

ANUL VII — NR.25 — IANUARIE - MARTIE 2017
EXEMPLAR TRIMESTRIAL GRATUIT

veterinaria

PUBLICAȚIE EDITATĂ DE COLEGIUL MEDICILOR VETERINARI DIN ROMÂNIA

**"THE BEST
REGIONAL COLLEGE
IN SCIENCE AND
EDUCATION
SPHERE"**

The Socrates Committee
Oxford, UK 2014

*„Medicul uman
salvează omul,
medicul veterinar
salvează omenirea.“*

Louis Pasteur

PAG. 16

Aspecte clinice și terapeutice în
dermatitele iepurilor de companie

PAG. 52

Prof. Univ. Dr.Tudor Perianu – magistrul
disciplinei de Boli Infecțioase
și Medicină Preventivă la Facultatea
de Medicină Veterinară Iași

PAG. 56

Consiliul Național
al Colegiului Medicilor Veterinari



Dă-mi Drontal Dog Flavour



O cerere de nerefuzat!
Paraziții intestinali și-au găsit NAȘUL

Drontal®

Datorită gustului său irezistibil, 9 din 10 câini îl acceptă ușor și îl ronțăie singuri.



Redactor șef
Prof. Univ. Dr. Alin Birțoiu
birtoiu_vet@yahoo.com

ÎN URMA ULTIMELOR DISCUȚII ȘI DEZBATERI LA NIVELUL COLEGIULUI MEDICILOR VETERINARI s-a desprins necesitatea actualizării tarifelor pentru acțiunile din Programul acțiunilor de supraveghere, prevenire, control și eradicare a bolilor la animale, a celor transmisibile de la animale la om, protecția animalelor și protecția mediului, de identificare și înregistrare a bovinelor, suinelor, ovinelor, caprinelor și ecvideelor. Pentru aceasta trebuie realizate o serie de discuții cu Autoritatea Națională Sanitară Veterinară și pentru Siguranța Alimentelor, pe baze economico-financiare solide în care să fie incluse toate elementele din prețul de cost al unei acțiuni. Cu alte cuvinte, pentru a reuși în acest demers va trebui fundamentat economic foarte bine prețul de cost al fiecărei acțiuni medicale veterinare în condițiile economice actuale în care evoluează economia românească. Cred că numai în acest mod se va reuși convingerea factorilor de decizie de la nivelul ANSVSA și al Ministerului Finanțelor de necesitatea actualizării tarifelor pe de o parte și de necesitatea asigurării indemnității teritoriului României privind bolile transmisibile la animale sau de la animale la om.

A Birțoiu



52

4 Practică și cercetare

- 4 Diareea cronică la pisică
- 12 Trichineloză experimentală la cal
- 16 Aspecte clinice și terapeutice în dermatitele iepurilor de companie
- 22 Puncte cheie în terapia insuficienței renale acute prin hemodializă
- 30 Exemplu de remediare a unui caz de polidontie la nivel incisiv și rețineră a caninilor caduci, la câine
- 34 Repere ecografice în examinarea gastropatiilor la carnivorele de companie
- 38 Genetică medicală: Relația dintre ereditate și patologia albinelor condiționată exclusiv genetic de erorile genetice în condiții de mediu particular

52 Interviu

Prof. Univ. Dr. Tudor Perianu – magistrul disciplinei de Boli Infecțioase și Medicină Preventivă la Facultatea de Medicină Veterinară Iași

56 Evenimente

Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari



4



12



22



38

veterinaria

Director Editorial
Conf. Univ. Dr. Viorel Andronie

Editor Șef
Dr. Liviu Harbuz

Redactor Șef
Prof. Univ. Dr. Alin Bîrțoiu

Colectiv Redacțional

- Prof. Univ. Dr. Gheorghe Dărăbuș
- Prof. Univ. Dr. Romeo Cristina
- Prof. Univ. Dr. Dan Drugociu
- Prof. Univ. Dr. Gheorghe Solcan
- Prof. Univ. Dr. Militaru Dumitru
- Prof. Univ. Dr. Aurel Muste
- Conf. Univ. Dr. Nechita Adrian Oros
- Conf. Univ. Dr. Mihai Daneș
- Conf. Univ. Dr. Mario Codreanu
- Conf. Univ. Dr. Alexandru Diaconescu
- Conf. Univ. Dr. Iancu Morar
- Lector Univ. Dr. Băcescu Bogdan
- Conf. Univ. Dr. Simion Violeta
- Dr. Cosmin Ghencioiu
- Dr. Călin Șerdean

Art Director / DTP
Ing. Sebastian Bob
www.grafcaieftina.ro

Foto
Dreamstime

Publicație trimestrială editată de
Colegiul Medicilor Veterinari
din România



Tiraj: 5.000 exemplare

PRINT
ISSN 2247 – 4935
ISSN-L = ISSN 2247 – 4935

ONLINE
ISSN 2284 – 6026
ISSN-L = 2247 – 4935



DEOARECE PISICILE PREFERĂ
SĂ PĂȘEASCĂ PE TEREN SĂLBATIC

BRAVECTO
EXPECT THE EXTRAORDINARY

12 SĂPTĂMÂNI DE PROTECȚIE



Diareea cronică la pisică

În medicina felină, diareea cronică reprezintă una dintre cele mai frecvente probleme reclamate de proprietari. Se definește ca o enterită ce evoluează pe o durată de 3 până la 4 săptămâni, sau ca o diaree recurentă. Spre deosebire de diareea acută, care reprezintă frecvent o problemă auto-limitantă și nu necesită o abordare vastă, cu excepția bolilor bacteriene/virale sau a obstrucției gastrointestinale, cazurile de diaree cronică trebuie abordate pas cu pas pentru a se obține un diagnostic corect și a propune tratamentul specific.

• Conf. univ. dr. Viorel Andronie - FMV „Spiru Haret” București

Etiologie

Tabelul nr. 1 prezintă o listă a posibilelor diagnostice diferențiale în diareea cronică la pisică și trebuie utilizat pentru o examinare aprofundată. Cele mai frecvente cauze sunt reprezentate de parazitism (în special protozoarele, deoarece acestea nu sunt eficient înlăturate prin metodele clasice de deparazitare), boala inflamatorie intestinală (IBD), hipertiroidismul și limfomul alimentar. Hipersensibilitatea la alimentație s-a raportat ca fiind responsabilă de producerea bolii în circa 30% din cazuri. Această boală este dificil de a se diferenția de IBD, în special datorită faptului că majoritatea pisicilor afectate prezintă modificări histologice ale inflamației intestinale cronice și, de asemenea, datorită faptului că pentru stabilirea diagnosticului definitiv se impune o provocare alimentară față de dieta inițială, fapt ce este frecvent refuzat de către proprietari. Contrar celor mai multe cazuri de IBD, semnele clinice dispar în 2-3 zile după schimbarea dietei, la pisicile sensibile la alimentație, după cum s-a arătat într-un studiu.

