

ACUTE STERFTE BIJ KALVEREN

*Sudden death in calves*G. Hoflack¹, J. Laureyns¹, A. Tallieu², A. de Kruif¹¹ Vakgroep Voortplanting, Verloskunde en Bedrijfsdiergeneeskunde
Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Gent, Salisburylaan 133, 9820 Merelbeke, België² Smissestraat 48A, 8650 Klerken, België
geert.hoflack@rug.ac.be

SAMENVATTING

In dit artikel wordt een uitbraak van acute kalversterfte tengevolge van hypomagnesiëmie beschreven. Het betrof een bedrijf met voornamelijk dikbilrunderen waarbij de kalveren koemelk via de emmer toegediend kregen. De waarschijnlijkheidsdiagnose werd *per exclusionem* gesteld en nadien met laboratoriumonderzoek bevestigd. Wanneer acute kalversterfte het probleem is, mag deze minder frequent gediagnosticeerde aandoening zeker niet vergeten worden bij het opstellen van de differentiaaldiagnose.

ABSTRACT

In this article, an outbreak of sudden death in bucket reared calves, due to hypomagnesemia is described. The cattle population on the farm mainly consisted of Belgian blue calves, which were fed whole milk. The diagnosis was made *per exclusionem* and was confirmed by laboratory investigations afterwards. This rarely diagnosed disorder should not be forgotten when the differential diagnosis of sudden death in calves is made.

INLEIDING

Acute sterfte bij kalveren is een weinig voorkomend probleem, zeker wanneer het groepsuitbraken betreft. *Clostridium perfringens* enterotoxemie en witte spierziekte zijn de meest waarschijnlijke oorzaken. Toch kunnen ook andere oorzaken aan de basis van het probleem liggen. Het stellen van een correcte diagnose is dikwijls moeilijk. In veel gevallen komt de in consult geroepen dierenarts niet verder dan een waarschijnlijkheidsdiagnose, die naderhand niet altijd bevestigd kan worden.

Bovendien moet er een duidelijk onderscheid gemaakt worden tussen acuut gestorven kalveren en dood gevonden kalveren. Indien het zoogkalveren betreft die ver van huis op een weide lopen, dan kan dat onderscheid lang niet altijd met zekerheid gemaakt worden.

ANAMNESE

De Buitenpraktijk van de faculteit Diergeneeskunde werd in mei 2000 door de praktiserende dierenarts in consult geroepen voor een probleembedrijf waar

abnormaal veel acute sterfte bij de kalveren voorkwam. Het betrof een bedrijf met hoofdzakelijk dikbilrunderen van het Belgisch Witblauwe ras. Er waren een veertigtal voorjaarskalvingen. Negentig procent van de koeien werd via keizersnede verlost.

In 1999 waren er 5 kalveren zonder voorafgaande symptomen plotseling gestorven. Ook dit jaar waren reeds 5 kalveren op gelijkaardige wijze gestorven. Het betrof telkens kalveren van ongeveer 3 weken oud. Daarnaast waren er dit jaar ook nog eens 3 kalveren van ongeveer 3 maanden oud plotseling gestorven na chronische diarreeproblemen.

De kalveren kregen binnen de 24 uur na de geboorte 4 liter colostrum toegediend. De veehouder beschikte over een voldoende hoeveelheid diepvriesbiest. Nadien werd op koemelk overgeschakeld van oudmelkte koeien met een te hoog celgetal. De kalveren kregen 2 maal per dag 2 liter melk. Vanaf de tweede levensweek kregen de kalveren ook hooi, kalverkorrel en water ter beschikking.

Onmiddellijk na de geboorte kregen de kalveren twee injecties met een vitaminepreparaat: enerzijds vitamine A en D, anderzijds vitamine E en selenium.

Het prepartum rantsoen van de koeien bestond uitsluitend uit ruwvoer: 20 kg bieten, 10 kg mais, 8 kg voordroogkuil, 3 kg hooi en stro ad libitum. Na de kalving kregen de koeien naast de bieten, hooi en stro 15 kg maïs, 15 kg voordroogkuil en 2 tot 5 kg krachtvoer.

De hygiëne op het bedrijf en de huisvesting van de koeien waren in orde.

VOORAFGAANDE ONDERZOEKEN EN MAATREGELEN

Voorafgaand aan het bedrijfsbezoek werden er door de bedrijfsdierenarts reeds een aantal onderzoeken aangevraagd. Bij 2 kalveren die acuut gestorven waren op een leeftijd van ongeveer 3 weken, werd een autopsie uitgevoerd waarbij een hemorragische enteritis van de dunne darm werd vastgesteld. Bij bacteriologisch onderzoek kon *Clostridium perfringens* geïsoleerd worden. Het onderzoek naar rotavirus en *Cryptosporidium parvum* was negatief verlopen. Bij één van de kalveren werden *Eimeria spp.* in de mest gevonden.

