

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

### 1. Dermatitis crustosa (exsudatieve epidermitis, roetbiggen)

Vergelijkbaar met pyoderma bij rund, vnl. bij biggen van 1-6 weken.

#### Etiologie

Multifactorieel, o.a. *Staphylococcus hyicus* en verzwakkende factoren.

*Staphylococcus hyicus*: gram+, komt voor in druiventrossen, makkelijk te kweken, virulentie verschilt per stam, obligaat symbiotisch, facultatief pathogeen (meestal in neus thv. overgang huid-slijmhuide), veel verworven AB resistentie.

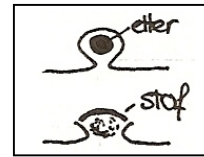
Verzwakkende factoren: vechtwonden (bv. als zeug te weinig melk geeft), ectoparasieten (luizen, schurft → kleine letsels), algemeen zwak zijn.

#### Symptomen

Bij jonge dieren, 1 of enkele nesten aangetast, soms alle biggen in een nest.

Huidletsels: zwelling met etter er onder → barst → stof blijft plakken op etter → zwart. Algemene symptomen: huidletsels ingangspoort voor andere infecties.

- veralgemeende vorm: bij zuigende biggen, algemene symptomen, mortaliteit rond 80%.
- gelokaliseerde vorm: gespeende en oudere biggen, geen algemene symptomen, mortaliteit rond 10%.



#### Diagnose

Obv. klinische symptomen. Isolatie: niet met swab over korst, eerst blaasje openmaken. Antibioqram aanleggen.

#### Behandeling en bestrijding

Predisponerende factoren uitschakelen: ectoparasieten↓, melkgifte zeug controleren. AB parenteraal.

Lokale therapie: desinfectans, olie.

#### Differentiaal diagnose

Pokken.

### 3. Oornecrose (necrotisch oor syndroom, ulceratieve spirochaetose van het oor)

### 4. Faciale necrose

Vergelijkbaar met necrobacillose rund.

#### Etiologie

*Fusobacterium necrophorum*: facultatief pathogeen, gram-, anaeroob, in darm, exotoxines.

*Arcanobacterium pyogenes*: facultatief anaeroob.

→ synergisten

(*Borrelia suis*: spirogeet.)

Andere anaeroben.

#### Pathogenese en symptomen

Bij jonge dieren, niet alle dieren van een nest. Infectie via wonde (bijtwonde, muilmucosa (door tanden knippen)) → vermeerdering → productie toxines → lokale necrose, weefselmetabolieten & toxines naar bloed → algemene symptomen, zuigen niet meer → diarree door *E. coli* doordat lactogene immuniteit↓ (dieren zuigen vaak ook niet meer door wonden in de mond). Ook uitzaaiingen door kiem zelf (eerder zelden).

Zwarte letsels thv. neus en tanden.

#### Therapie

Lokaal: korsten weghalen, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (↑O<sub>2</sub>).

Algemeen: penicilline 3-5 dagen.

Preventief: tanden knippen → ↓bijten, maar wel goed ontsmetten en niet te diep.

### 13. Dermatomycosis

*M. nanum*, *T. verrucosum* (Bo bron) → katrienwielen. Differentiaal diagnose met *Pityriasis rosea* (geen schimmel).

## II Bacteriële en mycotische aandoeningen van het ademhalingsstelsel

Acuut: *Actinobacillus pleuropneumoniae* (1), viraal + secundair bacterieel.

Chronisch: *Mycoplasma hyopneumoniae* (5) + secundair bacterieel, *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

### 1. Contagieuze pleuropneumoniae (*Actinobacillus pleuropneumoniae* infecties)

#### Etiologie

*Actinobacillus pleuropneumoniae*: gram-, 2 biotypes: type 1 NAD-afhankelijk (kweken in aanwezigheid van stafylokokken, meest pathogene), type 2 NAD-onafhankelijk, meerdere serotypes (obv. kapsel, O-antigenen). Obligaat symbiotisch, weinig resistent, gastheer specifiek (enkel Su).

#### Epidemiologie

Spreiding Su→Su via direct contact, druppels over korte afstand, komt op bedrijf via aankoop besmette varkens: drager in (neus en) tonsillen, evt. letsels in long (noduli).

#### Pathogenese

Inhalatie → alveolen en terminale bronchiolen (vnl. achterkwab) → adhesie → toxinevorming en kiemvermeerdering.

Predisponerende factoren: infectiedruk, virulentie stam, *M. hyopneumoniae* (trilharen kapot), slechte ventilatie (↑NH<sub>3</sub>), virale infecties.

Celwandproteïnen: kiem heeft transferrine bindende proteïnen (Tfbp) (cfr. broncho-pneumonie rund) en hemoglobine bindende proteïnen (Hbbp) → vangt transferrine en Hb in lichaam → opname ijzer nodig voor kiemvermeerdering.

Toxinevorming: Apx toxines (= exotoxine, behoort tot groep van RTX toxines, Apx = A.

*Pleuropneumoniae* X), 4 types: IV door alle stammen gemaakt, serotype bepaalt of I/II/III. Toxine maakt openingen in cellen gastheer: endotheel kapot → bloedingen, alveolaire epitheelcellen → necrose, RBC → Hb vrij → vermeerdering↑, macrofagen en neutrofielen → bij lage dosis vorming O<sub>2</sub> radicalen, bij hoge dosis ontstaat lyse. Het zijn dus de toxines die de letsels veroorzaken.

Virulentiefactoren: kapsel (beschermt tegen complement en fagocytose), ijzeropname systeem (Tfbp, Hbbp), adhesines, Apx toxines, ...

#### Symptomen

Ademhalingsstoornissen en algemene symptomen.

Hyperacuut: plotse sterfte, bloed uit neus/muil.

Acuut: AHstoornissen, dyspnee, in hondenzit, braken. } Fibrineuze pleuritis, hemorrhagisch-

Chronisch: trager groeien, mager. } necrotiserende pneumonie

Letsels: zwarte longdelen (primair/secundair), meestal thv. achterkwab, hoe acuter hoe meer hemorrhagisch, hoe trager hoe meer necrotiserend. Chronische vorm: noduli (necrosehaardjes), vasthechting long aan borstholte.

#### Immuniteit

Antistoffen. "Beschermende antigenen": Apx toxines, Tfbp → vaccinatie.

#### Diagnose

##### Uitbraak

- autopsie: typische letsels
- isolatie: bv. uit zwarte longletsels (kunnen ook secundair zijn!)

Opsporen dragers: swab tonsillen, in neus (met lange plastic pipet+swab) → in cultuur op milieu met NAD (moeilijk te interpreteren want mengcultuur, moeilijk visueel onderscheid te maken) → PCR (DNA-sequenties opsporen).

#### Behandeling en bestrijding

Hygiëne, milieu (ventilatie, hokbezetting).

Primaire agentia (predisponerende factoren, vaccineren tegen *M. hyopneumoniae*).

AB: 3d parenteraal, want dieren eten en drinken niet meer, zowel ziek Su als andere dieren in zelfde/naastliggend hok, en per os de rest van de stal behandelen gedurende 1w.

