

VAGE KLACHTEN BIJ MELKKOEIEN IN DE 2^{DE} WEEK *POST PARTUM*

VRAAG

“In mijn praktijk kom ik regelmatig melkkoeien tegen met vage klachten, zo rond de 10^{de} dag pp. Klinisch onderzoek levert in de meeste van deze gevallen geen duidelijke diagnose op. Vaak behandel ik deze koeien met Rapidexon. Soms verbeteren ze daarna maar lang niet altijd. Wat is uw mening over deze therapie?”

ANTWOORD

Vage klachten zijn per definitie moeilijke klachten. Waar we klassiek probeerden de dieren in te delen in ziek en gezond aan de hand van de aan- of afwezigheid van typische symptomen, is dit onderscheid momenteel minder duidelijk, zeker als het gaat over hoogproductieve dieren.

Alle orgaansystemen kunnen aan de basis liggen van deze vage klachten, maar specifiek voor hoogproductieve melkkoeien worden metabole (vet- en koolhydraatmetabolisme), digestieve (pens en lebmaag) of infectieuze (metritis en mastitis) aandoeningen frequent vermeld.

Melkkoeien in de eerste tot tweede week na de partus zitten volop in de transitieperiode en dit gaat gepaard met een verhoogd risico op gezondheidsproblemen.

Rond de 10^{de} dag *post partum*, of iets breder genomen in de tweede week *post partum*, bevindt de koe zich op een omslagpunt. Het onevenwicht tussen de hoge melkproductie en de voederopname zorgt voor een negatieve energiebalans die gemiddeld in die tweede week na de partus op zijn dieptepunt komt (Butler W. R., 2000). Onder meer daardoor wordt klinische ketonemie vooral gediagnosticeerd tussen dag 3 en dag 14 na de partus (Duffield T., 2006). De negatieve energiebalans en ketonemie zijn op hun beurt belangrijke risicofactoren voor een hele reeks van afwijkingen. Zo verhoogt klinische en subklinische ketonemie het risico op het ontwikkelen van een lebmaagdilatatie respectievelijk met een factor 8,8 en 3 (Leslie K. *et al.*, 2002). Ook hierbij is die tweede week *post partum* opnieuw prominent aanwezig: in een studie van LeBlanc *et al.* (2005) lag de mediaan van het voorkomen van lebmaagdilatatie op dag 11 na het kalven. In de vroege *post partum* periode gebeurt ook een drastische wijziging van het rantsoen. Dit heeft een invloed op de pensflora die zich moet aanpassen aan een krachtvoerrijk rantsoen, wat op zijn beurt invloed heeft op de lebmaagmotoriek. In een studie van Van Winden *et al.* (2004) werden tijdelijke lebmaagdilataties geïnduceerd met een dergelijke drastische rantsoenwijziging.

De massale vetmobilisatie tijdens de periode van een negatieve energiebalans zorgt ook voor een belasting van de lever. De aanvoer van vrije vetzuren kan op zeer korte termijn een substantiële leververvetting in-

duceren, waarbij het vetgehalte van de lever op een paar dagen tot meer dan 50 % kan bedragen (Reid and Roberts, 1982). Daarnaast is ook de immuniteit van koeien in de transitieperiode gecompromitteerd door een aantal fysiologische (hormonale veranderingen rond de partus) en pathofysiologische (ketonemie, vrije vetzuren, energietekort) oorzaken. Onder andere daarom ontwikkelt tot 40 % van de hoogproductieve melkkoeien metritis in de eerste 2 weken na de partus (Opsomer en de Kruif, 2009). Deze metritis wordt op zijn beurt aanzien als een risicofactor voor ketonemie (O.R. 1.7) en een verstoorde lebmaagfunctie (O.R. 4.9).

