



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**

Arie tematică: **NOILE TEHNOLOGII ÎN DIAGNOSTICUL DE LABORATOR**

Curs 12.

Diagnosticul anatomopatologic în afecțiunile tubului digestiv

Formator: Prof. univ. Dr. Manuella Militaru
FACULTATEA DE MEDICINĂ VETERINARĂ BUCUREȘTI

Introducere

Tubul digestiv reprezintă una dintre principalele porți de intrare pentru microorganisme, paraziți, substanțe toxice și în general pentru agenți patogeni care produc leziuni locale sau care se folosesc de această cale de acces pentru a produce leziuni sistemice. Astfel, este direct implicat în diseminarea microroganismelor, în migrațiile parazitare sau în absorbția substanțelor toxice. În funcție de localizarea leziunilor, în tubul digestiv sunt perturbate o serie de mecanisme fiziologice implicate în digestie sau în declanșarea unor reacții imune și ca urmare se ajunge la o hipotrofizare a întregului organism sau la apariția de perturbări ale răspunsului imun. Alteori, se produc perturbări metabolice severe, care se pot termina prin moarte (o diaree gravă se complica cu hipopotasemie, suficient de pronunțată în unele situații pentru a determina stop cardiac). Din aceste considerente, pentru a fi utilă, anatomia patologică nu poate fi ruptă de o serie de manifestări clinice corelate cu o anumită leziune diagnosticată prin examen clinic sau prin alte metode de investigație (endoscopie).

12.1. Macroscopia, citopatologia și histopatologia tubului digestiv la speciile de interes economic

Cavitatea bucală poate fi sediul unor leziuni primare cu etiologie diversă (anomalii de dezvoltare, traumatisme, bacterioze, viroze, micoze, parazitoze, stări carențiale, intoxicații, imunopatii, displazii sau neoplazii) sau poate suferi modificări în cadrul unor boli sistemice.

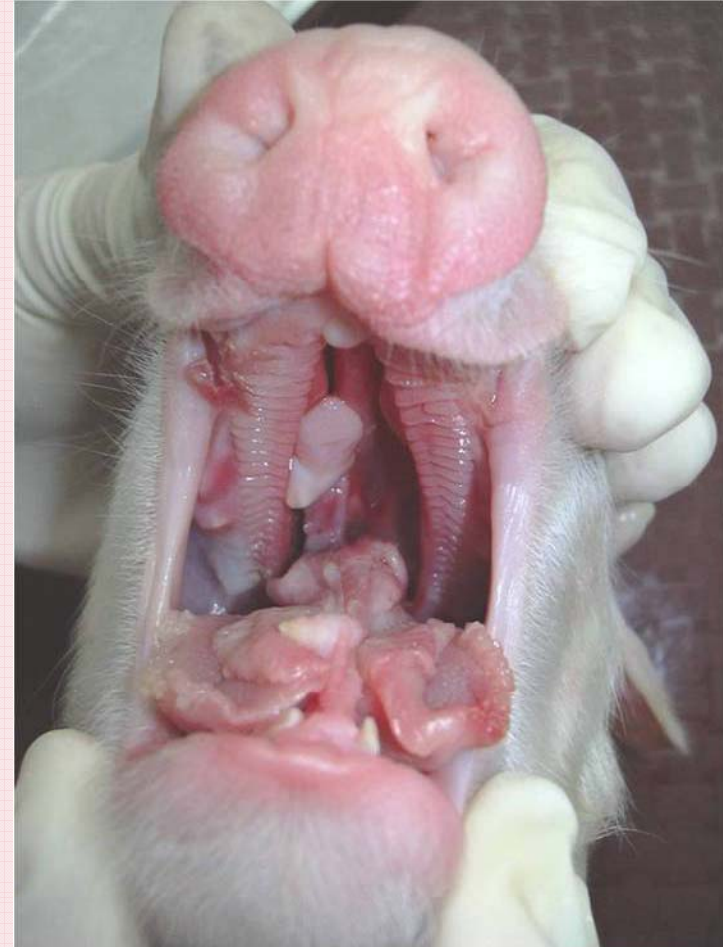
Leziunile cavității bucale se pot manifesta clinic prin: **inapetență, sialoree, halitoză (halenă urât mirositoare), fiind însoțite uneori de limfadenopatie regională.**

Oricare dintre aceste manifestări clinice sau consecințe ale lor observate pe cadavru (udarea trenului anterior în caz de sialoree) obligă medicul veterinar să execute un examen amănunțit, fără a omite nici una din componentele cavității bucale.

AFEȚIUNI ALE MUCOASEI BUCALE

- ANOMALIILE CAVITĂȚII BUCALE

Fără a menționa toate anomaliile, amintim doar palatoschizisul (disrafie constând în lipsa de unire a oaselor palatine), asociat destul de frecvent cu cheiloschizisul (disrafie manifestată prin lipsa de unire a mugurilor buzelor), anomalii manifestate clinic prin supt dificil, regurgități nazale și moartea puilor în primele zile după fătare datorită pneumoniei prin aspirație. Asemenea anomalii apar la numeroase specii, având determinism genetic (la viței, miei, porci) sau fiind corelate cu prezența unor factori teratogeni, care acționează în diferite perioade de gestație (mii – Veratrum, porci – alcaloizi).



Afecțiuni ale mucoasei bucale

- **Anemia** (hemoragie masivă – internă sau externă)
- **Hiperemia** (semne ale inflamației acute - stomatite)
- **Cianoza** (insuficiență cardiacă, febra catarală malignă a oilor)
- **Hemoragia** (septicemii, intoxicații, traumatism, trombocitopenii, anemia infecțioasă ecvină)
- Prezența **corpului străin** - la taurine, prezența oaselor sau a altor corpuri mari în faringe pot sugera sindromul de pică sau carențe în fosfor.
- Necroze - **ulcere și eroziuni** - sunt parte componentă a unor stomatite; pot fi mascate de conținut alimentar sau de pelicule/depozite de fibrină

Stomatite

Majoritatea stomatitelor sunt de origine infecțioasă, fiind produse de microorganisme patogene provenite din mediul extern sau de microorganisme saprofite, care se multiplică și produc leziuni în cazul apariției de condiții favorizante.

- **Stomatita catarală** - (corpi străini, secționarea colților la purcei, neregularități dentare, administrarea de furaje înghețate sau fierbinți). Leziunea este acută. Se caracterizează prin hiperemie și edem al mucoasei, care este acoperită de un depozit albicios rezultat prin hipersecreție salivară și descuamări epiteliale. La deschiderea cavității bucale se degajă un miros neplăcut și se pot observa acumulări de alimente / furaje între pereții obrazilor și molari, ceea ce denotă greutate în masticatie și deglutiție. Stomatita catarală acută se poate croniciza.

Stomatite

Stomatita aftoasă (veziculoasă)

Este specifică unor viroze epiteliotrope, afectând majoritatea speciilor. În apariția acestui tip de stomatită pot să intervină și cauze nespecifice, cum ar fi furajele iritante sau stările febrile. În cavitatea bucală (preferențial pe gingie, burelet incisiv, limbă) se remarcă inițial pete gălbui-albicioase, delimitate de un brâu de hiperemie. Rapid se formează vezicule, de diferite dimensiuni, care conțin un lichid limpede. Prin spargerea lor se produc eroziuni, cu tendință de reepitelizare rapidă și completă în câteva zile, dacă nu se suprapun infecții bacteriene sau micotice. Trecerea din stadiul de veziculă în cel de eroziune se produce rapid, uneori veziculele nefiind surprinse clinic.

- Febra aftoasă (fam. Picornaviridae)
- Stomatita veziculoasă infecțioasă (fam. Rhabdoviridae)
- Boala veziculoasă a porcului (fam. Picornaviridae)

Stomatita seroasă - edematoasă

- Apare secundar unor edeme peribucale (în anazarcă la cal), cuprinzând mucoasa bucofaringiană sau/și laringiană. Alteori, în cazul edemelor submandibulare cu etiologii diferite (pasteureloză, reticulo-pericardită traumatică, glosantrax), infiltratul seros sau sero-hemoragic se poate extinde din regiunea glotică cuprinzând mucoasa bucofaringiană.

Stomatite

Stomatita ulcero-erozivă

- Stomatita ulcero-erozivă poate fi secundară stomatitelor veziculoase sau produsă de alte cauze dintre care amintim: intoxicația cu mercur, azotat de argint sau cupru, sindromul uremic, epidermita exsudativă stafilococică a purceilor, febra catarală a oilor și caprelor, ectima contagioasă, stahibotriotoxicoză la cal (leziunile sunt areactive), intoxicația cu fenilbutazonă la cal (se produc și ulcere gastro-intestinale).
 - Diareea virală bovină – Boala mucoaselor (fam. Flaviviridae)
 - Febra catarală malignă a bovinelor (herpesviroză)
 - Deficiența de adeziune leucocitară a bovinelor

Stomatita fibrino-necrotică

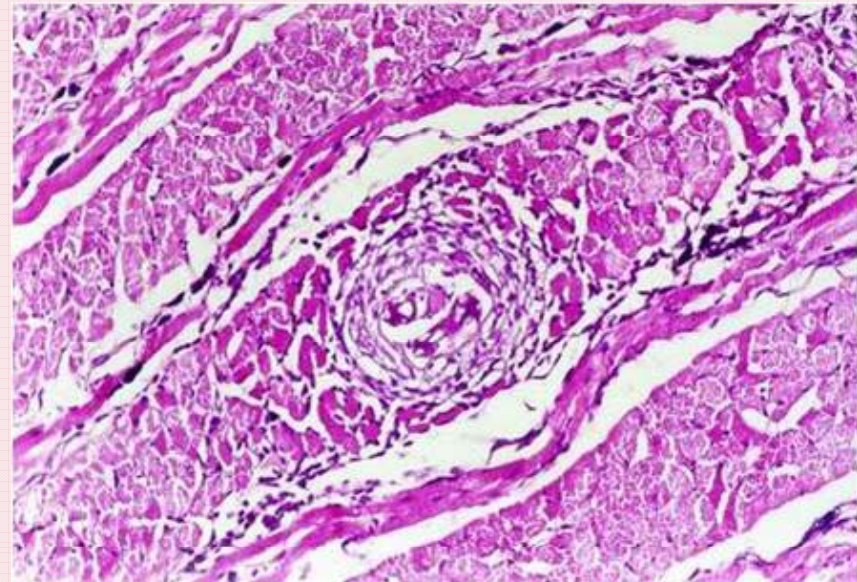
- **Stomatita crupală** apare în candidoza mucoaselor la animalele hipotrepice (mânji, purcei), mai ales în urma tratamentelor prelungite cu antibiotice sau la cele cărora li s-a aplicat o terapie imunosupresivă. Stomatita moniliazică, frecvent diagnosticată la purceii sugari, apare consecutiv multiplicării hifelor în stratul superficial paracheratozic. Fața dorsală a limbii, gingiile și fața internă a obrazilor sunt acoperite cu un depozit albicios. Membranele conțin celule epiteliale, fungi și celule inflamatorii. Leziunea se extinde în sens aboral, producând faringite, amigdalite, esofagite și chiar gastrite crupale.
- **Stomatita difteroidă** are o formă localizată întâlnită, de exemplu, în urma secționării defectuoase a colților la purcei și o formă difuză, care se poate diagnostica în difterie (stomatita necrobacilară a vițelilor). Difteria se exprimă lezional prin apariția de focare multiple, bine delimitate de un brâu reactiv, acoperite de pelicule cenușii-gălbui aderente la teritoriul ulcerat. Leziunile se extind în profunzime și pe suprafața mucoasei generând periodontite, periostite maxilare, esofagite, gastrite și uneori enterite ulcero-necrotico-fibrinoase. La viței incidența bolii atinge valori de 1,4%, cunoscându-se că există o serie de factori predispozanți cum ar fi: traumatismele, stomatitele papuloase sau rinotraheita infecțioasă bovină. Moartea animalelor se produce de cele mai multe ori prin asfizie.

Stomatite granulomatoase

Stomatita actinobacilară

În general, se exprimă ca o inflamație piogranulomatoasă a țesuturilor moi cu limfangită și adenită (limforeticulită) regională. Macroscopic, un focar inflamator are aspect nodular, dur și conține central un depozit granular cu grunji galbeni ca sulful (coloniile bacteriene). Agentul patogen pătruns în submucoasă determină focare piogranulomatoase, centrate de coloniile bacteriene. Microscopic, cocobacilii sunt înconjurați de „raze” eozinofile, reprezentând probabil complexe imune și vin în contact cu numeroase neutrofile. La periferia leziunii apar macrofage și eventual celule gigante multinucleate (în funcție de vechimea leziunii), delimitate de teritoriile neafectate printr-un țesut de granulație. Macroscopic, adenita actinobacilară necesită uneori diagnostic diferențial față de granuloamele tuberculoase din limfonodurile retrofaringiene la bovine

Stomatitele (glositele) parazitare cu reacție granulomatoasă sunt reprezentate de cisticercoza musculară a suinelor și taurinelor (cu exprimare macroscopică), de sarcocistoza și de trichineloză (decelabile microscopic), musculatura linguală fiind un sediu de elecție pentru larvele de *Trichinella spiralis* (foto).



Patologia dinților

Pigmentațiile anormale ale dinților sunt întâlnite la numeroase specii, având o semnificație patologică destul de importantă.

- În fluoroza cronică (intoxicația cu fluor) se produce o hipoplazie a smalțului, mergând până la desprinderea lui și o colorare galben-brun-negricioasă a dinților. Striurile pigmentate nu pot fi îndepărtate prin raclare, având loc de fapt o pigmentare a dentinei și cementului, culoare observată prin smalțul semitransparent. Cele mai sensibile sunt **taurinele**. La dinții în creștere apar neregularități dentare cu tocirea rapidă a lor.
- Dentina se colorează în roșu-brun în caz de hemoragii pulpare sau în pulpite; în cenușiu-verzui în pulpite putride și în galben în icter.
- La viței, porcei, în porfirie congenitală eritropoietică, dentina devine roșie la tineret (boala dinților roz) și maro la adulte. La suine, colorația poate să dispară o dată cu înaintarea în vârstă.
- La rumegătoare, înegrirea dinților este produsă de pigmenții vegetali (clorofila și porfirine vegetale).

Tocirea dinților semnifică o pierdere a structurii dentare prin masticatie și se manifestă prin formarea de neregularități dentare.

Tocirea anormală se asociază cu numeroase carențe nutriționale, vitamino-minerale sau apare în stări toxice (fluoroză) care declanșează odontodistrofie. Neregularitățile dentare pot genera traumatisme ale mucoasei și deficiențe masticatorii, complicate ulterior cu afecțiuni gastrice de tipul gastritelor. În carența în calciu, erupția dentară se produce tardiv și este însoțită de hipoplazia smalțului și dentinei, neregularitățile fiind asociate cu sensibilitatea dinților la caria dentară. Indiferent de aspect (tocire sau creștere excesivă a dinților) se instalează *malocluzia* dentară cu repercusiuni grave asupra întregului organism datorită imposibilității hrănirii, ajungându-se în final la cahexie.

Hipoplazia smalțului apare în unele infecții virale, cum ar fi diareea virotică bovină.

Tartrul (calculul dentar) este o placă mineralizată, în componența căruia, la cal intră îndeosebi carbonatul de calciu.

Caria dentară este o boală a țesutului dur al dinților constând în necroză și decalcifiere. Se produce o demineralizare a părții anorganice a dinților și o degradare enzimatică a matricei organice. Afecțiunea se diagnostică frecvent la cai și oi.

Pulpitele (inflamația pulpei dentare) sunt complicații ale cariilor și îmbracă frecvent o formă purulentă manifestată prin supurație sau gangrenă pulpară. Procesul inflamator se poate extinde în peridonțiu și gingie, generând în final osteomielite.

Boala periodontală are o incidență mai mare la oi și mai mică la cai și rumegătoare. Debutul poate fi sub formă de gingivită acută asociată cu placa subgingivală, ulterior procesul afectează alveola dentară, se transformă în periodontită cronică, soldându-se în final cu pierderea dintelui.

