

DYSFAGIE BIJ HET PAARD

Aantal woorden: 15 165

Emma Baekelandt

01305286

Promotor: DVM. Caroline Bauwens

Promotor: DVM. Zoé Neuckermans

Onderdeel van de Masterproef voorgelegd voor het behalen van de graad master in de diergeneeskunde

Academiejaar: 2020 - 2021

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.

VOORWOORD

Dit voorwoord wil ik graag gebruiken om een aantal mensen te danken.

Eerst en vooral wens ik mijn promotor te danken, DVM Caroline Bauwens. Zij begeleidde mij tijdens deze masterproef met de juiste structuur van werken. Telkens gaf ze me heel snel feedback met altijd heel duidelijke instructies. Ook dank ik mijn co-promotor, DVM Zoé Neuckermans, voor haar accurate feedback.

Een speciale dank aan mijn ouders om mij de kans te geven dierengeneeskunde te studeren en vooral ook de steun die ze me tijdens mijn studies gaven. Graag wil ik ook mijn zussen en vrienden danken voor de steun en de momenten van ontspanning.

Inhoudsopgave

LIJST MET AFKORTINGEN	6
SAMENVATTING	7
INLEIDING	8
LITERATUURSTUDIE	11
1 ORALE DYSFAGIE	11
1.1 Vreemd voorwerp in neus, mond of farynx	11
1.2 Orale vesikels, erosies, ulcers, gezwellen	12
1.3 Faryngeale abcessen, cellulitis, trauma, fistels of neoplasie	14
1.4 West Nile fever	14
2 FARYNGEALE DYSFAGIE	16
2.1 Faryngeale abcessen, cellulitis, trauma, fistels of neoplasie (zie ook orale dysfagie – 1.3)	16
2.2 Botulisme	16
2.3 Droes	17
2.4 Epiglottitis, epiglottis cyste	19
2.5 Rostrale verplaatsing van arcus palatopharyngeus	21
2.6 Gespleten gehemelte	21
2.7 Dorsal displacement of the soft palate (DDSP)	22
2.8 Tetanus	23
2.9 Luchtzakmycose	25
2.10 Luchtzakempeem	26
2.11 Luchtzaktympanie	26
3 OESOPHAGALE DYSFAGIE	28
3.1 Slokdarmobstructie	28
3.2 Slokdarmstrictuur	29
3.3 Slokdarmdivertikel	30
3.4 Slokdarmruptuur	31
3.5 Oesofagitis	32
3.6 Mega-oesophagus	33
3.7 Equine Grass Sickness	34
ONDERZOEK	35
CASUISTIEK	36
1. Anamnese	36
2. Klinisch onderzoek	37
3. Diagnose	37
4. Behandeling	38
5. Diagnose - vervolg	38
6. Prognose	39
DISCUSSIE	40

REFERENTIELIJST	41
-----------------------	----

LIJST MET AFKORTINGEN

NSAID	Non-steroidal anti-inflammatory drug <i>Niet-steroidale ontstekingsremmer</i>
RNA	Ribonucleïnezuur
WNV	West Nile Virus
ELISA	Enzyme-Linked Immuno sorbent Assay
MAC-ELISA	IgM Antibody Capture Enzyme-Linked Immuno sorbent Assay
PCR	Polymerase Chain Reaction
DMSO	Dimethylsulfoxide
EGS	Equine Grass Sickness
BoNTs	Botulinum Neurotoxines
DNA	Desoxyribonucleïnezuur
DDSP	Dorsal displacement of the soft palate <i>Dorsale verplaatsing van het zachte gehemelte</i>
IDDSP	Intermittent dorsal displacement of the soft palate <i>Intermitterende dorsale verplaatsing van het zachte gehemelte</i>
PDDSP	Persistent dorsal displacement of the soft palate <i>Persisterende verplaatsing van het zachte gehemelte</i>

SAMENVATTING

Dysfagie of slikproblemen bij het paard kent een verscheidenheid aan oorzaken waardoor het stellen van een vlugge en duidelijke diagnose niet altijd evident is. Een normaal slikproces bestaat uit 3 fases namelijk de orale-, de faryngeale- en de oesofagale fase. Wanneer er sprake is van een slikprobleem moet er nagegaan worden in welke fase van het slikproces het probleem zich bevindt. Tevens kunnen de oorzaken van dysfagie ingedeeld worden volgens deze drie fases. Dan wordt er over een orale-, faryngeale- of oesofagale dysfagie gesproken. Heel wat craniale zenuwen zijn van belang bij het slikken zoals de nervus trigeminus (V), de nervus facialis (VII), de glossofaryngeus (IX), de nervus vagus (X), de nervus accessorius (XI) en de nervus hypoglossus (XII). Afhankelijk van de oorzaak kunnen deze zenuwen aangetast worden en dysfagie veroorzaken. Het slikken kan verstoord worden door zowel congenitale- als verworven aandoeningen. Enkele voorbeelden van belangrijke oorzaken zijn onder andere slokdarmobstructie, gespleten gehemelte, tetanus, botulisme en droes. Dit is slechts een klein deel van alle mogelijke oorzaken.

Mogelijke typische symptomen bij dysfagie zijn alimentaire neusvloeï, ptyalisme, eten laten vallen en strekken van de nek. Aspiratiepneumonie is een complicatie die regelmatig kan optreden.

De juiste herkenning van de symptomen gevolgd door een goed mondonderzoek zijn noodzakelijk om de juiste diagnose te stellen. Daarnaast wordt een endoscopisch onderzoek frequent toegepast en is ook van groot belang om een duidelijkere diagnose te stellen. Verder kunnen er eventueel ook radiografische opnames of andere beeldvormingstechnieken plaats vinden.

De behandeling van dysfagie is sterk afhankelijk van de oorzaak. In de meeste gevallen is aangepast voedsel noodzakelijk.

Een retrospectieve analyse van het patiëntenbestand van de dienst Inwendige Ziekten van de Faculteit Diergeneeskunde te Merelbeke, van de jaren 2016, 2017, 2018, 2019 en 2020 werd uitgevoerd. Hierbij werd er gekeken naar de meest voorkomende oorzaken van dysfagie en hoeveel dysfagie procentueel voorkomt per oorzaak. Het is duidelijk dat niet bij elke aandoening dysfagie voorkomt.

Sleutel woorden: Orale dysfagie, faryngeale dysfagie, oesofagale dysfagie, aspiratiepneumonie, endoscopie

INLEIDING

De benaming 'dysfagie' komt van het Grieks waarbij 'dys' wijst op verstoord, pijnlijk of moeilijk en 'phagein' refereert naar eten (MacKay, 2001; Hudson et al., 2010; Abutarbush, 2015). Het is een stoornis die voorkomt bij het vastbijten, kauwen of slikken (Lane, 2002; Hudson et al., 2010; Abutarbush, 2015; Smith, 2015).

Een normaal slikproces bestaat uit drie fases namelijk de orale-, de faryngeale- en de oesofagale fase. Bij de orale fase wordt het voedsel vastgenomen met de snijtanden en in de mond gehouden door de lippen. Vervolgens wordt het voedsel fijn gemalen ter hoogte van de premolaren en de molaren waarbij het temporomandibulaire gewricht en de kauwspieren van belang zijn. De mandibulaire tak van de trigeminus zenuw (V) innerveert de kauwspieren. De musculus digastricus wordt geïnnerveerd door de nervus facialis (VII) die verantwoordelijk is voor het openen van de mond. De tong die geïnnerveerd wordt door de nervus hypoglossus (XII) zorgt voor het brengen van de voedselbolus naar de tongbasis waarna de faryngeale fase kan beginnen. Het voedsel komt in de orofarynx terecht na contractie van de tongbasis (Lane, 2002). Ondertussen verhoogt het zachte gehemelte en hierdoor wordt de nasofarynx afgesloten. De apex van de epiglottis keert terug met als gevolg dat de larynx en de lagere luchtwegen beschermd zijn tijdens voedselpassage. De larynx en farynx worden geïnnerveerd door de nervus glossofarngaeus (IX), de nervus vagus (X) en de nervus accessorius (XI) (Hudson et al., 2010; Abutarbush, 2015). Door contractie van de farynx spieren, craniaal gelegen van de bolus, en door het relaxeren van de slokdarmsfincter, komt de bolus in de slokdarm terecht en begint de oesofagale fase (Abutarbush, 2015). In 1 of meerdere van deze fases kan dysfagie voorkomen (tabel 1).

Er wordt een onderscheid gemaakt tussen orale dysfagie, faryngeale dysfagie en oesofagale dysfagie. Typische symptomen die gezien worden bij orale dysfagie zijn moeilijkheden bij het vastbijten van voedsel, het moeilijk of traag eten, het laten vallen van water en gekauwd voeder uit de mond, het kauwen aan één kant van de mond en hierdoor het hoofd schuin houden. Ptyalisme (verhoogde speekselproductie) en soms halitosis (slecht ruikende adem) kunnen ook symptomen zijn (Smith, 2015). Bij chronische gevallen is er vaak sprake van gewichtsverlies, zwakte, mindere vachtkwaliteit en anorexia (Baum et al., 1988; MacKay, 2001; Sanchez, 2018a).

Bij faryngeale dysfagie is er geen normale passage van het voedsel door de farynx naar de slokdarm. Alimentaire neusvloei en hoesten kunnen worden opgemerkt. Als gevolg kan aspiratiepneumonie voorkomen (MacKay, 2001). Het paard is dikwijls angstig en gaat de nek strekken bij slikpogingen (Sanchez, 2018a).

Bij oesofagale dysfagie bevindt het probleem zich ter hoogte van de slokdarm met als gevolg dat het voedsel op een niet normale manier naar de maag gaat. Dit kan voorkomen bij bijvoorbeeld slokdarmobstructie, mega-oesophagus en Equine Grass Sickness (Lane, 2002; Hudson et al., 2010). Secundair aan slokdarm dysfunctie ontstaat er regurgitatie van voedsel via de neus. De klinische tekenen bij slokdarm dysfagie lijken sterk op de tekenen bij faryngeale dysfagie (MacKay, 2001).

Een andere mogelijke indeling van dysfagie kan gemaakt worden op basis van de oorzaak. Er bestaan 4 klinische groepen: pijn geïnduceerde-, obstructieve-, neurologische- en spier gerelateerde oorzaken. Deze laatste categorie, namelijk spier gerelateerde oorzaken, wordt niet altijd in aanmerking genomen aangezien ze ook pijn veroorzaken en dus onder de eerste categorie kunnen vallen (Smith, 2015; Sanchez, 2018a).

Om de oorzaak van dysfagie te diagnosticeren wordt een klinisch onderzoek uitgevoerd. Hierbij wordt er gelet op de klinische tekenen die het dier vertoont. Verdere onderzoeken kunnen bestaan uit een

grondig oraal onderzoek, een neurologisch onderzoek en een endoscopie van de farynx/larynx, luchtzakken en slokdarm. Radiografie kan gebruikt worden om de benige structuren van het hoofd en de keel te bekijken, bijvoorbeeld het tongbeen (Sanchez, 2018a). Ook radio-opake vreemde voorwerpen in de mondholte, de farynx of de slokdarm kunnen via radiografie in beeld worden gebracht. In geval van slokdarm aandoeningen, zoals stricturen, divertikels of mega-oesophagus, is het gebruik van contrast radiografie met barium sulfaat heel nuttig om tot een diagnose te komen (Sanchez, 2018a). Door het plaatsen van een neusslokdarmsonde kan er nagegaan worden of de faryngeale slikreflex nog aanwezig is en of er zich in de slokdarm een obstructie bevindt (Lane, 2002). Echografie kan eventueel gebruikt worden om vreemde voorwerpen op te sporen of een massa in de keelregio te beoordelen (Sanchez, 2018a).

Tabel 1: Indeling oorzaken dysfagie volgens de betrokken fase van het slikproces (Baum et al., 1988a; Baum et al., 1988b; Cohen, 1993; MacKay, 2001; Lane, 2002; Abutarbush, 2015; Smith, 2015).

Orale dysfagie	Faryngeale dysfagie	Oesofagale dysfagie
Gele sterdistel	Faryngeaal abces, cellulitis, trauma, fistel of neoplasie	Slokdarmobstructie
Tandwortel abces of periodontale aandoening	Botulisme	Slokdarmstrictuur
Afgesletten, ontbrekende, overgroeide of gebroken tanden	Lood toxiciteit	Slokdarmdivertikel
Vreemd voorwerp in mond, keelholte of neus	Slangenbeet	Slokdarmruptuur
Orale vesikels, erosies, zweren of gezwellen	Droes	Oesofagitis
Faryngeaal abces, cellulitis, trauma, fistel of neoplasie	Epiglottitis, epiglottis cysten	Mega-oesophagus
Orale, mandibulaire of maxillaire fractuur, neoplasie of granulomen	Rostrale verplaatsing van arcus palatopharyngeus	EGS
Trauma of overmatige tractie op de tong	Gespleten gehemelte	
Hyoid botletsel	DDSP	
Slangenbeet	Luchtzak mycose, -empyeem of - tympanie	
Otitis media, interna	Nasofaryngeale cicatrisatie	
Rabiës	Rabiës	
Tetanus	Tetanus	
Transit or lactation tetany	Encephalitis, meningitis	
White-muscle disease	Hepatoencephalopathie	
Myotonia	Ruptuur m. rectus capitis ventralis	
White snakeroot toxiciteit	Purpura hemorrhagica	
Locoweed toxiciteit	Lymfosarcoma	
Postanesthetische myasthenia	Teek paralyse	
West Nile fever	Equine Leukoencephalomalacia (beschimelde maïs vergiftiging)	
Cerebrospinale nematodiasis	Borna disease, Near East Encephalitis	
Equine Leukoencephalomalacia (beschimelde maïs vergiftiging)	Pontomedullair, hersenstam neoplasie, hypofyse abces, trauma, neoplasie	

Zoals eerder vermeld kan dysfagie tal van oorzaken hebben. Vaak is het niet duidelijk wat de eigenlijke oorzaak is van dysfagie waardoor de diagnose de uitdaging is. Het is cruciaal om een diagnose zo vroeg mogelijk te stellen bij symptomen van dysfagie omdat de gevolgen ernstig kunnen zijn. Kennis van de historie van het paard kan daarbij een grote hulp zijn. Daarom moeten de juiste accurate vragen gesteld worden aan de eigenaar om een zicht te hebben op die voorgeschiedenis (Lane, 2002; Abutarbush, 2015). Daarnaast moeten de verschillende symptomen goed worden waargenomen.

Hiervoor kan er eten of drinken aangeboden worden waarbij het paard dan tijdens dit proces van vastgrijpen, kauwen of slikken nauwkeurig geobserveerd wordt (Lane, 2002; Abutarbush, 2015; Smith, 2015).

Het is heel belangrijk de juiste oorzaak te diagnosticeren om de passende behandeling te starten. De primaire oorzaak van dysfagie bepaalt de behandeling en de prognose. Telkens is een ondersteunende behandeling en vooral ook preventie van complicaties noodzakelijk. Een veel voorkomende complicatie is aspiratiepneumonie (Abutarbush, 2015).

Het doel van deze masterproef is de meest voorkomende oorzaken in detail te bespreken waarbij de etiologie, de symptomen, de diagnose, de prognose en de behandeling in kaart worden gebracht. Daarnaast zullen de minder frequente oorzaken vermeld worden. Deze informatie behoort tot het literatuurgedeelte.

Vervolgens zal aan de hand van het patiëntenbestand gekeken worden welke oorzaken van dysfagie het meest voorkomen tijdens de afgelopen 5 jaar op de dienst Inwendige Ziekten van de Faculteit Diergeneeskunde te Merelbeke. Dit gaat dus over het patiëntenbestand van de jaren 2016 tot en met 2020. Hierbij zal er concreet weergegeven worden hoeveel patiënten een bepaalde oorzaak vertoonden. Deze worden opgesomd in volgorde van meest voorkomend in de afgelopen 5 jaar.

Eén casus die voorkomt in het patiëntenbestand zal uitvoerig besproken worden.

LITERATUURSTUDIE

1 ORALE DYSFAGIE

1.1 Vreemd voorwerp in neus, mond of farynx

Vreemde voorwerpen (meestal lineair) kunnen van metaal zijn of kunnen bestaan uit plantenmateriaal zoals grasaren of houtsplinters. Tijdens het geven van orale medicatie kan er eventueel ook penetratie optreden van een vreemd voorwerp (Dixon en Gerard, 2012). Vreemde voorwerpen kunnen de tong penetreren, maar ook andere plaatsen in de orofarynx (Engelbert en Tate, 1993). Er werden gevallen gerapporteerd met een metalen vreemd voorwerp in de mondholte, de tong, de submandibulaire regio, de farynx, de retrofaryngeale regio en de maag (Shahraki en Raisi, 2019). Paarden zijn iets kieskeuriger met eten dan bijvoorbeeld runderen. Paarden beschikken over snijtanden en hebben flexibele lippen om het voedsel op te nemen (Pusterla et al., 2006; Shahraki en Raisi, 2019). Af en toe komt het voor dat paarden dunne stukjes metaal opnemen tijdens het eten van hooi (Pusterla et al., 2006). Het aantal paarden dat een stukje metaal opneemt, is toegenomen doordat meer paarden in stallen verblijven en met de hand gevoerd worden en ook door de vooruitgang en mechanisatie in de landbouwindustrie (Shahraki en Raisi, 2019).