Uit het bovenstaande blijkt dat de tweede week na de partus kan aanzien worden als een periode waarin meerdere aandoeningen (negatieve energiebalans, vetmobilisatie, leververvetting, ketonemie / pensstoornissen / verstoring lebmaagmotoriek / metritis, ...) tegelijk kunnen aanwezig zijn en dit onder hetzij een subklinische, hetzij een klinische vorm. In functie van de intensiteit van de hogervermelde aandoeningen, variëren de symptomen van (subtiële) economische verliezen door een melkdaling en verminderde reproductieve karakteristieken, over een vaag en atypisch symptomenbeeld tot een beeld met de klassieke klinische symptomen van bijvoorbeeld nerveuze ketonemie, lebmaagdilatatie en leverinsufficiëntie door leververvetting (Bossaert *et al.*, 2008).

De vage symptomen, waaraan in de vraagstelling gerefereerd wordt, zijn daarom waarschijnlijk slechts 1 onderdeel van het geheel van de transitieproblematiek. Daarom is de kans ook klein dat een eenmalige therapie in al die gevallen een positief effect heeft.

Aangezien in de pathogenese van transitieklachten de negatieve energiebalans centraal staat, kan een eenmalige toediening van glucocorticosteroiden bij een aantal dieren de energiebalans opnieuw net genoeg doen overhellen naar een minder uitgesproken tekort. De eetlust kan daardoor terug toenemen en op die manier kunnen de koeien uit een negatieve spiraal gehaald worden. (Cools *et al.*, 2008). Dit effect op de energiebalans wordt onder andere bekomen door het stimuleren van de hepatische gluconeogenese en door het remmen van het perifere glucoseverbruik en de melkproductie. Een eenmalige toediening van dexamethasone kan bijvoorbeeld gedurende 48 tot 72 uur de glucosespiegels in het bloed verhogen.

Als mogelijke nadelen van een glucocorticosteroidtherapie worden vooral het negatieve effect op de melkproductie en op de immuniteit van de koeien vermeld. Toch blijkt dit bij een eenmalige therapie nogal mee te vallen. Bij koeien die omwille van een glucosetekort en een verminderde voederopname al een verminderde melkproductie hebben, is het effect op de melkproductie namelijk veel minder uitgesproken. De toegenomen eetlust kan immers een verhoging van de melkproductie induceren. Het effect op de immuniteit valt eveneens mee. Bij een eenmalige toediening aan

de gangbare dosissen is er geen significant meetbaar effect op bijvoorbeeld de functie van de lymfocyten.

Anderzijds is het zo dat in de behandeling van klinische ketonemie de combinatie van glucocorticosteroiden met glucose of een glucoseprecursor (propyleenglycol of glycerol) de kans op recidieven of onvolledig herstel significant vermindert.

Dit zou een van de verklaringen kunnen zijn waarom een aantal koeien van de vraagsteller wel en een aantal weinig of niet reageren op de toediening van glucocorticosteroiden.

Corticosteroiden hebben ook een uitgesproken anti-inflammatoir effect. Zoals hoger vermeld, zijn koeien in de transitieperiode gevoeliger voor infecties, zoals metritis en mastitis, en de massale lipolyse veroorzaakt de vrijstelling van pro-inflammatoire cytokinen. Dit anti-inflammatoir effect zou ook een deel van het effect van de corticosteroidenbehandeling in het patiëntenbestand van de vraagsteller kunnen verklaren.

Als conclusie kan gesteld worden dat het optreden van vage klachten in de tweede week *post partum* een uiting kan zijn van de transitieproblematiek, met een overmatig energiedeficit als trigger. Bij de behandeling ervan kan een eenmalige toediening van glucocorticosteroiden toegepast worden, maar een betere benadering om dit energiedeficit bij de individuele koe op te lossen, is zorgen voor een extra aanvoer van glucose of glucoseprecursoren.

Daarnaast blijft een grondig en vooral herhaald klinisch onderzoek aangewezen om bijvoorbeeld pensfermentatiestoornissen, "zwevende" lebmaagdilataties of metritis uit te sluiten. Dit klinisch onderzoek kan aangevuld worden met bijvoorbeeld een bloedonderzoek om metabole of inflammatoire aandoeningen te detecteren. Het individuele onderzoek blijft belangrijk aangezien koeien met vage klachten niet per se aan dezelfde aandoeningen lijden.

