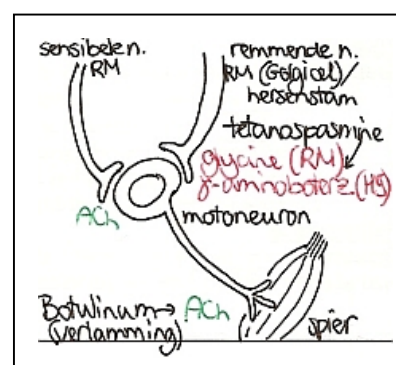
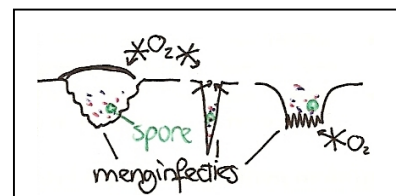
Navelinfectie.

Spore in wonde → door korst geen O₂ erbij, door aeroben, facultatief anaeroben ↓O₂ → sporen ontluiken → vermeerdering (beperkt, enkel thv. wonde → geen besmetting andere dieren) → tetanospasmine → necrose → ↓O₂, tetanospasmine (vrij na lyse/sporulatie kiem) → in bloed en perifere nn → ventrale hoorn RM, hersenstam (afh. v. locatie wonde) → ↓NT remmende neuronen → kramptoestand.

Immuniteit

Na infectie niet immuun, want tetanospasmine toxischer dan antigeen (hoeveelheid nodig voor immuniteit is dodelijk).

Na vaccinatie met anatoxine goede immuniteit (tegen sn, niet tegen infectie).



Symptomen

Incubatieperiode van 2d (veulens met navelinfectie) tot meerdere weken, meestal 7-10d, hoe korter hoe slechtere prognose.

Kramptoestand → ↓voederopname, oren omhoog, staart hoog, derde ooglid zichtbaar bij optillen kop, draait star, neusgaten open.

Diagnose

Vnl. obv. kliniek.

Onderzoek van wonde (weinig zinvol, want beperkte vermeerdering): microscopisch OZ (afdrukpreparaat, nooit reïncultuur), cultuur OZ.

Therapie

Behandeling mogelijk zolang het dier nog rechtstaat, als het ligt is prognose ongunstiger.

Beletten verdere toxineproductie: wondverzorging (anaeroob milieu creëren, ontsmetten met H₂O₂), penicilline lokaal en zeker algemeen (geen resistentie).

Neutralisatie toxine met antiserum: vroeger hoge punctie (tss. kop en atlas → werkt in op toxine dat vast zit (?), nevenreactie, anesthesie nodig → nu niet meer gedaan), nu IV of IM 3d bij zeer ernstige gevallen, SC 5d, lokaal.

Vaccinatie (kan tijdens behandeling met antiserum, niet zelfde spuit gebruiken anders inactivatie, op 2 verschillende plaatsen inspuiten, maar liever dier eerst laten herstellen), met tetanospasmine dat behandeld werd met formol = toxoïd vaccin.

Symptomatisch: excitatie tegengaan (zorgen dat dier niet valt, sedativa geven), vocht (want kunnen niet meer drinken), oogverzorging (3^e ooglid kan irritatie geven, ↓oogbewegingen).

Bestrijding

Vaccinatie: tetanospasmine, 2x met 4-6w tussen, interfereert met maternale immuniteit → pas vanaf 4m, herhalen na 6-12m, jaarlijks/driejaarlijks herhalen, herhalen bij wonde/moeilijke partus/operatie. Drachtige merrie 1-2m voor partus booster → veulen 1-4m beschermd.

Veulen van niet gevaccineerde merrie subcutaan antitetanusserum geven, want navel bron van infectie, werkt 14d → herhaling als wonde niet in die tijd hersteld. Vanaf 1m vaccineren.

Bij wonde/chirurgie (castratie)/moeilijke partus (mogelijk wonden geboortekanaal)/ophouden nageboorte: wondverzorging, penicilline lokaal en zeker algemeen, antitetanusserum SC (zeker als niet gevaccineerd), herhaling vaccinatie.