Meestal ontstaan klinische symptomen binnen de 24 uur, maar indien dit toch langer zou duren, moet er toch blijven gedacht worden aan een vreemd voorwerp in de mond (Pusterla et al., 2006). Typisch wordt dysfagie en ptyalisme waargenomen (figuur 1) (Engelbert en Tate, 1993). Verder kan een gezwollen, pijnlijke tong, partiële tot complete anorexie, halitose, tong paralyse (figuur 1) en koorts voorkomen. Afhankelijk van de plaats waar het vreemd voorwerp door gaat, kan er een uitwendige focale tot diffuse zwelling zichtbaar zijn. Deze zwelling kan faciaal, intermandibulair en retrofaryngeaal zijn. Wanneer de zwelling gepalpeerd wordt, voelt die typisch warm aan en reageert het paard er pijnlijk op (Dixon en Gerard, 2012).



Figuur 1: Paard met een metalen vreemd voorwerp in de tong, vertoont overmatig speekselen en tong paralyse aan de rechterkant (Naar: Pusterla et al., 2006).

Het afnemen van een goede anamnese en het uitvoeren van een grondig oraal onderzoek zijn de eerste stappen in de diagnose. Zelden worden vreemde voorwerpen opgemerkt bij visuele inspectie van de mond en dit omdat die vaak verdoken zitten in het weefsel (Pusterla et al., 2006). Met behulp van radiografisch- en echografisch onderzoek kunnen deze in beeld gebracht worden (Engelbert en Tate, 1993; Pusterla et al., 2006; Dixon en Gerard, 2012). Echografie van de tong kan worden uitgevoerd op het rechtstaande gesedeerde paard. Dit gebeurt ofwel intraoraal met een speculum ofwel via de intermandibulaire ruimte. Linguale abcessen en niet-metaalachtige voorwerpen, zoals houtsplinters, kunnen het best gezien worden met echografie (Dixon en Gerard, 2012). Tijdens operatie kan radiografie gebruikt worden om via triangulatie de exacte locatie van het vreemd voorwerp te bepalen. Ook echografie wordt vaak gebruikt tijdens operatie op het rechtstaande paard en dit om begeleiding te bieden tijdens het verwijderen van het vreemd voorwerp (Pusterla et al., 2006). Het wordt sterk aangeraden om beide beeldtechnieken te combineren (Pusterla et al., 2006).

De behandeling start met het verwijderen van het vreemd voorwerp. In sommige gevallen is het probleem opgelost door het enkel geven van medicatie. Deze paarden worden behandeld met antibiotica (gentamicine en procaïne penicilline of trimethoprim sulfamethoxazole) voor 14 tot 18 dagen en NSAID's zoals flunixin meglumine of fenybutazone. Dit kan overwogen worden wanneer er geen tot kleine abcessen aanwezig zijn en wanneer de tongfunctie goed is (Pusterla et al., 2006; Dixon en Gerard, 2012). Eventueel is het mogelijk om tijdens het palperen, bij oraal onderzoek, het voorwerp te verwijderen. Bij het chirurgisch verwijderen, moet beschadiging aan de faciale zenuwtakken vermeden worden, zo ook aan de parotische afvoergang en bloedvaten (Dixon en Gerard, 2012). Dit kan gebeuren rechtstaand bij het gesedeerde paard of liggend onder algemene anesthesie, waarbij met behulp van echografie en intermandibulaire benadering het vreemd voorwerp wordt verwijderd. Voor metalen voorwerpen in de tong is de prognose goed. De tong geneest namelijk snel waardoor de zwelling van de tong snel verdwijnt na operatie. Ook het uitgesproken speeksel (ptyalisme) vermindert vlug. Zelden blijft er een gebrek in het opnemen van voedsel of bij het kauwen (Pusterla et al., 2006).

1.2 Orale vesikels, erosies, ulcers, gezwellen

Erosies, vesikels, ulcers, korsten en gezwellen kunnen voorkomen op de lippen, de tong, het tandvlees, het gehemelte of de farynx. Oorzaken van deze lesies zijn vesiculaire stomatitis, fenybutazone toxiciteit, vreemde voorwerpen, gele naalदार gras en andere planten die stomatitis kunnen veroorzaken. Minder voorkomende oorzaken zijn periodontale gingivitis, irriterende of bijtende chemische stomatitis, uremie en orale neoplasie. Pony's en veulens zijn het gevoeligst voor fenybutazone toxiciteit (Smith, 2015). Er kan ook orale schade ontstaan tijdens het geven van orale medicatie, maar ook bij een tandextractie of bij het oplossen van een epiglottis entrapment. Lippen kunnen beschadigd raken door uitstekende voorwerpen waaraan het paard kan haperen. Ook het bit kan letsels veroorzaken (Dixon en Gerard, 2012). Bij ernstige fotosensibilisatie, door bijvoorbeeld Sint-Janskruid, klaver, fenothiazine, chloorthiazide, tetracycline en sulfonamiden, kan er zwelling en vesikels ontstaan op de lippen (Baum et al., 1988a).

Orale lesies veroorzaken pijn waardoor het dier meestal weigert te eten. Hier kan er sprake zijn van dysfagie en zelfs anorexie. Dieren gaan kauwen, meer speeksel produceren en meermaals slikken (Smith, 2015). Hierbij kan orale bloeding, slecht ruikende adem, koorts en het hangen van de tong uit de mond optreden. Bij aantasting van de tong is meestal het vrije deel betrokken doordat deze het meeste contact heeft met de omgeving en dit ook de plaats is van het bit (Dixon en Gerard, 2012).

De diagnose gebeurt door een grondig oraal onderzoek uit te voeren. Hierbij kan het paard gesedeerd worden en kan er een mond speculum gebruikt worden. Bij dit onderzoek wordt er gelet op de aanwezigheid van onder andere ulcers, snijwonden, vesiculaire ziekte, vreemde voorwerpen, abcessen van zacht weefsel of tandwortels, tandfracturen, beschadigingen van zacht gehemelte en bewijs van chemische beschadiging (Ball, 2002).

De zachte weefsels van het gezicht en de mond hebben een grote helingscapaciteit, wat een groot voordeel is. Binnen de 2 weken kunnen kleine oppervlakkige ulcers van de mucosa, tong en lippen helen. Operaties aan de tong of lippen kunnen zowel onder volledige anesthesie of rechtstaand onder sedatie en lokale anesthesie gebeuren. Afhankelijk van de beoordeling van het tongweefsel kan er beslist worden voor een partiële glossectomie, hechten van de wonde of per secundum laten helen. Ernstige verwondingen aan de lip worden het best gehecht om de lipfunctie te behouden (Dixon en Gerard, 2012). De meeste paarden eten normaal na een operatie aan de tong of lippen. Door de grote beweeglijkheid van de lippen is er kans op dehiscentie. Verder worden er NSAID's gegeven en wordt de mondholte gespoeld met een verdunde antiseptische oplossing, en dit meerdere keren per dag (Dixon en Gerard, 2012).

Ook kunnen tumoren in de mondholte voorkomen en dysfagie veroorzaken. Squameus cel carcinoma komt het meest voor en kan ontstaan op de lippen, de tong, het harde gehemelte en de orale mucosa. Het is mogelijk dat het metastaseert buiten de regionale lymfeknopen, maar dit is zeldzaam (Dixon en Gerard, 2012; Morrison et al. 2019).

Andere tumoren zijn melanoma, hemangiosarcoma, lymfosarcoma, fibrosarcoma, rhabdomyoma, rhabdomyosarcoma en chondrosarcoma van de tong (Dixon en Gerard, 2012). Tumoren in de mondholte kunnen het zachte weefsel, het tandweefsel (odontogene tumoren) of het bot (osteogene tumoren) aantasten (Sanchez, 2018b).

Meestal zijn er al regionale metastasen opgetreden voordat klinische symptomen aanwezig zijn (Dixon en Gerard, 2012). Submandibulaire en retrofaryngeale lymfeknopen kunnen opgezet zijn (Hudson et al., 2000). Paarden kunnen volgende symptomen vertonen: halitose, ptyalisme, alimentaire neusvloeï, tong die naar buiten hangt, stridor, dysfagie en gewichtsverlies (Dixon en Gerard, 2012; Morrison et al., 2019). Bij linguaal squameus cel carcinoma kan er ook ulceratie op de tong aanwezig zijn (Morrison et al., 2019).

Via oraal onderzoek, met behulp van een speculum, en via endoscopie kunnen tumoren vaak reeds waargenomen worden. Om te weten of het bot betrokken is, kan radiografie gebruikt worden. Een biopsie, met bijkomend histologisch onderzoek, is noodzakelijk om een definitieve diagnose te bekomen (Dixon en Gerard, 2012). Afhankelijk van de toegankelijkheid, het type en de grootte van de tumor is een behandeling succesvol of niet. De behandeling kan gebeuren door chirurgische excisie, cryotherapie, chemotherapie of radiotherapie (Hudson et al., 2000; Dixon en Gerard, 2012).

De prognose is slecht bij squameus cel carcinoma van de mondholte en de farynx. Dit komt door het agressieve karakter en het invaderen in bot en lymfatisch weefsel. Tumoren worden vaak pas opgemerkt wanneer ze al ver gevorderd zijn. Vaak is chirurgische excisie niet mogelijk door de onbereikbaarheid (Hudson et al., 2000). De kans is groot dat, na chirurgische excisie, de tumor terugkomt. Vaak zijn er al metastasen aanwezig bij het stellen van de diagnose (Dixon en Gerard, 2012).

1.3 Faryngeale abcessen, cellulitis, trauma, fistels of neoplasie

Nasofaryngeale massa's kunnen goedaardig of neoplastisch zijn. Goedaardige lesies kunnen schimmel granulomen en cysten zijn. Voorbeelden van neoplastische lesies zijn lymfosarcoma en squameus cel carcinoma. Als gevolg kan DDSP, dysfagie of luchtwegobstructie ontstaan en dit afhankelijk van de grootte en de locatie van de massa. Het paard kan minder presteren, versterkte ademhalingsgeluiden produceren, vermageren en neusvloeï vertonen (Ducharme, 2012). In een studie van 11 paarden met een squameus cel carcinoma van de laryngofaryngeale regio waren er slechts 4 die dysfagie vertoonden. Dus zeker niet alle paarden met een massa ter hoogte van de farynx vertonen dysfagie (Jones, 1994).

De diagnose wordt gesteld op basis van de klinische symptomen en door het gebruik van een endoscoop. Terwijl het paard gesedeerd is, kan er een biopsie genomen worden van de massa met een baarmoederbiopsietang (Sullivan en Parente, 2003).

Er zijn drie behandelingsopties mogelijk bij de aanpak van nasofaryngeale massa's namelijk endoscopisch begeleide laser resectie, intralesionale injectie met 10% formaldehyde en chirurgische verwijdering via orale benadering of faryngotomie. Vaak is het moeilijk om chirurgische excisie uit te voeren door de grootte, lokalisatie en invasiviteit van de tumor (Ducharme, 2012). Endoscopisch begeleide laser resectie is handiger omdat het zorgt voor hemostase, mindere postoperatieve pijn, meer precisie werk en minder aantasting van omgevende weefsels (Jones, 1994).

De farynx kan getraumatiseerd raken door uitwendige snijwonden, steekwonden, stomp trauma, plaatsen van neusslokdarmsonde en door penetratie van een vreemd voorwerp (Sullivan en Parente, 2003). Dit kan resulteren in hematomen, cellulitis, abcessen of vreemd voorwerp granulomen. Bacteriën zoals *Trueperella pyogenes*, *Actinobacillus* spp., *Pasteurella* spp., *Bordetella* spp., *Fusobacterium necrophorum* en *Streptococcus* spp. kunnen mee betrokken zijn (Woolums, 2015). De symptomen hangen af van wat er ontstaat (abces, cellulitis of granuloom). Inspiratoire dyspnee, ptyalisme, dysfagie, faryngeale zwelling (die pijn doet bij palpatie) en hoesten, kunnen hierdoor ontstaan (Sullivan en Parente, 2003; Woolums, 2015). Vaak wilt het paard geen vast voedsel doorslikken door de pijn en gaat het langer kauwen op voedsel. Door faryngeale parese kan er alimentaire neusvloeï optreden (meestal bilateraal) die mucopurulent tot bloederig kan zijn. Uiteindelijk kan koorts, depressie, anorexie en dehydratatie voorkomen (Woolums, 2015).

Door middel van een speculum kan een grondig oraal onderzoek uitgevoerd worden. Bij een zwelling in de farynx kan eventueel een punctie gedaan worden om na te gaan of het een abces, een hematoom, cellulitis of een tumor is. Vaak wordt endoscopie gebruikt. Radiografie wordt gebruikt om een metalen vreemd voorwerp op te sporen of om lucht densiteiten waar te nemen in het faryngeale weefsel (Sullivan en Parente, 2003; Woolums, 2015). Bloedonderzoek wijst meestal op een ontsteking (Woolums, 2015).

De behandeling gebeurt vaak op het staande paard met een speculum. Abcessen worden gedraineerd in de farynx en achteraf gespoeld met bijvoorbeeld verdunde povidone iodine 0,2% oplossing. Drainage kan ook gebeuren via de buitenzijde. Behandeling van granulomen en cellulitis bestaat uit het toedienen van antibiotica en NSAID's. De prognose is goed met een aangepaste behandeling (Woolums, 2015).

1.4 West Nile fever

Het West Nile encefalitis virus is een arbovirus. Het is een virus dat bij ons nog niet voorkomt, maar dat wel aangifteplichtig is, en dit omdat het een belangrijke besmettelijke ziekte is en tevens een

zoönose is. De overdracht gebeurt door geleedpotigen (Porter et al., 2003; MacKay, 2015a). Het is een positief enkelstrengig RNA virus met envelop die behoort tot de familie Flaviviridae (Porter et al., 2003; MacKay, 2015a; Aleman, 2018). Verder bestaat het virus uit 2 structurele en 7 niet-structurele proteïnen (Aleman, 2018). Heel veel vogelsoorten vormen het reservoir van het virus doordat ze aanzienlijke viremie ontwikkelen (Porter et al., 2003). Muggen, vooral de *Culex* species, zorgen voor de overdracht van het virus van vogels naar andere zoogdieren zoals de mens en het paard. Deze 2 laatste behoren tot de 'doodlopende' gastheren omdat het virus zich niet voldoende kan vermenigvuldigen om muggen te infecteren (Porter et al., 2003; MacKay, 2015a). De mug blijft levenslang geïnfecteerd en het virus kan transovarieel overgedragen worden aan het nageslacht (Aleman, 2018). West Nile Fever komt, in tropische- en subtropische gebieden, het ganse jaar voor, terwijl in gematigde streken het, volgens de activiteiten van de muggen, seizoensgebonden is (MacKay, 2015a).

Klinische symptomen kunnen heel gevarieerd voorkomen (MacKay, 2015a). De meeste paarden vertonen geen klinische tekenen nadat ze geïnfecteerd raken met het virus. 8 tot 10 % vertonen neurologische symptomen (Aleman, 2018). Meestal treden de symptomen op 1 of 2 weken na besmetting (MacKay, 2015a). Heel vaak komt algemene zwakte, ataxie, alternerende mentale toestand en spierkrampen voor. In de beginfase van de ziekte kan er koorts optreden. Andere symptomen, die minder frequent voorkomen, zijn het verlies van functie van de hersenzenuwen, liggende houding, anorexie en tandenknarsen (Aleman, 2018). Verzwakking in de voorbenen kunnen plotse collaps veroorzaken. Sommige paarden vertonen cirkelgang of lopen rond in de stal (Porter et al., 2003). Het gedrag kan plots veranderen waarbij angst, hyperexciteerbaarheid of agressie ontstaat. Sommige paarden kunnen narcolepsie, tot zelfs kataplexie, vertonen. Het virus tast voornamelijk de hersenstam aan, meer bepaald de formatio reticularis, met onderdrukking van het bewustzijn als gevolg. Wanneer de grijze stof van de midden- en achterhersenen aangetast is, kan dit resulteren in een verlies van functie van de hersenzenuwen namelijk VII, IX en XII. Zwakte van de tong, mondafwijkingen en het hoofd schuin houden, zijn tekenen die wijzen op aantasting van bovenstaande zenuwen. Slokdarmobstructie, als gevolg van dysfagie, kan hierdoor ontstaan maar wordt niet vaak waargenomen (Aleman, 2018). In een studie met 46 gevallen van West Nile encefalitis was er maar 1 paard dat dysfagie vertoonde. Dysfagie komt dus zelden voor bij infectie door het WNV (Porter et al., 2003).

Een vermoedelijke diagnose kan gesteld worden op basis van de klinische symptomen, maar ook wanneer het paard verblijft in een gebied waar WNV gerapporteerd is (MacKay, 2015a; Aleman, 2018). De MAC-ELISA test is gebaseerd op de detectie van de aanwezigheid van IgM antistoffen die optreden bij acute gevallen. Deze IgM antistoffen blijven gedurende 6 weken aanwezig. De voorkeur gaat naar deze test om een betrouwbare diagnose te stellen voor WNV (Aleman, 2018). Een WNV infectie kan ook bevestigd worden bij niet gevaccineerde paarden namelijk in het geval er een verviervoudiging is van neutraliserende antistoftiters (MacKay, 2015a; Aleman, 2018). Postmortem kan het WNV gedetecteerd worden in weefsel van het centraal zenuwstelsel via PCR, cultuur en immunohistochemie (MacKay, 2015a; Aleman, 2018).