Vaccinatie: bacterins niet zo goed (oude vaccins, nu ongeveer van de markt), Apx toxines beter, Apx toxines + Tfbp: heel goed, maar hier niet op de markt.

### 2. Longpasteurellosis

*Pasteurella multocida*: gram-, altijd secundair bij Su, kan ook oorzaak zijn van sterfte.

### 3. Longbordetellose

*Bordetella bronchiseptica*: gram-, op trilharen, primair bij biggen <1w, anders secundair.

### 4. Progressieve atrofische rhinitis

Irreversiebele letsels, atrofie conchae, misvormingen neus.

#### Etiologie en pathogenese

*Bordetella bronchiseptica*: gram-, dermonecrotisch<sup>1</sup> toxine (DNT, exotoxine) → ↓osteoblasten, atrofie (niet-progressieve milde vorm met reversiebele letsels). Zit op trilharen → beschadigt neusmucosa, ↑slijm.

*Pasteurella multocida* DNT+: gram-, ander type DNT: ↑osteoclasten, zitten in tonsillen (geen symptomen), veroorzaakt progressieve atrofische rhinitis = erge vorm met irreversiebele letsels. Enkel kolonisatie neusmucosa als ↑slijmproductie, beschadigde mucosa (← *B. bronchiseptica*, slechte ventilatie, teveel Su, ↑NH<sub>3</sub>), hoge infectiedruk. Kolonisatie neus → vermeerdering → productie DNT → ↑osteoclasten → progressieve atrofische rhinitis.

Ernst van de letsels varieert:

- infectiedruk
  - management: oudere biggen van 1-4m scheiden kiem uit → gescheiden houden van jongere dieren
  - ventilatie
  - hokbezetting
- leeftijd
  - hoe jonger hoe erger
  - *B. bronchiseptica*: <3-4w
  - *P. multocida*: ook oudere dieren aangetast
- stof: veel is ongunstig

#### Epidemiologie

Spreiding door direct neus-neus contact, via druppels over korte afstand, via aërosolen over korte afstand.

Zeug → big: vnl. bij *B. bronchiseptica*, *P. multocida* bij jonge zeugen (= gelten).

Oudere biggen → jongere biggen: vnl. *P. multocida*.

#### Symptomen

Kraamhok (biggen bij zeug): niezen, tranenvloei doordat traankanaal verstopt → typische zwarte sikkelvormige strepen onder mediale ooghoek.

Vleesvarkens: snuiven, niezen, serreus tot purulent exsudaat uit neus, neusbloedingen, tranenvloei, afwijkende neusvorm (scheef en/of korter → rimpels op neus, bovenkaak korter), verminderde groei (moeilijk boven 70kg te krijgen). Minimaal 10% aangetast, als maar 1 → ws traumatisch.

#### Letzels

Neusgaten geatrofieerd → makkelijk pneumonie. Scheef septum.

#### Diagnose

Kliniek: min. 10% Su. Slachthuis: doorsnede maken door neus. Bacteriologisch onderzoek: neusswabs, tonsillaire swabs → onderzoeken op *P. multocida* DNT+.

#### Behandeling en bestrijding

Onderdrukken infecties:

- vaccinatie drachtige zeugen → ↑colostrale immuniteit, ↓infecties, zeker voor *P. multocida* DNT+, best ook *B. bronchiseptica* evt. met *B. bronchiseptica* DNT+, evt. ook *P. multocida*;
- antibacteriële therapie zeug (rond partus) en biggen (meerdere keren na geboorte): voorkomen dat zeug biggen besmet, nadeel: spreiding resistentie;
- hygiëne, management:
  - ventilatie
  - compartimentatie kraamstal: per hok zeugen die op zelfde moment moeten werpen → biggen van dezelfde leeftijd → voorkomen contact oudere en jongere biggen, hygiëne bij lopen van ene hok naar andere
  - stress reduceren

Groeisnelheid op peil houden bij acute rhinitis: AB (nadeel: resistentie, wachtperiode), brijvoeding → ↓stof (meel + water).

<sup>1</sup> bij cavia's necrose van de huid na intradermale injectie → niets te maken met type letsels bij Su

(Certificatie: aantal voorwaarden: niet vaccineren, vrij van *P. multocida* DNT+ ← BO op neusswabs en tonsillaire swabs, maatregelen bij aankoop, enkel kopen van bedrijven die ook vrij zijn.)

## 5. Enzoötische pneumonie

### Etiologie

*Mycoplasma hyopneumoniae*: geen celwand → resistent aan  $\beta$ -lactams (penicillines, cefalosporines, werken in op aanmaak celwand) en polymyxines (colistines, werkt op lipid A), zeer moeilijk in cultuur te brengen (nog moeilijker dan *Mycoplasma bovis*, gemiddeld 6 weken), virulentie varieert naargelang stam (factoren die dit bepalen zijn nog onbekend).

Ook resistent aan sulfonamiden, trimethioprin, 14 Ring macroliden (erythromycine). Werken wel: tylosine (16R macrolide), tilmicosine.

Gastheer specifiek: enkel Su vatbaar.

Spreiden makkelijker dan gewone bacteriën, maar moeilijker dan virussen. Via direct neus-neus contact, via druppels, via aërosolen (van bedrijf op bedrijf, maar influenza doet dit sneller).

Jonge zeugen kunnen kiem overdragen op biggen: enkel biggen >3w (↓maternale immuniteit) → medicated early weaning om bedrijf vrij te maken, zeug AB rond partus, big AB. Verdere spreading ook naar gespeende biggen en vleesvarkens. Strikte scheiding leeftijdsgroepen (all-in, all-out principe) → infectie pas op latere leeftijd → meestal ook mildere infecties.

### Pathogenese

Opname via inhalatie → adhesie op trilhaarepitheel mbv. meerdere adhesines → migreren geleidelijk dieper long in volgens vertakkingpatroon (→ vnl. voor- en middenkwab aangetast, evt. voorste deel achterkwab) → trilharen beschadigd icm. ↓macrofagen, neutrofielen en lymfocyten → makkelijk secundaire infecties, cuffing = opstapelen rondkernige cellen rond bronchen en bronchiolen → lumen dichtgedrukt & cytokines vrijgesteld → ontsteking → letsels.

### Symptomen

Spreiding gebeurt relatief traag → niet alle varkens in één keer aangetast.  
Incubatieperiode is lang (2 tot meer dan 5 weken).  
Ergheid varieert: jongere dieren erger → bedrijfsstructuur aanpassen (scheiding leeftijdsgroepen), secundaire infecties, graad onderdrukken immuniteit, stamvirulentie.  
Clearance (= opruimen kiemen door immuniteit): traag, omdat kiem de immuniteit onderdrukt → lang kans op secundaire infecties, dieren kunnen hervallen na behandelen → kiem blijft aanwezig → lang AB toedienen.

Hoest: droog, met etter als er secundaire infecties zijn. Zelden koorts. Groeivertraging, verhoogde voederconversie (afh. van aantasting long).

### Letnels

Eerst thv. voorkwab → middenkwab → voorste deel achterkwab. Katarrhale pneumonie, fissuren (= littekens), cuffing. Niet genoeg voor diagnose.

### Diagnose

Histologie: op dode dieren, cuffing (niet pathognomonisch, maar wel sterk indicatief).