VI Bacteriële en mycotische aandoeningen van het genitaal stelsel

2. Besmettelijke baarmoeder ontsteking (CEM)

Etiologie

Taylorella equigenitalis: gram-, moeilijk in cultuur te brengen (3-5d, CO₂-afhankelijk), obligaatsymbiotisch, niet resistent, gastheerspecifiek (enkel bij Eq en enkel in genitaalstelsel).

Epidemiologie

Venerische overdracht, zowel merrie als hengst drager. Opletten bij vaginaal onderzoek: makkelijk overgedragen door DA, want maar weinig kiemen nodig voor besmetting.

Pathogenese

Hengst: oppervlakkige infectie, geen symptomen, geen immuniteit (blijft besmet tenzij behandeld, makkelijk vrij te maken).

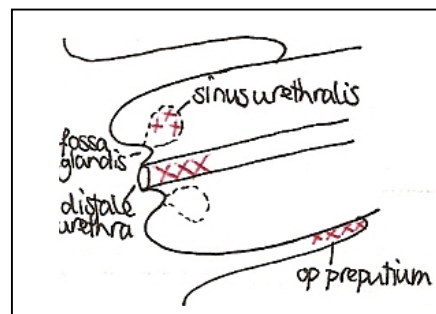
Kiem thv. preputium, distale urethra en sinus urethralis (en fossa glandis).

Merrie: besmet via hengst (= uterusbezaaier), KI, vaginaal onderzoek, → uterus (endometritis) → zelden opklimmen naar ovarium (onvruchtbaarheid), meestal afdalen naar vagina (vaginitis) en clitoris (hier persisteren ondanks dat merrie immuniteit opbouwt!). 1 swab nemen op fossa clitoridis en sinussen. Bron van infectie voor hengst en veulen (besmet tijdens geboorte door passage langs clitoris). Moeilijker kiemvrij te krijgen dan hengst.

Symptomen

Hengst: geen, ook geen immuniteit.

Merrie: subklinisch of endometritis (binnen 1-2w al dan geen etter (vaginale uitvloeï), verkorte cyclus, gaat terug in bronst na dekking).



Diagnose

Aantonen kiem:

- merrie met symptomen: (baarmoeder)swab etter → selectief milieu 4-5d 5-10% CO₂ → kleine kolonies (baarmoederswab beste want geen contaminatie)
- dragers: hengst 3 stalen (fossa glandis+sinus urethralis, urethra, preputium bij uitgeschachte penis) met gewone swab, merrie 1 staal (fossa clithroidis+middelste sinusopening) met zeer fijne swab (eerst bevochtigen), eerst droog reinigen, niet ontsmetten en geen zeep gebruiken.

Aantonen As: bij merrie kan het evt., maar werkt niet goed en niet alle merries bouwen As op. Hengst heeft geen As.

Preventie

Hygiëne: insleep vermijden, eigen materiaal gebruiken voor vaginaal onderzoek.

Controle hengsten (swabs) en vrijhouden door enkel KI (geen natuurlijke dekking meer laten doen).

VII Algemene bacteriële en mycotische aandoeningen

1. Salmonellose

Etiologie

Niet-gastheer specifieke salmonella's: vnl. *Salmonella Typhimurium* en *Salmonella Typhimurium* var. *Copenhagen*. Geven diarree, enteritis en algemene sn.

Pathogenese

Opname per os → intestinale fase, systemische fase. Of via inhalatie,

Intestinale fase: kolonisatie = adhesie + invasie, thv. tonsillen (niet goed onderzocht bij Eq), ileum, colon en caecum, evt. rest dd bij jonge veulens. GHfactoren: pH maag, AB, stress, vasten, infecties, ↓immunititeit. Kiemfactoren: virulentie, infectiedruk. Diarree, darmbeschadiging (neutrofielen) → endotoxines geresorbeerd → algemene symptomen.

Systemische fase: endotoxine: algemene symptomen, shock (vnl. veulens); orgaanlokalisaties (o.a. artritis, vnl. veulens).

