



UNIUNEA EUROPEANĂ



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
AMPOSDRU



Fondul Social European
POSDRU 2007-2013



Instrumente Structurale
2007-2013



ORGANISMUL INTERMEDIAR
REGIONAL PENTRU POSDRU
REGIUNEA BUCUREȘTI ILFOV



COLEGIUL MEDICILOR
VETERINARI
DIN ROMANIA

Proiect cofinanțat din Fondul Social European prin Programul Operațional Sectorial Dezvoltarea Resurselor Umane 2007 -2013, „Investește în oameni!”

Titlu Proiect: **PERFEȚIONAREA RESURSELOR UMANE DIN MEDICINA VETERINARĂ**

ID Proiect: **POSDRU/81/3.2./S/58833**

DENUMIRE PROGRAMĂ: **NOI TEHNOLOGII APLICABILE ÎN PATOLOGIA ȘI CLINICA ANIMALELOR MARI**

OPTIMIZAREA DIAGNOSTICULUI CLINIC ȘI PARACLINIC ÎN PATOLOGIA NUTRIȚIONAL METABOLICĂ LA SUINE



Formator: Conf. univ. Dr. Mario CODREANU
FACULTATEA DE MEDICINĂ VETERINARĂ BUCUREȘTI

OPTIMIZAREA DIAGNOSTICULUI CLINIC ȘI PARACLINIC ÎN PATOLOGIA NUTRIȚIONAL METABOLICĂ A SUINELOR

Metodologia de diagnostic în afecțiunile nutrițional – metabolice

Diagnosticul clinic complex în afecțiunile nutrițional- metabolice

Relevanța screeningului metabolic în diagnosticul precoce al
dismetaboliilor la suine

Algoritmi de diagnostic în principalele tulburări de ordin nutrițional
metabolic la suine

- În creșterea și exploatarea intensivă a suinelor tipul particular de exploatare și de furajare presupune un control al tuturor factorilor de zooigienă și furajare, cunoscuți a fi în directă corelație cu performanțele productive și reproductive.
- Coordonatele clinico-evolutive și lezionale sunt de importanță capitală în orientarea diagnosticului, prin modificările funcționale și fizice la nivel de organ, precum și de ordin sistemic, cuantificabile prin alterări ale componentelor profilului metabolic, ce impune evaluări periodice în aprecierea eficienței sistemului de creștere și dezvoltare.
- În acest context screeningul hematologic și biochimic, activ și bine structurat rămâne alternativa cea mai eficientă în aprecierea preliminară a stării de sănătate a suinelor.
- Adicional, intervențiile intricate de ordin nutrițional-metabolic cu cele de ordin infecțios și/sau parazitar constituie elemente dărmătoare, soldate cu considerabile pierderi economice pentru crescător.

- Aspectul clinico-evolutiv și consecințele economice ale apariției și dezvoltării în efectiv a unor astfel de boli cu componentă cauzală de ordin nutrițional metabolic a impus optimizarea și eficientizarea în materie de timp și acuratețe a mijloacelor de diagnostic.
- Se poate aprecia că în această suită, examenul hematologic și biochimic sanguin reprezintă dominantele în stabilirea cât mai rapidă și mai precisă a diagnosticului și implicit în inițierea și efectuarea intervențiilor de ordin curativ sau profilactic.

OPTIMIZAREA DIAGNOSTICULUI CLINIC ȘI PARACLINIC ÎN PRINCIPALELE BOLILE NUTRIȚIONAL METABOLICE LA SUINE

Configurarea coordonatelor generale în diagnosticul și abordarea terapeutică a bolilor nutrițional metabolice la suine presupune o evaluare multidisciplinară, în principal, funcțională și fizică la nivelul organelor/sistemelor afectate, alături de o abordare paraclinică adecvată.

In vederea stabilirii unui diagnostic complex este necesară efectuarea unui examen clinic atent cuplat cu consultația propriu-zisă, care de obicei cuprinde elementele clinico-anamnetice, elementele de ordin comportamental specific, indiucilor productivi și reproductivi.

Adițional se recomandă investigații specifice:

- examen biochimic sanguin,
- examen hematologic,
- alte mijloace complementare.

- Diagnosticul etiologic al bolilor interne necesită de asemenea investigații toxicologice, biochimice, virusologice, bacteriologice, morfopatologice etc.
- Pe baza diagnosticului simptomatic și a altor date de examinare, se recomandă stabilirea diagnosticului de certitudine.

Gastroentritele sunt afecțiuni inflamatorii ale tractusului gastro-intestinal.

Clinic se exprimă prin:

- **Vomitare** - semn tipic constant în gastrite dar nu patognomonic;
 - **Diaree** - însoțește enteritele.
- ❖ De cele mai multe ori **gastrita și enterita evoluează împreună**, motiv pentru care **terapia lor se face în același timp**.

- **Sindromul gastroenteric este polifactorial**, deoarece **agenții etiologici acționează în cadrul unor condiții favorizante, diferite de la efectiv la efectiv.**

- **Etiologia complexă** face ca sindromul să fie greu de prevenit și mai ales de tratat, cu atât mai mult cu cât bolile care îl declanșează își au frecvent originea în condiții necorespunzătoare de alimentație și întreținere.

- La tineretul în producerea gastroenteritelor intervin:

1. Factori materni – îndeosebi:

- **alimentația** animalelor gestante în ultima perioadă (repaus mamar):
 - furajarea exclusivă cu porumb însilozat,
 - borhoturi
 - furaje mucegăite sau alterate ce conțin **toxine** care se pot transmite transplacentar și/sau prin colostru;

- **colostrul** cu pH-ul modificat spre alcalin (datorită mamitelor, infecțiilor secundare) conține cantități mari de amine și în special histamină, care este **responsabila principală de diareea nou-născuților** (vasodilatația gastro-intestinală, deshidratarea).

2. Factorii nutriționali:

- **administrarea cu întârziere a colostrului**, la mai mult de o oră după fătare;
- **alimentația cu substituenți de lapte** conținând peste 50% lapte praf ecremat și tratat termic;

3. Factorii imunitari

- **incapacitatea sistemului imunoformator al feteului de a sintetiza Ig** – la naștere purcelul este hipo/agamaglobulinemic;
- **capacitatea imunoformatoare a noului născut este deficitară și în primele 20-25 zile de viață.**

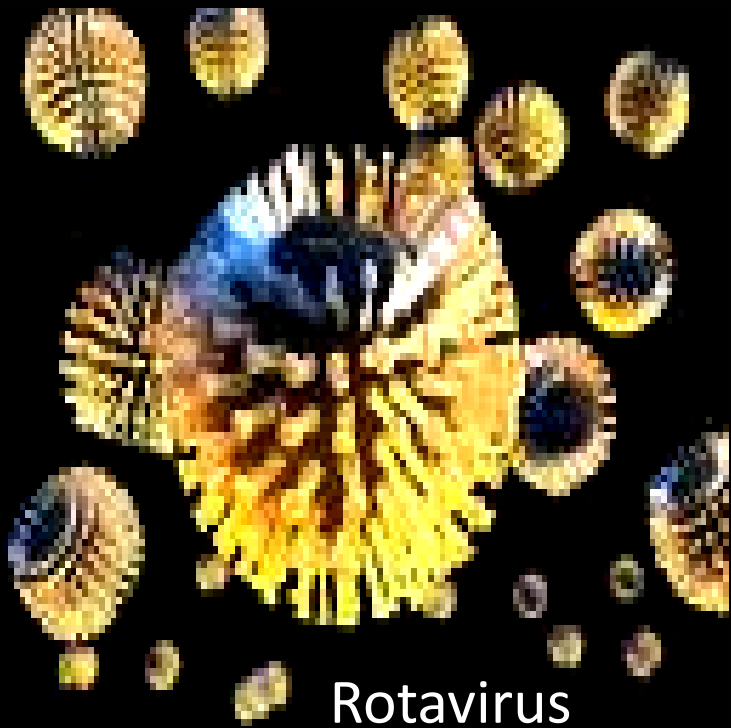
4. Factorii zooigienici:

- temperatura scăzută a adăpostului,
- așternutul umed și rece,
- lipsa de așternut,
- pavimentul de beton sau de pământ bătut înmuiat de materii fecale diareice sau urină,
- umiditatea crescută a așternutului,
- spălarea cu apă rece a pardoselii etc.
- lipsa asistenței la fătare,
- hrănirea din vase necorespunzătoare (nesterilizate),
- nerespectarea temperaturii de administrare a laptelui

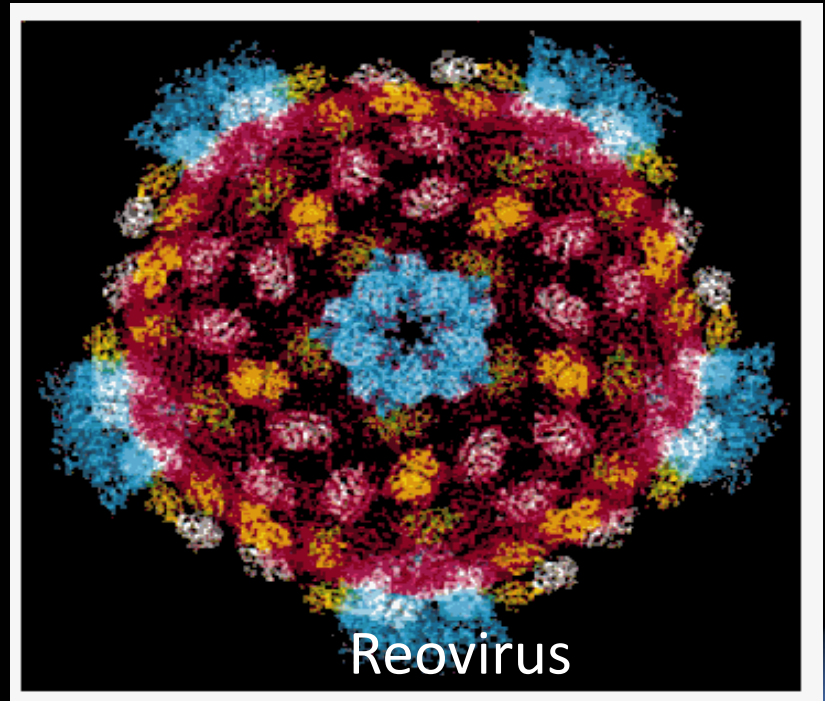
- **Cauzele determinante** – reprezentate de virusuri, bacterii, paraziti, muceți.

- rotavirusuri,
- reovirusuri,
- coronavirusuri,
- coccidioza,
- strongilatoze,
- aflatoxicoza,
- intoxicația cu neghină, muștar, brândușa de toamnă, etc.