De behandeling bestaat vooral uit ondersteuning en preventie en dit omdat er nog geen antivirale middelen gekend zijn (Aleman, 2018). Er kan acepromazine (ACP) gegeven worden om de angst te verminderen. Detomidine hydrochloride zorgt ervoor dat het paard kalm blijft. Bij liggende paarden kan mannitol en dexamethasone gebruikt worden (Aleman, 2018). Corticosteroïden mogen niet gebruikt worden bij paarden die rechtstaan. Dit omdat, in theorie, een heropflakking van de WNV infectie kan ontstaan en omdat immunosuppressieve herstellende paarden klinisch kunnen

terugvallen (MacKay, 2015a). Om pijn, inflammatie en koorts onder controle te houden, worden NSAID's of andere anti-inflammatoire medicatie toegediend zoals flunixin of DMSO (Porter et al., 2003; MacKay, 2015a). Preventie is belangrijk aangezien het WNV een zoönose is. Er zijn verschillende vaccins beschikbaar voor paarden. Belangrijk is om te vaccineren vóór het muggenseizoen (Aleman, 2018).

De prognose is slecht bij paarden die in het verleden niet goed gevaccineerd werden maar ook bij deze die blijven liggen op de grond, die parese van de achterbenen vertonen en die faciale- of tong paralyse hebben. Bij paarden ouder dan 5 jaar ligt het sterftcijfer hoger (MacKay, 2015a). De meeste paarden die een progressieve ziekte doormaken en die uiteindelijk blijven liggen op de grond worden geëuthanaseerd (Aleman, 2018).

2 FARYNGEALE DYSFAGIE

2.1 Faryngeale abcessen, cellulitis, trauma, fistels of neoplasie (zie ook orale dysfagie – 1.3)

2.2 Botulisme

Botulisme wordt veroorzaakt door BoNTs die geproduceerd worden door de anaërobe, gram positieve, spore-vormende bacterie *Clostridium botulinum* (MacKay, 2015b; Nout-Lomas en Reed, 2018). BoNT serotype B en BoNT serotype C zijn de meest gekende types, gevolgd door serotype A en de minder voorkomend serotype D (Nout-Lomas en Reed, 2018). Paarden zijn het meest gevoelig aan botulisme in vergelijking met andere species. Deze aandoening wordt gekenmerkt door spierverslapping en progressief gegeneraliseerde paralyse met de dood tot gevolg (MacKay, 2015b). Het stellen van de juiste diagnose is cruciaal om vlug te starten met de behandeling en verdere uitbraak te vermijden (Nout-Lomas en Reed, 2018). BoNT/A en BoNT/B zijn typisch bodem gebonden types en BoNT/C en BoNT/D zijn aanwezig in voeder die gecontamineerd is met dier karkassen (MacKay, 2015b). De ernst en de snelheid van het ontwikkelen van de klinische symptomen hangen af van de hoeveelheid toxines die zijn opgenomen. Een lage dosis zal bijvoorbeeld enkel dysfagie veroorzaken, terwijl bij een hoge dosis het paard, binnen de 8 à 12 uur, komt te liggen (MacKay, 2015b).

De aandoening kan peracut, acuut of chronisch voorkomen. In sommige gevallen is er, vaak door respiratoir falen, een plotse sterfte. Meestal worden symptomen gezien zoals algemene spier zwakte, dysfagie of beiden (Nout-Lomas en Reed, 2018). Het krachtvoer wordt traag, onhandig opgenomen en ingeslikt. Een paard met botulisme doet er minimum 2 keer zo lang over waarbij hij met gestrekte nek tijdens het slikken slaat. Voedsel gemengd met speeksel kan achterblijven in de wangen, tussen de tanden of uit de mond vallen (MacKay, 2015b). Mydriasis (een abnormaal verwijde pupil) en ptosis (hangende oogleden) kunnen voorkomen in het vroege stadium, waarbij de pupil traag reageert op licht. De staart en tong tonus zijn verminderd en de tong trekt langzaam terug. Sommige gevallen vertonen geen duidelijke tekenen van dysfagie (Nout-Lomas en Reed, 2018).

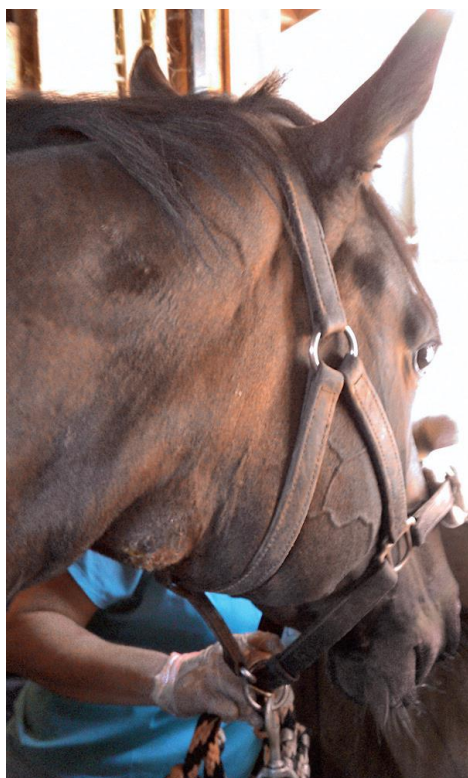
De diagnose is gebaseerd op de typische klinische symptomen, maar kan ook bepaald worden door andere diagnostische mogelijkheden uit te sluiten (Kasap et al., 2016). De definitieve diagnose wordt gesteld aan de hand van de detectie van het toxine in het serum, voeder of gastro-intestinale inhoud via ELISA, radioimmunoassay, passieve hemagglutinatatie en PCR (Kasap et al., 2016). Belangrijk is om het paard zo vlug mogelijk te behandelen met specifiek anti-BoNT. Dit antitoxine bindt het circulerende BoNT en moet in een vroeg stadium toegediend worden zodat het toxine zich nog niet in de cellen

bevindt. Het paard moet op stal gehouden worden en mag niet werken. Ondersteunende therapie is noodzakelijk, vooral bij dieren met dysfagie of ademhalingsmoeilijkheden (Nout-Lomas en Reed, 2018). Bij onbehandelde paarden is de prognose slecht. Het overlevingspercentage bij een plotse uitbraak is rond de 10 tot 30 %. Paarden die rechtstaand aangeboden worden en die zelfs de hospitalisatie staand doorbrengen, hebben een betere prognose. Paarden die niet kunnen rechtstaan, hebben minder kans op overleven. Door behandeling met een antitoxine is de kans op overleven veel groter (Nout-Lomas en Reed, 2018).

2.3 Droës

Droës wordt veroorzaakt door *Streptococcus equi* subsp. *equi*; dit is een gram positieve β -hemolytische kok vormige bacterie. Het behoort, samen met de bacterie *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*, tot de Lancefield groep C (Davis, 2018a). Droës is wereldwijd één van de meest voorkomende besmettelijke ziektes bij paarden, waarbij de bovenste luchtwegen betrokken zijn (Boyle, 2017; Davis, 2018a).

Droës kan voorkomen op elke leeftijd, maar wordt het meest gezien bij jonge paarden tussen 1 en 5 jaar oud (Delesalle, 2003; Davis, 2018a). Veulens afkomstig van immune merries zijn beschermd tot de leeftijd van 3 maanden. Na het spenen zijn veulens gevoelig voor infectie en dit door het wegvallen van de maternale antistoffen (Davis, 2018a). De transmissie kan direct of indirect gebeuren. Bij directe transmissie gebeurt de overdracht door het rechtstreeks contact tussen paarden, namelijk neus-neus contact. Indirecte transmissie gebeurt wanneer paarden drinken uit dezelfde waterbakken, eten delen en/of in dezelfde stal verblijven. Maar het kan ook doorgegeven worden via materiaal (Boyle et al., 2018). Paarden die klinisch gezond zijn maar toch organismen blijven uitscheiden, zijn de voornaamste bron van infectie. Zij kunnen voor een lange periode drager blijven (Boyle, 2015). Paarden die volledig genezen zijn, kunnen ten minste 6 weken na het opdrogen van purulente uitvloeï infectieus blijven (Boyle et al., 2018). Om de dragers te kunnen opsporen, is een endoscopisch onderzoek van de luchtzakken vereist. Hierbij wordt een luchtzakspoeling gedaan waarop er dan ook een cultuur en een PCR test uitgevoerd wordt (Boyle et al., 2018). De kiem kan 4 tot 6 weken overleven in water maar gaat snel dood op de bodem of op materiaal (Boyle et al., 2018). De eerste klinische symptomen zijn hoge koorts en faryngitis. Hierbij wordt het slikken pijnlijk, waardoor het dier minder eet (Boyle, 2015; Boyle et al., 2018). Daarnaast heeft het paard ook mucopurulente neusvloeï. Deze neusvloeï begint meestal 2 tot 3 dagen na begin van de koorts en kan 2 tot 3 weken aanhouden. Het hoofdsymptoom is lymfadenopathie waarbij vooral de submandibulaire en retrofaryngeale lymfeknopen betrokken zijn (figuur 2). De lymfeknopen voelen gezwollen en warm aan en zijn pijnlijk bij palpatie. In een later stadium ontwikkelen er zich abscessen die tussen de 7 dagen en 4 weken na infectie kunnen openbreken. Tot die tijd kan koorts aanwezig blijven. Afhankelijk van de lokalisatie van de abscessen kunnen ze openbreken in de luchtzakken of naar buiten toe door de huid. Luchtzak empyeem kan ontstaan door het openbreken van de retrofaryngeale abscessen op de bodem van de luchtzakken. Soms kunnen de oogleden duidelijk zwellen door vorming van periorbitale abscessen met purulente ooguitvloeï als gevolg (Boyle, 2015; Boyle et al., 2018). Dyspnee kan ontstaan door druk van de retrofaryngeale abscessen waardoor het dak van de farynx gedeformeerd wordt en zo de trachea opening dichtduwt. Hierdoor kan het uitvoeren van een tracheotomie noodzakelijk zijn. Het is mogelijk dat er schade van de nervus laryngeus recurrens optreedt met laryngeale hemiplegie, dysfagie of beiden als gevolg. Bij dysfagie kan voedsel of water uit de neus terug vloeien (Boyle et al., 2018).



*Figuur 2: Paard met retrofaryngeale lymfadenopathie resulterend in zwelling aan het hoofd en de hals karakteristiek voor *S. equi* subsp. *equi* infectie (Naar: Boyle, 2015).*

Jonge paarden, paarden ouder dan 20 jaar en immuun gecompromitteerde paarden vertonen vaak ernstigere symptomen (Boyle, 2017). *Streptococcus equi* subsp. *equi* kan ook abscessen veroorzaken op andere plaatsen in het lichaam zoals in de hersenen, abdomen en mammaire klieren. Dit wordt bastaarddries genoemd (Boyle et al., 2018).

Het is belangrijk de diagnose snel vast te stellen om zo verdere verspreiding naar andere paarden tegen te gaan. Deze is gebaseerd op de klinische symptomen en het isoleren of detecteren van *Streptococcus equi* subsp. *equi* bij cultuur of PCR (Davis, 2018a). Bij het nemen van een staal moet er rekening gehouden worden met het infectiestadium. Het staal kan namelijk negatief zijn tijdens de incubatieperiode en vroege klinische fase. Vierentwintig tot 48u na de start van koorts kan *Streptococcus equi* subsp. *equi* teruggevonden worden op de mucosa. (Boyle, 2015). Een negatieve uitslag van een nasaal cultuur of PCR test sluit een *Streptococcus equi* subsp. *equi* infectie niet uit. Zeker als de symptomen overeenkomen met dries. De bacterie kan namelijk snel binnendringen in de lymfeknopen waardoor nasale swabs of spoelingen negatief kunnen zijn in het vroege stadium (Boyle, 2015; Boyle et al., 2018).

Een staal kan worden bekomen door een lymfeknoop aan te prikken die vergroot of geabcedeerd is, door een nasofaryngeale swab te nemen of door een nasofaryngeale en luchtzak spoeling uit te voeren. Een luchtzak spoeling is het meest betrouwbaar (Boyle, 2015; Boyle et al., 2018). Endoscopie is ook belangrijk om asymptomatische dragers op te sporen (Davis, 2018a). De stalen kunnen worden gebruikt voor zowel cultuur als PCR, waarbij PCR het meest gevoelig is. De PCR test detecteert de DNA-sequentie van SeM, het gen voor het antifagocytisch M eiwit van *Streptococcus equi* subsp. *equi* (Boyle, 2015). Een meer recentere test is de real-time PCR (kwantitatieve PCR). Deze test levert al na 1 à 2 uren het resultaat (Boyle et al., 2018). Daarnaast kan PCR, in tegenstelling tot een cultuur, de SeM DNA sequentie in luchtzakspoeling detecteren en dit weken na het verdwijnen van de levende

bacteriën (Davis, 2018a). De diagnose kan ook gesteld worden aan de hand van serologie. De piek wordt waargenomen 5 weken na besmetting en blijft voor minimum 6 maanden aanwezig (Boyle et al., 2018). Serologie kan gebruikt worden om een recente infectie te detecteren maar is niet mogelijk bij een actuele infectie (Boyle et al., 2018; Davis, 2018a).

De keuze van behandeling hangt af van de fase en ernst van de aandoening (Boyle, 2015). Meestal is er geen behandeling nodig en volstaat rust op stal, gepaard met goede ondersteunende voeding. Om verdere verspreiding te voorkomen, moet het paard geïsoleerd worden (Boyle et al., 2018). Antibiotica is in de meeste gevallen niet nodig en kan zelfs nadelig zijn doordat het de maturatie van abscessen remt. Bij sommige gevallen is antibiotica wel aangewezen. Dit is het geval bij ernstig zieke dieren met hoge koorts, diepe lymfadenopathie en respiratoire problemen, bastaard droes, purpura hemorrhagica en/of luchtzakinfecties die zowel lokaal als systemisch behandeld worden (Boyle et al., 2018).

Bij paarden met vroege klinische symptomen zoals koorts, depressie, maar nog geen abcesdatie, kan er antibiotica worden toegediend. In dit vroege stadium slaan de antibiotica beter aan doordat er nog geen abscessen zijn en de antibiotica beter toegang krijgen tot de bacteriën. Abscesvorming kan zo vermeden worden en een verdere uitbraak kan onder controle gehouden worden (Boyle, 2015). Dieren die geen symptomen vertonen maar wel mogelijk in contact gekomen zijn met een besmet paard, mogen preventief geen antibiotica krijgen (Boyle et al., 2018). Bij paarden die abscesvorming hebben ter hoogte van de lymfeknopen, wordt enkel een ondersteunende behandeling aangeraden. Op die manier kunnen ze over een blijvende immuniteit beschikken. NSAID's worden toegediend om koorts, zwelling en pijn te verminderen zodat het paard beter kan eten en drinken (Boyle, 2017; Boyle et al., 2018). Om de rijping van abscessen te stimuleren kunnen warme kompressen of topicaal 20% ichthammol gebruikt worden (Boyle, 2015, 2017). Wanneer de abscessen niet spontaan ruptureren, kan een chirurgische drainage voorgesteld worden (Boyle et al., 2018). Voor de behandeling van een niet-pneumokokken streptokokken aandoening wordt penicilline aangeraden (Boyle, 2015; Boyle et al., 2018).

Het is belangrijk om dragers op te sporen om een verdere verspreiding van droes tegen te gaan. Nieuwe paarden die in een groep worden geïntroduceerd, moeten minimum 3 weken in quarantaine geplaatst worden. De screening gebeurt door middel van endoscopie van de luchtzakken, cultuur en PCR testen (Boyle, 2015; Boyle et al., 2018; Davis, 2018a).

De kans op verdere complicaties gepaard met *Streptococcus equi* subsp. *equi* infectie stijgt met de duur en intensiteit van blootstelling. Dit kan oplopen tot 20%. Het is belangrijk om infectieuze paarden te isoleren om zo de kans op complicaties te verminderen en het sterftcijfer naar beneden te brengen (Boyle et al., 2018). De volgende complicaties kunnen optreden: inwendige abcesdatie van het mesenterium of van de parenchymateuze organen, purpura hemorrhagica, luchtzakempyeem en chondroïden, septicemie en het ontwikkelen van infectieuze artritis en pneumonie, retrofaryngeale abscesvorming, myositis, endocarditis, myocarditis en afwijkingen in de hartgeleiding (Davis, 2018a).