Kiemdraggers: thv. tonsillen (maar niet goed onderzocht), ileocaecale Inn, ileum, colon en caecum.

Intracellulair (macrofagen en monocyten) en extracellulair.

Zie ook **rund!**

Symptomen

Subklinisch.

Klinisch: korte incubatieperiode, uren tot 1 week, meestal 1-2d.

- milde vorm: vaak niet gediagnosticeerd, al dan geen algemene sn, slappere faeces, griepachtig, zelflimiterend → hoeft niet behandeld te worden.
- acute salmonellose = klassieke vorm: al dan geen koorts, anorexie, (koliek) → onduidelijk, binnen 24u → waterige diarree met slijm/bloed, neutropenie (vaak al voor diarree → dx!), ↑algemene sn, koorts, (shock door endotoxine of kiem in bloed, hoefbevangenheid) (Dd: *Clostridium perfringens*) → herstel (weken, mogelijk maanden later koliek door irreversibele letsels thv colon en caecum, sterfte) of chronische salmonellose
- chronische salmonellose: chronische diarree, variabele eetlust, gewichtsverlies, deshydratatie, (koorts). Als chronische diarree zonder acute salmonellose → *Salmonella* niet primair (kan wel teruggevonden worden in faeces), denken aan andere aandoeningen (parasieten...). Prognose: als binnen 4-6w beter: positief; als geen verbetering: slecht.
- hyperacute salmonellose: veulens, veel algemene sn door endotoxine shock, al dan geen diarree, hypothermie, sterfte <24-78u.
- orgaanlokalisaties: veulens.

Letsels

Zwelling ileocaecale Inn, hemorrhagische tot vnl. necrotiserende enteritis, evt. katarrhale enteritis, (orgaanletsels bij veulens).

Diagnose

Levend dier: mest (makkelijk bij acute vorm), soms meerdere stalen nodig (want intermitterend uitgescheiden bij chronische en milde vorm).

Gestorven dier: ileum+ileocaecale Inn, inhoud colon en caecum, orgaanletsels.

Therapie

Isolatie tot 1m na herstel, overdracht via voorwerpen voorkomen. Vochttherapie IV. NSAID's (geen cortico's: ↓immunititeit, ↑hoefbevangenheid (dexamethasone)). AB: fluoroquinolones (intracellulair),

als resistentie → breed spectrum cefalosporines (ceftiofur, wel mogelijk spreiding MRSA), géén aminoglycosiden (gentamycine) ivm. β 2-toxine *C. perfringens* en niet zo actief tegen *Salmonella*.

Bestrijding

Isolatie + hygiëne: tot 1m na herstel. Bacteriologisch onderzoek faeces (ook andere dieren!).

Opvolgen niet aangetaste dieren: anorexie? → 2x per dag T° nemen, koorts? → leukopenie? → AB, ook mest nemen en antibiogram aanleggen.

Zoönose, maar niet via lucht (gewoon zorgen dat je het niet in je mond krijgt).

2. Neonatale septicaemieën

Zie ook **rund!**

Door te weinig colostrale As.

Schuld merrie: vroeggeboorte (colostrum pas laatste weken van dracht aangemaakt), premature lactatie (colostrum laten schieten voor geboorte → proberen op te vangen), jonge merries (hebben minder As).

Schuld veulen: neonatale zwakte (kan niet recht → kan niet drinken).

Etiologie

Septicemische *E. coli*, *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*, *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *dysgalactiae* (beide niet-droesveroorzakende streptokokken), *Actinobacillus equuli*, *Klebsiella*.

Therapie

Shock: NSAID. \uparrow [γ globuline] door toedienen plasma merrie of ander paard (2L IV, als RBC → mogelijk nevenreacties) of commercieel plasma (duurder, maar zeker geen RBC → veiliger). AB: gram+ en -: ceftiofur, ampicilline (niet *Klebsiella*), penicilline (niet *Enterobacteriaceae*). Bij artritis spoelen.

3. *Actinobacillus equuli* infecties

AHstoornissen en algemene infecties (veulens (neonatale septicaemie) en volwassen dieren).