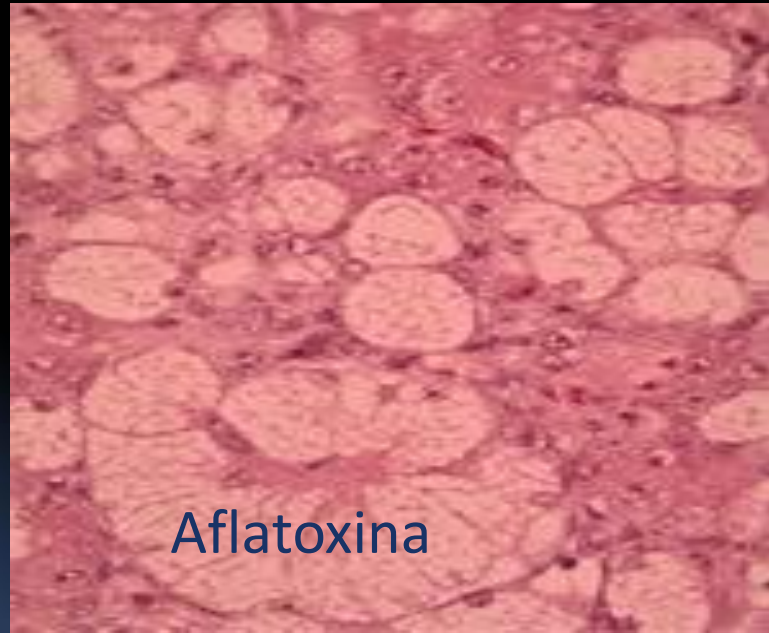




Rotavirus



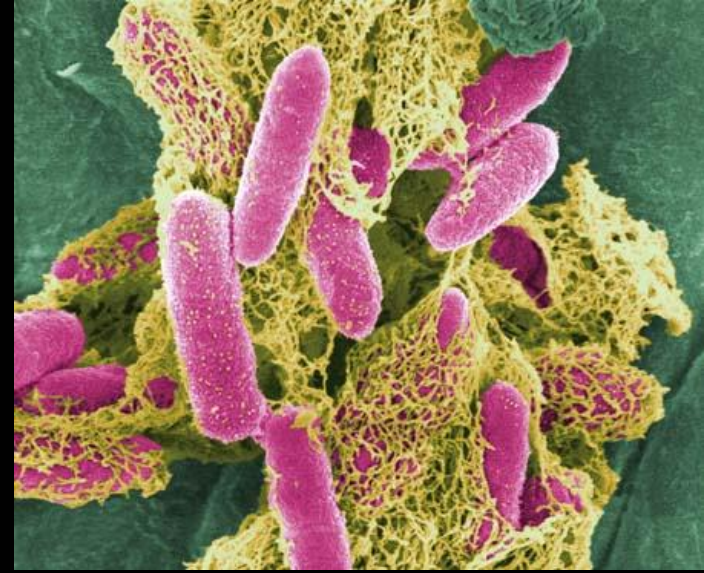
Reovirus



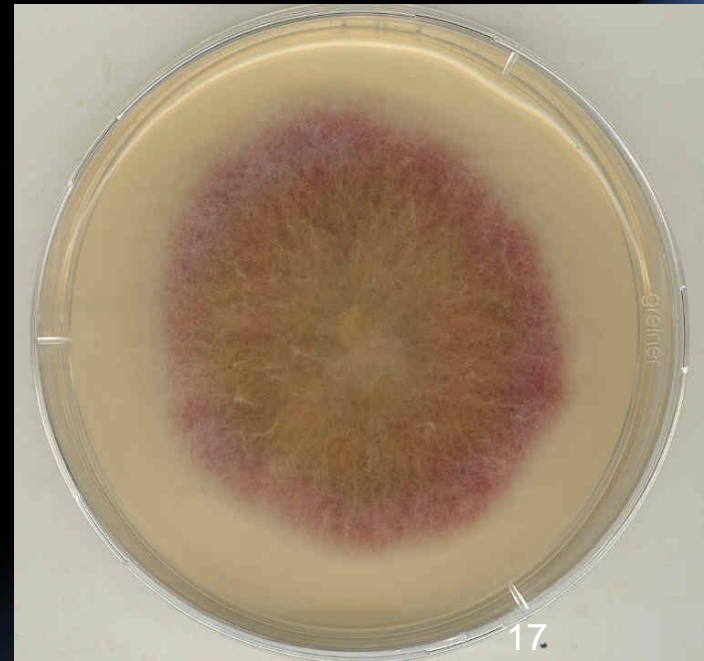
Aflatoxina

la suine:

- E. coli,
- Salmonella spp,
- dizenteria anaerobă,
- serpulnică,
- pesta,
- ascaridoza,
- balantidioza,
- fusarioza, etc.



E. coli



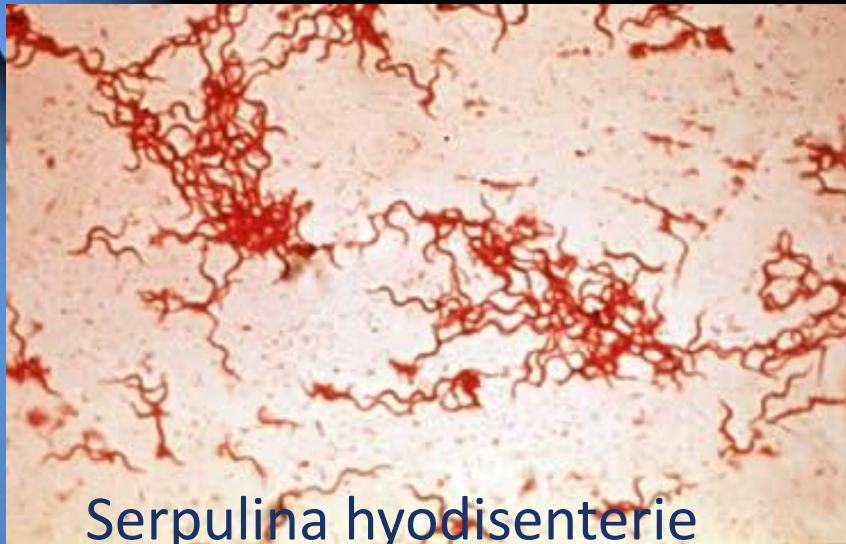
Fusarium spp.



Salmonella



Clostridium perf.



Serpulina hyodisenterie

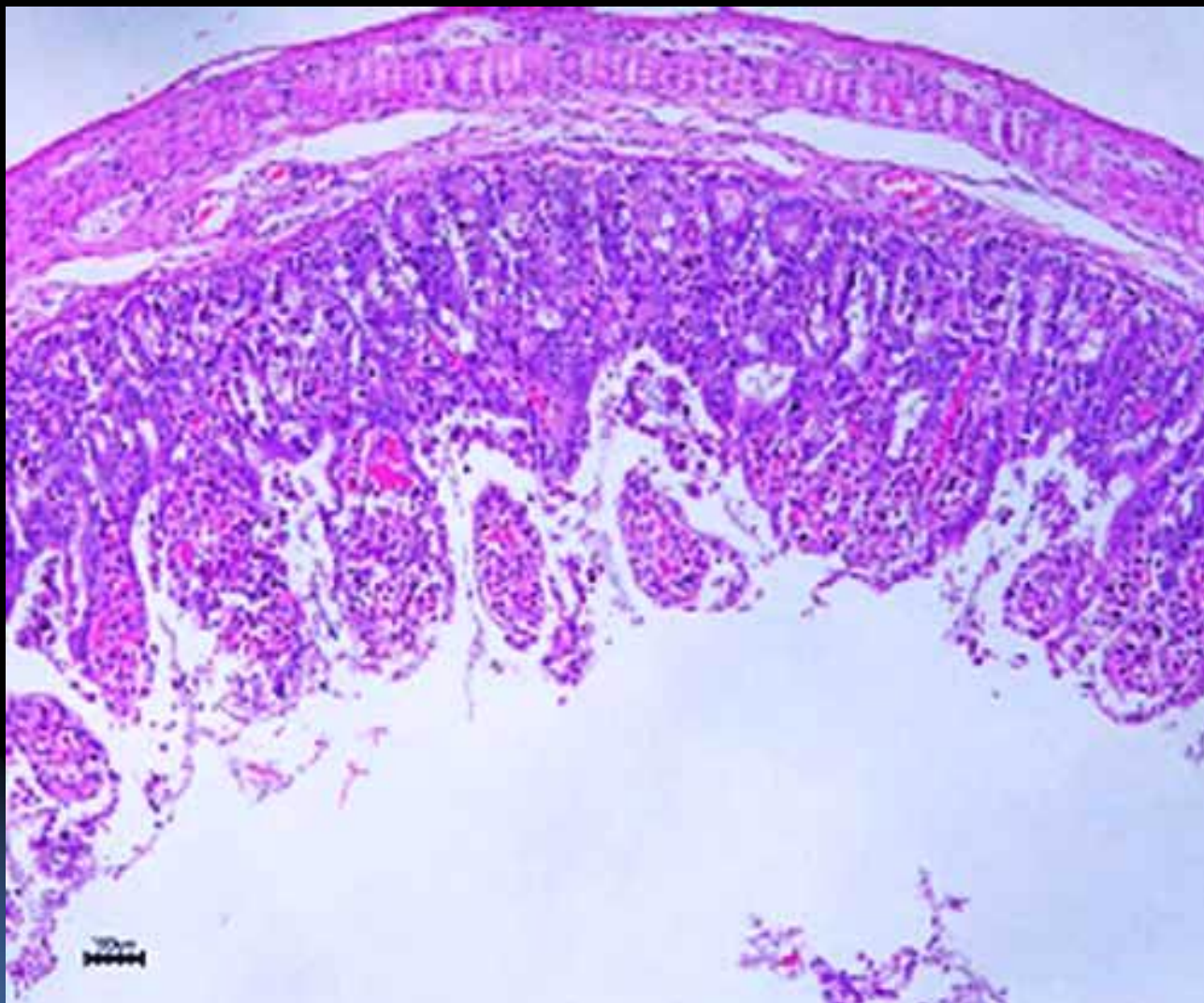


Ascaris suum

După aspectul vomitatului și materiilor fecale se poate stabili tipul inflamației:

1. Gastroenterita catarală – este consecința congestiei peritoneale și a congestiei segmentului respectiv intestinal și mezenteric.

Morfopatologic se pot observa zone de mucoasă cu suprafețe denudate și fără luciu.

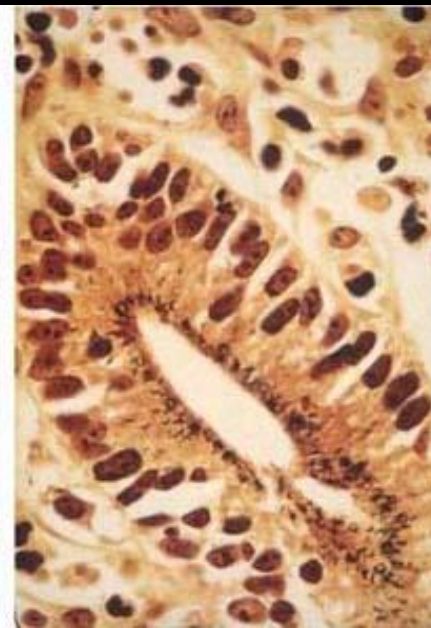


Aspect histologic de gastroenterită.
Atrofie viloză și vacuolizări ale enterocitelor.

2. Enterita hemoragică - conținutul intestinal are culoarea roșu-închis, negricios, cu miros fetid.

Mucoasa prezintă diverse zone hemoragipare.

Uneori zonele hemoragice pot fi evidente și pe seroasă, alteleori leziunile au aspect ulceros.



3. Enterita flegmonoasă – rară;

Se caracterizează prin:

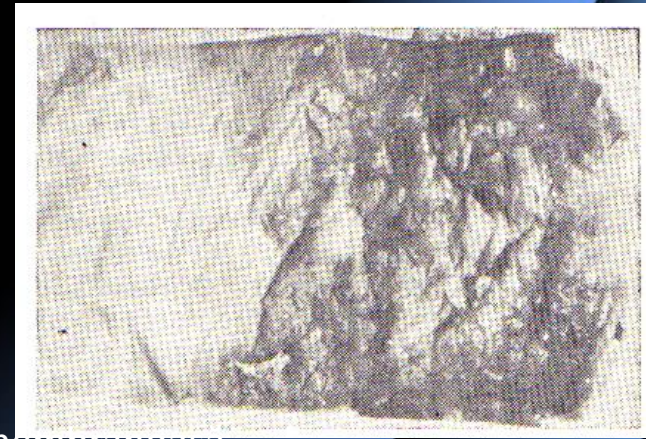
- plăcile Peyer sunt îngroșate și
- adenopatie mezenterică
 - adenomegalie,
 - pe secțiune ganglionii au aspect mustos
 - hemoragii ganglionare de intensități variabile



4. Enterita fibrinoasă (muco-membranoasă) –

Se caracterizează prin:

- existența unui conținut muco-membranos mulat pe pereții intestinali, sau
- printr-o rețea fină de fibrină coagulată sub care se poate observa mucoasa intens congestionată.



Fibrină coagulată și mucoasă intens congestionată

Colită pseudo-membranoasă de origine alimentară

5. Enterita ulcero-necrotică

- ❖ Se poate constata o reacție puternică la nivelul peretele intestinal și la peritoneul visceral
- ❖ Această reacție, de cele mai multe ori, determină aderențe ale intestinului cu organele învecinate.



Enterită necrotică la porc

Enterita cronică poate avea forma:

- atrofică - toate straturile intestinului sunt reduse, încât conținutul poate fi definit prin inspecție sau palpație;

- hipertrofică - cu îngroșări prin infiltrație, retracții în apropierea cicatricelor și reducerea lumenului intestinal.

- **Conținutul intestinal** - poate fi fermentat, spumos sau sub formă de coprostază.

- Localizarea și întinderea leziunilor este, variabilă:

- difuză (enterite difuze), sau

- localizate (enterită pilorică, duodenite, jejunite, ileite, tiflite, colite, rectite).