Aansluitend op deze diagnose werd besloten de kalveren te vaccineren: ieder kalf kreeg 2 injecties Miloxan (Merial) met een maand tussentijd. Niettegenstaande deze preventieve maatregel stierf nog een kalf van 3 weken oud op dezelfde wijze. Bij autopsie werd *Clostridium perfringens* geïsoleerd.

Mestonderzoek van een aantal 3 maanden oude kalveren met chronische diarreeproblemen en slechte groei verliep negatief op *Cryptosporidium parvum* en positief op *Eimeria spp.* Behandeling van de kalveren met toltrazuril (Baycox, Bayer) verergerde de situatie; de kalveren verloren hun eetlust, werden lusteloos en 3 kalveren stierven. Bij één van deze kalveren werd een autopsie uitgevoerd waarbij er een enteritis werd vastgesteld. Bloedonderzoek van de betrokken kalveren leverde niets op: licht verhoogde calcium- en normale magnesiumgehalten.

KLINISCH ONDERZOEK

Bij het bezoek aan het bedrijf waren er juist 2 kalveren van ruim 2 maanden oud acuut gestorven. De overige kalveren leken klinisch volledig gezond. Bij de oudere kalveren was een aantal "slijters" aanwezig. Autopsie van de 2 gestorven kalveren leverde geen extra gegevens op: er werden een lichte gastro-enteritis en een beperkte spierdegeneratie vastgesteld. Onderzoek van de mest en de darmlymfeklieren verliep negatief.

DIFFERENTIAALDIAGNOSE

Bij de differentiaaldiagnose van meerdere acute sterften bij jonge kalveren dient gedacht te worden aan:

Clostridium perfringens enterotoxemie
 Intoxicatie
 Witte spierziekte (Vitamine E- en/of selenium-gebrek)
 Magnesiumdeficiëntie
 Kopertekort
Strongyloides papillosus infectie
 Verblikseming, elektrocutie, trauma

DIAGNOSE

Per exclusionem werd de diagnose "magnesiumtekort" gesteld. De bevestiging van een dergelijke diagnose kan verkregen worden door het magnesiumgehalte bij de dieren te bepalen. Bij dode dieren kan dit gebeuren door onderzoek van het oogkamervocht, bij levende dieren door onderzoek van de urine. Het magnesiumgehalte in het bloed kan, vooral bij dieren met duidelijke tetaniesymptomen, nog normaal en zelfs verhoogd zijn door lekkage van magnesium uit de spiercellen naar de bloedbaan.

Door de bedrijfsdierenarts werd urine genomen van een aantal at random gekozen kalveren: het betrof zowel kalveren van enkele weken als van enkele maanden oud. Er werden in alle stalen zeer lage magnesiumgehalten gevonden: voor urine worden de volgende normen aangehouden: >8 mmol/liter: ruim; 4-8 mmol/liter: voldoende; 1-4 mmol/liter: onvoldoende; < 1 mmol/liter: ernstig tekort (handleiding mineraleonderzoek bij rundvee in de praktijk; CVB, 1996). Bij de betrokken kalveren werden de volgende gehalten in de urine aangetroffen: 0,57, 0,33, 3,81, 0,0, 0,66, 0,24 mmol/liter.

THERAPIE

Er werd voorgesteld om curatief onmiddellijk alle kalveren parenteraal te behandelen met een calcium/magnesium preparaat (1 ml / kg LG calci-borogluconas SC, Eurovet). Bij hypomagnesiëmie, zowel bij koeien als bij kalveren, komt soms simultaan ook hypocalcemie voor (Blood en Radostits, 1989d). Daarnaast werden de volgende preventieve maatregelen voorgesteld: (1) In plaats van koemelk kunstmelk ver-

schaffen; deze wordt namelijk gesupplementeerd met magnesium. (2) Indien toch verder koemelk verstrekt wordt, moet die met magnesium gesupplementeerd worden (MgO: 1 tot 5 gram per kalf per dag). (3) Eventueel kunnen bodemstalen en grasstalen van de weiden genomen worden om na te gaan of er al dan niet voldoende magnesium aanwezig is. Op basis hiervan kunnen, rekening houdend met eventuele andere interfererende mineralen, zoals kalium, en met het eiwitgehalte van het gras, de nodige mineralen gestrooid worden. Zowel kalium als ammoniak oefenen een negatieve invloed uit op de resorptie van voeder-magnesium.