Etiologie

A. equuli: gram- (penicilline-gevoelig), obligaatsymbiotisch, weinig resistent, facultatief pathogeen, komt normaal voor in SVS en muil.

2 subspecies: subsp. *equuli* niet hemolytisch, bij Eq en Su; subsp. *haemolyticus* wel hemolytisch, enkel bij Eq, prod. Aqx toxine (gelijkt op Apx toxine *A. pleuropneumoniae* en leucotoxine *Mannheimia haemolytica*) = RTX toxine.

Pathogenese

Veulens: neonatale septicemie, merrie bron. Acute vorm = sleepy foal disease, door endotoxine, dieren blijven liggen, zijn slap, drinken niet. Tragere vorm = viscosum disease, orgaanlokalisaties in nier en gewrichten, slijmerige etter.

Volwassen dieren: normale kiem darm → bloed (oiv. migratie *Strongylus vulgaris*?) → drachtige uterus (geeft mogelijk abortus of sleepy foal disease kort na geboorte met sterfte), gewrichten.

4. Droes (*Streptococcus equi* subsp. *equi* infecties)

Etiologie

Streptococcus equi subsp. *equi*, evt. gecompliceerd door andere streptokokken. Gram+, ketting, mucoïde kolonies met volledige hemolyse (vergelijkbaar met andere subspecies). Obligaatsymbiotisch, matig resistent, overleeft wel 1-2m in etter maar niet lang op weide. Obligaat pathogeen. Gastheerspecifiek (enkel paardachtigen → geen zoönose).

Epidemiologie

Zeer besmettelijk: maar weinig kiemen nodig voor infectie. Verspreiding via direct contact, druppels, aerosol over korte afstand, indirect (emmers, materiaal, kleding, schoeisel). Inbreng op bedrijf via paarden of inerte vectoren (DA, neusknijpers).

Relatief korte excretie: 1-2m, soms persistentie in luchtzak (bij onvoldoende drainage, verkeerde AB-therapie (te kort, te lage dosis, verkeerde AB (sulfonamide-trimethoprim))). Zelden dragers in luchtzak zonder voorafgaande symptomen.

Pathogenese en symptomen

Virulentiefactoren.

Verloop van infectie: opname per os/inhalatie (contact met besmette Eq of spreiding over korte afstand via lucht) → farynx, neus → kolonisatie →

- faryngitis en rhinitis: etterige ontsteking, algemene sn door bepaalde virulentiefactoren, neusvloeï (etterig), slikbezwaren → gestrekte kop, voedsel uit neus, hoest (voederopname), complicatie: pneumonie
- lymfadenitis: “gesloten droes”: Inn opgezet maar nog niet opengebroken, nog niet zeer besmettelijk voor andere Eq
 - mandibulaire Inn: meestal openbreken naar buiten, als naar binnen meer kans op etter in keel → ingeademd → pneumonie
 - retrofaryngeale Inn (achter kaaktakken) → uitbreken naar buiten, als naar binnen toe uitbreken (liggen tegen luchtzak) → dragers (etterige ontsteking in luchtzak)
 - parotis Inn → kan aanleiding geven tot aantasting parotis
 - diepe Inn → larynx, trachea → verstikking; slokdarm → slikbezwaren, slokdarmobstructie; n. recurrens → cornage (zeldzaam)

vanuit farynx, neus → bloedbaan (niet altijd) → algemene sn (kan ook te wijten zijn aan faryngitis, rhinitis) → complicaties:

- “bastaarddroes” (1%) → andere Inn, andere organen & weefsels (door verkeerde, te korte Tx of onvoldoende rust)
- petechiaal koorts, niet typisch voor droes, kan ook bij andere streptokokken en viraal, aantasting BV → oedeem en bloedingen → vasculitis, van immunologische aard.

Diagnose

Klinische sn → vermoeden droes, isolatie kiem uit etter (best uit abscessen die nog niet open zijn) of neusswab (kunnen mengculturen zijn → opletten met interpretatie).

Therapie

Isolatie: tot min. 1 maand na herstel.