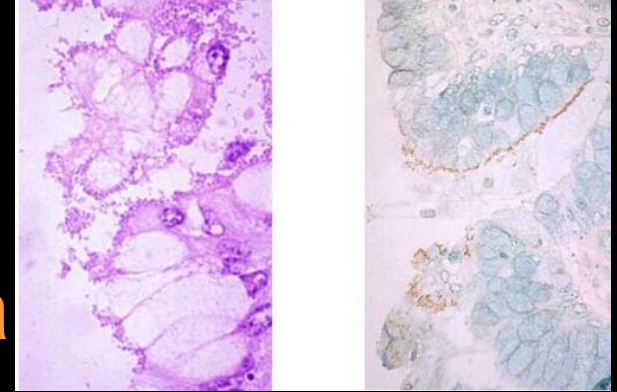
Aspecte de enterită cronică la porc



Enteritele bacteriene

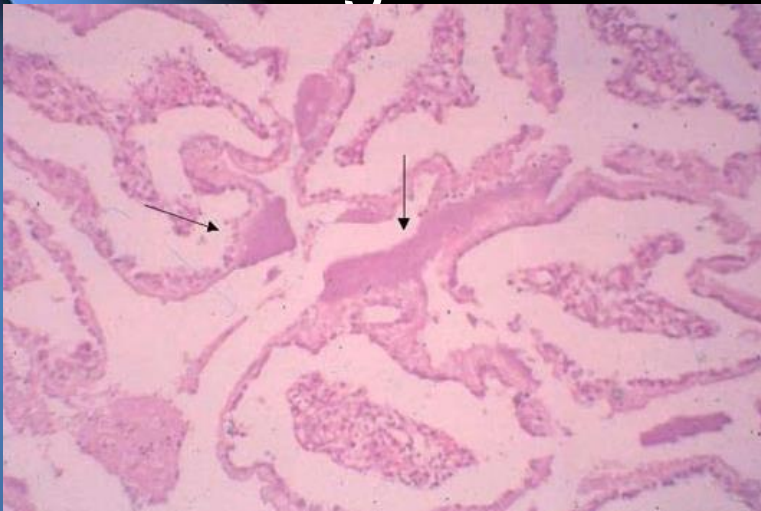
1. Colibaciloza

- produsă de *Escherichia coli*,
- apare în primele zile de viață



Clinic - se manifestă prin diaree intensă,

Morfopatologic - leziunile sunt de tip cataral hemoragic, suprapunându-se adesea pe un fond degenerativ.

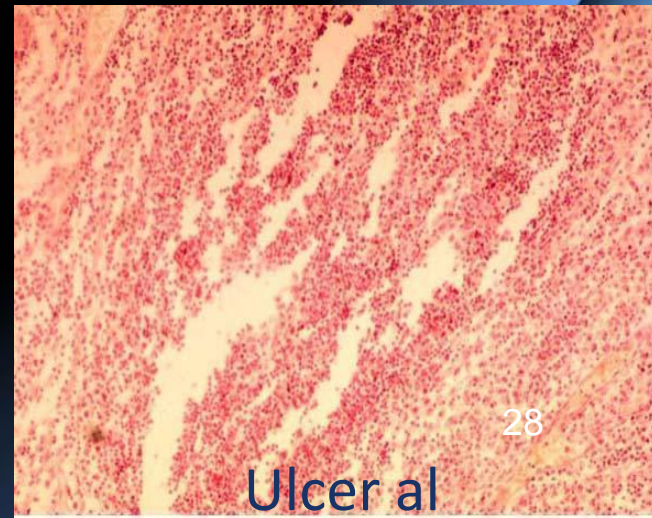
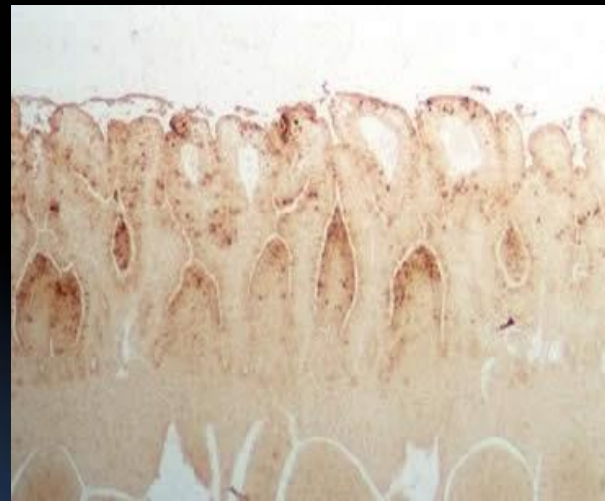
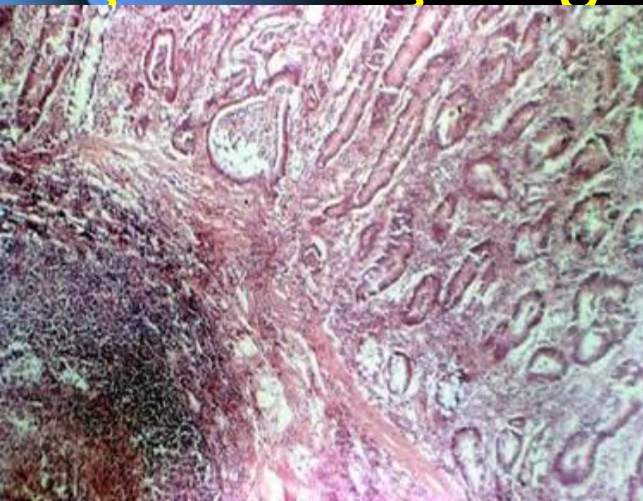
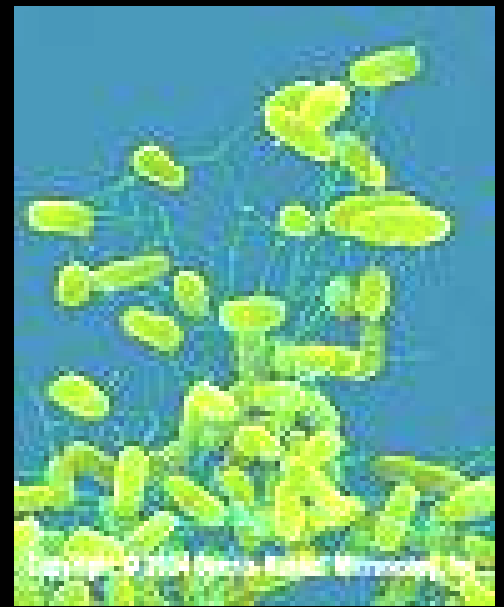


2. Salmoneloza

- produsă de **Salmonella spp**,
- afectează mai mult **tineretul**

Se caracterizată prin:

- **manifestări septicemice**,
- însoțite de **tulburări gastrointestinale și**
- **procese infecțioase localizate în diferite țesuturi și organe.**



Enteritele parazitare

- ❖ Ele apar ca urmare a pasajului prin intestin, după infestarea pe cale bucală, sau localizarea intestinală a numeroase genuri și specii de paraziți.
- ❖ De cele mai multe ori evoluează ca formă catarală a inflamației mucoasei intestinale mai rar forma cataral-hemoragică.
- ❖ Nocivitatea parazitozelor intestinale constă în:
 - spolierea organismului gazdă,
 - producerea obstrucțiilor intestinale,
 - tulburările topografice consecutive hiperperistaltismului
 - fenomenele de autointoxicație.

Simptomatologie

Manifestările clinice sunt ușor de recunoscut - și sunt asociate:

-sindromului diareic

- materii fecale moi

- defecări frecvente

- deshidratare

-vomitării

- semn tipic constant pentru gastrite dar nu patognomonic.

❖ Semnele **colapsului vascular**:

- extremități reci,
- frecvența respirației și a cordului crescute,
- cord aritmic (consecutiv deficitului de potasiu),
- puls greu perceptibil.

❖ Fără tratament, această formă durează 3-6 zile.

❖ Supraviețuitorii fac adesea diverse **complicații**:

- **bronhopneumonii** – mai ales în colectivități;
- **infecții metastatice** cu germeni condiționat patogeni;
- **nefropatie iatrogenă**, consecutivă administrării neraționale de antibiotice și /sau chimioterapice, preventiv sau curativ.

La purcei

Gastroenteritele sunt:

- frecvent de natură infecțioasă

(gastroenterite transmisibile) SAU

- infecțiile se suprapun și complică enteritele primare.



- ❖ Purceii nou-născuți pot prezenta „diareea galbenă” din primele ore de viață.



- ❖ Incidența și severitatea este maximă la:

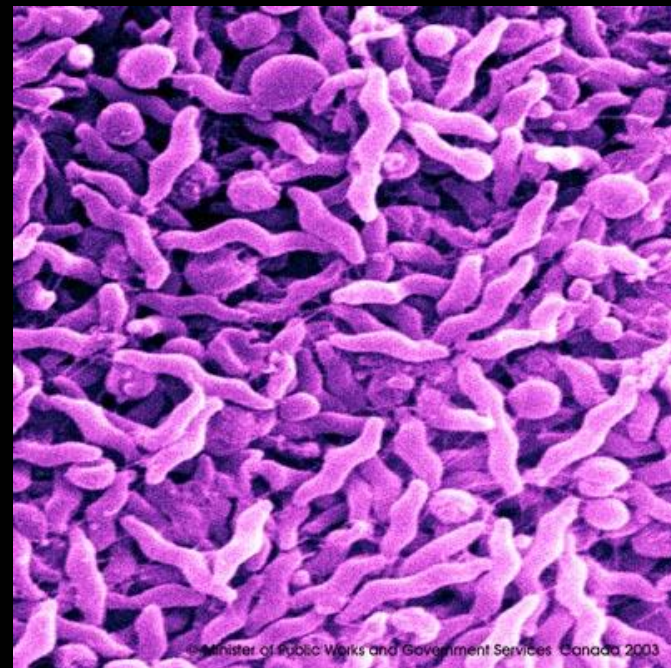
- purceii subponderali (sub 900 g la naștere) și
- la cei proveniți de la scroafele primipare.

Materiile fecale

- sunt albe-gălbui și

- apar curând după fătare pe grilaje, în fosă sau murdărind ceilalți porci.

- ❖ Purcii bolnavi mai încearcă să sugă sau să bea apă, până când devin prea slăbiți pentru a se deplasa.
- ❖ Deshidratarea și hipoglicemia se instituie rapid.
- ❖ Moartea survine frecvent în primele 48 de ore.
- ❖ Supraviețuitorii – frecvent recuperați prin tratament rămân slabi, hipotrepici, predispuși la boli intercurrente.
- ❖ Temperatura internă este
 - normală inițial,
 - apoi coboară spre hipotermie, paralele cu agravarea hipoglicemiei.



Campylobacter



Conținutul intestinului gros la un porc cu enterită (mucus cu sânge, mâncare nedigerată și material necrotic)



❖ De obicei **scroafele nu sunt afectate.**

❖ **Îmbolnăvirea prealabilă a acestora** (cu **inapetență**, **vomitări**, eventual **coprostază** sau **diaree**, **hipo** sau **agalaxie**) impune **investigații atente** pentru:

- **depistarea prezenței în hrană a micotoxinelor;**
- **detectarea diferitelor stări de stress**, inclusiv alimentare, **capabile să determine ulcerul esofago-gastric și sau hipogalaxia;**
- **diagnosticul gastroenteritei transmisibile.**



Diagnosticul

❖ **Clinic** – este ușor de stabilit – având în vedere sindromul diareic.

❖ **Examenul ecografic** permite:

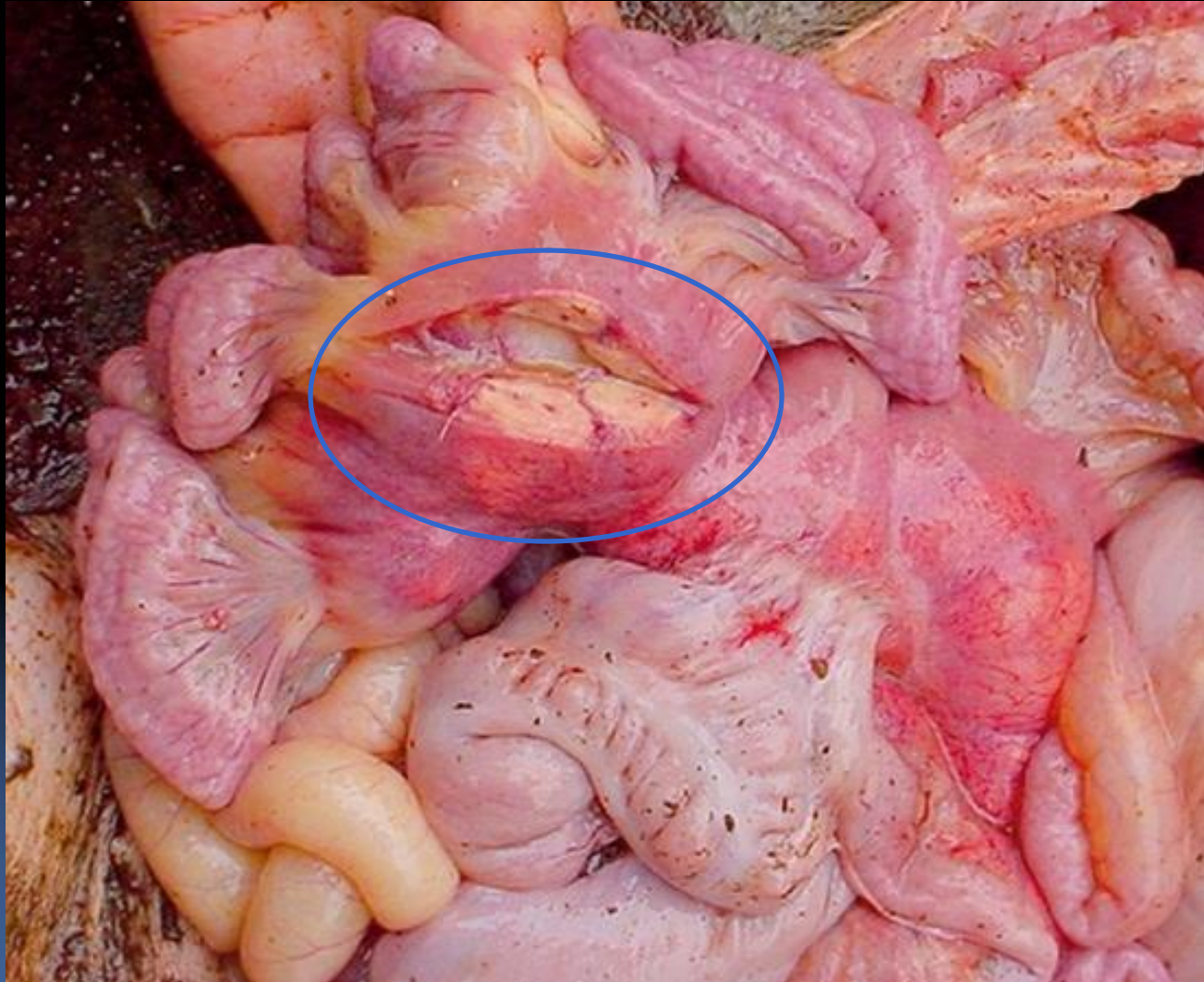
- observarea leziunilor peretelui intestinal și
- observarea modificărilor de peristaltism.