Antecedente și examinare fizică

Punctele cheie în examinarea antecedentelor cazului sunt reprezentate de deparazitările efectuate în decursul timpului, caracterizarea tipului de diaree (cu origine în intestinul subțire versus intestinul gros, vezi Tabelul nr. 2) și o examinare completă a dietei ce a fost oferită animalului în decursul timpului. Trebuie examinate tratamentele anterioare, în special terapia

cu antibiotice, deoarece acestea pot fi asociate cu perturbări ale florei intestinale și, secundar, pot duce la apariția diareei cronice. Voma concomitentă trebuie, de asemenea, documentată. Examinarea fizică trebuie să fie completă și să includă palparea abdominală și examinarea atentă a zonei ventrale a gâtului, pentru identificarea unui eventual nodul tiroidian.

Teste de diagnostic

Primul pas este reprezentat de depistarea paraziților din fecale. Trebuie

efectuată o flotație a fecalelor, iar aceasta se va repeta de 3 ori pentru a crește sensibilitatea diagnosticului pentru giardioză sau izosporoză. Alte teste includ colorația specifică și testul imunologic sau PCR pentru *Tritrichomonas* sau *Cryptosporidium parvum*.

Testele de laborator de bază includ o hemoleucogramă completă (CBC) și o evaluare biochimică ce trebuie să includă T4 total, mai ales la pisicile în vârstă. Scopul este de a se exclude bolile metabolice și a căuta orice consecință posibilă

Tabel 1 - Principalele diagnostice diferențiale în diareea cronică la pisică

Primar: gastrointestinale

- Parazitism (SI, LI) (helminți, *Giardia*, *Tritrichomonas*, *Isospora*, *Cryptosporidium*)
- Boala inflamatorie intestinală (SI, LI)
- Reacții adverse la alimente (SI, LI)
- Tumori difuze (de ex, limfom) (SI, LI)
- Infecții enterice cronice (*Campylobacter*, *Aerobiospirillum*, *Histoplasma*, *Pythium*, *Candida*, enterită asociată cu FeLV, diareea asociată cu FIV)
- Limfangiectazia (SI)
- Diareea receptivă la antibiotice/dezechilibre ale florei bacteriene (SI)
- Sindromul intestinului subțire (SI)
- Obstrucția intestinală (SI, LI)
- Invaginația (în special ileo and ceco-colonică) (SI, LI)

Secundar: afecțiuni pancreatice

- Insuficiența pancreatică exocrină (SI)
- Pancreatita cronică (SI, LI)
- Neoplazia pancreatică (SI)

Secundar: metabolice/endocrine

- Hipertiroidism
- Insuficiența hepatică sau colestaza gravă (SI)
- Stadiul final al insuficienței renale-Uremia (SI)

SI : diareea cu origine în intestinul subțire, LI : diareea cu origine în intestinul gros

a unei boli primare intestinale precum hipoalbuminemia, hipocolesterolemia sau orice perturbare electrolitică. Creșteri moderate ale ALT și ALP se observă frecvent în hipertiroidism și inflamația cronică intestinală.

Următorul pas în cazul unor rezultate care nu sunt specifice, în cazul testelor anterioare, este de a documenta posibilele boli pancreatice ce includ insuficiența pancreatică exocrină și respectiv pancreatita cronică, cu ajutorul testelor sanguine fTLI (Imunoreactivitatea de tip tripsină, la feline) sau fPLI (Imunoreactivitatea lipazei pancreatice, la feline). Concentrațiile serice ale folaiților și cobalaminei trebuie de asemenea măsurate pentru a se putea diagnostica posibila malabsorbție a acestor vitamine și a se începe suplimentarea în cazul deficienței de cobalamina.

Imagistica va fi realizată prin ecografie, pentru a se identifica modificările intra-abdominale în special la nivelul ficatului, pancreasului, peretelui intestinal și a nodulilor limfatici. Aspirația cu ac fin executată la nivelul anomaliilor observate, poate ajuta în stabilirea diagnosticului de cancer sau pancreatită. Când se suspectează insuficiența hepatică, se recomandă a se efectua evaluări ale acidului biliar pre și post-prandial. Un rezultat anormal indică necesitatea unei biopsii hepatice.

După acest al doilea pas, dacă nu s-a ajuns la stabilirea unui diagnostic specific, este necesară o biopsie pe întreaga grosime a peretelui intestinal, ceea ce ajută în diferențierea între inflamația cronică intestinală și neoplazia intestinală. Dacă ecografia abdominală a relevat prezența unei leziuni focale, se recomandă biopsia pe întreaga grosime a peretelui intestinal și posibil excizia masei respective. Trebuie efectuate biopsii hepatice și pancreatice concomitente, deoarece la pisică sunt frecvent asociate colangita-colangiohepatita, pancreatita și IBD. Se recomandă a se efectua biopsii de la nivelul tuturor acestor trei segmente ale intestinului subțire. Atunci când ecografia nu indică nicio modificare focală, trebuie executată o biopsie endoscopică. În acest caz, este probabil că ar fi mai bine a se proba stomacul și duodenul prin endoscopie superioară,



dar și colonul și posibil ileumul prin colonoscopie, în special, deoarece leziunile inflamatorii intestinale și neoplazice pot avea o distribuție heterogenă.

Se prezintă trei cazuri clinice pentru a ilustra abordarea diareei cronice la pisică.

Cazul 1

O femela sterilizată, în vârstă de 8 luni, din rasa Domestic Shorthair, s-a prezentat acuzând o diaree ce dura de 4 luni. Pisica a fost deparazitată intern (cu praziquantel/pirantel și milbemicina), dieta a fost modificată prin includerea unor componente cu grad înalt de digestibilitate și a unei proteine noi și s-a administrat metronidazol timp de o lună (10 mg/kg de două ori pe zi). Nu s-a constatat nicio îmbunătățire ca urmare a tuturor acestor tratamente. Antecedentele cazului au sugerat faptul că diareea avea origine mixtă (de la nivelul intestinului subțire, cât și de la nivelul intestinului gros), volumul fecalelor fiind

crescut, uneori defecarea fiind asociată cu tensiune/urgență și mucus.