Drie weken na de oorspronkelijke analyses werd nogmaals magnesium bepaald in de urine van 3 kalveren. De kalveren bleven het slecht doen niettegenstaande de supplementatie. Bij deze analyses werden 0,0, 0,4 en 0,0 mmol/l gevonden, dus opnieuw veel te laag.

DISCUSSIE

Aangezien de diagnose *per exclusionem* werd gesteld, wordt eerst wat dieper op de differentiaaldiagnostische mogelijkheden ingegaan.

Clostridium perfringens enterotoxemie

Bij autopsie van dergelijke kalveren wordt steeds een hemorragisch necrotiserende enteritis van de dunne darm aangetroffen. Dit is reeds indicatief voor *Clostridium perfringens* toxi-infectie maar de uiteindelijke diagnose dient gesteld te worden door bacteriologisch onderzoek of door bepaling van de toxinen. Bij dit bacteriologisch onderzoek dient men indachtig te zijn dat snel na het overlijden van het dier postmortale overwoekering van de dundarmflora zal optreden door clostridia afkomstig uit de dikke darm. De stalen dienen dus snel na de dood genomen te worden en de resultaten moeten met de nodige voorzichtigheid geïnterpreteerd worden. Het aantonen van de toxinen – vooral het recent ontdekte β_2 toxine is hier belangrijk – is niet zo eenvoudig en dient in gespecialiseerde laboratoria te gebeuren. Bij acute sterfte van kalveren jonger dan 10 dagen is *Clostridium perfringens* type C of soms type B gemoeid (Niilo *et al.*, 1974; Fleming, 1985; Niilo, 1988). Deze types werden echter tot op heden in België niet of uiterst zelden aangetoond bij runderen. Bij oudere zoogkalveren wordt meestal type A aangetroffen (Roeder *et al.*, 1987). Hart *et al.* (1967) beschrijven een geval van hemorragisch necrotiserende enteritis bij kalveren tengevolge

van *Clostridium perfringens* type E. Ook *Clostridium perfringens* type D komt bij kalveren voor (Munday, 1973), maar dit is eerder uitzonderlijk.

Bij acute sterfte van kalveren rond het voederen kan de oorzaak ook een *Clostridium perfringens* enterotoxemie type B, C en D zijn (Anonymous, 1988a,b,c). In één geval van type D enterotoxemie speelde ook hypomagnesiëmie een rol (Anonymous, 1988c).

Bij de kalveren van het hier beschreven bedrijf die stierven op de leeftijd van 3 weken en voor autopsie aangeboden werden, werd telkens een hemorragisch necrotiserende enteritis vastgesteld en werd ook *Clostridium perfringens* uit de dundarm geïsoleerd. Bij postmortale overwoekering van *Clostridium perfringens* vanuit de dikke darm naar de dundarm door laattijdige autopsie zou de kiem ook geïsoleerd kunnen worden maar dan zou het sectiebeeld van hemorragisch necrotiserende dundarmenteritis niet aanwezig zijn. Bovendien werd de kiem in grote aantallen teruggevonden in de dunne darm. Met dit syndroom dient op dit bedrijf dus terdege rekening gehouden te worden.

De vaccinatie van de kalveren met Miloxan (Merical) veroorzaakte geen verbetering: er stierf nog een kalf van 3 weken oud waarbij *Clostridium perfringens* gediagnosticeerd werd. Dit kan te wijten zijn aan de jonge leeftijd van de kalveren en de hieruit volgende beperkte immunrespons: de sterfte trad reeds op toen het kalf slechts 3 weken oud was. Aangezien er 4 weken moeten verlopen tussen de primer- en de boostervaccinatie en aangezien het kalf slechts 1 keer gevaccineerd werd vóór het stierf, kon het nog geen behoorlijke immuniteit opgebouwd hebben. Bovendien kan de aanwezigheid van maternale antistoffen bij dergelijke jonge kalveren het aanslaan van de vaccinatie bemoeilijken. Het immunologisch systeem van zeer jonge kalveren is trouwens nog niet 100 % competent. Dit alles kan een slechte(re) antistoffenrespons tot gevolg hebben. Het blijkt trouwens dat dergelijke vaccinaties in de praktijk dikwijls niet het verhoopde resultaat teweegbrengen. Aangezien de sterfte hier reeds optrad op 3 weken leeftijd, werden nadien niet alleen de kalveren maar ook de colostrum- en melkgevende koeien die nog moesten kalven, gevaccineerd om zo de passieve immuniteit te verhogen en een maximale bescherming door te geven.