Diagnosticul complex al gastroenteritelor presupune:

- evaluarea corectă a stării generale a animalelor,
 - a gradului și tipului de deshidratare;
- precizarea etiologiei prin
 - coroborarea datelor clinice
 - cu ancheta epidemiologică și
 - nutrițională,
 - examenul morfopatologic,
 - investigații complexe
 - bacteriologice,
 - virusologice,
 - micologice și micotoxicologice,
 - parazitologice
 - toxicologice
- corelate cu examenul furajelor, al condițiilor zooigenice etc.

❖ Pentru completarea diagnosticului examenul morfopatologic în colectivitățile de animale este obligatoriu.

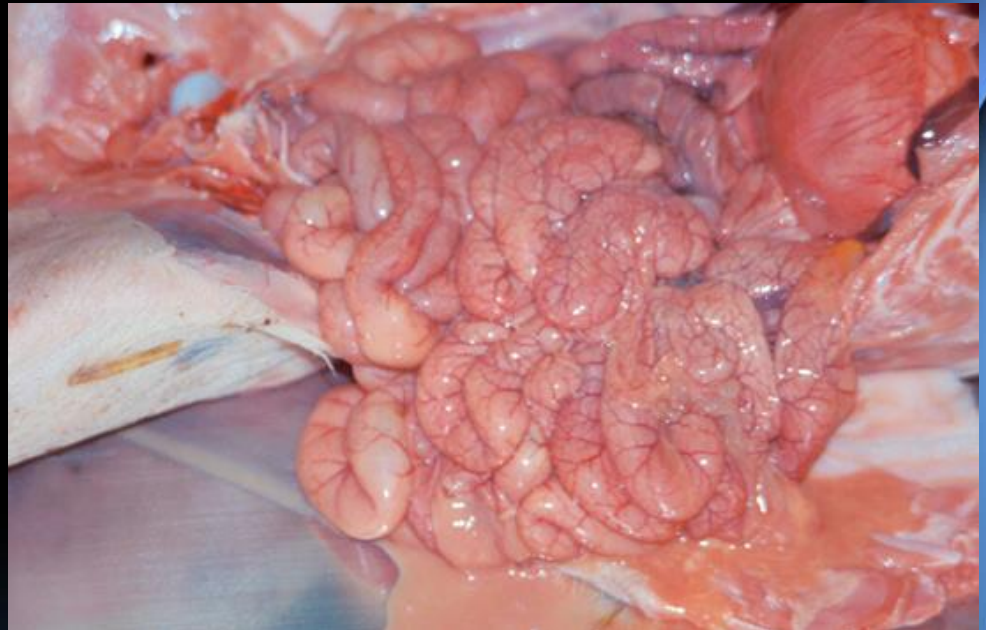


- ❖ Caracterul aparent enzootic al bolii nu trebuie să inducă în eroare.
- ❖ El este în fond urmarea faptului că un număr mare de nou-născuți sunt expuși unor condiții identice și mai puțin consecința prezenței unor germeni cu mare contagiozitate.



Diagnosticul diferențial:

Izolarea *E. coli* din cadavre poate duce adesea pe o pistă falsă, acesta suprapunându-se peste infecții virale, stări de imunosupresie induse de micotoxine, stres etc.



Evoluție și prognostic

- ❖ Forma **supraacută** are întotdeauna un prognostic **grav**.
- ❖ În forma **acută** tratamentul susținut dă rezultate bune, dar este costisitor.
 - o mare parte din vițeii și purceii trecuți prin boală rămân **hipotrepsici**, **hipogammaglobulinici**, predispuși la afecțiuni carentiale și la boli respiratorii, ceea ce face **prognosticul economic rezervat**.

Terapia profilactică are în vedere:

- respectarea tehnologiilor de alăptare la tineret **și hrănire** la adulte;
- asigurarea igienei corespunzătoare în adăposturi;
- creșterea rezistenței organismului la infecții curențe prin:
 - vitaminoterapie,
 - proteinoterapie și
 - antibioterapie.

- ❖ **Antibiototerapia**, ca terapie stimulantă, urmărește:
 - mărirea rezistenței organismului și
 - păstrarea florei digestive la un nivel acceptat;
- **Nu se folosește timp îndelungat** deoarece:
 - produce dismicrobism intestinal sau
 - apariția de germeni antibioretizienți.
- ❖ Se pot aplica și măsuri **profilactice specifice** (**imunoprofilaxia**) împotriva bolilor infecțioase (virale sau bacteriene) și parazitare.
- ❖ Uneori enteritele pot fi simptomatice în boli cu contagiozitate mare. În acest caz se are în vedere **izolarea animalelor bolnave**.

Terapia medicamentoasă urmărește:

- stoparea vomitării și a diareii pentru a opri pierderile de apă și electroliți;
- combaterea tulburărilor generale;
- alimentația artificială și dietetică.

- **Stoparea vomitării** se mai poate realiza prin utilizarea de **calmante ale mucoasei gastrice**:
- bicarbonat de sodiu, apă sau acid citric, zeama de lămâie și apă;
 - licoarea lui Hoffmann: spirt eterat și alcool în proporție 1/3.
 - băuturi reci: sifon, ape minerale, cuburi de gheață, apă cloroformată 0,5-1%.

➤ **Stoparea vomitării** se mai poate realiza prin utilizarea de **pansamente digestive**, care sunt și **astringente** și **adsorbante**:

- **carbonat sau fosfat de calciu** în doze de 2-5g;



- geluri de hidroxid de aluminiu și săruri de aluminiu:

- almagel,
- phosphalugel,
- maalox,
- calmogastrin,
- nicolen;



- săruri de bismut, oxid de magneziu, oxid de zinc:

- ulcerotrat,
- gastrobent în doze de 10-15 g,

- antiacide:

- **bicarbonat de sodiu**, per os

- 40 g la cabaline adulte,

- 5-10 g la porci,

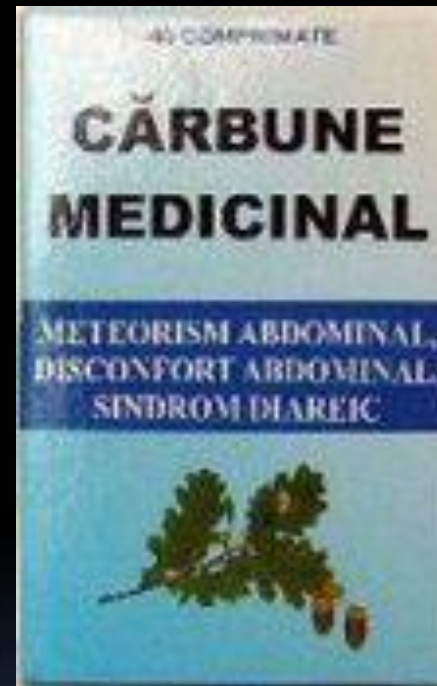
- adsorbante:

- **cărbune medicinal**,

- **cărbune vegetal**

- 200 - 300 g/AM,

- 100 - 150 g la Am



- antialgice:

- procaină,
- papaverină,
- scobutil



❖ La nevoie se pot administra și:

- tranchilizante sau
- sedative (medicația calmantă a colicilor).

2. Oprirea diareii se realizează cu:

- adsorbante

- săruri de bismut (carbonat sau subgalat)

- 1-2 g la purcei,

- cărbune medicinal

- 5-20 g la purcei;

- astringente

- apa de var,

- tanoform,

- tanalbină;

- **antispastice** pentru a diminua motilitatea intestinală și secrețiile.

- **No-spa**

❖ Există și **preparate comerciale** cu acțiune astringentă, adsorbantă și calmantă a mucoasei tubului digestiv:

- **scobutil** (buscopan, bromura de butilscopolamină);

- **scobutilul compus** conține și piramidon.

- 2-3 ml la Am, i.m., pentru **calmarea** colicilor biliare și intestinale, dischineziilor biliare și durerilor provocate de ulcere gastrice și duodenale;

- medicamente analgezice

- algocalmin,

- piafen

- 3 - 5 ml/animal mijlociu și



Ca preparate antidiareice se recomandă utilizarea:

- **1. Preparatul anticataral** format din:
- supă de morcov, sau
 - decoct de orez, sau
 - ceai antidiareic

În care se administrează **o doză** din amestecul:

- acid tanic 1 g,
- carbonat bazic de bismut 5 g,
- gumă arabică 25 g,
- clorură de calciu anhidră (pulbere) 6 g,
- cărbune medicinal 63 g;

- **2. Preparatul antidiareic** care conține
- 60% cărbune medicinal,
 - 20% caolin,
 - 20% carbonat de calciu;

➤ **3. Antidiareice mucilaginoase:**

- mucilagii de semințe de in, grăunțe, semințe, amidon, morcov;

➤ **4. Ceaiuri antidiareice**, preparate din :

- plante antidiareice și antispastice și
- plante astringente antidiareice
 - infuzii de mentă,
 - sunătoare,
 - decoct de in sau ovăz.

3. Terapia tulburărilor generale care pot duce la starea de șoc:

În cazul **rehidratării și resalinizării** - succesul terapeutic depinde de:

- cantitatea de lichid ce trebuie înlocuită,
- compoziția ionică a lichidului,
- calea de administrare,
- viteza de administrare.

- **Cantitatea de lichid ce trebuie înlocuită** se apreciază în funcție de gradul deshidratării
- Din punct de vedere **clinic** deshidratarea poate fi
 - **ușoară**,
 - **medie** și
 - **gravă**.
- Se consideră că în:
 - **deshidratarea ușoară se pierde 2,5 - 5%**,
 - **deshidratarea medie se pierde 5 -10%**,
 - **deshidratarea severă se pierde peste 10%** din greutatea animalului.

După stabilirea gradului de deshidratare se calculează cantitatea de lichid ce trebuie înlocuită în 24 ore.

Se face după formula $Q=G \times D/100$, unde:

- Q = litri de lichid ce trebuie înlocuit,
- G = greutatea animalului,
- D = procentul de deshidratare.

- De exemplu, pentru un vițel de 50 de kg cu deshidratare ușoară (a pierdut maxim 5% din greutatea corporală),
 $Q = 50 \times 5/100 = 2,5$ litri/zi.
- În acest caz se vor administra maxim 2,5 litri soluții hidroelectrolitice și energizante în 24 ore.

- **Compoziția ionică** a lichidelor rehidratante
 - să fie în concordanță cu deficitul ionic al pacientului.
- Din acest punct de vedere **deshidratarea** poate fi:
 - **hipotonă**,
 - **izotonă** sau
 - **hipertonă**.
- Pentru stabilirea obiectivă a deficitului ionic al organismului **se determină profilul mineral al sângelui prin analize biochimice.**
- În funcție de rezultat, **lichidele rehidratante standard trebuie ajustate prin adausul unei anumite cantități de ioni deficitari în plasmă.**

- **Calea și modul de administrare.**

- **Calea orală** este puțin avantajoasă datorită peristaltismului perturbat și absorbției intestinale defectuoase.
- ❖ Se va alege totuși în cazul formelor de enterită cu evoluție mai lungă sau la cazurile acute cu evoluție spre vindecare, după rehidratarea pe cale parenterală.
- ❖ La sugari, se administrează ceai de mentă.