Agens aantonen (isolatie praktisch onmogelijk)

- immunofluorescentie: bij gestorven dieren, longcoupes maken → As met fluorescerende stof toevoegen
- PCR: op levend dier swab nemen (of tracheaal spoelsel), kan ook op dood dier gedaan worden.

Serologie: gepaarde sera, 3-8w: traag As opgebouwd, afh. van stam → komt overeen met virulentie.

Serologisch profiel opstellen: bloed nemen bij dieren van verschillende leeftijden → vanaf welke leeftijd As? minus 4-6w → tijdstip van infectie bepalen → tijdstip therapie bepalen.

### Behandeling

Milieufactoren: ventilatie (niet teveel  $\text{NH}_3$ ), hokbezetting.

Management: scheiding leeftijdsgroepen, ontworming (*Ascaris suum* migreert door longen).

AB: langdurig behandelen ivm. trage clearance, nadeel: spreading resistentie (niet per se bij *M. hyopneumoniae*, maar wel bij bacteriën die secundaire infecties veroorzaken). Evt. pulse-behandeling zodat dieren tussendoor immuniteit kunnen opbouwen.

### Controle

Meerdere manieren (cursus). Vaccinatie nuttig, geeft gedeeltelijke bescherming → infectie slaat nog wel aan, maar de symptomen zijn milder, bijkomend voordeel: minder AB nodig → minder resistentie; geïnactiveerd; jonge dieren (<1w) al behandelen, want weinig interferentie met maternale immuniteit, 1 (uitzonderlijk bij geïnactiveerde vaccins) of 2 malig (→ bijsluiter lezen).

### III Bacteriële en mycotische aandoeningen van het spijsverteringsstelsel

Diarree bij varkens:

- big
  - ETEC: neonatale diarree, dieren van 2-4 weken, maar ook na spenen (ingewikkelder dan bij Bo) (4)
  - *Clostridium perfringens*
    - type C: acute sterfte, hemorrhagische enteritis dd, diarree (7)
    - type A: mildere enterotoxinemie (8)
  - (*Brachyspira hyodysenteriae*: dysenterie)
  - *B. pilosicoli*: speendiarree (2)
  - *Lawsonia intracellularis*: proliferatieve enteropathie, speendiarree (6)
  - (*Salmonella*)
- vleesvarkens, zeugen, beren
  - *Brachyspira hyodysenteriae*: dysenterie (1)
  - *Salmonella* (zie algemene aandoeningen punt 2)
  - *B. pilosicoli* (2)
  - *Lawsonia intracellularis* (6)

#### 1. Dysenterie

##### Etiologie

*Brachyspira hyodysenteriae*: spirocheet (lang, dun, spiraalvormig), gram-, anaeroob, zuurstof-tolerant, obligaat symbiotisch (thv. DD), resistent in waterig milieu (kan weken tot maanden persisteren, maar kunnen niet tegen uitdrogen). Zeldzaam diarree bij biggen, vnl. bij zwaardere dieren.

##### Epidemiologie

Langdurige excretie. Resistent in vochtig milieu. Andere dieren kunnen er ook mee besmet zijn: muis (lang geïnfecteerd), rat (minder lang), vogels, kat, cavia (hier minder van belang).

##### Pathogenese

Opname per os → vermeerdering thv. colon en caecum: ifv. kiemfactoren (infectiedruk, virulentie), gastheerfactoren (afweer), voeder (als meeste geresorbeerd in dd → ↓verteerbaar substraat in DD → minder voedingsstoffen aanwezig voor bacteriën → “bescherming”).

Vermeerdert thv. crypten, verhogen aantal slijmbekercellen en slijmproductie, produceren hemolysine → vernietigen RBC, bloedvaten, epitheelcellen → bloedingen, darmwand beschadigd → hemorrhagisch tot fibrineus necrotiserende enteritis.

##### Symptomen

Vleesvarkens:

- “acute” vorm (maar toch niet zo acuut als meeste virale infecties): diarree met bloed en slijm, trage spreiding doorheen bedrijf, geen koorts tijdens diarree (Dd: *Salmonella*: meestal wel koorts, menginfectie mogelijk), zelden acute sterfte (verbloeden in colon). Als onbehandeld: sterfte, groeivertraging, trage immuniteitsopbouw. Als behandeld: vlug herstel, maar geen immuniteit → recidieven mogelijk als resistente kiem (omgeving ook behandelen) en dragers aanwezig (langdurig behandelen).
- chronische vorm: minder duidelijke symptomen, slappe cementkleurige faeces, variabele eetlust, ↓voederconversie, achterblijvers, ↓groei.

Zeugen en biggen:

- (acute vorm komt niet veel voor)
- chronische vorm: beetje diarree, ↓groei, ↓conditie zeugen → vruchtbaarheidsstoornissen (maar geslachtsstelsel niet aangetast).

##### Letsels

Hemorrhagische enteritis in colon in caecum, evt. tot fibrineus necrotiserend → fibrineus beleg.

##### Diagnose

Staalname:

- levend dier: rectale mest, in vol potje zodat ↓O<sub>2</sub>.
- dood dier: hele dier bezorgen / darmafkrabsels / afgebonden stuk DD.

Laboratorium testen:

- isolatie: beste, antibiogram aanleggen, moet wel lang Incuberen
- microscopie, uitstrijkje: Giemsa-kleuring (maar meerdere soorten spirocheten in DD → niet zo betrouwbaar), immunofluorescentie
- PCR

### Behandeling en bestrijding

Kiem vernietigen in dier: langdurig AB, want weinig immuniteit en makkelijk herbesmet vanuit omgeving / via knaagdieren (muis) / "dragers". Eventueel antibiogram aanleggen.

Kiem verwijderen uit omgeving: reinigen, ontsmetten, drogen. Ongediertebestrijding.

## 2. Porciene intestinale spirochetose verwerkt door *Brachyspira pilosicoli* (PIS)

In dikke darm, zelfde eigenschappen als *B. hyodysenteriae* (ook behandeling). Veroorzaakt "milde" vorm van dysenterie. Vnl. bij gespeende biggen en jonge mestvarkens. Ook bij andere DS: veulen, hond, pluimvee, mens (zoönose, niet via voedselketen, vnl. via direct contact).

## 4. Enterotoxigene vorm van colibacillose

- neonatale diarree: soms binnen 24u
- bij dieren 2-4 weken: zuigende dieren
- speendiarree: bij dieren die pas gespeend zijn (endogeen)

Waterige diarree.