Daarnaast vertoonden de 3 weken oude kalveren reeds zeer lage magnesiumgehalten in de urine; er was dan reeds sprake van hypomagnesiëmie. Dit kan op zo'n jonge leeftijd enkel en alleen verklaard worden door een slechte resorptie van magnesium

tengevolge van een versnelde intestinale transit bij enteritisproblemen (Hunt, 1996). Of de kalveren nu gestorven zijn tengevolge van de enterotoxemie of tengevolge van het magnesiumtekort of van beide is moeilijk te zeggen. Het feit dat op dit bedrijf ook op latere leeftijd kalveren met een enteritis op gelijkaardige wijze stierven, pleit voor de hypomagnesiëmie als doodsoorzaak. Het blijft echter moeilijk om uit te maken of het slecht gedijen van de kalveren op latere leeftijd het gevolg is van de enteritisproblemen en de oorzaak is van de hypomagnesiëmie of dat het slecht gedijen effectief het gevolg is van het magnesiumtekort. In de literatuur wordt eveneens melding gemaakt van een sterftegeval waar zowel clostridiose als hypomagnesiëmie aanwezig waren (Anonymous, 1988c).

Als preventieve maatregel tegen sterfte door clostridiose kan ook aangeraden worden de kalveren, naast kalverkorrel en hooi, spelt bij te voeren. Deze graansoort wordt zeer graag door kalveren opgenomen en heeft een hoog ruw celstofgehalte (G. Hoflack, eigen observaties, 2000).

Intoxicaties

In de literatuur zijn meerdere gevallen beschreven van acute sterfte bij kalveren tengevolge van intoxicaties. Blood en Radostits (1989a) vermelden als acute giften die aanleiding kunnen geven tot plotselinge sterfte zonder voorafgaande symptomen de volgende substanties: cyanide, monensin in hoge dosering, organofosfaten en lood.

Bij de meeste intoxicaties zal de sterfte echter zelden zó acuut verlopen dat er voordien geen andere symptomen zouden waargenomen zijn. De meeste intoxicaties worden dan ook voorafgegaan door gastro-intestinale irritatie of door neurologische verschijnselen.

Uitzonderlijk kunnen ook intoxicaties met taxus (Helman *et al.*, 1996), amaranthus retroflexus (Casteel *et al.*, 1994) en intoxicaties, zoals met norfloxacin nicotinate (Kegl, 2000) en doxycycline (Zeeuwen *et al.*, 1993), acute sterfte tot gevolg hebben.

Witte spierziekte (Vitamine E- en/of seleniumgebrek)

Bij deze aandoening wordt er een onderscheid gemaakt tussen neonatale spierdystrofie (acuut) en spierdystrofie op latere leeftijd (subacuut). In het eerste geval heeft men vooral te maken met een aantasting van het hart (cardiomyopathie) en het diafragma van neonati. Hyperpnee en acute sterfte zijn het ge-

volg (Blood en Radostits, 1989b). Soms worden kalveren met neonatale spierdystrofie geboren met een gezwollen pijnlijke tong, die uit de muil hangt en slikbezwaren veroorzaakt (Rollin, persoonlijke mededeling, 2000). In het tweede geval zijn vooral de dwarsgestreepte spieren aangetast en ziet men beven, een pijnlijke stijve gang en (bilateraal symmetrisch) harde pijnlijke spieren bij oudere kalveren (Blood en Radostits, 1989b). Bij autopsie worden droge witte calcificeerde haarden in de spieren aangetroffen, microscopisch vindt men Zenkerse degeneratie.

Dikwijls blijkt de aanwezigheid van polyonverzadigde vetzuren in de voeding een duidelijke predisponerende factor te zijn (Michel *et al.*, 1972). Bij kalveren die koemelk toegediend krijgen, vormt dit geen probleem, behalve als de moederdieren via het voedsel absoluut onvoldoende selenium en vitamine E hebben gekregen, wat resulteert in insufficiëntiespiegels in de melk en uiteindelijk in deficiënties bij de kalveren (Mc Dowell *et al.*, 1990). De aandoening treedt meestal op bij snelgroeïende (goed gespierde) kalveren die plotseling veel spieractiviteit gaan uitoefenen (Anderson *et al.*, 1977); in Belgische omstandigheden treedt de aandoening dus meestal op bij het uitweiden. Ook stressfactoren kunnen de aandoening uitlokken; de stress die gepaard gaat met emmervoeding bij kalveren, kan hyperacute sterfte tot gevolg hebben bij dieren met deficiënte selenium- en vitamine E-gehalten (Cawley *et al.*, 1978; Molnar *et al.*, 1979). Mee *et al.* (1990) meenden dat neurogeen cardiovasculair falen tengevolge van prandiale stress, los van de seleniumstatus van de dieren, de oorzaak van het acuut sterven is.