- **Calea parenterală** este **preferată** în toate cazurile de **deshidratare severă**, datorită comodității efectuării, mai ales în administrarea S.C.
- De regulă **se începe** cu soluții bicarbonatate, **apoi, energizante** și în final soluții electrolitice.
- ❖ Un **protocol recomandat** în deshidratările severe ar fi:
 - soluție izotonă de bicarbonat de sodiu (1,3 - 1,4%),
 - soluție izotonă de glucoză (4,7%),
 - soluție cloruro-sodică izotonă (0,9%) și
 - unul din următoarele **lichide rehidratante și energizante**: Ringer, Ringer-lactat, Ionoser, Infesol, Voluven, etc.

- **Viteza de administrare** trebuie stabilită astfel încât cantitatea de lichid deficitar ce trebuie înlocuită să fie administrată în 24-36 ore.
- Administrarea rapidă poate duce la supraîncărcarea circulației urmată de șoc, iar administrarea prea lentă nu este eficientă.
- Protocolul terapeutic prevede ca 40% din cantitatea de lichid ce trebuie înlocuită să se administreze în primele 4-6 ore, apoi restul în următoarele 18-20 ore.

- **prevenirea șocului histaminic și endotoxic**, se face cu:
 - **antihistaminice de tip H2** (buriamida, cimetidina, ranitidina) care scad secreția de suc gastric prin blocarea receptorilor histaminici H2 de la nivelul stomacului și
 - **hidrocortizonul hemisuccinat** în doze de 1-3 mg/kg administrat i.v ca antiinflamator.



Combaterea acidozei metabolice și uremiei (retenției azotate) care apar ca urmare a pierderii prin diaree și deshidratare a ionilor alcalini din intestinul subțire.

➤ Se face prin administrare i.v.

- **de bicarbonat de sodiu**, dar și

- **lactat de sodiu** sau

- **acetat de sodiu** soluție izotonă (1,3-1,4 %),
- 0,1 g/kg.

➤ În funcție de tipul inflamației se administrează medicație acidofilă la pH alcalin:

- **acid lactic** 1-3% la purcei,

- **acid acetic** 1%,

- **acid clorhidric** 0,1–0,5%;

➤ Sustținerea marilor funcții și stimularea reactivității metabolice a organismului prin:

- vitaminoterapie

- vitamina C

- 1 g

- vitamina B1

- 1-2 mg/kg,

- vitamina B6

- 1 - 2 mg/kg,

- vitamina B12,

- PP,

➤ Analeptice cardiorespiratorii

- cofeină 2-8 g/animal mare

- strofantină sau

- digoxină soluție 0,25 -1 ‰ - 0,0025 g/animal mare

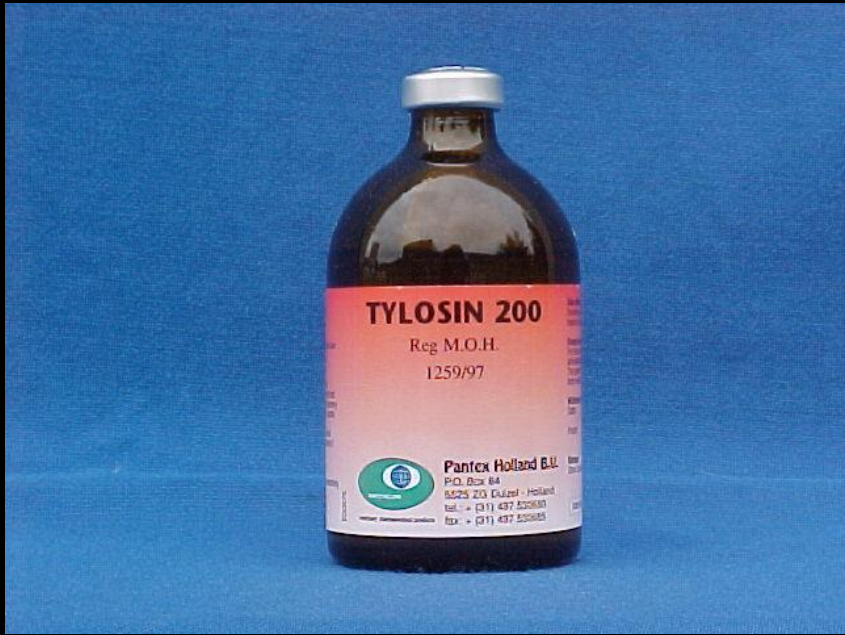
➤ Glucoterapie și glucocorticoterapie;

➤ Proteinoterapie: polidin, omnadin, zer colostrat

➤ Optimizarea microclimatului și chiar încălzirea artificială la nevoie.

4. Tratamentul etiotrop:

- Se recomandă prevenirea și combaterea complicațiilor bacteriene atunci când există certitudinea prezenței unor germeni infecțioși.
- Se utilizează **chimioterapice** sau **antibiotice** administrate **pe cale generală**, în special cele active împotriva germenilor **Gramm negativi**:
 - streptomycină,
 - ampicilină,
 - amoxicilină și clavulanat,
 - tetraciclone,
 - spectinomycină,
 - tylosin,
 - **quinolone** (Enrofloxacin, Flumequine).



Pentru oprirea fermentațiilor gastrice și intestinale
unele antibiotice se pot administra și per os -(streptomicina).



Se mai recomandă:

- efectuarea tratamentului antiparazitar în enteritele parazitare;
- aplicarea terapiei antitoxice;
- combaterea enteroragiei în enteritele hemoragice
 - vitamina C,
 - vitamina K,
 - etamsilat,
 - adrenostazin.

5. Alimentația artificială și dietetică.

- ❖ Se suspendă alimentația naturală timp de 24 ore și se pot face spălături gastrice cu soluție cloruro-sodică caldă.
- ❖ În acest timp se asigură aportul hidric, electrolitic și energetic pe cale parenterală.
- ❖ La tineret, în prima zi se înlocuiește laptele cu ceai antidiareic, mucilagii (supă de morcovi), după care laptele se reintroduce în alimentație treptat în următoarele 2-3 zile.

Ulterior se administrează alimente dietetice:

- fânul de bună calitate,
- barbotaje bicarbonatate,
- decocturi de cereale, mucilagii,
- ceaiuri de fân,
- grăunțe prăjite, lapte prins , etc.

❖ **Atenție !!!!!!!** **Grăunțele de orz prăjite**, datorită învelișului celulozic, pot produce **microleziuni ale mucoasei**, creând teren favorabil pentru dezvoltarea agenților infecțioși.

❖ Pentru **stimularea apetitului** se utilizează **substanțe eupeptice**:

- tincturi amare,
- sare artificială de Karlsbad,

RELEVANȚA DIAGNOSTICUL HEMATOLOGIC ÎN BOLILE NUTRIȚIONAL METABOLICE

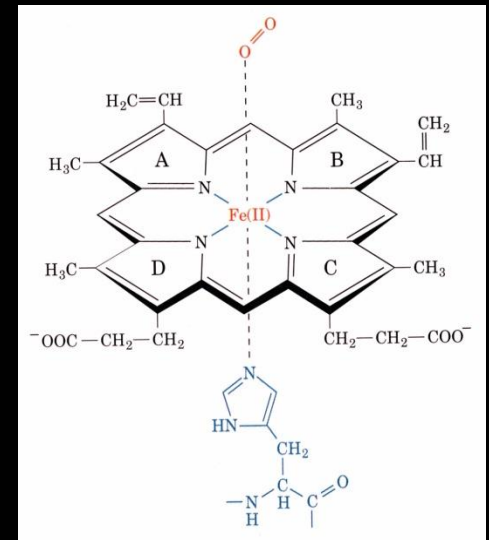
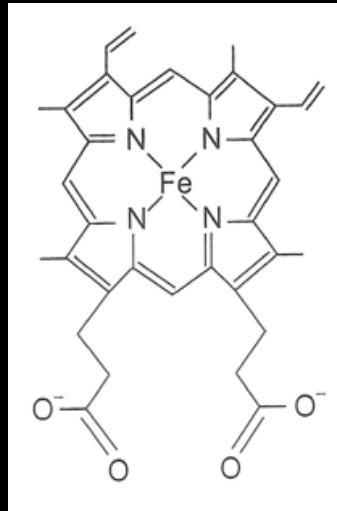
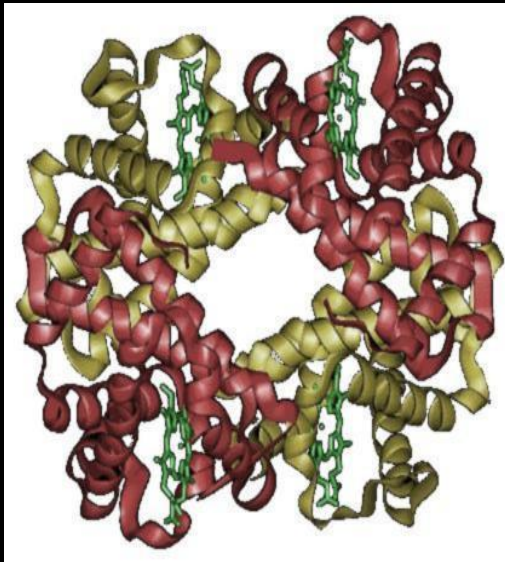
Eritropoieza este reglată de către eritropoietină, a cărei producție este stimulată de instituirea hipoxiei.

La majoritatea speciilor, rinichiul este deopotrivă un organ senzorial și locul major de producere a eritropoietinei, astfel că insuficiența renală cronică este asociată cu instituirea de diferite grade și intensități a anemiei.

Eritropoietina acționează asupra măduvei hematogene în asociere cu alți mediatorii umorali pentru creșterea numărului de celule stem care intră în ciclul de producere a eritrocitelor, pentru scurtarea timpului de maturare și determină eliberarea prematură în circulație a reticulocitelor.

Factorii care afectează eritropoieza sunt aportul de nutrienți (de exemplu, fierul, foliații sau vitamina B12) și interacțiunile intercelulare dintre precursorii eritrocitelor, limfocite și alte componente ale micro-ambientului hematopoietic.

Factorii care pot suprima/deprima eritropoieza se întâlnesc (constau) în bolile debilitante cronice (IRC, hiperestrogenismul).



După fagocitoză și ruperea consecutivă a membranei, hemoglobina este convertită în hem și globină.

Fierul este eliberat din hem și astfel depozitat în macrofage ca feritină sau hemosiderină, sau este eliberat în circulație pentru a fi transportat din nou în măduva hematogenă.

Hemul remanent este convertit la bilirubină, care este eliberată de către macrofage în circulația sistemică unde formează un complex cu albumina pentru a fi transportată la hepatocite; aici, bilirubina este conjugată și excretată în bilă.

În anemiile hemolitice extravasculare, eritrocitele au un ciclu de viață scurtat, aceleași mecanisme producându-se cu o rată crescută.

Aproximativ 1% din eritrocitele îmbătrânite normale sunt hemolizate în circulație eliberându-se hemoglobină. Aceasta este rapid convertită în dimeri hemoglobinici care se leagă la haptoglobină. Aceștia sunt transportați la ficat unde sunt metabolizați în același fel ca produșii conținuți în urma fagocitozei eritrocitelor.

În anemia hemolitică intravasculară, multe eritrocite sunt distruse, în circulație apărând hemoglobinemie marcantă și posibilitatea fixării la haptoglobină. Hemoglobina și fierul excedentar sunt excretate prin urină (hemoglobinurie).

O scădere a masei de eritrocite (anemia) poate fi provocată și de pierderea de sânge, hemoliză sau scăderea producției.

În hemoragia acută se pierd eritrocite dar mortalitatea este de obicei corelată cu pierderea volumului circulator într-o mai mare măsură decât pierderea de eritrocite.

Fierul constituie factorul limitativ în hemoragia cronică.

Hemoliza poate fi provocată de toxine, agenți infecțioși, afecțiuni congenitale sau anticorpi direcționați împotriva antigenelor membranare eritrocitare.

Scăderea producției de eritrocite poate fi provocată de o tulburare primară a măduvei hematopoietice (cum ar fi anemia aplastică, procesele maligne hematopoietice sau mielofibroza) sau de alte tulburări cum ar fi insuficiența renală, anumite medicamente, toxice sau anticorpi direcționați împotriva precursorilor eritrocitari.