Tumori ale cavității bucale

- ***Hamartomul vascular gingival*** este o anomalie congenitală (tumor-like), care constă în creșterea exagerată a țesutului periodontal matur. Este o leziune benignă, descrisă mai des la viței, localizată în special pe gingia mandibulară, adiacentă incisivilor. Are aspect de excrescență roz-roșiatică, lobulată, de câțiva centimetri în diametru, frecvent pediculată. Microscopic este format din structuri vasculare cu pereți subțiri și cu celule endoteliale bine diferențiate. Spațiile intervasculare sunt ocupate de un fin țesut fibros.
- ***Papilomul*** (tumoră epitelială benignă, pediculată, conopidiformă produsă de papovavirusuri) este diagnosticat la taurine, cal și iepure. La taurine papiloamele se pot extinde în esofag (fenomene de obstrucție), rumen și rețea, la iepure se localizează pe fața ventrală a limbii. Microscopic, pe un schelet de țesut conjunctiv ramificat se observă un epiteliu de acoperire hiperplaziat cu acantoză pronunțată. Celulele stratului bazal sunt nemodificate în timp ce restul celulelor epiteliale sunt mult mărite și prezintă nucleu hipercromi. Când leziunea apare multifocal se stabilește diagnosticul de papilomatoză.

Tumori ale cavității bucale

- **Carcinomul scvamocelular**

La cal, carcinomul scvamocelular bucal este rar și apare secundar hiperplaziei iritativ cronice a epiteliului alveolar, în periodontitele cronice. Macroscopic, apare ca o formațiune de dimensiuni mari, cenușie, uneori ulcerată, proeminând pe suprafața mucoasei. Dinții din vecinătate cad sau sunt cuprinși în masa tumorală. Are o creștere lentă, dar este distructiv pentru țesuturile înconjurătoare și metastazează în limfocetri regionali. Localizarea maxilară poate invada sinusurile, cavitățile nazale, orbitale și chiar cavitatea craniană.

La taurine, carcinomul scvamocelular bucal este foarte rar.

Faringite

Patologia faringelui este dominată de procesele inflamatorii – faringite. Toate inflamațiile cantonate în acest organ sunt de natură infecțioasă, produse fie de microorganisme saprofite fie de microorganisme patogene. Afecțiunile pot avea un caracter local, fiind strict cantonate în faringe sau amigdale sau se produc prin continuitate, fiind secundare leziunilor cavității bucale sau nazale.

În orice disfagie cu durere locală se suspicionează și o faringită, tonsilită, abcese retrofaringiene sau granuloame. Disfagia faringiană diagnosticată clinic poate fi provocată de leziuni cu exprimare morfologică care produc îngustarea lumenului faringelui (abcese, granuloame, procese neoplazice de tipul limfoamelor care implică amigdalele sau țesutul limfoid), sau poate fi de natură funcțională.

Țesutul limfatic are rol de supraveghere imună a orofaringelui și este sediul a frecventelor hiperplazii funcționale sau inflamatorii. Criptele amigdaliene, rezervoare pentru numeroase microorganisme, pot deveni porți de intrare pentru diferiți agenți infecțioși cum ar fi streptococii sau virusurile limfotrope. La porc tonsilele pot fi rezervoare de bacili ai rujetului și de salmonelle, animalele devenind astfel purtătoare.

Frecvent apar **tonsilite** bacteriene, cu evoluție acută, la oi și porci în pasteureloză, la numeroase specii în necrobaciloză, la porci în antrax (amigdalită de tip sero-hemoragico-necrotic). Tonsilele constituie uneori sediul primar de multiplicare al unor virusuri, cum ar fi virusul bolii Aujeszky la porc, care determină o tonsilită necrotică.

În fazele incipiente ale unor viroze (diareea virală bovină) apare o limfocitoliză în zonele populate cu limfocite B și o histiocitoză tonsilară pronunțată.

Criptele tonsilare pot conține în condiții normale celule epiteliale descuamate, bacterii, detritus necrotic și neutrofile. În numeroase infecții bacteriene, dacă rezistența locală este scăzută, se poate produce ulcerarea și supurația locală, cu formarea unor noduli gălbui-albicioși. Frecvent, după un atac viral primar, se produc invazii bacteriene suprapuse, responsabile de formarea focarelor supurative.

Esofagopatiile

- Esofagopatiile se manifestă clinic prin: disfagie, sialoree, regurgitări frecvente, halitoză, vomă, pneumonie prin aspirație, timpanism ruminal, subdezvoltarea organismului și cahexia în evoluțiile cronice. Simptomele caracteristice sunt disfagia și regurgitarea.
- **Obstrucția esofagului** prin corpi străini este o situație relativ frecvent întâlnită la animalele înfometate sau lacome, care deglutesc alimente (sfeclă, cartofi) sau corpuri cu dimensiuni mai mari decât le-ar permite lumenul esofagian. O altă cauză este spasmul reflex al esofagului în contact cu furajele de temperaturi inadecvate. Aceste accidente, dacă nu sunt rapid remediate, se asociază cu leziuni de tipul: stazei și edemului esofagian, ischemiei și necrozei din dreptul obstacolului, perforării esofagului, esofagitei și periesofagitei, care pot genera la rândul lor sindrom mediastinal. La rumegătoare, o complicație a obstrucției esofagiene este timpanismul.
- La ierbivore se instalează o **hipercheratoză** de intensitate medie a mucoasei esofagiene, asociată cu lipsa pasajului bolului alimentar (în caz de anorexie).
- **Paracheratoza** esofagului distal la porc evoluează concomitent cu ulcerul gastro-esofagian sau cu paracheratoza cutanată în caz de hipozincoză. Macroscopic, mucoasa afectată este îngroșată și capătă o culoare galben-maronie.
- **Hernia hiatală** este o modificare topografică favorizată de un defect al ligamentului freno-esofagian. Prin hiatusul esofagian (orificiu al diafragmului care permite trecerea esofagului din cavitatea toracică în cea abdominală) se antrenează o porțiune din cardia în cavitatea toracică. Consecința constă în obstrucție esofagiană. Uneori leziunea se poate remite de la sine, fără intervenție chirurgicală dar se complică cu o insuficiență a sfincterului esofagian posterior și cu reflux gastric.
- **Diverticulul** sau **jaboul** esofagian – la taurine.

Esofagite

- **Esofagitele erozive și ulcerative** sunt asociate cu o serie de boli virale la numeroase specii de animale sau sunt provocate de substanțe caustice și iritante etc.. Leziunile îmbracă diferite aspecte putând să se extindă în stratul muscular și în adventice. Când vindecarea defectului se realizează prin formarea de cicatrice fibroase apar stenozele esofagiene. În boala mucoaselor sau în febra catarală malignă la taurine apar leziuni longitudinale în timp ce în rinotraheita infecțioasă bovină leziunile au aspect de focare necrotice punctiforme sau circulare.
- **Esofagita micotică** (candidoza esofagiană) se manifestă la animalele tinere sub forma de pseudomembrane aderente la o mucoasa cu eroziuni sau ulcere. Microscopic s-au descris aspecte de hipercheratoză a epitelului cu reacție inflamatorie slab exprimată dar și necroze epiteliale cu infiltrat moderat macrofagic și leucocitar în mucoasa esofagului și la suprafața epitelului. Pentru evidențierea agentului etiologic se recurge la colorația P.A.S. sau la metoda Giemsa-sulfatare.

Esofagite

- La porc, **esofagita de reflux** se poate asocia cu ulcerarea mucoasei de tip esofagian din stomac. Mucoasa esofagiană hiperemiată prezintă eroziuni lineare și ulcere cu reacție vasculară periferică, acoperite de pelicule fibrino-necrotice. Din loc în loc pot rămâne insule de epiteliiu integru. Uneori, în cazurile grave, leziunile se pot extinde până în apropierea faringelui. Microscopic se constată diferite aspecte: activarea epitelului bazal, invazia epitelială de către polimorfonucleare neutrofile, subțierea până la pierderea integrității epiteliale, reepitelizarea mucoasei cu celule columnare.
- Musculatura striată a esofagului de oaie poate fi sediul dezvoltării leziunilor din **sarcosporidioză (sarcocistoză)**. Sarcociștii apar macroscopic ca formațiuni ovalare, albe, cu diametrul longitudinal de aproximativ 1 cm (Foto). Microscopic, reacția inflamatorie este slab exprimată sau lipsește. Se presupune că miozita eozinofilică esofagiană ar fi corelată cu distrugerea chisturilor parazitare. Mai sunt amintite cazuri de megaesofag la oile cu miozită esofagiană de origine parazitară.
- Alți paraziți care pot produce leziuni ale esofagului sunt: *Gasterophilus spp.* la cal, *Hypoderma lineatum* la bovine, *Gongylonema* la rumegătoare și suine.



Tumori esofagiene

Spre deosebire de patologia umană, la animale tumorile esofagiene sunt rare, cu excepția **papiloamelor**. Virusul *Papiloma* bovin de tip 4 este implicat în producerea de papiloame (unice sau multiple) în cavitatea bucală, în faringe, esofag și rumen. Virusul *Papiloma* de tip 2 determină formarea de fibropapiloame esofagiene și ruminale, asociate cu leziuni similare cutanate. Cu toate că aceste leziuni evoluează de regulă asimptomatic, au fost diagnosticate cazuri de bovine cu papilomatoza esofagiană gravă, cauză a stenozei esofagului și a meteorismului ruminal cronic.

Patologia prestomacelor

- Cele mai frecvente distopii (modificări topografice) ale prestomacelor sunt: **torsiunea rumenului**, **deplasarea rețelei** sau **herniile** transdiafragmatice ale acesteia (consecutiv deșirării diafragmei), **deplasarea sau torsiunea foiosului**. Toate acestea se complică cu severe tulburări ale circulației locale, stază și infarctizate, asociate cu meteorism și chiar cu ruptură ruminală.
- La bovine, deplasarea spre stânga a abomasumului este o situație întâlnită frecvent, iar cea spre dreapta, mai rar diagnosticată, este de regulă însoțită și de instalarea volvulusului cu implicarea foiosului și a rețelei.

Patologia prestomacelor

Examinarea **conținutului ruminal**, la animalele în viață sau imediat după moarte, se dovedește a fi o etapă importantă în stabilirea diagnosticului intoxicațiilor sau a altor leziuni ruminale. În intoxicația cu uree, conținutul ruminal un miros amoniacal și pH puternic alcalin, în timp ce în intoxicația cu organofosforice se percepe un miros de sfeclă fiartă sau de insecticid. De cele mai multe ori modificarea biochimismului local este indusă de rații dezechilibrate și de o igienă necorespunzătoare a alimentației.

Împâstarea (obstrucția sau indigestia prin supraîncărcare) rumenului sau a foiosului apare pe fondul unor greșeli de igienă alimentară și este asociată cu reducerea motilității compartimentelor respective.

Morfologic se caracterizează prin destinderea exagerată a compartimentelor respective de către conținutul alimentar. La deschidere se constată o mare cantitate de conținut deshidratat, care formează o masă compactă, fibroasă. Împâstarea conținutului ruminal poate fi și consecința unor aglomerări masive de material textil (sfoară de balot) sau de fibre vegetale, care în urma impregnării cu diferite săruri minerale se transformă în bezoare. Aceleași modificări de conținut apar și în stările febrile prelungite sau în cazul aportului insuficient de apă.

Pe fondul acțiunii mecanic-iritative exercitate de conținut, mucoasa ruminală devine sediul unor tulburări circulatorii de tipul stazei sau hemoragiilor sau chiar al leziunilor inflamatorii. Prin cronicizare și suprapunere a cetozei secundare se degajă un puternic miros de acetonă, iar leziuni congestivo-hemoragice pot fi întâlnite în majoritatea țesuturilor și organelor. În ficat, rinichi și miocard se pot observa leziuni distrofice de intensități variabile.

Patologia prestomacelor

Acidoza ruminală este o afecțiune metabolică generată de perturbarea sintezei de acizi grași volatili în rumen ce poate evolua supraacut, acut sau cronic. Este una dintre cele mai severe și frecvente ruminopatii.

Administrarea forțată a laptelui, înlocuitorilor de lapte sau a soluțiilor medicamentoase la vițelii nou-născuți cauzează modificarea biochimismului ruminal, cu acumularea de acizi grași volatili și acid lactic. Dezechilibrele nutriționale, în special rațiile hiperglicidice la rumegetoarele adulte determină reducerea sau chiar distrugerea protozoarelor și a bacteriilor celulolitice din conținutul ruminal. Concomitent are loc dezvoltarea excesivă a bacteriilor din genurile *Streptococcus spp.* și *Lactobacilus spp.* și acumularea excesivă a acidului lactic. În plus, acidul lactic poate proveni și din furajele însilozate administrate în exces. Ca urmare pH-ul conținutului ruminal scade semnificativ, ceea ce atrage după sine alte modificări. O primă modificare constă în creșterea presiunii osmotice a conținutului, ceea ce va duce la atragerea lichidului plasmatic și a electroliților, urmată de hemoconcentrație, deshidratare și oligurie/anurie. Local, ca urmare a iritației biochimice și a intervenției unor bacterii și miceti pot să apară leziuni distrofice, inflamatorii sau ulcerative ale mucoasei ruminale. Aceste leziuni se pot complica și extinde ducând la apariția abceselor hepatice, în cadrul așa-numitului complex "**ruminită - abces hepatic - tromboza venei cave**". În cazurile grave pot fi surprinse și leziuni gangrenoase, cu urmări dintre cele mai grave, respectiv peritonită stercorală sau sapremie.

- Modificările biochimice și morfologice menționate conduc la instalarea toxiemiei ce însoțește în mod constant acidoza ruminală. Starea toxemică la rândul ei va genera o cascadă de modificări, dintre care ar fi de menționat coagularea intravasculară diseminată și leziunile congestivo-hemoragice ce o însoțesc, precum și leziunile degenerative din organele parenchimatose, glande endocrine și sistemul nervos central. Conținutul ruminal este semilichid, cu miros de fermentație sau putrid, iar stratul superficial, cornos al mucoasei se desprinde ușor. Peretele ruminal apare puternic edemațiat, congestionat, cu pete hemoragice sau necrozat.

Patologia prestomacelor

Alcaloza ruminală - alcalinizarea conținutului ruminal însoțită de alcaloză metabolică a întregului organism. Rațiile hiperazotate, suplimentarea în exces a rației cu azot neproteic (uree, ape amoniacale), nutrețurile alterate putrid determină dismicrobism ruminal, cu proliferarea în exces a germenilor din genul *Proteus spp* și a colibacililor. Consecutiv apar fermentații aberante din care rezultă amoniac, săruri amoniacale, amine bazice, în paralel cu scăderea sintezei acizilor grași volatili. Astfel, conținutul ruminal se alcalinizează și se instalează alcaloza metabolică sistemică.

Alcaloza ruminală atrage după sine tulburarea metabolismului celular și tisular local, materializat prin paracheratoză ruminală și uneori procese inflamatorii. Leziunile ruminale pot fi însoțite și de alte leziuni apărute pe fondul toxicozei generate de furajele alterate sau infestate cu mucești. Acestea îmbracă de regulă caracter degenerativ și pot fi decelate în ficat, rinichi, miocard.

Sabloza (geosedimentoza), manifestată prin prezența unor cantități mari de pământ sau nisip în rumen și cheag, apare la rumegătoarele (în special la taurine) care pășunează pe terenuri nisipoase. Sub acțiunea mecanic-iritativă a conținutului, mucoasa compartimentelor afectate va prezenta leziuni de intensități diferite, de tip catara, ulcerativ sau fibrinonecrotic.

- Patologia prestomacelor este dominată de leziunile de natură traumatică cu evoluție cronică produse de **corpuri străine** metalice, ascuțite, care pot avea repercusiuni severe pentru viața animalului. Afectează în special taurinele, fiind întâlnite în sacul ruminal ventral și în rețea. Local determină proces inflamator, care prin migrarea corpului străin se va complica cu leziuni de tipul reticulo-peritonitei sau a reticulo-pericarditei traumatice.
- Alte corpuri străine sunt reprezentate de bezoare, placentă, fire textile, care pot provoca obstrucții ale orificiului reticulo-omasal.