Aangezien alle kalveren direct na de geboorte een injectie vitamine E en selenium toegediend kregen die ruimschoots aan de aanbevolen curatieve dosering van 3 mg selenium per kalf en 300 IU dl-alfa-tocopherol acetaat voor een kalf van 45 kg (Blood en Radostits, 1989b) voldeed, kwam witte spierziekte als oorzaak van de problemen niet in aanmerking. Ook bij sectie werden er geen aanwijzingen in deze richting gevonden. Een bepaling van vitamine E- en seleniumgehalten in het bloed is dan ook niet gebeurd.

De volgende oorzaken van acute sterfte bij kalveren worden in de literatuur regelmatig vermeld maar zijn in Belgische omstandigheden zeer onwaarschijnlijk.

Kopertekort : "vallende ziekte bij runderen"

Bij runderen worden meerdere syndromen beschreven die te wijten zijn aan een tekort aan koper. Deze zijn ofwel primair door onvoldoende opname

van koper of secundair door een zeer hoge opname van molybdeen (Farmer *et al.*, 1982; Suttle *et al.*, 1983). Eén van die syndromen is vallende ziekte met acute sterfte. Dit syndroom komt echter uitsluitend voor bij volwassen runderen en kan dus als oorzaak van het hier beschreven bedrijfsprobleem buiten beschouwing gelaten worden (Blood en Radostits, 1989c).

***Strongyloides papillosus* infectie**

In de literatuur wordt ook acute sterfte tengevolge van een *Strongyloides papillosus* infectie beschreven (Taira *et al.*, 1991). Deze infectie komt echter quasi uitsluitend in Japan voor, omdat de huisvestingscondities aldaar de cyclus van deze parasiet begunstigen: kalveren worden in Japan vaak op schaaftel gehuisvest waardoor de parasiet ook op stal zijn cyclus kan vervolledigen. Dit kan tot massale infecties leiden met acute sterfte (J. Agneessens, persoonlijke mededeling, 2000). Gezien het zeer beperkte belang in België werd bij de kalveren in kwestie geen onderzoek naar *Strongyloides papillosus* verricht. De betrokken kalveren werden trouwens op stro gehouden. Bovendien werd de stal regelmatig uitgemest, wat de cyclus van de parasiet zeer sterk bemoeilijkt.

Verblikseming, elektrocutie, trauma

Acute sterfte bij kalveren kan ook optreden na verblikseming, elektrocutie of trauma (Blood en Radostits, 1989a). De anamnese op het betreffende bedrijf gaf geen enkele aanleiding om in deze richting te denken.

Hypomagnesiëmie

Aangezien de acute sterften van de kalveren met chronische enteritisproblemen op het betreffende bedrijf door de hoger beschreven aandoeningen niet konden verklaard worden, werd *per exclusionem* de diagnose hypomagnesiëmie gesteld. Om dit te bevestigen werd het magnesiumgehalte in de urine bepaald. Staalnamen bij dieren verdacht van hypomagnesiëmie gebeuren bij overleden dieren het best in oogvocht, bij levende dieren wordt, naast eventueel bloedonderzoek, het best urine onderzocht (Hunt, 1996). Bloedonderzoek is minder betrouwbaar dan urineonderzoek: bij tetanische dieren kunnen normale tot hoge gehalten magnesium in het serum worden gevonden, aangezien magnesium uit de beschadigde spiercellen naar de bloedbaan kan lekken. Dit neemt niet weg dat te lage magnesiumgehalten in het serum

(< 1.2 mg/dl) indicatief zijn voor magnesiumtekort. Bij hypomagnesiëmie vindt men in de urine reeds lage magnesiumgehalten voorafgaand aan een eventuele daling van het serum magnesiumgehalte. Via urinaire fractionele excretie kan men een nog juist beeld krijgen van het al dan niet voorkomen van magnesiumdeficiëntie. Hierbij worden de magnesium- en creatinineconcentratie in serum en urine bepaald en daaruit wordt de urinaire fractionele excretie berekend. Omwille van de kostprijs wordt in de diergeneeskunde meestal enkel een éénmalige bepaling van magnesium in de urine uitgevoerd. Voor de detectie van klinisch relevante deficiënties, zeker op bedrijfsniveau, volstaat dit ruimschoots. Ideaal zou zijn het magnesiumgehalte in het cerebrospinaalvocht te bepalen, omdat dit duidelijk gerelateerd is aan het voorkomen van symptomen (Hunt, 1996). Omwille van de moeilijkheidsgraad van de staalname en de mogelijke afweerreacties (pijn) van de kalveren werd hiervan afgezien. De staalnamen dienen steeds bij meerdere dieren te gebeuren.