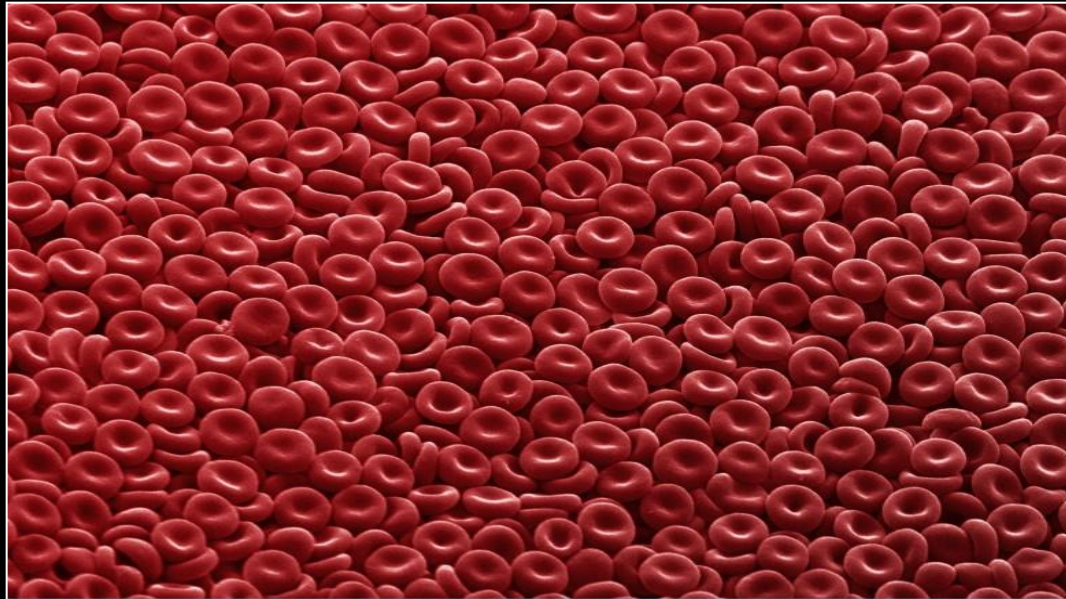
O scădere a masei de eritrocite (anemia) poate fi provocată și de pierderea de sânge, hemoliză sau scăderea producției.

În hemoragia acută se pierd eritrocite dar mortalitatea este de obicei corelată cu pierderea volumului circulator într-o mai mare măsură decât pierderea de eritrocite.

Fierul constituie factorul limitativ în hemoragia cronică.

Hemoliza poate fi provocată de toxine, agenți infecțioși, afecțiuni congenitale sau anticorpi direcționați împotriva antigenelor membranare eritrocitare.

Scăderea producției de eritrocite poate fi provocată de o tulburare primară a măduvei hematopoietice (cum ar fi anemia aplastică, procesele maligne hematopoietice sau mielofibroza) sau de alte tulburări cum ar fi insuficiența renală, anumite medicamente, toxice sau anticorpi direcționați împotriva precursorilor eritrocitari.



Wellcome Images

ANEMIILE

ANEMIILE

- se inregistrează frecvent la tineret (în special cea feriprivă)
- scăderea sub limitele normale a numărului de eritrocite și/sau a cantității de hemoglobină.
- apare ca urmare a modificărilor unuia sau mai multor factori implicați în eritrogeneză: măduvă hematogenă, “materialele de construcție” eritrocitară, factori catalizatori sau stimulatori.
- deși producția de eritrocite este normală, pot interveni distrugerii sau pierderi crescute ale acestora, datorită altor cauze de natură globulară sau extraglobulară.

În etiopatogeneza anemiei, unul dintre mecanismele amintite este preponderent.

față de reducerea numărului de eritrocite și scăderea cantității de hemoglobină, organismul dispune de mijloace compensatorii:

- creșterea procentului celulelor active la nivelul măduvei hematogene,
- hematopoieza extramedulară și scurtarea timpului necesar pentru producerea eritrocitelor mature din punct de vedere funcțional.
- mecanismul compensator - evidențiat și prin prezența în froțiul din sângele periferic a eritrocitelor tinere, bazofile sau policromatofile și îndeosebi a reticulocitelor.

Reducerea numărului de eritrocite din circulație sau scăderea concentrației de hemoglobină funcțională din eritrocitele circulante sunt descrise sub numele general de anemii (gr. *an* – *privare, fără*, *haima* - *sânge*), dar care se datoreaza unor cauze și unor mecanisme patogenetice extraordinar de numeroase și de diferite.

Aceste aspecte se reflectă și în numeroasele clasificări.

Cel mai adesea anemia nu este o boală, ci un simptom în numeroase boli.

CLASIFICAREA ANEMIILOR

Principalele criterii de clasificare a anemiei sunt:

- pe baza volumului eritocitar mediu: microcitare, normocitare și macrocitare;
- pe baza concentrației în hemoglobină eritocitară medie: hipocrome, normocrome și hiperchrome;
- pe baza factorilor etiologici: scăderea excesivă a volumului sanguin în hemoragii acute sau cronice, distrugere excesivă a globulelor roșii în bolile hemolitice și hipersplenism, diminuare a eritropoiezei din cauza afectării sintezei de nucleoproteine, a deficitului de fier datorat carenței alimentare sau denaturării factorului intrinsec, a inhibării măduvei hematogene (în intoxicații) sau a involuției acesteia.

Anemiile post hemoragice - pierderi discrete sau severe a tuturor componentelor sangvine prin părăsirea patului vascular, putând fi la rândul lor clasificate pe baza criteriilor clinice:

- acute sau cronice,
- interne sau externe.

Hemoragiile acute - extravazarea unui volum mai mare de 70% din masa totală de sânge - incompatibile cu supraviețuirea.

Hemoragiile grave sunt însoțite de semne clinice evidente, implicând sisteme vitale organismului: respirator (dispnee și polipnee), cardiac (tahicardie, contracții cardiace convulsive, tahisfigmie, pierderea calităților pulsului, scăderea presiunii arteriale și venoase) cu răsunet și la nivelul epiteliilor de acoperire (paloare a mucoaselor aparente și tegumentelor) și nervos (ataxie, titubări, convulsii).

Oligohemia inițială (caracterizată printr-o normalitate aparentă a numărului total de eritrocite, a concentrației în hemoglobină a eritrocitelor și a hematocritului), trece în câteva ore în anemie cu deprecierea parametrilor menționați. Compensarea hemoragiilor, chiar importante, în cazul că s-a instituit hemostaza, are loc destul de rapid, în câteva zile. Întrucât hemoragia acționează ca un stres acut se constată leucopenie, limfocitopenie și neutrofilie.

Anemiile posthemoragice acute - cel mai adesea *posttraumatice* și se datorează rupturii unor vase mai importante favorizate de anevrisme, hipertensiune arterială sau venoasă, de perturbări ale mecanismelor coagulării;

- consecutiv rupturii de viscere : ficat, pulmon, splină miocard;
- a ulcerului gastric sau esofagogastric;
- pot fi *infecțioase* (hepatita infecțioasă a câinelui, infecții cu clostridii) sau *toxice* (mexaform, nitrofuran sau furazolidonă, dicumaroli-warfarină),
- postoperatorii.

În *hemoragiile cronice* simptomele - extrem de discrete sau absente, anemia → descoperită doar la examenul hematologic practicat pentru alte scopuri.

Se poate constata astenie, slăbire progresivă, tahicardie, poliurie, scăderea mai mult sau mai puțin pronunțată a numărului total de eritrocite, a concentrației în hemoglobină a eritrocitelor și hematocritului.

Este posibilă uneori, perceperea suflurilor cardiace „de anemie”.

La acestea se adaugă, evident, simptomele afecțiunii primare.

Anemiile posthemoragice cronice

Pierderea repetată a unor mici cantități de sânge - provocate de:

ectoparazitism: pediculoză, infestația cu căpuși;

endoparazitism: coccidioză, hemoncoză, ancilostomoză etc. și chiar în infestații cu paraziți nehematofagi;

hemoragii parenchimotoase recidivante: ulcere gastrice, abcese, embolii, infarcte splenice sau pulmonare;

neoplazii: leucoza și neoplazii organice.

Are loc pierderea tuturor componentelor sanguine, rezultând o oligohemie globală (scăderea volumului sanguin), hipoproteinemie și în cazul hemoragiilor externe și sideropenie.

Dacă în anemiile posthemoragice acute refacerea rapidă a volumului și compoziției este anevoioasă și datorită tulburărilor consecutive manifeste, în cele cronice există posibilități de compensare și din acest motiv, manifestările clinice sunt adesea foarte discrete.

Fiziopatologic, în anemiile posthemoragice brutale se instituie mecanismele șocului hipovolemic.

Elementul fiziopatologic principal îl reprezintă - hipoxia,

- accelerarea compensatoare a cordului și respirației;
- acidoză,
- vasoconstricție.

Anemiile posthemoragice pot fi normo- sau macrocitare, hipo- sau normocrome, cu prezența eritrocitelor imature (reticulocite, eritroblaști, resturi de nucleu).

Anemiile hemolitice se produc în esență, prin distrugerea masivă de eritrocite. Acest proces poate avea loc *intravasular*, situație când frecvent, enorma cantitate de hemoglobină pusă în libertate este epurată și pe cale urinară – *hemoglobinurie*, sau hemoliza se produce *extravasular*, eventualitate când hemoglobinuria lipsește.

Cauzele anemiilor hemolitice sunt extrem de diferite:

Anemii hemolitice imune (imunhemolitice):

Anemia din infecțiile streptococice. Streptococii eliberează exotoxine care au efect hemolizant. Din punct de vedere al acestor efecte toxice, streptococii au fost grupați în:

- beta hemolitici* care produc hemoliză completă;
- alfa hemolitici* care produc hemoliză incompletă;
- hemolitici,*
- viridans,*
- gama,*
- nehemolitici.*

Pe lângă semnele clinice specifice diferitelor localizări (mamite, poliartrite, dermatite, endocardite și altele), anemia este un semn constant întâlnit în timpul evoluției acestor stări patologice.

Anemia din infecțiile stafilococice. Stafilococii își manifestă patogenitatea prin substanțe toxice cu însușiri enzimatică. Pe lângă acestea, s-au pus în evidență: hemolizine, fibrolizine, hialuronidaze, fermenți proteolitici și o coagulază. Aceste substanțe eliberate în sânge justifică manifestările clinice complexe care se constată în stafilococii, inclusiv anemia hemolitică.

Anemiile hemolitice infecțioase poartă amprenta bolilor primare, putând fi uneori precizate prin examenul frotiului de sânge.

Anemia hemolitică prin deficit de piruvatkinază este caracterizată prin prezența ,în frotiul efectuat din sângele periferic, de eritrocite macrocitare hipocrome, prin reticulocitoză marcată, cu rezistență osmotică crescută.

Hematologic se constată un număr total de eritrocite cuprins între 2,5-4,5 milioane/ μ l; hematocrit cuprins între 22,5-25%, concentrație în hemoglobină eritrocitară medie cuprinsă între 6-7 g/dl.

Clinic, pacienții prezintă o stare generală nemodificată, inclusiv sporul de creștere, caracteristică stărilor cronice. Ei prezintă o toleranță la efort fizic diminuată, prezintă o paloare anemică sau icterică-subicterică persistentă în timp și splenomegalie.

Anemiile prin eritropieză redusă

Grupele principale de factori care provoacă scăderea eritrogenezei sunt următoarele:

- Boli de organ și de țesuturi**: nefritele cronice interstițiale cu uremie cronică; hipotiroidismul; neoplaziile (limfosarcomatoza); hipoadrenocorticismul.
- Bolile infecțioase cronice**.
- Bolile parazitare cronice**: trichostrongilidozele.
- Stări carențiale**: deficitul nutrițional de proteină; carențele de fier, cupru și cobalt; carențele vitaminice: B12, acid folic, niacină, piridoxină, tiamină, riboflavină.
- **Stările medulotoxice** (anemiile hipoplastice sau aplastice): boala de iradiație; toxicitatea estrogenilor, unele micotoxicoze.

Stările carentiale implică unele căi patogenetice diferite.

În **deficitul de proteină**, una din cauzele principale ale anemiilor nutriționale, puțin întâlnite la speciile carnivore sau ocazional omnivore (cum este cazul canidelor), esența este deficitul de aminoacizi necesari atât sintezei hemului cât și sintezei globinei.

Carențele vitaminice exercită efecte diferite: **deficitul de vitamină B12** determină o încetare a maturării eritrocitelor, **deficitul de cobalamină și de acid folic** determină reducerea granulopoiezei și apariția de metamielocite gigante în măduva osoasă hematogenă, precum și reticulocitoză.

Piridoxina este, la rândul ei, necesară pentru utilizarea fierului în sinteza hemoglobinei.