### Etiologie

Enterotoxigene *E. coli* (ETEC):

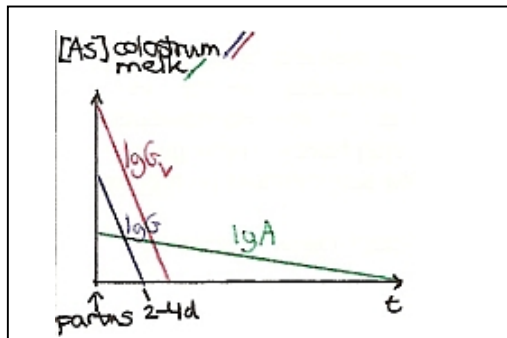
- fimbriae: specifieke adhesie aan enterocyten
  - F6, F5, F41 (icm. F5) → neonatale diarree, niet hemolytisch (dx), enkel ST
  - F4 → neonatale diarree + 2-4w + speendiarree, wel hemolytisch (dx)
  - F18 → speendiarree, hemolytisch (dx)
- enterotoxines
  - LT: eiwit met hoog MG → goed Ag (in vaccin)
  - ST: a/b, polypeptide met laag MG → slecht Ag (niet in vaccin)  
→ ↓opname ionen (+ H<sub>2</sub>O) uit darm, ↑excretie ionen (+ H<sub>2</sub>O) → waterige diarree → dehydratatie, erger bij jonge dieren. Darm zelf wordt niet beschadigd! (cfr. ETEC rund)

F18:

- alleen speendiarree: LT, ST<sup>a</sup>, ST<sup>b</sup> of combinatie
- alleen slingerziekte: Stx2e (exotoxine) → ↑permeabiliteit bloedvaten
- speendiarree + slingerziekte: LT, ST<sup>a</sup>, ST<sup>b</sup>, Stx2e

### Epidemiologie

ETEC komt voor op alle bedrijven, geen problemen zolang evenwicht tussen maternale immuniteit en infectiedruk niet verstoord wordt.

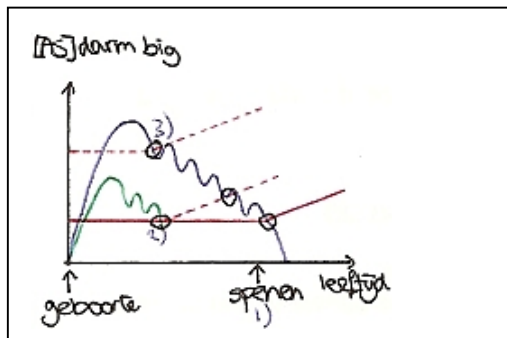


Maternale immuniteit:

colostrum: IgG → lokaal effect in dd (hecht aan fimbriae), tegen algemene infecties door resorptie, te beïnvloeden via vaccinatie; vooral van belang bij neonatale diarree.

lactogeen: IgA → bescherming op latere leeftijd.

Vaccinatie zeug: F4, 5, 6, 41 (F18 pas na spenen → geen rol), (LT), tijdens dracht → ↑IgG → bescherming big tegen neonatale diarree (niet speendiarree).



1) Spenen biggen: ↓lactogene immuniteit → ↑infectiedruk.

2) Big die slecht zuigt: te weinig immuniteit → eerder besmet → excretie → ↑infectiedruk (te vroeg).

3) Slechte hygiëne: lactogene immuniteit relatief te laag → biggen eerder besmet → excretie → ↑infectiedruk.

Zuigende biggen (neonataal & 2-4w):

- ↓maternale immuniteit
  - big
    - geboortegewicht te laag → zwak → zuigt minder
    - andere infecties, bv. faciale necrose
  - teveel biggen → meestal steeds dezelfde zwakkere moeilijker drinken
  - zeug
    - gelten (1<sup>e</sup> worp): minder As
    - MMA (metritis mastitis agalactie)/PPDS (post partum disgalactie syndroom): coliformen in uier → productie endotoxines → mastitis → geen melk
- ↑infectiedruk
  - slechte hygiëne
  - diarree aanwezig (zie grafiek vorige pagina)
- nieuwe ETEC stam: bv. nieuwe zeug die drager is, andere zeugen nog geen immuniteit → ook geen As hier tegen in melk.

Speendiarree:

Zeug is drager van kiemen in dikke darm → sommige zuigende biggen nemen al kiemen op → in DD, niet kapot door As, geen actieve immuniteit zolang ze zuigen → spenen: stress → ↓immuniteit, darmmicroflora wijzigt (vnl. als plots geen melk meer → beter al melk aanbieden als biggen nog zuigen), maternale immuniteit valt weg → kiemen vermeerderen → excretie → ↑infectiedruk en endogene infectie (kiem klimt op naar dd).

Pathogenese

Opname per os / endogeen (speendiarree) → als ↓As → dunne darm: adhesie → vermeerdering → productie enterotoxines → diarree.

Symptomen

Waterige diarree.

Neonataal: diarree geel/wit, dehydratie, rimpelige huid, ↓lichaamstemperatuur, sterfte.

Speendiarree: diarree bruin-geel, minder sterfte.

Letsels

Dilatatie darm, waterige inhoud.

Diagnose

Stalen nemen: mest van levend dier, dunne darm van gestorven dier.

Bacteriologisch onderzoek: enten op bloedplaat, als hemolyse → F4 of F18 aanwezig → bijna zeker pathogene stam; als geen hemolyse → geen aanwijzing, want neonatale niet hemolytisch, indien gevonden bij gespeende biggen → zeker niet pathogeen.

Virulentiefactoren aantonen: fimbriae mbv. agglutinatietest (kweken op speciale milieus) of PCR, exotoxines mbv. PCR (zijn gecorreleerd).

Beste ook antibiogram aanleggen, want veel verworven resistentie bij *E. coli* bij biggen.

Behandeling en bestrijding

Zuigende biggen (neonataal & 2-4w):

- aangetaste biggen behandelen: vochttherapie: bij oudere dieren per os, drinkbakje met elektrolyten (drinken zelf); bij neonati parenteraal (intraperitoneaal, arbeidsintensief); AB (geen penicilline).
- hygiënische maatregelen: gecompartmenteerde kraamstal (all-in all-out → makkelijk om hele compartiment in 1x te reinigen), ontsmetting voor ieder compartiment, niet hok binnengaan met zieke biggen om verspreiden te voorkomen.
- immunisatie zeugen: commerciële vaccins: subunit (enkel adhesiefactoren) of bacterins (volledige geïnactiveerde kiem met Ag) met adhesiefactoren (F4, 5, 6, (41)), (LT), (O-Ag) → ↑IgG → voor neonatale diarree (geen nut bij speendiarree).

Speendiarree: zie slingerziekte.

Preventie

Hygiëne: compartimentatie kraamstal, ontsmetting, → ↓infectiedruk.

Gelten: vaccinatie → ↑maternale immuniteit en/of ↑contact met oudere zeugen → meer contact met bacteriën → ↑actieve immuniteit.

Selectie: biggen zonder receptoren voor fimbriae selecteren. Moeilijk, want veel verschillende fimbriae/receptoren (ook binnen F4 en F18 verschillende varianten), deze biggen bestaan nog niet.

## 5. Slingerziekte (= *E. coli* enterotoxemiesyndroom = oedeemziekte)

= speenziekte, zelden voor het spenen. Veralgemeend oedeem en zenuwstoornissen, soms acute sterfte.

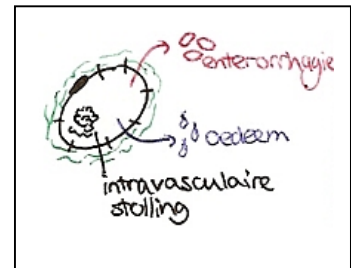
### Etiologie

*E. coli*: hemolytisch, vermeerderd thv. dd. Virulentiefactoren: adhesiefactor F18 (receptoren pas bij gespeende biggen), exotoxine (Stx2e, tast tunica media van BV aan → ↑permeabiliteit), endotoxine (deel LPS, acute sterfte), al dan niet enterotoxines (afh. van stam, diarree).