De waarschijnlijkheidsdiagnose werd volledig bevestigd door het urineonderzoek. Er werden uiterst lage magnesiumgehalten vastgesteld. Supplementatie bleek weinig effect te hebben, want 3 weken later waren de magnesiumgehalten in de urine nog steeds veel te laag. Hiervoor kunnen 2 redenen aangehaald worden: ten eerste is het zo dat bij kalveren die diarree hebben door malabsorptie hypomagnesiëmie kan ontstaan (Blood en Radostits, 1989d; Mills, 1992; Hunt, 1996). Bij deze kalveren met diarree is de hypomagnesiëmie soms niet van die aard dat symptomen optreden, maar door de orale rehydratie ter behandeling van de diarree bovenop de deficiëntie daalt het magnesiumgehalte verder. Orale rehydratievloeistoffen worden daarom het best ook gesupplementeerd met magnesium (Michell *et al.*, 1992). Dit is een mogelijke verklaring van de problemen; zowel de acute sterften van de kalveren met chronische enteritisproblemen als de aanhoudend lage magnesiumgehalten kunnen hierdoor verklaard worden. Ten tweede is het zo dat men het best begint te supplementeren binnen de 10 dagen na de geboorte. Indien met supplementeren pas begonnen wordt op een leeftijd van 6 à 7 weken, dan kan de symptomatologie niet meer vermeden worden (Blood en Radostits, 1989d). Dit is waarschijnlijk mede verantwoordelijk voor het niet meer wijzigen van de lage magnesiumgehalten in de urine van de heronderzochte kalveren. Wat de dosis betreft wordt in de literatuur aangeraden eenmalig 100 ml 10% magnesiumsulfaat parenteraal toe te dienen, aangevuld met een langdurige (tot 10 weken leef-

tijd) perorale supplementatie: 1 gram magnesiumoxide tot 5 weken leeftijd, 2 gram tussen 5 en 10 weken leeftijd en 3 gram van 10 tot 15 weken leeftijd. Indien magnesiumcarbonaat gebruikt wordt, moet de dosis verdubbeld worden (Simesen, 1977).

Het syndroom ontstaat tengevolge van onvoldoende aanvoer of opname van magnesium bij de kalveren in combinatie met hoge calciumopnamen. Hierdoor raken de magnesiumreserves in het lichaam snel uitgeput met lage magnesiumgehalten in bloed en beenmeren tot gevolg (Ivins *et al.*, 1969). Melk bevat weinig magnesium, maar dit magnesium wordt bij zeer jonge kalveren zeer goed geabsorbeerd, zodat daar slechts uitzonderlijk, bijvoorbeeld in geval van enteritisproblemen en slechte resorptie van nutriënten, hypomagnesiëmie voorkomt. De resorptiecapaciteit neemt af als de kalveren 2,5 à 3 maanden oud zijn. Daardoor worden ze op die leeftijd zeer gevoelig voor de aandoening (Blood en Radostits, 1989d ; Hunt, 1996). Bovendien is het zo dat kalveren op die leeftijd meer en meer ruwvoer gaan opnemen, waardoor ze meer gaan kauwen en ook meer speekselen. Door deze salivatie gaat veel endogeen magnesium verloren via de faeces. Dit bevordert het ontstaan van het syndroom (Ivins *et al.*, 1970).

Het feit dat er vanaf de tweede levensweek naast de magnesiumarme koemelk ook (magnesiumrijk) krachtvoer verstrekt werd aan de kalveren zou het optreden van hypomagnesiëmie hebben moeten tegengaan. Dat dit niet het geval was, kan verklaard worden door de uiterst beperkte opname van het krachtvoer bij de kalveren die op 3 weken leeftijd stierven: de kalveren kregen vanaf de tweede levensweek korels aangeboden maar namen er in het begin zeer weinig van op, ook al omdat er tevens voldoende melk werd verstrekt. Bovendien kwamen er ook diarreeproblemen voor met verminderde resorptie van onder andere magnesium tot gevolg. Dit verklaart de sterften, zowel bij de jonge als bij de oudere kalveren. In de literatuur wordt het syndroom zelfs beschreven bij kalveren die gevoederd werden met magnesiumgesupplementeerde kunstmelk en eveneens diarreeproblemen hadden (Blood en Radostits, 1989d; Mills, 1992). Op dit bedrijf waren er enteritisproblemen; 2 kalveren gestorven op 3 weken leeftijd werden na autopsie verdacht van *Clostridium perfringens* enterotoxemie. Mogelijkerwijs maakten ook de andere jonge kalveren discrete enteritisproblemen door, waardoor de resorptie van nutriënten verminderd was. Dit kan er dan voor gezorgd hebben dat de kalveren langzaam maar zeker ernstig deficiënt werden