Op bedrijven waar herhaaldelijk dergelijke koeien voorkomen, is het in het kader van preventie zeker aangewezen om het droogstandmanagement en het management van de pasgekalvde koeien te bekijken. De kiem voor problemen in de weken na de partus wordt vaak reeds vóór deze periode gelegd.

LITERATUUR

- Bossaert P., Cools S., Van Loo H., Leroy J., de Kruif A., Opsomer G. (2008). De pathogenese en kliniek van ketonemie en leververvetting bij hoogproductieve melkkoeien. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 77, 283-289.
- Butler W. R. (2000). Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Animal Reproduction Science* 60-61, 449-457
- Cools S., Bossaert P., Van Loo H., de Kruif A., Opsomer G. (2008). De behandeling en preventie van ketonemie en leververvetting bij hoogproductieve melkkoeien. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 77, 363-375.
- Duffield T. (2006). Treatment of clinical ketosis, In: *NAVC Proceedings*, p. 17-20.
- LeBlanc S. J., Leslie K. E., and Duffield T. F. (2005). Metabolic Predictors of Displaced Abomasum in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science* 88, 159-170.
- Leslie K., Duffield T., LeBlanc S., Geishauser T. (2002). XXII World Buiatrics Hannover: Workshop LDA.
- Noordhuizen J. P. T. M., Beynen A. C. (2004). Changes in the feed intake, pH and osmolality of rumen fluid, and the position of the abomasum of eight dairy cows during a diet-induced left displacement of the abomasums. *The Veterinary Record* 154, 501-504.
- Opsomer G., de Kruif A. (2009). Metritis and endometritis in high yielding dairy cows. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 78, 83-88.
- Reid I.M., Roberts J. (1982). Fatty liver in dairy cows. *In Practice* 4, 164-169.
- Van Winden S. C. L., Brattinga C. R., Müller K. E., Schoneville J. TH., Noordhuizen J.P.T.M., Beynen A. C. (2004). Changes in the feed intake, pH and osmolality of rumen fluid, and the position of the abomasum of eight dairy cows during a diet-induced left displacement of the abomasums. *The Veterinary Record* 154, 501-504.

Prof. dr. P. Deprez
Vakgroep Interne Geneeskunde van de
Grote Huisdieren,
Faculteit Diergeneeskunde, UGent,
Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke

HET SYNDROOM VAN SUDECK

VRAAG

“Vorig jaar werd ik getroffen door een ernstige wondinfectie aan mijn duim die open-spreidde naar mijn gehele hand. Een chirurgische ingreep was nodig om mijn hand te redden. Tijdens de genezingsperiode werd ik echter ook getroffen door het “syndroom van Sudeck“. Alles kwam goed. Bestaat dit syndroom ook in de diergeneeskunde?”

ANTWOORD

Het syndroom van Sudeck is eigenlijk een vorm van ‘complex regionaal pijnsyndroom’ of CRPS. Dit syndroom komt meestal voor na weefselschade, bijvoorbeeld door een wonde, voornamelijk maar niet alleen, als er ook schade is aan zenuwen. De prevalentie bij de mens zou zelfs oplopen tot 5% van de gevallen na een trauma. Vroeger noemde men het syndroom ook wel *reflex sympathetic dystrophy*, wat aanduidt dat het eigenlijk gaat om een stoornis in de werking van het sympathische zenuwstelsel. Dit zorgt voor een abnormaal verloop van de pijngewaarwording, met een bran-

dende pijn, hyperalgesie (waarbij een pijnstimulus pijnlijker is dan normaal) en allodynie (waarbij een normaal gezien niet-pijnlijke stimulus, zoals aanraken, plots wel pijnlijk wordt) tot gevolg. Vaak leidt dit syndroom ook tot een abnormale doorbloeding van de beschadigde regio, een verhoogde zweetproductie, een abnormale groei van nagels en haar, osteoporose, enz.