2.4 Epiglottitis, epiglottis cyste

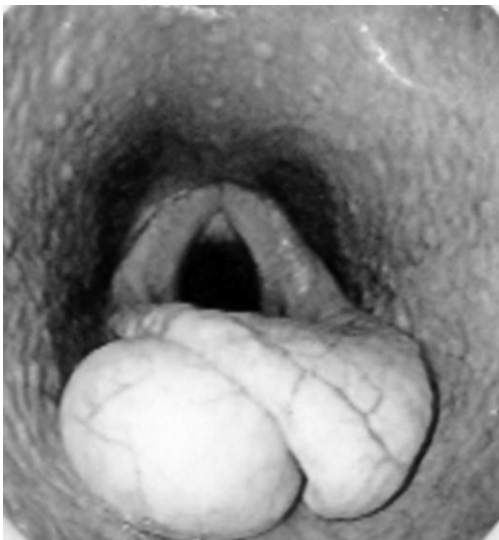
De oorzaak van acute epiglottitis is niet gekend. Het kan secundair ontstaan door bijvoorbeeld DDSP of epiglottis entrapment (Darce et al., 2004; Fulton et al., 2012). Deze paarden hoesten, maken abnormale ademhalingsgeluiden of presteren minder. Oedeem van de mucosa, verdikking van de epiglottis en uitgebreide roodheid of paarse zwelling zijn typische zaken die met de endoscoop gezien worden. Dit komt het meest voor bij racepaarden (Fulton et al., 2012). Primaire epiglottitis komt zelden voor bij paarden. Er zijn slechts een aantal gevallen beschreven in de literatuur. Een veulen met

primaire epiglottitis ontwikkelde, als gevolg hiervan, dysfagie en secundair aspiratiepneumonie. Symptomen als terugkeren van melk via de neus en intermitterend hoesten kwamen voor. Voordien dronk het veulen wel normaal. Andere oorzaken van het terugkeren van melk via de neus konden worden uitgesloten door endoscopisch onderzoek. Ernstige inflammatie van de epiglottis was aanwezig. Deze inflammatie is vaak erger dan bij secundaire epiglottitis, waardoor bij primaire epiglottitis vaak inspiratoire stridor, dyspnee en dysfagie kan ontstaan. Deze symptomen komen dan weer zelden voor bij secundaire epiglottitis. Door de pijn en het verlies van de functie van de laryngopalatale afsluiting bij epiglottitis ontstaat er dysfagie (Dacre et al., 2004). In een studie van 20 paarden met secundaire epiglottitis waren er 3 met dysfagie. Dysfagie is dus een veel minder vaak voorkomend symptoom (Hawkins en Tulleners, 1994). Bij ernstige inflammatie van de epiglottis kunnen corticosteroïden gegeven worden, maar meestal zijn NSAID's (flunixin meglumine) en antibiotica (penicilline, gentamicine) voldoende (Dacre et al., 2004; Fulton, 2012). Het is aangeraden om het paard ook 7 tot 14 dagen te laten rusten op stal (Hawkins en Tulleners, 1994). Ter controle kan er na 1 of 2 weken opnieuw met de endoscoop gekeken worden en zou verbetering vastgesteld moeten worden. De meeste paarden genezen volledig, maar in 50 % van de gevallen kunnen complicaties optreden zoals IDDSP of PDDSP, vervorming van de epiglottis of epiglottis entrapment (Fulton et al., 2012).

Subepiglottis cyste kan gezien worden bij zowel veulens als volwassen paarden, vooral bij jonge volbloeden en Amerikaanse dravers. Bij veulens kunnen er symptomen waargenomen worden zoals hoesten, verhoogde ademhalingsgeluid, neusvloeï, dysfagie, persisterend dorsaal verplaatst zacht gehemelte en aspiratiepneumonie. Maar vaak zijn ze asymptomatisch (Gutierrez-Nibeyro, 2015). Bij oudere volwassen paarden kan een verworven vorm voorkomen met klachten zoals abnormale ademhalingsgeluiden en hoesten. Indien de cyste groot is kan dysfagie optreden (Fulton et al., 2012; Gutierrez-Nibeyro, 2015).

Via endoscopisch onderzoek kan een ronde tot ovale, zachte, roze, fluctuerende massa vastgesteld worden onder de epiglottis (figuur 3) (Fulton et al., 2012). Aan de hand van laterale laryngeale radiografie, endoscopie en/of digitale palpatie kan de positie en grootte bepaald worden (Fulton et al., 2012).

De behandeling bestaat uit het verwijderen van de cyste. Dit kan gebeuren via laryngotomie, draadzaag, diode laser of injecties met 10% neutraal gebufferde formol. Postoperatief kunnen er corticosteroïden, NSAID's en faryngeale sprays gegeven worden. Een veulen met aspiratiepneumonie moet een breed spectrum antibiotica krijgen (Fulton et al, 2012).



Figuur 3 : Grote subepiglottis cyste ventraal van de epiglottis (Davidson, 2015).

Na verwijdering van de cyste is de prognose uitstekend (Davidson, 2015). Littekenvorming na het verwijderen van de subepiglottis cyste kan IDDSP of PDDSP veroorzaken (Fulton et al, 2012).

2.5 Rostrale verplaatsing van arcus palatopharyngeus

De farynx staat in verbinding met de mondholte via het ostium intrapharyngeum. Deze opening wordt omgeven door het zachte gehemelte en vormt caudaal de arcus palatopharyngeus (Sullivan en Parente, 2003; Davis, 2018b). Bij rostrale verplaatsing van de arcus palatopharyngeus bedekt het dorsale aspect van de arcus palatopharyngeus de top van het arytenoïd kraakbeen. Daardoor verkleint de rima glottidis en ontstaat er inspiratoir ademgeluid. Het paard kan hierdoor minder presteren (Blikslager et al., 1999). Deze aandoening komt niet vaak voor en wordt geassocieerd met abnormale anatomie van de larynx (Blikslager et al., 1999).

Bij ernstige gevallen kan er dysfagie, alimentaire neusvloeï en continu hoesten optreden. Niet alle paarden met rostrale verplaatsing van de arcus palatopharyngeus vertonen dus dysfagie. Verder kan aspiratiepneumonie ontstaan (Davis, 2018b).

Aan de hand van anamnese en klinische symptomen kan een vermoedelijke diagnose gesteld worden. De diagnose kan bevestigd worden door middel van een endoscopisch onderzoek. De behandeling gebeurt door resectie van de arcus palatopharyngeus via conventionele- of laserchirurgie (Davis, 2018b).

De prognose is gereserveerd aangezien de larynx misvormd is. Succesvol presteren na behandeling is nog niet vastgesteld (Davis, 2018b).

2.6 Gespleten gehemelte

Er bestaat een congenitale en een verworven vorm van het gespleten gehemelte (Ball, 2002). Mogelijke oorzaken bij de congenitale vorm zijn genetische, nutritionele, teratogene en traumatische factoren die een invloed hebben op de sluiting van het gehemelte die plaats vindt op de 47^{ste} dag van de dracht (Ducharme, 2012). Het is mogelijk dat enkel het caudale aspect van het zachte gehemelte defect is, maar ook beide; het harde en het zachte gehemelte, kunnen betrokken zijn (Barakzai en Dixon, 2015). Wat nu juist de precieze oorzaak is van dit defect is niet gekend (Ducharme, 2012). De verworven vorm kan ontstaan als complicatie na chirurgie van de bovenste luchtweg of tandoperatie (Ball, 2002).

Het meest voorkomende klinische symptoom is dysfagie met bilaterale neusvloeï die bij veulens uit melk bestaat (Shaw et al., 2015). Bij oudere paarden kan voedsel via de neus terugkeren (Barakzai en Dixon, 2015). Uit een studie van 28 gevallen met gespleten gehemelte blijkt dat 61% dysfagie met nasale uitvloeï vertoonden, en dit in de meeste gevallen bij veulens jonger dan 2 maanden (Shaw et al., 2015). Tevens kunnen ze ook hoesten, hebben ze een slechte groei of kunnen ze tekenen van aspiratiepneumonie vertonen (Barakzai en Dixon, 2015).

De diagnose kan gesteld worden door oraal onderzoek en door te voelen naar het defect. Via endoscopie kan de definitieve diagnose bekomen worden. Let wel op dat het veulen een paar keer slikt bij onderzoek. Zo niet kan een klein defect verscholen zitten achter de epiglottis of bedekt zijn met speeksel (Barakzai en Dixon, 2015).

Wanneer het defect niet groter is dan één derde van het zachte gehemelte, is het aangeraden om de operatie uit te stellen tot de orofarynx groter is. Die is dan makkelijker chirurgisch te manipuleren. Er mag dan wel geen sprake zijn van tracheale aspiratie en het veulen moet vaak gecontroleerd worden op tekenen van aspiratiepneumonie (Ducharme, 2012). Als het defect te groot is of tracheale aspiratie van melk aanwezig is, is enkel chirurgie of euthanasie mogelijk. Er moet rekening gehouden worden met de beperkte levenskwaliteit van het veulen en de kans op chronische aspiratiepneumonie indien er niet geopereerd wordt (Ducharme, 2012). Als aspiratiepneumonie aanwezig is, wordt de operatie uitgesteld en krijgt het veulen antibiotica. Het veulen wordt via een neusslokdarmsonde of parenteraal gevoed (Ducharme, 2012). Er zijn verschillende manieren om het defect chirurgisch te benaderen namelijk de transorale benadering, pharyngotomie, laryngotomie en mandibulaire symfysiotomie. Deze laatste zorgt voor de beste toegang tot het harde en zachte gehemelte. Postoperatief krijgt het veulen breed spectrum antibiotica toegediend en dit gedurende 5 dagen. Indien het veulen een pneumonie heeft, wordt antibiotica verder gegeven tot het probleem opgelost is. Het veulen mag weer drinken als het zachte gehemelte hersteld is. Wanneer het gaat om herstelling van een groot defect van het zachte gehemelte of wanneer het harde gehemelte ook betrokken was, moet het veulen via een neusslokdarmsonde of parenteraal gevoed worden gedurende 7 tot 10 dagen (Sullivan en Parente, 2003; Ducharme, 2012).

Na chirurgie kunnen er veel complicaties optreden, zoals aspiratiepneumonie, mandibulaire osteitis of nonunion en dehiscentie van het herstelde defect (Sullivan en Parente, 2003). Dit laatste komt het meest voor. Dehiscentie kan namelijk voorkomen tijdens de eerste 2 weken waarbij hoesten en nasale reflux met voedselpartikels opnieuw kan voorkomen. De controle vlak na de operatie gebeurt best door enkel te kijken in de mond en niet via endoscopie. Een tweede operatie is vaak noodzakelijk maar is meestal niet succesvol (Ducharme, 2012).

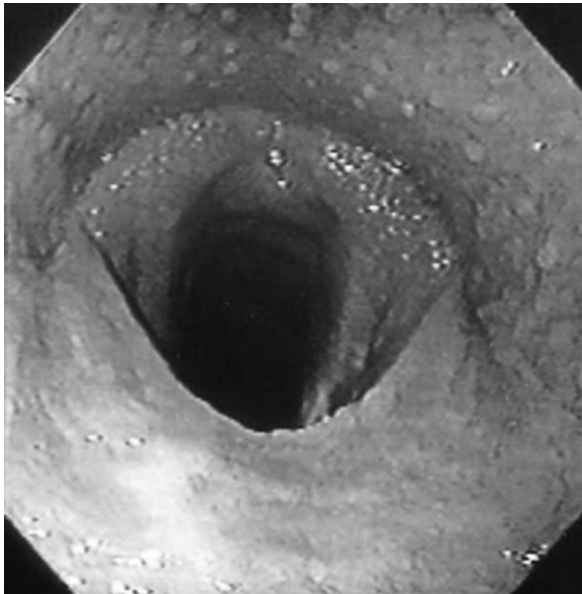
De prognose wordt bepaald door de grootte van het defect, de betrokkenheid van het harde gehemelte, de lengte van het betrokken zacht gehemelte en de aanwezigheid van pneumonie (Ducharme, 2012).

2.7 Dorsal displacement of the soft palate (DDSP)

DDSP kan persistent of intermitterend voorkomen (Sullivan en Parente, 2003). IDDSP wordt vaak gezien bij racepaarden en paarden die bereden worden met gebogen hoofd en hals zoals dressuurpaarden. Er worden bij deze vorm abnormale gorgelende ademhalingsgeluiden waargenomen tijdens het werk, waardoor er, meer naar het einde toe van een race, een obstructie van de bovenste luchtweg kan ontstaan. Tot 30 % van de paarden met DDSP produceren echter geen abnormale ademhalingsgeluiden. Door het herkennen van de klinische symptomen en het uitvoeren van een endoscopisch onderzoek (in rust en tijdens het werk) kan een diagnose bekomen worden (Ducharme, 2012). Endoscopie in rust wordt uitgevoerd om andere oorzaken van palatale dysfunctie uit te sluiten. IDDSP is eerder een dynamische conditie waardoor het uitvoeren van een endoscopisch onderzoek tijdens het werk noodzakelijk is. Het zachte gehemelte kan zich namelijk verplaatsen tijdens het werk en normaal zijn in rust of omgekeerd. Bij deze vorm wordt er zelden dysfagie waargenomen (Barakzai en Dixon, 2015).

PDDSP kan idiopathisch ontstaan, maar is vaak secundair door de aanwezigheid van subepiglottis cyste, epiglottis entrapment, epiglottitis, intrapalatale cyste, farynx paralyse, faryngeale neoplasie of faryngeale vreemde voorwerpen. Vooral na operatie van een epiglottis entrapment correctie kan dit ontstaan (Barakzai en Dixon, 2015). De persisterende vorm wordt ook geassocieerd met een persistent subepiglottis frenulum en een hypoplastische epiglottis (Ortved et al., 2010). Persistent

frenulum komt zelden voor bij veulens waarbij er dan melk terugkeert via de neus (Conceição et al., 2020). Bij veulens kan PDDSP ook voorkomen zonder de aanwezigheid van andere abnormaliteiten. Typisch komt de melk dan ook terug via de neus (Altmaier en Morris, 1993).



Figuur 4: Endoscopisch beeld van een paard met DDSP (Naar: Davidson, 2015).

Endoscopisch onderzoek van de nasofarynx is cruciaal om de diagnose te stellen (figuur 4). Bij persistente DDSP wordt het endoscopisch onderzoek in rust uitgevoerd (Barakzai en Dixon, 2015). Het zachte gehemelte bevindt zich op elk moment volledig dorsaal van de epiglottis waardoor deze laatste niet zichtbaar is (Davidson, 2015). Zelfs na meerdere pogingen van slikken, kan de positie van het zacht gehemelte ten opzichte van de epiglottis niet genormaliseerd worden. Deze paarden maken een luid ratelend geluid en kunnen een zekere graad van dysfagie vertonen waarbij ze hoesten en aspiratiepneumonie kunnen ontwikkelen (Davidson, 2015). Bij een experimenteel model van DDSP werd de faryngeale tak van de nervus vagus bilateraal onder lokale anesthesie gebracht. Met dit model wou men een IDDSP bekomen. Men kwam echter tot het resultaat van een persistente vorm met dysfagie wat niet gezien wordt bij de intermitterende vorm (Barakzai en Hawkes, 2010). In een andere studie van 8 paarden met PDDSP waren er 6 die hoestten tijdens het eten, 8 die abnormale respiratoire geluiden maakten tijdens het werk en 5 die minder presteerden (Barakzai et al., 2016).

Als behandeling moet eerst de onderliggende oorzaak aangepakt worden. Wanneer het om idiopathische persistente DDSP gaat, kan er een tie-forward uitgevoerd worden. Indien deze behandeling niet voldoende is, kan er achteraf nog een staphylectomie (gedeeltelijke resectie van het zachte gehemelte) worden uitgevoerd (Ducharme, 2012; Barakzai en Dixon, 2015). Preoperatief worden er NSAID's en breed spectrum antibiotica gegeven aan het paard. In zeldzame gevallen kan er na staphylectomie dysfagie ontstaan waarbij hoesten, alimentaire neusvloeï en aspiratiepneumonie opgemerkt kan worden (Ducharme, 2012). De prognose voor de persistente vorm is meestal gereserveerd en is slechter wanneer er dysfagie en neurologische problemen optreden (Sullivan en Parente, 2003).

2.8 Tetanus

Tetanus is een niet besmettelijke infectieuze ziekte die wereldwijd voorkomt bij gedomesticeerde dieren, dieren in het wild en de mens. Paarden zijn er het meest gevoelig aan (Ribeiro et al., 2018).

Deze ziekte wordt veroorzaakt door 3 exotoxines, afkomstig van *Clostridium tetani*. Dit is een gram positieve sporevormende anaerobe bacterie (van Galen et al., 2017; Ribeiro et al., 2018). Tetanospasmine is de belangrijkste exotoxine. *Clostridium tetani* behoort tot de normale darmflora bij dier en mens en produceert spores die jaren, bij afwezigheid van zonlicht, kunnen overleven in de omgeving.

Paarden met tetanus worden vaak gepresenteerd met een wonde of hebben onlangs een operatie ondergaan. Dit komt het meest voor bij wonden op distale ledematen en hoofd, hoefabces, navelinfecties en castraties (Nout-Lomas, 2018a; Ribeiro et al., 2018). Paarden met een ongeschonden huid of met een reeds geheelde wonde, kunnen ook klinische symptomen vertonen die wijzen op tetanus. Dit maakt de diagnose gecompliceerder (Nout-Lomas, 2018a).

Tetanus kan lokaal beginnen, waarbij spasmen en spierstijfheid ontstaan in de buurt van een wonde. Vervolgens kan deze evolueren naar een veralgemeende stijfheid over het ganse lichaam. Maar meestal ontstaat eerst gegeneraliseerde tetanus zonder dat gelokaliseerde tetanus vooraf ging (Nout-Lomas, 2018a). Typisch wordt eerst algemene stijfheid opgemerkt door de eigenaar. Uitpuilen van het derde ooglid en het ontstaan van trismus kan vastgesteld worden. Trismus is het onvermogen om de mond voldoende te openen (Jochems en Joosten, 2013). Dit ontstaat door contractie van de masseter spieren en gezichtsspieren en door lip retractie waardoor een sardonische grijns ontstaat (Nout-Lomas, 2018a). Andere symptomen zijn gestrekte nek, omhooghouden van de staart, rechtopstaande oren, wijde stand, agitatie, spierspasmen, dysfagie, dilatatie van de neusgaten, koorts, anorexie, tachycardie en tachypnee. Uit een studie blijkt dat het sterftecijfer gemiddeld 68,2% is en slechts 31,8% van de gevallen het overleeft (van Galen et al., 2017; Ribeiro et al., 2018). Dieren die gestorven zijn, hebben voorafgaand erg gezweet, langdurig neergelegen, en vertoonden dysfagie of afagie (Ribeiro et al., 2018). Secundair aan dysfagie kan aspiratiepneumonie ontstaan (Nout-Lomas, 2018a). Bij het vertonen van deze laatst vernoemde symptomen heeft het paard een slechte prognose. Diagnose van tetanus gebeurt door het herkennen van de typische symptomen, de anamnese, de aanwezigheid van wonden of het onlangs doormaken van een chirurgische ingreep (Ribeiro et al., 2018).