Carențele minerale, mai ales de **fier, cobalt și cupru** sunt cauze recunoscute ale anemiilor, mai ales hipocrome. Cuprul este necesar integrării fierului în hemoglobină dar și mobilizării lui din depozit și absorbției lui de la nivel intestinal. Deficitul de fier este rar la animalele domestice, cu excepția animalelor infestate cu paraziți hematofagi sau cu pierdere cronică, redusă cantitativ de sânge (ocultă, subclinică). În această ultimă eventualitate parazitismul extern sau intern se soldează nu numai cu anemie, dar și cu hipoalbuminemie și hiperglobulinemie.

Pentru precizarea diagnosticului diferențial al anemiilor, SCHALM și col. (1975), propun utilizarea a trei tehnici simple de laborator, în combinație și anume, determinarea - *hematocritului*,
- *proteinemiei totale* (plasmatică sau serică) și - evaluarea *frotiului sanguin* colorat.

Plasma separată pentru hematocrit (plasmatică) servește la aprecierea indicelui icterice și pentru determinarea refractometrică a proteinei totale.

Interpretarea este următoarea:

- anemia, reticulocitoza și hipoproteinemia demonstrează pierderea de sânge prin *hemoragie*.

- anemia, reticulocitoza și proteinemia normală sau crescută, caracterizează *hemoliza* (interferența globinei în determinarea proteinemiei totale).

- anemia normocitară normocromă și proteinemia normală sau crescută sugerează *depresiunea eritropoiezei*.

În trichostromiloză anemia normocitară normocromă este asociată de obicei cu hipoproteinemia.

În funcție de **Volumul Eritrocitar Mediu (V.E.M.)** anemiile pot fi:

- **macrocitare**
- **microcitare**
- **normocitare**

În funcție de **Hemoglobina Eritrocitară Medie (H.E.M.)** și **Concentrația în Hemoglobină Eritrocitară Medie (C.H.E.M.)** (constante eritrocitare directe) anemiile pot fi **normo- sau hipocrome**.

Anemiile macrocitare, normocrome sau hipocrome, se pot întâlni, cu caracter *tranzitoriu*, în cursul remisiunii după anemii hemoragice acute sau anemii hemolitice acute.

Anemiile macrocitare megaloblastice, consecutive stopării maturării eritrocitelor în acest stadiu, se pot întâlni în carențele vitaminei B12 și acid folic.

Anemiile normocitare se întâlnesc în stările care deprimă eritrogenеза: bolile cronice infecțioase, infecțiile cronice, neoplaziile, nefritele.

Anemiile microcitare normocrome însoțesc depresiunile de durată ale eritropoiezei (inclusiv fazele târzii ale bolii de iradiație).

Anemiile microcitare hipocrome sunt specifice pentru carențele de fier sau imposibilitatea utilizării fierului, incluzând aici hemoragiile cronice, carențele de fier, cupru și piridoxină.

Anizocitoza apare, în general, însoțită de alte tulburări morfologice (formă, incluzii)

Schemă pentru aprecierea tipului de anemie
 (După Szeplaki și Avram, 1995, citați de Manolescu 1995)

ANEMIE	<i>Caracteristici, parametri hematologici</i>
Normocitară normocromă	VEM, HEM, CHEM normal sau la limită, hematocrit, hemoglobină și număr de eritrocite sub normal (sau numai hematocritul și hemoglobina)
Normocitară	CHEM și HEM sub normal (sau numai CHEM-ul), hemoglobina sub normal
Macrocitară hipocromă	VEM peste limita normală, HEM și CHEM sub normal (sau numai CHEM), hemoglobina sub normal
Microcitară normocromă	VEM sub normal, HEM și CHEM normale
Microcitară hipocromă	VEM, HEM, CHEM sub normal (sau numai VEM și HEM), iar CHEM la limita inferioară, hemoglobina normală

MODIFICĂRI MORFOLOGICE ȘI STRUCTURALE ALE ERITROCITELOR CONSTATATE ÎN ANEMII

Anomaliile morfologice și funcționale ale eritrocitelor rezultă din tulburările structurale și metabolice localizate la nivelul membranei, a hemoglobinei sau a enzimelor.

Modificări morfologice: abaterile de la morfologia eritocitară normală pot fi grupate în modificări de mărime, formă și culoare.

Variații de mărime: poartă numele de anizocitoză și poate fi expresia unei regenerări medulare intense.

Microcitele sunt eritrocite mature cu dimensiuni sub valorile normale, a căror încărcătură în hemoglobină este redusă, din care cauză ele apar pe frotiuri cu o zonă mai clară în mijloc, iar când această zonă este foarte pronunțat decolorată microcitele devin **anulocite** (*anulus = inel*).

Spre deosebire de microcitoza fiziologică (până la 10% din totalul eritrocitelor sunt mici), cea patologică (peste 20%) este caracteristică anemiilor hipocrome.

Macroците sunt eritrocite mature cu dimensiuni peste valorile normale și care pe frotiu apar intens colorate, deseori cu dispariția zonei mai clare din centru. Macrocitoza fiziologică (sub 20% din eritrocite sunt mari) apare la nou-născuți în primele săptămâni, și adesea asociază cu anizocitoza. Macrocitoza patologică este întâlnită în insuficiențele hepatice care sunt însoțite de tulburări ale mecanismului de proliferare a eritrocitelor, precum și în carențele de vitamină B12 și acid folic.

Megalocitele sunt eritrocite mature de talie foarte mare cu semnificație totdeauna patologică. Ele presupun o tulburare profundă a procesului de proliferare, iar în măduvă și uneori în sângele periferic se pun în evidență megaloblaștii. Pe frotiu apar adesea de formă eliptică, diametrul mare putând depăși uneori dublul diametrului eritrocitului normal, iar diametrul mic fiind apropiat de valorile normale. Megalocitele nu prezintă zonă centrală, apărând astfel colorat omogen, mai intens decât eritrocitele obișnuite.

Hipercromia constatată la așa-numitele eritrocite “hipercrome” este o noțiune falsă, generată de aspectul mai intens colorat al unor eritrocite (megalocite, macrocite, sferocite) și de indicele de culoare, în al cărui calculare nu intră și volumul eritocitar. Într-un eritrocit, hemoglobina nu poate ocupa mai mult de 1/3, așa încât concentrația ei pe eritrocit este aproape de pragul de saturație.

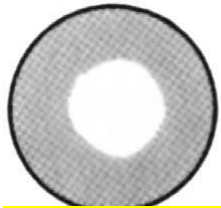
Eritrocitele hipocrome se caracterizează printr-o nuanță mai palidă și se asociază de cele mai multe ori cu microcitoza, ca în anemiile hipocrome feriprive (la un volum redus al eritrocitelor corespunde un conținut scăzut de hemoglobină).



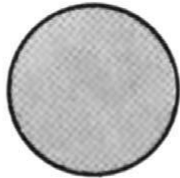
**Hematii cu paliditate centrală
(schizocit in centru)**

Anulocitele sunt eritrocite intens hipocrome care dau impresia concentrării hemoglobinei la periferie, iar centrul lor este decolorat, celula luând aspect de inel. Se întâlnesc în anemia feriprivă, în anemiile din neoplazii, leucemii etc.

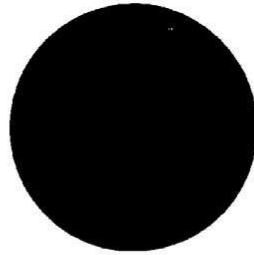
Eritrocitele policromatofile și bazofile sunt elemente tinere și corespund reticulocitelor; pe frotiul colorat MGG au culoarea roz-albăstruie, roz-cenușie sau roz-violetă pentru eritrocitele policromatofile și clar albăstruie pentru eritrocitele bazofile. Numărul lor mare este un indiciu de regenerare intensă (anemii hemolitice) sau de tulburare a diabazei (mieloscleroză).



Eritrocit câine



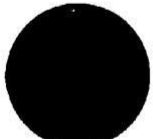
Eritrocit pisică



Policromatofil



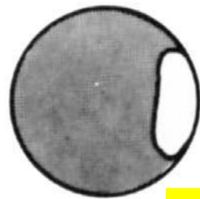
Reticulocit



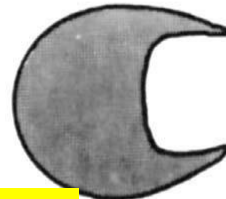
Sferocit



Schizocit



Keratocit



Fragmentare



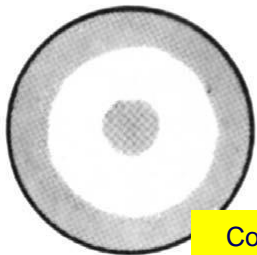
Echinocit



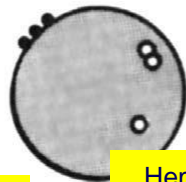
Acantocit



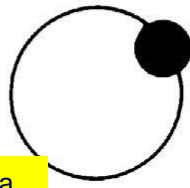
Corpi Heinz



Codocit

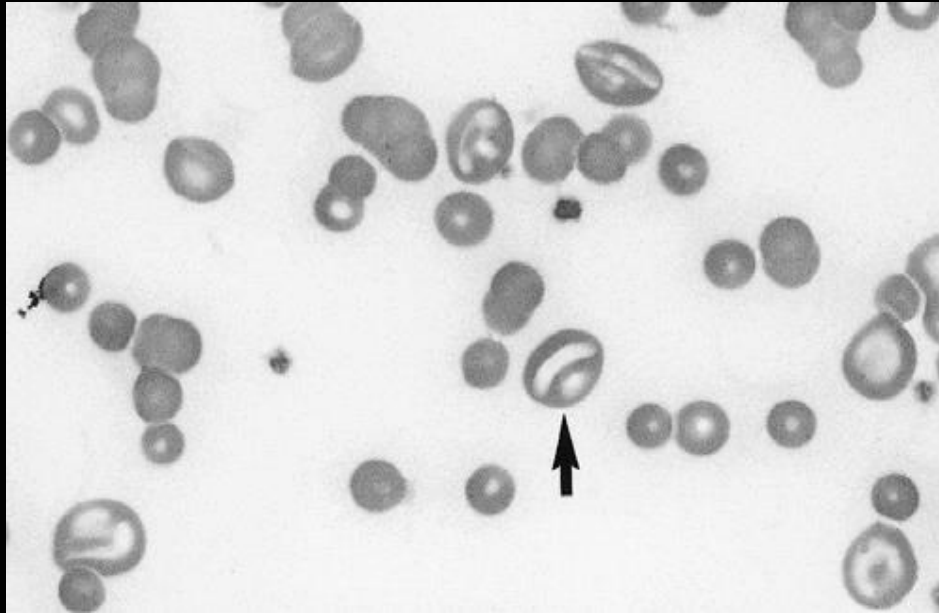


Hemobartonella



VARIAȚII DE FORMĂ

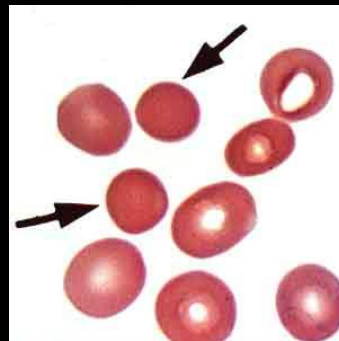
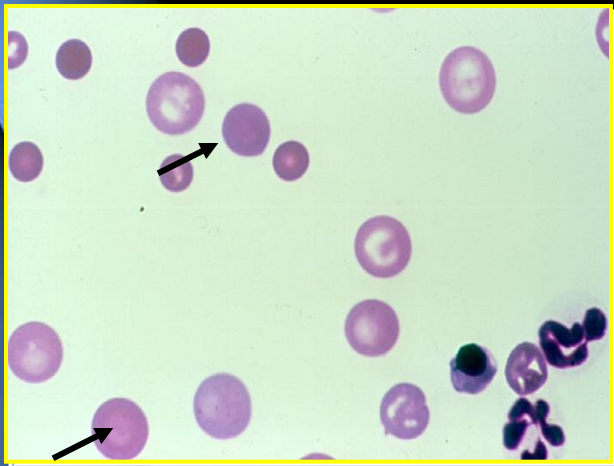
Eritrocitele pot prezenta modificări de formă în numeroase stări patologice și țin în mod deosebit de modificările structurii membranei eritrocitare, de modificările cantitative și calitative ale hemoglobinei, precum și de acțiunea unor factori din mediul ambiant.