Patologia prestomacelor

- **Meteorismul** sau **timpanismul ruminal**, gazos sau spumos, primar sau secundar, acut sau cronic
- Timpanismul se manifestă printr-o destindere (dilatare) accentuată a rumenului, care, prin compresiune, produce atât ischemia ficatului cât și creșterea presiunii intra-abdominale, îngreunând respirația. Hemodinamica este modificată datorită compresiunii exercitate pe vena cavă caudală. Moartea se produce prin asfixie, sângele este negricios și slab coagulabil, iar din orificiile naturale se scurg lichide sangvinolente (elemente care impun efectuarea diagnosticului diferențial între meteorism și antrax). Musculatura cervicală și limfocentrii regionali sunt sediul edemelor și hemoragiilor și inconstant, dar cu o mare valoare în orientarea diagnosticului, apare „*linia de balonare*” în esofag. În mucoasa traheală, subpleural, subendocard și subepicard apar hemoragii. În situații grave sunt citate și rupturi ruminale sau deșirări diafragmatice.
- În timpanismul cronic recidivant se instalează atrofia papilelor ruminale și pot să apară fenomene de scleroză hepato-splenică.
- Etiopatogeneza timpanismului este complexă, dar centrată pe reducerea eructației. O alimentație săracă în fibre uscate (principalul element declanșator al reflexului de eructație), excesul de lichid și spumozități generat de nutrețurile timpanogene (leguminoase verzi - trifoi, lucernă, porumb verde etc.), nutrețurile fin măcinate, toate, imprimă conținutului ruminal modificarea tensiunii superficiale și a microbismului local.
- La vițeii sugari timpanismul este rar întâlnit, apărând ca urmare a refulării laptelui din cheag pe fondul unor gastropatii sau a lipsei reflexului de închidere a jgheabului esofagian. În ambele cazuri laptele ajunge în prestomace, unde suferă o fermentație anormală, timpanogenă.



Timpanismul ruminal

Patologia prestomacelor

- Ruminita necrotică** apare la tineret în necrobaciloză sau ca sechelă a rinotraheitei infecțioase bovine. Se caracterizează prin prezența unor focare gălbui - cenușii de până la 2 cm diametru, ușor reliefate, localizate cu precădere la limita dintre rumen și rețea. Detritusul necrotic se poate elimina, lăsând în urmă ulcere.
- Ruminita aftoasă** este întâlnită în forma malignă a febrei aftoase dar și ca o consecință a ingerării de substanțe caustice. Poate fi surprinsă în fazele incipiente ca ruminită veziculoasă (aftoasă), care evoluează adesea spre o ruminită erozivă și/sau ulcerativă. Leziunile pot fi mai ușor observate în mucoasa pilierilor ruminali.
- Ruminita și omasita hemoragico-necrotică** poate avea etiologie traumatică, toxică sau micotică și se manifestă morfologic sub forma unor focare negricioase localizate pe pilieri și în zonele cu papile mici. Uneori leziunea poate fi evidențiată chiar și prin traversul seroasei.
- Ruminita purulentă** poate apărea pe fondul unor traumatisme, a unor infecții cu germeni piogeni sau pe fondul paracheratozei. Poate fi superficială, îmbrăcând un caracter pustulos, sau profundă, cu un caracter flegmonos.
- Ruminita hiperplazică** sau **limfohistiocitară** reprezintă forma de cronicizare a altor tipuri de inflamații sau evoluează ca atare, ca răspuns la acțiunea agenților patogeni care vin în contact cu mucoasa ruminală. Este o formă relativ frecvent întâlnită, manifestată macroscopic prin prezența unor proeminențe albicioase la suprafața mucoasei. Microscopic se produce o infiltrație cu celule mononucleare, care treptat este înlocuită de un țesut de granulație. Când hiperplazia este predominant fibroasă și localizată în structura papilelor, poate evolua către o **ruminită pseudopapilomatoasă**, caracterizată prin prezența unor noduli albicioși, indurați care se vor diferenția de papilomatoza ruminală.
- Ruminita ulceroasă** sau ulcerul ruminal poate fi întâlnit în stahibotriotoxicoză, ca ulcere areactive și inconstant în paramfistomoză. În paramfistomoză, diagnosticul se stabilește prin identificarea paraziților, care se atașează de papilele ruminale producând atrofia acestora. Ulcerul ruminal este relativ frecvent semnalat la tineretul taurin și doar rareori la animalele adulte. Ulcerele pot fi unice sau multiple și de dimensiuni variabile.

Patologia prestomacelor

Rumino-reticulita traumatică, complicată în timp cu peritonită și pericardită traumatică, reprezintă încă o problemă majoră de patologie a taurinelor din țara noastră. Apariția acestei afecțiuni este favorizată de numeroase particularități anatomice și fiziologice ale taurinelor. În primul rând, modul neselectiv de prehensiune și de deglutiție după o masticăție superficială, permite antrenarea corpurilor străine concomitent cu furajele. Având o greutate mare aceste corpuri ajung în rețea, unde, sub acțiunea forței gravitaționale și a „magnetismului” cardiac, se înfig în peretele acestui compartiment determinând apariția de focare inflamatorii septice, hemoragico-necrotice sau fibrino-purulente. Sub acțiunea mișcărilor respiratorii, cardiace și a celor proprii rețelei, corpul străin înaintază, penetrând peritoneul, diafragma și pericardul fibros, înfigându-se uneori chiar în miocard. Înaintarea corpului metalic ascuțit este favorizată și de modul particular al taurinelor de a adopta și de a părăsi poziția decubitală.

Inițial, leziunile reticulo-peritoneale au un pronunțat caracter hemoragico-necrotic localizat, ulterior căpătând aspect purulent sau ihoros și pot deveni difuze. În funcție de complicațiile traumatiche, toxice sau extinse pe cale metastatică, pot fi întâlnite leziuni degenerative sau inflamatorii și în alte țesuturi și organe.

Evoluția cronică este de cele mai multe ori asimptomatică, iar anatomopatologic se caracterizează prin formarea unui traiect de țesut de granulație în centrul căruia persistă procesul inflamator. Local se produce o peritonită fibroasă, adezivă. Animalele slăbesc progresiv, scade producția de lapte și ca o complicație poate fi semnalată pielonefrita.

Patologia prestomacelor

Reticulită traumatică – corp străin metalic



Paramfistomoză – localizare ruminală a paraziților



Tumorile prestomacelor

Tumorile prestomacelor sunt rar întâlnite, cu excepția **papiloamelor** și a **fibropapiloamelor**. De cele mai multe ori sunt asociate cu papilomatoza sau fibropapilomatoza bucală sau/și esofagiană. Etiologia este virală, papilomavirusul bovin având tropism exclusiv pentru epitelile pluristratificate de tip cornos. Macroscopic se caracterizează prin prezența unor noduli sau placarde de până la 3 cm diametru. Microscopic sunt alcătuiți dintr-o stromă conjunctivă acoperită cu epiteliu pluristratificat hiperplaziat și displazic.

S-au mai descris **carcinomul scvamocelular** în rumen și **limfomul** cu localizare în pereții prestomacelor (ca parte componentă a tabloului lezional din leucoza enzootică bovină).

Tumorile ruminale asociate cu cele esofagiene se manifestă clinic prin disfagie, sialoree, timpanism ruminal, colici și cahexie.

Patologia stomacului

- Afecțiunile gastrice pot fi cauza a numeroase manifestări clinice, dintre care amintim: inapetența, anorexia, voma, regurgitația, hematemeza, melena, diareea, timpanismul, colicile, hipoproteinemie, anemia, cahexia și altele.
- Protecția mucoasei gastrice, denumită și "*bariera mucoasei gastrice*":
 - secreția de mucus
 - secreția de bicarbonat
 - bariera epitelială
 - circulația sanguină a mucoasei gastrice
 - protecția prostaglandinică
 - integritatea componentelor nervoase și musculare locale

Patologia stomacului - dilatația

Deplasarea cheagului este considerată drept o boală de adaptare, care apare la vacile mari producătoare de lapte sau la cele cu alte afecțiuni: hipocalcemie, cetoză, metrite, retenții placentare.

La miei este citat în un sindrom gastric (abosamal) la animalele în vârstă de 3 - 4 săptămâni, care se manifestă clinic prin timpanism și colici. Macroscopic, la unele cazuri se constată o distensie gazoasă gastro-intestinală, acumulare moderată de lichid spumos în lumenul abomasumului, eroziuni ale mucoasei și eventual, ruptură gastrică. O dată cu agravarea sindromului apar evidente leziuni ale mucoasei, uneori vizibile prin traversul peretelui: stază, peteșii, ulcere, gastroragie. Ulcerul perforat poate fi cauza unei hemoragii masive, mieii devenind anemici.

La cal, dilatația gastrică este frecvent o complicație a afecțiunilor intestinale și se soldează cu ruptura gastrică, fatală pentru această specie. Conținutul gastric, uneori lichid, poate avea un miros de fermentație. În afară de plaga rezultată în urma deșirării peretelui gastric și eventual de reacția peritoneală, în timpul necropsiei se mai poate constata:

- congestia esofagului cervical concomitent cu ischemia segmentului toracic (semn al creșterii presiunii intra-abdominale),
- atelectazia pulmonară prin compresiune, ca urmare a creșterii presiunii intra-abdominale și intra-toracice,
- congestia țesuturilor cranio-cervicale, alături de ischemia celor abdominale.

La suine, când se instalează brusc (indigestie gastrică acută), are drept cauze administrarea de tainuri voluminoase la intervale mari de timp, administrarea de furaje înghețate, murdărite cu pământ și în general cauze care țin de igiena alimentației. Stomacul este dilatat, conține alimente nedigerate și gaze urât mirositoare.

Patologia stomacului – ulcer gastric

Etiologie complexă:

- Rațiile furajere necorespunzătoare - La rumegătoare, concentratele în exces se soldează cu acumularea în exces de acizi grași volatili, care facilitează retrodifuzarea ionilor de hidrogen
- Boli metabolice
- Agenți microbieni
- Hiperaciditate
- Ischemia gastrică
- Perturbarea motilității gastrice
- Iritație mecanică a mucoasei
- Secundar gastritelor

Ulcerul mucoasei de tip esofagian la porc (ulcer peptic - Foto) are o derulare specifică a leziunilor, inițial producându-se o parakeratoză (epiteliul este îngroșat, rugos, galben-maroniu), urmează apariția fisurilor și a eroziunilor și doar într-o ultimă etapă se produce ulcerarea propriu-zisă.



Patologia stomacului – ulcer gastric

- În cazul **ulcerului peptic** (evoluție cronică asociată cu gastrita cronică, leziunea apare ca urmare a acțiunii sucului gastric asupra mucoasei gastrice sau duodenale), adâncimea leziunii variază, de la leziuni superficiale, cu implicarea mucoasei și a musculareii mucoasei, până la leziuni profunde care pot penetra peretele. Baza unui ulcer peptic este netedă și curată deoarece orice exsudat ar apărea este supus digestiei peptice. Treptat, la baza ulcerului apar vase de sânge evidente sau trombozate. În funcție de evoluție pot fi surprinse cicatrici care duc la îngroșarea și indurarea peretelui gastric sau încrețiri ale mucoasei din jurul ulcerului. Astfel, marginile proeminente și baza dură fac posibilă decelarea unui ulcer cronic (ulcer calos) prin palparea exterioară a stomacului.
- Microscopic, transformările pot fi de tipul necrozelor active, al inflamațiilor cronice sau de natură cicatriceală. În ulcerele active sunt reliefate 4 zone:
 - baza și marginile au un strat subțire format din detritus rezultat în urma unei necroze fibrinoide (nu se observă macroscopic); prin distrugerea profundă a compartimentului proliferativ din glandele fundice se compromite orice posibilitate ulterioară de regenerare;
 - imediat sub primul strat apare o zonă de infiltrat inflamator nespecific în care predomină neutrofilele;
 - în stratul profund de la baza ulcerului se conturează un țesut de granulație activ;
 - stratul extern de delimitare a ulcerului este constituit din țesut fibros.
 - La periferia ulcerului se produce o metaplazie mucoasă și o hiperplazie glandulară cu tendință de înaintare spre centrul leziunii.

Gastrite

Gastrite acute

- În formele de intensitate moderată, *lamina propria* apare ușor edemațiată și hiperemiată. Epiteliul de suprafață este integru și ca un element caracteristic, printre celulele epiteliale își fac apariția neutrofilele. Prezența eroziunilor și a hemoragiilor marchează o agravare a procesului, leziunea trecând în fază de gastrită acută eroziv-hemoragică. Eroziunile amplifică reacția inflamatorie din mucoasă dar leziunile sunt mascate de o “pătură” de exsudat fibrino-purulent. Cu cât evoluția este mai rapidă, cu atât infiltratul inflamator este mai slab exprimat. Cert este că celulele inflamatorii nu se regăsesc într-o mucoasă fundică integră, prezența lor constituind un criteriu important în evaluarea tipului de gastrită și a vechimii leziunilor. Astfel, infiltratul inflamator acut caracterizează eroziunile, ulcerele, infarctul venos gastric și gastritele micotice, clostridiene sau virale.

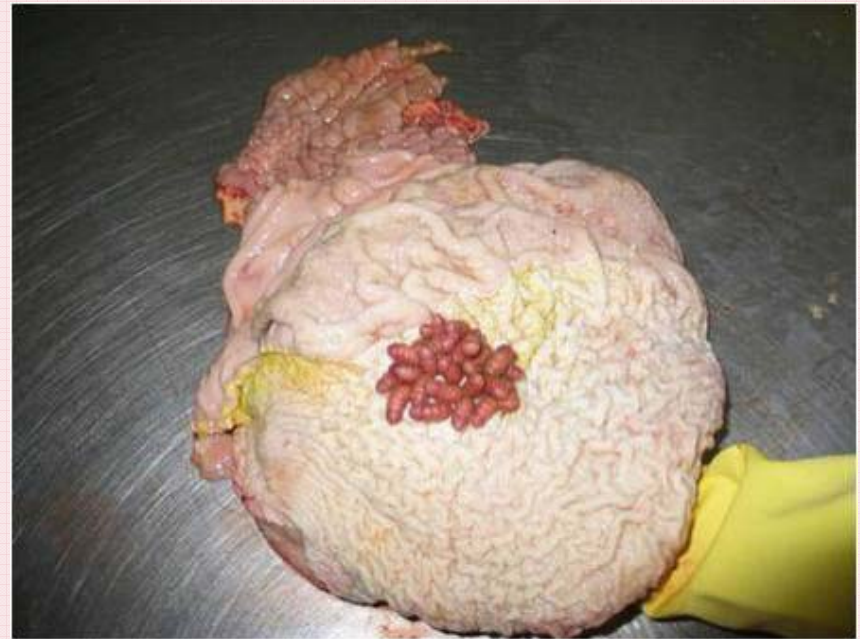
Gastrita / abomazita din bradsot

- Un exemplu tipic de abomazită (gastrită) acută specifică este cea din bradsot, boală infecțioasă a tineretului ovin, produsă de *Clostridium septicum*. Se diagnostică la mieii care consumă furaje grosiere sau înghețate, acestea traumatizând mucoasa gastrică. Spine iritative pot să apară și prin formarea lanobezoarelor ca o consecință a lanofagiei la animalele aglomerate și carentate. Leziunile hemoragice, de natură traumatică favorizează multiplicarea germenilor anaerobi și instalarea unei leziuni spectaculoase, ușor de diagnosticat. Prin intermediul exotoxinei, leziunile se instalează rapid, animalul prezentând la necropsie un tablou anatomopatologic specific. Astfel, în cavitatea abdominală apare o cantitate variabilă de lichid sangvinolent. Seroasa abomasumului este congestionată și acoperită cu fine pelicule de fibrină. Faldurile abomasumului sunt îngroșate, puternic înroșite (leziunile fiind difuze sau focale), ocazional prezentând hemoragii și necroze. În submucoasa edemațiată, cu aspect gelatinos, apar dilacerări emfizematoase. La palpare sunt percepute crepitații iar pe secțiuni sunt evidente pliurile mucoasei, intuindu-se chiar dilacerarea structurilor peretelui. Microscopic, ariile mari de infiltrat neutrofilic delimitează focarele de necroză pe un fond general de edem. Pot să apară vase trombozate și focare hemoragice. Submucoasa este dilacerată de emfizem, leziunile extinzându-se spre mucoasă și spre musculoasă.