### Pathogenese en epidemiologie

Zeug (DD) → excretie → in DD zuigende biggen, geen vermeerdering want gestopt door As in melk en nog geen receptoren in dd → spenen: stress, darmmicroflora verstoord door andere voedingsstoffen, wegvallen maternale immuniteit → endogene infectie en infectie andere biggen → dd → adhesie (F18) → vermeerdering → toxinevrijstelling: Stx2e → media-necrose:

- hyperacuut: enterorrhagie (uitstorting bloed in dd), acute sterfte; niet vaak.
- acuut: ↑permeabiliteit BV → algemeen oedeem: oogleden, stembanden (→ maken apart geluid), longen (dyspnee), meningen → CZS stoornissen: eerst ataxie achterhand → slingeren, later laterale decubitus met fietsbewegingen → sterfte. Meestal geen koorts. Differentiaal diagnose met *Streptococcus suis* (echte meningitis met hoge koorts, dx: meningen), *Haemophilus parasuis* (koorts, dx: meningen); dx: mest (levend) of dd, mesenteriale Inn (dood), zoeken naar hemolytische coli's.
- trager: intravasculaire stolling → CZS stoornissen → slingeren, platgaan.



Endotoxine: (ook van andere bacteriën) normaal niet geresorbeerd, maar BV al aangetast door Stx2e → shock symptomen, acute sterfte, dd gedilateerd met waterige inhoud.

Enterotoxines: afh. van stam, diarree.

### Symptomen

Zeer zelden voor spenen, meestal <3w na spenen, soms op latere leeftijd. Meestal meerdere biggen per nest aangetast.

Typische slingerziekte: al dan niet acute sterfte = endotoxineshock → teveel vocht dd (enterorrhagie); al dan niet diarree (vóór typische oedeemsymptomen); anorexie (dieren eten slecht);

“oedeemsymptomen”: hees ← oedeem stembanden, CZS stoornissen, dyspnee ← long, oogleden gezwollen.

Atypische slingerziekte: al dan niet diarree, eetlust variabel, hees, suf, sterfte zonder zeer duidelijke symptomen, geen slingeren → bacteriologisch onderzoek doen.

### Diagnose

Obv. kliniek en letsels (oedeem oog, neus, galblaas).

Bacteriologisch onderzoek: staalname van mest (levend) of dd, mesenteriale Inn (dood) → bloedplaat → hemolytische coli's (→ F18, Stx2e dmv. PCR). Antibioogram aanleggen want veel verworven resistentie.

### Therapie

Aangetaste dieren: vasten om flora te herstellen, wel voldoende laten drinken, AB.

Nog niet aangetaste dieren: AB, maar incubatieperiode van 2-3d dus dieren kunnen nog wel ziek worden als er al toxine in de bloedbaan zit.

### Bestrijding slingerziekte & speendiarrée

Stress vermijden → niet castreren of vaccineren.

Adaptatie darmmicroflora → niet plots spenen, voeder (meel) al aanbieden tijdens zuigen.

↓*E. coli* en toxine: organische zuren (boter-, azijn-, propionzuur) in drinkwater, pH water tussen 3,6-4,1 → ongedissocieerde vorm → opgenomen door bacteriën → gedissocieerd → antibacterieel effect, wel variabel; AB rond spenen via voeder/drinkwater (nadeel: ↑resistentie).

Selectie (zie eerder).

## 6. Intestinaal adenomatosis complex (porciene proliferatieve enteropathie)

In ileum, colon en caecum → proliferatie klierepitheel.

Chronische vormen: porciene intestinale adenomatitis (PIA): proliferatie klierepitheel → verdikking darm (vergelijkbaar met paratuberculose bij rund), sterke plooivorming, “tuinslang-effect”, voelt stevig aan.



Acute vorm: proliferatieve hemorrhagische enteropathie: proliferatie klierepitheel en bloed in lumen → snelle sterfte.

#### Etiologie

*Lawsonia intracellularis*: gram-, obligaat intracellulair → niet zomaar te kweken, enkel op celcultuur. Bij varken, veulen en hond, (hamster, muis, cavia, vos, fret, rat, aap, hert, struisvogel).

#### Pathogenese

Opname per os → vermeerdering in crypten ileum, DD (intracellulair) → zet cellen aan tot vermeerdering.

#### Symptomen

Subklinisch: groeivertraging.

Acute hemorrhagische vorm: vnl. bij vleesvarkens en volwassen dieren, lage morbiditeit (10-15%), maar meeste aangetaste dieren sterven. Acute sterfte; als iets trager rood-zwart gekleurde faeces en snelle sterfte; als nog trager anemie, anorexie, braken (zwart), diarree, dieren wit (niet zo frequent).

Chronische vorm: vnl. gespeende biggen (speendiarree) en vleesvarkens van <50kg, hoge morbiditeit, lage mortaliteit. Gewichtsverlies (economisch belang), diarree, spontaan herstel.

#### Diagnose

Levend dier: kiem aantonen mbv. PCR, in mest; As mbv. ELISA, enkel als symptomen, subklinisch meestal niet te vinden.

Gestorven dier: staal nemen van plaatsen waar letsels aanwezig zijn, histologie of IF/immunoperoxidase.

#### Therapie

AB (tetracyclines), hyperacute vorm moeilijk te behandelen → rest van de dieren AB geven.

Vaccinatie: levend verzwakt (een van de weinigen), 3w, per os (rechtstreeks in muil / met doseersysteem in water / in drinkbak), niet tegelijk AB of ontsmettingsmiddelen gebruiken.

### **7. *Clostridium perfringens* type C enteritis**

#### Etiologie

Gram+, staaf, sporenvormend (subterminaal, deformerend, in slecht milieu), anaeroob.

Exotoxigeen:  $\alpha$  (gevormd door alle *Clostridia*, geeft dubbele hemolyse-lijn),  $\beta$  = karakteristiek voor type C, → veroorzaken necrose en bloedingen. Klinische gevallen: meestal ook nog  $\beta_2$  (is niet hetzelfde als  $\beta$ , werking niet goed gekend).

#### Pathogenese

Zeug bron. Jonge biggen zeer gevoelig want nog geen normale flora. Komt niet op alle bedrijven voor.

Opname per os → adhesie in dd → dringt in darmwand → emfyseem (= gasbellen, bij traag verloop), toxine productie → toxinaemie → shock, acute sterfte

→ tast BV, enterocyten, darmwand aan → hemorrhagisch (acuut) tot necrotiserende (chronisch) enteritis.

#### Symptomen en letsels

Hyperacute vorm: acute sterfte, hemorrhagische enteritis (Dd: enterorrhagie ← bloeduitstorting itt. ontsteking).

Acute vorm: bloederige diarree met necrotisch materiaal in mest / sterfte na enkele dagen, hemorrhagische enteritis.

Subacute vorm: diarree, soms schuimerig, meestal zonder bloed, meestal sterfte binnen 1w, emfyseem, fibrinestrengen buitenzijde dd, necrotiserende enteritis.