Rust!! tot 7 dagen na verdwijnen koorts

Symptomatisch (faryngitis): zacht voeder, NSAID's tegen pijn, vochttherapie als ze niet meer drinken. Openen rijpe abscessen (als je etter kunt punteren): opletten voor BV en zenuwen, dagelijks spoelen + vaseline of andere huidzalf rond opening, AB: penicilline, cefalosporine → bevorderen herstel + ↓bijkomende complicaties.

Nog niet rijpe abscessen: conservatief (nog geen AB, rijping bevorderen + warmte), AB (bij erge droes, hoge dosis!, 10-14d).

Aangetaste luchtzakken: spoelen anders kans op persistentie in luchtzak.

Bestrijding

Maatregelen bij uitbraak:

- isolatie + mechanische vectoren: >1m na herstel, 3x neusswab → BO → als 3x neg niet meer uitgescheiden (minder betrouwbaar), spoelsels luchtzak → BO → als neg dieren niet meer besmet
- reinigen & ontsmetten stal: >1m leeg
- T° nemen nog niet aangetaste Eq → bij koorts 10d AB

Profylactische AB Tx (dier met droes, alle andere Eq 10d Tx): geeft uitstel, nuttig bij jonge veulens, beter T° nemen en AB toedienen bij koorts.

Vaccinatie: levend vaccin, submucosaal (bovenlip), 2x met 4w interval, bescherming onvolledig en kort (3m), kunnen nevenreacties optreden, zeker geen AB geven op zelfde moment.

5. Malleus (kwade droes)

Wettelijk bestreden, komt niet meer voor. Zoönose, maar slaat niet zo makkelijk aan.

Etiologie

Burkholderia mallei, gram-, obligaet symbiotisch, obligaet pathogeen, facultatief intracellulair (in macrofagen), aeroob.

Pathogenese en symptomen

Inhalatie → neus, mucosa, long
Huidwonde → huid
(Per os) → darmmucosa

} abscessen → bloedbaan → abscessen in andere organen

Diagnose

Klinische sn → vermoedelijke diagnose, kiemisolatie ter bevestiging.

Grenscontrole: malleïne test (cfr. tuberculine test), serologisch onderzoek.

9. Leptospirose

Zoönose. Ziekte gekenmerkt door septicemie die kan resulteren in aantasting van verschillende organen.

Serotypes: icterohemorrhagiae (rat), grippotyphosa (muskusrat, veldmuis), pomona (geen reservoir GH), bratislava (Eq, ...).

Pathogenese en symptomen

(zie hond)

Opname via mucosae en huid (geen letsels) → onmiddellijk in bloedbaan doordringen → algemene sn: endotheel (bloedingen), lever (hepatitis, icterus), nier (nefritis, uremie), hersenen (CZst), uterus (abortus), oog (uveïtis = maanblindheid, vnl. door pomona, 10-24m). Excretie vnl. via urine.

Therapie

Acuut stadium: penicilline, ampicilline, amoxicilline 1-2w, symptomatisch (voor verschillende sn).

Na herstel nierfunctie: (dihydro)streptomycine (als nier niet goed functioneert → moeilijker eliminatie → toxisch).

10. *Neorickettsia risticii* infecties

Obligaat intracellulair (macrofagen, monocyten, darmepitheel). Cfr. salmonellose.

11. *Anaplasma phagocytophilum* infecties

Gram-, obliagaat intracellulair (neutrofielen), teek-geassocieerd.

12. Ziekte van Tyzzer

Clostridium piliforme, obliagaat intracellulair, lever, colon & caecum.

13. Lyme borreliose

Borrelia burgdorferi, teek geassocieerd. Bewegingsapparaat, neurologische sn,

Examen

Droes (Eq): etiologie, epizoötiologie, pathogenese, sn, Tx, bestrijding.

Tetanus (Eq): etiologie, pathogenese, sn, Tx, bestrijding.

ETEC (Bo): etiologie, epizoötiologie, pathogenese, Tx, bestrijding.

Paratuberculose (Bo): etiologie, pathogenese, immuniteit, sn.