Proprietarul nu a observat nicio schimbare în comportamentul pisicii, aceasta fiind foarte dinamică, voma nu a fost prezentă, dar polifagia a fost de remarcat în decursul ultimelor săptămâni. Pisica locuia în casă, având acces doar la o terasă unde era permanent sub controlul proprietarului. La examinarea fizică, pisica s-a dovedit a fi alertă, răspunzând corect la stimuli, dar era slabă, cu un scor al condiției fizice de 2-3/9, greutatea ei fiind de 2,5 kg. Palparea abdominală a relevat prezența de gaz/fluid ce umplea ansele intestinale, fără a provoca durere sau dilatație semnificativă.

Frotiul executat din fecale proaspete (Figura nr.1) și examenul de flotație a fecalelor au relevat prezența infecției cu *Giardia*, cu peste 500 chiști de *Giardia*/gram de fecale. Testele FeLV și FIV au ▶

► Tabel 2 - Caracterizarea diareei cronice de la nivelul intestinului subțire sau a intestinului gros, la pisică

	INTESTIN SUBȚIRE	INTESTIN GROS
Fecale		
Volum per defecare	Crescut	Scăzut sau normal
Mucus	Absent (cu excepția ileitei)	Frecvent prezent
Melena	Poate fi prezentă	Prezentă în mod excepțional
Hematochezia	Absentă	Frecvent prezentă
Steatoree	Prezentă în maldigestie sau malabsorbție	Absentă
Defecare		
Frecvență	De obicei ușor crescută până la de 4 ori pe zi	Frecventă (multe defecări cu scaune mici)
Efort în defecare	Absent	Prezent
Urgență	Absentă	De obicei prezentă; uneori în afara litierei
Alte semne		
Flatulență/borborisme	Pot fi prezente	Pot fi prezente
Pierdere în greutate	Poate fi prezentă	Rară
Vomă	Poate fi prezentă	Poate fi prezentă

◀ fost negative, iar hemoleucograma și biochimia nu au arătat valori anormale. Pisica a fost tratată cu metronidazol 25 mg/kg de două ori pe zi timp de 10 zile. Proprietarul a contactat telefonic la 2 zile după începerea tratamentului, menționând faptul că diareea a fost rezolvată, dar la 10 zile după terminarea tratamentului, a reapărut. Analiza fecalelor în vederea evidențierii paraziților a arătat faptul că pisica era încă infectată grav cu *Giardia*. S-au analizat fecalele și în vederea evidențierii posibilelor infecții cu *Cryptosporidium* și *Trichostrongylus axei*, prin metoda PCR, iar rezultatele au fost negative. Fiind întrebat proprietarul, acesta a mărturisit că pisica se juca uneori cu o altă pisică liberă, pe terasă. S-a recomandat tratarea ambelor pisici cu fenbendazol (50 mg/kg o dată pe zi) timp de 4 zile și fecalele au fost din nou analizate după tratament. S-a recomandat utilizarea unei soluții de sare cuaternară de amoniu pentru dezinfectarea litierei și a celorlalte zone accesibile pisicii, pe cât posibil. Cele două pisici au fost îmbăiate și uscate după îmbăiere, pentru a se înlătura pe cât posibil chiștii ascunși în blană. Reexaminarea fecalelor a avut rezultat negativ la sfârșitul celor 3 săptămâni de tratament. Nu s-a raportat nicio revenire a bolii în decurs de mai mult de un an de la tratament.

Acest caz ilustrează faptul că parazitismul poate fi plasat în capătul listei de

diagnostic diferențial posibil al diareei cronice la pisică. *Giardia* este frecvent recuperată deoarece medicamentele antiparazitare folosite de rutină la pisică nu sunt eficiente contra *Giardiei*. Prevalența raportată a giardiozei la pisică variază între 2,4% până la 10,2% la testele de flotație a fecalelor sau cele de antigen fecal, dar în Australia s-a raportat faptul că pot atinge chiar valori de 80% în cazul analizei PCR. Recurența după primul tratament poate fi probabil explicată fie prin recontaminarea din mediul ambiant, fie datorită chiștilor

persistenți din mediu sau a celor purtați de o altă pisică.

S-a raportat persistența chiștilor de asemenea, cauza putând fi explicată prin rezistența la metronidazol deoarece fecalele nu au fost verificate pentru *Giardia* la sfârșitul tratamentului. De aceea s-a decis schimbarea tratamentului cu fenbendazol. Deși fenbendazolul s-a dovedit a fi eficient în acest caz particular, tratamentul de elecție pentru giardioza felină trebuie să fie metronidazolul, care recent a fost raportat a fi foarte eficient în stoparea răspândirii chiștilor într-un



► Figura 1 - Trofozoizi de Giardia pe un frotiu realizat din fecale proaspete

grup de pisici infectate cronic. Fenbendazolul nu este aprobat pentru a fi folosit la pisici, dar a stopat răspândirea chiștilor la numai 4 din 8 pisici infectate concomitent cu *Giardia* și *Cryptosporidium*. Un studiu a raportat faptul că fenbendazolul este sigur până la de 5 ori doza recomandată pentru pisicile adulte sănătoase, dar un caz recent de posibilă reacție gravă idiosincronică de hipersensibilitate a fost descris la o pisică. *Giardia* necesită un anumit grad de umezeală pentru a supraviețui și este frecvent susceptibilă a muri doar datorită uscării prin intermediul aerului. Dar controlul persistenței chiștilor în mediul ambiant reprezintă frecvent o problemă. Chiștii vor muri dacă sunt expuși la temperaturi de peste 55°C. Soluțiile dezinfectante pe bază de sare cuaternară de amoniu sunt considerate a fi cele mai potrivite ca dezinfectante în controlul *Giardiei*, dar clorul diluat în proporție de 1:32 cu apă este de asemenea eficient. În afara viermilor rotunzi, alți paraziți din fecale ce trebuie verificați mai ales la pisicile tinere ce se prezintă cu diaree persistentă, sunt reprezentați de *Isospora felis*, *Cryptosporidium parvum* și *Trichostrongylus axei*. Foarte interesant de menționat faptul că un studiu recent a raportat o asociere cu diareea la pisicile infectate cu *Giardia* spp. și *Cryptosporidium* spp., dar nu și la cele infectate cu *Isospora* sau *Toxocara cati*. Prin urmare, diareea nu reprezintă un factor de predicție de încredere al prezenței paraziților intestinali.