Chronische vorm: diarree (intermitterend of persisterend) meerdere weken → dieren groeien ondertussen niet, herstel / sterfte.

#### Diagnose

Letsels: als dier <1w → praktisch zeker, als >1w → Dd met coccidiose → bacteriologisch onderzoek dd (mestonderzoek weinig zin, want geen onderscheid type A-C), z.s.m. na sterfte want normaal in DD → postmortale woekering, semi-kwantitatief. Evt.  $\beta$ -toxine aantonen mbv. PCR.

#### Therapie

Heel moeilijk. Penicilline, maar meestal geen effect.

#### Bestrijding

Vaccinatie drachtige zeug: bacterin met kiem en geïnactiveerde  $\beta$ -toxines, 2x met min. 4w ertussen, 2<sup>e</sup> kort voor partus → ↑As colostrum tov.  $\beta$ -toxine & kiem.

Tijdelijke maatregelen: ampicilline per os voor neonati tot ca. 1w, als vaccinatieschema zeug nog niet afgewerkt is (als zeug in minder dan 6w moet werpen).

### 8. *Clostridium perfringens* type A infecties

Symptomen als type C, maar minder ernstig.

### 11. Candidiase van het spijsverteringsstelsel

*Candida albicans*, in muil en darmen, weinig voorkomen.

### 12. *Yersinia enterocolitica* infecties

Gram-, behoort tot *Enterobacteriaceae*, heterogene familie: veel serotypes, pathogene serotypes kunnen zoönose geven, varken weinig symptomen.

Mens: opname kiem met vlees → tast ileacale lymfeknopen aan → zwellen → lymfadenitis → diarree en koliek. In slechtste geval uitzaaiingen.

Belang voor varken: reservoir in tonsillen en SVS, geeft kruisreactie met *Brucella suis* (interfereert bij diagnose hiervoor).

### 13. Maagulcera

Vnl. thv. pars oesophagea = niet-kliergedeelte, meerlagig plaveisel epitheel, geen mucus → niet beschermd tegen HCl ( $\text{HCO}_3^-$  uit cardia + speeksel heeft beschermende functie), normaal wit. Bij beginnende ulcera geel door hyperkeratosis met vasthechtende galpigmenten → rood → erge bloedingen.

#### Etiologie

*Helicobacter suis* + predisponerende factoren: stress (↑HCl productie), voeder (fijn meel, vasten → maaginhoud meer vloeibaar → contact met distaal deel maag (HCl) ↑), gram-, grote spiraalvormige kiem, zeer moeilijk in cultuur te brengen. Zit vooral in HCl-producerende deel (fundus, antrum) van de maag → stimuleer HCl productie → HCl, pepsine en galzouten in contact met niet-glandulaire deel maag → schade, ulcera.

Ulcera mens: >95% *Helicobacter pylori*, <5% niet-*H. pylori* helicobacters: type 1 = *H. suis* (via direct contact, ws niet via voedsel), type 2 = bij honden en katten.

## V Bacteriële en mycotische aandoeningen van de gewrichten, serosae en van de ondervoet

### 1. *Mycoplasma arthritis*

*M. hyorhinis*: dieren van 3-10w, polyserositis, insidieus (= venijnig).

*M. hyosynoviae*: dieren van >3m, arthritis → plots mank worden, acuut, geel-bruin serohemorragisch vocht in gewricht.

### 9. Panaritium

Subcutane aantasting ondervoet.

### 10. Purulente arthritis

Penetrerende wonde in gewricht → } etterige ontsteking in gewricht.  
Wonde → bloedbaan → }

#### Etiologie

*Arcanobacterium pyogenes*, streptokokken, stafylokokken, *Fusobacterium necrophorum* e.a. anaeroben.

- zeugen die weinig melk geven → vechten biggen → letsels poten
- slecht knippen tanden
- huid: luizen, schurft

## VI Bacteriële en mycotische aandoeningen van het urinair stelsel

### 1. Infecties door coliformen

Bij zeer hoge infectiedruk (zeugen met zeer vuile achterhand) of ↓afweer thv. UGS: ↓urineproductie  
← ↓drinken.

Vnl. bij zeugen. Etterige blaasontsteking, evt. etter in urine.

#### Diagnose

Staalname: urine, in steriele recipiënten, mbv. sonde of wachten op spontane lozing ('s ochtends voor voederen, eerste stralen niet nemen want gecontamineerd). Direct koelen en zelfde dag onderzoeken. Bacteriologisch onderzoek: semi-kwantitatief:  $>10^5$  kve/ml van betekenis (altijd kleine hoeveelheid kiemen in urine).

### 2. *Actinobaculum suis* infecties

Cystitis, pyelonefritis (vergelijkbaar met *Corynebacterium* rund). Vnl. bij oudere zeugen, beer evt. bron. Gram+, anaeroob, bloederige ontsteking blaas en nier, bloederige urine.

## VII Bacteriële en mycotische aandoeningen van het genitaal stelsel

### 2. Leptospirose

Serotypes waarbij varken reservoir: geen algemene ziektekenen, vruchtbaarheidsstoornissen: abortus (soms necrose op lever foetus), mummificatie (verschillende gradaties tussen foetussen omdat ze niet allemaal tegelijk aangetast bloed krijgen). Kiemen persisteren thv. niertubuli of geslachtsstelsel. Zoönosen.

Serotypes waarbij varken geen reservoir: bv. *Icterohemorrhagiae*: rat reservoir, subklinisch of algemene symptomen, aantasting nier, lever en bloedvaten (vnl. bij Ca).

### 6. Post Partum Dysgalactie Syndroom (Metritis-Mastitis-Agalactie (MMA) syndroom – Coliforme mastitis)

Zwelling uier, geven geen melk meer → slecht voor biggen.

## VIII Algemene bacteriële en mycotische ziekten

### 1. Varkensbrucellose

*Brucella suis*, wettelijk bestreden, komt hier niet meer voor muv. biotype 2 bij wild (zie Bo).

In tegenstelling tot *B. abortus* (Bo) meer venerische overdracht (via dekking), meer uitzaaiingen naar gewrichten/skelet.

Veroorzaakt abortus en endometritis. Bij beren zwelling testis → vruchtbaarheidsstoornissen, excretie; aantasting accessoire geslachtsorganen (bv. zaadblaasjes) → meestal vruchtbaarheid normaal, kan persisteren, lange excretie (ook bij reu).

### 2. Salmonellose

*Salmonella* Choleraesuis: alleen in USA, niet besproken. Geeft SVstoornissen icm. algemene aandoeningen, uitzaaiingen naar long, lever e.d. Gastheerspecifiek.

Niet gastheerspecifieke salmonella's: meestal subklinisch, klinische salmonellose enkel bij varkens >50 kg (zelden bij biggen) (bij andere DS juist meestal bij jonge dieren), zoönose (via vlees).

#### Etiologie

*Salmonella enterica* subspecies *enterica* serotypes (Typhimurium, Typhimurium var. Copenhagen (niet bij duiven), Derby e.a.).