voor wat magnesium betreft. Op het ogenblik dat de resorptiecapaciteit voor magnesium drastisch afnam en de kalveren veel begonnen te kauwen door een hogere ruwvoederopname – dit is op 2 à 3 maanden oud – brak het syndroom vervolgens door met acute sterfte tot gevolg.

Bij kalveren met hypomagnesiëmie kunnen de volgende symptomen worden gezien: geagiteerd gedrag, excitatie, overgevoeligheid, anorexie, veel bewegen en daarna stijf naar achteren dragen van de oren, diepliggende ogen, stijve gang, verhoogde hartfrequentie en versnelde ademhaling (Kumar *et al.*, 1993). Daarnaast is er soms ook sprake van ataxie, milde opisthotonus en acute sterfte (Mills, 1992). Bij kalveren van slechts enkele weken oud zijn de eerste waargenomen symptomen convulsies: de kalveren vallen omver, ze houden de kaken op elkaar geklemd en vertonen tonisch-klonische krampen. Uiteindelijk sterven ze tijdens een van de aanvallen (Blood en Radostits, 1989d). Als oorzaak van acute sterfte door hypomagnesiëmie bij kalveren wordt cardiorespiratoir falen gesuggereerd (Sarode *et al.*, 1993).

Magnesium speelt, naast een belangrijke rol in de beenvorming, ook een grote rol bij tal van enzymatische processen. Bovendien is magnesium ook zeer belangrijk in het celmetabolisme voor het onderhoud van de rustmembraanpotential van zenuwcellen (Hunt, 1996).

Als conclusie kan gesteld worden dat er op het hier beschreven bedrijf twee problemen waren: ten eerste was er een probleem van *Clostridium perfringens* enterotoxemie gecombineerd met hypomagnesiëmie met sterften rond 3 weken leeftijd tot gevolg. Het tweede probleem werd veroorzaakt door een ernstige hypomagnesiëmie. Op de voor magnesiumtekort meest gevoelige leeftijd stierven daardoor nogmaals meerdere kalveren acuut.

LITERATUUR

- Anderson P.H., Bradley R., Berrett S., Patterson D.S. (1977). The sequence of myodegeneration in nutritional myopathy of the older calf. *British Veterinary Journal* 133, 160-165.
- Anonymous (1988 a). Report of the Scottish Veterinary Investigation Service. *The Veterinary Record* 122, 344.
- Anonymous (1988b). Report of the Scottish Veterinary Investigation Service. *The Veterinary Record* 123, 171.
- Anonymous (1988c). Report of the Scottish Veterinary Investigation Service. *The Veterinary Record* 123, 531.
- Blood D.C., Radostits O.M. (1989a). Sudden death. *Veterinary Medicine, 7^{de} uitgave*, Baillière Tindall, London, 56-58.