În cazurile de diaree cronică fără o orientare specifică a diagnosticului, după rezultatele primului test de diagnostic și atunci când nu se poate efectua o analiză completă a paraziților din fecale (3 flotații ale fecalelor cu centrifugare), este probabil rezonabil a trata animalul cu medicamente antiparazitare și concomitent cu metronidazol pentru a acoperi și spectrul *Giardiei* spp., înainte de a iniția proceduri specializate de testare ale tractului gastro-intestinal, precum endoscopia sau chirurgia pe întreaga grosime a peretelui intestinal, în vederea prelevării de probe biopsice.

Cazul 2

Un adult mascul sterilizat, în vârstă de 9 ani, s-a prezentat acuzând o diaree ce a evoluat în ultimele 5 luni și pier-



◀ dere în greutate. Proprietarul a mai acuzat faptul că pisica vomase de 3 ori pe săptămână, în ultimele 4 săptămâni. Pisica era singurul animal din gospodărie și stătuse strict în casă. Instituirea unui regim alimentar strict diferit de cel anterior și tratamentul cu antibiotice nu au adus nicio îmbunătățire a stării clinice a animalului. Pisica a fost deparazitată de două ori în ultimele 6 săptămâni cu fenbendazol (50 mg/kg de două ori pe zi, timp de 4 zile). La examinarea fizică, pisica era alertă și răspundea la stimuli, dar starea corporală era precară (2/9). Altfel, examenul fizic nu a relevat nimic semnificativ. Nu s-a palpat nicio umflătură în zona tiroidei. Tensiunea arterială sistolică a fost măsurată prin ecografie Doppler și era de 210 mmHg. Examinarea oculară a fundului de ochi a avut rezultat normal și nu s-au înregistrat anomalii ale bătilor inimii la auscultație. Examenul fecalelor a fost negativ, fiind efectuat în mod repetat din trei scaune. Hemoleucograma nu a relevat nimic anormal, dar examenul biochimic a arătat o creștere a ALT (140 U/L – domeniul de referință: 15-80 U/L) și ALP (130 U/L – domeniul de referință: 12-85 U/L). Analiza urinei nu a relevat nicio anormalitate, iar greutatea specifică a urinei, măsurată cu un refractometru, a fost de 1,042. Ecografia abdominală nu a relevat anormalități. În momentul respectiv, singurele diagnostice diferențiale, în cazul acestei pisici cu diaree cronică și creștere concomitentă a enzimelor hepatice, au fost:

- boală cronică hepatobiliară;
- pancreatită cronică;
- IBD sau neoplazie intestinală și hipertiroidism.

Prezența simultană a hipertensiunii, fără semne ale insuficienței renale, a plasat hipertiroidismul pe primul loc în lista diagnosticelor diferențiale. Valoarea T4 total plasmatic a fost de 75 nmol/L (domeniul de referință: 15-52 nmol/L) și ca atare, s-a diagnosticat hipertiroidismul. S-a efectuat o biocultură din urină deoarece este foarte frecventă infecția tractului urinar la pisicile cu hipertiroidism. Rezultatul a fost negativ. S-a instituit tratament cu metimazol 2,5 mg de două ori pe zi și simultan cu amlodipina 0,625 mg/ o

dată pe zi pentru hipertensiune, deoarece tensiunea arterială măsurată a fost suficient de mare pentru a stârni îngrijorare cu privire la posibila afectare a organului țintă. Tensiunea sistolică a fost reverificată după o săptămână și s-a plasat la valoarea de 166 mmHg, iar evoluția diareei s-a îmbunătățit, deși scaunele au rămas încă moi. S-a efectuat și un EKG, dar nu a relevat niciun semn de hipertrofie cardiacă. După 3 săptămâni de tratament s-a reevaluat T4 total și valoarea a fost de 30 nmol/L. Ca atare, s-a menținut tratamentul cu metimazol, în doza inițială. Examenul biochimic al sângelui nu a relevat creșteri ale ureei sau creatininei, iar valorile ALT și ALP au intrat în parametrii normali. Scaunele s-au normalizat. Tensiunea sistolică a atins 156 mmHg și pisica a fost menținută pe amlodipină.

Acest caz arată faptul că bolile metabolice trebuie întotdeauna plasate în lista diagnosticelor diferențiale în caz de diaree cronică la pisică, ca și faptul că hipertiroidismul trebuie exclus înainte de a se merge mai departe în evaluarea diagnosticului, chiar dacă pisica nu prezintă o masă cervical palpabilă, în special după vârsta de 7 ani.

Cazul 3

O pisică de 8 ani, sterilizată, rasa Domestic Shorthair, s-a prezentat acuzând o diaree recurentă în ultimele 8 luni. Pisica pierduse în greutate. Apetitul ei era variabil și vomase ocazional, dar nu mai mult de trei ori pe săptămână. Diareea a fost în mod infrecvent colorată cu sânge proaspăt, conținând mucus. Nu s-au observat tensiune și urgență în evacuarea scaunelor și pisica avusese 2-3 scaune pe zi, ocazional cu tensiune. Pisica a fost recent testată negativ la FeLV și FIV. A fost deparazitată, cu o asociație de praziquantel și pamoat de pirantel, de două ori, la interval de o lună, fără nicio îmbunătățire. Un tratament de o lună cu metronidazol nu a îmbunătățit starea clinică a pisicii. Schimbările survenite în dietă nu au indus nicio modificare clinică. Examinarea clinică nu a fost semnificativă, pisica nu era deshidratată. Ansele intestinale au fost percepute ca ușor îngroșate, la palparea abdominală. În această situație de prezentare clinică cu diaree cronică a

unei pisici în vârstă de 8 ani, principalele diagnostice diferențiale au fost:

- parazitism, în special cu Giardia, având în vedere antecedentele referitoare la deparazitările recente;
- cauze metabolice în special hipertiroidism și boală hepatică;
- pancreatită cronică sau insuficiență pancreatică exocrină;
- boală intestinală primară incluzând inflamația intestinală cronică și neoplazia.