Gastrite acute

- **gastrită catarală**, nespecifică. Mucoasa este tumefiată și hiperemiată, fiind acoperită cu o peliculă de mucus. Microscopic, corionul apare hiperemiat, cu fine hemoragii și infiltrat inițial cu exsudat seros, pentru ca ulterior să apară și reacția leucocitară. Epiteliul glandular și de acoperire suferă fenomene descuamative;
- **gastrită seroasă/edematoasă**, care este diagnosticată la suine în boala edemelor dar și în pasteureloză și în edemul malign al porcului. Peretele este puternic îngroșat mai ales în regiunea fundică, având aspect gelatinos, sticlos; modificările circulatorii se exprimă diferit ca intensitate în funcție de agentul patogen cauzal;
- **gastrită hemoragică**, cu o exprimare macroscopică spectaculoasă. Ea poate fi diagnosticată în salmoneloză la suine, când îmbracă un aspect difuz. În cazul peștei porcine clasice se poate manifesta sub formă de focare hemoragice.
- **gastrită și abomazită eroziv/ulceroasă**, frecvent de natură chimică (arsenic, taliu, formalină, aspirină, fertilizanți azotați), se exprimă morfologic prin congestie gastrică difuză însoțită de hemoragii, eroziuni și ulcerații. Microscopic, infiltratul inflamator acut este slab exprimat datorită evoluției rapide. De multe ori gastritele ulcero-erozive au etiologie parazitară, fiind determinate de acțiunea iritativă a parazitului sau de modalitatea de fixare a acestuia. Astfel, la cal, larvele de *Gasterophilus spp.* produc eroziuni și ulcere focale, de 2-4 mm în diametru, localizate în zone fundului de sac stâng.
- **gastrită fibrinonecrotică**, se manifestă morfologic fie ca tip crupal, fie difteroid, forme frecvent diagnosticate în salmoneloză, în pesta porcină clasică sau în candidoză la tineret
- **gastrită (abomazită) emfizematoasă**, specifică bradsotului (*Clostridium septicum*) sau infecțiilor bradsotiforme la ovine;
- **gastrită purulentă**, rar semnalată în patologia umană și veterinară, poate fi consecința intervenției germenilor piogeni sau a parazitismului gastric. Rareori, *Gasterophilus spp.* determină la cal formarea de abcese gastrice subseroase

Gastrite acute



Gastrite cronice

Gastropatia cronică hipertrofică (hiperplazică) constă în îngroșarea permanentă a peretelui gastric, în zona fundică, mucoasa prezentând falduri groase pe un teritoriu variabil ca dimensiune, asemănătoare circumvoluțiilor cerebrale. În această formă, pe lângă prezența elementelor celulare amintite sunt evidente și aspectele de neofibrilogeneză în toată structura peretelui gastric, explicându-se apariția chisturilor glandulare de retenție. Glandular se înregistrează o hiperplazie epitelială cu pierderea parțială sau totală a celulelor parietale, care sunt înlocuite de celule mucoase (caliciforme) în diferite etape de diferențiere.

Gastrita cronică hipertrofică poate fi diagnosticată la porc și cal. Indiferent de forma morfologică de gastrită cronică înregistrată, adesea, apar și alte modificări, cum ar fi: transformările regenerative, displazia epitelială (celule de diferite forme, dimensiuni, orientări, cu nucleii măriți și atipii celulare). Metaplazia intestinală a mucoasei gastrice, considerată o sechelă a gastritelor cronice la om, este rar semnalată la animalele domestice.

Gastrita cronică granulomatoasă difuză este diagnosticată uneori în paratuberculoză (cheagul fiind afectat la sub 50% din animalele bolnave), iar cea localizată poate avea etiologie parazitară sau tuberculoasă la mamifere.

Patologia intestinului – enteropatiile distrofice

- **Steatoreea** sau lipodistrofia intestinală se caracterizează prin fecale grase, ca urmare a malabsorbției lipidelor. Este întâlnită mai ales la porci.
- **Enteropatia mucoidă**, conturată ca entitate morbidă cu etiologie discutabilă apare la iepure în strânsă legătură cu furajarea și adăparea inadecvată. Pe fondul constipației astfel apărute se grefează agenți infecțioși care complică leziunea. Morfologic se constată acumularea în colon a unor cantități masive de mucus sticlos, asemănător albușului de ou crud. Substratul histologic al acestei modificări constă în hiperplazia și hipertrofia celulelor caliciforme.
- Alte procese distrofice ca: **sabloza** (nisip în lumen), **antracoza**, **bezoarele**, **enterolitele**, **calcificările** pereților intestinali etc. sunt relativ rare și depistate de regulă ca surpriză de abator sau la necropsie. Antracoza poate avea caracter iatrogen, fiind determinată de administrările de cărbune medicinal. Enterolitele (calculi intestinali) se formează frecvent în colon la cal, sunt unice sau multiple, frecvent sferice și cu suprafață netedă, putând ajunge la o masă de 10 kg. Tot la această specie, în colon se formează fitobezoarele (fibre vegetale impregnate cu săruri de fosfor), care sunt mai ușoare, moi și cu suprafață netedă sau neregulată. Trihobezoarele / lanobezoarele sunt mai frecvente la iepuri și rumegătoare, formarea lor fiind favorizată de unele particularități comportamentale sau de apariția unor devieri de comportament declanșate de condițiile de întreținere și furajare. Atât enterolitele cât și bezoarele pot fi cauza obstrucțiilor intestinale sau a altor complicații.

Ca modificări greu încadrabile în categoriile clasice de leziuni pot fi amintite:

- **Hipertrofia musculară** intestinală este întâlnită la suine ca surpriză de abator. Afectează ileonul terminal, care capătă consistența unui tub de cauciuc, lumenul se reduce, mucoasa este ușor pliată, iar musculoasa puternic îngroșată. Leziunea apare secundar unor disfuncții ale orificiului ileo-ceco-colic. Se impune stabilirea diagnosticului diferențial față de ileita terminală produsă de germeni *Campylobacter – like*. Complicațiile hipertrofiei musculare pot fi reprezentate de formarea de diverticule sau de ruptura intestinală.
- **Diverticuloza intestinului subțire** este rar semnalată și se poate asocia cu hipertrofia musculară la porci și cai sau evoluează independent de alte leziuni la oaie.
- **Emfizemul intestinal** este de asemenea o leziune surpriză, fără importanță patologică deosebită. Probabil apare pe fondul acțiunii unor germeni gazogeni (germeni anaerobi, *E. coli*) și se caracterizează prin prezența unor bule de gaz de dimensiuni variabile sub seroasa intestinală, în mezenter și în limfonodurile mezenterice.

Emfizem intestinal



Patologia intestinului – enteropatiile vasculare și distopice

- **Ischemia** intestinală, frecventă la cal, se produce prin întreruperea aportului de sânge arterial. Peretele intestinal va suferi modificări specifice hipoxiei locale (Tabel 5). Primele care reacționează la hipoxie sunt enterocitele de la vârful vilozităților, care se descuamează, procesul extinzându-se spre baza vilozităților. Enterocitele, cu morfologie aproximativ nemodificată se desprind în bandă, iar vilozitățile se contractă. Compartimentul proliferativ este afectat la 2 – 4 ore după instalarea ischemiei, constatându-se necroza și descuamarea celulară. Reepitelizarea mucoasei intestinale și restabilirea integrității morfologice sunt fenomene influențate direct de conservarea compartimentului proliferativ. Elementele structurale cu sensibilitate mare față de insuficienta oxigenare sunt enterocitele și celulele mezoteliale ale seroasei, în timp ce musculatura netedă din peretele intestinal este mai rezistentă. Ca segmente intestinale, intestinul subțire este mai sensibil, iar colonul pare a fi mai rezistent la o ischemie tranzitorie.
- Tromboembolismul arterial cu etiologie parazitară (*Strongylus vulgaris*) produce secundar la cal o serie de leziuni intestinale de tip hipoxic. Alterările debutează în mucoasă și se manifestă ca leziuni subacute de tip ulcerativ sau fibrinonecrotic. Acestea se extind, cuprind în totalitate peretele, intestinul fiind predispus la ruptură.
- **Infarctul venos** intestinal apare consecutiv modificărilor topografice sau datorită blocării circulației venoase mezenterice prin alte mecanisme (trombi, inflamații, aderențe, tumori). La cabaline pot fi întâlnite și infarcte arteriale roșii generate de tromboza trunchiului mezenteric. Ansele intestinale infarctizate sunt edemațiate, congestionate, de culoare roșie-negricioasă. Leziunea evoluează rapid spre gangrenă intestinală, ansele având o culoare verzuie-negricioasă și fiind foarte friabile. Complicațiile constau în producerea peritonitei septice, însoțită sau nu de perforarea intestinală și de moarte prin intoxicație saptemică. Microscopic, suplimentar față de leziunile sesizate macroscopic se pot decela trombi venoși, hemoragii, necroza mucoasei și invazia peretelui intestinal de către flora microbiană locală.
- **Modificările topografice** sunt o cauză frecventă a colicilor și mortalității la cal. Torsiunea se diagnostică mai frecvent la viței, miei și suine, volvulusul intestinului subțire apare la toate speciile de mamifere, volvulusul colonului apare la cal, iar invaginațiile se produc frecvent la câine în teritoriul ileo-cecal. La suine, modificările macroscopice instalate consecutiv torsiunii intestinale se vor diferenția de alte leziuni care determină colorarea conținutului în roșu-ciocolatiu (ulcerul gastric, enteropatia hemoragică proliferativă).



Enterite

Enterita catarală

- Nespecifică, evoluție acută sau subacută/cronică, în care este implicată mucoasa. Poate fi provocată fie de ingerarea de furaje inadecvate, fie de agenți animați (virusuri, bacterii, paraziți).
- Macroscopic, în formele acute mucoasa intestinală este tumefiată, roz-roșietică, cu fine hemoragii și acoperită de un mucus fluid. În formele subacute și cronice mucusul devine dens și aderent la mucoasă. Microscopic, la suprafața mucoasei se evidențiază un depozit muco-celular cu numeroase enterocite în necrobioză și rare elemente figurate. Se remarcă o denudare a epiteliului intestinal care începe de la vârful vilozităților și poate avansa până în glande. În corion se înregistrează hiperemie și discretă plasmexodie cu eritro-, leucodiapedeză.

Enterita edematoasă

- Este specifică bolii edemelor la porci. Este localizată mai ales în cecum și colon și se extinde și în structura mezourilor intestinale. Edemul seros imprimă aspect gelatinos pereților intestinali îngroșați și mezourilor, care îndeapărtează ansele. La deschiderea intestinului se poate diagnostica o enterocolită catarală, care prin agravare devine fibrino-hemoragică.

Enterita hemoragică - etiologie foarte diversă (parazitară, bacteriană, virală, toxică) și evoluează difuz sau în focare. Pentru diagnostic se va ține cont de culoarea roșie sau roșie-vișinie a peretelui intestinal (observabilă chiar prin traversul seroasei), de aspectul îngroșat și infiltrat hemoragic al acestuia și de prezența sângelui în conținutul intestinal. În cazurile grave de enterită hemoragică apar adevărați coaguli sanguini în lumenul intestinal. După îndepărtarea conținutului se pot observa zone de erodare sau ulcerare ale mucoasei.

Microscopic, în peretele intestinal predomină infiltratul hemoragic care se inseră printre toate structurile ajungând la suprafață sub formă de exsudat sero-hemoragic sau fibrino-hemoragic. Infiltratul leucocitar este slab reprezentat, iar enterocitele suferă descuamări masive datorită proceselor necrotice. Cele mai frecvente enterite hemoragice apar în enterotoxiemiile anaerobe ale tineretului mamifer și aviar, în dizenteria cu *Brachyspira* a suinelor, în antrax, în unele intoxicații.

- În dizenteria suinelor de exemplu, în funcție de faza evolutivă a bolii, se diagnostică o tiflocolită catarală sau leziunea caracteristică de tiflocolită fibrino-hemoragică, conținutul intestinal fiind fluid și hemoragic.
- Tiflocolita fibrino-hemoragică se produce în numeroase boli la rumegătoare: în salmoneloză, boala mucoaselor, febra catarală malignă, adenoviroze, coronaviroze sau în intoxicațiile cu metale grele.

Enterita hemoragico-necrotică - Poate cuprinde segmente de ansă intestinală sau mai rar întreaga ansă și se caracterizează prin aspectul ramolit și culoarea negricioasă a teritoriului afectat. Poate evolua și localizat sub formă de focare cu aceleași caracteristici, denumite carbunculi, **leziune specifică antraxului**.

Enterită catarală



Enterită hemoragică



Enterite

Enterita fibrino-necrotică are două forme de manifestare:

- superficială sau crupală
- profundă sau difteroidă.

Forma crupală se caracterizează prin prezența unui depozit redus de fibrină dispus superficial ce poate fi ușor îndepărtat.

Forma difteoidă îmbracă două aspecte: difuză și localizată. Forma difuză este prezentă în formele subacute și cronice de salmoneloză, în campilobacterioza porceilor etc. Mucoasa apare ca "presărată cu tărâțe" sau cu aspect de "șenile de tanc". Pereții intestinali sunt mult îngroșați și indurați. Forma localizată este parte componentă a peștei porcine și se manifestă sub formă de "butoni", care au ca punct de plecare aglomerările limfoide din submucoasa intestinală. Leziunea poate fi întâlnită și în salmoneloză porcului (tiflocolită difteroidă).

Macroscopic, butonii difteroiți sunt mase circulare sau ovalare de fibrină dispusă concentric, care proemină spre lumenul intestinal. În caz de complicații apar zone de necroză ușor excavate în centrul butonilor.

Microscopic, zona necrozată are formă relativ conică cu baza mare spre lumen, fibrina infiltrându-se până în stratul muscular și acoperind zona ulcerată ca o „căciulă”. La periferie apare o zonă de hiperemie și de demarcație leucocitară bogată în neutrofile.

Enterita purulentă

- Abcedantă sau flegmonoasă apare în gurmă la cal.

Enterita eozinofilică

- Probabil expresia unor procese imuno-alergice cronice, enterita eozinofilică a fost diagnosticată la cal.
- La cal există un sindrom multisistemic manifestat prin: dermatită eozinofilică, pancreatită eozinofilică granulomatoasă și enterită eozinofilică dar fără eozinofilie periferică. În intestinul subțire și gros apar ulcere focale sau difuze, microscopic mucoasa, submucoasa și musculoasa fiind infiltrate cu eozinofile, mastocite, limfocite, plasmocite și macrofage. În submucoasă se formează leziuni cazeoase care au ca substrat microscopic o aglomerare de eozinofile, înconjurată de macrofage, celule gigante și țesut conjunctiv în proporții variabile.
- În parazitozile intestinale, pe lângă alte tipuri de leziuni determinate de acțiunea parazitului, mucoasa și uneori submucoasa este sediul unui puternic infiltrat eozinofilic.

Enterita granulomatoasă

- Poate îmbrăca aspect nodular, localizat, cu sau fără cazeificare așa cum se întâmplă în tuberculoză. În paratuberculoză la rumegătoare apare o enterită granulomatoasă difuză, ce afectează ileonul în 80% din cazuri. Macroscopic, hiperplazia limfo-plasmocitară și epitelioido-gigantă duce la turgescența peretelui intestinal și la cutarea puternică a mucoasei, care capătă aspect de circumvoluțiuni cerebrale. Microscopic corionul mucoasei intestinale este puternic infiltrat cu celule epitelioido, macrofage, limfocite, plasmocite și rare celule gigante de tip Langhans.

La purcei, în prima săptămână de viață, tipul C de *Cl. perfringens* este implicat în etiologia enteritei necrozante a purceilor, una dintre principalele cauze ale pierderilor la această categorie de vârstă. Se pare că infecția se produce în primele ore post-partum, microorganismele aglomerate pe vilozitățile din segmentul jejunal al intestinului subțire, prin toxinele elaborate, determinând necroza vârfului vilozităților. De multe ori, acțiunii necrozante a clostridiilor se adaugă și cea a lui *Fusobacterium necrophorus*, leziunile extinzându-se în profunzime, până la musculoasă și seroasă.

În primele 12-24 ore de viață boala poate evolua supraacut, cu o durată de maxim 24 de ore. Animalele prezintă anemie, deshidratare și fecale sanguinolente. Macroscopic, intestinul (jejun și uneori cecum și colon) este destins de gaze și de conțin sanguinolent, iar peretele apare roșu-vișiniu și friabil. Limfocentrii mezenterici sunt congestionați, iar în cavitatea peritoneală este prezent un lichid sero-sanguinolent.

Microscopic se evidențiază necroza vârfului vilozităților intestinale, iar corionul mucoasei și submucoasa sunt sediul hiperemiei și hemoragiilor decelabile și macroscopic.

În formele acute-subacute leziunile au un mare grad de specificitate. Jejunul, ileonul și uneori cecumul au peretele îngroșat, semirigid, iar prin traversul seroasei se evidențiază striuri longitudinale de culoare galben-cenușie. Mucoasa intestinală apare acoperită cu depozite difuze fibrino-necrotice, difteroide, care sunt cu atât mai abundente și mai aderente cu cât evoluția este mai îndelungată. Microscopic se remarcă extinderea în profunzime a necrozei și trombozarea vaselor sanguine locale



12.2. Macroscopia, citopatologia și histopatologia tubului digestiv la carnivorele domestice

Patologie specifică – afecțiuni primare și afecțiuni secundare; implicare în boli sistemice

- Cavitate bucală
- Faringe
- Esofag
- Stomac
- Duoden
- Jejun
- Ileon
- Cecum
- Colon
- Rect
- Anus



Leziunile cavității bucale se pot manifesta clinic prin: **inapetență, sialoree, halitoză (halenă urât mirositoare), fiind însoțite uneori de limfadenopatie regională.**

Oricare dintre aceste manifestări clinice sau consecințe ale lor observate pe cadavru (udarea trenului anterior în caz de sialoree) obligă medicul veterinar să execute un examen amănunțit, fără a omite nici una din componentele cavității bucale.