### Pathogenese

Opname via inhalatie, per os →

- intestinale fase: kolonisatie = adhesie + invasie, thv. ileum, colon, caecum, tonsillen, evt. rest dd (bij jonge dieren, zelden). Kiemfactoren: infectiedruk, virulentie. Gastheerfactoren: microflora, motiliteit, voeder. Sn: subklinisch, diarree, darmbeschadiging (hemorrhagisch tot necrotiserend, differentiaal diagnose met dysenterie), algemene symptomen (door resorptie toxines).
- systemische fase: intracellulair in monocytten of buiten cellen. Endotoxine: algemene sn, shock. Orgaanlokalisaties (zeldzaam, want niet-gastheer specifiek).

Kiemdragers: intra- en extracellulair, in tonsillen (!), ileocaecale Inn, ileum, colon, caecum → volksgezondheid. Stress tijdens transport → ↓ immuniteit → ↑ excretie (ook tijdens uitvasten).

### Symptomen

Vaak subklinisch.

Klinisch enkel bij dieren >50 kg: diarree evt. met bloed, meestal koorts, algemene symptomen, trage spreiding (cfr. dysenterie (meestal geen koorts, geen algemene sn), kunnen samen voorkomen).

Hyperacute vorm: >70-80 kg (tegen einde vetmesting), acute sterfte, beperkt tot enkele dieren, bij andere dieren in stal koorts: acute vorm.

Acute vorm: diarree met algemene sn, cyanose aan extremiteiten (oren, poten, staart, ddx: vlekziekte).

Chronische vorm: dieren groeien slecht.

Zelden artritis.

### Letsels

Ileacale Inn opgezet, hemorrhagische tot necrotiserende enteritis in DD, evt. katarrhale enteritis thv. ileum.

### Diagnose

Kiem aantonen: isolatie, staal ileum en Inn, DD inhoud (tonsillen om dragers te vinden + mandibulaire Inn).

Antistoffen aantonen: op bedrijfsniveau ivm. bestrijding + screening. ELISA: As tgo verschillende serotypes, op serum of vleessap (minder).

### Behandeling

Subklinisch: geen. Antibiotica parenteraal want eten en drinken niet, andere dieren 7-14 dagen PO, carriers krijg je niet vrij (eerder ontstaan van carriers in de hand gewerkt).

Ondersteuningstherapie: NSAID's 2 dagen.

### Zoönose

Besmettingsbronnen varkensvlees:

- varken: bedrijf, transport, slachthuis (wachtruimte)
- vlees (naderhand): slachthuis, verwerking

Preventie (reductie) besmetting:

- controle *Salmonella* infecties op varkensbedrijven: organische zuren. Korte keten vetzuren (mieren-, azijn-, propion-, boterzuur), middenlange keten vetzuren (capron-, capriozeur), in drinkwater in ongedissocieerde vorm (pH water 3,6-4,1) → kan in bacteriën dringen → dissocieert → antibacteriële werking (cfr. speendiarree). Effect thv. drinkwater en bovenste deel SVS (maag, duodenum → resorptie → niet thv. DD), komen niet thv. tonsillen. Bevoordert ook pH maag → ↓ infectiedruk. Ook als voederadditief in poedervorm (enkel effect bovenste deel SVS, niet in voeder want werkt pas in vochtig milieu) of als gecoate producten (vrijgesteld in ileum en DD, maar in lage concentraties → geen direct AB effect, werkt wel in op SPI1: boterzuur onderdrukt (beste, ↓ invasie), azijnzuur stimuleert (→ beter niet gebruiken)).
- preventie van besmetting tijdens transport / in wachtruimte
- preventie contaminatie in slachthuis en tijdens vleesverwerking

Screenings- en controleprogramma's: bij vleesvarkens, obv. serologisch onderzoek, bedrijf krijgt *Salmonella*-statuut: S0 = probleembedrijf, veel Su As; S1 = situatie niet gekend; S2 = goed, S3 = *Salmonella* arm, best.

## **4. Vlekziekte**

### Etiologie en epidemiologie

*Erysipelothrix rhusiopathiae*, vlekziektebaciil, gram+, komt voor als fijne staafjes (acute vorm, alpha-hemolytisch, goed afgelijnde kolonies) en als filamenten (vertakt, slecht afgelijnde kolonies, chronische vorm).

Veel serotypes, 1 en 2 belangrijkste, 2 in geïnactiveerde vaccins → kruisbescherming. Obligaat symbiotisch, wel resistent in omgeving, facultatief pathogeen: varkens zijn drager in tonsillen en ander lymfoïed weefsel, ook bij andere dieren (Bo, Ov, Ca, wild, vissen, evt. andere serotypes).

#### Pathogenese en symptomen

Virulentiefactoren:

- (slijm)kapsel: belet fagocytose door neutrofielen, overleven in macrofagen na fagocytose
- oppervlakte proteïnen
- extracellulaire enzymen: neuraminidase (meer bij virulentere stammen)

Endogene infectie: vanuit tonsillen. Exogene infectie: via huidwonde, per os, via inhalatie. → bloed (septicaemie) → acute/subacute vlekziekte of subklinisch → chronische vlekziekte. Effect en al dan niet in bloed afhankelijk van kiemfactoren (virulentie, infectiedruk), gastheerfactoren (↓immunititeit door stress), omgevingsfactoren (↑T° icm. ↑RV → ↓immunititeit?).

Acute/subacute vlekziekte: koorts → abortus (kiem niet intra-uterien), verminderde of geen vruchtbaarheid bij beren gedurende 6 maanden; non-purulente artritis (niet sterk opgezet, wel bewegingsstoornissen, pijn → liggen, wisselen van poot); BVwand aangetast door neuraminidase (bloedingen op lijkschouwing, verkleuring oren, buik, achterhand (Dd *Salmonella*), vlekken steken uit boven opp., bij biggen soms icterus).

Chronische vlekziekte: type 3 allergie: Ag-As-complexen thv. gewrichten, endocard → ↑neutrofielen → O<sub>2</sub> radicalen, ↑enzymen → schade (BW- en beenwoekeringen) → bewegingsstoornissen, hartinsufficiëntie.

Immunitet: antistoffen! Oponiserende As tgo. kapsel en opp. Ag → fagocytose door neutrofielen, vernietigen door macrofagen. As tegen neuraminidase → ↓letsels. As tegen Ag in vloeibare medium (serotype 2).

#### Diagnose

Levend dier: klinische sn, ieder Su met hoge koorts dat niet is gevaccineerd → aanwijzing. Dd met *Salmonella*.

Gestorven dier:

- acuut/subacuut: isolatie uit organen (bij septicaemie) en gewrichten (hier persisteren).
- chronische: isolatie uit hartletsels (moeilijk want type 3 reactie), gewrichten, afdrukpreparaat letsels endocard, gewrichten.

#### Therapie

Acuut/subacuut: penicilline (als niet <24 uur beter: mss *Salmonella*), evt. ook tetracyclines per os bij ernstige uitbraken voor andere dieren.

Chronisch: geen, evt. operatief verwijderen, slachthuis.

#### Vaccinatie

In ieder geval beren en zeugen, evt. vleesvarkens op probleembedrijven.

Geïnactiveerd vaccin met serotype 2 en metabolieten, evt. serotype 1 → goed tegen acute/subacute vlekziekte, niet tegen chronische.