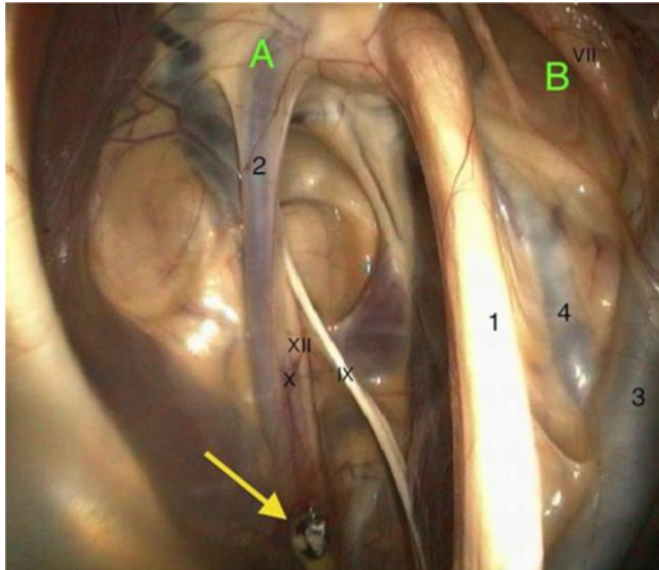
De behandeling bestaat uit het elimineren van de bacterie en het tetanus toxine te neutraliseren (Ribeiro et al., 2018). Om *Clostridium tetani* te verwijderen, wordt een hoge dosis penicilline toegediend aan het dier. Tetracycline, macroliden en metronidazole kunnen ook gebruikt worden. Bij volwassen paarden moeten macroliden en tetracyclines echter vermeden worden. Om de ongebonden toxines te neutraliseren, wordt er tetanus antitoxine toegediend. Wonden moeten gedebrideerd en gespoeld worden (Nout-Lomas, 2018a). Om de spierspasmen onder controle te houden, kan acepromazine, diazepam, midazolam of $\alpha 2$ -agonisten gegeven worden. NSAID's, morfine derivaten, lidocaïne infuus en DMSO kunnen gebruikt worden doordat die pijnstillend werken (van Galen et al., 2017).

Het is belangrijk dat de patiënt in een donkere box met matten staat en dat er watten in de oren worden gestopt zodat er heel weinig stimuli is waarop het paard kan reageren. Bij een liggend paard moet de stal voorzien zijn van een dikke bedding en moet het dier om de 4 uur van kant gedraaid worden (Nout-Lomas, 2018a). Eventueel kan hierbij een singel gebruikt worden. De behandeling bestaat vooral uit het ondersteunen van het dier (Nout-Lomas, 2018a).

Tijdens de hospitalisatie kunnen er heel wat complicaties en klinische symptomen ontstaan zoals dysfagie, dyspnee, hyperthermie, liggen, hyperlipemie, gastro-intestinale impacties, dysurie, aanvallen en laryngeale spasmen (van Galen et al., 2017). De prognose hangt af van de vaccinatiestatus, de dosis *Clostridia tetani* en de beschikbaarheid en de duur van de behandeling (Nout-Lomas, 2018a).

2.9 Luchtzakmycose

De exacte oorzaak voor deze aandoening is niet gekend. Wel wordt er vaak *Aspergillus fumigatus* geïsoleerd uit deze luchtzakken. Deze schimmel tast voornamelijk het dorsocaudale deel van het mediale compartiment van de luchtzak aan, maar kan makkelijk uitbreiden naar het laterale compartiment en zelfs neurovasculaire structuren aantasten doorheen de luchtzakwand (figuur 5) (Eichentopf et al., 2013; Pascoe, 2015). Er is geen sprake van geslacht, ras, leeftijd of geografische predispositie (Freeman en Hardy, 2012).



Figuur 5: Endoscopisch beeld in de linker luchtzak: het mediaal compartiment (A) is gescheiden van het lateraal compartiment (B) door het stylohyoid been (1). De plica neurovasculosa bevat de carotis interna (2), de nervus glossopharyngeus (IX), de nervus hypoglossus (XII) en de faryngeale tak van de nervus vagus (X) met de mycotische plaque (gele pijl). De carotis externa (3), de arterie auricularis caudalis (4) en de nervus facialis (VII) zijn prominente structuren aanwezig in het lateraal compartiment (Naar: Eichentopf et al., 2013).

Meestal komen de lesies unilateraal voor, maar bilateraal is ook mogelijk. Er kunnen veel verschillende klinische symptomen voorkomen bij luchtzakmycose. Deze zijn afhankelijk van de graad van de schimmel aantasting en van de onderliggende neurovasculaire structuren. Het eerste klinische symptoom is sereuze tot mucopurulente neusvloeit. De meest voorkomende symptomen zijn dysfagie en intermitterende epistaxis (Pascoe, 2015). Neusbloeden ontstaat door schimmel erosie van de arterie carotis interna en in mindere mate van de arterie carotis externa en arterie maxillaris. Deze bloedingen kunnen fataal zijn. Wanneer de faryngeale takken van de nervus vagus en nervus glossopharyngeus beschadigd zijn, kan er dysfagie ontstaan (Freeman en Hardy, 2012; Pascoe, 2015). Bij pogingen tot eten, gaan deze paarden hoesten waarbij er voedsel rechtstreeks uit de mond komt, maar dit kan ook via neusvloeit gebeuren (Pascoe, 2015). Er zijn andere symptomen die kunnen waargenomen worden, zoals abnormale houding van het hoofd, pijn ter hoogte van de parotisregio, abnormale respiratoire geluiden door faryngeale paralyse of laryngeale hemiplegie, zweten en trillen, Horner syndroom, blindheid, faciale paralyse en koliek (Pascoe, 2015).

De diagnose wordt gesteld door anamnese, klinische symptomen en endoscopie. Bij een paard met epistaxis kan er met de endoscoop gekeken worden naar de luchtzakkleppen waaruit er bloed kan vloeien. Tekenen van dysfagie, zoals het invallen van het dak van de farynx, het zachte gehemelte die verplaatst kan zijn, en het voedsel dat aanwezig kan zijn in de nasofarynx, kunnen ook waargenomen worden met de endoscoop. Op het dak van de luchtzak kunnen lesies gezien worden die variëren in kleur en grootte (Freeman en Hardy, 2012; Pascoe, 2015). Typisch bevinden deze lesies zich in het dorsocaudale deel van het mediale compartiment en bedekken ze het temporohyoidale gewricht en de arterie carotis interna. Maar ze kunnen ook op andere plaatsen in de luchtzak voorkomen (Pascoe, 2015).

De behandeling kan zowel medicaal als chirurgisch gebeuren. Met behulp van de endoscoop kan de luchtzak dagelijks gespoeld worden. De lesies kunnen geweekt worden en losgemaakt worden door middel van een biopsietang of cytologie borstel. Hierbij moet de arterie op voorhand afgebonden worden. Povidone-iodine, thiabendazole of enilconazole kunnen hiervoor gebruikt worden. Een langdurige behandeling met itraconazole in het voeder helpt tegen *Aspergillus* en andere schimmels in de neusdoorgang (Freeman en Hardy, 2012).

Het ideale is een medische behandeling toe te passen samen met een chirurgische benadering. Chirurgisch wordt het aangetaste bloedvat aan beide kanten van de lesie geoccludeerd door middel van een spoel (Davis, 2018c). Deze chirurgische methode moet zo snel mogelijk worden uitgevoerd om fatale bloeding te voorkomen, waardoor de prognose dan ook beter is. Zonder deze techniek sterven ongeveer 50 % van de paarden door fatale bloeding. Wanneer er neurologische symptomen zijn, zoals dysfagie en laryngeale hemiplegie, is de prognose meer gereserveerd. Sommigen genezen wel (Freeman en Hardy, 2012; Freeman, 2015).

2.10 Luchtzakempyeem

Bij luchtzak empyeem bevindt er zich etter in één of beide luchtzakken. Purulent materiaal kan ophopen en chondroïden vormen. Er zijn meerdere mogelijke oorzaken voor empyeem, namelijk een infectie van de bovenste luchtwegen, het ruptureren van abcessen van de retrofaryngeale lymfeknopen, een fractuur van het stylohyoid,... Het komt het meest voor bij jonge dieren maar kan op elke leeftijd voorkomen (Freeman en Hardy, 2012).

Intermitterende neusvloeit kan unilateraal of bilateraal waargenomen worden, zelfs wanneer maar één luchtzak geïnfecteerd is. Deze neusvloeit is wit, ondoorzichtig en reukloos. De retrofaryngeale lymfeknopen en de parotis regio kunnen gezwollen en pijnlijk zijn bij palpatie. In bepaalde gevallen ontstaat neuropathie wanneer de infectie langdurig en ernstig is. Hierbij kan er dan dysfagie vastgesteld worden, maar ook terugkerende laryngeale neuropathie en een persisterend verplaatst zacht gehemelte (Freeman en Hardy, 2012; Pascoe, 2015). Deze symptomen van neuropathie komen zelden voor (Freeman, 2015). Met de endoscoop wordt er gekeken naar de faryngeale opening waar er purulent materiaal aanwezig is. Met behulp van radiografie kan een vloeistof lijn waargenomen worden en kunnen eventuele chondroïden in beeld gebracht worden. Voor cultuur wordt een vloeistof aspiraats genomen (Freeman en Hardy, 2012). Dagelijkse spoeling van de aangetaste luchtzak helpt hierbij in vroege stadia. Fysiologische oplossingen, zout oplossingen met antibiotica of niet irriterende oplossingen kunnen hier gebruikt worden zodat de craniale zenuwen niet aangetast worden (Pascoe, 2015). Spoeling kan gebeuren via een Foley katheter of via het biopsiekanaal van de endoscoop (Freeman en Hardy, 2012). Chondroïden kunnen verwijderd worden via een endoscopisch geleide grijptang of door, chirurgisch, een percutane drainage van de luchtzakken te voorzien (Pascoe, 2015). Wanneer de infectie vlug behandeld wordt en de chondroïden verwijderd worden, is de prognose meestal gunstig (Pascoe, 2015). Na de infectie onder controle te krijgen, verdwijnen meestal de neurologische symptomen (Freeman en Hardy, 2012).

2.11 Luchtzaktympanie

Luchtzak tympanie is een aandoening waarbij de luchtzakken opgezet zijn met lucht en die unilateraal of bilateraal kan voorkomen bij een gezond veulen. Deze luchtopstapeling kan eventueel gepaard gaan met opstapeling van vocht (Freeman en Hardy, 2012; Freeman, 2015; Pascoe, 2015). Het komt meer

voor bij merrieveulens dan bij hengstveulens. Er is ook een ras predispositie waargenomen bij Arabische en Duitse warmbloed paarden en bij paint horses (Freeman en Hardy, 2012; Pascoe, 2015).

De oorzaak van deze aandoening is niet gekend (Pascoe, 2015). De klinische symptomen worden waargenomen vanaf de geboorte van het veulen en tijdens het eerste levensjaar. Een zachte fluctuerende zwelling (die niet pijnlijk is bij palpatie) wordt waargenomen in de regio van de parotisklier. De unilaterale kant kan zodanig opgezet zijn waardoor er een indruk is van bilaterale ontwikkeling. Af en toe kan dysfagie, dyspnee, secundair luchtzak empyeem en aspiratiepneumonie voorkomen. Dit is niet altijd het geval (Freeman en Hardy, 2012; Freeman, 2015; Pascoe, 2015). Er kan, door de opgezette luchtzak, een continue druk ontstaan op de retrofaryngeale regio, met respiratoire distress tot gevolg. Het veulen kan ook met gestrekt hoofd en nek staan en neusvloeï hebben (Pascoe, 2015).

Door het zien van deze typische symptomen en het uitvoeren van een klinisch onderzoek wordt een diagnose gesteld (Pascoe, 2015). Met een endoscoop kan een onderscheid gemaakt worden tussen unilaterale of bilaterale luchtzak tympanie. Op radiografie wordt er een opgezette luchtzak met lucht waargenomen (figuur 6) (Freeman en Hardy, 2012; Freeman, 2015; Pascoe, 2015).



Figuur 6 Laterale radiografie van een veulen met tympanie van beide luchtzakken (Naar: Pascoe, 2015).

Als tijdelijke oplossing kan er decompressie bereikt worden door middel van het plaatsen van een naald of een verblijfskatheter in de faryngeale opening. Complicaties kunnen echter ontstaan wanneer deze methode faalt (Freeman en Hardy, 2012). Via chirurgie is het mogelijk een permanente opening te creëren, zodat de lucht makkelijker weg kan (Freeman en Hardy, 2012).

De prognose is algemeen gunstig (Pascoe, 2015). Soms zijn wel meerdere operaties nodig. Complicaties zoals aspiratiepneumonie en dysfagie kunnen optreden, waardoor de prognose gereserveerd is. Dysfagie kan namelijk ontstaan wanneer er tijdens chirurgie zenuwen beschadigd raken (Freeman en Hardy, 2012).

3 OESOPHAGALE DYSFAGIE

3.1 Slokdarmobstructie

Onder de slokdarmaandoeningen bij paarden is slokdarmobstructie de meest voorkomende (Bezdekova, 2012). Bij slokdarmobstructie wordt een onderscheid gemaakt tussen primaire en secundaire obstructies. Primaire obstructies komen vaak voor ten gevolge van te gulzig eten en dit zeker wanneer het paard uitgeput of licht uitgedroogd is na bijvoorbeeld een lange rit. Alle soorten voedsel kunnen de slokdarm blokkeren maar ongeweeekte bietenpulpkorrels of lange vezels komen het meeste voor. Ook het eten van appels, wortelen, aardappelen, ... kunnen dit veroorzaken. Paarden met een abnormaal gebit, en die hierdoor slecht kauwen, zijn gepredisposeerd (Jones, 2015; Sanchez, 2018c). De passage van het voedsel kan belemmerd worden door een nauwere lumenale diameter, een verminderde compliantie van de slokdarmwand of het ontstaan van een divertikel. Hierdoor kan impactie ontstaan (Sanchez, 2018c). Obstructie kan voorkomen op een aantal typische plaatsen in de slokdarm namelijk het craniale cervicale deel van de slokdarm (waar vooral stukjes appel, wortel, ... voor obstructie kunnen zorgen), het deel van de slokdarm vlak voor de ingang van de thorax en de caudale sfincter van de slokdarm (en dit vooral door droge bietenpulp) (Bezdekova, 2012). Secundaire obstructies kunnen veroorzaakt worden door intramurale of extramurale massa's, vreemde voorwerpen of verworven of aangeboren afwijkingen. Voorbeelden van intramurale obstructies zijn divertikels, stricturen, cysten en tumoren, zoals squameus cel carcinoma. Extramurale obstructies worden veroorzaakt door mediastinale of cervicale abcessen of tumoren (Jones, 2015; Sanchez, 2018c).

De symptomen zijn ongeveer dezelfde bij primaire en secundaire obstructies. Het paard lijkt angstig en staat met een gestrekte hals. Wanneer er sprake is van een acute proximale obstructie kan kokhalzen waargenomen worden. Bilaterale alimentaire neusvloeï, hoesten, odyonofagie (pijnlijk slikken), ptyalisme en dysfagie komen voor (Jochems en Joosten, 2012; Jones, 2015; Sanchez, 2018c). De ernst van de symptomen hangt af van de lokalisatie en graad van de obstructie. Een belangrijke complicatie is aspiratiepneumonie. Wanneer de obstructie langdurig aanwezig blijft, kan dit druknecrose veroorzaken. Hierdoor kan er een strictuur of zelfs een ruptuur van de slokdarm ontstaan (Jones, 2015; Sanchez, 2018c).

Een grondig oraal onderzoek is noodzakelijk om andere oorzaken uit te sluiten. Vervolgens kan er ook gepalpeerd worden naar de jugularisgroeve om een eventuele vergroting van de cervicale slokdarm te voelen (Stick, 2012). Door een neusslokdarmsonde in te brengen, kan men een obstructie waarnemen en lokaliseren. Maar om de aard van de obstructie en de conditie van de slokdarm te bepalen, is een endoscopisch onderzoek nodig (Sanchez, 2018c). Typische locaties voor slokdarmobstructie zijn plaatsen waar de slokdarm van nature nauwer is, zoals het cervicale deel, het deel aan de thorax ingang, ter hoogte van de basis van het hart of het laatste deel van de slokdarm. Het is belangrijk om na het opheffen van de obstructie nog eens endoscopisch het lumen van de slokdarm te inspecteren op eventuele schade zoals mucosale ulceratie, slokdarmruptuur, massa of strictuur (Jones, 2015; Sanchez, 2018c).

Echografie kan gebruikt worden om de cervicale regio van de slokdarm te beoordelen. Hierdoor kan er nagegaan worden of er een obstructie is van het cervicale deel en kan er info bekomen worden over de locatie en de omvang van de obstructie, alsook over de dikte en integriteit van de slokdarmwand (Jones, 2015).