- Blood D.C., Radostits O.M. (1989b). Selenium and/or vitamin E deficiencies. *Veterinary Medicine*, 7^{de} uitgave, Baillière Tindall, London, 1187-1202.
- Blood D.C., Radostits O.M. (1989c). Copper deficiency. *Veterinary Medicine*, 7^{de} uitgave, Baillière Tindall, London, 1160-1174.
- Blood D.C., Radostits O.M. (1989d). Hypomagnesemic tetany of calves. *Veterinary Medicine*, 7^{de} uitgave, Baillière Tindall, London, 1126-1128.
- Casteel S.W., Johnson G.C., Miller M.A., Chudomelka H.J., Cupps D.E., Haskins H.E., Gosser H.S. (1994). *Amaranthus retroflexus* (redroot pigweed) poisoning in cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 204, 1068-1070.
- Cawley G.D., Bradley R. (1978). Sudden death in calves associated with acute myocardial degeneration and selenium deficiency. *The Veterinary Record* 103, 239-240.
- Centraal Veevoederbureau (CVB). (1996). *Handleiding mineralenonderzoek bij rundvee in de praktijk*, Lelystad, Nederland.
- Farmer P.E., Adams T.E., Humphries W.R. (1982). Copper supplementation of drinking water for cattle grazing molybdenum-rich pastures. *The Veterinary Record* 111, 193-195.
- Fleming S. (1985). Enterotoxemia in neonatal calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 1, 509-514.
- Hart B., Hooper P.T. (1967). Enterotoxemia of calves due to *Clostridium welchii* type E. *Australian Veterinary Journal* 43, 360-363.
- Helman R.G., Fenton K., Edwards W.C., Panciers R.J., Burrows G.E. (1996). Sudden death in calves due to taxus ingestion. *Agra Practica* 17, 16-18.
- Hunt E. (1996). Disorders of magnesium metabolism. In: Smith B.P. and Duncan L. (editors). *Large animal internal medicine*, second edition, Mosby Year Book, Inc., St Louis, p. 1474-1480.
- Ivins L.N., Allcroft R. (1969). The effect of increased levels of dietary calcium and sodium on the development of hypomagnesaemia in milk-fed calves. *British Veterinary Journal* 125, 547-559.
- Ivins L.N., Allcroft R. (1970). The effect of the ingestion of peat and wood shavings on the incidence of hypomagnesaemia in milk-fed calves. *British Veterinary Journal* 126, 505-511.
- Kegl T. (2000). Sudden death in newborn calves following the application of norfloxacin-nicotinate. *Magyar Allatorvosok Lapja* 122, 175-176.
- Kumar P., Kumar M., Chandra R. (1993). Experimental hypomagnesemia in buffalo calves: clinico-hematological changes. *Indian Journal of Veterinary Medicine* 13, 1-4.
- McDowell L.R., Salih Y., Hentges J.F., Wilcox C.J. (1990). Selenium supplementation and concentrations of selenium in cattle tissues and fluids. *Nutrition Research* 10, 793-800.
- Mee J.F., Rogers P.A.M. (1990). Sudden death in bucket-reared calves. *Irish Veterinary Journal* 43, 61-66.
- Michell A.R., White D.G., Brooks H.W. (1992). Hypomagnesemia in calves. *The Veterinary Record* 131, 132.
- Michel R.L., Makdani D.D., Huber J.T., Sculthorpe A.E. (1972). Nutritional myopathy due to vitamin E deficiency in calves fed fish protein concentrate as the sole source of protein. *Journal of Dairy Science* 55, 498-506.
- Mills J. (1992). Hypomagnesaemia in a calf. *The Veterinary Record* 131, 60.
- Molnar T., Szemerédi G.Y., Glavits R. (1979). Heart muscle fibrosis of suckling calves in Hungary. *Magyar Allatorvosok Lapja* 34, 807-812.
- Munday B.L., Mason R.W., Cumming R. (1973). Observations on diseases of the central nervous system of cattle in Tasmania. *Australian Veterinary Journal* 49, 451-455.
- Niilo L., Harries W.N., Jones G.A. (1974). *Clostridium perfringens* type C in hemorrhagic enterotoxemia of neonatal calves in Alberta. *Canadian Veterinary Journal* 15, 224-226.
- Niilo L. (1988). *Clostridium perfringens* type C enterotoxaemia. *Canadian Veterinary Journal* 29, 658-664.
- Roeder B.L., Chengappa M.M., Nagaraja T.G. (1987). Isolation of *Clostridium perfringens* from neonatal calves with ruminal and abomasal tympany, abomasitis and abomasal ulceration. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 190, 1550-1555.
- Sarode D.B., Paikne D.L., Nisal M.B., Sapre V.A. (1993). Clinico-pathological studies on experimental hypomagnesemia in crossbred calves. *Indian Veterinary Journal* 70, 308-310.
- Simesen M.G. (1977). A rapid semiquantitative Mg-urine-test suitable for field estimations of the magnesium status in ruminants. *Nordisk Veterinar Medicin* 29, 284-286.
- Suttle N.F., Field A.C. (1983). Effects of dietary supplements of thiomolybdates on copper and molybdenum metabolism in sheep. *Journal of Comparative Pathology* 93, 379-389.
- Taira N., Ura S. (1991). Sudden death in calves associated with *Strongyloides papillosus* infection. *Veterinary Parasitology* 39, 313-319.
- Zeeuwen A.A.P.A., Van Exsel A.C.A., Jaartsveld F.H.J., Wentink G.H. (1993). Doxycycline-vergiftiging bij witvleeskalveren. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* 118, 803.