Câine, cavitate bucală - tartru și epulis

AFECTIUNI ALE MUCOASEI BUCALE

- **PIGMENTAȚIILE MUCOASEI BUCALE**



Pigmentațiile patologice ale mucoasei bucale sunt reprezentate de icter (vezi foto) sau subicter (mucoasa căpătând diferite nuanțe de galben în cadrul sindromului icteric) și de pigmențația melanică, comună și considerată normală la un număr mare de rase ale diferitelor specii. Datorită acestei particularități, frecvent în cavitatea bucală, mai ales la câine, se dezvoltă melanoame, tumori cu un grad variabil de pigmentare.

AFEȚIUNI ALE MUCOASEI BUCALE

- **Anemia** (hemoragie masivă – internă sau externă, alte tipuri de anemie)
- **Hiperemia** (semne ale inflamației acute - stomatite)
- **Cianoza** (insuficiență cardiacă, uremie / apar și ulcere)
- **Hemoragia** (septicemii, intoxicații, traumatism, trombocitopenii, leucemii)
- **Corp străin** - la câine, faringele poate fi blocat de oase, fragmente de lemn sau alte corpuri. În afara accidentelor, prezența unor corpuri străine în cavitatea bucală, esofag sau stomac poate trezi suspiciunea de rabie. Tot la câine, fibrele vegetale, aristele, spinii provoacă leziuni iritative superficiale, care se complică atunci când corpul străin pătrunde în mucoasă, dând naștere la ulcere sau la granuloame cu hiperplazie gingivală, corpul străin fiind profund inclavat în leziune. Asemenea leziuni, cu evoluție cronică necesită diagnostic diferențial față de neoplasme, o modalitate de diferențiere fiind și examenul citologic prin puncție biopsică.

Stomatite

- Stomatite veziculoase: “*Pemphigus vulgaris*”, boală autoimună veziculară, cu evoluție acută sau cronică, care afectează câinele și pisica. Leziunile bucale preced leziunile cutanate. Diagnosticul prezumptiv biopsic se bazează pe prezența veziculelor produse prin acantoliză și se confirmă prin teste de imunofluorescență care evidențiază autoanticorpi (IgG) și complement în spațiile intercelulare ale epiteliului.
- O altă formă o reprezintă “*Bullos pemphigoid*” sau penfigoidul bulos, care a fost diagnosticat la câine și posibil la pisică. Histopatologic se caracterizează prin prezența de vezicule subepiteliale, care pot conține exsudat fibrinocelular. Spre deosebire de forma anterioară nu apare acantoliză iar prin imunofluorescență, depozitele de autoanticorpi (IgG) și de complement se evidențiază de-a lungul membranei bazale. Clinic, cele două forme se confundă.

Stomatite

Stomatita ulcero-erozivă

- Stomatita ulcero-erozivă poate fi secundară stomatitelor veziculoase sau produsă de alte cauze dintre care amintim: sindromul uremic, leptospiroza la caine.
 - Stomatita ulcerativă este o leziune comună sindromului uremic la câine, evoluând adesea ca glosită și gingivită. Pe fondul unei mucoase cianotice apar ulcere delimitate de un burelet hiperemic. Patogeneza leziunilor nu este clarificată, incriminându-se și efectul caustic asupra mucoasei bucale al amoniacului eliminat prin salivă
 - La pisică, în intoxicația cu taliu (raticid), apar ulcere bucale și dermatită peribucală.
 - Caliciviroza felină
 - Rinotraheita virală felină (herpesviroză)
 - Stomatita plasmocitară felină
- **Stomatita și glosita ulceroasă a pisicilor**, afectează animalele bătrâne, evoluează cronic și leziunea se localizează frecvent la comisurile buzelor și în structura obrazilor. Se asociază cu: leucemia pisicilor și infecția cu virusul imunodeficienței feline.
 - **Faringo-gingivita plasmocitară a pisicilor** (posibil leziune mediată imun) se manifestă sub forma unor leziuni eritematoase, proliferative, cu localizare frecventă pe arcul glosopalatin, extinzându-se faringeal și gingival. Mucoasa hiperplaziată prezintă frecvent ulceratii, iar submucoasa este bogat infiltrată cu plasmocite (unele binucleate sau cu corpusculi Russell) și cu neutrofile, limfocite și histiocite.
 - **Ulcerul eozinofilic** (granulom eozinofilic, ulcer labial sau granulomul de lins) este specific pisicilor de orice vârstă. Se manifestă ca o leziune cronică, ulcerată, localizată la joncțiunea muco-cutanată a buzelor. Etiologia nu este stabilită dar leziunea răspunde la tratamentul cu corticoizi sau cu progestageni, crio-chirurgie și radioterapie. Frecvent se înregistrează recidive. Leziunea este bine delimitată, roșie-maronie, ulcerată superficial și cu margini evidente. Dimensiunile sunt variabile (de la câțiva mm la câțiva cm) și se localizează în buza superioară, ocazional localizându-se în gingie, palat, faringe sau limbă. Prin lingere se poate extinde cutanat, pe gât, spate sau abdomen. Microscopic, la periferia ulcerului se evidențiază o reacție inflamatorie, bogată în neutrofile spre centrul ulcerului și în elemente celulare mononucleare (plasmocite și mastocite) la periferie. Eozinofilele sunt abundente doar la unele cazuri, reflectând probabil o anumită etapă în evoluția leziunii.
 - **Granulomul eozinofilic oral** – linear (boală familială la Huski siberian). Etiologia este necunoscută, dar leziunea raspunde la terapia cu corticosteroizi. Leziunile se localizează pe părțile laterale ale limbii și apar ca plăci unice sau multiple, frecvent ulcerate și acoperite de un exsudat galben – brun. Prin raclare se pun în evidență numeroase eozinofile.

Ulcerul eozinofilic



***Glosită ulcerativă – carnivor
sălbatic în captivitate***



Stomatite

Forme: crupală și difteroidă

- Stomatita crupală apare în candidoza mucoaselor la animalele hipotrepice (câini), mai ales în urma tratamentelor prelungite cu antibiotice sau la cele cărora li s-a aplicat o terapie imunosupresivă.
- Secundar stomatitei crupale, la câine se produc gingivite sau ulcerații prin intervenția *Nocardia spp.*

Patologia dinților

- Anomaliile dinților
- Pigmentațiile anormale ale dinților
- Tocirea dinților / creșterea excesivă – malocluzie
- Hipoplazia smalțului
- Placa dentară
- Tartru (foto)
- Caria
- Pulpitele
- Boala periodontală



Patologia dinților

Pigmentațiile anormale ale dinților sunt întâlnite la numeroase specii, având o semnificație patologică destul de importantă.

- Dentina se colorează în roșu-brun în caz de hemoragii pulpare sau în pulpite; în cenușiu-verzui în pulpite putride și în galben în icter.
- La pisici, în porfirie congenitală eritropoietică, dentina devine roșie la tineret și maro la adulte. O porfirie tranzitorie, manifestată prin colorarea în roz a dinților a fost diagnosticată și la câine.
- Tratamentele cu tetraciclină, la toate speciile, provoacă colorarea dentinei, a smalțului și uneori a cementului în galben-brun. Tetraciclina este toxică pentru ameloblaste și în doze mari determină hipoplazia smalțului.

Tocirea dinților semnifică o pierdere a structurii dentare prin masticație și se manifestă prin formarea de neregularități dentare. În carența în calciu, erupția dentară se produce tardiv și este însoțită de hipoplazia smalțului și dentinei, neregularitățile fiind asociate cu sensibilitatea dinților la caria dentară.

Hipoplazia smalțului apare în unele infecții virale, cum ar fi boala Carré la câine, în cazul iradierilor sau în uremie la cățeei tineri.

Placa dentară (placa bacteriană dentară) se formează supragingival sau subgingival. Placa supragingivală, asociată cu reducerea secreției salivare crește riscul de formare a cariilor dentare, în timp ce placa subgingivală declanșează boala periodontală.

Tartrul (calculul dentar) este o placă mineralizată, în componența căruia, la câine intră în deosebi carbonatul de calciu. Tartrul este abundent la carnivorele bătrâne, depozitându-se masiv în apropierea orificiilor glandelor salivare. La câine este dur, bine atașat de dinți, decolorat și se observă cu ușurință pe suprafața bucală a incisivilor. Înaintând în profunzime, tartrul îndepărtează gingia favorizând boala periodontală.

Caria dentară este o boală a țesutului dur al dinților constând în necroză și decalcifiere. Se produce o demineralizare a părții anorganice a dinților și o degradare enzimatică a matricei organice. Afecțiunea este mai rară la câini și pisici.

Pulpitele (inflamația pulpei dentare) sunt complicații ale cariilor și îmbracă frecvent o formă purulentă manifestată prin supurație sau gangrenă pulpară. Procesul inflamator se poate extinde în peridonțiu și gingie, generând în final osteomielite.

Boala periodontală are o incidență mai mare la câini și mai mică la pisici. Debutul poate fi sub formă de gingivită acută asociată cu placa subgingivală, ulterior procesul afectează alveola dentară, se transformă în periodontită cronică, soldându-se în final cu pierderea dintelui.

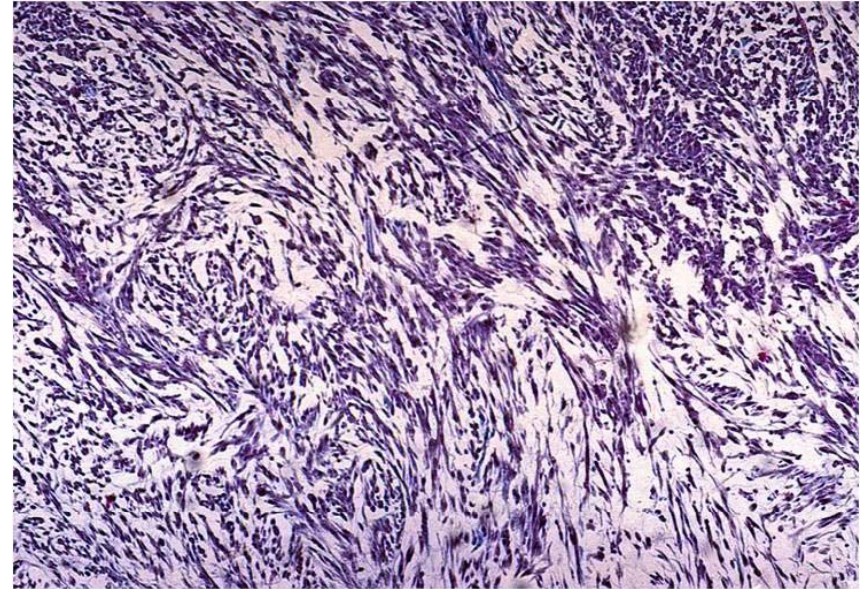
Tumorile cavității bucale

Tumorile cavității bucale își pot avea originea în orice componentă tisulară din structurile cavității bucale sau pot proveni din alte structuri învecinate (din cavitatea nazală, din oasele craniene):

- ***epulidele,***
 - *epulisul acantomatos,*
- ***papilomul,***
- ***carcinomul scvamocelular,***
- ***melanomul,***
- ***fibrosarcomul,***
- ***ameloblastomul***

Clinic

- **hipersalivație,**
- **halitoză,**
- **durere locală,**
- **disfagie,**
- **sângerare,**
- **căderea dinților,**
- **respirație zgomotoasă, tuse și modificări de fonație,**
- **în fazele avansate deformare și asimetrie a feței**



Epulidele sunt o categorie de leziuni tumorale sau asemănătoare tumorilor, cu localizări gingivale, frecvente la câine și rare la pisică. Epulisul este un termen generic, clinic, cu diferite forme de exprimare morfologică.

Granulomul piogenic apare ca o excrescență roșiatică - albăstruie localizată gingival. Substratul morfologic îl constituie un țesut de granulație puternic vascularizat, a cărui apariție este asociată cu iritațiile locale sau cu extracțiile dentare.

Epulisul fibros sau hiperplazia fibroasă are caracter generalizat sau localizat la unul sau mai mulți dinți, fiind frecvent diagnosticat la câine. Macroscopic, apare sub forma unei excrescențe albicioase, dure, care înconjoară dintele ca un manșon. Poate fi asociat cu boala periodontală, caz în care se observă suprapunerea unei reacții inflamatorii de diferite intensități. Microscopic, domină componenta stromală alcătuită din fibre conjunctive mature, populația celulară fiind slab reprezentată, alcătuită îndeosebi din fibrocite.

Epulisul fibromatos este o tumoră stromală cu originea în țesutul odontogenic periferic, extragingival. Clinic se poate confunda cu epulisul fibros. Masa tumorală are o consistență dură, cu suprafață netedă sau denivelată, de culoare roz-cenușie, dezvoltată între dinți (molari și canini) sau pe palatul dur, în vecinătatea dinților. Formațiunea aderă la periost, fără a invada osul și poate produce deplasări ale dinților. Microscopic se constată prezența unor „pintenii” de țesut conjunctiv imatur, bogat în fibroblaste și bine vascularizat, care pătrunde în țesutul epiteliului gingival. Epiteliul gingival, la rândul său, pătrunde profund în stromă sub formă de cordoane ramificate sau cuiburi de celule epiteliale.

Epulisul giganto-celular este descris la câine și pisică sub forma unei mase gingivale roz-roșiatică, netedă, sesilă sau pediculată, care ulcerează uneori. Epiteliul gingival este hiperplazic și pătrunde adânc în corionul mucoasei bine vascularizat. Caracteristic, apar numeroase celule gigante multinucleate într-o stromă densă, bogată în celule fusiforme și spații sanguine cavernoase.

Epulisul acantomatos (carcinom bazocelular, adamantinom) este o formă de epulis cu evoluție gravă, dând invazie osoasă. Tumora își are originea atât în ligamentul periodontal cât și în epiteliul gingival. Apare frecvent la câine consecutiv extracțiilor dentare sau consecutiv radioterapiei. Macroscopic este o formațiune papilară sau sesilă, roz – cenușie. Microscopic, apar benzi și insule de celule epiteliale, delimitate spre periferie de un rând de celule cuboidale sau columnare. Uneori, în cuiburile celulare apar chisturi intraepiteliale, care conțin un material eozinofil sau resturi celulare. Mitozele sunt surprinse inconstant în celulele epiteliale. Diagnosticul diferențial față de alte tipuri de leziuni gingivale este uneori dificil, mai ales în lipsa corelării cu rezultatele examenului radiologic necesar evidențierii invaziei osoase.

Tumorile cavității bucale

- **Papilomul** (tumoră epitelială benignă, pediculată, conopidiformă produsă de papovavirusuri) - diagnosticat la câine. Microscopic, pe un schelet de țesut conjunctiv ramificat se observă un epiteliu de acoperire hiperplaziat cu acantoză pronunțată. Celulele stratului bazal sunt nemodificate în timp ce restul celulelor epiteliale sunt mult mărite și prezintă nuclei hipercromi. Când leziunea apare multifocal se stabilește diagnosticul de papilomatoză.

Tumorile cavității bucale

Carcinomul scvamocelular se localizează frecvent gingival la pisică, la aceeași specie fiind semnalate și localizări tonsilare și linguale, iar la câine, în ordinea frecvenței se localizează în: tonsile și gingie, buze, limbă, palat și faringe. Sunt afectate mai ales animalele bătrâne, acestea prezentând halitoză, striuri sangvinolente în salivă și asimetrie facială în fazele avansate de boală. Inițial apar ca mase nodulare mici, albicioase sau roz, confundabile cu procese inflamatorii. Ulterior, capătă aspectul unor mase cărnoase dezvoltate la baza dinților sau a unor leziuni sub formă de placardă ulcerată. Localizarea tonsilară poate fi unilaterală sau bilaterală. În fază avansată, amigdala este înlocuită de o masă tumorală, dură și cenușie. Poate avea aspect conopidiform sau de placardă, uneori ulcerată. Histologic, se observă cuiburi și cordoane de celule epiteliale, aparținând unui epiteliu pluristratificat cheratinizat, care avansează profund în corionul mucoasei. În cazul tumorilor bine diferențiate, perlele cheratozice sunt frecvente, fiind alcătuite din straturi concentrice de cheratină înconjurată de cheratinocite proliferate tumorale. Cuiburile celulare pot suferi o degenerare centrală, ceea ce conferă leziunii aspect pseudoglandular. În cazul tumorilor slab diferențiate lipsesc perlele cheratozice. Mitozele sunt evidente și în general atipice.