Hemoleucograma nu a evidențiat nimic special, cu excepția unei ușoare anemii non regenerative, care a fost considerată ca o anemie datorată bolii cronice. Analiza factorilor de coagulare, efectuată din cauza antecedentelor de sânge proaspăt în scaune, s-a încadrat în domeniul normal. Analizele de floație a fecalelor, efectuate pe trei scaune diferite, precum și analiza antigenului Giardiei, au avut rezultate negative. Cu excepția unei scăderi a concentrației de albumină plasmatică (20 g/L – domeniul de referință: 25-38 g/L), cu valori normale ale globulinelor și o ușoară creștere a ALP (110 U/L – domeniul de referință: 12-85 U/L), examenul biochimic plasmatic, incluzând T4 total, nu a relevat valori anormale. Analiza urinei nu a evidențiat pierderi de proteine și greutatea specifică a fost de 1,038.

Pisica avea diaree și simultan apăruse și o hipoalbuminemie. Cauzele posibile trebuiau căutate în boala hepatică, posibil asociată cu pancreatită cronică, enteropatia cu pierdere de proteină (datorită inflamației cronice sau neoplaziei intestinale primare) și insuficiență pancreatică exocrină. Un test al acidului biliar pre și post-prandial a eliminat posibilitatea insuficienței hepatice. Ecografia abdominală nu a relevat modificări la nivel hepatic sau pancreatic, dar mucoasa intestinului subțire a prezentat anormalități (Figura nr. 2) cu mărirea nodulului limfatic mezenteric. Valorile TLI felin seric s-au plasat în domeniul de referință, excluzând astfel insuficiența pancreatică, dar nivelul cobalaminei serice a fost crescut marcant (190 ng/L – domeniul de referință: 290-1499 ng/L). Concentrația folatului seric s-a plasat în domeniul de referință. Datorită stării grave de prezentare



Figura 2 – Ecografie abdominală a cazului 3. Imaginea prezintă o ansă situată la mijlocul jejunului, demonstrând îngroșarea peretelui (3,1 mm). Îngroșarea s-a situat la nivelul stratului muscular extern și în general marginea exterioară a seroasei se prezintă ca fiind neregulată.

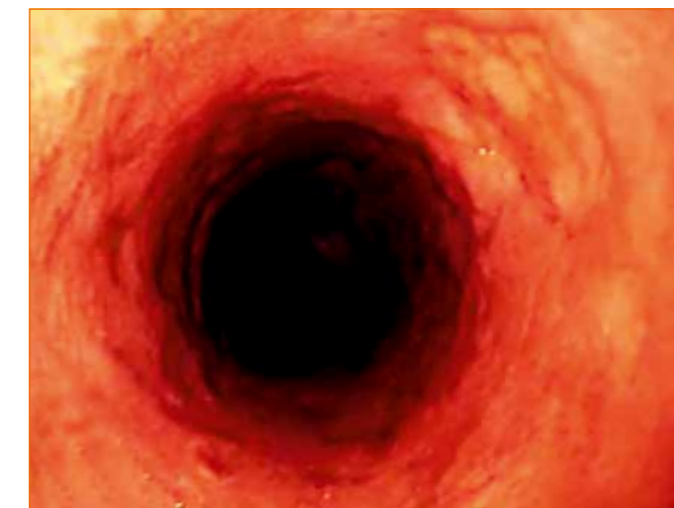


Figura 3 – Vedere endoscopică a duodenului în cazul 3. Se observă mucoasa neregulată cu o granulație crescută.

clinică și a diareei asociate, s-au executat atât gastro-duodenoscopie cât și colonoscopie. Numai mucoasa duodenală a fost considerată anormală, cu o friabilitate și granulație crescută (Figura nr.3). S-au efectuat biopsii de la nivelul stomacului, coborând spre duoden, colon și orb în ileum. S-a început o dietă de eliminare pe baza unui hidrolizat de soia și s-a instituit terapia cu metronidazol 10 mg/kg de două ori pe zi timp de 4 săptămâni. Din cauza scăderii concentrației serice de cobalamină, s-a administrat vitamina B12 (250 μg/kg o dată pe săptămână prin injecții subcutanate, timp de 6 săptămâni). Raportul histopatologic a fost în concordanță cu inflamația gravă limfoplasmocitară cronică a intestinului subțire, cu o foarte gravă infiltrație și modificări arhitecturale, dar o semnificativă distorsiune a fost observată la biopsie. Patologul a raportat faptul că nu a putut exclude limfomul datorită naturii foarte superficiale a biopsiilor. Colorarea imunohistochimică a biopsiilor nu a fost concluzivă între ambele biopsii. Mucoasa stomacală și cea a colonului au fost considerate normale. În ceea ce privește posibilul diagnostic al limfomului, s-a decis a se efectua biopsii pe întreaga grosime a peretelui intestinal, înainte de a se începe orice tratament imunosupresiv. S-au efectuat biopsii pe întreaga grosime a peretelui, la nivelul celor trei segmente ale intestinului subțire, precum și a unui nodul

limfatic mărit, pancreasului și ficatului. Biopsiile hepatice și pancreatice au fost considerate normale și biopsiile intes-

tinului subțire au confirmat diagnosticul anterior al inflamației intestinale cronice (Figura nr.4). Biopsiile efectuate