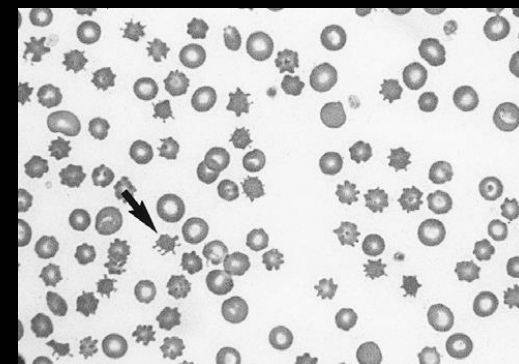
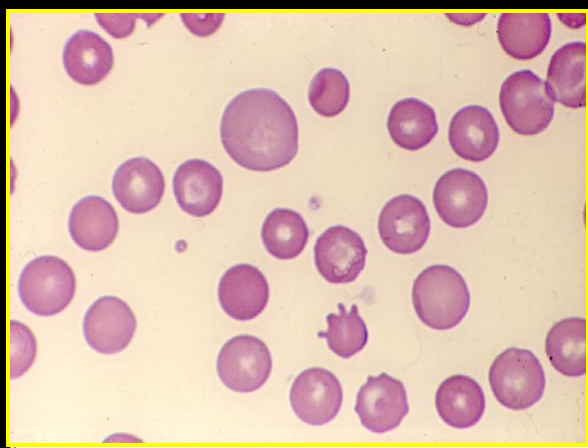
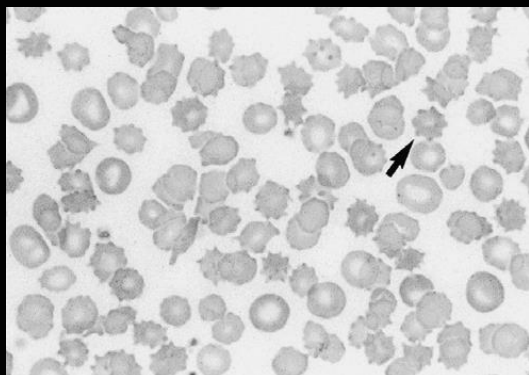
Leptocitele (stomatocitele) sunt eritrocite cu diametrul longitudinal crescut și grosime scăzută. Se asociază adesea cu microcitoza (în anemii feriprive) sau macrocitoza (în icter prin obstrucție, hepatite și ciroze hepatice). Sunt întâlnite în hepatopatii, anemii cronice.

Sferocitele sunt eritrocite cu volum normal, dar al căror diametru longitudinal scade în favoarea celui transversal. Prezența sferocitelor este caracteristică microsferocitozei ereditare și anemiilor hemolitice, apărând constant înaintea hemolizei brutale sub formă de macrosferocitoză (umflarea prehemolitică).

Sferocitoza - La examinarea frotiurilor se pot pune în evidență sferocitele (celule mici, fără "paloare" centrală) - provin din globulele roșii care au fost parțial fagocitate de către macrofagele splenice sau hepatice întoarse în circulație.



Evidențierea sferocitelor



Acantocitele numite și *echinocite* sau *eritrocite crenelate* (grec. *akantis*=spin, *ekinos*=arici de mare) - aspect stelat, iar pe frotiuri apar sub forma unor roți dințate.

Acantocitoza poate fi dependentă de numeroși factori, care pot fi clasificați în:

-extrinseci, legați de plasmă, în care eritrocitele îmbracă forme caracteristice de “celulă ghimpe” (burr cell) și sunt întâlnite în uremie, în ciroze etc.;

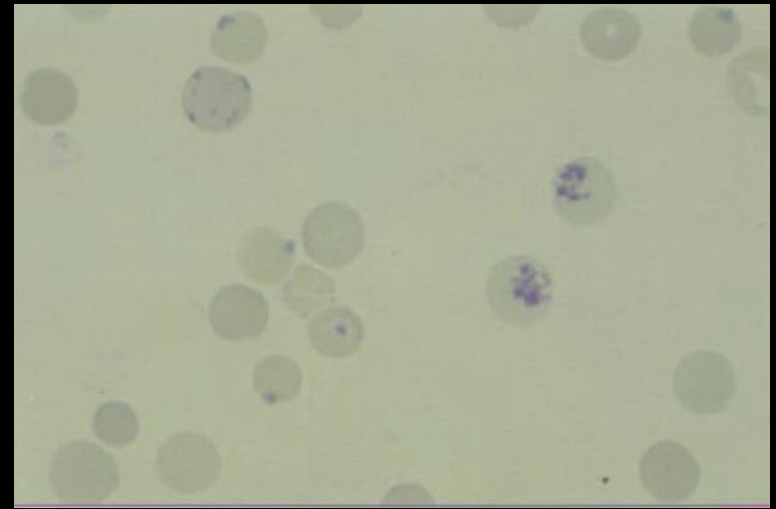
-intrinseci, care țin de tulburări ale producerii energiei prin glicoliză (deficit de hexochinază, piruvatchinază) și alterări ale pompei ionice.

Persistența nucleilor sau a resturilor nucleare

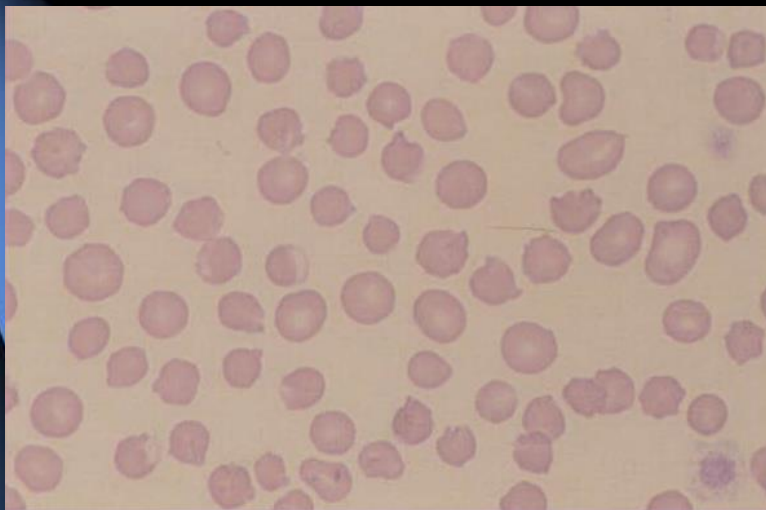
În mod normal, la animalele adulte, sângele periferic nu conține eritroblaști; prezența lor este un indiciu de activitate eritropoietică anormală denotând fie un defect în migrarea elementelor nemature din măduvă spre circulație sau o hiperfuncție medulară, fie o eritropoieză extramedulară.

Eritroblaștii, de obicei oxifili (în tulburări mai grave apar și eritroblaști policromatofili sau chiar bazofili), se observă în sângele periferic, în anemii severe cu cauze diverse (hemoragii masive, hemolize, eritremii și leucoze, metastaze canceroase, în metaplazia mieloidă etc.).

Corpusculii Howell-Jolly apar ca granulații rotunde, dense, colorate în albastru închis sau violet (MGG), unice sau în număr redus (2-3 în eritrocit) și reprezintă condensări de cromatină nucleară (conținut bogat în ADN). Se întâlnesc și în mod normal în eritrocite (în număr redus în măduva osoasă a fătului sau a nou-născutului), însă numărul lor crește în anemii grave megaloblastice, în absența congenitală a splinei sau în atrofia ei, leucemii etc.



Corpi Heinz – anemie hemolitică. = precipitate de hemoglobină denaturată atașată la membrana eritocitară.



POLICITEMIA

Policitemia mai este denumită **poliglobulie**, **eritremie** sau **eritrocitoză** și se caracterizează prin creșterea numărului de eritrocite, peste limita superioară a valorilor normale. Din punct de vedere etiopatogenetic, policitemia poate fi aparentă sau relativă, simptomatică sau secundară și esențială sau idiopatică.

Policitemia aparentă (poliglobulia falsă) se constată în urma stărilor de deshidratare și a tulburărilor vasomotorii periferice (mobilizare bruscă a hematiilor în circulație din depozitele periferice, parțial și din splină). În astfel de situații nu intervine o supraproducție eritrocitară, ci, fie o concentrare generală a lor, prin pierderea de lichide, fie o concentrare zonală.

Poliglobulia simptomatică sau secundară este consecința stimulării eritropoiezei medulare în urma hipoxiei sau anoxiei (care stimulează secreția de eritropoietină), datorită unor cauze interne.

Asemenea situații se întâlnesc la animalele care viețuiesc la mare altitudine, în bolile cardiace congenitale sau câștigate, în boli dispneizante cronice; de asemenea, apare în unele boli renale (hidronefroză, chiști, carcinoame, adenoame), neoplazii hepatice, suprarenale și uterine.

Poliglobulia esențială sau idiopatică (boala Vasquez-Osler, eritremia) afecțiune mieloproliferativă cronică. Caracteristică este creșterea predominantă a producției de eritrocite, la care se poate asocia hiperplazia celulelor din seriile leucocitară și uneori trombocitară.

Modificări hematologice.

Sângele periferic este închis la culoare, numărul de eritrocite și valorile hemoglobinei cresc semnificativ (10-11 milioane/ μ l, respectiv 21-22 g/dl), depășind cu mult limitele normale.

Eritrocitele sunt normale, deși uneori se observă anizocitoză.

Se înregistrează de asemenea, leucocitoză cu deviere la stânga a indicelui nuclear și trombocitoză.

Volumul sanguin total este totdeauna crescut (hipervolemie cu poliglobulie, hematocrit 75-80%). VSH-ul este foarte scăzută.

Măduva osoasă este hiperplazică cu predominarea eritroblaștilor. Aceștia au aspect normal și nu există megaloblaști.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL ÎNTRE POLYCYTEMIA VERA ȘI ERITROCITOZĂ

(POLIGLOBULIA SECUNDARĂ)

<i>Semne</i>	<i>Polycytemia vera</i>	<i>Eritrocitoză</i>
Splenomegalie	Prezentă	Absentă
Număr de eritrocite	Crescut	Crescut
Număr de leucocite	Crescut	Normal
Normoblaști periferici	Prezenți	Absenți
Saturație cu oxigen a sângelui periferic	Normală	Redusă
Număr de trombocite	Crescut	Normal

Modificările hematologice constau în tulburări morfologice și de tinctorialitate ale eritrocitelor: anizocitoză, poikilocitoză, anizocromie, hipercromie.

Se observă frecvent scăderea numărului de reticulocite; există mulți eritroblaști aglomerați sub formă de cuiburi cu asincronism nucleo-citoplasmatic sau cu nuclei polilobați.

Indicele mitotic este crescut.

Colorația citoplasmei eritroblaștilor megaloblastoizi variază de la gri închis până la ușor gălbui. Celulele seriei granulocitare prezintă citoplasma vacuolată și anumite celule cu nuclei rari, cu aspect bizar.

ETIOPATOGENEZA POLICITEMIEI

Tipul policitemiei	Cauze
Policitemie aparentă sau relativă (hipovolemie și poliglobulie)	Scăderea ingestiei de apă
	Pierderea de lichide prin diaree, vomă abundentă, poliurie, transpirații
Policitemie absolută sau reală (hipervolemie și poliglobulie) – policitemie simptomatică sau secundară	Boli pulmonare cronice (emfizem, bronșită cronică, silicoză, hidrotorax, pneumotorax, hidropizii cavitare etc.)
	Cardiopatii, în boli renale, cerebrale și splenice
	Intoxicații cronice (fosfor, arsen, benzen, oxid de carbon etc.)
	Stări de stres
	Altitudine ridicată
Policitemie esențială sau idiopatică (polycitemia vera)	Afecțiune neoplazică a țesutului sanguin

Examenul de laborator, esențial pentru diagnosticul bolii, evidențiază următoarele:

- creșterea numărului de eritrocite, a hematocritului și a cantității de hemoglobină.
- mărirea vâscozității sângelui.

Aceste modificări sunt dependente de gradul și evoluția poliglobuliilor aparente sau secundare.



UNIUNEA EUROPEANĂ



GUVERNUL ROMÂNIEI
MINISTERUL MUNCII, FAMILIEI
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
AMPOSDRU



Fondul Social European
POSDRU 2007-2013



Instrumente Structurale
2007-2013



ORGANISMUL INTERMEDIAR
REGIONAL PENTRU POSDRU
REGIUNEA BUCUREȘTI ILFOV



COLEGIUL MEDICILOR
VETERINARI
DIN ROMANIA

Proiect cofinanțat din Fondul Social European prin Programul Operațional Sectorial Dezvoltarea Resurselor Umane 2007 -2013, „Investește în oameni!”

Titlu Proiect: **PERFEȚIONAREA RESURSELOR UMANE DIN MEDICINA VETERINARĂ**

ID Proiect: **POSDRU/81/3.2./S/58833**

DENUMIREA PROGRAMEI: **NOI TEHNOLOGII APLICABILE ÎN PATOLOGIA ȘI CLINICA ANIMALELOR MARI**

OPTIMIZAREA DIAGNOSTICULUI CLINIC ȘI PARACLINIC ÎN PATOLOGIA NUTRIȚIONAL METABOLICĂ LA SUINE

Va multumesc!

Formator: Conf. univ. Dr. Mario CODREANU
FACULTATEA DE MEDICINĂ VETERINARĂ BUCUREȘTI