Radiografie met lucht of barium contrast studies zijn heel handig om de slokdarm te beoordelen na het opheffen van de obstructie. Hierbij kunnen er stricturen, divertikels, slokdarmruptuur, mega-oesophagus of vernauwing van het lumen door extraluminale compressie waargenomen worden.

Dilatatie van de slokdarm kan ook veroorzaakt worden door sedatie van het paard, door passage van een neusslokdarmsonde of door andere manipulaties van de slokdarm. Hiermee moet rekening gehouden worden bij het beoordelen van de radiografie beelden (Sanchez, 2018c).

Een belangrijke complicatie van slokdarmobstructie is het ontstaan van aspiratiepneumonie. Daarom is het belangrijk om ook de longen te ausculteren (Jones, 2015).

Het doel van de behandeling is de obstructie op te heffen. Om spasmen van de slokdarm te verminderen, wordt acepromazine, xylazine of detomidine toegediend. Er kan spontane opheffing optreden van de obstructie door enkel sedatie toe te dienen. N-Butylscopolamine bromide kan ook gebruikt worden om de tonus van de gladde spieren te verminderen en kan soms zelf obstructies opheffen (Sanchez, 2018c). Wanneer dit niet het geval is, wordt er een neusslokdarmsonde ingebracht tot aan de obstructie. Voorzichtige druk kan dan worden uitgeoefend om de obstructie eventueel los te maken. Door het toedienen van sedatie, houdt het paard zijn/haar hoofd laag. Vervolgens wordt er herhaaldelijk met water gespoeld tot aan de plaats van obstructie (Fubini, 2002). Soms wordt er ook gebruik gemaakt van een dubbele buis methode voor de in- en uitvloeit van spoelvloeistof. Het is ook mogelijk om deze spoeling onder algemene anesthesie uit te voeren via een neusslokdarmsonde en dan ook endoscopisch begeleid (Jones, 2015).

Wanneer er aspiratiepneumonie aanwezig is, is intraveneuze toediening van antibiotica aangewezen (Sanchez, 2018c). In sommige gevallen is een oesofagotomie vereist om de obstructie op te heffen. Dit gebeurt wanneer het transendoscopisch verwijderen van vreemde voorwerpen (zoals een stuk appel) niet mogelijk is door de slechte oriëntatie of grootte (Jones, 2015; Sanchez, 2018c). Deze chirurgische benadering is enkel mogelijk voor het cervicale deel van de slokdarm. Hierbij moet ook rekening gehouden worden met de kans op postoperatieve complicaties (Bezdekova, 2012). Van de paarden met slokdarmobstructie overleeft 78%. Afhankelijk van de oorzaak moet een levenslange voedingsaanpassing voorzien worden (Jones, 2015).

3.2 Slokdarmstrictuur

Een slokdarmstrictuur is meestal verworven, maar kan ook congenitaal zijn. De verworven vorm ontstaat in de meeste gevallen ten gevolge van slokdarmobstructie waarbij, door druknecrose, circulaire erosie of ulceratie ontstaat van de slokdarmmucosa. Andere oorzaken zijn trauma door het plaatsen van een neusslokdarmsonde of door het oraal toedienen van irriterende medicatie. Het na een slokdarm chirurgie of van een slokdarmruptuur kan ook resulteren in een strictuur (Bezdekova, 2012; Sanchez, 2018c). Een slokdarmstrictuur veroorzaakt vernauwing van het slokdarmlumen. Er bestaan 3 verschillende types van slokdarmstricturen namelijk murale laesies (waarbij enkel de tunica adventitia en de tunica muscularis bij betrokken zijn), slokdarm ringen (enkel aantasting van de tunica mucosa en tunica submucosa) en annulaire laesies (alle lagen van de slokdarm zijn betrokken) (Bezdekova, 2012).

De klinische symptomen zijn gelijkaardig aan een slokdarmobstructie. Door vernauwing van de slokdarm ontstaat er gedeeltelijke obstructie door het opstapelen van voedsel op die plaats (Sanchez, 2018c).



Figuur 7: Positieve-contrast oesofagogram met vloeibaar barium onder druk toegediend via een neusslokdarmsonde met cuff, toont een strictuur met prestenotische verwijding. De stenose werd vervolgens opgelost door oesofagomyotomie (Naar: Stick, 2012).

Om een exacte diagnose te stellen, is een endoscopisch onderzoek vereist. Via dubbel-contrast radiografie met barium kunnen murale en annulaire stricturen waargenomen worden (figuur 7) (Camacho-Luna en Andrews, 2015).

Het is aan te raden om een conservatieve behandeling te starten. Een maximale vernauwing van het lumen van de slokdarm treedt op binnen de 30 dagen na een eenvoudige slokdarmobstructie. De slokdarm kan daarna opnieuw herstellen en dit tot dag 60. De conservatieve behandeling bestaat uit aangepast voeder (zoals mash), NSAID's en antibiotica. De meeste paarden die conservatief behandeld worden, hebben binnen de 60 dagen weer een normale slokdarm. Indien nodig kan een chirurgische behandeling uitgevoerd worden en dit best na die 60 dagen (Bezdekova, 2012; Sanchez, 2018c). Door middel van een dilateerbare cilinder of ballondilatatie kan een slokdarmstrictuur opgelost worden. Er bestaan meerdere chirurgische procedures, maar deze worden zelden uitgevoerd omwille van de slechte prognose (Camacho-Luna en Andrews, 2015).

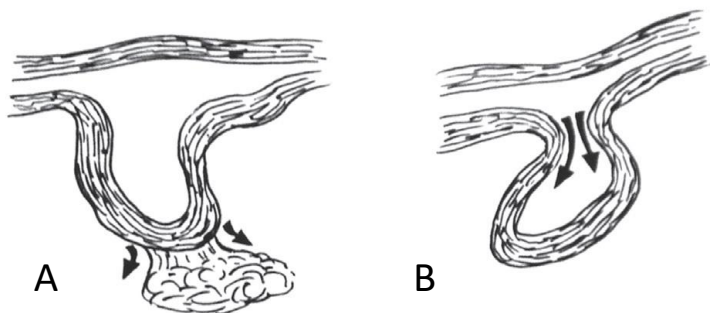
De prognose is goed bij milde oppervlakkige stricturen, maar is gereserveerder bij diepe aantasting van de slokdarmwand. Een chirurgische behandeling biedt het beste resultaat bij een chronische strictuur (Camacho-Luna en Andrews, 2015).

3.3 Slokdarmdivertikel

Een slokdarmdivertikel is een lokale verbreding van het slokdarm lumen dat verworven is. Er bestaan 2 soorten slokdarmdivertikels, namelijk een echt of tractiedivertikel en een vals of pulsiedivertikel. Een tractiedivertikel ontstaat secundair door contractie van periesophageaal littekenweefsel met als gevolg dat er aan de randen tractie ontstaat en dat alle lagen van de slokdarmwand een tent vormen. Wanneer de mucosa en submucosa uitpuilen doorheen een defect in de spierlaag van de slokdarm, wordt dit een pulsiedivertikel genoemd (Bezdekova, 2012; Stick, 2012; Jones, 2015; Sanchez, 2018c). Divertikels komen meestal voor in het craniale cervicale deel van de slokdarm. Een beperkt aantal gevallen met divertikels in het caudale cervicale en thoracale deel van de slokdarm zijn beschreven (Bezdekova, 2012).

Een tractiedivertikel is vaak symptomeloos, terwijl een pulsiedivertikel vaak leidt tot herhaaldelijke slokdarmobstructies en erge chronische ulceraties in de slokdarm mucosa (Bezdekova, 2012). Wanneer een zwelling in de hals gezien wordt samen met dysfagie, maar een neusslokdarmsonde echter toch vlot kan passeren, dan moet er gedacht worden aan een divertikel in die regio. Op contrastradiografie kan een tractiedivertikel waargenomen worden die gekenmerkt is door een brede hals en bolvorm. Een pulsiedivertikel wordt herkend door een smalle hals en flesvorm (figuur 8). Oesofagoscopie kan hier ook gebruikt worden (Stick, 2012).

Een behandeling is meestal niet nodig voor een tractiedivertikel, aangezien er hierbij weinig symptomen worden gezien. Vaak is chirurgie nodig bij een pulsiedivertikel, doordat het vaak de neiging heeft om progressief te vergroten en er zo een risico bestaat op slokdarmobstructie en zelfs op een ruptuur (figuur 8). Dit kan door diverticulotomie of door inversie van de mucosa-submucosale zak (Stick, 2012).



Figuur 8: A, Tractiedivertikel of echt divertikel ontwikkelt zich op de plaats van een post-chirurgisch of post-traumatische wonde van de slokdarm dat per secundum kan helen. Dit type van divertikel heeft een brede hals dat zelden chirurgische correctie nodig heeft. B, Pulsiedivertikel is ontstaan door een extern trauma ter hoogte van het cervicale deel waarbij de spierlaag geruptureerd is. Dit type van divertikel heeft een nauwe hals en het voedsel in het lumen kan fermenteren of continu vergroten. Dit type vereist chirurgische correctie (Naar: Stick, 2012).

Bij deze laatste techniek is er postoperatief meer kans op slokdarmobstructie en is deze bijgevolg niet aan te raden voor kleine divertikels (Jones, 2015). Diverticulotomie heeft een hoger risico op infectie van de chirurgische slokdarmwonde en dehiscentie (Bezdekova, 2012). Postoperatieve behandeling bestaat uit zacht geweekt voedsel en dit gedurende 4 tot 6 weken (Stick, 2012).

3.4 Slokdarmruptuur

Een slokdarmruptuur kan ontstaan door een extern trauma, door perforatie van een vreemd voorwerp, door necrose van de slokdarm wand als gevolg van een obstructie of een impactie van een divertikel, door een neusslokdarmsonde of door het ruptureren van een periesofageaal abces (Bezdekova, 2012; Sanchez, 2018c). Dit wordt het meest waargenomen in het cervicale deel van de slokdarm, meer specifiek het distale derde van de hals waar maar een dunne spierlaag aanwezig is (Sanchez, 2018c). Wanneer er ook een slokdarmobstructie is, kan er voedsel via de neus en de mond passeren en dit vaak gepaard met speeksel en hoesten. Dit zijn typische symptomen van dysfagie. Het paard kan dyspnee, geen eetlust, lethargie en koorts vertonen (Camacho-Luna en Andrews, 2015; Sanchez, 2018c). Door drainage van speeksel en voedselpartikels gaat het omgevende weefsel necrotiseren. Hierdoor kan er uitgebreide cellulitis en zelfs endotoxemie ontstaan. Slokdarm perforaties kunnen open of gesloten zijn, waarbij de gesloten vorm slokdarm abcessen en uitgebreid

subcutaan emfyseem kan veroorzaken (Jones, 2015; Sanchez, 2018c) Dit subcutaan emfyseem kan waargenomen worden door middel van echografie of radiografie. Met contrastradiografie kan er lekkage van barium vastgesteld worden in de omgevende weefsels (Stick, 2012). Ook hier zijn klinische symptomen en oesofagoscopie van belang voor de diagnose (Bezdekova, 2012).

Een gesloten perforatie wordt, indien mogelijk, het best omgevormd tot een open perforatie. Debridement en spoeling van het aangetaste weefsel is noodzakelijk. Daarnaast wordt een breed spectrum antibiotica en antitetanus serum toegediend en wordt een voedingssonde via de wonde of een smalle neusslokdarmsonde ingebracht. Wanneer er voldoende granulatieweefsel aanwezig is en de wonde verkleind is, kan er eventueel voeding oraal toegediend worden. De heling gebeurt per secundam en is van lange duur. Sommige perforaties vormen permanente oesofagocutane fistels of vormen tractie-divertikels. Andere complicaties zijn het Horner syndroom en linker laryngeale hemiplegie (Jones, 2015; Sanchez, 2018c).

De prognose is gereserveerd, maar is beter bij trauma veroorzakende perforaties dan door langdurige slokdarmobstructie (Bezdekova, 2012). In een studie van 11 paarden met slokdarmruptuur overleefden slechts 2 paarden op lange termijn (Jones, 2015; Sanchez, 2018c).

3.5 Oesofagitis

Slokdarm inflammatie kan veroorzaakt worden door langdurige slokdarmobstructies, neusslokdarmsonde, reflux oesofagitis, een muraal abces of een chemisch letsel (Bezdekova, 2012; Jones, 2015; Sanchez, 2018c). Oesofagitis kan al dan niet ulceratieve letsels bevatten en wordt vaak samen gezien met maagulcera, intestinale ileus, motiliteitsstoornissen, maag parese of verminderde functie van de oesofagale sfincter (Jones, 2015). Ook equine grass sickness en *Gasterophilus* spp. infestatie kunnen dit veroorzaken (Bezdekova, 2012).

De klinische symptomen zijn gelijkaardig aan deze bij een slokdarmobstructie of maagulcera en kunnen dus zelfs samen voorkomen met deze aandoeningen. Typische symptomen zijn het moeilijk slikken, hypersalivatie, kokhalzen, bruxisme (tandengeknars), vermageren tot zelfs anorexie. Secundair aan oesofagitis kan motiliteit dysfunctie waargenomen worden dat op zijn beurt terugkerende slokdarmobstructie kan veroorzaken (Bezdekova, 2012; Jones, 2015; Sanchez, 2018c).

Ook hier kan opnieuw de diagnose gesteld worden aan de hand van oesofagoscopie. Letsels als diffuse, lineaire, coalescerende of onregelmatige erosies of ulceraties met al dan niet de aanwezigheid van oedeem of hyperemie, kunnen waargenomen worden (Jones, 2015; Sanchez, 2018c). Het is ook belangrijk om een onderliggende oorzaak, zoals neoplasie, infectie, slokdarmdivertikel of –strictuur, gastritis of maagulcera, uit te sluiten. Om de slokdarmmotiliteit en de transitietijd te beoordelen, kan contrast radiografie gebruikt worden (Jones, 2015; Sanchez, 2018c).

De behandeling bestaat uit het onder controle houden van maagzuur en het beschermen van de mucosa. Dit kan door gebruik te maken van protonpomp antagonisten, H₂ receptor antagonisten of sucralfaat. Mogelijke onderliggende oorzaken moeten aangepakt worden. Wanneer het probleem een vertraagde maaglediging is, kan er prokinetica, zoals metoclopramide of bethanechol, toegediend worden. NSAID's zijn noodzakelijk bij oesofagitis door trauma (o.a. beschadiging na slokdarmobstructie). Bij milde oesofagitis worden er frequent kleine geweeekte maaltijden en vers gras aangeboden aan het paard. Vaak wordt er bij ernstige gevallen complete oesofagale rust voor meerdere dagen aangeraden (Jones, 2015; Sanchez, 2018c).

De prognose is over het algemeen goed wanneer er geen sprake is van een onderliggende aandoening. Wanneer er ernstige circulaire ulcers in de slokdarmwand aanwezig zijn, is het risico op het ontwikkelen van slokdarmstricturen groter (Jones, 2015; Sanchez, 2018c).

3.6 Mega-oesophagus

Mega-oesophagus is een motiliteitsdysfunctie van de slokdarm bij paarden. Hierbij wordt de afwezigheid van peristaltiek en een dilatatie van het proximale gedeelte van de slokdarm gezien (Stick, 2012; Jones, 2015; Sanchez, 2018c). Er is zowel een congenitale als een verworven vorm. De verworven vorm kan veroorzaakt worden door een primaire of secundaire slokdarmobstructie. Een kortdurende slokdarmobstructie veroorzaakt dilatatie en dit proximaal van de obstructie, maar deze is omkeerbaar. Wanneer die obstructie echter voor een langere tijd aanwezig blijft, is er kans dat de slokdarmmotiliteit permanent vermindert. Ook bij veulens kan een verworven vorm waargenomen worden, en dit wanneer er een obstructie is ter hoogte van de maaguitgang en duodenum. Hierbij ontstaat er secundaire oesophagitis. Extra-oesofageale obstructies (zoals tumoren en abcessen) kunnen ook de oorzaak zijn van verworven mega-oesophagus. Friese paarden zijn vatbaarder voor het ontwikkelen van mega-oesophagus (Sanchez, 2018c). Mega-oesophagus kan ook het gevolg zijn van neurologische, neuromusculaire en musculaire aandoeningen. Mega-oesophagus wordt vaak gezien bij aandoeningen die polyneuropathie en polyneuritis veroorzaken. Een andere aandoening die geassocieerd wordt met vagale neuropathie en mega-oesophagus, is pleuropneumonie. Verder komt mega-oesophagus ook voor bij botulisme en ook als één van de vroege klinische tekenen bij equine grass sickness (Jones, 2015; Sanchez, 2018c).

Paarden met mega-oesophagus vertonen meestal lethargie, ptyalisme, dysfagie, alimentaire neusvloeï, intermitterende opzetting van de slokdarm en gewichtsverlies (Bezdekova, 2012; Jones, 2015). Deze symptomen komen ook voor bij slokdarmobstructie. Soms is ook uitwendig een duidelijke zwelling te zien als het cervicale deel van de slokdarm gedilateerd is (Jones, 2015; Sanchez, 2018c).

Fluoroscopie of contrast radiografie wordt gebruikt om de transitietijd van een bolus te meten vanaf het cervicale deel van de slokdarm tot in de maag. De typisch gedilateerde slokdarm en de afwezigheid van peristaltische golven, kan via endoscopie bevestigd worden. Hierbij kan de slokdarm goed onderzocht worden op mogelijke onderliggende oorzaken van mega-oesophagus zoals bijvoorbeeld een obstructie (Jones, 2015; Sanchez, 2018c).