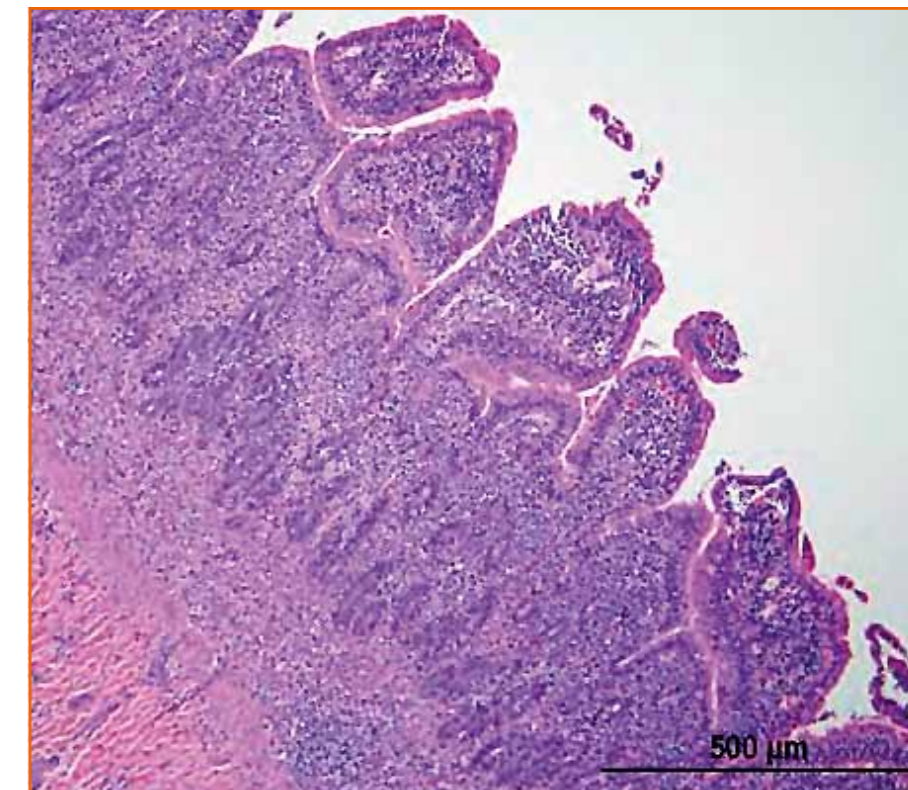


Figura 4 – Aspectul histopatologic al biopsiei pe întreaga grosime a peretelui jejunului în cazul 3. Arhitectura viloză este întreruptă și evidentă a fibrelor musculare netede. Lamina propria este difuză și infiltrată puternic de un număr sporit de limfocite mature și plasmocite ce dilată glandele intestinale formând o bandă de grosimea a 7 până la 9 celule. Se observă de asemenea un număr crescut de limfocite intraepiteliale. Epiteliul mucoasei este ușor atenuat prezentând enterocite cubice cărora ades le lipsește marginea în perie, distinctă.

au exclus limfomul. Pentru această pisică a fost pus diagnosticul final de IBD. Pisica a fost tratată cu prednisolon 2 mg/kg de două ori pe zi timp de 5 zile, apoi 1,5 mg/kg de două ori pe zi timp de o săptămână și 1 mg/kg de două ori pe zi timp de o săptămână. Pisica a fost reevaluată după 3 săptămâni, scaunele fiind semi-formate, dar încă moi. Nu s-a remarcat tensiune la defecare sau mucus. Pisica a sporit în greutate cu 0,4 kg. Concentrația serică de cobalamină s-a situat în domeniul de referință după 6 săptămâni. Ca atare, s-a instituit un tratament cu 250 μg de cobalamină subcutanat timp de 4 până la 6 săptămâni. Doza de prednisolon a fost treptat scăzută iar pisica a fost declarată normală din punct de vedere clinic după trei luni. S-a menținut tratamentul cu steroizi (1 mg/kg o dată la două zile) și s-a instituit o dietă de eliminare de atunci, dar numai episoade minore anuale de revenire a diareei au necesitat tratament cu metronidazol sau prednisolon asociat cu un supliment de cobalamină.

IBD reprezintă un diagnostic de excludere atunci când toate celelalte cauze ale posibilei inflamații cronice au fost eliminate (ca de ex. cancer, paraziți, infecții, alergii alimentare sau boală sistemică). Etiopatogeneza bolii rămâne speculativă la pisică, dar IBD se presupune a fi asociată cu o reacție de hipersensibilitate a mucoasei intestinale. IBD poate apărea ca urmare a pierderii toleranței sistemului imun intestinal la: **1)** antigenii intraluminali rezidenți precum bacteriile florei normale sau componentelor dietare; sau **2)** antigenii ocazionali intraluminali precum bacteriile non rezidente sau paraziții. Modificările dietei sunt recomandabile în cazul IBD. Acestea includ diete de eliminare sau cele bazate pe o proteină nouă, ori diete cu grad înalt de digestibilitate. Tratamentul dietetic este adesea eficient fără a necesita tratament medicamentos și se poate asocia cel puțin inițial cu administrarea de antibiotice.

Un studiu recent efectuat pe pisici a arătat faptul că numărul total al bacteriilor aderente la mucoasă a fost corelat cu evaluarea histologică a IBD. Mai mult, numărul bacteriilor aderente

Tabel 3 – Medicamente utilizate în managementul IBD la pisică

MEDICAMENTE	DOZA
Terapie dietetică	
<ul style="list-style-type: none"> Dieta bazată pe o proteină nouă sau proteină hidrolizată Alimente cu înaltă digestibilitate 	
Antibiotice	
<ul style="list-style-type: none"> Metronidazol Oxitetraciclina Doxiciclina 	<ul style="list-style-type: none"> 7-10 mg/kg per os, de două ori pe zi 10-20 mg/kg per os, de două ori pe zi 5 mg/kg per os, de două ori pe zi
Medicamente imunosupresive	
<ul style="list-style-type: none"> Prednisolon Ciclosporina Clorambucil 	<ul style="list-style-type: none"> 1-2 mg/kg per os, de două ori pe zi timp de 4-7 zile ca doză de atac. Apoi, se reduc ușor dozele în conformitate cu îmbunătățirea stării clinice (cel puțin 2-3 luni de tratament) 1-4 mg/kg de două ori pe zi (a se monitoriza nivelurile minime) 1-2 mg/m² per os, o dată la două zile cu micșorarea dozei
Altele	
<ul style="list-style-type: none"> Cobalamina Sulfasalazina 	<ul style="list-style-type: none"> 250 μg/săptămână subcutanat timp de 6 săptămâni, apoi 250 μg/lună subcutanat timp de un an 10-20 mg/kg per os, de două ori pe zi

Se va începe cu modificarea dietei și metronidazol. Se vor folosi medicamentele imunosupresive în caz de eșec al tratamentului anterior cu excepția cazurilor foarte grave sau a cazurilor în care există pierdere de proteină (hipoalbuminemie), când se recomandă a se începe terapia imunosupresivă ca prim pas în tratament. Tratamentul imunosupresiv de elecție este cel cu prednisolon.

reprezentate prin *Enterobacteriaceae*, *E. coli* și *Clostridium spp.* a fost corelat cu creșterea cantității de ARNm al citokinelor și semnele clinice. Aceste rezultate ridică problema posibilității ca bacteriile să fie implicate în patogeneza IBD la pisică, susținând faptul că antibioticele sunt utile în tratamentul bolii. În caz de eșec a combinației dintre modificarea dietei și tratamentul bolii, se vor folosi medicamente imunosupresive. Se recomandă a se începe cu steroizi și apoi a se asocia cu, sau a se trece la alt medicament în caz de eșec al utilizării doar a steroizilor (Tabel nr. 3).

Deficiența de cobalamină este frecventă la pisicile cu boli gastro-intestinale în SUA, mai ales IBD și limfom alimentar. Totuși, prevalența hipocobalaminemiei poate fi scăzută în țări precum Marea Britanie. Deoarece hipocobalaminemia a fost asociată cu

perturbări metabolice grave, trebuie documentată la pisicile cu semne gastro-intestinale cronice și orice deficiență trebuie corectată pentru a se normaliza metabolismul și a se reduce semnele inițiale.

Acest caz de IBD este neobișnuit din cauza posibilității existenței unui limfom, posibilitate sugerată de biopsiile endoscopice, ceea ce trebuie să se efectueze biopsii pe întreaga grosime a peretelui intestinal pentru a investiga în profunzime. Recent s-a raportat faptul că biopsiile endoscopice nu sunt adecvate pentru diferențierea între IBD și limfom la nivelul intestinului subțire. În acest caz particular, biopsiile pe întreaga grosime a peretelui intestinal au exclus limfomul, fapt ce era obligatoriu înainte de începerea terapiei cu steroizi din cauza riscului apariției unei posibile rezistențe secundare la chimioterapie. ■

MICROSCOPIE OPTICĂ ȘI DIGITALĂ



Microscopie Binoculare - Gama RED100

Cap binocular, tip Siedentopf, inclinație 30°, rotație 360°
 Oculare WF10X/18mm, unul prevăzut cu ac indicator.
 Port-obiectiv rotativ, Inversat cu patru poziții.
 Obiective acromatice EA 4X, 10X, 40X S, 100X S-Oil.
 Micro și macro viza coaxiale, cu reglarea tensiunii de lucru.
 Masa mecanică, mecanism coaxial de control inclus.
 Condensator Abbe 1.25 N.A cu diafragma tip iris, montare în spirală.
 Iluminare cu LED-uri 20mA, 3.5V, 70mW fara fir, control al intensității.

Microscopie Trinocular - Gama RED200

Cap trinocular tip Siedentopf, inclinație 30°, rotație 360°
 Oculare WF10X/20mm.
 Port-obiectiv rotativ, Inversat cu patru poziții
 Obiective Semi-Plane acromate SP 4X, 10X, 40X S, 100X S Oil
 Micro și macro viza coaxiale, cu reglarea tensiunii de lucru
 Masa mecanică, mecanism coaxial de control inclus
 Condensator Abbe, reglabil, N.A. 1.25 cu diafragma tip iris
 Iluminare LED de 3W, cu reglare a intensității, c-mount inclus.
 Camera foto performantă, la alegere între 1 și 10 MP.
 Software de documentare inclus gratuit.



Stereomicroscopie – Gama RED30

Cap binocular, inclinat la 45°
 Oculare WF10X/20mm
 Obiectiv cu schimbare a mării (2X, 4X)
 Macroviză cu reglare a tensiunii
 Baza cu stativ fix și maner de transport
 Iluminare cu LED Prin incidentă sau transmitere.
 Control independent al intensității.
 Placi suport albe, negre sau mate, sistem de fixare a probelor tip



S.C. NOVA GROUP INVESTMENT S.R.L.

Str. Oituz, Nr. 47C, Otopeni, Ilfov
 Tel.: +40 31 425 35 15; Fax.: +40 31 425 35 15

info@novagroup.ro

www.vetlab.ro



Trichineloză experimentală la cal

În urma a două episoade grave de trichineloză umană care au avut loc în Franța și Italia, datorată consumului cărnii crude de cal, Oficiul Internațional al Epizootiilor a recomandat tuturor țărilor importatoare și/sau exportatoare de carne de cal, efectuarea controlului în direcția trichinelozei a tuturor carcaselor de cabaline.

• Prof. univ. Dr. D. Militaru – Academia de Științe Agricole și Silvicultură „Gheorghe Ionescu Sisești”

În România carnea de cal este consumată mai puțin ca atare de către populație, dar ea este frecvent utilizată în rețetele diverselor mezcluri și, totodată, țara noastră exportă carne de cal către țările C.E.

Din aceste motive, s-a realizat acest studiu privind „trichineloză experimentală la cabaline” în care s-au urmărit aspecte legate de receptivitatea acestei specii la infestația cu *Trichinella spiralis* și posibilitățile de diagnostic ale acesteia.

Materiale și metode

Animalele de experiență:

S-au infestat experimental cu larve vii de *Trichinella spiralis*, patru cabaline de vârste și greutate diferite, în două etape, după cum urmează:

Materialul infestant a fost reprezentat de larve vii de *Trichinella spiralis*, obținute în urma digestiei peptice a cărnii infestate de șobolan alb sau cobai (specii pe care se întreține, tulpina standard (M) de *T. spiralis*).

Infestarea cabalinelor s-a realizat cu doze diferențiate, după cum se remarcă și în tabelul nr. 1, doza infestantă s-a calculat prin extrapolarea dozei pe care o administrăm în infestarea experimentală a porcului.

Pentru a vedea gradul de receptivitate a calului față de *Trichinella spiralis*, în a

două etape, s-a ales o doză infestantă mică (20.000 larve/280 kg) și una foarte mică (5.000 larve/350 kg). Din fiecare serie de larve ce s-au utilizat pentru infestarea cabalinelor, s-au infestat în paralel cobai și șobolani, pentru a se confirma viabilitatea larvelor în momentul infestării.

Infestarea s-a realizat prin administrarea pe cale orală a suspensiei de larve în ser fiziologic, cu ajutorul unei seringi prevăzute apical cu un tub de cauciuc.

Pentru realizarea testelor serologice s-a utilizat o trusă comercială ELISA, varianta indirectă și seruri de cercetat (seruri provenite de la caii aflați în experiență, recoltate înainte de infestare și apoi, la intervale de 7 zile, în scopul studierii dinamicii titrului de anticorpi circulanți anti-*Trichinella*, în raport cu vechimea infestației).

Pentru diagnosticul post-mortem s-au utilizat două examene: trichineloscopia și digestia peptică.

Ambele tehnici s-au aplicat principalelor grupe musculare cu elecție pentru larve (maseteri, diafragm, limba, intercostali, psoași), stabilindu-se numărul de larve pe cele 28 de câmpuri ale compresorului și pe gram de musculatură.

În primele 5 zile consecutive infestației s-a înregistrat și temperatura corporală a cabalinelor, urmărindu-se îndeaproape starea clinică a animalelor.