In de humane geneeskunde stelt men de diagnose CRPS als er minstens 4 van de volgende eigenschappen aanwezig zijn: 1) aanwezigheid van een primair trauma (bijvoorbeeld wonde), 2) allodynie of hyperalgesie, 3) afwezigheid van andere medische oorzaken van de pijn of het functieverlies, 4) motordisfunctie, 5) oedeem (veroorzaakt zwelling) en 6) verandering van de kleur/temperatuur van de huid. Het syndroom komt voornamelijk voor na chirurgie aan de ledematen en vaker bij vrouwen dan bij mannen (Raja en Grabow 2002).

Op basis van deze criteria en het frequent voorkomen bij de mens lijkt het aannemelijk dat dit fenomeen ook wel eens voorkomt bij dieren. Toch is er vrij weinig literatuur beschikbaar. In een casereport beschreven LaBarre en Coyne (1999) een hond met een steekwonde ter hoogte van de dij, die nadien symptomen ontwikkelde die overeenkwamen met het complex regionaal pijnsyndroom. Meer recent beschreven Bergadano *et al.* (2006) een koe met CRPS na de amputatie van een klauw. Men kreeg de pijn uiteindelijk onder controle door een langdurige epidurale toediening van pijnstillers. Eén van de problemen bij dieren is uiteraard het stellen van de diagnose, aangezien dieren niet kunnen vertellen dat ze pijn hebben. Enkel erge pijn die leidt tot manken en vocalisatie ('janken') wordt makkelijk herkend, maar milde pijn kan leiden tot lichte gedragsveranderingen die niet steeds opgemerkt worden door de eigenaar of waarvoor de eigenaar niet meteen een dierenarts contacteert. Dit kan bijvoorbeeld gaan om verminderde eetlust maar ook om meer discrete veranderingen zoals minder actief zijn, lusteloosheid, het vermijden van bepaalde bewegingen (zoals ergens op springen, bijvoorbeeld bij katten), slaapgebrek, enz. Het is mogelijk dat de prevalentie van chronische pijn bij dieren onderschat wordt.

In dit opzicht werd een interessant onderzoek uitgevoerd aan de Faculteit Diergeneeskunde van de Universiteit Gent, waar men bij 43 honden met onduidelijke oorzaken van manken scintigrafie (een moderne beeldvormingstechniek) uitvoerde. Bij 3 van deze honden verkreeg men beelden die overeen leken te komen met wat men bij de mens ziet in gevallen van CRPS (Samoy *et al.* 2008). Om de diagnose van dit syndroom vaker en beter te kunnen stellen en een goede behandeling in te stellen bij dieren is het belangrijk dat de eigenaar opmerkzaam blijft voor discrete veranderingen in het gedrag van het dier en deze rapporteert aan de dierenarts, dat de dierenarts zich bewust is van het bestaan van zo'n syndroom bij dieren (en er iets probeert aan te doen) en dat er verder onderzoek gebeurt naar hulpmiddelen om de diagnose met meer zekerheid te bevestigen.

REFERENTIES

- Bergadano A., Moens Y., Schatzmann U. (2006). Continuous extradural analgesia in a cow with complex regional pain syndrome. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* 33, 189-192.
- LaBarre A., Coyne B.E. (1999). Reflex sympathetic dystrophy in a dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* 35, 229-231.
- Raja S.N., Grabow T.S. (2002) Complex regional pain syndrome (reflex sympathetic dystrophy). *Anesthesiology* 96, 1254-1260.
- Samoy Y., Van Ryssen B., Van Caelenberg A., Gielen I., Van Vynckt D., Van Bree H., De Bacquer D., Peremans K. (2008). Single-phase bone scintigraphy in dogs with obscure lameness. *Journal of Small Animal Practice* 49, 444-450.