Indien mogelijk moet de onderliggende oorzaak van mega-oesophagus aangepakt worden. Voedingsaanpassingen zijn vaak noodzakelijk zoals natgemaakte mash om de passage van voedsel beter te laten verlopen. Dit laatste kan ook gestimuleerd worden door het voedsel op een hoogte aan te bieden (Camacho-Luna en Andrews, 2015; Jones, 2015; Sanchez, 2018c). Wanneer reflux oesofagitis de onderliggende oorzaak is, kan metoclopramide en bethanechol toegediend worden aan het paard. Deze zorgen voor een verhoogde slokdarmtonus en bevordering van de maaglediging (Camacho-Luna en Andrews, 2015).

De prognose hangt af van de onderliggende oorzaak (Camacho-Luna en Andrews, 2015). Bij congenitale mega-oesophagus treedt er als complicatie frequent aspiratiepneumonie op waardoor de prognose slecht is (Bezdekova, 2012).

3.7 Equine Grass Sickness

Equine grass sickness (EGS) is een verworven degeneratieve polyneuropathie met vaak een fatale afloop (MacKay, 2015c; Nout-Lomas, 2018b). De ziekte wordt geassocieerd met onbeperkte toegang tot het weiland. De oorzaak van EGS is niet gekend. Er bestaan verschillende hypothesen maar de meest gekende is een toxicoinfectie met *Clostridium botulinum* type C en D. *Clostridium botulinum* type C en het neurotoxine BoNT/C zijn duidelijk meer aanwezig in het ileum en feces van paarden met deze ziekte (Lyle en Pirie, 2009).

Bij deze aandoening komen volgende risicofactoren voor: een hoge paarden densiteit, het continu kunnen grazen, een recente verandering van weide, het eerder voorkomen van de aandoening op dezelfde weide, geen hooi in het dieet en een recente ontworming met ivermectine. De mest mechanisch in plaats van manueel weghalen en een weide met zand- of leemgrond worden ook vernoemd als oorzaken, maar dit is echter niet bewezen (MacKay, 2015c). De aandoening kan optreden bij paarden met een leeftijd van 2 maanden tot 27 jaar, maar komt het meest voor bij een leeftijd van 2 tot 7 jaar (MacKay, 2015c). Paarden met EGS hebben een lagere concentratie aan antistoffen tegen oppervlakte antigenen van *Clostridium botulinum* C en het neurotoxine BoNT/C. Equine grass sickness veroorzaakt dysfunctie van het autonoom zenuwstelsel, meer specifiek van het gastro-intestinaal stelsel, en het somatische zenuwstelsel (Lyle en Pirie, 2009).

Er bestaan 3 vormen van equine grass disease namelijk acute (<48 uur), subacute (2 tot 7 dagen) en chronische (>7dagen) vorm. Meestal wordt er depressie, anorexie, tachycardie en dysfagie waargenomen. Deze kunnen bij alle vormen voorkomen. Dysfagie kan herkend worden door aanwezigheid van voedsel in de neus, ptyalisme en moeilijkheden bij het drinken. Dit is het gevolg van dysfunctie van de hersenzenuwen en/of slokdarmdysfunctie (Nout-Lomas, 2018b). De hersenzenuwen die betrokken zijn bij het grijp-, kauw- en slikproces, namelijk V, VII, X en XII, kunnen aangetast worden. Enkel de nervus glossopharyngeus (IX) wordt niet aangetast (Pirie et al., 2014). Zweten, ptosis (hangende oogleden) en spiertrillingen van de triceps en quadriceps kunnen bij alle vormen voorkomen (Lyle en Pirie, 2009; Nout-Lomas, 2018c). Acute gevallen sterven vlug of hebben plotse kolieksymptomen, reflux, afwezigheid van darmgeluiden en een opgezet abdomen. Dik speeksel komt uit de mond en het paard is niet in staat om voedsel of water in te slikken. Bij de subacute vorm ontstaat er impactie van het colon met tympanie als gevolg. Maar een klein deel van de chronische gevallen vertonen milde, intermitterende koliek. De graad van moeilijk kauwen en slikken varieert enorm (MacKay, 2015c).

Een definitieve diagnose kan enkel gemaakt worden door een histopathologisch onderzoek van de autonome of enterische ganglia tijdens postmortaal onderzoek uit te voeren of door het nemen van een ileum biopsie tijdens exploratieve laparotomie (Lyle en Pirie, 2009; Pirie et al., 2014; MacKay, 2015c; Nout-Lomas, 2018b). Een vermoedelijke diagnose wordt gesteld op basis van de anamnese, aard en vordering van klinische symptomen, epidemiologische informatie en door andere differentiaaldiagnoses uit te sluiten (Nout-Lomas, 2018b). Het aanbrengen van 0,5ml 0,5% fenylefrine oogdruppels veroorzaakt normalisatie van de stand van het ooglid bij gevallen met ptosis (MacKay, 2015c).

Er bestaat geen effectieve behandeling voor EGS. De acute en subacute vorm eindigen fataal. Het is mogelijk om het paard in de acute vorm te ondersteunen met vochttherapie, analgesie en regelmatige decompressie van het abdomen, en dit tot er een definitieve diagnose vastgesteld is. Meestal wordt er euthanasie aangeraden. Paarden met chronische EGS kunnen in 40 tot 50 procent van de gevallen overleven wanneer ze gehospitaliseerd worden in een kliniek, maar meestal wordt beslist voor euthanasie door zwakte, onmogelijkheid om op te staan of anorexie (Nout-Lomas, 2018b). Indien het

paard nog in staat is en de intentie toont om te drinken en voedsel te slikken en indien er geen continue symptomen van koliek zijn, kan, bij chronische vorm, het paard nog behandeld worden. De ondersteunende behandeling bestaat uit smakelijk, gemakkelijk door te slikken voeder van hoge kwaliteit aan te bieden, regelmatig aan de hand te wandelen, een warme stal en een goede opvolging van het gewicht. Fenylbutazone of flunixin en omeprazole kunnen toegediend worden bij milde tot matige postprandiale koliek die kan ontstaan door het vertraagd ledigen van de maag en tekenen van darm dysmotiliteit (Lyle en Pirie, 2009).

ONDERZOEK

Oorzaken	Totaal aantal patiënten	Totaal aantal dysfagie	% dysfagie
Slokdarmobstructie	173	173	100%
Tetanus	14	14	100%
Gespleten gehemelte	8	8	100%
Botulisme	5	5	100%
Subepiglottis cyste	4	4	100%
Oesophagitis	3	3	100%
Vreemd voorwerp keel	2	2	100%
Gezwel epiglottis	1	1	100%
PDDSP	9	8	89%
Tumoren mondholte	3	1	33%
Droes	68	21	31%
Luchtzak mycose	21	6	29%
Luchtzak tympanie	5	1	20%
Luchtzak ontsteking	5	1	20%
IDDSP	20	3	15%
EGS	41	6	15%
Ulceraties mond	2	0	0%

Voor dit onderzoek werd er beroep gedaan op het patiëntenbestand van de dienst Inwendige Ziekten van de Grote Huisdieren te Merelbeke. Deze studie beperkt zich tot de jaren 2016, 2017, 2018, 2019 en 2020. Over het verloop van deze 5 jaren werd er gekeken per oorzaak hoeveel procent van het totaal aantal patiënten er effectief dysfagie vertoonden. De patiëntenummers worden verzameld en hiervoor wordt zowel het oude als het nieuwe patiënten systeem geconsulteerd. Hiervoor dient men als zoekterm een bepaalde oorzaak te gebruiken, bv. slokdarmobstructie. Alle patiëntenummers worden opgelijst in een Excel bestand. Vervolgens wordt het verslag van elke patiënt in de archieven bekeken en worden de symptomen per patiënt opgezocht. Tevens wordt er gekeken naar het

endoscopisch onderzoek om de toestand van de farynx na te gaan. Op basis hiervan wordt dan beslist of het hier wel degelijk over dysfagie gaat of niet.

In het geval van slokdarmobstructie zijn er duidelijke symptomen die gemakkelijk waar te nemen zijn, zoals alimentaire neusvloeï, gestrekte nek en speekselen. Bij alle gevallen met slokdarmobstructie is er dysfagie aanwezig. Na het opheffen van de slokdarmobstructie wordt er achteraf altijd met de endoscoop gekeken of er eventuele letsels aanwezig zijn zoals divertikels, stricturen, slokdarmruptuur, oesofagitis en slokdarmatonie. Deze laatst genoemde letsels worden niet opgenomen in de tabel omdat deze reeds meegeteld worden bij de patiënten met slokdarmobstructie.

In de gevallen van tetanus worden er in de verslagen weinig tot geen dysfagie symptomen beschreven. Maar bij elk paard waar tetanus wordt vastgesteld, wordt wel het water en de voeding beperkt en dit tot de toestand verbetert. Dit wordt vooral gedaan om aspiratiepneumonie te vermijden. Bij paarden met erge spierspasmen is er heel vaak dysfagie aanwezig.

Bij elk geval van gespleten gehemelte, botulisme, subepiglottis cyste, oesophagitis, vreemd voorwerp in keel en gezwel epiglottis wordt telkens dysfagie waargenomen. In de gevallen van gespleten gehemelte wordt vaak er bij veulens vaak opgemerkt dat de melk terugkeert via de neus. Dit wordt ook vastgesteld bij een jaarling en tevens bij een vierjarig paard waarbij het voedsel via de neus terugkomt.

Bij PDDSP zijn er 8 patiënten met dysfagie waarvan 5 veulens waarbij de melk terugkeerde via de neus.

Bij tumoren in de mondholte komt dysfagie duidelijk minder voor. Sowieso komen tumoren in de mondholte al veel minder voor in het patiëntenbestand.

Patiënten met droes komen vaak voor op de kliniek (63 patiënten over deze jaren heen). Bij slechts 1/3 van de patiënten wordt dysfagie vastgesteld. Bij deze paarden komt het voor dat de farynx vaak dichtgeduwd wordt door retrofaryngeale abcessen.

Ook bij luchtzakmycose wordt bij 29 % (6/21) van de gevallen dysfagie vastgesteld en dit door beschadiging van de zenuwen in de luchtzak o.a. nervus glossofaryngeus, nervus vagus en nervus accessorius.

In het geval van luchtzak tympanie en luchtzak ontsteking wordt bij 20% (1/5) van de gevallen dysfagie vastgesteld. Bij IDDSP en EGS is dit bij 15 % van de gevallen. Bij EGS is het echter moeilijker te bepalen of een paard dysfagie heeft omdat die vaak weigeren te eten. Er zijn slechts 2 patiënten met mondulceraties in het patiëntenbestand en daar wordt geen dysfagie vastgesteld.

CASUISTIEK

1. Anamnese

Een negenjarige ruïn met een lichaamsgewicht van 550 kg werd aangeboden aan de Faculteit Diergeneeskunde te Merelbeke op de dienst inwendige ziekten van de grote huisdieren. Sinds 4 dagen vertoonde het paard neusvloeï bestaande uit wit exsudaat en koorts. De eerste dag, de zondag, had hij 39°C koorts. Het paard hoestte niet, was suf en wilde niet meer eten. De zondagavond werd er een dierenarts bij geroepen. Hij vermoedde een longontsteking en diende antibiotica toe, namelijk een combinatie preparaat met penicilline. Het paard weigerde meloxicam in te nemen. De maandag werd er een andere dierenarts gevraagd en die diagnosticeerde slokdarmobstructie. De neusslokdarmsonde kon toen opgeschoven worden tot in de maag. De volgende dag, de dinsdag, diende de dierenarts

metamizol toe en werd het paard gevaccineerd tegen rhinopneumonie. De dag van de opname in Merelbeke at het dier een beetje gras, maar dronk toen te weinig. Hij was suf. Thuis, vóór de opname, had het paard een temperatuur van 38°C en had het een groene, gele neusvloeï. Tevens was het paard sterk vermagerd. De voeding bestond uit krachtvoer, luzerne en hooi. Thuis stond hij op stro.

2. Klinisch onderzoek

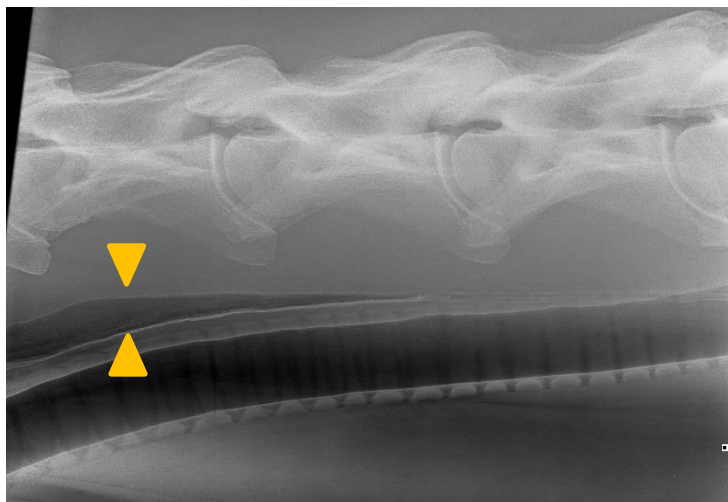
Bij aanbieding had het paard een normale ademhaling, namelijk 16/min, en een normale pols van 44 slagen per minuut. Het dier vertoonde geen pompemde ademhaling en had een normale costoabdominale ademhaling. Er waren wel reutels hoorbaar in het distale derde deel van de trachea. De mucosa was mooi roze met een capillaire vullingstijd van minder dan 2 seconden. De temperatuur was 38°C. Ook de huidturgor was normaal. Bilaterale neusvloeï was duidelijk aanwezig met een gele, groene kleur en schuimig van uitzicht. Enkel de rechter retrofaryngeale lymfeknoop was licht opgezet. Bij auscultatie van het hart was er geen bijgeruis te horen en was het hartritme regelmatig. Bij het auscultatie van het abdomen en de thorax waren zowel links als rechts normaal.

3. Diagnose

Bij echografie van de thorax werd een beetje vrijvocht waargenomen in het cranioventrale rechter deel van de thorax. Ook waren er enkele komeetstralen aanwezig in zowel het linker als rechter cranioventrale deel van de longen. Ter hoogte van het abdomen waren er geen abnormaliteiten te zien. De maag was ongeveer 3 tot 4 intercostaalruimtes groot.

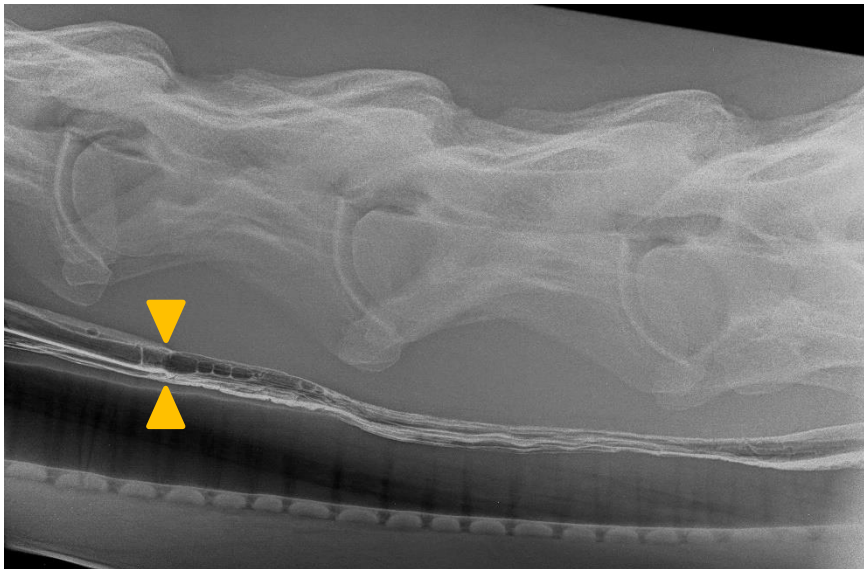
Er werd tevens een gastroscopisch onderzoek uitgevoerd. Daarbij werd vastgesteld dat er in de keel veel speeksel aanwezig was. Er was een lichte asymmetrie van de arytenoïden. De slokdarm was licht ontstoken, gedilateerd en niet motiel. In het distale gedeelte van de slokdarm, vóór de maagingang, was er veel voedsel en vloeistof aanwezig. In de maag zelf was er ook veel inhoud aanwezig.

Met de neusslokdarmsonde werd de maag gemakkelijk bereikt. Er was niet veel motiliteit aanwezig in de slokdarm zelf. Twee radiografische onderzoeken werden uitgevoerd. Een eerste radiografisch onderzoek van de slokdarm werd de dag van de opname uitgevoerd en werd van links lateraal genomen. Er werden geen abnormaliteiten waargenomen. De volgende dag werd een radiografisch onderzoek met contraststof, namelijk barium, uitgevoerd. Barium gaat de wand van de slokdarm aflijnen en bij een slechte slokdarmmotiliteit blijft de contraststof abnormaal lang aanwezig in de slokdarm. Vóór het toedienen van barium, werd een milde hoeveelheid gas waargenomen in het cervicale en craniale thoracale deel van de slokdarm (figuur 9). Tevens was er een milde hoeveelheid vocht aanwezig in het caudale thoracale deel van de slokdarm.



Figuur 9: Laterolaterale radiografische opname van het cervicale deel van de slokdarm met een milde hoeveelheid gas (Opname: Faculteit Diergeneeskunde)

Het paard werd 1 liter barium oplossing toegediend via een neusslokdarmsonde en dit om verslikking te vermijden. Het mucosa oppervlak van het cervicale deel van de slokdarm werd bedekt met contrast. Een normaal gestreept mucosa patroon werd waargenomen. Een milde hoeveelheid contrast werd gedetecteerd in het thoracale deel van de slokdarm. Tien minuten na het toedienen van de contraststof bleek dat het contrast nog steeds detecteerbaar was in het cervicale deel van de slokdarm. Op dit niveau was er een matige hoeveelheid gas aanwezig (figuur 10). Doordat het contrast aanwezig bleef in het cervicale deel van de slokdarm, wijst dit op verminderde motiliteit van de slokdarm. Er waren geen divertikels aanwezig. Differentiaal diagnostisch werd er hier gedacht aan oesofagitis.



Figuur 10: Laterolaterale radiografische opname na het toedienen van barium. Na 10 minuten was er nog steeds contrast aanwezig in het cervicale deel van de slokdarm en een matige hoeveelheid gas (Opname: Faculteit Diergeneeskunde te Merelbeke).

Uit bloedonderzoek bleek het paard een hematocriet te hebben van 45% (normaal 35% tot 45%), een base excess van 1.5 mEq/L (normaal -5 tot +5 mEq/L). De ionen balans (natrium, calcium, kalium en chloor) was normaal. De arteriële zuurstofspanning was 82 mmHg (normaal > 95 mmHg).

4. Behandeling

Het paard werd gehospitaliseerd en kreeg NSAID's en antibiotica toegediend. Hier werd gekozen voor procaïne benzylpenicilline als breed spectrum antibiotica en dit werd intramusculair toegediend. Om de mucosa van de maag te beschermen tegen het maagzuur werd er sucralfaat gegeven. Ook protonpompinhibitoren die het maagzuur remmen, zoals omeprazole, werden gebruikt. Om de maaglediging te stimuleren werd er dagelijks bethanecholchloride toegediend. Gedurende 24u werd er eten aangeboden, maar alles wat het paard dronk of at keerde telkens terug via de neus. Hieruit bleek dat het paard niet normaal kon slikken.

5. Diagnose - vervolg

Er werd opnieuw een endoscopisch onderzoek uitgevoerd, maar ditmaal om de luchtzakken te onderzoeken. Een uitgebreide mycose plaque was aanwezig in het mediale compartiment van de rechter luchtzak en dit ter hoogte van de nervus glossopharyngeus, de nervus vagus en de nervus accessorius.

Hieruit werd geconcludeerd dat er sprake was van luchtzakmycose in de rechter luchtzak met als gevolg schade aan de nervus glossopharyngeus (IX), de nervus vagus (X) en de nervus accessorius (XI). Dit verklaart dat het paard aan dysfagie lijdt.

6. Prognose

De behandeling van luchtzakmycose heeft over het algemeen een goede prognose. De prognose bij deze casus is heel gereserveerd aangezien er hier bijkomend neurologische schade aanwezig is. Door de slechte prognose, de langdurige behandeling en de hoge kosten, werd er beslist, in samenspraak met de eigenaar, om het paard te euthanaseren.

DISCUSSIE

Uit onderzoek blijkt dat dysfagie niet standaard voorkomt bij elke oorzaak. Het aantal paarden bij wie dysfagie wordt gediagnosticeerd is eerder laag tegenover de vele mogelijke oorzaken van dysfagie. Het procentuele aantal paarden die effectief dysfagie hebben, wordt vaak in de literatuur niet gemeld. Er wordt alleen vermeld dat dysfagie kan voorkomen. Hierdoor is het moeilijk om een juiste vergelijking te maken tussen mijn onderzoek en de literatuur. De literatuur geeft te weinig informatie over de frequentie van dysfagie per oorzaak.

Bepaalde oorzaken van dysfagie worden besproken in de literatuur maar minimaal gelinkt met dysfagie; in bepaalde gevallen worden die zelfs niet gelinkt met dysfagie. DDSP is hier een voorbeeld van.

Het was niet altijd meteen duidelijk of er bij een bepaalde patiënt nu sprake was van dysfagie of niet. Aan de hand van klinische symptomen en bevindingen bij endoscopisch onderzoek kon er achterhaald worden of er dysfagie aanwezig was of niet. Ook de anamnese is van belang, maar deze moet kritisch geïnterpreteerd worden. Vaak wordt er gemeld dat een paard niet meer wil eten. Hier moet er achterhaald worden of het paard inderdaad niet wil eten of dat het paard niet kan eten door slikproblemen. Paarden met EGS zijn hierbij een voorbeeld. Deze paarden willen heel vaak niet eten. Hieruit is het dan moeilijker te bepalen of er sprake is van dysfagie. Een ander voorbeeld is bij tetanus. Een paard met tetanus kan volledig in kramptoestand gaan waardoor het ook onmogelijk wordt om nog te kunnen eten en slikken. Daarom wordt er bij de hospitalisatie geen eten aangeboden en dit om aspiratiepneumonie te vermijden. Dit wordt altijd standaard gedaan, zelfs als het niet duidelijk is of het paard nu dysfagie heeft of niet.

Er kan dus geconcludeerd worden dat door de vele mogelijke oorzaken en de verschillende mogelijke symptomen van dysfagie, een goed onderzoek noodzakelijk is om de oorzaak van dysfagie te achterhalen en dan ook de juiste behandeling in te zetten. Een snelle diagnose is van groot belang om aspiratiepneumonie te vermijden.

REFERENTIELIJST

1. Abutarbush, S.M., 2015. Dysphagia, In: Sprayberry, K.A., Robinson, N.E. (Ed.), *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine*, Seventh Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp. 369–372.
2. Aleman, M., 2018. West Nile Virus, In: *Equine Internal Medicine*, Fourth Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.659-662.
3. Altmaier, K., Morris, E.A., 1993. Dorsal displacement of the soft palate in neonatal foals. *Equine Vet. J.* 25, 329–332.
4. Ball, M.A., 2002. Disorders of the mouth, In: Mair, T., Divers, T., Ducharme, N. (Ed.), *Manual of Equine Gastroenterology*. W.B. Saunders, London, pp.78-88.
5. Barakzai, S. Z., Dixon, P.M., 2015. Disorders of the Equine Soft Palate, In: *Large Animal Internal Medicine*, Fifth Edition. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.563-565.
6. Barakzai, S.Z., Hawkes, C.S., 2010. Dorsal displacement of the soft palate and palatal instability. *Equine Vet. Educ.* 22, 253–264.
7. Barakzai, S.Z., Turner, S.J., Dixon, P.M., 2016. Case Report Case series : Persistent dorsal displacement of the soft palate in eight horses 28, 558–565.
8. Baum, K.H., Halpern, N.E., Banish, L.D., Modransky, P.D., 1988. Dysphagia in Horses: The Differential Diagnosis - Part II. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 10, pp.1405-1411.
9. Baum, K.H., Mondransky, P.D., Halpern, N.E., Banish, L.D., 1988. Dysphagia in Horses: The Differential Diagnosis - Part I. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 10, pp.1301-1307.
10. Bezdekova, B., 2012. Esophageal disorders in horses - A review of literature. *Pferdeheilkunde* 28, 187–192.
11. Blikslager, A.T., Tate, L.P., Tudor, R., 1999. Transendoscopic laser treatment of rostral displacement of the palatopharyngeal arch in four horses. *J. Clin. Laser Med. Surg.* 17, 49–52.
12. Boyle, A.G., 2017. Strangles and its complications. *Equine Vet. Educ.* 29, 149–157.
13. Boyle, A.G., 2015. *Streptococcus equi* infection (Strangles), In: *Large Animal Internal Medicine*, Fifth Edition. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp. 504–507.
14. Boyle, A.G., Timoney, J.F., Newton, J.R., Hines, M.T., Waller, A.S., Buchanan, B.R., 2018. *Streptococcus equi* Infections in Horses: Guidelines for Treatment, Control, and Prevention of Strangles—Revised Consensus Statement. *J. Vet. Intern. Med.* 32, 633–647.
15. Camacho-Luna, P., Andrews, F.M., 2015. Esophageal Disease, In: Sprayberry, Kim A.; Robinson, N.E. (Ed.), *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine*, Seventh Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.274-279.
16. Cohen, N.D., 1993. Neurologic Evaluation of the Equine Head and Neurogenic Dysphagia. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 9, 199-212.
17. Conceição, M.L., Alonso, J.M., Alves, A.L.G., Hussni, C.A., Rodrigues, C.A., Watanabe, M.J., 2020. Dorsal Displacement of the Soft Palate Secondary to Persistent Frenulum of the Epiglottis in Neonatal Foal. *J. Equine Vet. Sci.* 87.
18. Dacre, K.J., Pirie, R.S., Prince, D.R., 2004. Primary epiglottitis with associated dysphagia in a foal. *Equine Vet. Educ.* 16, 296–298.
19. Davidson, E.J., 2015. Upper Airway Obstructions, In: Sprayberry, Kim A.; Robinson, N.E. (Ed), *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine*, Seventh Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp. 87–89.
20. Davis, E., 2018a. *Streptococcus equi* subsp. *equi* infection (strangles), In: *Equine Internal Medicine*, Fourth Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp. 331–338.
21. Davis, E., 2018b. Disorders of the Respiratory System, In: *Equine Internal Medicine*, Fourth Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.313-386.
22. Davis, E., 2018c. Guttural pouch mycosis, In: *Equine Internal Medicine*, Fourth Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.325-327.
23. Delesalle, C., 2003. Percutaneous puncture technique. *Vet. Rec.* 152, 169–173.
24. Dixon, P.M., Gerard, M.P., 2012. Oral Cavity and Salivary Glands, In: *Equine Surgery*, Fourth Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.357-361.

25. Ducharme, N.G., 2012. Pharynx, In: *Equine Surgery*, Fourth Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.569-591.
26. Eichentopf, A., Snyder, A., Recknagel, S., Uhlig, A., Walzl, V., Schusser, G.F., 2013. Dysphagia caused by focal guttural pouch mycosis: Mononeuropathy of the pharyngeal ramus of the vagal nerve in a 20-year-old pony mare. *Ir. Vet. J.* 66.
27. Engelbert, T.A., Tate JR, L.P., 1993. Penetrating lingual foreign bodies in three horses, In: *The Cornell Veterinarian*. 83, 31-38.
28. Freeman, D.E., Hardy, J., 2012. Guttural Pouch, In: *Equine Surgery*, Fourth Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.623-642.
29. Freeman, D.E., 2015. Update on disorders and treatment of the guttural pouch. *Vet. Clin. North Am. - Equine Pract.* 31, 63–89.
30. Fubini, S.L., 2002. Esophageal diseases, In: Mair, T., Divers, T., Ducharme, N. (Ed.), *Manual of Equine Gastroenterology*. W.B. Saunders, London, pp.89-98.
31. Fulton, I.C., Anderson, B.H., Stick, J.A., Robertson, J.T., 2012. Acute epiglottitis, Subepiglottic Cysts, In: *Equine Surgery*, Fourth Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.615-617.
32. Gutierrez-Nibeyro, S.D., 2015. Pharyngeal Cysts in Horses, In: *Large Animal Internal Medicine*, Fifth Edition. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.570.
33. Hawkins, J.F., Tulleners, E.P., 1994. Epiglottitis in horses: 20 cases (1988-1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 205, 1577-1580.
34. Hudson, N.P.H., Dixon, P.M., Pirie, R.S., Rhind, S.M., 2000. Dysphagia caused by squamous cell carcinoma of the tongue. *Equine Vet. Educ.* 12, 133–136.
35. Hudson, N.P.H., McGorum, B.C., Dixon, P.M., 2010. A review of 4 cases of dysphagia in the horse: buccal abscess, lingual abscess, retropharyngeal foreign body and oesophageal obstruction. *Equine Vet. Educ.* 18, 199–204.
36. Jochems, A.A.F., Joosten, F.W.M.G., 2013. In: *Coelho Zakwoordenboek Der Geneeskunde*. Reed Business Education, Amsterdam, pp.960.
37. John A. Stick, 2012. Esophagus, In: *Equine Surgery*, Fourth Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.367-387.
38. Jones, D.L., 1994. Squamous cell carcinoma of the larynx and the pharynx in horses. *Cornell vet* 84, 15-24.
39. Jones, S.L., 2015. Disorders of the esophagus, In: *Large Animal Internal Medicine*, Fifth Edition. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.663-668.
40. Kasap, S., Batmaz, H., Kocaturk, M., Gessler, F., Catik, S., Topal, O., 2016. Botulism (type A) in a horse - Case report. *Acta Vet. Brno* 85, 71–76.
41. Lane, J.G., 2002. Differential diagnosis and evaluation of dysphagia, In: Mair, T., Divers, T., Ducharme, N. (Ed.), *Manual of Equine Gastroenterology*. W.B. Saunders, London, pp.63-67.
42. Lyle, C., Pirie, R.S., 2009. Equine grass sickness. *Pract.* 2009 31, 26-32.
43. MacKay, R.J., 2015a. West Nile and Other Flavivirus Encephalitis, In: *Large Animal Internal Medicine*, Fifth Edition. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.924-927.
44. MacKay, R.J., 2015b. Botulism, In: *Large Animal Internal Medicine*, Fifth Edition. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.1000-1002.
45. MacKay, R.J., 2015c. Equine Grass Sickness, In: *Large Animal Internal Medicine*, Fifth Edition. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.1008-1009.
46. MacKay, R.J., 2001. On the true definition of dysphagia. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 23, pp.1024-1028.
47. Morrison, M.L., Groover, E., Schumacher, J., Newton, J., 2019. Lingual Squamous Cell Carcinoma in Two Horses. *J. Equine Vet. Sci.* 79, 35–38.
48. Nout-Lomas, Y.S., Reed, S.M., 2018. Botulism, In: *Equine Internal Medicine*, Fourth Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.672-676.
49. Nout-Lomas, Y.S., 2018a. Tetanus, In: *Equine Internal Medicine*, Fourth Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.668-672.
50. Nout-Lomas, Y.S., 2018b. Equine Grass Sickness (Equine Dysautonomia), In: *Equine Internal*

- Medicine, Fourth Edn., Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.676-678.
51. Ortved, K.F., Cheetham, J., Mitchell, L.M., Ducharme, N.G., 2010. Successful treatment of persistent dorsal displacement of the soft palate and evaluation of laryngohyoid position in 15 racehorses 42, 23–29.
 52. Pascoe, J.R., 2015. Guttural Pouch Diseases, In: Large Animal Internal Medicine, Fifth Edition. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.555-559.
 53. Pirie, R.S., Jago, R.C., Hudson, N.P.H., 2014. Equine grass sickness. *Equine Vet. J.* 46, 545–553.
 54. Porter, M.B., Long, M.T., Getman, L.M., Giguère, S., Mackay, R.J., Lester, G.D., Alleman, A.R., Wamsley, H.L., Franklin, R.P., Jacks, S., Buergelt, C.D., Detrisac, C.J., 2003. West Nile Virus encephalomyelitis in horses: 46 cases (2001) 222, 1241–1247.
 55. Pusterla, N., Latson, K.M., Wilson, W.D., Whitcomb, M.B., 2006. Metallic foreign bodies in the tongues of 16 horses. *Vet. Rec.* 159, 485–488.
 56. Ribeiro, M.G., Júnior, G. de N., Megid, J., Franco, M.M.J., Guerra, S.T., Portilho, F.V.R., Rodrigues, S.A., Paes, A.C., 2018. Tetanus in horses: An overview of 70 cases. *Pesqui. Vet. Bras.* 38, 285–293.
 57. Sanchez, L.C., 2018a. Dysphagia, in: *Equine Internal Medicine*, Fourth Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.791-793.
 58. Sanchez, L.C., 2018b. Neoplasia of the Alimentary Tract, In: *Equine Internal Medicine*, Fourth Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.809-810.
 59. Sanchez, L.C., 2018c. Esophagus, In: *Equine Internal Medicine*, Fourth Edn. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.796-803.
 60. Shahraki, A.R., Raisi, A., 2019. Surgical treatment of a penetrated metallic foreign body in the oral cavity wall of a mare. *Vet. Res. Forum* 10(2), 177-79.
 61. Shaw, S.D., Norman, T.E., Arnold, C.E., Coleman, M.C., 2015. Clinical characteristics of horses and foals diagnosed with cleft palate in a referral population: 28 cases (1988-2011). *Can. Vet. J.* 56, 756-760.
 62. Smith B.P., 2015. Dysphagia (Including Feed from Nares and Excessive Salivation), In: *Large Animal Internal Medicine*, Fifth Edition. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.101-104.
 63. Sullivan, E.K., Parente, E.J., 2003. Disorders of the pharynx. *Vet. Clin. North Am. - Equine Pract.* 19, 159–167.
 64. van Galen, G., Saegerman, C., Rijckaert, J., Amory, H., Armengou, L., Bezdekova, B., Durie, I., Findshøj Delany, R., Fouché, N., Haley, L., Hewetson, M., van den Hoven, R., Kendall, A., Malalana, F., Muller Cavalleri, J., Picavet, T., Roscher, K., Verwilghen, D., Wehrli Eser, M., Westermann, C., Mair, T., 2017. Retrospective evaluation of 155 adult equids and 21 foals with tetanus in Western, Northern, and Central Europe (2000–2014). Part 1: Description of history and clinical evolution. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 27, 684–696.
 65. Woolums, A.R., 2015. Diseases of the Pharynx, Larynx, and Trachea, In: *Large Animal Internal Medicine*, Fifth Edition. Elsevier, St. Louis, MO, USA, pp.579-580.