Carcinomul scvamocelular produce invazie locală, putând cauza pierderea dinților și invazie osoasă. Recidivele post intervenție chirurgicală sunt frecvent semnalate, putând să apară la 3 săptămâni postoperator. Metastazele în limfonodurile regionale se produc la 5 – 10% din cazurile cu localizare gingivală și în peste 90% din cazurile cu localizare tonsilară. Carcinomul scvamocelular tonsilar metastazează precoce atât în limfonodurile regionale cât și visceral.

Tumorile cavității bucale

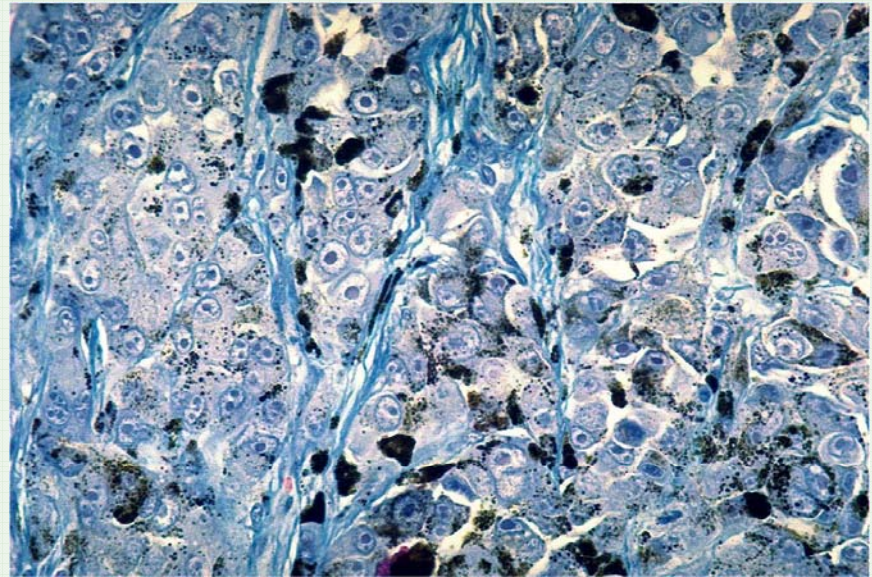
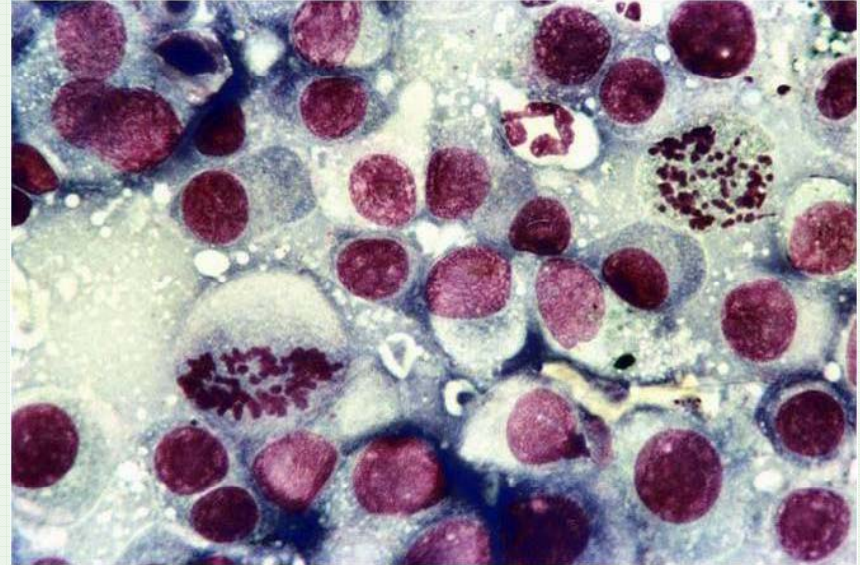
Melanomul la câine este adesea malign, caracterizându-se printr-un ritm rapid de creștere, ulcerare și metastazare (la 70-90% din cazuri metastazele se produc în limfocentrul submandibular și în pulmon). Melanomul este cea mai frecventă tumoră cu localizare bucală la câine, la pisică fiind rar întâlnit. Localizările cele mai frecvente sunt în gingie, mucoasa buccinatorie, buze, bolta palatină și mai rar în limbă tonsile și faringe, prevalența fiind mai mare la masculi și la rasele pigmentate. Timpul de supraviețuire este în medie de 3 luni de zile, considerându-se că metastazele sunt deja formate în momentul diagnosticării tumorii. Macroscopic, melanoamele pot fi tumori pigmentate sau tumori amelanotice (acrome). Unele tumori pot prezenta suprafața nepigmentată, în timp ce în profunzimea țesutului gazdă tumora este neagră. Din această cauză, clinic, de multe ori este imposibil de diferențiat un melanom de un carcinom (având aceeași localizare și aceleași caracteristici morfologice și biologice). Histologic, structura tumorii variază foarte mult, putându-se diagnostica melanoame de tip epitelioid, melanoame cu celule fusiforme și forme mixte. Melanocitele anaplastice sunt celule mari, cu citoplasmă abundentă, în care pot fi decelate granule de pigment. Nucleii sunt rotunzi sau ovalari, cu nucleoli evidenți. Frecvent este întâlnit un amestec de celule tumorale epitelioid și de celule fusiforme, care au tendința de a forma cordoane ce pătrund adânc în submucoasă. Pot fi decelate și celule tumorale multinucleate.

Fibrosarcomul este o tumoră mezenchimală malignă a cavității bucale, frecventă la câine. Vârsta medie de apariție a tumorii este de 7 ani, mai scăzută comparativ cu alte tumori. Se localizează frecvent în gingie, putând să se dezvolte și în palatul moale, buze, obraji și în jumătatea anterioară a mandibulei, localizarea linguală fiind rară. La pisică este des întâlnită localizarea pe fața ventrală a limbii. Fibrosarcomul are o creștere rapidă, produce invazie osoasă și recidivele postoperatorii sunt frecvente. Metastazele apar la sub 50% din pacienți și se produc frecvent în limfonodurile regionale și în pulmon, chiar din fazele incipiente de evoluție.

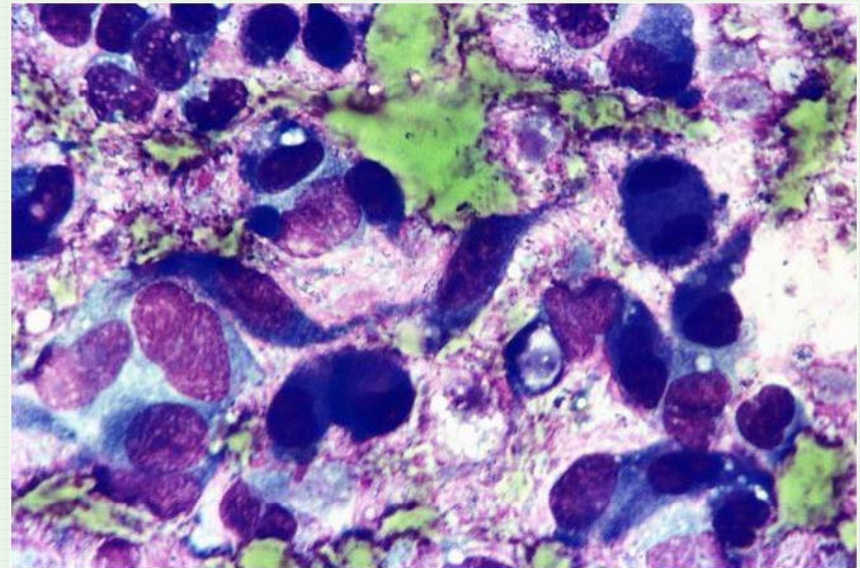
Macroscopic, apare ca o formațiune de dimensiuni mari, cenușie sau roșiatică, cu suprafața netedă sau polinodulară, dură, adesea ulcerată, dar rareori cu aspect crateriform (ceea ce o deosebește de melanom și de carcinom).

Microscopic, submucoasa este infiltrată difuz cu fibroblaste pleiomorfe, dispuse specific în benzi și vârtejuri într-o masă de țesut colagenic. Pot fi decelate și celule multinucleate, iar indicele mitotic este mare.

Melanom - câine



Fibrosarcom - pisică



Faringite

Țesutul limfatic are rol de supraveghere imună a orofaringelui și este sediul a frecventelor hiperplazii funcționale sau inflamatorii. Criptele amigdaliene, rezervoare pentru numeroase microorganisme, pot deveni porți de intrare pentru diferiți agenți infecțioși cum ar fi streptococii sau virusurile limfotrope.

Tonsilele sunt organe de predilecție în care persistă unele virusuri, la pisici persistând picornavirusurile, calicivirusurile, iar la câine virusul rabic.

În fazele incipiente ale unor viroze (panleucopenia pisicilor, parvoviroza câinilor, boala Carré) apare o limfocitoliză în zonele populate cu limfocite B și o histiocitoză tonsilară pronunțată.

Criptele tonsilare pot conține în condiții normale celule epiteliale descuamate, bacterii, detritus necrotic și neutrofile. În numeroase infecții bacteriene, dacă rezistența locală este scăzută, se poate produce ulcerarea și supurația locală, cu formarea unor noduli gălbui-albicioși. Frecvent, după un atac viral primar, se produc invazii bacteriene suprapuse, responsabile de formarea focarelor supurative.

Polipii inflamatori apar rar la câinii bătrâni având aspect pediculat sau aplatizat, cu suprafața netedă sau verucoasă. Leziunea este probabil rezultatul unor episoade cronice, recurente de tonsilite subclinice. Evoluează frecvent asimptomatic, dar poate fi cauza crizelor de asfixie. Microscopic, țesutul conjunctiv matur, uneori edemațiat și bine vascularizat, este acoperit de celule epiteliale scvamose. În stromă apar limfocite și plasmocite dispuse sub formă de noduli sau de infiltrații difuze.

Tonsilitele și în general **anginele** (inflamația orofaringelui și a amigdalelor) cronice ca și abcesele dentare, recidivante, cu pusee de acutizare, sunt boli de focar, putând genera leziuni la distanță de tipul endocarditelor, artritelor sau nefritelor. Leziunile secundare sunt de tip metastatic sau, prin implicarea mecanismelor imune se formează complexe antigen-anticorp, care se depun în membrana sinovială, în membranele bazale ale glomerulului renal și în endocard.

Esofagopatiile

Clinic: disfagia, sialoreea, regurgitățile frecvente, halitoza, voma, pneumonia prin aspirație, pentru ca în cazul afecțiunilor cronice să se constate subdezvoltarea organismului și cahexia.

Simptomele caracteristice sunt disfagia și regurgitarea. La animale nu se poate depista durerea din timpul deglutiției sau senzația de arsură cardiacă din esofagitele umane.

Pentru stabilirea diagnosticului, examenul clinic este completat de examen radiologic și endoscopic. Diagnosticul etiologic este stabilit la fiecare caz în parte deoarece afecțiunile esofagiene, de multe ori sunt doar o parte a unei boli sistemice.

Leziunile esofagului pot evolua:

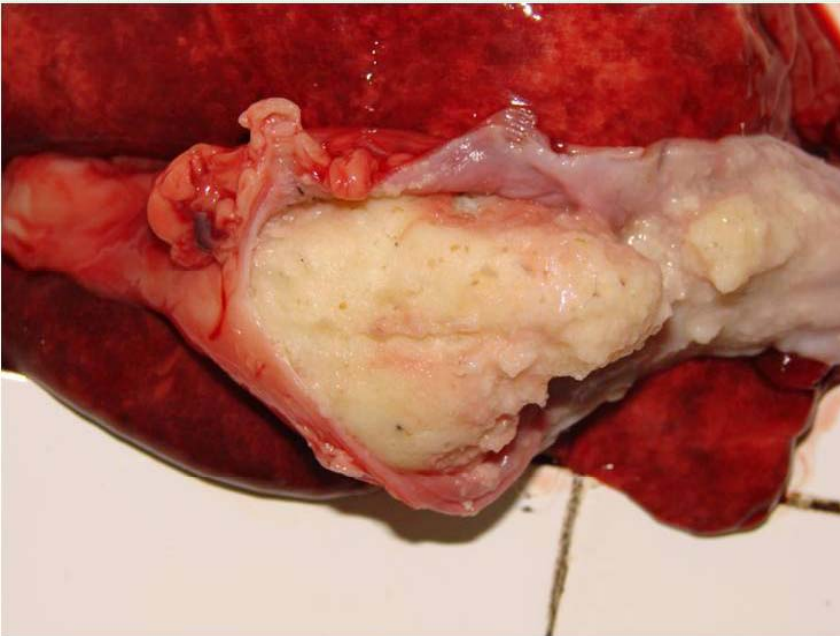
- fără dilatarea esofagului;
- cu dilatarea esofagului;
- cu perforarea esofagului (afecțiune gravă cu alterarea stării generale, asociată cu periesofagite, mediastinite, pleurezie, pneumotorax).

Esofagopatiile

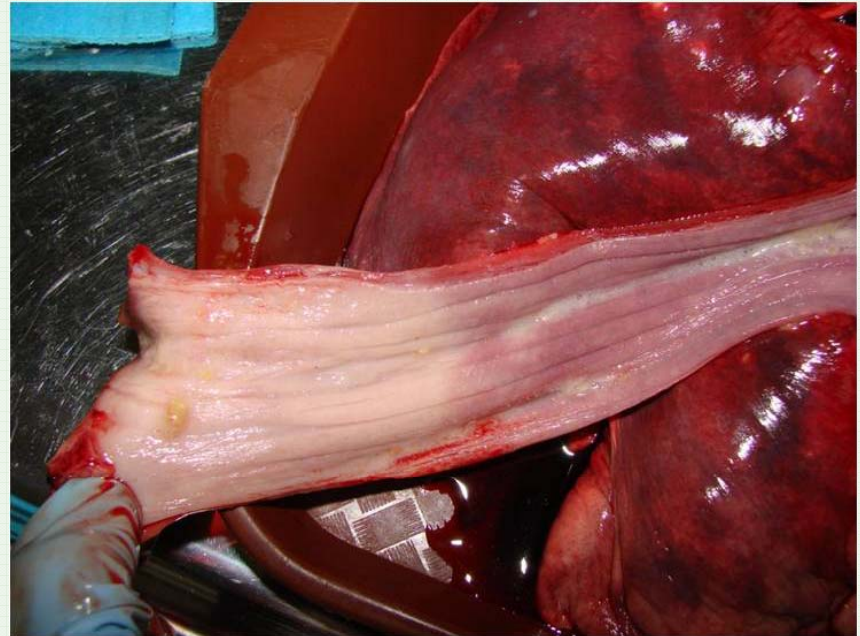
- **Inelul vascular** este o anomalie congenitală, care constă în poziționarea spre dreapta a arcului aortic, rezultând compresarea esofagului de către ligamentul dintre artera pulmonară și aortă (apare ereditar la rasa Ciobănesc German). Alte anomalii citate în literatură sunt: **lipsa esofagului, dedublarea esofagiană, megaesofagul, fistula esofago-traheală sau esofago-bronhială sau anomalii ale mucoasei esofagiene.**
- **Ischemia** regională se produce în situații de strangulare accidentală a animalelor, având importanță practică în timpul necropsiei pentru stabilirea cauzei morții. Inconstantă, dar specifică este așa numita "*linie de balonare*" în dreptul intrării în cavitatea toracică, indicând o afecțiune caracterizată printr-o creștere a presiunii intraabdominale (dilație gastrică). Leziunea constă în apariția de echimoze și peteșii pe un fond congestiv al mucoasei esofagului cervical, trecându-se brusc sau treptat la o mucoasă palidă, ischemică în esofagul distal.
- **Hemoragiile** sunt de natură traumatică, cauzate de ingerarea de corpi străini sau de manipularea incorectă a sondei naso-esofagiene. Aceasta ultimă cauză se poate complica și cu deșirări sau rupturi esofagiene.
- La câine, **corpii străini esofagieni** (obstrucție intraluminală) sunt reprezentați îndeosebi de oase, vertebre, pietre, lemne și apar cu o frecvență mai mică în esofag comparativ cu segmentul gastro-intestinal. Ei se regăsesc adesea în porțiunea de esofag situată între cord și diafragm.
- O altă cauză este spasmul reflex al esofagului în contact cu furajele de temperaturi inadecvate. Aceste accidente, dacă nu sunt rapid remediate, se asociază cu leziuni de tipul: stazei și edemului esofagian, ischemiei și necrozei din dreptul obstacolului, perforării esofagului, esofagitei și periesofagitei, care pot genera la rândul lor sindrom mediastinal.
- La pisică, acest tip de afecțiune este mai rar diagnosticată, corpii străini fiind reprezentați de ace sau oase de pește.

Esofagopatiile

Obstrucție esofag



„Linie de balonare”



Esofagopatiile - Modificările de volum esofagian

Stenozele dobândite sunt sechele ale esofagitelor cu apariția de cicatrice fibroase contractile, care se complică cu hipertrofie sau dilatație esofagiană localizate anterior față de strictură și atrofie post-stenoză. În funcție de etiologie, stenozele sunt:

Stenoze produse de substanțe caustice (substanțe bazice – amoniac lichid), sunt adesea extinse și au un prognostic rezervat;

Stenoze traumatice (corpi străini);

Stenoze post-reflux gastric.

Stenozele congenitale se comportă asemănător celor dobândite.

Ectazia (dilatația) esofagului poate fi totală sau parțială (segmentară), congenitală sau dobândită. Ectazia dobândită este produsă printr-o atonie a esofagului sau datorită spasmului orificiului cardia. Alimentele deglutite stagnează, determină esofagite, perforații esofagiene și sindrom mediastinal.

Diverticulul sau **jaboul** esofagian constă în hernierea mucoasei consecutiv fisurării sau a dilacerării musculaturii esofagiene (în patologia umană este considerat un diverticul fals). Pot însă exista și situații de diverticul adevărat, când expansiunea cuprinde întreaga structură a peretelui esofagian, formându-se un adevărat „buzunar”, care are comunicare cu lumenul organului.

- Acest tip de leziune apare mai frecvent la câine, secundar lezării musculaturii esofagiene. De multe ori evoluează asimptomatic și se depistează întâmplător în timpul endoscopiei. Alimente sau diferiți corpi străini se pot acumula în lumenul diverticulului, determinând procese inflamatorii, ulcere, perforări sau formarea de fistule.

Achalazia reprezintă o disfuncție motorie, care în patologia umană constă în insuficienta relaxare a esofagului, asociată cu dilatația progresivă a corpului esofagian. Se caracterizează clinic prin disfagie și regurgitare. În patologia veterinară, achalazia apare la câine, fiind mai curând rezultatul unui deficit de inervație locală. Microscopic s-a evidențiat hipertrofia sau degenerescența musculaturii care intervine în deschiderea sfincterului esofagian anterior, ceea ce împiedică relaxarea musculaturii și deschiderea esofagului.

Megaesofagul (dilatarea permanentă a esofagului) apare consecutiv unei disfuncții motorii. Megaesofagul congenital (ereditar – cu determinism genetic la unele rase de câini: Marele Danez, Ciobănesc German, Setter Irlandez) se caracterizează prin lipsa unde peristaltice primare a esofagului.

La câine, megaesofagul dobândit este idiopatic, sau apare secundar unor boli cum ar fi: „*miastenia gravis*”, boli de stocaj lizozomal, neuropatia periferică, miopatii imune, lupusul eritematos sistemic, boala Carré, hipoadrenocorticism, hipotiroidism etc.. Megaesofagul a fost diagnosticat și la pisică. Uneori, această leziune se poate asocia cu o diminuare sau cu lipsa plexurilor nervoase intramurale.

Esofagite

Esofagita peptică sau esofagita de reflux, se produce în esofagul terminal datorită acțiunii acidului gastric, pepsinei, sărurilor biliare și enzimelor pancreatice asupra mucoasei. Leziunile pot fi însoțite sau nu de formarea de ulcere și în final de formarea de cicatrice fibroase. Afecțiunea este diagnosticată frecvent la câini și pisici. Leziunea apare în condițiile unei închideri imperfecte a orificiului cardia, ceea ce permite refluxul conținutului gastric, sau la animalele care suferă de vomă cronică.

Diagnosticul se stabilește și cu ajutorul endoscopiei și a examenului histologic a probelor obținute prin biopsie. În fazele incipiente (stadiul I), endoscopic, leziunile sunt discrete, sub forma unor teritorii hiperemiate; histologic se constată erodarea epitelului superficial, îngroșarea stratului bazal, aflux de neutrofile în *lamina propria* și alungirea papilelor vasculare. În stadiul II, endoscopic apar eroziuni cu tendință de confluaire, iar histologic se evidențiază pierderea integrității epiteliale, creșterea numărului de celule bazale și alungirea evidentă a papilelor vasculare, ocupând 80% din grosimea mucoasei. Stadiul III se caracterizează macroscopic prin apariția ulcerelor, iar microscopic, pierderea de substanță se asociază cu apariția țesutului de granulație și cu scleroză periferică. În stadiul IV se instalează stenoza și apar zone de metaplazie epitelială (celule de tip caliciform în vecinătatea orificiului cardia).

La câine, leziunile esofagiene produse de ***Spirocercă lupi*** sunt corelate și cu leziuni ale aortei (anevrisme și calcificări). Nematodele adulte sunt înconjurate de exsudat purulent și determină formarea unui granulom chistic în submucoasa esofagului terminal sau în zona cardia. De regulă apare un traiect fistulos care se deschide în lumenul esofagului. Uneori, leziunile esofagului se complică cu dezvoltarea de tumori mezenchimale (au citologia tipică fibrosarcoamelor și osteosarcoamelor, producând invazie locală și metastaze pulmonare).

Patologia stomacului

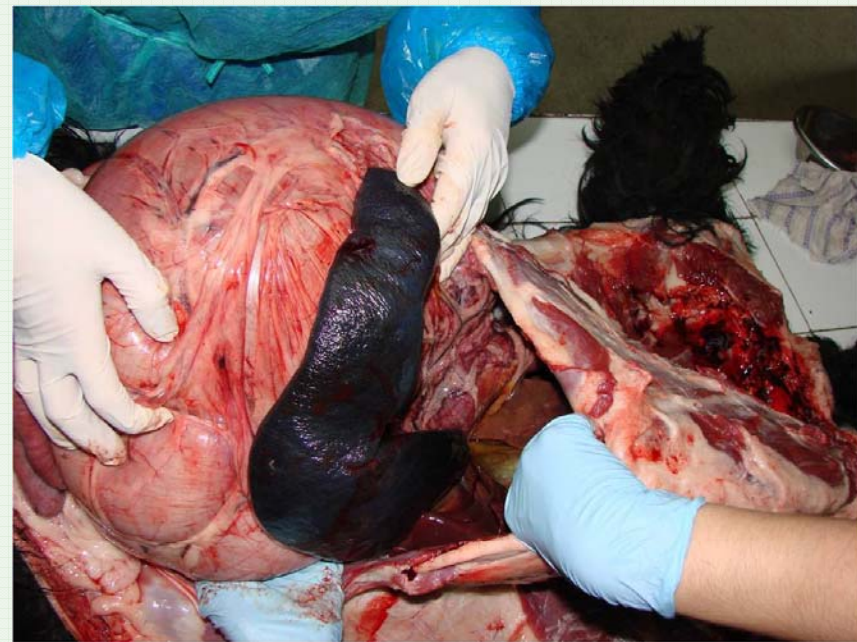
- OBSTRUCȚIA PILORICĂ - Leziunea, frecventă la câine, determină îngreunarea sau blocarea tranzitului conținutului gastric în duoden și poate fi determinată de mai multe cauze:
- Stenoza pilorică, tumori (adenocarcinomul piloric), gastrite cronice
- Pancreatite/hepatite, tumori pancreatice (secretoare de gastrină) sau hepatice, peritonite
- Corpi străini, gastropatia pilorică hipertrofică cronică, antrita hipertrofică, polipi, ulcere gastroduodenale

Patologia stomacului

- Dilatația / torsiunea gastrică

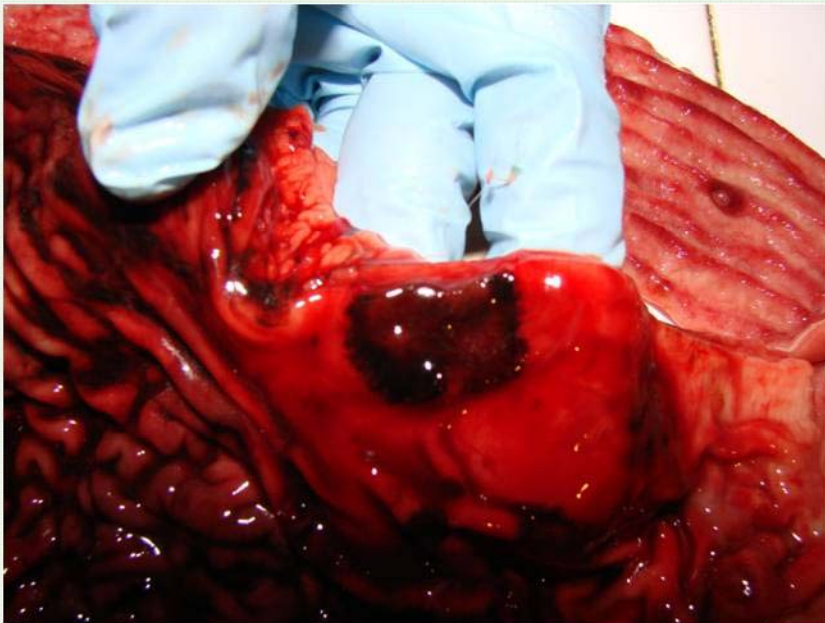
La carnivore, destul de frecvent, apare dilatația și volvulusul, leziunile fiind determinate de tipul de hrănire și probabil de aerofagie. Consecința iminentă este instalarea infarctizării mucoasei gastrice și, în funcție de gradul de rotație, blocarea cardiei și a pilorului. Peretele gastric este edemațiat, roșu-negricios, iar conținutul gastric devine sangvinolent. În urma rupturii stomacului se produce hemoperitoneul. Moartea este inevitabilă dacă nu se recurge rapid la intervenție chirurgicală.

Stomacul dilatat are pereții subțiați și netezi. Mucoasa este predispusă proceselor inflamatorii. Clinic, stagnarea repetată a conținutului gastric determină apariția de vărsături. Datorită creșterii presiunii intra-abdominale, animalele mor prin asfixie. În evoluțiile acute pot să apară complicații peritoneale, iar în cele cronice se produce autointoxicația organismului



Patologia stomacului – ulcer gastric

- Ulcerul peptic la câine apare mai ales la animalele adulte. Perforarea peretelui gastric sau duodenal va declanșa o hemoragie masivă asociată cu: hematemză, melenă, hemoperitoneu, anemie, peritonită stercorală sau pancreatită. Mastocitomul la câine, indiferent de localizarea tumorii, se asociază în aproximativ 80% din cazuri cu eroziuni gastrice sau cu ulcerul peptic. La alte specii nu a fost observată aceeași asociere.
- O altă situație corelată cu apariția ulcerelor peptice la câine și pisică este reprezentată de sindromul Zollinger-Ellison. Ulcerul și esofagita de reflux sunt produse datorită secreției sporite de gastrină de către tumori ale celulelor insulelor pancreatice (gastrinoame). În pancreas, ca și în ficat și splină, pot fi identificați noduli mici, confirmați microscopic ca fiind celule tumorale insulare (metastaze). Hipertrofia mucoasei fundice se realizează pe baza creșterii ariei de extindere a celulelor parietale secretoare de acid (hiperplazia glandelor fundice).



În **ulcerul gastric acut** (ulcer de stres) leziunile sunt multiple, manifestându-se atât sub formă de eroziuni cât și de ulcere. De regulă sunt de dimensiuni mici, circulare și rar depășesc mucoasa. Baza ulcerului are o culoare maronie, întunecată datorită sângelui digerat. Marginile și baza ulcerelor nu sunt indurate. Microscopic, ulcerele acute se dovedesc a fi leziuni abrupte, infiltrate sanguinolente și însoțite sau nu de o oarecare reacție inflamatorie. Lipsește reacția fibroconjunctivă ca și îngroșarea pereților vaselor de sânge. În zile sau săptămâni se obține vindecarea cu reepitelizarea mucoasei, spre deosebire de vindecarea prin cicatrizare care se produce în cazul ulcerului peptic. Uneori, hemoragia gastrică este severă, putând determina șoc hipovolemic, anemie și apariția melenei. Alteori, cu toate că melena apare în partea distală a intestinului, în stomac leziunile macroscopice și microscopice sunt minime, greu de diferențiat de autoliză. O altă situație este reprezentată de faptul că melena sau sângele din fecale nu se corelează direct cu prezența ulcerului perforant.

La câine pot fi observate 3 tipuri de ulcere gastrice:

- ulcere active, acute, care apar sub formă de "cratere" rotunde sau ovalare, înconjurate de o mucoasă edematiată;
- ulcere multiple, mici;
- ulcere clasice, acoperite de fibrină, care se extind în profunzimea peretelui gastric.

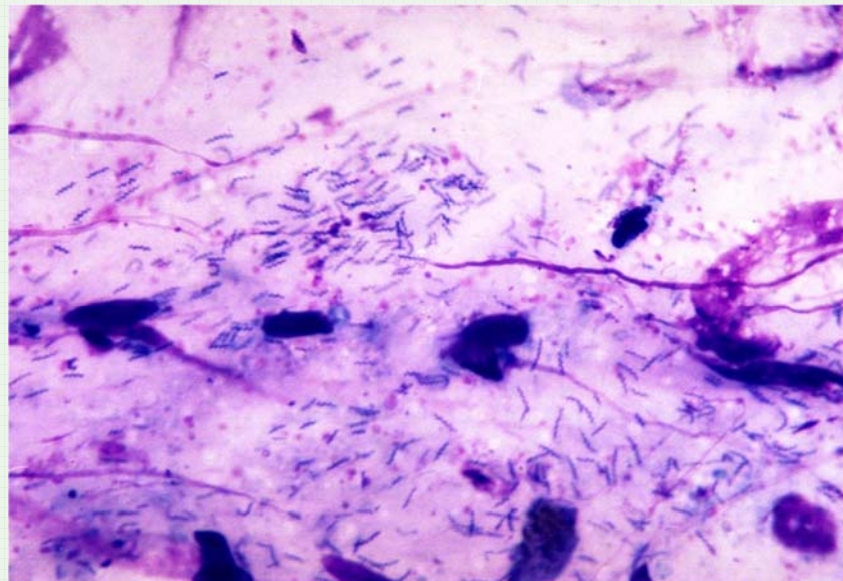
Gastrite

Gastrite acute - etiologia este diversă, multe dintre cauze regăsindu-se și în etiologia bolii ulceroase. La acestea se adaugă alimentele alterate, diferite substanțe toxice/iritante, corpii străini (mai ales la cățeii tineri) și agenții infecțioși.

- Forme de gastrită hemoragică se întâlnesc și în tratamentele cu citostatice la carnivore sau în stările de șoc;

Gastrite cronice - se manifestă clinic cu o frecvență mai mică decât cele acute dar sunt diagnosticate din ce în ce mai des la carnivorele domestice, o dată cu introducerea examenului endoscopic și a biopsiei.

- Dintre factorii asociați cu prezența gastritelor cronice amintim: gastritele autoimune, infecțiile cronice (îndeosebi cu *Helicobacter spp.* - Foto), uremia, amiloidoza, enteropatiile cronice.



Gastrite cronice

Gastrita cronică atrofică se caracterizează printr-o mucoasă netedă și mai subțire decât normal (leziunea fiind dificil de diferențiat de atrofia gastrică). Microscopic are loc o metaplazie mucoasă cu scurtarea glandelor gastrice și atrofia celulelor parietale, producându-se o condensare a stromei în aria profundă a mucoasei. Hipoclorhidria sau aclorhidria consecutivă atrofiei glandulare se complică cu hipergastrinemia.

- Pe de altă parte, gastrita cronică atrofică localizată în zona pilorică (antrita cronică) se poate manifesta printr-o reducere a secreției de gastrină. O astfel de situație este semnalată la câinii cu reflux duodenal. La aceste cazuri s-au decelat infiltrate de celule mononucleare în lamina propria a antrumului piloric și a zonei fundice, chiar cu formarea de noduli limfoizi și cu atrofia celulelor parietale.

Gastrita cronică nehipertrofică se poate manifesta la câine sub forma îngroșării rugoase a pereților gastrici (manifestare tranzitorie, care dispare consecutiv insuflării aerului în stomac), iar microscopic, sub forma infiltrațiilor limfoplasmocitare difuze.

Gastrita eozinofilică (din complexul gastroenteritei eozinofilice) apare ocazional la câini și constă în infiltrarea mucoasei și a submucoasei gastrice cu eozinofile și alte tipuri celulare specifice procesului inflamator cronic. Inconstant apar elemente de fibroză interstițială și atrofia unor glande. Clinic se asociază cu eozinofilie.

Gastrita cronică hipertrofică, diagnosticată la câine se poate manifesta clinic prin vomă, pierdere în greutate, uneori inapetență sau diaree. Nu poate fi diagnosticată întotdeauna prin examen endoscopic iar biopsiile pot fi needificatoare datorită recoltărilor din straturile superficiale ale mucoasei gastrice. Diagnosticul diferențial se va face față de polipii adenomatoși, de limfomul gastric, de hipertrofia fundică indusă de excesul de histamină din mastocitom, de excesul de gastrină (sindromul Zollinger Ellison). Ultimele două situații sunt regăsite în etiologia ulcerului peptic.

- Indiferent de forma morfologică de gastrită cronică înregistrată, adesea, apar și alte modificări, cum ar fi: transformările regenerative, displazia epitelială (celule de diferite forme, dimensiuni, orientări, cu nuclei măriți și atipii celulare). Metaplazia intestinală a mucoasei gastrice, considerată o sechelă a gastritelor cronice la om, este rar semnalată la animalele domestice.

Tumori gastrice

Tumorile gastrice sunt rare la animale, dintre speciile domestice câinele fiind cel mai des afectat.

S-au diagnosticat: adenoame, adenocarcinoame, leioame, leiomiosarcoame, fibrosarcoame, limfoame, mastocitoame, carcinoide gastrice și sarcoamele anaplazice..

Clinic, tumorile gastrice se manifestă nespecific, prin slăbire, anorexie, vomă intermitentă, adesea neasociată cu momentul administrării hranei.

Diagnosticul poate fi stabilit uneori prin examen endoscopic însoțit de biopsie, prin examen radiologic sau prin laparotomie exploratorie.

Tumori gastrice

- *adenom / adenocarcinom,*
- *carcinomul scvamocelular,*
- *tumori carcinoide* (tumori ale celulelor neuroendocrine: gastrinoame, insulinoame, somatostatinoame, etc.) ,
- *Limfom* (poate fi primar, denumit și sporadic - mai ales la organismele imunosupresate și secundar - prin diseminarea sistemică a limfomului non-Hodgkin),
- *leiom / leiomiosarcom,*
- *sarcom anaplazic.*
- *mastocitom,*
- *fibrosarcom*

Modificările topografice intestinale apar la toate speciile, dar cu frecvență mai mare la câine și cal, manifestându-se sub următoarele aspecte: volvulus, torsiuni, flexiuni, invaginații, prolaps, hernie, eventrații, eviscerații.

- **volvulus** – „înnodarea” anelor intestinale (Foto),
- **torsiune** – răsucirea unei anse intestinale de-a lungul axului mezenteric,
- **flexiune** – îndoirea unei anse intestinale față de axul longitudinal normal,
- **invaginație** – pătrunderea unei anse intestinale într-o ansă alăturată („telescopare”),
- **prolaps rectal** – exteriorizarea mucoasei a segmentului terminal din intestinul gros prin orificiul anal,
- **hernie** – antrenarea unei anse intestinale printr-un orificiu, în exteriorul cavității abdominale, ansele fiind protejate de peritoneu (hernie ventrală, hernie ombilicală, hernie ingvinală, hernie scrotală, hernie perineală),
- **eventrație** – antrenarea unei anse intestinale în exteriorul cavității peritoneale, ajungând subcutanat,
- **eviscerație** – antrenarea unei anse intestinale în exteriorul cavității abdominale, în exteriorul organismului, venind în contact cu mediul exterior.

Toate aceste distopii sunt urmate rapid de alte leziuni manifestate clinic sub formă de colici sau de abdomen acut, iar anatomopatologic ca stază și edem al peretelui intestinal, infarctizare și gangrenă umedă. Toate sunt considerate urgențe chirurgicale, deoarece pot provoca moartea prin intoxicație sapremică. În caz de prolaps, staza și edemul sunt urmate de procese inflamatorii de tip necrotic și fibrinonecrotic, care se pot solda cu sfacelarea și eliminarea mucoasei prolabate.

Patologia intestinului – enteropatiile distopice



OBSTRUCȚIA / OCLUZIA INTESTINALĂ (ILEUS)

Obstrucția și ocluzia intestinală, cunoscute în clinică sub denumirea de **ileus**, reprezintă un sindrom abdominal acut, manifestat prin oprirea completă și persistentă a tranzitului intestinal. În literatura de specialitate clasică se mai păstrează diferențierea celor doi termeni, obstrucția reprezentând blocarea lumenului intestinal din interiorul lui, în timp ce ocluzia semnifică o reducere a lumenului intestinal datorită unor procese patologice dezvoltate în peretele intestinal sau prin intervenția unor compresii din exterior. Indiferent de terminologie, blocarea tranzitului intestinal are consecințe fatale dacă nu se intervine rapid pentru înlăturarea cauzei.

În funcție de mecanismul de producere ileusul poate fi:

- **mecanic**, produs prin compresii din *exteriorul intestinului* (hernie, volvulus, invaginații, aderențe fibroase peritoneale), prin *stenoze* (îngroșări ale peretelui intestinal cu îngustarea lumenului) sau prin *obstrucții ale lumenului* (corpi străini, calculi).
- **paralitic**, apare frecvent și prezintă importanță pentru clinician. Este o obstrucție funcțională (pseudoobstrucție), caracterizată prin încetinirea sau absența peristaltismului intestinal ca urmare a alterării sau absenței plexului mienteric (ganglioni nervoși intramurali). În situația unor intervenții chirurgicale pe abdomen sau a unor peritonite se poate instala un ileus paralitic.
- **vascular**, apare în caz de obstrucții vasculare cauzate de embolie sau tromboză, leziuni ce provoacă hipoxie a peretelui intestinal.
- Sunt posibile mecanisme mixte mecanico-vasculare.

OBSTRUCȚIA / OCLUZIA INTESTINALĂ (ILEUS)

- Obstrucția intestinală acută afectează partea anterioară și mijlocie a intestinului subțire, în timp ce blocajul cronic este mai frecvent localizat în ileon și în intestinul gros. Ileusul poate fi o sechelă a blocării fizice, consecutiv unei stenoze intestinale generate de o leziune intramurală (abcese, granuloame, hematoame, neoplasme, cicatrice) sau produs de compresiuni externe. Proximal față de obstrucție se acumulează conținut lichid (conținut ingerat, secreție gastrică, biliară, pancreatică și intestinală la care se adaugă și gaze). Mucoasa intestinală apare edemațiată, iar în cazuri extreme se produce și transsudare în cavitatea peritoneală.
- Clinic, în caz de obstrucție a intestinului subțire animalele prezintă vomă, deshidratare, hipocloremie, hipopotasemie, alcaloză metabolică. Când obstrucția se produce distal (în ileon și intestinul gros) are loc o distensie a abdomenului, dar, deoarece se produce absorbția lichidului proximal față de obstrucție, deshidratarea și dezechilibrele acido-bazice sunt mai puțin pronunțate.
- Obstrucția incompletă a intestinului se instalează lent și este însoțită de hipertrofia compensatorie a musculareii intestinale, proximal față de obstacol. Obstrucția intestinului gros este însoțită de acidoză metabolică și de slăbire pronunțată. Distal față de obstrucție, intestinul este lipsit de conținut.
- Ileusul poate evolua către necroză, gangrenă și perforare a intestinului cu peritonită stercorală.

STENOZA ȘI BLOCAREA LUMENULUI INTESTINAL

- Stenoza dobândită constă în micșorarea lumenului intestinal datorită proceselor patologice dezvoltate în peretele intestinal (abcese, hematoame, tumori, cicatrice). Ea poate duce în timp la obturarea lumenului intestinal și la instalarea ileusului mecanic.
- Blocarea lumenului se produce adesea prin intervenția corpurilor străine ingerate de către animal sau formate în intestin (enterolite, bezoare, fecaloame). La câine, de exemplu, în afecțiunile prostatei și ale glandelor perianale se produce o inhibare a defecării datorită durerii. Astfel apar fecaloame care blochează lumenul intestinal. Corpurile străine ascuțite se înfig în mucoasă și determină necroză, ulcerații și perforare intestinală.
- În cazul corpurilor străine lungi, lineare (fragmente de sfoară, pungi de plastic), când o porțiune este fixă, porțiunea liberă este antrenată de mișcările peristaltice. De regulă zona de fixare este reprezentată de baza limbii sau de orificiul piloric. Corpul străin antrenat pe mica curbură, se comportă ca un „mezenter”, încrețind intestinul (capătă aspect de armonică). Complicațiile de tipul peritonitei apar când se ajunge la perforarea peretelui intestinal.

Enterite

Enterita limfo-plasmocitară

- Enterita limfo-plasmocitară evoluează cronic și a fost diagnosticată la câine (colită idiopatică limfo-plasmocitară) și pisică, determinând malabsorbție. Etiopatogeneza afecțiunii nu este clarificată dar microscopic se caracterizează printr-o puternică infiltrare limfo-plasmocitară a corionului intestinal.

Enterita hiperplazică

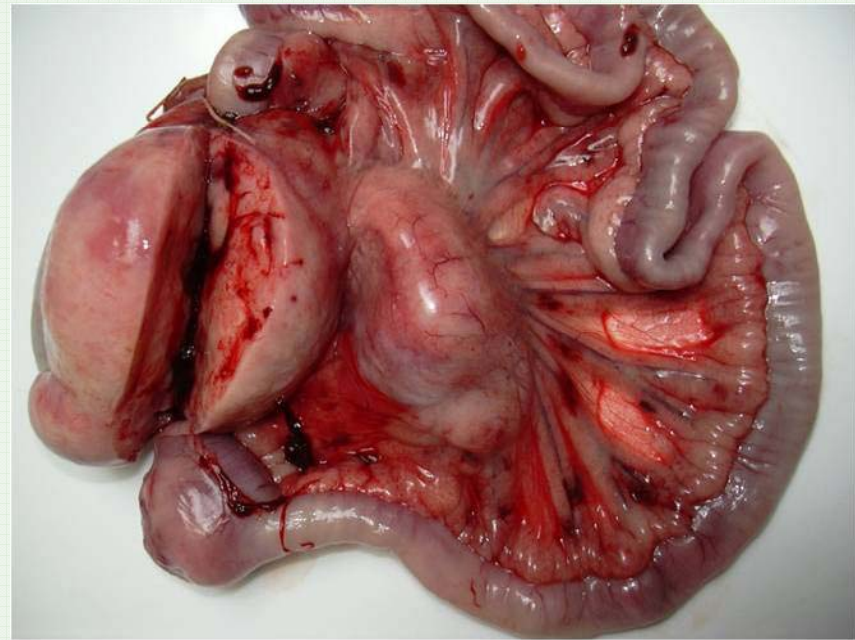
- Evoluează cronic ca o complicație a altor forme. Se manifestă profund, afectând grosimea mucoasei și submucoasei cu îngroșare accentuată, indurare și reducere a elasticității segmentului afectat, care capătă aspect de tub de cauciuc. Segmentul respectiv se poate rupe, producându-se peritonită stercorală.
- La Boxer și la Bulldog francez se descrie o colită histiocitară ulcerativă cu etiologie neelucidată. Sunt afectate animalele tinere, sub 2 ani, care prezintă clinic diaree mucoasă sau sangvinolentă și cahexie. Macroscopic, colonul este dilatat, cu perete îngroșat și cutat, prezentând zone de stricturi cicatriceale. Mucoasa ulcerată este infiltrată inițial cu elemente celulare nespecifice. Ulterior, infiltratul celular se extinde în submucoasă, musculoasă și seroasă, predominând macrofagele active, cu vacuole în citoplasmă ce conțin un material PAS pozitiv.

Enterita eozinofilică

- Probabil expresia unor procese imuno-alergice cronice, enterita eozinofilică a fost diagnosticată la carnivore și cal.
- La câine se descrie un sindrom de gastroenterită eozinofilică, cu afectarea intestinului subțire și a celui gros (colită eozinofilică). Eozinofilele numeroase sunt infiltrate în mucoasă, submucoasă, musculoasă și chiar în seroasa intestinală. Afecțiunea are caracter focal sau difuz, segmentele intestinale fiind îngroșate, cu mucoasă cutată, uneori prezentând noduli, hemoragii, eroziuni sau ulcere. Limfonodurile mezenterice sunt mărite și histologic, prezintă eozinofile în sinusuri. Clinic, pe lângă eozinofilie, animalele vomită, au diaree și consecutiv malabsorbției se înregistrează hipoproteinemie și cahexie. Rareori este diagnosticat granulomul eozinofilic produs de *Toxocara canis*, sub formă de noduli mari, confundabili macroscopic cu tumorile intestinale.
- Enteritele eozinofilice sunt rar diagnosticate la pisică, probabil fiind parte componentă a sindromului hipereozinofilic al pisicilor adulte și bătrâne, în care sunt implicate numeroase organe. Manifestările digestive constau în: diaree uneori sangvinolentă, vomă, inapetență și slăbire. Infiltrarea eozinofilică a mucoasei și submucoasei intestinale determină îngroșarea peretelui intestinal, leziune corelată cu splenomegalie, hepatomegalie și mărirea limfonodurilor mezenterice.

TUMORILE INTESTINALE

- Tumorile intestinului sunt rare, majoritatea fiind tumori maligne de origine epitelială. Tipurile de tumori diagnosticate sunt: polipul, adenomul, adenocarcinomul, tumorile carcinoide, mastocitomul, leiomiomul/leiomiosarcomul, fibromul/fibrosarcomul, osteosarcomul, schwanomul, ganglioneurinomul, lipomul/liposarcomul, limfomul (foto), plasmocitomul extramedular și tumorile glandelor perianale. Unele dintre ele sunt tumori intestinale primare, în timp ce altele sunt componente ale unei boli tumorale sistemice.



Bibliografie selectivă

- Baba A.I. – 1996 – Diagnostic necropsic veterinar. Editura Ceres București.
- Baba Alecsandru Ioan (2002) - Oncologie comparată, Editura Academiei Române, București
- Baker Rebecca, Lumsden H. John (2000) – Color Atlas of Cytology of the Dog and Cat, Editura Mosby, Canada.
- Cotran R.S., Kumar V., Robbins S.L. (1994) – Robbins – *Pathologic basis of disease*, 5-th Edition, W.B. Saunders Company
- Hereda D. (1994) – Manual of meat inspection for developing countries. FAO, Rome
- Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N – 1993 – Pathology of Domestic Animals. Fourth edition. Academic Press, INC. California. (vol I, II, III).
- King J.M., Roth-Johnson L., Dood D.C., Newson M.E. – The necropsy book, 2005, C. L. Davis, D.V.M. Foundation Publisher, USA
- Manolescu N. (2000) – Compendiu de anatomie patologică clinică veterinară, Editura Fundației „România de mâine”, București
- Manolescu Nicolae, Emilia Balint (2009)- Atlas de oncocitomorfolgie la canide și feline, Editura Curtea Veche, București
- McGavin M. Donald, Zachary F. James (2007) – Pathologic basis of veterinary disease, fourth edition, Ed. Mosby, Elsevier
- Meuten J. Donald (2002)– Tumors in Domestic Animal, Fourth Edition, Editura Iowa State Press, S.U.A.
- Militaru Manuela (2004) – Anatomia patologica a aparatului digestiv la animalele domestice. Ed. All, Bucuresti
- Militaru Manuela, Georgeta Dinescu, Emilia Ciobotaru, Soare T. (2008) – Noțiuni practice de histopatologie veterinară. Ed. Elisaváros, București
- Militaru Manuela (2006) – Anatomie patologică generală veterinară, Ed. Elisaváros, București
- Moulton E. Jack (1990) – Tumors in domestic animals, Third Edition, University of California Press
- Popovici V. (1999) – Morfopatologie generală. Editura Fundației „România de mâine” – București
- Raskin E. Rose, Meyer J. Denny (2010) – Canine and Feline Cytology, A Color Atlas and Interpretation Guide, Editura Saunders Elsevier, China
- Vallant A. – Farbatlas der Schlachttierkörper – Pathologie bei Rind und Schwein, 2004, Ed. Enke Verlag
- Wilson W.G. – Wilson’s Practical Meat Inspection, 2005, seventh edition, Ed. Blackwell Publishing