Dierenarts S. Schauvliege
Vakgroep Heelkunde en Anesthesie
van de Huisdieren
Faculteit Diergeneeskunde, UGent
Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke

KATTENKRABZIEKTE

VRAAG

“Onlangs heb ik kattenkrabziekte gehad. Welke bacteriën spelen daarbij een rol en wat is het beste antibioticum om deze ziekte te bestrijden?”

ANTWOORD

Bijt- of krabwonden van honden en katten zijn bijna steeds geïnfecteerd (Talan *et al.*, 1999). Kiemen die vaak uit deze wonden worden geïsoleerd zijn onder andere *Pasteurella* spp., *Capnocytophaga canimorsus*, stafylokokken, streptokokken en *Neisseria* spp. De

wonden dienen steeds goed ontsmet te worden en vragen vaak ook een systemische antimicrobiële behandeling. In een studie uitgevoerd door Talan *et al.* (1999) bleek een behandeling met amoxicilline clavulaanzuur bijna altijd efficiënt. Bij een infectie met een methicillineresistente *Staphylococcus aureus* (MRSA) of een methicillineresistente *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP), is een behandeling met een bètalactamantibioticum echter niet effectief. De behandeling van deze infecties gebeurt het beste op basis van de resultaten van een antibiogram.

De specifieke ziekte-entiteit, bekend als kattenkrabziekte, wordt echter veroorzaakt door *Bartonella*

spp., met als meest bekende vertegenwoordiger *Bartonella henselae* (Guptill, 2010). Hoge (sero)prevalenties van *Bartonella* spp. worden bij verschillende diersoorten waargenomen, waarbij zoönotische *Bartonella* spp. (waaronder *Bartonella henselae*) voornamelijk worden gevonden bij honden en, belangrijker nog, bij (jonge) katten (Guptill, 2010). Teken en vooral vlooien worden beschouwd als de belangrijkste vectoren om de kiem over te brengen tussen katten onderling. De bestrijding van deze ectoparasieten is dan ook van groot belang om de infectiecyclus te onderbreken. Bij de overdracht van kat naar mens wordt de contaminatie van bijt- of krabwonden met kattenbloed of vlooienuitwerpselen als de belangrijkste transmissieweg beschouwd.

Infecties met *Bartonella* spp. kunnen een brede waaier van symptomen veroorzaken bij de mens. Immunocompetente personen vertonen eerder lokale infecties (kattenkrabziekte), terwijl personen met een onderdrukte immuniteit vaker systemische infecties doormaken die fataal kunnen aflopen (bacillaire angiomatose, bacillaire peliose en *relapsing bacteremia*).

Kattenkrabziekte veroorzaakt in meer dan 90% van de gevallen een papulomateuze ontsteking van de geïnfecteerde wonde, gevolgd door een etterige lymfadenopathie van de drainerende lymfeknoop. Daarnaast kunnen atypische infecties voorkomen, zoals conjunctivitis, artritis, aantasting van lever en milt, encefalopathie, endocarditis en erythema nodosum.

Bij milde lokale infecties wordt vaak geen antimicrobiële therapie gestart omdat het nut daarvan (nog) niet werd aangetoond. Wanneer er bij meer gecompliceerde vormen toch overgegaan wordt tot een

antimicrobiële behandeling, worden vaak doxycycline, rifampicine, fluoroquinolonen of macroliden aangeraaden, al dan niet gecombineerd (Edouard en Raoult, 2010; Guptill, 2010).

REFERENTIES

- Edouard S., Raoult D. (2010). *Bartonella henselae*, a ubiquitous agent of proteiform zoonotic disease. *Médecine et Maladies Infectieuses* 40, 319-330.
- Guptill L. (2010). Bartonellosis. *Veterinary Microbiology* 140, 347-59.
- Talan D.A., Citron D.M., Abrahamian F.M., Moran G.J., Goldstein E.J. (1999). Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. Emergency Medicine Animal Bite Infection Study Group. *The New England Journal of Medicine* 340, 85-92.

Dr. F Boyen,
Vakgroep Pathologie, Bacteriologie en
Pluimveeziekten,
Faculteit Diergeneeskunde, UGent,
Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke