

UNIVERSITEIT GENT

FACULTEIT DIERGENEESKUNDE

Academiejaar 2016 – 2017

EPILEPSIE BIJ HET PAARD

door

Lien STAELENS

Promotoren: M. Sc. Joke Rijckaert
Prof. P. Deprez

Klinische casusbespreking in het kader
van de masterproef

© 2017 *Lien Staelens*

Universiteit Gent, haar werknemers of studenten bieden geen enkele garantie met betrekking tot de juistheid of volledigheid van de gegevens vervat in deze masterproef, noch dat de inhoud van deze masterproef geen inbreuk uitmaakt op of aanleiding kan geven tot inbreuken op de rechten van derden.

Universiteit Gent, haar werknemers of studenten aanvaarden geen aansprakelijkheid of verantwoordelijkheid voor enig gebruik dat door iemand anders wordt gemaakt van de inhoud van de masterproef, noch voor enig vertrouwen dat wordt gesteld in een advies of informatie vervat in de masterproef.

UNIVERSITEIT GENT

FACULTEIT DIERGENEESKUNDE

Academiejaar 2016 – 2017

EPILEPSIE BIJ HET PAARD

door

Lien STAELENS

Promotoren: M. Sc. Joke Rijkckaert
Prof. P. Deprez

Klinische casusbespreking in het kader
van de masterproef

© 2017 *Lien Staelens*

VOORWOORD

Hierbij wil ik mijn oprechte dank betuigen aan mijn promotor, Joke, voor haar tijd en moeite om deze masterproef tot een goed einde te brengen. Ik zou graag mijn ouders bedanken om mij de kans te geven deze studie te verwezenlijken en uiteindelijk mijn droomberoep te mogen uitoefenen. Een extra dankwoordje aan mijn ouders en mijn zus voor hun mentale steun gedurende mijn hele opleiding en hun vertrouwen in mijn kunnen. Bedankt aan mijn vrienden voor de geweldige studententijd en de bemoedigende schouderklopjes.

INHOUDSOPGAVE

SAMENVATTING	1
INLEIDING	2
CASUÏSTIEK	3
1. ANAMNESE.....	3
2. BESCHRIJVING VAN DE AANVAL	3
3. ONDERZOEK	3
4. BEHANDELING EN ADVIES.....	4
5. VERVOLG	5
LITERATUURSTUDIE	6
1. EPILEPSIE	6
1.1 Wat is epilepsie?.....	6
1.2 Etiologie	6
1.3 Epilepsie of epilepsie-like?	8
1.3.1 Syncope.....	9
1.3.1.1 Cardiale oorzaak	9
1.3.1.2 Neurocardiogene oorzaak	9
1.3.1.3 Andere oorzaken	10
1.3.1.4 Differentiatie syncope en epilepsie.....	10
1.3.2 Non-syncope.....	10
1.3.2.1 Bij bewustzijn.....	11
1.3.2.2 Buiten bewustzijn.....	11
2. KLINISCHE SYMPTOMEN.....	12
3. DIAGNOSE	13
3.1 Signalement en anamnese	13
3.2 Algemeen klinisch onderzoek en neurologisch onderzoek	13
3.3 Specifieke neurologische testen.....	15
3.3.1 Electro-encefalografie.....	16
3.3.2 CT en MRI	16
3.3.3 Analyse van cerebrospinaal vocht.....	17
3.3.4 Post-mortem onderzoek	17
4. THERAPIE EN MANAGEMENT	18
4.1 Anti-convulsie therapie	18
4.1.1 Short-term anti-convulsantia.....	18
4.1.2 Long-term anti-convulsantia	19
4.2 Aanvullend management.....	19
DISCUSSIE	22
CONCLUSIE	24
REFERENTIELIJST	25

SAMENVATTING

Epilepsie is een gebeurtenis die in aanvallen optreedt met symptomen die ontstaan door abnormale hyperactiviteit of overmatige synchrone activiteit van de corticale neuronen in de hersenen. Klinisch kan epilepsie ingedeeld worden in drie groepen: de partiële epilepsie, die geuit wordt als zelfmutilatie of focale tremoren van verschillende spiergroepen; de gegeneraliseerde epilepsieaanval en de status epilepticus, welke gedefinieerd wordt als een snelle opeenvolging van dergelijke gegeneraliseerde aanvallen.

Een epilepsieaanval kan klinisch onderverdeeld worden in drie fasen. Een aanval start met een prodromale fase of 'aura', waarbij het paard onrustig of angstig is of gedragsveranderingen vertoont. Tijdens de aanval zelf (de ictus) kan het paard neervallen of zelfs achterover slaan, het bewustzijn verliezen, het hoofd en nek abnormaal achterover of zijwaarts plooiën en symmetrische tonisch-clonische spiercontracties vertonen (het snel contrageren en relaxeren van spieren). De aanval zelf duurt enkele seconden tot enkele minuten, maar de post-ictale fase kan nog uren of dagen te zien zijn. In deze tijd kan het paard nog wat gedesoriënteerd of depressief zijn of voorbijgaande blindheid vertonen.

Etiologisch wordt epilepsie in vier categorieën opgesplitst:

- Symptomatische epilepsie, hierbij zijn structurele hersenafwijkingen de oorzaak van epilepsie
- Cryptogene epilepsie met onbekende oorzaak
- Primaire epilepsie, met een vermoedelijke genetische achtergrond
- Ongedetermineerde epilepsie

Naast echte epilepsie zijn er veel aandoeningen die epilepsie-achtige symptomen kunnen geven. Om deze goed te differentiëren en een juiste diagnose te stellen, is het van groot belang om een zo gedetailleerd mogelijke anamnese te verkrijgen gevolgd door een grondig algemeen klinisch, neurologisch en bloedonderzoek. Bijkomende test zoals EEG, CT, MRI en analyse van het cerebrospinaal vocht kunnen veel informatie geven om een definitieve diagnose en etiologie te bekomen.

De therapie van epilepsie is voornamelijk gericht op een etiologische behandeling en een anti-convulsietherapie met als doel het verminderen van de duur, ernst en frequentie van de aanvallen. Meestal moet deze therapie levenslang toegepast worden en zullen de epileptiforme aanvallen nooit volledig verdwijnen. Het meest gebruikte en doeltreffende anti-epilepticum bij het paard is fenobarbital, maar er zijn ook andere en nieuwere producten op de markt die werkzaam zijn als anti-convulsant zoals bijvoorbeeld clorzepaat, felbamaat en gabapentine. Verder kan de huisvesting van het paard geoptimaliseerd worden om de uitlokkende factoren zoveel mogelijk in te perken.

INLEIDING

Epilepsie is een chronische neuropathie die gekenmerkt wordt door recidiverende epileptiforme aanvallen, veroorzaakt door een wanbalans tussen inhibitie en excitatie in de hersencortex (Fisher et al., 2014). In tegenstelling tot bij de mens en de hond, is epilepsie bij paarden nog maar zelden beschreven, met uitzondering van de juveniele epilepsie bij Arabieren. Ook de predisponerende factoren voor epilepsie, zoals beschreven voor mens en kleine huisdieren, ontbreken bij het paard. Hierdoor is er nog maar recent een etiologische classificatie opgesteld voor epilepsie bij het paard en bestaat hier nog veel discussie rond. Door de lage prevalentie van epilepsie bij het paard en de vele aandoeningen die epilepsie kunnen nabootsen, is het moeilijk om significante studies te maken rond etiologie, diagnose en therapie (Lacombe et al., 2012).

Een diagnose van epilepsie stellen bij het paard is lastig. Er zijn veel epilepsie-like aandoeningen die met de symptomen verward kunnen worden waardoor er een lange lijst aan differentiaal diagnoses ontstaat. Om dan tot een sluitende conclusie van epilepsie te komen, zijn er grondige en dikwijls ook duurdere en gesofisticeerde onderzoeken nodig zoals bijvoorbeeld CT, MRI en EEG. Maar zelfs met behulp van al deze neurologische tests zijn er nog gevallen waarbij alle resultaten negatief zijn en er geen etiologie kan vastgesteld worden die de epilepsiesymptomen kan verklaren.

Door de moeilijke diagnose is de prevalentie van epilepsie bij het paard is nog niet bestudeerd. Men weet wel dat de prevalentie lager ligt dan bij de hond (0,5% - 5,7%, rasafhankelijk) en bij de mens (0,8% - 1%) aangezien paarden een relatief hogere drempelwaarde hebben en dus minder spontaan een epilepsieaanval doormaken (Lacombe, 2015).

Met behulp van deze case report wordt de vraag gesteld welke oorzaken er aan de basis kunnen liggen van epilepsie, met nadruk op het recent ontwikkeld etiologisch classificatiesysteem. Er wordt gekeken naar de grote verscheidenheid aan aandoeningen die epilepsie kunnen nabootsen en er wordt dieper ingegaan over hoe je ze kunt differentiëren van elkaar. Tenslotte wordt er licht geworpen op de diagnostische aanpak om epilepsie vast te stellen en wat de therapeutische benadering is van een paard met epilepsie om het dier een zo comfortabel mogelijk leven te laten leiden.

CASUÏSTIEK

1. ANAMNESE

Een mannelijk gecastreerd paard (Selle Français) van één jaar en twee weken oud werd aangeboden aan de faculteit diergeneeskunde van Merelbeke met de klacht van epilepsie-achtige aanvallen. Het paard was sinds acht maanden in het bezit van de eigenaars en had in de laatste vier maanden driemaal zo'n aanval doorgemaakt. Tijdens de aanval valt het paard met angstige ogen achterover, verkrampen alle spieren, al dan niet met fietsbewegingen van de ledematen. Na de epileptiforme aanval gedraagt het paard zich terug normaal. De trigger van deze aanvallen blijkt het ruiken aan een ander paard. Vaccinaties en ontworming waren recentelijk gebeurd en er was geen verhaal van toegediende medicatie of intoxicatie.

2. BESCHRIJVING VAN DE AANVAL

Aan de hand van een filmpje dat door de eigenaars werd opgestuurd, kon het verloop van de epilepsieaanval geobserveerd worden. Het lijkt te beginnen met het neus aan neus snuiven van de jaarling met een ander paard. Het paard begint loos te kauwen en het lijkt alsof hij krampachtige spiersamentrekkingen heeft in de hals en ruggenstrekkers. Terwijl het paard achteruit stapt, wordt de hals sterk opzij geplooid en verliest hij zijn evenwicht. Het dier valt zijwaarts of achterwaarts neer en blijft even liggen met de hals krampachtig zijdelings tegen zijn schouder gedrukt. Hierbij verliest het paard gedeeltelijk het bewustzijn en reageert hij amper op stimuli. Wanneer het dier terug rechtstaat, kan deze aanval zich herhalen, met vooral de spasmen in de hals naar lateraal als opvallendste symptoom. Het neervallen tijdens zo'n episode kan eveneens meerdere keren voorkomen.

Op het einde van de aanval staat het dier terug recht, waarbij enkel nog de angstige blik in de ogen, het loos kauwen en trillen van verschillende spiergroepen nog een tijdje te zien zijn. Het dier lijkt nog een tijd last te hebben van desoriëntatie. Een paar minuten later begint de ruïn terug normaal te eten en drinken en zijn er geen tekenen meer te zien van abnormaal gedrag.

3. ONDERZOEK

Op het algemeen klinisch onderzoek waren geen afwijkingen te vinden. De ruïn woog 316kg met een body condition score van 5/9. Een regelmatige pols van 40 slagen per minuut werd vastgesteld. De ademhalingsfrequentie bedroeg 20 per minuut en het paard had geen neusvloeit of koorts. De mucosae waren mooi roze en zowel de huidturgor als capillaire vullingstijd bedroegen minder dan twee seconden. Tijdens hartauscultatie werd een normaal hartritme vastgesteld en werd er geen hartruis opgemerkt. Eveneens op longauscultatie werden er geen afwijkingen vastgesteld. Tijdens het verblijf in de kliniek

heeft het paard geen epileptiforme aanval doorgemaakt, ook niet wanneer getracht werd een aanval uit te lokken door hem in contact te brengen met een ander paard.

Op het neurologisch onderzoek waren er eveneens geen abnormaliteiten te vinden: het zicht en de pupilreflex waren normaal, de houding en de tastzin waren oké en er werd geen spieratrofie vastgesteld. De spiertonus in de staart was wel wat verminderd. De flexietest van de hals verliep zonder problemen en de bewegingen van het paard, eveneens kort draaien, verliepen probleemloos. Er werd een CT-scan gemaakt om eventuele afwijkingen ter hoogte van de hersenen op te sporen, maar daar werden er geen anomalieën in de grote hersenen, kleine hersenen of de bulla tympanica vastgesteld (bv. inflammatie, tumoren...).

Bij onderzoek van het cerebrospinaal vocht, werden volgende resultaten bekomen:

- Eiwitten < 50 mg / dL (referentie: <70 mg / dL)
- Lataat 0,21 mmol / L (referentie: 0,21 ± 0,01 mmol / L)
- Glucose 62 mg / dL (referentie: 30 – 70 mg / dL)
- Geen rode bloedcellen of witte bloedcellen aanwezig (WBC referentie: 0 – 6 WBC's / dL)

Deze waarden liggen binnen de referentiewaarden en er werden geen afwijkingen vastgesteld (referentiewaarden: Kube, et al., 2004; Tennent-Brown, 2012; Smith, 2014).

De dag erna is het paard terug naar huis gegaan met het advies bij te houden wanneer en hoe vaak het paard een epilepsieaanval deed. Thuis is hij op stal gezet naast een ander paard waar de paarden elkaar konden zien en besnuffelen via een tralievenster tussen beide stallen. De twee paarden waren zeer kalm, maar het moment dat ze contact maakten via de tralies, deed hij opnieuw een aanval.

4. BEHANDELING EN ADVIES

Om te vermijden dat het paard zich tijdens een aanval zou blesseren, werd er voorgesteld om een therapie op te starten. Er werd aangeraden om een logboek bij te houden van het paard, waarin bijgehouden moest worden wanneer het paard een aanval deed en welke dosis medicatie het per dag toegediend kreeg. Er moest eveneens nog een algemeen bloedonderzoek gedaan worden. Als er geen afwijkingen in het bloed te zien waren, mocht de therapie met fenobarbital (5mg/kg, 1x per dag) gestart worden.

Er werd aangeraden om via bloedonderzoek de bloedspiegels van fenobarbital te laten controleren na 14, 45 en 60 dagen. De therapeutische concentratie liggen tussen 15 en 45 microgram per milliliter. Boven deze range is het product toxisch voor het paard, onder de minimumwaarde heeft fenobarbital geen of te weinig effect. Na twee maand behandelen, zou er terug een algemeen bloedonderzoek gebeuren. Indien de therapie niet aansloeg en de aanvallen niet in frequentie minderden, kon de dosis fenobarbital eventueel aangepast worden. De eigenaars werden gewezen op de mogelijke bijwerkingen van het product: het paard kon wat meer loom en slaperig zijn dan normaal of kon net wat nerveuzer

worden en symptomen van ataxie vertonen. Enkele gevallen van lever- of nierproblemen na gebruik van fenobarbital zijn gemeld. Interactie met andere geneesmiddelen zijn eveneens mogelijk, daarom werd er afgeraden om ivermectines en andere macrocyclische lactonen te gebruiken als ontworming in de behandelingsperiode.

De optie om een MRI te doen van de hersenen werd eveneens voorgesteld, maar de kans bestaat dat ook via MRI geen afwijkingen gevonden kunnen worden.

5. VERVOLG

Drie maand later werden de eigenaars van de jaarling opnieuw gecontacteerd om de evolutie van het paard op te volgen. In die tijd was er geprobeerd om de epilepsieaanvallen te reduceren door middel van acupunctuur. Na een aantal sessies acupunctuur is het paard opnieuw geconfronteerd met andere paarden, maar het paard kreeg terug een epilepsieaanval, in dezelfde omvang als voordien. Ook tijdens manipulatie door de hoefsmid heeft de ruïn een aanval doorgemaakt.

De voorgestelde behandeling werd echter nog niet opgestart en er was nog geen algemeen bloedonderzoek uitgevoerd.

LITERATUURSTUDIE

1. EPILEPSIE

1.1 Wat is epilepsie?

Epilepsie is een aandoening van de hersenen, gekarakteriseerd door de persisterende aanleg om een epileptische aanval te genereren, te wijten aan een neurobiologische, psychische, cognitieve of onbekende oorzaak. Anders gezegd wordt epilepsie dus gedefinieerd als een wederkerende aanval ten gevolge van een chronisch onderliggende oorzaak in de hersenen (Fisher et al., 2014). Neurologisch gezien is epilepsie een paroxysmale gebeurtenis met het voorbijgaand optreden van symptomen die ontstaat door abnormale hyperactiviteit of overmatig synchrone activiteit van de cerebrocorticale neuronen. Deze overmatige neuronactiviteit kan ontstaan door een wanbalans tussen inhibitorische en excitatoire neurotransmitters waardoor de depolarisatiedrempel beïnvloed wordt (Fisher et al., 2005; Seino, 2006; van der Ree en Wijnberg, 2012). Omdat volwassen paarden een hogere depolarisatiedrempel hebben, wordt epilepsie meer gezien bij veulens en jonge paarden. Afgezien van de leeftijd bestaan er individuele verschillen in drempelwaarden: paarden met een lage drempel, kunnen spontaan een epilepsieaanval doormaken, terwijl bij een hogere drempel een duidelijke trigger nodig is om een aanval uit te lokken. Ook de omgeving (soort prikkel en de sterkte ervan) speelt een rol bij het al dan niet uitlokken van een aanval (van der Ree en Wijnberg, 2012).

Het klinisch beeld van zo'n epileptische aanval is sterk variërend aangezien het afhankelijk is van de sterkte van de neuronale elektrische activiteit en de anatomische lokalisatie in de hersenen. De symptomen zijn echter onafhankelijk van de etiologie van de aanvallen. Het klinisch beeld geeft dus geen indicatie van de onderliggende oorzaak. De symptomen kunnen gaan van milde veranderingen in alertheid of focale musculaire tremoren (bijvoorbeeld van de kauwspieren) tot totaal bewustzijnsverlies en neervallen met tonisch-clonische krampen. De diagnose van epilepsie wordt gesteld aan de hand van de klinische ziekte tekens. De etiologie van epilepsie kan maar in een klein percentage van de gevallen geconstateerd worden (deLahunta, Glass en Kent, 2014; Furr en Reed, 2015).

1.2 Etiologie

Etiologisch kan epilepsie geclassificeerd worden in vier categorieën (Seino, 2006; Lacombe et al., 2012; van der Ree en Wijnberg, 2012):

- 1) De symptomatische vorm of intracraniale epilepsie (\pm 35% van de gevallen)
- 2) Cryptogene of extracraniale epilepsie (ongeveer 55% van de cases)
- 3) Idiopathische of primaire epilepsie (3% van de gevallen)
- 4) Ongedetermineerde epilepsie (ongeveer 7% van de cases)

De aanleiding voor een classificatie bij symptomatische of intracraniale epilepsie, is het detecteren van structurele hersenanomalieën op basis van afwijkende neurologische tests (bv. post mortem onderzoek, analyse van cerebrospinaal vocht, CT-scan, RX...). Voorbeelden hiervan zijn encefalitis, hersentrauma, aangeboren afwijkingen, littekenweefsel in de hersenen, cholesteatosis (ofwel cholesterol granuloma) of hersentumoren (van der Ree en Wijnberg, 2012). Aangeboren afwijkingen of malformaties in de hersenen kunnen bij jonge en pasgeboren veulen zenuwstoornissen geven, waaronder ook epilepsieaanvallen. Hiertoe behoren onder andere hydrocephalus en meningo-encephalocoele. Deze afwijkingen kunnen via CT, RX of post-mortem onderzoek gevonden worden (Furr en Lacombe, 2008). Een voorbeeld van virale encefalitis die aanleiding geeft tot symptomatische epilepsie is West Nile, welke veroorzaakt wordt door het vector-born West-Nile virus (Snook et al., 2001; Misra et al., 2008). Ook rhinopneumonie, ofwel een *Herpes virus-1* infectie, kan naast de meer frequente ademhalingsstoornissen en abortussen ook neurologische afwijkingen veroorzaken. Een andere, meer zeldzame virale oorzaak van encefalitis is *Rabiës* (Cunha et al., 2005). Equin protozoal myeloencephalitis (EPM), veroorzaakt door de parasiet *Sarcocystis neurona*, is een zeldzame oorzaak voor het optreden van epilepsieaanvallen doordat de parasiet het centraal zenuwstelsel infecteert en parasitaire encefalitis veroorzaakt. Vaak zijn hier andere, meer voorkomende symptomen bij te zien zoals ataxie, spieratrofie, head-tilt, cirkelgang, blindheid enzovoort. In onze streken komt EPM niet voor en wordt de aandoening voornamelijk gezien als importziekte (Furr et al., 2002). Een paar andere voorbeelden van parasitaire encefalitis zijn *Ehrlichiose* en *Malaria*. Bacteriële encefalitis kan, naast de minder frequent voorkomende *Listeria* en *Brucellose* (Cunha et al., 2005) ook veroorzaakt worden door *Borrelia burgdorferi*. Deze spirocheet wordt overgedragen via teken en muggen en kan naast encefalitis ook koorts, arthritis (al dan niet met manken) en panuveïtis uitlokken (James et al., 2010).

Cryptogene of extracraniale epilepsie is de categorie waar de meeste cases in geplaatst worden. Dit zijn patiënten die lijden aan wederkerende epilepsieaanvallen met een vermoeden van een onderliggende neurologische afwijking, maar geen abnormaliteiten vertonen op neurologische tests. Hierbij liggen voornamelijk medicatie, intoxicatie en metabole stoornissen aan de basis van de epileptische aanvallen (Lacombe et al., 2012; van der Ree en Wijnberg, 2012). Voorbeelden van metabole stoornissen waarbij er epilepsieaanvallen gezien kunnen worden zijn hypoglycemie, hyponatriëmie en hypocalcemie en hepato-encephalopathie (door een te hoog gehalte aan ammoniak in het bloed). Voorbeelden van medicatie waardoor het paard epilepsie kan ontwikkelen zijn een overdosis enrofloxacin (behorend tot de fluoroquinolones) of fluphenazine (dopamine-antagonist). Iatrogeen kan door het intraveneus inspuiten van lucht een luchtembolie ontstaan die epilepsie kan veroorzaken. Verschillende toxines zijn neurotoxisch, waardoor ze aanleiding kunnen geven tot epilepsie, waaronder metaldehyde (slakkengif), nachtschade planten (*Solanum* spp.), de paardenkastanje (*Aesculus glabra*) enzovoort (Furr en Lacombe, 2008).

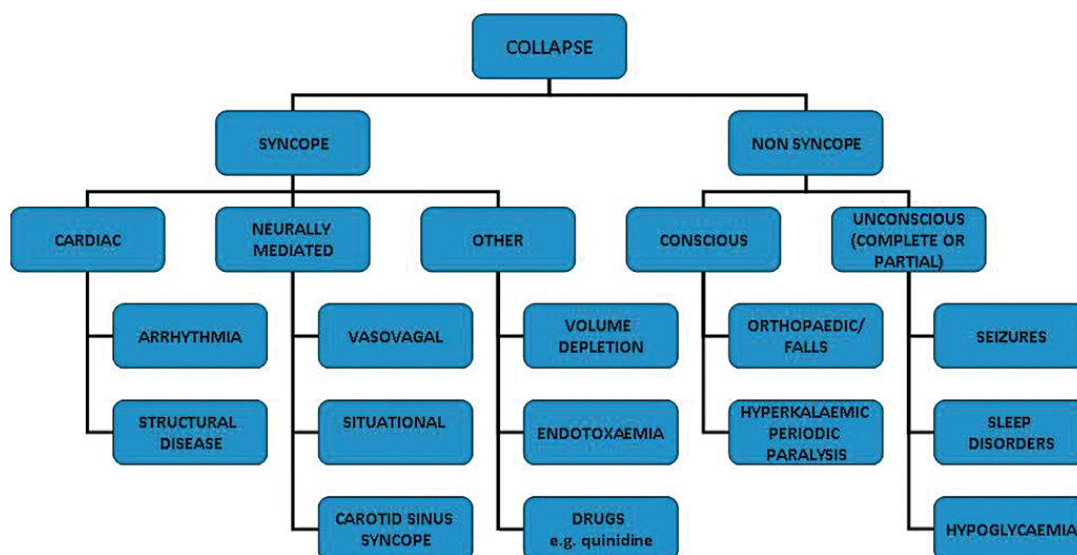
Wanneer er, voornamelijk bij jonge paarden voor de leeftijd van één jaar, geen onderliggende structurele hersenafwijkingen, intoxicatie of metabole stoornis is gediagnosticeerd, vermoedt men een genetische predispositie. Deze idiopathische vorm van epilepsie wordt typisch gezien bij Arabier veulens waarbij

de eerste epilepsieaanval optreedt voor 1 jaar. Deze categorie wordt hierdoor ook de primaire vorm of genetische vorm genoemd. Karakteristiek voor idiopathische epilepsie is dat het in bepaalde kweeklijnen voorkomt en de veulens bij aanvang van de symptomen gemiddeld 2 maand oud zijn. De klinische tekenen worden gekenmerkt door gegeneraliseerde tonisch-clonische krampen en verlies van bewustzijn. Post-ictaal wordt er vaak voorbijgaande blindheid en een abnormale mentale status opgemerkt. Deze vorm van epilepsie blijkt zelflimiterend te zijn na twaalf à achttien maanden leeftijd (Aleman et al., 2006).

In de klasse van ongedetermineerde epilepsie belanden alle gevallen die niet in de bovenstaande categorieën kunnen worden geplaatst. Dit zijn de paarden met epilepsie waar er met de mogelijke diagnostische middelen geen structurele anomalieën gevonden kunnen worden en er geen onderliggende intoxicatie of metabole stoornis gevonden wordt. Meestal betreft dit de oudere paarden zodat er ook uitsluiting is van de idiopathische klasse (Lacombe et al., 2012).

1.3 Epilepsie of epilepsie-like?

Wanneer een paard met epilepsieachtige aanvallen wordt aangeboden, is het eerst en vooral belangrijk te onderkennen of het in werkelijkheid gaat over epilepsie of over andere stoornissen die zich uiten als epilepsieachtige toevallen. Een incident waarbij het paard controle over zijn lichaamshouding verliest, met of zonder evolutie naar laterale decubitus en al dan niet met verlies van bewustzijn, wordt gedefinieerd als collaps. Collaps kan ingedeeld worden in twee grote groepen: één groep bevat de oorzaken die leiden tot een syncope, de andere groep bevat de niet-syncope episodes, waaronder ook epilepsie (zie figuur 1) (Lacombe en Furr, 2015).



Figuur 1: Onderverdeling van de oorzaken voor collaps

Uit: Lyle en Keen, 2010

1.3.1 Syncope

De termen syncope en collaps worden in de praktijk vaak door elkaar gebruikt, maar toch is er een klein nuanceverschil in beide definities. Een syncope is een reversibele onderbreking van de cerebrale activiteit die leidt tot bewustzijnsverlies en daardoor ook verlies van de spiertonus die de normale lichaamshouding verzorgen te wijten aan cerebrale hypoperfusie. Bij collaps is verlies van het bewustzijn of cerebrale hypoperfusie niet altijd aanwezig. Betreffende syncope zijn er twee grote groepen die de oorzaak vormen: de neurogene groep en de groep van de hartafwijkingen. Hiernaast zijn er nog een aantal andere oorzaken die in een aparte klasse gestoken worden (zie figuur 1) (Blanc en Banditt, 2003; Furr en Reed, 2015).

1.3.1.1 Cardiale oorzaak

Acute collaps van het paard zonder enige voortekenen is typisch voor een cardiovasculair probleem, bijvoorbeeld acute cerebrale hypoperfusie te wijten aan een aritmie of structurele cardiovasculaire afwijking. Verschillende ritmestoornissen (zowel tachycardieën als bradycardieën) waaronder 3^e graad atrioventriculaire block of ventriculaire extrasystolen, kunnen leiden tot cerebrale hypoperfusie en syncope veroorzaken. Andere fysiologische ritmestoornissen zoals sinusaritmie en 2^e graad atrioventriculaire block worden geregeld vastgesteld, maar zijn eerder “onschuldige” aritmieën en moeten gedifferentieerd worden van aritmieën die wel aanleiding kunnen geven tot syncope (Ryan et al., 2005; Lyle en Keen, 2010). Een voorbeeld van structurele cardiovasculaire abnormaliteiten is een trombo-embolie die de bloedvloeit naar de hersenen verstoort, maar ook acute en erge klepregurgitatie kan uiteindelijk ook aanleiding geven tot collaps (Lyle en Keen, 2010). Andere mogelijke oorzaken van hypoperfusie zijn bradycardie (onder andere atrioventriculaire block van de derde graad), perifere vasodilatatie of systemische hypotensie, bijvoorbeeld ten gevolge van een erge bloeding (Chen-Scarabelli en Scarebelli, 2004; Lyle en Keen, 2010).

1.3.1.2 Neurocardiogene oorzaak

Een neurocardiogene syncope wordt veroorzaakt door een foutieve activering van neuronale reflexen die verantwoordelijk zijn voor een daling van de bloeddruk. Deze vasovagale reflex kan zich bijvoorbeeld voordoen door te lang stilstaan (o.a. aangebonden staan in stal) waardoor er ophoping is van bloed in de venen van de distale ledematen. Het lichaam reageert hierop via een shift in het sympathisch-parasympatisch evenwicht waarbij de parasympathicus de overhand neemt en de sympathische zenuwen worden onderdrukt. Dit resulteert in perifere vasodilatatie en bradycardie, waardoor er hypoperfusie van de hersenen kan ontstaan met syncope tot gevolg (Cross, 1988; Lyle en Keen, 2010).

Een volgend voorbeeld van een neurocardiogene syncope is het ‘sinus caroticus syndroom’. Dit syndroom wordt uitgelokt door extra-luminale druk (door bv. een tumor of abces) op de sinus caroticus van de arteria carotis communis. Dit wordt door de baroreceptoren in de sinus verkeerdelijk

geïnterpreteerd als een verhoogde bloeddruk en zal reageren met een verhoogde parasympathicus activiteit en een verlaagde sympathicus activiteit. Ook hier resulteert dit in vasodilatatie en bradycardie, met hypoperfusie van de hersenen en collaps tot gevolg (Walter et al., 1978; Lyle en Keen, 2010).

Ook overmatige stimulatie van de gastro-intestinale of urogenitale receptoren of excessieve stimulatie van de cerebrale cortex kan uiteindelijk leiden tot cerebrale hypotensie. Deze “situationele syncope” wordt dan gelinkt aan hoesten, niezen, niet kunnen ademen, urineren, defeceren of emotionele angst (Lyle en Keen, 2010).

1.3.1.3 Andere oorzaken

Een voorbeeld van intoxicatie die syncope veroorzaakt, is quinidine sulfaat, wat gebruikt wordt als anti-aritmicum ter behandeling van atriale fibrillatie. Naast nasaal oedeem, urticaria, koliek en laminitis, kan het eveneens anafylactische shock of syncope veroorzaken (Clercq et al., 2007). Een wat zeldzamere intoxicatie is een loodvergiftiging. Naast ataxie, tremoren en ademhalingsproblemen, kunnen ook paroxysmale gebeurtenissen optreden, waaronder head-shaking, syncope en epilepsie-achtige aanvallen (Puschner en Aleman, 2010). Een ander voorbeeld zijn de Fenothiazine tranquillizers (acepromazine), die via hun α_1 -block vasodilatatie en hypotensie van de bloedvaten in de hersenen uitlokken, met collaps tot gevolg (Reed et al., 2009). Ook bij endotoxemische shock worden neurologische verschijnselen waargenomen, hierbij produceert de darmflora toxines die door een verbrekking van de integriteit van de darmmucosa worden geabsorbeerd in de bloedbaan. Dit zal vervolgens resulteren in koorts, tachypnee, tachycardie en systemische hypotensie die op zijn beurt leidt tot cerebrale hypotensie en ten slotte collaps (Valentine en Löhner, 2007).

1.3.1.4 Differentiatie syncope en epilepsie

Hoe kan het verschil nu gemaakt worden tussen een syncope en een echte epilepsieaanval? Er zijn een paar, natuurlijk niet strikte parameters die hierbij kunnen helpen. Een syncope wordt ingeleid door vermoeidheid, terwijl men bij een echte epilepsieaanval spreekt over een “aura”. Dit is een soort prodromale fase waarin het paard onrustig wordt of andere veranderingen in gedrag en / of bewustzijn vertoont. De duur van bewusteloosheid verschilt tussen beide: bij een syncope duurt dat slechts een paar seconden, daartegenover kan het bewustzijnsverlies bij epilepsie tot enkele minuten lang duren. Ook de tonisch-clonische bewegingen duren bij epilepsie veel langer dan bij een syncope (> 30 seconden tegenover maar enkele seconden of zelfs het niet voorkomen van tonisch-clonische bewegingen. Na het optreden van een epilepsieaanval is het paard nog enkele minuten gedesoriënteerd, terwijl na een syncope het dier direct terug recht springt en geen abnormaliteiten meer vertoont (Furr en Lacombe, 2008).

1.3.2 Non-syncope

De niet-syncopische episodes kunnen op zich nog eens onderverdeeld worden in een groep waarbij ze bij bewustzijn blijven en een categorie waarbij ze, geheel of gedeeltelijk, het bewustzijn verliezen (Lyle en Keen, 2010).

1.3.2.1 Bij bewustzijn

Een voorbeeld waarbij het paard collabeert, maar toch het bewustzijn bewaart, is een zware val. Een tweede voorbeeld is een erfelijke mutatie die voornamelijk bij Quarter horses gezien wordt: hyperkaliëemische periodieke paralyse (HYPP). Klinisch worden er spiersamentrekkingen en spasmen gezien, die zelfs kunnen evolueren tot volledige parese die na enkele minuten tot uren spontaan verdwijnen (Spier et al., 1990; Valberg, 2009). Andere elektrolytenstoornissen, waaronder hypocalcemie en hypomagnesemie kunnen eveneens voor kramp en spiertrekkingen van de gezichtspieren zorgen, wat kan lijken op focale epilepsie (Furr en Reed, 2015). Men kan het onderscheid met epilepsie maken aan de hand van het al dan niet ritmisch optreden van de tremoren en maaibewegingen. Tremoren en maaibewegingen bij epilepsie zijn ritmisch, terwijl ongecoördineerde bewegingen eerder wijzen in de richting van erge pijn, angst of zware orthopedische of musculaire problemen (Furr en Lacombe, 2008).

1.3.2.2 Buiten bewustzijn

In tegenstelling tot de humane geneeskunde, zijn slaapstoornissen nog behoorlijk onbekend bij paarden en worden daarom onterecht geklasseerd onder epilepsie. Eén van de gekende slaapstoornissen bij paarden is narcolepsie, welke gekenmerkt wordt door overmatige slaperigheid overdag met krampachtige slaapaanvallen in de REM-fase (rapid eye movement). Hierbij vertonen de dieren ook kataplexie, dit is het geheel of gedeeltelijk verliezen van spiertonus en reflexen (Lyle en Keen, 2010). Bertone (2006) beweert dat slaapdeprivatie bij paarden secundair kan optreden door musculoskeletale pijn of verblijven in een ongekende of onveilige omgeving. Hierdoor slaan ze hun REM-slaap over, ontstaat er excessieve slaperigheid waardoor er kortdurende verstoringen in het bewustzijn optreden, ook wel microslaap genoemd (Ringel en Szuba, 2001).

Ook in erge gevallen van hypoglycemie kan een paard een collaps doen, al is hypoglycemie bij het paard eerder zeldzaam. Meestal uit hypoglycemie zich in algemene zwakte, maar in erge gevallen kan het paard collaberen. De meest voorkomende oorzaken hiervan zijn uitputting en ondervoeding, voornamelijk bij neonati. Sepsis of endotoxemie kunnen eveneens een hypoglycemie veroorzaken, alhoewel het exacte mechanisme hiervan nog niet gekend is (Miller et al., 1980; Baker et al., 2001).

Hoger werd al besproken dat West Nile encefalitis een oorzaak kan zijn van symptomatische epilepsie. Hier dient ook rekening gehouden te worden dat niet elke West Nile infectie epilepsie veroorzaakt. West Nile kan eveneens epilepsie-like symptomen tot uiting laten komen, zoals bijvoorbeeld tremoren, ataxie en hypersensitiviteit tegenover licht en geluid (Snook en al., 2001). Andere, minder frequente oorzaken die verward kunnen worden met epilepsieaanvallen zijn bijvoorbeeld botulisme, waarbij progressieve

verlamming van de spieren en ledematen voorkomt door een infectie met *Clostridium botulinum*. Post-anesthetische spiertremoren door gebruik van ketamine of een *Clostridium tetani* (tetanus), waar diffuse, symmetrische hypertoniciteit van de spieren wordt waargenomen, zijn eveneens zaken die epilepsie-achtige symptomen kunnen geven. Specifiek bij neonati en veulens moet er ook rekening gehouden worden met eventuele congenitale afwijkingen in de hersenen. Eveneens kunnen hypoxaemische-ischemische encefalopathie bij dummy-veulens en zware metabole stoornissen zoals hyperammoniakemie aanleiding geven tot aanvallen die verward kunnen worden met epilepsie (Furr en Lacombe, 2008).

2. KLINISCHE SYMPTOMEN

Doordat er een grote variëteit aan etiologie voor epilepsie en epilepsie-like aanvallen is, kunnen ook de klinische indicaties sterk uiteenlopen. Epilepsie kan ingedeeld worden in partiële epilepsie, gegeneraliseerde epilepsie en status epilepticus. Partiële epilepsie ontspringt uit een discrete zone van de cerebrale cortex, wat resulteert in gelokaliseerde symptomen, zoals zelfmutilatie of tremoren in aangezichtsspieren of bilsieren. De focale vorm kan enigszins nog diffuus verspreiden over de volledige cerebrale cortex wat leidt tot de veralgemeende vorm. Deze generaliseerde vorm van epilepsie ontstaat simultaan in de twee cerebrale hemisferen. Status epilepticus wordt gekenmerkt door een snelle opeenvolging van gegeneraliseerde epilepsieaanvallen die minstens dertig minuten aanhoudt of minstens twee aanvallen die opeenvolgen zonder dat het paard volledig bij bewustzijn komt tussen de aanvallen (Furr en Reed, 2015).

Een aanval start met een prodromale fase of 'aura', waarbij het paard onrustig of angstig is of gedragsveranderingen vertoont. Tijdens de aanval zelf (ictus) kan het paard neervallen of zelfs achterover slaan, het bewustzijn verliezen, het hoofd en nek abnormaal achterover plooiën en symmetrische tonisch-clonische spiercontracties vertonen (het snel contraheren en relaxeren van spieren) (Furr en Lacombe, 2008; deLahunta, Glass en Kent, 2014; Furr en Reed, 2015). Bijkomende symptomen kunnen zijn: gedilateerde pupillen, het wegdraaien van de oogbol, ptyalisme (overmatig speeksel) en loos kauwen / likken, trismus (ofwel lockjaw: spasmen van de kaakspieren), opisthotonus (onwillekeurig contraheren van nek- en rugspieren), lordosis en kyphosis (hetzij voorwaarts of achterwaarts krommen van de wervelkolom), hard zweten, ongecontroleerd urineren en defeceren of wilde fietsbewegingen met de ledematen. De aanval zelf duurt enkele seconden of minuten, maar de post-ictale fase kan nog uren of dagen te zien zijn. In deze tijd kan het paard nog wat gedesoriënteerd of depressief zijn of voorbijgaande blindheid vertonen (Andrews en Matthews, 1990; deLahunta, Glass en Kent, 2014).

3. DIAGNOSE

3.1 Signalement en anamnese

Wanneer men geconfronteerd wordt met een paard dat epilepsie-achtige aanvallen vertoont, is het niet vanzelfsprekend om de oorzaak ervan te achterhalen. Het doel is om een onderliggende oorzaak op te sporen waarbij een juiste diagnose en classificatie van de aanvallen noodzakelijk zijn voor het instellen van een gepaste therapie en het management van het paard aan te passen. Om te beginnen is het belangrijk om het signalement van het paard te bekijken. Ras, geslacht en leeftijd kunnen al veel informatie geven over de etiologie van de aanvallen. Zo'n aanvallen worden het vaakst vastgesteld bij paarden tussen de vijf en vijftien jaar oud en voornamelijk bij Quarter horses en Arabieren. Wanneer het gaat over een Arabier, moet men direct de idiopathische vorm in het achterhoofd houden, bij Quarter horses denkt men vooral aan HYPP (Spier et al., 1990; Lacombe et al., 2012).

Verder is een goede en gedetailleerde anamnese van cruciaal belang. Ten eerste is het belangrijk te weten of de aanval eenmalig voorkwam of dat deze op regelmatige basis plaatsvinden. Pas wanneer een aanval geregeld optreedt, kan men eventueel met epilepsie te maken hebben. Wanneer de aanvallen al meerdere keren zijn vastgesteld, kan er geïnformeerd worden hoe frequent het paard een aanval doormaakt. Daarbij is het nuttig te vragen naar de aard van de klinische symptomen en de duur van zo'n epilepsie-achtige aanval. Een goede beschrijving van de aanval, pre- en post-ictale fase met eventueel filmmateriaal kan een grote hulp zijn bij de diagnose van epilepsie. Bijkomend kan men polsen naar eventuele hoofdtraumata of veranderingen in gedrag, bewustzijn of manier van lopen (Michael, 1996; Lacombe et al., 2012).

3.2 Algemeen klinisch onderzoek en neurologisch onderzoek

Wanneer een paard met zenuwsymptomen of vermoeden van epilepsie wordt aangeboden, krijgt het paard meestal geen epileptische aanval tijdens het onderzoek of hospitalisatie omdat deze aanvallen uitgelokt worden door specifieke factoren. Hierdoor is men genoodzaakt om voort te gaan op de beschrijving ervan door de eigenaar of filmmateriaal. Het is aan te raden aan de eigenaars om een logboek bij te houden van het paard, waarin de data, uur en duur dat het paard een epilepsieaanval doet worden bijgehouden en in welke situatie het zich afspeelde. Dit kan van pas komen voor een gepaste therapie uit te dokteren (Lacombe et al., 2012).

Allereerst wordt er gekeken naar het algemeen voorkomen van het paard. Men kan via het gedrag en de mentale status van het paard, alsook de houding van nek en hoofd al verschillende zaken uitsluiten. Cirkelgang duidt meer in de richting van asymmetrische letsels in het voorste deel van de hersenen, terwijl dwangbewegingen en head pressing gezien worden bij diffuse encefalopathie. De positie van het hoofd in rust moet boven de schoft gelegen zijn, indien niet kan dit wijzen op nekpijn of ziektes die diffuse neuromusculaire zwakte veroorzaken, zoals bijvoorbeeld Botulisme. Bij nekpijn zullen ze ook

moeite hebben om hun hoofd lateraal te buigen tegen de schouder aan. De mentale staat van een paard kan men beschrijven als alert, depressief, stuporeus, semi-comateus en comateus. Depressieve paarden reageren minder of ongepast op bepaalde stimuli, terwijl stupor beschreven wordt als een paard die slaapt, maar wel nog reageert op pijn, licht- of geluidsstimuli. Paarden in semi-coma reageren slechts gedeeltelijk op stimuli en bij volledige coma is er totaal gebrek aan responsiviteit (Knottenbelt, 1996; Furr en Lacombe, 2008; Lacombe et al., 2012).

Het algemeen klinisch onderzoek, bestaande uit ademhalingsfrequentie en -type, hartfrequentie en -type, temperatuur, beoordeling van de lymfeknopen, mucosae, capillaire vullingstijd en huidturgor enz., kan een hulp zijn bij het differentiëren tussen echte epilepsie en andere aandoeningen, zoals bijvoorbeeld hartafwijkingen (Lyle en Keen, 2010) of een infectie met bijvoorbeeld West-Nile virus (Komar, 2000) of *Clostridium botulinum* (botulisme) waarbij er nog andere symptomen vast te stellen zijn.

Een volledig hematologisch en biochemisch bloedonderzoek is praktisch om intoxicaties en metabole stoornissen uit te sluiten. Hierbij wordt er voornamelijk gekeken naar glucose, ionen en leverwaarden. Ook andere infectieuze oorzaken kunnen via bloedonderzoek worden aangetoond of uitgesloten.

Meer specifiek en zorgvuldig onderzoek is noodzakelijk om bij de echte, vaak moeilijke diagnose van epilepsie te komen. Epilepsie is een voorbeeld van een cerebraal probleem, maar ook cerebellaire, hersenstam- of ruggenmergproblemen kunnen een hele variëteit aan neurologische symptomen geven. Grondig neurologisch onderzoek is van cruciaal belang om de locatie van het neurologisch probleem vast te stellen. Hierbij wordt er gestreefd naar het constateren van één diagnose die alle symptomen kan verklaren. Om te beginnen worden de kopzenuwen en reflexen getest. De ogen worden onderzocht op de volgende zaken (Furr en Lacombe, 2008):

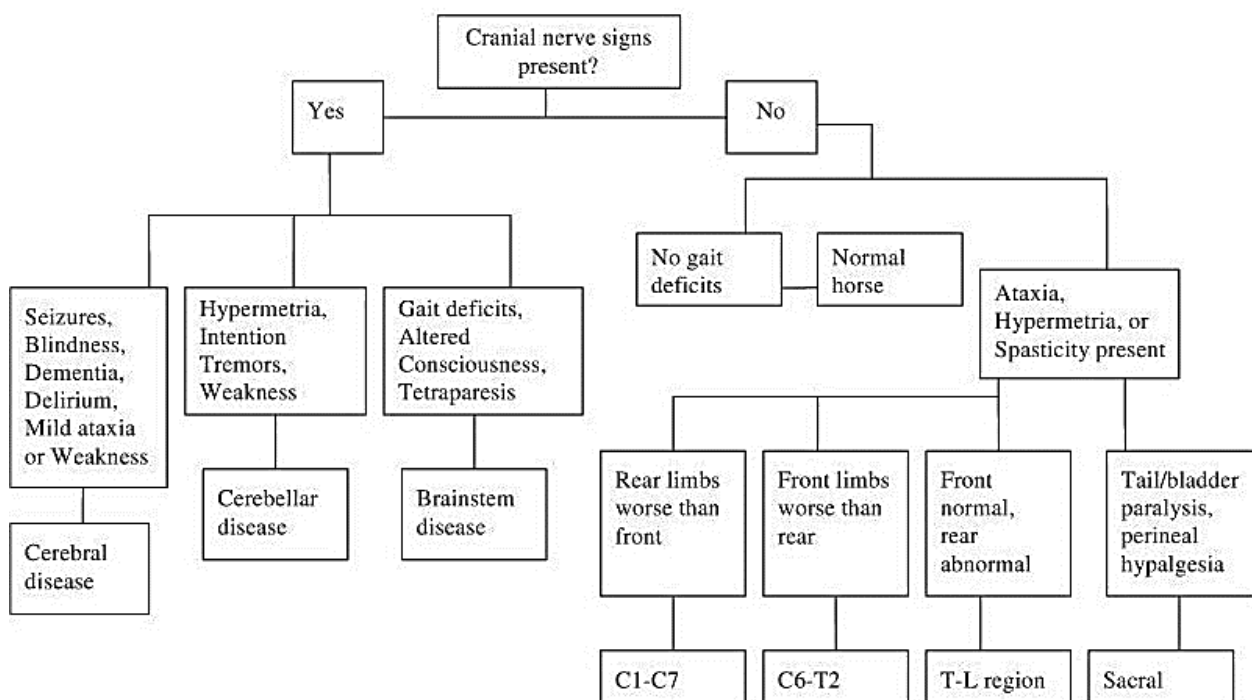
- Het zicht van linker- en rechteroog
- Dreigreflex van linker- en rechteroog
- Pupilreflex van linker- en rechteroog
- Tekenen van Horner syndroom (miosis (kleine pupil) en ptosis (afhangen van bovenste ooglid))
- Aan- of afwezigheid van strabismus (scheel kijken)
- Aan- of afwezigheid van nystagmus (onwillekeurige trillende oogbewegingen)

De rest van het hoofd kan geïnspecteerd worden op (Lacombe en Furr, 2015):

- Symmetrie van het hoofd
- Gevoel van de hoofdhuid
- Aan- of afwezigheid van head-tilt
- Aan- of afwezigheid van de slikreflex
- Tonus van de tong

Naast het hoofd kan er ook veel informatie gehaald worden uit de ledematen en gangen van het paard. De bewegingen van het paard kunnen normaal, verminderd, afwezig of overdreven aanwezig zijn (Furr en Lacombe, 2008):

- Aan- of afwezigheid van parese of ataxie links en/of rechts; voor en/of achter
- Aan- of afwezigheid van dysmetrie, hypermetrie of spasticiteit links en/of rechts
- Beoordelen spiermassa en tonus van nek, voorbenen, achterbenen en staart
- Beoordelen hoe de voeten geplaatst worden tijdens de verschillende gangen
- Gevoel en reflexen van voorbenen, achterbenen en staart
- Staart- en anusreflex



Figuur 2: Neuroanatomische lokalisatie bepalen aan de hand van het neurologisch onderzoek

Uit: Furr en Lacombe, 2008

Na uitvoeren van het neurologisch onderzoek kan men neuro-anatomisch al een idee hebben van waar het letsel zich net bevindt. Hierdoor verkleint de lijst met differentiaal diagnoses, maar een echte etiologie vinden, kan enkel via specifiek verder onderzoek. Dankzij het inzicht in de lokalisatie van het probleem, kan er meer nauwkeurig gezocht worden in dit bepaald gebied.

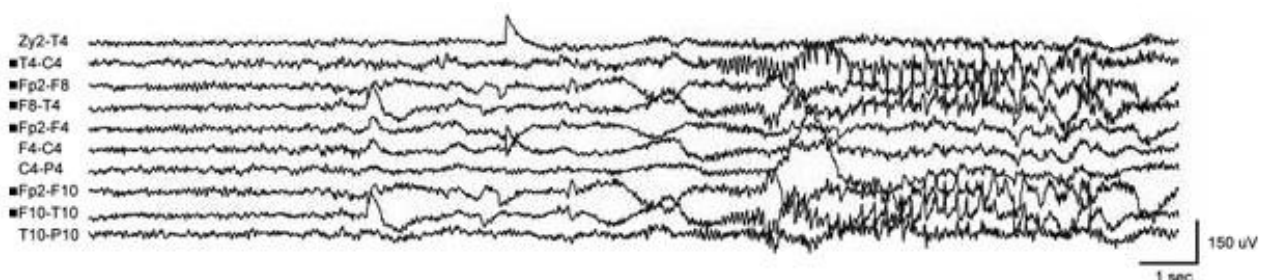
3.3 Specifieke neurologische testen

Laesies in het centraal zenuwstelsel in beeld brengen is niet zo vanzelfsprekend. Er bestaat namelijk geen diagnostische test die epilepsie als sluitende diagnose kan aanwijzen. Hierbij komen ingewikkelde en dikwijls ook duurdere technieken aan bod. Hierbij spelen natuurlijk het budget van de eigenaar en de diagnostische middelen van de praktijk of dierenkliniek een rol. Naast de standaard onderzoeken

zoals bloedonderzoek, echo, RX en dergelijke, moet men een keuze maken tussen welke technieken men zal toepassen om zo snel mogelijk een etiologische diagnose te bekomen. Hieronder worden de belangrijkste en meest informatieve tests kort besproken.

3.3.1 Electro-encefalografie

Elektro-encefalografie (EEG) is een elektrofysiologisch monitoringsysteem die de elektrische activiteit van de hersenen in beeld kan brengen. Hierbij worden, meestal niet-invasieve, elektroden op de hoofdhuid geplaatst en wordt de spontane elektrische activiteit van de hersenen over een bepaalde tijdspanne gemeten. Men bekijkt de typische hersengolven en de eventuele afwijkingen hierop (scherpe pieken met hoge amplitude: spikes genaamd). Epilepsie is een voorbeeld van een aandoening die abnormale hersengolven vertoont op EEG (zie figuur 3). Daarnaast kunnen ook slaapstoornissen, encefalopathieën, coma en hersendood afwijkende hersengolven geven en ook voor de diagnose van hersentumoren, beroerte en andere focale hersenaandoeningen kan een EEG gebruikt worden. Tussen deze zaken kan er via EEG geen sluitende differentiatie gemaakt worden, extra tests zijn dus noodzakelijk. Vals positieve EEG's kunnen voorkomen door spiertrillingen of door de leeftijd (Kube et al., 2004; Niedermeyer en da Silva, 2005; Lacombe et al., 2012).



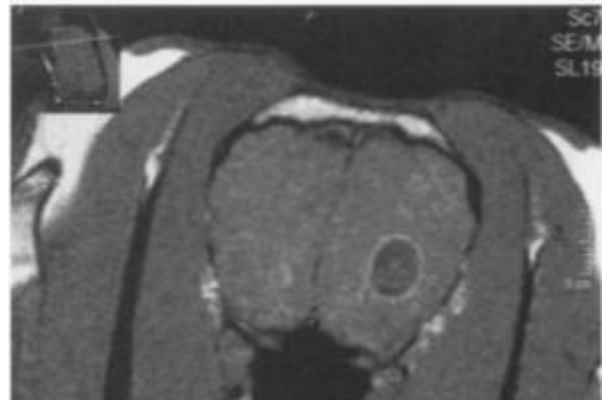
Figuur 3: EEG van een epileptische aanval (rechterdeel van de figuur). Links: normaal EEG.

Uit: Saab en Gotman, 2005

3.3.2 CT en MRI

Een CT-scan (ofwel computertomografie) is een tomografische onderzoeksmethode waarbij men via röntgenstralen fijne dwarse doorsneden van (bepaalde delen van) het lichaam in beeld kan brengen. Hierdoor kan men een driedimensionale voorstelling krijgen van het lichaamsdeel. Er kan ook gebruik gemaakt worden van een contraststof om bijvoorbeeld een hersentumor beter in beeld te brengen (Wolters en Groenewegen, 2006). De CT-scan is in 83% van de epilepsiegevallen negatief, terwijl bij paarden die een éénmalige aanval doormaakten in 53% wel een oorzaak gevonden kan worden via CT (Lacombe et al., 2012).

Een andere beeldvormingstechniek is magnetic resonance imaging (beter bekend als MRI of NMR (nuclear magnetic resonance). Hier wordt er gebruik gemaakt van sterke magneetvelden en radiogolven. Een MRI wordt voornamelijk gebruikt wanneer veel details en contrast tussen de weke delen van belang zijn, bijvoorbeeld bij een hersenkneuzing. Ook hier kan er gebruik gemaakt worden van een contrastmiddel om bepaalde zaken beter in beeld te brengen (Ferrell et al., 2002).



Figuur 4: MRI van de frontale hersenlob van een paard met een hypo-intense lesie in de linker frontale kwab. Uit: Ferrell et al., 2002

3.3.3 Analyse van cerebrospinaal vocht

Cerebrospinaal vocht (CSV) staat nauw in contact met het centraal zenuwstelsel waardoor veranderingen in het centraal zenuwstelsel al dan niet kunnen leiden tot veranderingen in het cerebrospinaal vocht. Normaal CSV wordt bemachtigd via de lumbosacrale ruimte of via atlanto-occipitale punctie en is helder, kleurloos en coaguleert niet. Troebel CSV kan wijzen op verhoogd aantal witte of rode bloedcellen, aanwezigheid van micro-organismen, extraduraal vet of een contraststof in het CSV. Naast aanwezigheid van de verschillende cellulaire componenten (granulocyten, rode en witte bloedcellen enzovoort) kan ook de IgG-index bepaald worden, waarbij bijvoorbeeld antistoffen tegenover *Sarcocystis neurona* gevonden kunnen worden (Johnson & Constantinescu, 2000). Één op de vier paarden met epilepsie vertonen afwijkend cerebrospinaal vocht, waaronder bijvoorbeeld pleiocytose van neutrofielen en lymfocyten of sporen van voorgaande bloedingen (Lacombe et al., 2012).

3.3.4 Post-mortem onderzoek

Bij paarden die een eenmalige aanval doormaakten, werd er in meer dan 80% een diagnose gesteld op post-mortaal onderzoek. Meestal bleek dit een hoofdtrauma te zijn, bijvoorbeeld schedelfracturen, intracraniale bloeding, vasculitis, meningitis en zelfs een nasaal adenocarcinoma die uitbreidde tot in de hersenen. Ook bij de paarden die leden aan epilepsie en dus meerdere episodes van aanvallen doormaakten, werd in bijna 75% van de gevallen postmortale afwijkingen gevonden. Hier ging het voornamelijk over chronische onderliggende letsels, waaronder ook congenitale letsels en degeneratieve processen, cholesterol granuloma's en neoplasieën (lymfoma, hypofyse adenoma en andere) (Lacombe et al., 2012).

Met deze onderzoekstechnieken kunnen een groot aantal symptomatische vormen van epilepsie gediagnosticeerd worden. Helaas is er nog een groot aantal gevallen waarbij alle neurologische tests negatief zijn en er geen etiologie kan vastgesteld worden die de epileptische aanvallen kan verklaren.

4. THERAPIE EN MANAGEMENT

Het doel van een paard te behandelen voor epilepsie is om de oorzaak weg te krijgen en het paard in een epilepsie-vrije status te krijgen en te houden. Hierbij zijn zowel het instellen van een anti-convulsie therapie als het aanpassen van het management van het paard van belang.

4.1 Anti-convulsie therapie

Allereerst wordt er gestreefd naar een zo spoedig mogelijke controle van de aanvallen, om te voorkomen dat het paard zichzelf of anderen bezeert tijdens een epileptische aanval. Men zoekt een short-term anti-convulsant waar het paard positief op reageert. Daarna tracht men een oplossing te vinden om de aanvallen volledig te elimineren of toch minstens te doen verminderen in frequentie zodat het paard een zo normaal mogelijk leven kan leiden. Bij dit laatste maakt men dan gebruik van long-acting anti-convulsantia (Furr en Lacombe, 2008).

4.1.1 Short-term anti-convulsantia

Benzodiazepines zijn, ook in de humane geneeskunde, bekende anti-epileptica. Zoals de meeste anti-convulsantia werken ze als agonist op de GABA-receptor, waardoor ze de remmende werking van de gamma-aminoboterzuurreceptor op het centraal zenuwstelsel versterken (Bertone en Horspool, 2004). Diazepam is een kortwerkend benzodiazepine dat gebruikt wordt voor de onmiddellijke controle van epilepsieaanvallen. Hierbij wordt een IV bolus of continu infuus gegeven, waarbij men waakzaam moet zijn voor de bijwerkingen (zwakte en ataxie tot zelfs ademhalingsdepressie bij veulens). Bij veulens wordt er liever gebruik gemaakt van midazolam als kortwerkend benzodiazepine, omdat er hier minder kans is op vasodilatatie, hypotensie en ademhalingsdepressie (Furr en Lacombe, 2008).

Andere sedatieve middelen worden eerder afgeraden voor de directe aanval controle. Acepromazine bijvoorbeeld, een fenothiazine, verlaagt net de epilepsiedrempel en is dus tegenaangewezen (Mayhew, 1983). Ook ketamine, een dissociatief anestheticum, is contra-indicatief omdat het de intracraniale druk verhoogt en de epilepsieaanvallen kan versterken. Toch is het ook bewezen dat ketamine ook anti-convulsief werkt als antagonist op de NMDA-receptor (n-methyl-D-aspartaatreceptor) die ook zijn rol speelt in het ontstaan van epilepsieaanvallen (Furr en Lacombe, 2008). Xylazine (een α_2 – agonist) wordt ook beter niet gebruikt als anti-convulsant. Het kan na eerst de intracraniale druk te verhogen, de bloedvloeit naar de hersenen reduceren, waardoor er kans is op hersenoedeem, wat opnieuw de kans op epilepsieaanvallen verhoogt (Andrews en Matthews, 2004).

4.1.2 Long-term anti-convulsantia

Wanneer de aanval onder controle is, kan men een plan opstellen om op lange termijn de aanvallen te beheersen. Dit is een hele opgave omdat men minstens een aantal maanden anti-convulsantia moet toedienen alvorens de aanvallen verminderen en de kans altijd bestaat dat de patiënt resistent is aan de behandeling, de epilepsie nooit volledig verdwijnt en de medicatie dus levenslang moet gegeven worden (Furr en Reed, 2015). Fenobarbital (behorend tot de barbituraten die werken op de GABA-receptoren) is “the drug of choice” qua anti-epilepticum voor volwassen paarden met epilepsie door zijn depressieve werking op het centraal zenuwstelsel (Podell, 1996). Omdat fenobarbital nogal wat bijwerkingen kan hebben, waaronder slaperigheid, bradycardie, bradypnee en hypotensie, moet er gestreefd worden naar de laagste effectieve serumconcentratie aan fenobarbital (Wilkins, 2005, Furr en Lacombe, 2008). Anekdotisch werd de prodrug van fenobarbital, primidone, beschreven voor het controleren van epilepsie bij paarden en veulens, maar hier ontbreekt verdere informatie over de farmacokinetiek en klinische effectiviteit (May en Greenwood, 1977).

Bromide (Natriumbromide of kaliumbromide) is het allereerst gebruikte anti-convulsant en wordt nu nog steeds gebruikt voor paarden die niet reageren op fenobarbital. Het is een redelijk veilig geneesmiddel met weinig bekende intoxicaties of bijwerkingen (Furr en Lacombe, 2008). Phenytoïne wordt niet veel gebruikt als anti-epilepticum, maar kan aangewend worden wanneer andere geneesmiddelen onvoldoende werken. Hierbij moet er gecontroleerd worden op de mogelijke bijwerkingen: atrioventriculaire block en hypotensie (Podell, 1998; Furr en Lacombe, 2008). Pentobarbital kan ook gebruikt worden wanneer het paard niet reageert op andere anti-convulsantia. Alhoewel het niet echt een anti-convulsant is, kan het toch epilepsie controleren door zijn anesthetische werking. Deze kan dus niet op lange termijn gebruikt worden, maar eerder op korte termijn (aantal dagen) (May en Greenwood, 1977). Andere en nieuwere anti-epileptica hebben minder sedatieve en toxische bijwerkingen, maar hebben een groter kostenplaatje en ook hier ontbreken nog gegevens over de farmacokinetiek en klinische efficaciteit. Voorbeelden hiervan zijn felbamaat, gabapentine (GABA-agonist), clorazepaat (benzodiazepine), topiramaat en zonisamide (Furr en Reed, 2015).

Om te zien of de medicatie aanslaat, wordt er bij de mens en bij kleine huisdieren gebruik gemaakt van regelmatige elektro-encefalografieën. Ze geven informatie over de progressie, resolutie en prognose van epilepsie. Bij paarden is deze methode eerder gelimiteerd, ook omdat paarden vrij kunnen zijn van epileptische aanvallen, maar op EEG nog steeds abnormale hersengolven vertonen (Kube et al., 2004).

4.2 Aanvullend management

Onder aanvullend management verstaat men enkele procedures om de behandeling van epilepsie te optimaliseren.

- Reduceren van cerebraal oedeem, inflammatie en intracraniale druk
- De productie verminderen van O₂-radicalen die gevormd worden tijdens ischemie

- Aanpassen van stalmanagement, wondbehandeling enzovoort

De inflammatie kan ingeperkt worden door het toedienen van steroïdale of niet-steroïdale ontstekingsremmers. Dexamethasone wordt het meest gebruikt bij paarden met zenuwsymptomen omdat het ook het hersenoedeem vermindert. Maar ook prednisolone in hoge dosis of niet-steroïdale zoals flunixin-meglumine, ketoprofen en fenybutazone kunnen de inflammatie in het centraal zenuwstelsel doen afnemen (Furr en Lacombe, 2008). DMSO (dimethyl sulfoxide) heeft zowel anti-inflammatoire eigenschappen als de potentie om zuurstofradicalen te capteren, de intracraniale druk te verlagen en hersenoedeem te doen afnemen (Brayton, 1986). Mannitol wordt ook gebruikt om hersenoedeem weg te krijgen, maar is contra-geïndiceerd bij een hersenbloeding, aangezien mannitol de hersenbloeding net kan versterken. Antioxidanten zoals vitamine E (α -tocoferol) en vitamine C (ascorbinezuur) kunnen aanvullend nog bijgegeven worden om de productie van zuurstofradicalen te reduceren en thiamine kan de hersenen metabool ondersteunen als essentieel co-enzyme in de glucosevoorziening (Furr en Reed, 2015). Een lijst met mogelijke behandelingsopties voor paarden met epilepsie wordt weergegeven in tabel 1.

Paarden die lijden aan epilepsie worden best individueel gehuisvest in een stal met dikke bedding en eventueel rubberen matten om zoveel mogelijk trauma te vermijden. Een stille omgeving, watte in de oren stoppen en gedempt licht in de stal kunnen de externe stimuli wat inperken. Veiligheidsvoorschriften en extreme voorzichtigheid voor zowel de eigenaars als de mensen die met het paard in contact komen zijn noodzakelijk (bijvoorbeeld het dragen van een helm). Indien men te maken heeft met een elektrolytentekort of een zuur-base onevenwicht, moet deze gecorrigeerd worden. Glucose-infuus worden eveneens aangeraden om eventuele hypoglycemie tegen te gaan. Wondbehandeling in de mate van het mogelijke is aangeraden, alhoewel het niet altijd even veilig is om bijvoorbeeld bandages aan te leggen of wonden te hechten. Meestal wordt er geopteerd voor secundaire wondheling (Furr en Lacombe, 2008). De prognose voor paarden met epilepsie is sterk afhankelijk van de al dan niet gekende etiologie, de frequentie van de aanvallen en voornamelijk de respons op therapie. Monitoren van de eventuele progressie kan een meer accurate prognose bieden (Morresay, 2006).

Table 6.5. Guidelines for Treating Convulsing Adult Horses

Objectives	Type of Treatment	Dosage	Route	Frequency
Control convulsions: initial therapy	Diazepam	0.05–0.2 mg/kg in 25–100 mg doses	IV or IM	As needed
	Phenobarbital	12–20 mg/kg initial dose (diluted in saline over 30 min), then 1–9 mg/kg	IV	q 8–12 h after initial dose
	Phenytoin	1–5 mg/kg		q 4h for up to 24h
	Pentobarbital	2–10 mg/kg	IV or PO	To effect
	Chloral hydrate	33.3–133.3 mg/kg	IV	To effect
	Guafenesin	88.9–133.3 mg/kg	IV	To effect
Prevent convulsions: maintenance therapy	Phenobarbital	5–11 mg/kg	PO	q 12–24 h
	Potassium bromide	25–40 mg/kg	PO	q 24h
	Phenytoin	1–5 mg/kg	PO	q 12 h
Control cerebrocortical edema	Dexamethasone	0.1–0.25 mg/kg	IV	q 6–24 h
	Methylprednisolone	(a) 30 mg/kg followed by 15 mg/kg 2 and 6 h later, followed by a CRI (2.5 mg/kg/h)	IV	First dose within 4 h after trauma
		(b) 100–1000 mg	IV	CRI for 48 h
	DMSO	1.0 g/kg diluted as a 10% solution	IV	q 12–24 h
	Mannitol	0.25–2g/kg as a 20% solution	IV	q 12–24 h
	Furosemide	1 mg/kg	IV, IM, SQ	q 12h
Antioxidant and NMDA receptor blockade therapy (efficacy not)	Alpha-tocopherol (vitamin E)	(a) 2000 IU/adult (b) 5000–20,000 IU/adult	IM PO	Once, with PO q 24 h
	Ascorbic acid (vitamin C)	20 mg/kg	PO	q 24 h
	Allopurinol	5 mg/kg	PO	q 12 h
	Magnesium sulfate	50 mg/kg	IV slow	Once
			IV	
Provide proper hydration and nutritional support	Cautious fluid therapy		IV	
Correct metabolic derangements (if needed)	Oral feeding (if tolerated)			
	Oxygen therapy		Nasal	
	Glucose supplementation		IV	
Minimize chances of trauma	Provide thick bedding, heavy padding, helmet, and leg wraps			

Tabel 1: niet limitatieve lijst van mogelijke behandelingsopties voor paarden met epilepsie Uit: Furr en Lacombe, 2008

DISCUSSIE

Deze case beschrijft een jong paard (1 jaar en 2 maanden) die sinds vier maanden geregeld een epilepsie-achtige aanval doormaakt na een specifieke trigger, voornamelijk het contact met andere paarden. Maar is het wel zeker dat het wel degelijk over epilepsie gaat? Epilepsie wordt meer als uitsluitdiagnose gezien, waarbij alle epilepsie-like oorzaken worden uitgesloten voor men tot de definitieve diagnose van epilepsie komt.

Eén van de differentiaal diagnoses van epilepsie is syncope. Het is minder aannemelijk dat het paard lijdt aan recidiverende syncopes omdat het paard tijdens een aanval een prodromale fase doormaakt waarin hij geëxciteerd en onrustig wordt, terwijl men bij een syncope eerder een inleidende vermoeidheidsfase verwacht. Een syncope is eveneens van kortere duur, het bewustzijnsverlies en de tonisch-clonische krampen duren maar enkele seconden en kan bij epilepsie tot enkele minuten lang duren. Ook de post-ictale recovery is bij een syncope van veel kortere duur terwijl het paard hier nog enkele minuten spiertremoren, loos kauwen en desoriëntatie vertoont (Furr en Lacombe, 2008).

Tevens kunnen de non-syncopische oorzaken bij dit paard geschrapt worden. Enerzijds verliest het paard het bewustzijn tijdens een aanval en hebben we niet te maken met een Quarter horse, waardoor HYPP uitgesloten wordt. Anderzijds zijn slaapstoornissen eveneens onwaarschijnlijk omdat spiertonus en reflexen tijdens narcolepsie verloren gaan en zouden andere oorzaken, zoals tetanus, botulisme en West Nile ook andere symptomen geven. Aangezien alle epilepsie-like oorzaken met behoorlijke zekerheid geschrapt kunnen worden, is de waarschijnlijkheidsdiagnose dus epilepsie.

Geen enkel geval van epilepsie is typisch, net omdat het zenuwstelsel zo complex in elkaar zit en de pathogenese van epilepsie nog niet genoeg gekend is. Toch zijn er bepaalde patronen te vinden doorheen de verschillende cases. Daarvoor werden de verschillende etiologische categorieën opgesteld om gelijkaardige gevallen samen te plaatsen.

Met behulp van klinisch onderzoek, cerebrospinaal vocht analyse en CT-scan kon er in dit geval geen etiologie worden vastgesteld, waardoor deze case hoogstwaarschijnlijk niet tot de categorie van symptomatische epilepsie behoort. Ook cryptogene epilepsie is minder plausibel, aangezien er in de anamnese geen verhaal van medicatie of intoxicatie is en er geen metabole stoornissen gevonden werden. Gezien de leeftijd bij het optreden van de aanvallen (acht maand oud) en het gebrek aan een aantoonbare etiologie, kan er sprake zijn van een potentiële genetische predispositie en kan het paard geclassificeerd worden onder de idiopathische epilepsie. In contradictie met de typische gevallen van idiopathische epilepsie is het paard in deze case geen Arabier, maar een Frans rijpaard (Selle Français). Indien het toch om een atypisch geval van primaire epilepsie zou gaan, bestaat de kans dat de epilepsie zelflimiterend is en na een tijd verdwijnt. De epilepsie bij dit paard kan evengoed niet van genetische aard zijn en wordt dan beter geclassificeerd als ongedetermineerde epilepsie. Een duidelijke

etiologische classificatie is dus niet vanzelfsprekend. Hierdoor is er nog veel discussie rond deze etiologische classificatie.

Stress kan een oorzaak zijn voor het opkomen van een aanval, maar tijdens het verblijf van het paard in de dierenkliniek van Merelbeke, heeft het paard geen enkele aanval doorgemaakt, terwijl dat transport en een vreemde omgeving wel stress bezorgt bij het paard. Er werd tevens getracht een aanval uit te lokken op de kliniek door het paard in contact te brengen met andere paarden, maar zonder succes. De werkelijke trigger van de epilepsieaanvallen blijft dus nog onbekend.

Voor de diagnose werd in deze casus gebruikt gemaakt van een beknopte anamnese, filmmateriaal van een epilepsieaanval, zorgvuldig neurologisch onderzoek, analyse van het cerebrospinaal vocht en CT-scan. Hier zou een elektro-encefalografie of een MRI misschien nog extra informatie kunnen geven. Het nadeel van de EEG is dat de test moet gebeuren op het moment van een aanval om afwijkingen in de hersengolven vast te kunnen stellen. Hiervoor is er dus langdurige monitoring nodig en heeft, net zoals een MRI, een groot kostenplaatje. De kans bestaat dat bij een MRI er ook geen aantoonbare etiologie kan vastgesteld worden. De potentiële abnormale hersengolven op EEG zijn ook niet specifiek voor epilepsie, dus bij afwijkende hersengolven is de diagnose van epilepsie nog niet sluitend. Daarenboven bestaat er grote kans dat deze patiënt behoort tot de 10% van de epilepsiecases die niet aangetoond kunnen worden via dergelijke diagnostische technieken. Ook al was het paard nog jong toen de aanvallen voor het eerst optraden, toch is een genetische predispositie minder waarschijnlijk, maar niet onmogelijk. Het meest waarschijnlijke, gezien het gebrek aan aantoonbare etiologie, is de ongedetermineerde categorie. Aangezien de etiologie niet aangetoond kan worden via diagnostische tests, is dit eerder een vermoedelijke classificatie en diagnose.

De eigenaars hebben er tot nu toe voor gekozen om, met uitzondering van de vruchteloze acupunctuursessie, geen therapie in te stellen voor het paard. Daar er geen verbetering te merken is en het paard wel geregeld een epilepsieaanval doormaakt (ongeveer één aanval per maand), is het wel aangeraden om een long-term anti-convulsie therapie te starten. De beste keuze hiervoor zou de voorgestelde fenobarbital therapie zijn, met optimalisatie van de serumconcentratie via bloedonderzoek. Indien de therapie aanslaat en de aanvallen verdwijnen, bestaat de kans dat het paard later veilig zadelmak gemaakt kan worden en als sportpaard kan dienen. Wanneer de therapie met fenobarbital niet werkzaam is, kunnen er andere anti-convulsantia geprobeerd worden, zoals bromide of nieuwere producten, waaronder gabapentine, clorzepaat of felbamaat.

De prognose voor dit paard kan pas gesteld worden wanneer de frequentie van de epilepsieaanvallen via logboek informatie kan opgevolgd worden. Als deze aanvalsfrequentie daalt, al dan niet met behulp van een long-term anti-convulsietherapie, zou de prognose er redelijk goed uitzien voor dit paard. Op dit moment kan er geen accurate prognose gemaakt worden, aangezien er geen duidelijke etiologie kan aangeduid worden.

CONCLUSIE

We kunnen concluderen dat epilepsie niet eenvoudig te diagnosticeren is en geen zwart-wit therapie als oplossing te bieden heeft. Epilepsie vergt een uitgebreide diagnostische aanpak met kennis van een grondige anamnese en inzicht in alle aandoeningen die zich als epilepsie kunnen uiten. Hiervoor zijn dikwijls dure diagnostische testen en gespecialiseerde competentie vereist. De therapie vraagt veel tijd en geduld van de eigenaars en grondige opvolging door de dierenarts voor het bepalen voor de best individuele serumconcentratie aan anti-convulsantia. Het aanslaan van de therapie is sterk individueel verschillend en de kans dat de epilepsie nooit verdwijnt en de medicatie levenslang moet toegediend worden is zeker bestaande. Hierdoor is de prognose van epilepsie zeer onvoorspelbaar en moet deze gebeuren via opvolging van de patiënt over het verloop van het leven.

De classificatie, diagnose en therapie van epilepsie is nog een open onderzoekspiste, zowel in de humane geneeskunde als voor kleine huisdieren en het paard. Hiervoor moet er eerst een beter inzicht verworven worden in de werking van de hersenen en moet men proberen te bevatten wat de aanleiding is van plotse hyperactiviteit van cerebrocorticale neuronen en waarom deze aandoening ontstaat. Net zoals bij de mens en de kleine huisdieren, zou er onderzoek gedaan kunnen worden naar de predisponerende factoren voor epilepsie bij het paard. Daarenboven kan men de diagnostische middelen en therapiemogelijkheden nog optimaliseren om het leven van de patiënten zo comfortabel mogelijk te kunnen maken.

REFERENTIELIJST

1. Aleman, M., Gray, L. C., Williams, D. C., Holliday, T. A., Madigan, J. E., LeCouteur, R. A. & Magdesian, K. G. (2006). Juvenile idiopathic epilepsy in Egyptian Arabian foals: 22 cases (1985–2005). *Journal of veterinary internal medicine*, 20, 1443-1449.
2. Andrews, F. M. & Matthews, H. K. (1990). Localizing the source of neurologic problems in horses. *Veterinary medicine (USA)*, 85, 1107-1120.
3. Andrews, F.M. & Matthews, H.K. (2004). *Equine internal medicine: Seizures, narcolepsy and cataplexy*. 2e editie. St. Louis: Saunders.
4. Baker, J. L., Aleman, M. & Madigan, J. (2001). Intermittent hypoglycemia in a horse with anaplastic carcinoma of the kidney. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218, 235-237.
5. Bertone, J. J. (2006). Excessive drowsiness secondary to recumbent sleep deprivation in two horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 22, 157-162.
6. Bertone J.J. & Horspool L.J. (2004). *Equine Clinical Pharmacology: Drugs acting on the neurological system and behavior modification*. (1e editie). Philadelphia: Saunders Ltd.
7. Blanc, J. J. & Benditt, D. G. (2003). Syncope: definition, classification, and multiple potential causes. In *The evaluation and treatment of syncope. A handbook for clinical practice*. Futura Blackwell. Elmsford (NY).
8. Brayton, C.F. (1986). Dimethyl sulfoxide (DMSO): a review. *Cornell Veterinarian*, 76, 61-90.
9. Chen-Scarabelli, C. & Scarabelli, T.M. (2004) Neurocardiogenic syncope. *British Medical Journal* 329, 336-341.
10. Clercq, D. D., Loon, G. V., Baert, K., Tavernier, R., Croubels, S., Backer, P. D. & Deprez, P. (2007). Effects of an adapted intravenous amiodarone treatment protocol in horses with atrial fibrillation. *Equine veterinary journal*, 39, 344-349.
11. Cross, E. J. (1988). Equine syncope. *The Veterinary record*, 122, 215.
12. Cunha, B. A., Thermidor, M., Mohan, S. & Ly, H. (2005). West Nile viral encephalitis mimicking hepatic encephalopathy. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*, 34, 72-75.
13. De Lahunta, A., Glass, E. N. & Kent, M. (2014). *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. Elsevier Health Sciences. (4^e editie). St. Louis: Saunders.
14. Ferrell, E. A., Gavin, P. R., Tucker, R. L., Sellon, D. C. & Hikes, M. (2002). Magnetic resonance for evaluation of neurologic disease in 12 horses. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 43, 510-516.
15. Fisher, R. S., Boas, W. V. E., Blume, W., Elger, C., Genton, P., Lee, P. & Engel, J. (2005). Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 46, 470-472.
16. Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Cross, J. H., Elger, C. E. & Hesdorffer, D. C. (2014). ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 55, 475-482.

17. Furr M. & Lacombe, V. (2008). *Equine neurology: Differential diagnosis and management of horses with seizures or alterations in consciousness*. Oxford: Blackwell Publishing Ltd.
18. Furr, M., MacKay, R., Granstrom, D., II, H. S. & Andrews, F. (2002). Clinical diagnosis of equine protozoal myeloencephalitis (EPM). *Journal of veterinary internal medicine*, 16, 618-621.
19. Furr, M. & Reed, S. (2015). *Equine neurology*. (2e editie) Hoboken: John Wiley & Sons.
20. James, F. M., Engiles, J. B. & Beech, J. (2010). Meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis associated with *Borrelia burgdorferi* infection in a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 237, 1180-1185.
21. Johnson, P. J. & Constantinescu, G. M. (2000). Analysis of cerebrospinal fluid in horses. *Equine Veterinary Education*, 12, 13-17.
22. Knottenbelt, D. C. (1996). Equine neurological disease and dysfunction: a diagnostic challenge for the practitioner. Part 2: The clinical neurological examination. *Equine Veterinary Education*, 8, 260-270.
23. Komar, N. (2000). West Nile viral encephalitis. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*, 19, 166-176.
24. Kube, S.A., Aleman, M., Williams, D.C. et al. (2004). How to work up a horse with seizures. *Proceedings of the 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*, 50, 418-424.
25. Lacombe, V. A., Mayes, M., Mosseri, S., Reed, S. M., Fenner, W. R. & Ou, H. T. (2012). Epilepsy in horses: Aetiological classification and predictive factors. *Equine Veterinary Journal*, 44, 646-651.
26. Lacombe, V. A. (2015). Seizures in horses: diagnosis and classification. *Veterinary Medicine: Research and reports*, 6, 301-308.
27. Lacombe, V. A. & Furr, M. (2015). Differential Diagnosis and Management of Horses with Seizures or Alterations. *Equine Neurology*, 79-92.
28. Lowenstein, D. H. (2005). *Seizures and epilepsy*. *Harrisons principles of internal medicine*, 2357-2372. New York: McGraw-Hill.
29. Lyle, C. H. & Keen, J. A. (2010). Episodic collapse in the horse. *Equine Veterinary Education*, 22, 576-586.
30. May, C.J. & Greenwood, R.E. (1977). Recurrent convulsions in a thoroughbred foal: management and treatment. *Veterinary Record*, 101, 76-77.
31. Mayhew I.G. (1983). *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine: Seizure disorders*. (7e editie). Philadelphia: W.B. Saunders Co.
32. Michael, P. (1996). Seizures in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 26, 779-809.
33. Miller, S. I., Wallace, R. J., Musher, D. M., Septimus, E. J., Kohl, S. & Baughn, R. E. (1980). Hypoglycemia as a manifestation of sepsis. *The American journal of medicine*, 68, 649-654.
34. Misra, U. K., Tan, C. T. & Kalita, J. (2008). Viral encephalitis and epilepsy. *Epilepsia*, 49, 13-18.
35. Morresey, P. R. (2006). Management of the acutely neurologic patient. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 5, 104-111.

36. Niedermeyer, E. & da Silva, F. L. (Eds.). (2005). *Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
37. Podell, M. (1996). Seizures in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 20, 779-809.
38. Podell, M.L. (1998). Antiepileptic drug therapy. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 13, 185-192.
39. Puschner, B. & Aleman, M. (2010). Lead toxicosis in the horse: A review. *Equine Veterinary Education*, 22, 526-530.
40. Reed, S. M., Bayly, W. M. & Sellon, D. C. (2009). *Equine internal medicine*. Elsevier Health Sciences: 138-147.
41. Ringel, B. L. & Szuba, M. P. (2001). Potential mechanisms of the sleep therapies for depression. *Depression and anxiety*, 14, 29-36.
42. Ryan, N., Marr, C.M. & McGladdery, A.J. (2005) Survey of cardiac arrhythmias during submaximal and maximal exercise in Thoroughbred racehorses. *Equine veterinary Journal* 37, 265-268.
43. Saab, M. E. & Gotman, J. (2005). A system to detect the onset of epileptic seizures in scalp EEG. *Clinical Neurophysiology*, 116, 427-442.
44. Seino, M. (2006). Classification criteria of epileptic seizures and syndromes. *Epilepsy research*, 70, 27-33.
45. Smith, B. P. (2014). *Large animal internal medicine*. St. Louis: Elsevier Health Sciences.
46. Snook, C. S., Hyman, S. S., Piero, F. D., Palmer, J. E., Ostlund, E. N., Barr, B. S. & Reilly, L. K. (2001). West Nile virus encephalomyelitis in eight horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218, 1576-1579.
47. Spier, S.J., Carlson, G.P., Holliday, T.A., Cardinet, G.H. & Pickar, J.G. (1990) Hyperkalemic periodic paralysis in horses. *Journal of the American veterinary Medical Association* 197, 1009-1017.
48. Tennent-Brown, B. S. (2012). Interpreting lactate measurement in critically ill horses: diagnosis, treatment, and prognosis. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 34, E1-E6.
49. Valberg, S. J. (2009). The musculoskeletal system. Heritable muscle disease. In *Current Therapy in Equine Medicine*. Saunders Elsevier: 461-468.
50. Valentine, B. A. & Löhr, C. V. (2007). Papers & Articles. *The Veterinary record*, 161, 786-789.
51. van der Ree, M. & Wijnberg, I. (2012). A review on epilepsy in the horse and the potential of Ambulatory EEG as a diagnostic tool. *Veterinary Quarterly*, 32, 159-167.
52. Walter, P. F., Crawley, I. S. & Dorney, E. R. (1978). Carotid sinus hypersensitivity and syncope. *The American journal of cardiology*, 42, 396-403.
53. Wilkins, P.A. (2005). How to use midazolam to control equine neonatal seizures. *American Association of Equine Practitioners (AAEP)*, 51, 279-280.
54. Wolters, E. C. & Groenewegen, H. J. (2006). *Neurologie: structuur, functie en dysfunctie van het zenuwstelsel*. 3^e druk. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum.

UNIVERSITEIT GENT

FACULTEIT DIERGENEESKUNDE

Academiejaar 2016 – 2017

BAARMOEDERTORSIE BIJ EEN PAARD

door

Lien STAELENS

Promotoren: Prof. Peter Daels
M. Sc. Kaatje Ducheyne

Klinische casusbespreking in het kader
van de masterproef

© 2017 *Lien Staelens*

Universiteit Gent, haar werknemers of studenten bieden geen enkele garantie met betrekking tot de juistheid of volledigheid van de gegevens vervat in deze masterproef, noch dat de inhoud van deze masterproef geen inbreuk uitmaakt op of aanleiding kan geven tot inbreuken op de rechten van derden.

Universiteit Gent, haar werknemers of studenten aanvaarden geen aansprakelijkheid of verantwoordelijkheid voor enig gebruik dat door iemand anders wordt gemaakt van de inhoud van de masterproef, noch voor enig vertrouwen dat wordt gesteld in een advies of informatie vervat in de masterproef.

UNIVERSITEIT GENT

FACULTEIT DIERGENEESKUNDE

Academiejaar 2016 – 2017

BAARMOEDERTORSIE BIJ EEN PAARD

door

Lien STAELENS

Promotoren: Prof. Peter Daels
M. Sc. Kaatje Ducheyne

Klinische casusbespreking in het kader
van de masterproef

© 2017 *Lien Staelens*

VOORWOORD

Hierbij wil ik mijn oprechte dank betuigen aan mijn promotor, professor Peter Daels, voor zijn tijd en moeite om deze masterproef tot een goed einde te brengen. Ik zou graag mijn ouders bedanken om mij de kans te geven deze studie te verwezenlijken en uiteindelijk mijn droomberoep te mogen uitoefenen. Een extra dankwoordje aan mijn ouders en mijn zus voor hun mentale steun gedurende mijn hele opleiding en hun vertrouwen in mijn kunnen. Bedankt aan mijn vrienden voor de geweldige studententijd en de bemoedigende schouderklopjes.

INHOUDSOPGAVE

SAMENVATTING	35
INLEIDING	36
CASUÏSTIEK	37
1. CASE REPORT I.....	37
2. CASE REPORT II.....	39
LITERATUURSTUDIE	42
1. ANATOMIE VAN DE UTERUS.....	42
2.1 Definitie	43
2.2 Risicofactoren	43
2.3 Symptomen.....	44
2.4 Diagnose.....	45
2.4.1 Anamnese en klinisch onderzoek.....	45
2.4.2 Rectaal onderzoek.....	45
2.4.2 Echografie en abdominoscentesis.....	47
2.5 Behandeling.....	48
2.5.1 Manuele reductie via de cervix	48
2.5.2 Rollen.....	49
2.5.3 Flank laparotomie	51
2.5.4 Laparotomie via linea alba.....	51
2.6 Prognose en complicaties	52
DISCUSSIE	55
DISCUSSIE CASE I.....	55
DISCUSSIE CASE II.....	57
CONCLUSIE	60
REFERENTIELIJST	61

SAMENVATTING

Een uterustorsie bij een drachtige merrie is een draaiing van de baarmoeder over haar craniocaudale as over een variabele graad tussen 90° en 360°. Dergelijke torsie kan zowel in wijzerzin als tegenwijzerzin voorkomen en wordt voornamelijk gezien in het laatste trimester van de dracht (9 – 11 maand van de gestatie). Vijf tot tien procent van alle zware verloskundige problemen is het gevolg van een baarmoedertorsie. Het rollen of een plotse val van de merrie werden vooropgesteld als mogelijke oorzaken voor het ontstaan van een baarmoedertorsie. Ondanks het feit dat er nog geen zekerheid bestaat rond de etiologie, komt deze aandoening voornamelijk voor bij het Belgisch Warmbloed Paard (ongeveer 60% van de cases). Overdreven foetale beweging, te lange ligamenta lata en positie van de foetus in de baarmoeder werden wel al beschreven als risicofactor voor het ontstaan van een uterustorsie.

Bij een torsio uteri worden de merries met symptomen van koliek aangeboden. Hierbij kan voornamelijk de polsfrequentie stijgen, afhankelijk van de graad van pijn, is het paard ongemakkelijk, kan het zweten, naar de buik kijken, rollen etc. Deze symptomen kunnen veel subtieler zijn indien het over een milde, chronische torsie gaat. Rectaal opvoelen is de belangrijkste diagnostische methode om uterustorsie te onderkennen. Typisch zijn de gekruiste ligamenta lata die te palperen zijn tijdens het rectaal opvoelen. Voor de behandelingsmethode is het van belang om via rectale palpatie de differentiatie te maken tussen een torsie in wijzerzin of tegenwijzerzin. Verdere info in verband met de prognose, gastro-intestinale afwijkingen, conditie van placenta en leefbaarheid van het veulen kunnen gebeuren via echografie en buikpunctie.

Afhankelijk van de graad van de torsie, de ernst van kolieksymptomen, of de foetus nog leeft en de financiële mogelijkheden van de eigenaar zijn er vier verschillende methodes om een baarmoedertorsie te behandelen. Op het moment van de partus, kan een uterustorsie per vaginam via slingerbewegingen manueel gedetordeerd worden. Wanneer de merrie nog niet uitgeteld is, kan het paard onder algemene anesthesie gerold worden terwijl de uterus gefixeerd wordt met behulp van een plank in de flank. De makkelijkste methode met de beste prognose voor zowel merrie als veulen, is de flank laparotomie. Via een incisie in de flank aan de kant naar waar de uterus gedraaid is, neemt de chirurg zo ventraal mogelijk een deel van de foetus vast en via slingerbewegingen wordt de baarmoeder opnieuw in een correcte positie geplaatst. Via de linea alba kan eveneens een laparotomie uitgevoerd worden. Dit is voornamelijk aangewezen wanneer er een vermoeden is van een uterusruptuur of een vermoeden dat een deel van het gastro-intestinaal stelsel in de torsie betrokken is.

De prognose voor zowel merrie als veulen is beter indien de torsie zich voordoet voor 320 dagen dracht. Hoe langer de torsie aanwezig is en hoe erger de graad van de torsie, hoe lager de overlevingskansen voor beide liggen. Na een uterustorsie moet men altijd aandachtig zijn voor eventuele complicaties zoals bloedingen, oedeem of een ruptuur van de uterus, abortus of zelfs foetale sterfte.

INLEIDING

Elk paard kan koliek doen, dit is niet anders bij een drachtige merrie. Nochtans als een merrie koliek krijgt in het laatste trimester van de dracht, moet men in het achterhoofd houden dat de koliek een extra-gastro-intestinale oorzaak kan hebben. De baarmoeder neemt in het laatste trimester van de dracht een groot deel van het abdomen in beslag en ook met de uterus kunnen er heel wat zaken fout lopen. Een minder frequent voorkomende, doch ernstige aandoening die koliek veroorzaakt bij drachtige merries is een uterustorsie. Hierbij draait de baarmoeder in wijzerzin of tegenwijzerzin om haar craniocaudale as, variabel van 90° tot 360°.

De baarmoeder hangt verankerd via twee ophangbanden, de ligamenta lata, in het abdomen. Wanneer een torsio uteri zich voordoet, kan afhankelijk van de graad van de torsie, de bloedvoorziening naar de baarmoeder en dus de foetus afgesnoerd worden. Als gevolg hiervan kan de uteruswand necrotiseren door zuurstoftekort en eventueel ruptureren, met peritonitis en mogelijke sterfte van de merrie tot gevolg. Anderzijds kan ook de foetus in zuurstofnood komen, waardoor eveneens foetale sterfte kan optreden. Bij ernstige koliek in een hoogdrachtige merrie, moet dus zeker gedacht worden aan een uterustorsie en dit moet met spoed behandeld worden omwille van deze levensbedreigende complicaties. Daartegenover kunnen milde kolieksymptomen ook veroorzaakt worden door een baarmoedertorsie. Hierbij is de graad van torsie niet zo groot, waardoor er geen of maar gedeeltelijke afsnoering is van de bloedtoevoer naar de baarmoeder. In dit geval kunnen zowel merrie als veulen langer overleven bij deze conditie, maar deze kan wel aanleiding geven tot dystocie bij de partus.

In dit casusrapport wordt, met behulp van twee cases, gekeken naar de oorzaak en risicofactoren voor het ontstaan van een baarmoedertorsie. Hierbij zal extra aandacht gegeven worden aan de verschillende diagnostische en therapeutische mogelijkheden. Ten slotte wordt er gekeken naar de eventuele bijkomende complicaties van een uterustorsie en de prognose voor zowel merrie als foetus op korte en lange termijn.

CASUÏSTIEK

In deze case report worden twee gevallen van baarmoedertorsie besproken, welke op twee verschillende manieren behandeld zijn op de faculteit diergeneeskunde te Merelbeke.

1. CASUS I

Een zeventienjarige Lusitano merrie, 9 maanden drachtig, wordt in januari aangeboden op de faculteit diergeneeskunde in Merelbeke met klachten van koliek. De dag ervoor werd de merrie gevonden met symptomen van lichte koliek, voornamelijk veel neerliggen en naar de buik kijken. De merrie staat dag en nacht op de wei en werd twee maanden geleden voor de laatste keer ontwormd. Op klinisch onderzoek door de dierenarts waren er geen abnormaliteiten vastgesteld en waren de darmgeluiden bij auscultatie van het abdomen normaal. Na het klinisch onderzoek kreeg de merrie 60mL metamizolnatrium¹ en 13 mL flunixin meglumine² toegediend. Het paard kreeg urticaria als reactie op een van de medicijnen, maar vertoonde geen kolieksymptomen meer. Dezelfde avond kreeg de merrie wat mash en hooi te eten en at dit goed op. De volgende ochtend werd de merrie opnieuw aangetroffen met lichte kolieksymptomen en werd de dierenarts er opnieuw bijgehaald. Op rectaal onderzoek vermoedde de dierenarts een uterustorsie en lag de milt meer naar achter. Na aanvang van de kolieksymptomen heeft de merrie nog mest gemaakt. Op basis van dit vermoeden werd het paard doorgestuurd naar de kliniek.

Metamizolnatrium¹: 40-50mg per kilogram lichaamsgewicht, Vetalgin® 500mg / mL, *Intervet*, intraveneus.

Flunixin meglumine²: 1,1mg per kilogram lichaamsgewicht, Finadyne® 50mg per mL, *Schering-Plough*, intraveneus.

Aangekomen op de dienst inwendige ziekten, werden op algemeen klinisch onderzoek en bloedonderzoek volgende vaststellingen gemaakt:

- Gewicht: 613 kg
- Algemene indruk: alert
- Ademhaling: 20/minuut, regelmatige costo-abdominale ademhaling
- Pols: frequentie 44 slagen/minuut, regelmatig en goed geslagen
- Temperatuur 37,9°C
- Roze mucosae met capillaire vullingstijd < 2 seconden
- Huidturgor < 2 seconden, geen oedeem
- Vena jugularis zetten beiderzijds goed op en lopen goed leeg
- Lendenreflex is nog licht positief
- Geen neusvloeï, submandibulaire en retrofaryngeale lymfeknopen zijn niet opgezet
- Auscultatie hart: geen afwijkingen, regelmatig geslagen

- Auscultatie longen: geen afwijkingen
- Auscultatie abdomen: normale borborygmen in rechter abdomen, verminderde borborygmen links

Bloedonderzoek:

- | | |
|---|--------------------------------|
| - pH: 7,443 | referentie: 7,350 – 7,450 |
| - pCO ₂ veneus: 48,8 mmHg | referentie: 40 – 50 mmHg |
| - pO ₂ veneus: 38,5 mmHg | referentie: 30 – 42 mmHg |
| - HCO ₃ ⁻ : 32,6 mmol / L | referentie: 20 – 24 mmol / L |
| | |
| - Hct 38% | referentie: 30-43% |
| - BE 7,3 mmol / L | referentie: -5 → +5 mmol / L |
| - glucose 146 mg / dL | referentie: 72 – 114 mg / dL |
| - lactaat 0,9 mmol / L | referentie: 0,7 – 1,2 mmol / L |
| | |
| - Na ⁺ 136,1 mmol / L | referentie: 135-150 mmol / L |
| - K ⁺ 3,21 mmol / L | referentie: 3,0 – 5,9 mmol / L |
| - Ca²⁺ 1,33 mmol / L | referentie: 1,4 – 1,7 mmol / L |
| - Cl ⁻ 98 mmol / L | referentie: 96 – 107 mmol / L |

Referenties: Lumsden et al., 1980.

Op het algemeen klinisch onderzoek en bloedonderzoek zijn de enige afwijkingen de verminderde darmgeluiden in het linker abdomen, de verhoogde base excess, verhoogde glucose en laag calciumgehalte.

Op echografisch onderzoek werden er geen abnormaliteiten vastgesteld en kon er met zekerheid gezegd worden dat het veulen nog leefde. Bij rectaal opvoelen werd de diagnose van een uterustorsie van 180° naar rechts (clockwise) vastgesteld aan de hand van de positie van de gekruiste ligamenta lata.

De merrie werd onder generale anesthesie gerold om de torsie te ontrollen. De merrie werd op de linkerzij in anesthesie gelegd met een houten plank in de flank. Het paard werd eenmaal dorsaal gerold van haar linkerzij naar de rechterzij. Bij controle rectaal onderzoek lag de baarmoeder al terug op haar normale plaats. De merrie kreeg voor een vijftal dagen een niet-steroïdale ontstekingsremmer en altrenogest³ (Regumate®) gedurende een week om de dracht te onderhouden. De volgende dagen werd de merrie in de kliniek in observatie gehouden, maar had een goede eetlust en bij controle echografie waren er geen afwijkingen te zien aan placenta of foetus. Mogelijks kon er bijvoorbeeld placentaloslating, oedeem van de baarmoederwand of sterfte van de foetus optreden. De medicatie

werd stopgezet toen de merrie naar huis mocht en verder werd het advies gegeven om de merrie op stal te houden of beperkte beweging te geven recidief te voorkomen.

³Altrenogest: 0,044 mg/kg SID, Regumate Equine®, *Intervet Int.*, 4 mg/mL.

2. CASUS II

De tweede casus die hier besproken wordt, handelt over een tienjarige Fjord merrie met kolieksymptomen. Het paard lag al de hele dag neer in de stal, wat volgens de eigenaar ongewoon was. De dierenarts werd erbij geroepen, maar vond geen afwijkingen op het algemeen klinisch onderzoek. Op rectaal onderzoek vermoedde de dierenarts een uterustorsie omwille van de typisch gekruiste ligamenta lata. Ondertussen had de merrie nog mest gemaakt, desalniettemin werden er ook onverteerde vezels in de mest vastgesteld, dus raadde de dierenarts ook een controle van de tanden aan. De dierenarts had de merrie nog 12 mL flunixin meglumine¹ en 25cc butylscopolamine² (spasmolyticum) plus metamizolnatrium³ (pijnstiller) toegediend. Daarna werd de merrie doorgestuurd naar de kliniek te Merelbeke.

¹Flunixin meglumine: 1,1mg per kilogram lichaamsgewicht, Finadyne®, *Schering-Plough*, 50mg / mL.

²Butylscopolamine: 0,2mg per kilogram lichaamsgewicht, Buscopan compositum® 4mg /mL, *Boehringer Ingelheim*, intraveneus.

³Metamizolnatrium: 25 mg per kilogram lichaamsgewicht, Buscopan compositum®, 500 mg / mL, *Boehringer Ingelheim*, intraveneus.

Aangekomen op de dienst inwendige ziekten, werden volgende vaststellingen gedaan op het algemeen klinisch onderzoek:

- Gewicht: 587 kg
- Algemene indruk: alert
- Ademhaling: frequentie 24/minuut, regelmatig costo-abdominaal
- Pols: 56 slagen / minuut, regelmatig en goed geslagen
- Temperatuur 37,2°C
- Roze mucosae, capillaire vullingstijd <2 seconden
- Lendenreflex positief
- Goed opzetten en leeglopen van de vena jugularis beiderzijds
- Geen oedeem of neusvloeï vastgesteld
- Submandibulaire en retrofaryngeale lymfeknopen niet opgezet
- Auscultatie hart: geen afwijkingen, regelmatig geslagen
- Auscultatie longen: geen abnormaliteiten
- Auscultatie abdomen: normale borborygmen links en rechts

Resultaten van het bloedonderzoek:

- | | |
|---|----------------------------------|
| - pH: 7,4 | - referentie: 7,350 – 7,450 |
| - pCO ₂ : 45,7 mmHg | - referentie: 40 – 50 mmHg |
| - pO ₂ : 38,3 mmHg | - referentie: 30 – 42 mmHg |
| - HCO ₃ ⁻ : 29,9 mmol / L | - referentie: 20 – 24 mmol / L |
| | |
| - Hct: 35% | - referentie: 30-43% |
| - BE: 4,8 mEq / L | - referentie: -5 → +5 mmol / L |
| - Glucose: 93 mg / dL | - referentie: 72 – 114 mg / dL |
| - Lactaat: niet bepaald | |
| | |
| - Na ⁺ : 136,3 mmol / L | - referentie: 135-150 mmol / L |
| - K ⁺ : 4,59 mmol / L | - referentie: 3,0 – 5,9 mmol / L |
| - Ca ²⁺ : 1,47 mmol / L | - referentie: 1,4 – 1,7 mmol / L |
| - Cl ⁻ : 100 mmol / L | - referentie: 96 – 107 mmol / L |

Referenties: Lumsden et al., 1980.

Bij deze merrie zijn er bij het algemeen onderzoek en bloedonderzoek geen afwijkende waarden gevonden. Op echografie werden de darmen en de foetus geëvalueerd. De echobeelden vertoonden geen afwijkingen van het hart, longen en spijsverteringsstelsel en het veulen was nog in leven. Een rectaal onderzoek werd uitgevoerd om het vermoeden van de baarmoedertorsie te bevestigen. Hierbij was duidelijk te voelen dat de ligamenta lata gekruist lagen en werd de definitieve diagnose van een uterustorsie anti-clockwise gesteld.

Er werd besloten om de repositie van de baarmoeder te doen via een flank laparotomie op het staande paard. Onder lokale verdoving werd een incisie in de linker flank gemaakt. Doorheen deze flankincisie werd de baarmoeder teruggedraaid door een foetaal deel ventraal doorheen de getordeerde uterus vast te nemen en naar lateraal en dorsaal naar zich toe te trekken. Er ontstonden geen complicaties tijdens of na de chirurgische ingreep. Ter nabehandeling kreeg de merrie gedurende drie dagen antibiotica (gentamycine¹ – penicilline²) en ontstekingsremmers (flunixin meglumine³) toegediend. Tevens werd er gedurende een week altrenogest⁴ (Regumate Equine®) gegeven ter ondersteuning van de dracht. De stent op de hechtingen werd regelmatig vervangen, maar de wonde bleef mooi droog, zonder infectie. Kleine hoeveelheden hooi werden aangeboden die goed opgegeten werden. Geleidelijk aan werd de hoeveelheid hooi terug opgebouwd. De dag na de operatie en dag drie post-operatief werd er een controle echografie uitgevoerd. Zowel de baarmoeder als de foetus vertoonden geen abnormaliteiten en het paard mocht na acht dagen de kliniek verlaten. Het advies werd gegeven om de merrie gedurende de volgende vier weken rustig op stal te houden met normale voeding. Het paard

mocht meerdere keren per dag aan de hand stappen. Nadien mocht het paard geleidelijk op rust op de weide gezet worden tot aan het moment van de partus.

¹Gentamycine: 6,6mg/kg SID, Genta-Kel®, *Kela*, 50 mg/mL.

²Penicilline 10 miljoen IE (Kela®, 3g natrium benzylpenicilline per flacon TID, overeenkomstig met 5 miljoen internationale eenheden).

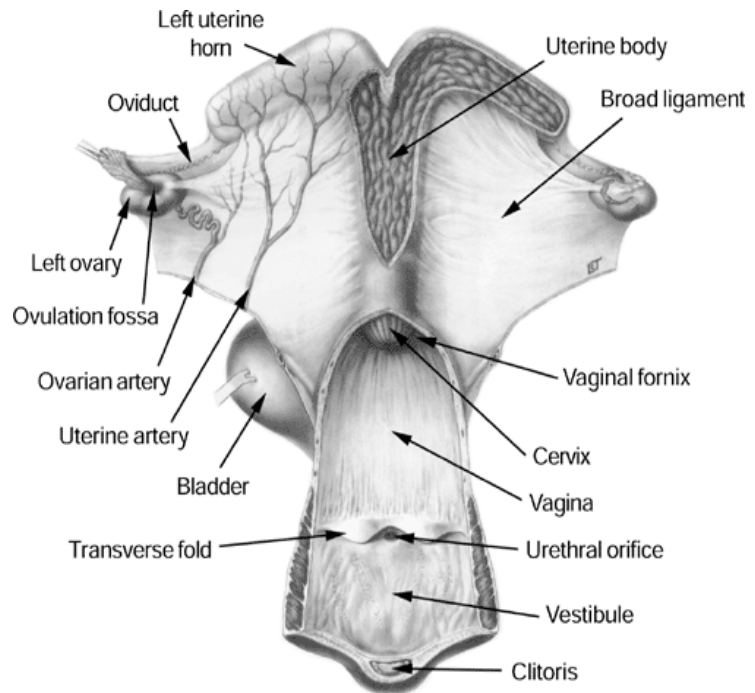
³Flunixin 1,1 mg/kg SID, Emdofluxine®, *Emdoka*, 50 mg/mL.

⁴Altrenogest: 0,044 mg/kg SID, Regumate Equine®, *Intervet Int.*, 4 mg/mL.

LITERATUURSTUDIE

1. ANATOMIE VAN DE UTERUS

De baarmoeder van de merrie is een Y-vormig hol musculair orgaan die zich grotendeels in de peritoneale holte bevindt. De uterus bestaat uit een corpus uteri en twee uterushoornen die via twee brede, bladvormige ligamenten, de ligamenta lata genaamd, ophangen in de buikholte. Deze ligamenten ontstaan beiderzijds als uitstulpende plooien van het peritoneum ter hoogte van de sublumbaire regio en de laterale bekkenwand. De ruimte tussen de twee lagen van het ligament bevat extraperitoneaal weefsel, ook wel parametrium genoemd. Dit parametrium bestaat uit bindweefsel, glad spierweefsel, lymfevaten, bloedvaten en zenuwen. Deze drie laatste draineren, bevoeien en bezenuwen de baarmoeder en de ovaria. Ook de ureters worden beschermd door het bindweefsel in de ligamenta lata (Ginther, 1992, Ueno et al., 2010).

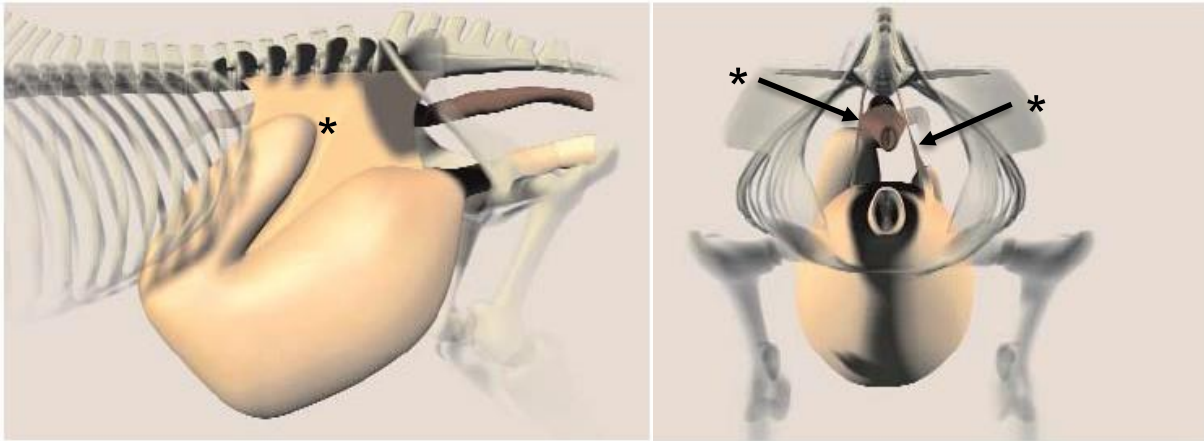


Figuur 1: Anatomie van het genitaalstelsel van de niet drachtige merrie

Broad ligament = ligamenta lata

Uit: Ginther, 1992

De ligamenta lata hechten vast aan de dorsale zijde van de uterushoornen en de laterale rand van het corpus uteri (zie figuur 1). De ligamenta lata kunnen onderverdeeld worden in drie segmenten: mesometrium (het deel van het ligament die vasthangt aan de baarmoeder), mesosalpinx (welke vasthecht aan de eileiders) en het mesovarium (het deel van de ligamenten dat aanhecht aan de ovaria). In het laatste trimester van de dracht, worden de uteriene ophangbanden opgerokken onder het gewicht van de met vocht gevulde baarmoeder en foetus. Dit kan af en toe eens wat koliekachtige symptomen geven (Ginther, 1992). In oudere, multipare merries zijn deze ligamenta lata dikwijls langer en minder gespannen dan in een jonge, nullipare merrie. De ligamenten functioneren als stevige ophangband van de baarmoeder en houden baarmoeder en ovaria min of meer op zijn plaats (Chaney et al., 2007; Ueno et al., 2010; Morel, 2015).



*Figuur 2a en b: laterale en caudale voorstelling van de ligamenta lata in een merrie tijdens de late dracht (aangeduid met *). Deze ondersteunen de uterus en hebben een brede aanhechtingsbasis in de sublumbaire regio, waardoor het risico op een uterustorsie lager is in vergelijking bij de koe.*

Uit: Martens et al., 2008.

2. UTERUSTORSIE

2.1 Definitie

Torsie van de baarmoeder is een minder frequent voorkomende aandoening bij drachtige merries die weliswaar als spoed behandeld dient te worden vanwege de levensbedreigende complicaties van zowel merrie als foetus. Een uterustorsie is een draai om de craniocaudale as van de baarmoeder. Deze torsie kan zowel in wijzerzin als tegenwijzerzin en varieert van 90° tot 360°. Slechts in zeldzame gevallen is de cervix of vagina betrokken in de torsie. Een baarmoedertorsie vindt meestal plaats in een vergevorderd stadium van de dracht tot net voor de partus (9 – 11 maanden dracht) (López en Carmona, 2010; Dabas et al., 2014). De merrie wordt meestal aangeboden met symptomen van milde koliek waarbij er meestal nog faeces passage plaatsvindt. Deze koliek kan tijdelijk beteren na toediening van non-steroïdale ontstekingsremmers (NSAID). Uitzonderlijk kan een uterustorsie optreden als een acute, zeer pijnlijke koliek. Dit gebeurt wanneer het over een langdurige torsie gaat, de bloedvoorziening gecompriemd wordt of er sprake is van een simultane colontorsie. Deze aandoening dient altijd als spoed behandeld te worden, voornamelijk door het risico op necrose en ruptuur van de uterus (en kans op peritonitis en sterfte), dystocie of sterfte van de foetus ten gevolge van zuurstoftekort (LeBlanc, 2008).

2.2 Risicofactoren

Vijf tot tien procent van alle zware verloskundige problemen is te wijten aan een uterustorsie (Vandeplassche et al., 1961). In deze studie werd deze aandoening het meest gediagnosticeerd in het Belgisch Warmbloed Paard (59,7% van alle gevallen), terwijl de overige 40,3% bestond uit rassen zoals de Fries, Arabieren, Welsh pony's en andere. De etiologie van een baarmoedertorsie is nog niet

bewezen. Vermoedelijk zou een plotse val tijdens het rollen van de merrie of een val een uterustorsie kunnen veroorzaken. Er zijn wel een aantal factoren vooropgesteld die een rol zouden kunnen spelen in het al dan niet optreden van een uterustorsie. Hierbij worden onder andere overdreven foetale beweging, een grote foetus in een relatief laag volume amnionvocht en positie van de foetus in de baarmoeder beschreven als risicofactor. Eveneens werden relatieve uterus atonie, een te lang ligamentum latum (anatomische conformatie) vernoemd als mogelijke oorzaak (Martens et al., 2008; López en Carmona, 2010).

Saini et al. (2013) onderzochten de risicofactoren voor het optreden van een baarmoedertorsie bij de drachtige merrie en de kans op overleven bij het onderkennen van de torsie. De auteurs stelden vast dat torsie van de uterus voornamelijk voorkwam bij primipare merries en hoofdzakelijk in het laatste trimester van de dracht. De onderzochte merries waren tussen de drie en twaalf jaar oud, maar geen significante leeftijdscategorie kon vooropgesteld worden. Omdat een eerste dracht wel een risicofactor is, komt het wel iets frequenter voor bij jonge merries. Chaney et al. (2007) beschreven daarentegen dat een uterustorsie frequenter voorkomt bij oudere, pluripare merries en schreven dit toe aan het feit dat de ligamenten tijdens iedere dracht oprekken en de daardoor geleidelijk een grotere bewegingsvrijheid van de uterus ontstaat.

Met uitzondering van één torsie van 360°, waren alle gediagnosticeerde torsies over 180° gedraaid. De duur van de torsie is een parameter voor het al dan niet overleven van de torsie. Baarmoedertorsies die binnen de 36 uur werden opgelost, hadden over de gehele lijn een betere prognose dan de torsies die langer dan 36 uur tot zelfs twee maand lang persisteerden (Chaney et al., 2007).

Eveneens de hartslagfrequentie bij diagnose was hoger in de merries die de baarmoedertorsies niet overleefden ten opzichte van de overlevende cases. De verhoogde pols kan een indicatie zijn voor de pijn, hemoconcentratie of hypotensie. De ernstgraad van de pijn kan gecorreleerd worden aan de graad van de torsie. Milde kolieksymptomen gaan dan namelijk gepaard met een torsie van 180°, zware kolieksymptomen wijzen eerder in de richting van een 360° torsie. Intermitterende milde koliek kan duiden op een chronische torsie (Vasey en Russell, 1993).

2.3 Symptomen

Het hoofdsymptoom van een uterustorsie is koliek. Daarom moet men een baarmoedertorsie altijd in het achterhoofd houden wanneer een drachtige merrie kolieksymptomen vertoont in het laatste trimester van de dracht. Differentiaal diagnostisch moet hierbij ook gedacht worden aan gastro-intestinale pijn, partus, abortus of andere extra-gastro-intestinale oorzaken (Yorke et al., 2012). Meestal gaat het bij een uterustorsie over milde of intermitterende koliek die weinig of niet reageren op analgetica. Onder kolieksymptomen verstaan we onder andere depressie, krabben, naar de buik kijken, niet meer willen eten, zweten, rusteloosheid, angstig zijn, stampen naar de buik, rollen... De temperatuur en pols blijven doorgaans binnen normale grenzen of zijn slechts licht verhoogd. Meestal is de hevigheid van pijn

gecorrleerd met de graad van de torsie. Hoe erger de torsie, hoe meer de bloedtoevoer naar de baarmoeder in het gedrang komt en dus hoe intenser de kolieksymptomen (Vasey, 1993; Martens et al., 2008).

Wanneer de uterustorsie in een verder stadium leidt tot necrose en uiteindelijk ruptuur van de uteruswand, zijn de klinische tekenen veel meer uitgesproken en gaat gepaard met tachycardie, tachypnee, koorts, hypovolemie, sepsis en shock (Dolente, 2004). Een baarmoedertorsie die vlak voor de partus optreedt, kan daarenboven resulteren in dystocie. Doorgaans gaan er hier geen abdominale contracties mee gepaard, aangezien het veulen omwille van de torsie niet in het bekkenkanaal geduwd kan worden (Martens et al., 2008).

2.4 Diagnose

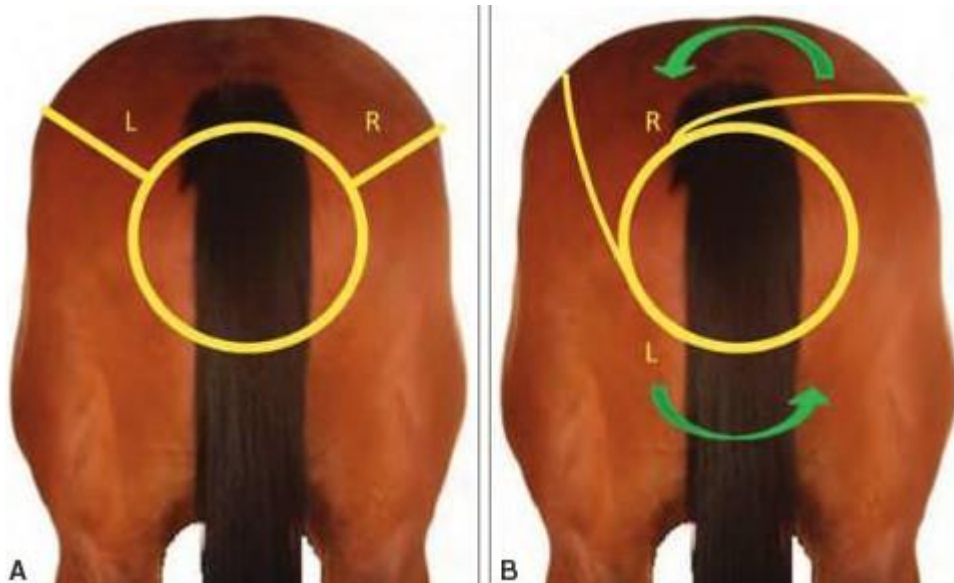
2.4.1 Anamnese en klinisch onderzoek

Eerst en vooral is de voorgeschiedenis van de merrie van belang. Naast de leeftijd van de merrie is ook datum van inseminatie of dekking, haar uitgerekende datum en informatie over vorige drachten en veulens belangrijk. Met behulp van deze informatie wil men vooral weten wat de pariteit is, hoe vorige drachten verlopen zijn, hoe de partus ging enzovoort. Het algemeen klinisch onderzoek is de volgende stap. Er wordt gelet op het algemeen voorkomen van het paard: is ze alert of zelfs geëxciteerd, of staat ze er maar suf en depressief bij. Er wordt geluisterd naar het hart om de polsfrequentie en eventuele hartafwijkingen vast te stellen. De pols is meestal gestegen, afhankelijk van de graad van pijn. Ook de ademhalingsfrequentie wordt bekeken en de temperatuur wordt gemeten. Bij auscultatie van het abdomen let men vooral op de aan- of afwezigheid van (te uitgesproken) borborygmen en eventuele gasopstapeling. Eventuele afwijkingen hier zouden kunnen duiden op een andere etiologie van de kolieksymptomen. Ook zeker de huidturgor, de mucosae en capillaire vullingstijd moeten bekeken worden. Deze geven een inschatting van de graad van dehydratie en eventuele shocktoestand. Een bloedonderzoek is aan te raden voor de prognose van de merrie in te schatten en het corrigeren van eventuele elektrolytafwijkingen (Steel en Gibson, 2001).

2.4.2 Rectaal onderzoek

Bij vermoeden van een baarmoedertorsie is rectaal onderzoek een goede methode om een diagnose te stellen. Bij het opvoelen probeert men de ligamenta lata te palperen. Waar de ligamenten normaal gezien bilateraal mooi dorsolateraal vanuit de buikholte naar medioventraal richting baarmoeder lopen en de mediaanlijn niet oversteken, kan een uterustorsie gediagnosticeerd worden door een asymmetrie en verplaatsing van de ligamenta lata. Hierbij kruist een van de ligamenten de mediaanlijn in een meer horizontale richting over het dorsale aspect van de baarmoeder naar contralateraal tegenover zijn aanhechtingspunt en staat dit ligament gespannen. Het andere ligament staat eveneens strak gespannen maar loopt ipsilateraal, in caudoventrale richting van de baarmoeder. Aan de hand van de

rectale bevindingen kan er zo gedifferentieerd worden tussen een torsie in wijzerzin en tegenwijzerzin. Bij een torsie in wijzerzin is het rechter ligamentum latum te volgen lateraal van de baarmoeder in ventrale richting en het linker ligamentum loop dorsaal over de baarmoeder naar rechts (zie verder voor details). Dit is belangrijk met oog op de behandeling (Yorke et al., 2012). De mate waarin de ligamenta lata gespannen zijn, kan al een indicatie geven over de torsiegraad van de baarmoeder. Hoe meer tensie er staat op de ligamenten, hoe groter de graad van torsie (Martens et al., 2008).



Figuur 3: schematische voorstelling van een uterustorsie bij de merrie. De gele cirkel stelt de drachtige baarmoeder voor met het linker (L) en rechter (R) ligamentum latum.

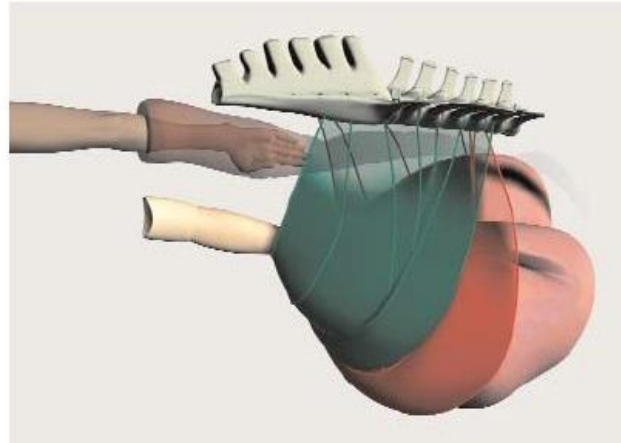
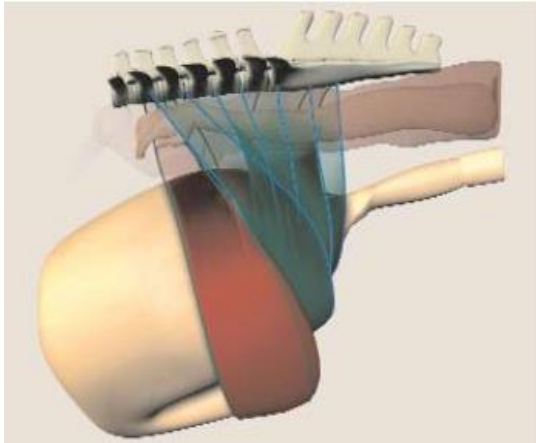
A: Normale positie van de drachtige baarmoeder

B: baarmoedertorsie tegenwijzerzin. Het linker ligamentum latum is naar caudoventraal verplaatst, het rechter ligamentum ligt horizontaal en bevindt zich meer craniaal.

Uit: Yorke et al., 2012.

Typische bevindingen bij een uterustorsie in wijzerzin of tegenwijzerzin:

- *Uterustorsie in wijzerzin (clockwise)*: hierbij is het linker ligamentum latum meer craniaal georiënteerd en horizontaal gestrekt dorsaal over de uterus in het abdomen en loopt richting rechterventrale abdominale wand. Het rechter ligamentum latum duikt ventraal onder de baarmoeder naar links.
- *Uterustorsie in tegenwijzerzin (counter clockwise)*: in dit geval is het rechter ligamentum latum horizontaal georiënteerd in het dorsaal abdomen richting de linkerventrale abdominale wand en ligt meer craniaal. Het linker ligamentum latum loopt onder de baarmoeder naar rechts.



Figuur 4: links: linker laterale voorstelling van een uterustorsie in tegenwijzerzin. Het rechter ligamentum latum (rood) loopt meer craniaal en van rechts over de uterus naar links en verdwijnt links onder de baarmoeder. Hierbij wordt het meest craniale ligament gepalpeerd om de richting van de torsie te definiëren. Het linker ligament (blauw) loopt meer caudaal en duikt links lateraal van de baarmoeder en onder de baarmoeder.

Rechts: rechter laterale voorstelling van een baarmoedertorsie in wijzerzin. In dit geval is het colon tenue mee getordeerd tussen het linker ligamentum latum, wat rectale exploratie in het abdomen belemmert.

Uit: Martens et al., 2008.

Naast het palperen van de baarmoeder en de ligamenta lata moet men ook, voor zover mogelijk, andere abdominale organen proberen te evalueren om gastro-intestinale problemen uit te sluiten (zie tabel 1). Het caecum in het rechter caudodorsale abdomen en faeces in het colon tenue zijn meestal nog goed te voelen. Soms is de milt en het linker colon ook nog te palperen (Steel en Gibson, 2001). Het beoordelen van andere abdominale organen is belangrijk voor het onderkennen van eventuele andere gastro-intestinale problemen. Het is ook niet zeldzaam dat het colon tenue mee betrokken geraakt in de baarmoedertorsie. Jung et al. (2008) rapporteerden dat bijna in de helft van de baarmoedertorsies gelijktijdig ook een gastro-intestinaal probleem gevonden werd, waaronder een hernia, caecumimpactie, colonimpactie, maagruptuur, colontorsie of colonverplaatsing. De afwezigheid van rectale palpeerbare abnormaliteiten wil niet direct zeggen dat er geen pathologie aanwezig is. Een gastro-intestinaal probleem kan zich meer craniaal in het abdomen bevinden of is niet te beoordelen door de grote ruimte die de drachtige baarmoeder inneemt (Steel en Gibson, 2001).

TABEL 1: Oorzaken van koliek in de drachtige merrie en rond de partus

Gastro-Intestinale Oorzaken

- Colontorsie
- Colonimpactie
- Incarceratie van dunne darmen in een mesenteriale scheur
- Ruptuur van caecum of colon
- Scheur in het mesocolon met segmentele ischemische necrose van het colon
- Rectumprolaps
- Uterusruptuur al dan niet met darmprolaps

Exta-gastro-intestinale oorzaken

- Afdrijving van de placenta en involutie van de baarmoeder (fysiologisch)
- Retained fetal membranes
- Uterustorsie
- Inversie van de baarmoeder
- Baarmoederprolaps
- Uterusruptuur
- Hemorragie van de arteria uterina of de arteria utero-ovarica
- Blaasruptuur

Hernia's

- Diafragmahernia
- Ventrale hernia

Tabel 1: differentiaal diagnose van kolieksymptomen bij de merrie in de peripartale periode.

Uit: Steel en Gibson. 2001

2.4.3 Echografie en abdominoscentesis

Transabdominale echografie en een buikpunctie kunnen verdere informatie geven over eventuele gastro-intestinale afwijkingen of inflammatie, de conditie van de placenta en het endometrium en de vitaliteit van de foetus. Of het veulen al dan niet nog leeft, kan een invloed hebben op de keuze van behandelen. De aanwezigheid van gas in de uterus of een verdikte, onregelmatige baarmoederwand op echografie kunnen een indicatie zijn voor een dood veulen. Hierbij is transabdominale echografie meer geschikt dan rectale echografie, aangezien de foetus moeilijk te bereiken is via rectale palpatie omwille van de craniale verplaatsing door de torsie. Abdominoscentesis in de late dracht brengt het risico op ongewenst aanprikken van de baarmoeder of de allantoïs met zich mee, maar is wel handig om de prognose van de merrie in te schatten. Om te vermijden dat de baarmoeder zelf wordt aangeprikt, kan de buikpunctie best echogeleid gebeuren. Vaginoscopie als diagnostisch middel om een uterustorsie vast te stellen is bij de merrie weinig zinvol omdat de cervix, in tegenstelling tot bij het rund, zelden betrokken is in de torsie. De torsie ligt volledig craniaal van de cervix waardoor er geen afwijkingen te zien zijn op vaginoscopie. Het kan wel een indicatie geven of de kolieksymptomen te wijten zijn aan de partus of abortus. Hierbij is de cervix niet meer volledig gesloten (Vasey en Russell, 1993; Steel en Gibson, 2001; Fisher, 2006; Martens et al., 2008; Yorke et al., 2012).

2.5 Behandeling

Er zijn verschillende technieken beschreven voor het corrigeren van een baarmoedertorsie bij de merrie. De meest geschikte methode is afhankelijk van de graad van de torsie, de ernst van kolieksymptomen, of de foetus nog leeft en de financiële mogelijkheden van de eigenaar. Eveneens het stadium van de dracht heeft een invloed op de keuze van behandeling (Steel en Gibson, 2001).

2.5.3 Manuele reductie via de cervix

Wanneer de merrie voldragen is en op het punt staat te veulenen op het moment van de torsie, kan er geopteerd worden om de baarmoeder manueel per vaginam terug in de juiste positie te brengen. Om deze techniek correct te kunnen uitvoeren, is een voldoende ontsluiting van de cervix, zodat de arm van

de dierenarts door de cervix kan, noodzakelijk. Dit is meestal mogelijk wanneer de graad van torsie minder dan 270° is (Vasey en Russell, 1993). Deze methode gebeurt op de staande merrie, eventueel na een epidurale anesthesie om het persen tegen te gaan. Het kan eveneens praktisch zijn om de achterhand iets hoger te plaatsen (15-20cm) zodat de foetus iets meer craniaal in de baarmoeder komt te liggen. Op een steriele manier en met behulp van veel glijmiddel probeert de dierenarts met zijn arm zo ver mogelijk doorheen de cervix te gaan en een deel van de foetus te grijpen (bijvoorbeeld proximaal deel van een voorbeen). Foetus en baarmoeder worden in kleine bogen van ongeveer 30cm heen en weer geslingerd ventraal in het abdomen tot op het punt dat met een extra inspanning een semi-circulaire slingerbeweging in tegengestelde zin van de torsie kan worden bekomen. Afhankelijk van de torsiegraad, kan een tweede slingerbeweging noodzakelijk zijn om de baarmoeder terug in zijn normale positie te plaatsen (Martens et al., 2008).

Na het corrigeren van de torsie zou de merrie spontaan aan de expulsie van het veulen moeten beginnen (tweede stadium van de partus). Deze kan evenwel wat vertraagd zijn doordat het oedeem van de baarmoederwand en de bloedaccumulatie in de uteriene bloedvaten de contractiliteit kan belemmeren. Wanneer de cervicale congestie de normale dilatatie van de cervix teveel in het gedrang brengt, kan er eventueel oxytocine (10-20 IE, bij hogere hoeveelheden kan de uterus in kramptoestand gaan) toegediend worden om de merrie te induceren of kan de merrie manueel geassisteerd worden tijdens het veulenen. Wanneer de cervix onvoldoende dilateert om natuurlijk veulenen toe te laten, kan er geopteerd worden voor een keizersnede (Vasey en Russell, 1993; Steel en Gibson, 2001).

Tachtig procent van de uterustorsies die zich voordoen op het moment van de partus, kunnen via cervicale manuele reductie worden opgelost. Manueel detorderen van een dode foetus is evenwel moeilijker en heeft een hoger risico op het beschadigen van de uterus, cervix en foetus (Vasey en Russell, 1993).

2.5.4 Rollen

Wanneer de merrie nog niet uitgeteld is op het moment van de baarmoedertorsie, moet er gekeken worden naar andere behandelingsopties. De cervix is op dit moment van de dracht immers nog volledig gesloten. Een van deze alternatieve methoden is het rollen van de merrie onder algemene anesthesie, terwijl de drachtige baarmoeder op dezelfde plaats gefixeerd wordt bijvoorbeeld door gebruik te maken van een plank in de flank. Terwijl de merrie in een vlotte beweging over haar rug gedraaid wordt met behulp van boeien aan de ledematen, houdt het gewicht van een persoon staand op de plank de uterus tegen zodat deze niet meedraait met de rest van het lichaam van de merrie (zie figuur 5) (Frazer et al., 2002). Deze aanpak kan op ieder tijdstip van de dracht toegepast worden om een uterustorsie op te lossen (Steel en Gibson, 2001), alhoewel deze techniek beter niet gebruikt wordt bij merries die dicht



Figuur 5: Overrolmethode voor een uterustorsie in tegenwijzerzin. De merrie wordt op haar linkerzijde gelegd onder algemene anesthesie. Het gewicht onder de plank houdt de uterus tegen terwijl de merrie omgerold wordt via de boeien. Één persoon stabiliseert het hoofd tijdens de procedure.

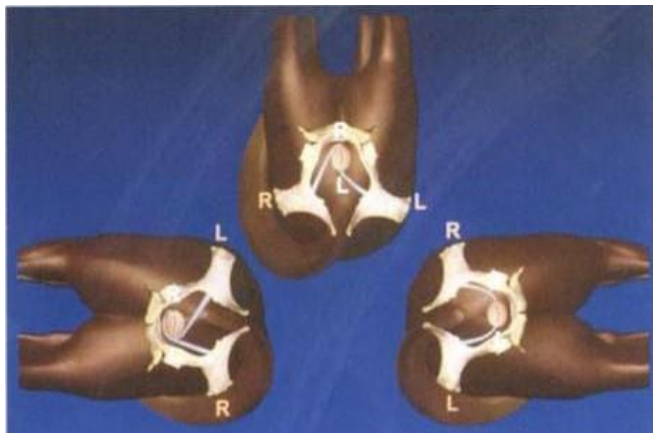
Uit: Yorke et al., 2012.

meest succesvolle bij merries die nog niet op het einde van de gestatie zijn. Nadelen van deze methode zijn onder andere dat er soms meerdere pogingen nodig zijn om de uterus te detorderen, waardoor vasculaire congestie en oedeem van de uterus langer aanhoudt. Meestal wordt de limiet van één uur vastgezet om via de overrolmethode de torsie op te lossen voordat er overgeschakeld wordt naar chirurgische methodes. Ook de generale anesthesie kan de hypoxie in foetus en placenta verergeren. Het grootste risico bij deze methode is dan ook premature placentaloslating met abortus tot gevolg. Een foute diagnose op rectaal onderzoek over de richting van de torsie, kan de conditie zelfs nog erger maken doordat de uterus in een nog ergere graad gedraaid wordt. Hierdoor vergroot de kans op placenta loslating en ruptuur van de baarmoeder met gevaar voor het leven van zowel merrie als foetus (Frazer et al., 2002). Een laatste minpuntje bij deze methode is dat eventuele uteriene of gastro-intestinale laesies niet te visualiseren en te behandelen zijn (Steel en Gibson, 2001).

bij de uitgerekende partus datum zitten. Hierbij is het risico op een uterusruptuur namelijk veel groter (Martens et al., 2008).

De merrie wordt gepositioneerd op de zijde naar waar de torsie gedraaid is. Dit wil zeggen dat bij een torsio in wijzerzin, de merrie op haar rechterzijde gelegd wordt (zie figuur 6), in het geval van een torsie in tegenwijzerzin respectievelijk op de linkerzijde. Via rectaal onderzoek wordt steeds gecontroleerd of de uterustorsie is opgelost of niet (Martens et al., 2008).

Het voordeel van deze overrolmethode is dat deze niet zo kostelijk is als een chirurgische methode. Daarenboven wordt deze therapie gezien als de



Figuur 6: voorstelling van een torsie in wijzerzin. De merrie wordt op haar rechterzijde gelegd en overgerold naar haar rechterzijde om de uterustorsie op te lossen.

Uit: Frazer et al. 2002.

2.5.5 Flank laparotomie

Er kan voor een flank laparotomie gekozen worden om de uterustorsie te behandelen wanneer het een brave, rustige en handelbare merrie betreft. Dit wordt gezien als de makkelijkste methode om de uterus te ontdraaien met de beste prognose voor zowel merrie als veulen (Pascoe et al., 1981; Jung et al., 2008). Deze methode wordt weliswaar bemoeilijkt door het gewicht van de foetus eens de draagtijd de tien maanden overschreden heeft. Toch is dit een techniek die op ieder moment van het drachtstadium kan uitgevoerd worden. Onder sedatie en lokale anesthesie wordt de flank ingesneden langs de kant naar waar de baarmoeder getordeerd is. Bij een uterustorsie in wijzerzin is dit dus in de rechterflank en vice versa (Martens et al., 2008). De huid en abdominale spieren worden volgens de grid-techniek verticaal gespleten. De incisie moet groot genoeg zijn zodat de chirurg met minstens één arm in het abdomen kan. De chirurg grijpt dan een stevig deel van de foetus doorheen de baarmoederwand vast zo ventraal mogelijk in het abdomen (bij voorkeur een van de tarsi van het veulen). Met voorzichtige slingerbewegingen zal de chirurg de baarmoeder steeds meer naar de ingesneden kant slingeren om dan op het hoogste punt de dorsale wand van de baarmoeder af te stoten en de torsie te corrigeren (Taylor et al., 1989). Indien de uterus toch tegen de vermoedelijke zin getordeerd is, kan deze nog steeds gecorrigeerd worden via flank laparotomie door de uterus alternerend van dorsaal uit naar de chirurg toe te trekken en van ventraal uit weg te duwen. Post-operatief worden er zoals bij een standaard operatie antibiotica, ontstekingsremmers en een infuus gegeven (Martens et al., 2008).

Deze methode is ideaal voor merries die geen goede kandidaten zijn voor onder algemene anesthesie te brengen. Deze benadering is ook goedkoper dan de chirurgische aanpak en vermijdt de risico's van algemene anesthesie voor merrie en foetus. Minpuntje van de flank laparotomie is dat deze heel pijnlijk kan zijn voor de merrie. De merrie kan zelfs collaberen tijdens de procedure waardoor abdominale organen via de flankincisie uit de buikholte kunnen vallen. In het geval van een sterk oedemateuze en fragiele uterus moet deze methode uiterst voorzichtig aangepakt worden om een uterusruptuur te vermijden. In dit geval kan het aangewezen zijn om de incisie groter te maken en met twee armen de baarmoeder te detorderen. Indien het niet lukt om de uterus te ontdraaien (bijvoorbeeld in een later stadium van de dracht met een zware foetus), kan eventueel een tweede chirurg via een tweede flankincisie aan de andere kant mee helpen met de procedure (Vasey en Russell, 1993). Na de detordatie kan de baarmoeder gecontroleerd worden om bloedingen, oedeem, necrose en scheuren. Iatrogene scheuren in het mesometrium kunnen eveneens voorkomen door het oplossen van de uterustorsie. Indien het veulen dood is, kan het veulen via keizersnede verlost worden of na de operatie de partus ingezet worden (Jung et al., 2008; Martens et al., 2008).

2.5.6 Laparotomie via linea alba

Het uitvoeren van een ventrale laparotomie is voornamelijk aangewezen wanneer of er op basis van klinische symptomen of onderzoeken een vermoeden is van een uterusruptuur of betrokkenheid van

het gastro-intestinaal stelsel in de torsie. Ook kan deze ventrale benadering gebruikt worden als reddingsmiddel wanneer de torsie niet via flank laparotomie opgelost kan worden. Deze methode kan eveneens toegepast worden wanneer de foetus dood is en de cervix toch gesloten blijft, de merrie dicht bij de uitgerekende veulendatum zit of het een nerveuze hetzij agressieve merrie betreft die onmogelijk via flank laparotomie behandeld kan worden. Ook wanneer de merrie zeer pijnlijk is en de kans op collaps tijdens de flank laparotomie reëel is, kan er beter geopteerd worden voor ventrale laparotomie onder volledige anesthesie (Pascoe et al., 1981; Martens et al., 2008).

De merrie wordt onder algemene anesthesie in dorsale decubitus gelegd. Via een incisie van ongeveer 25cm net craniaal van de navel kan de chirurg proberen de baarmoeder te draaien. Wanneer een hysterotomie aangewezen is, bijvoorbeeld omdat de foetus dood is, is het handiger om deze eerst uit te voeren aangezien detorderen van de uterus achterna dan veel vlotter verloopt. Post-operatief wordt de merrie aan het infuus gelegd en worden er antibiotica en niet-steroïdale ontstekingsremmers toegediend (Vasey en Russell, 1993; Steel en Gibson, 2001; Martens et al., 2008).

Het voordeel van deze aanpak is onder andere dat de uterus simpeler te benaderen is en makkelijker te ont draaien, vooral in een verder gevorderd stadium van de dracht. Het laat ook toe om de baarmoeder te inspecteren op eventuele scheuren, bloedingen, congestie, oedeem en necrose. Hechten van de baarmoederwand en opereren van eventuele secundaire gastro-intestinale problemen kunnen eveneens uitgevoerd worden indien de uterustorsie via ventrale laparotomie wordt gedetordeerd. Nadelig aan deze aanpak is het kostenplaatje en de risico's van de algemene anesthesie voor merrie en foetus. Wanneer de merrie kort na deze ingreep de partus inzet of aborteert, kunnen de hechtingen losscheuren door de contracties, met prolaps van abdominale organen en sterfte van de merrie als gevolg (Vasey en Russell, 1993; Steel en Gibson, 2001).

2.6 Prognose en complicaties

Een uterustorsie bij de drachtige merrie is ongetwijfeld een ernstige conditie die met spoed behandeld moet worden. De overlevingskansen zijn de laatste 30 jaar gestegen van 58% naar 84% voor de merrie en van 29% naar 54% voor het veulen mede door de betere diagnostiek en behandelingstechnieken (Pascoe et al., 1981; Chaney et al., 2007). De prognose voor de merrie is beter indien de uterustorsie zich voordoet voor 320 dagen dracht. Indien de merrie al verder in de dracht zit dan 320 dagen op het moment van de torsie, dalen de overlevingskansen tot 65% voor de merrie en 32% voor het veulen (Chaney et al., 2007; Saini et al., 2013). Ook de duur en graad van de torsie heeft invloed op de prognose. Hoe langer de torsie aanwezig is en hoe erger de graad van torsie, hoe lager de

overlevingskansen van zowel merrie als veulen liggen. Deze prognose wordt nog slechter indien er een uterusruptuur optreedt met een daarop volgende peritonitis (Dolente, 2004; Saini et al., 2013).

De keuze van behandeling heeft volgens Chaney et al. (2007) geen invloed op de overlevingskansen van de merrie (zie figuur 7), maar is wel belangrijk voor de prognose van het veulen indien de torsie voor 320 dagen optreedt (zie figuur

8). De prognose voor het veulen na 320 dagen dracht is slechts 8,3% indien de uterustorsie wordt opgelost via een flank laparotomie. De hoofdredekenen voor sterfte van het veulen is hypoxie tijdens de torsie of de complicaties ten gevolge van 'periparturient hypoxia syndrome' (Saini et al., 2013). Bij een uterustorsie <320 dagen dracht is het voor het veulen beter als de uterustorsie via flank laparotomie wordt opgelost in vergelijking met de ventrale laparotomie (Chaney et al., 2007). Volgens Saini et al. (2013) geeft flank laparotomie de beste prognose voor zowel merrie als veulen. Doordat deze ingreep enkel via sedatie en lokale anesthesie gebeurt, is het extra risico op hypoxie van het veulen minimaal en verhoogt zo de overlevingskansen van het veulen (Martens et al., 2008).

Een nadeel van de laparotomie via de linea alba zijn hier opnieuw het risico van hypoxie van de foetus door de generale anesthesie. Als de merrie op korte termijn na de operatie begint te veulenen, komt er door het persen grote spanning op de hechtingen op het abdomen, waardoor de kans op dehiscentie van de wonde erg groot is. Net zoals bij alle operaties is er kans op adhesies binnenin het abdomen, waarbij de ernst en symptomen ervan afhankelijk zijn van de graad van adhesie en de betrokken organen (Martens et al., 2008).

Niet-chirurgische methodes houden eveneens een risico in voor het leven van zowel merrie als foetus. Manuele cervicale reductie en rollen hebben namelijk een verhoogd risico op het loslaten van het allantochoorion van het endometrium wat quasi altijd resulteert in foetale sterfte en abortus of vroeggeboorte. Voor de merrie zijn deze technieken een risico voor het optreden van uterusruptuur en mesometrium scheuren (Jung et al., 2008). Een uterusruptuur kan ook voorkomen in het geval dat de

Method of correction	Mare n	<320 days			≥320 days		
		Lived	Died	P value	Lived	Died	P value
Rolling	10	5	0	0.3	2	3	0.15
Flank laparotomy	23	10	0		9	4	
Ventral midline	30	21	1		6	2	

Figuur 7: effect van de gebruikte behandelingsmethode op de overlevingskansen van de merrie afhankelijk van het stadium in de dracht.

Uit: Chaney et al., 2007.

Method of correction	Foal n	<320 days			≥320 days		
		Lived	Died	P value	Lived	Died	P value
Rolling	8	3	0		1	4	>0.5
Flank laparotomy*	21	8	0	0.03	5	8	
Ventral midline*	25	10	8		2	5	

*denotes significant difference between the groups.

Figuur 8: effect van de gebruikte behandelingsmethode op de overlevingskansen van het veulen, afhankelijk van het stadium in de dracht waarop de baarmoedertorsie plaatsvond.

Uit: Chaney et al., 2007.

torsie langdurig aanwezig is of de graad van torsie zodanig groot is, waardoor de bloedtoevoer naar de uterus belemmerd wordt en een deel van de baarmoeder necrotiseert. Hierdoor kan eveneens peritonitis ontstaan. Indien een belangrijk bloedvat betrokken is in de ruptuur, kan de merrie heel snel in hemorrhagische shock gaan. In deze gevallen kan een agressieve vloeistoftherapie in combinatie met een bloedtransfusie levensreddend zijn en de merrie stabiliseren tot de bloeding operatief opgelost kan worden (Frazer, 2003).

Preventief worden er na de uterustorsie progestagenen gesupplementeerd voor minimum een week om de prostaglandine release tegen te gaan. Hierdoor blijft de cervix gesloten, worden baarmoedercontracties vermeden en wordt abortus van het veulen verhindert. Frazer et al. (2002) raden aan om na een uterustorsie de merrie prostagenen te supplementeren tot de merrie uitgeteld is om baarmoedercontracties tegen te gaan en placenta-aanhechting te verzekeren. Want ook premature placenta separatie kan een complicatie zijn van de uterustorsie ten gevolge van het oedeem in de baarmoederwand. Na de uterustorsie wordt best de vitaliteit van de foetus opgevolgd. Door de toegediende progestagenen wordt de dracht in stand gehouden, maar foetale sterfte kan nog steeds voorkomen. Wanneer er geen progestagenen meer toegediend worden, kan foetale sterfte leiden tot abortus. De partus van de merrie moet na een uterustorsie altijd beschouwd worden als een verhoogd risico, dus een goede observatie van de merrie rond de uitgerekende datum is wenselijk.

De merrie wordt het best een dertigtal dagen op stal gehouden en in observatie gehouden voor eventuele tekenen van abortus zoals opuieren, vaginale uitvloeit of andere roege tekenen van naderende partus. Indien mogelijk moet er vermeden worden dat de merrie gaat rollen om de kans op recidief van de uterustorsie te vermijden. Hierop volgend kan de merrie voor een maand op een kleine paddock of weide geplaatst worden (Vasey en Russell, 1993). Het voorkomen van een uterustorsie heeft geen invloed op de fertiliteit van de merrie na het veulenen. Onafhankelijk van de behandelingsmethode was 93,5% van de merries met succes terug drachtig geworden (Spoormakers et al., 2016).

DISCUSSIE

In deze bespreking worden de twee casussen naast de literatuur gelegd om de voor- en nadelen van de methode van aanpak te evalueren.

DISCUSSIE CASE I

De eerste case handelt over een zeventienjarige Lusitano merrie die op 9 maanden dracht werd aangeboden met milde symptomen van koliek. Doordat de klinische tekenen mild waren en het paard wel goed reageerde op spasmolytica en analgetica, werd dit niet ervaren als een spoedgeval en is het paard slechts de dag nadien doorgestuurd naar de dierenkliniek in Merelbeke.

Voor de diagnose werd allereerst gebruik gemaakt van de beknopte anamnese. Wanneer we te maken hebben met een merrie in het laatste trimester van de dracht (9 – 11 maand drachtig) die kolieksymptomen vertoont, moet een uterustorsie zeker in de differentiaaldiagnose opgenomen worden. Deze casus is ietwat atypisch aangezien een uterustorsie meer voorkomt bij jongere merries terwijl de merrie in kwestie al zeventien jaar oud was (Saini et al., 2013). Ook het ras doet niet meteen vermoeden dat het om een uterustorsie gaat. De meeste gevallen zijn beschreven bij het Belgisch Warmbloed Paard, gevolgd door de Fries, Arabieren en Welsh pony's en Lusitano staat niet bij de 'risicorassen' (López en Carmona, 2010). Over de pariteit van de merrie is geen informatie beschikbaar. Een baarmoedertorsie zou frequenter voorkomen bij nullipare merries volgens Saini et al. (2013), maar Chaney et al. (2007) beweerden dat dit net meer voorkomend was bij oudere, pluripare merries door het oprekken van de ligamenta lata. Gezien de leeftijd van de merrie, lijkt deze laatste theorie meer plausibel.

Het algemeen klinisch onderzoek vertoonde weinig afwijkingen. De enige abnormaliteiten waren de verminderde darmgeluiden in het linker abdomen, de verhoogde base excess, verhoogde glucose en laag calciumgehalte. Het verhoogde glucosegehalte kan verklaard worden door miltcontractie te wijten aan stress. De lage calciumconcentratie kan veroorzaakt worden door het transport of de kolieksymptomen, maar de meest plausibele reden voor de hypocalcemie is het laatste trimester van de dracht. Drachtige merries hebben een significant lagere calciumspiegel in het bloed dan normale volwassen paarden (Berlin en Aroch, 2009).

Het transabdominale echografisch onderzoek dat werd uitgevoerd op de dienst inwendige ziekten vertoonde geen afwijkingen, evenwel was het van belang voor het onderkennen van eventuele gastro-intestinale problemen zoals maagruptuur; caecumimpactie, colonimpactie, colontorsie of colonverplaatsing. Andere, extra-gastro-intestinale oorzaken van koliek bij een drachtige merrie, zoals een uterusruptuur, bloeding van de arteria uterina of blaasruptuur zouden via echografie vastgesteld kunnen worden door bijvoorbeeld de aanwezigheid van vrij vocht in de buikholte. Ook zouden de

klinische symptomen meer in de richting van shock gaan dan wat milde kolieksymptomen (Steel en Gibson, 2001).

Ook werd er transabdominaal gecontroleerd of het veulen nog leefde waarbij de hartslag mooi te zien was. De placenta werd geëvalueerd op aanhechting van de placenta. De dikte van placenta en uteruswand, de CTUP (combined thickness of uterus and placenta), kon via rectale echografie opgemeten worden om eventuele placentitis te diagnosticeren. Dit was bij dit paard niet gebeurd, ook omdat er niet direct aanleiding of symptomen waren om het paard daarvan te verdenken.

Na het echografisch onderzoek, werd er rectaal gepalpeerd. Dit is zowel voor gastro-intestinale problemen als voor het onderkennen van een uterustorsie, een van de meest betrouwbare diagnostische methodes. Op rectaal onderzoek waren er, voor zover het abdomen kon afgetast worden, geen gastro-intestinale abnormaliteiten te voelen. Een asymmetrie van de ligamenta lata was wel duidelijk te palperen. Het linker ligamentum latum lag meer craniaal georiënteerd en horizontaal gestrekt dorsaal in het abdomen richting rechterventrale abdominale wand. Het rechter ligamentum latum dook ventraal onder de baarmoeder naar links. De diagnose van een uterustorsie in wijzerzin (clockwise) werd gesteld.

Aangezien de merrie nog niet op het einde van de dracht zat, viel de manuele reductie van de uterus via de cervix weg als behandelingsmethode. De cervix is namelijk op negen maanden dracht nog volledig gesloten. Wegens financiële redenen en het ietwat moeilijke karakter van de merrie, werden zowel flank laparotomie als ventrale benadering niet geopteerd als mogelijke behandelingstechniek. Voor deze case werd er dus gekozen voor de overrolmethode onder algemene anesthesie. Hierbij was een juiste diagnose in verband met de richting van de torsie (clockwise of counterclockwise) belangrijk voor de ligging van het paard. Omdat het in dit geval ging over een torsie in wijzerzin, werd de merrie op haar linkerzij onder algemene anesthesie gebracht en werd de baarmoeder via een plank in de rechterflank gefixeerd. Na het eerste maal overrollen werd de ligging van de uterus rectaal gecontroleerd en bleek de baarmoeder terug in de juiste positie te liggen. Doordat er slechts eenmaal gerold moest worden om de baarmoeder terug in juiste positie te krijgen, was de anesthesie van korte duur waardoor het risico op hypoxie van foetus en placenta tot een minimum beperkt werd. Maar doordat de uterus al meer dan een dag getordeerd zat, was de kans op vasculaire congestie en oedeem van de uterus al hoger dan wanneer de baarmoedertorsie onmiddellijk onderkend en behandeld zou zijn geweest.

Na de recovery werd de merrie op stal gehouden ter observatie en voor een aantal dagen behandeld met 40mg altrenogest SID (0,044mg/kg lichaamsgewicht, Regumate®, 4mg/mL) en 650mg niet-steroidale ontstekingsremmers SID (1,1mg/kg lichaamsgewicht, Emdofluxine®, 50mg/mL). De altrenogest heeft als functie de prostaglandine secretie door de baarmoeder tegen te gaan en de dracht te onderhouden. De ontstekingsremmers dienen voornamelijk om de congestie en inflammatie veroorzaakt door de torsie te remmen. De eerste dagen na de ingreep werden zowel uterus als foetus echografisch gecontroleerd op eventuele placentaloslating en om de vitaliteit van de foetus te checken.

Zowel placenta als foetus waren in goede conditie. Prognostisch gezien waren de overlevingskansen van merrie en veulen goed omwille van het moment van optreden van de torsie (voor 320 dagen dracht), de lichte graad van torsie (180°) en de korte anesthesieduur gedurende de behandeling. Eind maart werd het veulen gezond en wel geboren zonder enige complicaties voor merrie of veulen.

DISCUSSIE CASE II

De tweede patiënt die in deze case report besproken wordt, is een tienjarige Fjord merrie. Het ras is wat atypisch voor een uterustorsie, aangezien dit in meer dan 60% van de cases voorkomt bij het Belgisch Warmbloed Paard. De Fjord wordt ook niet vermeld bij de andere risicorassen, zoals de Fries, Arabier of Welsh pony (López en Carmona, 2010). De leeftijd van de merrie is geen risicofactor voor een torsio uteri, desalniettemin is de pariteit wel een predisponerende factor. Deze aandoening komt voornamelijk voor bij primipare merries (Saini et al., 2013). Maar van deze casus is er geen informatie beschikbaar over de pariteit van de merrie. Ook zijn er geen gegevens over hoe lang de merrie al drachtig was, alhoewel de kans groot is dat het paard al in een vergevorderd stadium van de dracht zat. Een torsie van de baarmoeder komt namelijk voor in het laatste trimester van de dracht (9-11 maand) tot net voor de partus. Slechts in zeldzame gevallen kan dergelijke torsie voorkomen op 8 maanden van de dracht (Dabas et al., 2014).

Op het algemeen klinisch onderzoek en bloedonderzoek werden er geen afwijkingen vastgesteld. Enkel de hartslagfrequentie was iets verhoogd (56 slagen per minuut). Hoe hoger de pols, hoe meer pijn de merrie heeft, wat positief gecorreleerd is met de ernst van de torsie (Vasey en Russell, 1993). Op transabdominaal echografisch onderzoek werden de volledige thorax en abdomen gescand. Hierbij werd gecontroleerd of het veulen nog in leven was door de hartslag van de foetus op te zoeken. Hierbij kon ook de leeftijd van de foetus geschat worden aan de hand van de diameter van het oog of aorta of de kruin-romplengte, doch dit werd niet gedaan. Geen afwijkingen in het gastro-intestinaal stelsel werden vastgesteld, maar is belangrijk om ook te evalueren, aangezien er in bijna 50% van de baarmoedertorsies ook een gelijktijdig gastro-intestinaal probleem gevonden (Jung et al., 2008). Vaak is het colon tenue mee betrokken in de torsie van de uterus, waardoor mestpassage belemmerd kan zijn. Deze kan gediagnosticeerd worden doordat abdominale exploratie op rectaal onderzoek belemmerd wordt (Martens et al., 2008).

Bij deze merrie was rectaal onderzoek wel mogelijk en waren de typische gekruiste ligamenta lata duidelijk te voelen. Het rechter ligamentum latum lag horizontaal georiënteerd dorsaal in de buikholte en liep naar de linkerventrale abdominale wand. Het linker ligamentum latum was meer caudaal gelegen en dook via de linker buikwand onder de uterus naar rechts. Hier had men dus te maken met een uterustorsie in tegenwijzerzin (counter clockwise). De graad van de torsie bij deze patiënt is onbekend. Aan de hand van de symptomen (milde koliek en de hartslag van 56 slagen per minuut) kan een torsie van 180° verwacht worden (Vasey en Russell, 1993).

De merrie was nog niet uitgeteld, dus via de cervix manueel de baarmoeder detorderen was geen mogelijke optie. Aangezien het een rustige en brave merrie betrof en de eigenaars bereid waren om te investeren om de beste prognose te bekomen, werd er gekozen voor de merrie staand te opereren via een flank laparotomie. Hierbij werden de risico's van algemene anesthesie vermeden, waardoor hypoxie van veulen en placenta werd voorkomen. Doordat de merrie onmiddellijk na bevindingen van de dierenarts is doorgestuurd, was de torsie nog niet lang aanwezig waardoor de uteruswand nog niet oedemateus of fragiel was. Hierdoor was het risico op een uterusruptuur tijdens deze procedure ook minder groot.

Onder sedatie en lokale anesthesie wordt de flank ingesneden aan de kant naar waar de baarmoeder getordeerd is, in dit geval de linker flank. Hierbij was de diagnose van de richting van de torsie van belang. Deze methode is evenwel moeilijker dan wanneer een deel van de foetus ventraal doorheen de baarmoederwand wordt vastgenomen en via slingerbewegingen op het hoogste punt wordt afgeduwd. Deze laatste aanpak werd toegepast op deze casus. Via de flankincisie werd een van de tarsi van de foetus ventraal in de baarmoeder vastgegrepen en via enkele slingerbewegingen kon de uterus afgeduwd worden zodat de baarmoeder gedetordeerd werd. Na de ingreep werd de baarmoederwand gecontroleerd op bloedingen, oedeem, necrose of scheuren. Maar de operatie verliep zonder verdere complicaties.

Post-operatief kreeg de merrie drie dagen antibiotica¹ en ontstekingsremmers² toegediend als standaard protocol na een operatie. De ontstekingsremmers hebben eveneens als functie de congestie en inflammatie veroorzaakt door de torsie te temperen. Preventief werd er gedurende een week ook 40mg altrenogest³ SID geadministreerd om de cervix gesloten te houden en baarmoedercontracties tegen te gaan (Frazer et al., 2002). Abortus is namelijk een van de mogelijke complicaties na een uterustorsie ten gevolge van premature placentaloslatting, welke te wijten is aan het oedeem in de baarmoederwand. Dag één en dag drie na de operatie werd een rectaal en transabdominaal echografisch onderzoek uitgevoerd. Hierbij werd de hartslag van de foetus gecontroleerd en de placenta geëvalueerd. Door een oedemateuze baarmoederwand kan de placenta loskomen, wat een risico vormt voor een 'red bag delivery'. In deze gevallen moet de partus goed opgevolgd worden. Bij deze casus was zowel foetus als placenta in goede conditie en mocht de merrie na acht dagen hospitalisatie terug naar huis. Verdere informatie over de rest van de dracht en de partus zijn niet bekend.

¹Gentamycine 77mL (6,6mg/kg lichaamsgewicht, Genta-Kel®, 50mg/mL SID).

Penicilline 10 miljoen IE (Kela®, 3g natrium benzylpenicilline per flacon TID, overeenkomstig met 5 miljoen internationale eenheden).

² Flunixin meglumine 13mL (1,1mg/kg lichaamsgewicht, Emdofluxine®, 50mg/mL).

³Altrenogest (0,044mg/kg lichaamsgewicht, Regumate®, 4mg/mL).

De prognose van merrie en veulen is in deze casus goed. De torsie was nog niet lang aanwezig en de graad van de torsie was vermoedelijk, gezien de klinische symptomen, niet zo hoog. Aangezien er geen

informatie is over het drachtstadium van de merrie, is een nauwkeurige prognose inschatten moeilijk. De mijlpaal van 320 dagen heeft namelijk een grote invloed op de prognose van zowel merrie als veulen. Eens de dracht voorbij deze 320 dagen zit, dalen de overlevingskansen tot 65% voor de merrie en 32% voor het veulen (Saini et al., 2013). Een torsie vroeger in de dracht heeft betere overlevingskansen tot 84% voor de merrie en 54% voor het veulen (Chaney et al., 2007). Indien de merrie nog niet aan 320 dagen van de gestatie zat, was flank laparotomie als behandelingsmethode de beste keuze met betrekking tot prognose van het veulen. Na 320 dagen is deze aanpak prognostisch gezien voor het veulen ongunstig met slechts 8,3% overlevingskans. Voor de merrie heeft het stadium van de dracht geen invloed bij de flank laparotomie. Doordat deze ingreep enkel via sedatie en lokale anesthesie gebeurt, is het extra risico op hypoxie van het veulen minimaal en verhoogt zo de overlevingskansen van het ten opzichte van andere behandelingsmethodes (Martens et al., 2008).

CONCLUSIE

Alhoewel een baarmoedertorsie een minder frequent voorkomende aandoening is, onderstrepen deze twee klinische casussen het belang van het diagnosticeren van een baarmoedertorsie bij de merrie in het laatste trimester van de dracht. Dergelijke cases dienen met spoed behandeld te worden omwille van de levensbedreigende complicaties voor zowel merrie als foetus. Niettegenstaande dat dergelijke torsie relatief makkelijk te diagnosticeren is, moet er wel aan gedacht worden om bij kolieksymptomen niet enkel het gastro-intestinaal stelsel te controleren. Ook extra-gastro-intestinaal en in het geval van een drachtige merrie, het voortplantingsstelsel, kunnen abdominale pijn geven.

Keuze van therapie hangt af van het drachtstadium van de merrie, de ernst van de symptomen en de torsie en de financiële mogelijkheden van de eigenaars. Ook de prognose voor elk van deze methodes is verschillend. Hierbij zijn het drachtstadium, duur en ernst van de torsie van belang. Eventuele complicaties kunnen de overlevingskansen van merrie en veulen snel doen dalen. Vele factoren spelen dus mee en elke casus op zich moet geëvalueerd worden om de beste methode van aanpak te adviseren en prognose in te schatten.

REFERENTIELIJST

1. Berlin, D. & Aroch, I. (2009). Concentrations of ionized and total magnesium and calcium in healthy horses: Effects of age, pregnancy, lactation, pH and sample type. *The Veterinary Journal*, 181, 305-311.
2. Chaney, K. P., Holcombe, S. J., LeBlanc, M. M., Hauptman, J. G., Embertson, R. M., Mueller, P. E. & Beard, W. L. (2007). The effect of uterine torsion on mare and foal survival: a retrospective study, 1985–2005. *Equine veterinary journal*, 39, 33-36.
3. Dabas, V. S., Chaudhari, N. F., Chaudhari, C. F. & Bhatt, R. H. (2014). Uterine torsion and its management in advance pregnant mares. *Intas Polivet*, 15, 263-266.
4. Dolente, B. A. (2004). Critical peripartum disease in the mare. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 20, 151-165.
5. Doyle, A. J., Freeman, D. E., Sauberli, D. S., Hammock, P. D., Lock, T. F. & Rötting, A. K. (2002). Clinical signs and treatment of chronic uterine torsion in two mares. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220, 349-353.
6. Fischer, A. T. (2006). *Colic: diagnosis, preoperative management, and surgical approaches*. *Equine Surgery*. Derde editie. St. Louis: Saunders Elsevier.
7. Frazer, G. S., Embertson, R. M. & Perkins, N. R. (2002). Complications of late gestation in the mare. *Equine Veterinary Education*, 14, 16-21.
8. Frazer, G. S. (2003). Post partum complications in the mare. Part 1: Conditions affecting the uterus. *Equine Veterinary Education*, 15, 36-44.
9. Ginther, O. J. (1992). *Reproductive biology of the mare: basic and applied aspects*. (2e editie). Madison – Wisconsin: Department of veterinary science, University of Wisconsin-Madison.
10. Jung, C., Hospes, R., Bostedt, H. & Litzke, L. F. (2008). Surgical treatment of uterine torsion using a ventral midline laparotomy in 19 mares. *Australian Veterinary Journal*, 86, 272-276.
11. LeBlanc, M. M. (2008). Common peripartum problems in the mare. *Journal of Equine Veterinary Science*, 28, 709-715.
12. López, C. & Carmona, J. U. (2010). Uterine torsion diagnosed in a mare at 515 days' gestation. *Equine Veterinary Education*, 22, 483-486.
13. Lumsden, J. H., Rowe, R. & Mullen, K. (1980). Hematology and biochemistry reference values for the light horse. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 44, 32-42.

14. Martens, K. A., Govaere, J., Hoogewijs, M., Lefere, L., Nollet, H., Vlamincx, L., Chiers, K. & de Kruif, A. (2008). Uterine torsion in the mare: a review and three case reports. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 77, 397-405.
15. Morel, M. C. D. (2015). *Equine reproductive physiology, breeding and stud management*. (Vierde editie). Oxfordshire: Cabi.
16. Pascoe, J. R., Meagher, D. M. & Wheat, J. D. (1981). Surgical management of uterine torsion in the mare: a review of 26 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 179, 351-354.
17. Saini, N. S., Mohindroo, J., Mahajan, S. K., Raghunath, M., Kumar, A., Sangwan, V. & Singh, K. (2013). Surgical Correction of Uterine Torsion and Mare–Foal Survival in Advance Pregnant Equine Patients. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33, 31-34.
18. Spoomakers, T. J. P., Graat, E. A. M., Braake, F., Stout, T. A. E. & Bergman, H. J. (2016). Mare and foal survival and subsequent fertility of mares treated for uterine torsion. *Equine Veterinary Journal*, 48, 172-175.
19. Steel, C. M. & Gibson, K. T. (2001). Colic in the pregnant and periparturient mare. *Equine Veterinary Education*, 13, 94-104.
20. Taylor, T. S., Blanchard, T. L., Varner, D. D., Scrutchfield, W. L., Martin, M. T. & Elmore, R. G. (1989). Management of dystocia in mares: Uterine torsion and cesarean section. *The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian* 11, 1265-1273.
21. Ueno, T., Nambo, Y., Tajima, Y. & Umemura, T. (2010). Pathology of lethal peripartum broad ligament haematoma in 31 Thoroughbred mares. *Equine Veterinary Journal*, 42, 529-533.
22. Vandeplassche M., Paredis F. & Bouters R. (1961). Flanksnede bij de merrie voor het ontdraaien van torsio uteri. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 30, 1-11.
23. Vasey, J. R. & Russell, T. (1993). *Uterine torsion*. Equine Reproduction. Philadelphia, PA: Williams & Wilkins.
24. Yorke, E. H., Caldwell, F. J. & Johnson, A. K. (2012). Uterine torsion in mares. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*, 34, E2.