#### Zoönose

Opname via wonde (opletten bij lijkschouwing) → rood-blauwe zwelling → lymfangitis, lymfadenitis, in slechtste geval ook artritis, endocarditis. Mens minder gevoelig dan Su, zsm. behandelen.

### **5. *Haemophilus parasuis* infecties**

Meningitis, polyserositis (serosae ontstekingen), polyarthritis. Vnl. bij biggen van 2w tot 4m, gespeende varkens.

Gram-, NAD-afhankelijk.

In bloed → meningen, gewrichten (zwellen, Dd met *Streptococcus suis* (meer etterig)), serosae (pleuritis, pericarditis).

### **6. *Streptococcus suis* infecties**

#### Etiologie

Voornamelijk bij biggen, zowel zuigende (arthritis) als gespeende (meningitis). Septicemie met orgaanlokalisaties.

Gram+, kokvormig, liggen in kettingen. Kweek op bloedplaat: α-hemolytisch (gedeeltelijke hemolyse) door productie suilysine (exotoxine, maakt gaten in het plasmamembraan).

Verskillende serotypes: 1, 2, 1/2, 7, 9, 14 geassocieerd met ziektes bij varkens; onderverdeeld in pathogene en niet-pathogene stammen.

Obligaat symbiotisch, matig resistent. Facultatief pathogeen: normaal in tonsillen, thv. SVS en geslachtsstelsel (→ besmetting bij partus mogelijk). Virulentie variabel: “virulentiemerkers” (rol onbekend, gebruikt om te bepalen of kiem pathogeen is; muramidase released protein (MRP, celwandproteïne, breekt peptidoglycaan af), extracellular factor (EF, wordt gescreteerd); in Europa bijna alle stammen MRP en EF +, maar MRP/EF--mutanten nog steeds pathogeniciteit), virulentiefactoren.

#### Epidemiologie

Kiemdragers: kunnen meerdere serotypes bij zich dragen, zowel virulente als niet-virulente stammen, moeilijk voor diagnose.

Spreiding: direct contact, druppelinfecties over korte afstand, zeug→big vroeg (al bij partus, dus medicated early weaning werkt niet) maar niet intra-uterien (virulente en/of niet-virulente stammen, biggen zijn bron van infectie voor andere biggen).

#### Pathogenese

Virulentiefactoren: MRP, EF (merkers), adhesines (fimbriae en celwandproteïnen, vasthechting aan endotheelcellen), kapsel (belangrijk, als verwijderd → geen virulentie meer, maar niet alle gekapselde kiemen pathogeen), suilysine (maakt poriën in plasmamembraan, α-hemolyse, vernietigt endotheelcellen, epitheelcellen en fagocyten, ook effect op macrofagen en neutrofielen (ook kapsel een rol) → ↑cytokines → pathogenese ← NSAID's onderdeel Tx.

Verloop van een infectie: opname per os/inhalatie → tonsillen, darm (meestal gebeurt er niks) → kan naar neus / regionale (mesenteriale) Inn → bloed → algemene sn, acute sterfte. Neus → bloed doordat epitheel beschadigd (← NH<sub>3</sub>, virus, *Bordetella bronchiseptica*), ontsteking (kiem zit op macrofagen en deze worden nu aangetrokken), stress. Van bloed → meningen (purulente meningitis), gewrichten (etterige polyarthritis), endocard....

#### Symptomen

Zuigende biggen: artritis, gespeende biggen: meningitis (vaak door verschillende serotypes, niet absoluut, ook combinatie kan). Plotse sterfte. Algemene sn (itt. Slingerziekte), artritis (zwellings gewrichten met etterophoping), meningitis (dieren liggen, fietsbewegingen).

Gespeende biggen met CZstoornissen: ataxie achterhand, fietsbewegingen, sterfte.

Dd: *S. suis*: koorts } kiem in meningen

*H. parasuis*: koorts }

*E. coli* (slingerziekte): oedeem, kiem in SVS, geen septicemia, geen koorts

#### Immuniteit

Vnl. antistoffen. Geen commercieel vaccin → autovaccin: formol-geïnactiveerde vaccins, serotype-specifiek, zelfs stam-specifiek soms.

Beschermende Ag: suilysine, kapsel polysacchariden, ....

#### Letsels

Purulente artritis: zwelling met etter. Purulente meningitis: stuwing, troebel. Endocarditis: hartinsufficiëntie. Stapeling neutrofielen.

#### Diagnose

Adhv. symptomen. Bacteriologisch onderzoek vnl. op dode biggen, staalname uit gewrichten als artritis, uit meningen als CZst (snel contaminatie vanuit tonsillen, ook naar longen, ook postmortaal). Serotypering (zelden). Antibioqram: zeker, resistentie tegen tetracyclines, normaal wel gevoelig aan penicillines.

#### Behandeling

Uitbraak: controle van de dieren meerdere keren per dag, aangetaste dieren scheiden van gezonde (moeilijk bij zuigende biggen), om infectiedruk laag te houden.

Aangetaste dieren: afzonderen (zodat ze ook niet worden lastig gevallen door de andere), ontstekingsremmer (NSAID), AB parenteraal (penicilline, β-lactam), vochttherapie (ivm. koorts, convulsies).

Nog niet aangetaste dieren: goed opvolgen, AB per os/parenteraal (langwerkend preparaat).

#### Bestrijding

Hygiëne en management: stress vermijden, ventilatie, hokbezetting.

Strategische medicatie: op probleembedrijven, AB in voeder rond spenen (nadeel: ↑resistentie).

Vaccinatie: autovaccin: isolatie uit gewricht (makkelijkst) of meningen (oplekken met contaminatie uit tonsillen) → inactiveren met formol. Enkel op bedrijf gebruiken waar kiem werd geïsoleerd. Nadelen autovaccins: veiligheid (mogelijk lokale zwelling, koorts, shock; elke nieuwe lading testen op enkele dieren voor gebruik op hele groep), effectiviteit (mss sommige Ag niet tot uiting gebracht in cultuur, inactivatie procedure minder gestandaardiseerd, mogelijk verkeerde stam geïsoleerd → geen kruisimmunitet, soms tijdelijk effect als stam ondertussen vervangen door andere), vaccinatie schema

niet vastgesteld (zeug: 6+2w voor partus, big: 2x met 2-3w ertussen, laatste min. 2w voor risicoperiode, interferentie maternale immuniteit). Voordelen: ↓mortaliteit (mits juiste stam), geen resistentie (itt. AB), goedkoper op termijn.

#### Zoönose

Bepaalde stammen. Septicemie + meningitis met o.a. blijvende doofheid. Sporadische infecties. Niet door eten vlees. Vnl. via wonden na contact met varkens of contact met vlees (keuken)/karkas (slachthuis), of na direct contact.

### **7. Septicemieën veroorzaakt door $\beta$ -hemolytische streptokokken**

*Streptococcus dysgalactiae*, volledige hemolyse, septicemie, bij biggen <3w.

### **13. *Mycoplasma suis* (*Eperythrozoon suis*) infecties**

Niet cultiveerbaar *in vitro*. Zit op plasmamembraan rode bloedcellen → beschadiging. Verspreiding via injecties, ectoparasieten, .... Hemolyse, icterus.