Periodic, s-au recoltat probe de sânge pentru a se depista modificările unor constante hematologice în raport cu evoluția parazitoei.

Rezultate

În urma infestării experimentale, temperatura corporală a înregistrat o creștere ușoară față de normal (37,2 – 38,3°C), la unele animale din experiment, după cum se poate remarca în tabelul nr. 2.

Cu excepția calului nr. 2, celelalte animale nu au prezentat modificări în starea generală. Acest cal, utilizat timp îndelungat la producția de seruri hiperimune, după o perioadă asimptomatică, de aproximativ 10 de zile, corespunzător fazei intestinale a parazitoei, a prezentat o înrăutățire bruscă a stării clinice, manifestată prin respirație greoaie, polipnee, tendință de sufocare. La 42 de zile p.i., calul a murit datorită unui edem pulmonar acut.

La analizele hematologice ale cailor din experiment s-a remarcat o eozinofilie progresivă, cu un maxim în săptămâna a 4-a de la infestația experimentală, aflată în strânsă legătură cu producția de anticorpi, caracteristică în faza de migrare și invadare a musculaturii de către larvele de *Trichinella spiralis*.

Controlul trichineloscopic efectuat din mai multe grupe musculare cu elecție pentru parazit a relevat următoarele:

• în cazul cailor cu nr. 1 și 2, infestați cu doze mari (100.000 larve/300.000 larve), larvele au fost prezente în toate grupele musculare examinate, cel mai mare număr de larve întâlnindu-se în limbă, maseteri și diafragm, urmate de intercostali;

• pentru calul nr. 3, infestat cu 5.000 larve, rezultatul trichineloscopic la toate grupele musculare a fost negativ;

• la calul nr. 4, controlul trichineloscopic a evidențiat 2 larve pe un compresor din diafragm și 3 larve din limbă.

Aspectul larvelor de *T. spiralis* închistate în musculatura cabalinelor este identic cu cel întâlnit la speciile gazdă obișnuite ale parazitului.

Rezultatele obținute în urma digestiei peptice a tuturor grupelor musculare menționate, vin să demonstreze că aceasta este o metodă de diagnostic superioară trichineloscopiei:

• la calul nr. 2, în limbă, unde, pe un compresor, nu am vizualizat decât o singură larvă, am obținut, în urma digestiei, un număr record de larve (1.109 larve/gram musculatură);

• în cazul calului negativ trichineloscopic, deși la digestie s-a evidențiat un număr nesemnificativ de larve (4 larve pe 50 g musculatură), acest fapt dovedește că, totuși, infestarea s-a produs;

• pentru calul nr. 4 și calul nr. 1 în urma digestiei s-au găsit larve în toate grupele musculare luate în studiu.

Testul serologic, ELISA s-a dovedit a fi extrem de sensibil. Rezultatele evidențiază o evoluție a titrului de anticorpi circulanți până în ziua 42, urmată de descreșterea sa treptată (odată cu avansarea procesului de închistare a larvei musculare) astfel că, la 150 de zile, titrul de anticorpi este scăzut, dar în limitele pozitivului.

Se remarcă faptul că, atât pentru calul nr. 3, la care trichineloscopia a fost negativă, cât și pentru calul nr. 4, la care rezultatele la trichineloscopia au evidențiat o infestație extrem de slabă, testele serologice au evidențiat reacții pozitive, dovedindu-și sensibilitatea crescută în diagnosticul acestei parazitoei.

Concluzii

1. Calul este o specie receptivă la infestația cu *Trichinella spiralis*, mai ales dacă dozele infestante sunt mari. ▶



• Tabel 1 – Doza infestantă și durata infestației la cabalinele utilizate în experiment

ETAPA	DATA INFESTĂRII	GREUTATEA ANIMALULUI	DOZA INFESTANTĂ	DURATA INFESTAȚIEI
1	7.05.2014	100 kg	100 000 L	150 zile
	7.05.2014	300 kg	300 000 L	42 zile
2	28.08.2014	350 kg	5 000 L	60 zile
	28.08.2014	280 kg	20 000 L	60 zile



Tabel 2 – Evoluția temperaturii corporale consecutiv infestației experimentale

CAL NR.	ZIUA	TEMPERATURA (°C)	
		DIMINEAȚA	SEARA
1	0	37,9	-
	1	38,7	38,2
	2	37,8	38,9
	3	38,3	38,8
	4	38,3	38,4
	5	37,1	38,4
2	0	37,5	-
	1	38,3	37,1
	2	36,5	38,1
	3	37,1	38,6
	4	37,2	38,7
	5	37,5	38
3	0	37,7	-
	1	38,4	38,0
	2	38,2	38,6
	3	38,4	38,8
	4	38,0	38,1
	5	38,0	38,0
4	0	37,9	-
	1	38,3	38,1
	2	37,9	38,4
	3	38,5	38,4
	4	38,5	38,0
	5	38,1	38,2

◀ Probabil că în cazul dozelor mici, reacțiile imune ce se produc la nivel intestinal determină expulzarea unui număr mare de paraziți, dar acestea nu sunt atât de intense încât să protejeze total calul de îmbolnăvire (cum se întâmplă mai frecvent în cazul bovinelor și ovinelor);

2. Boala decurge fără semne clinice evidente, dintre parametrii hematologici, singurul care indică posibilitatea evoluției unei parazitoze este eozinofilia marcantă;

3. Infestarea naturală a cabalinelor s-ar putea realiza prin:

- ingestie de fecale (cunoscută fiind tendința la coprofagie a mănșilor) provenind de la animale care s-au hrănit cu carne infestată, a căror excremente pot conține larve închistate de *Trichinella spiralis*, care au străbătut tubul digestiv fără a fi afectate;
- contaminarea furajelor cu insecte sarcophage (în intestinul cărora larvele pot rămâne viabile până la 12 zile) sau cu deșeuri de carne infestată și fragmente de cadavre de șobolani infestați măcinați odată cu porumbul.

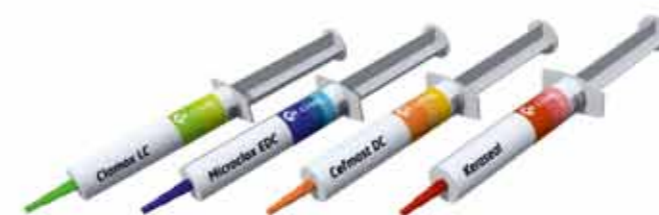
4. În cazul infestării artificiale, s-a constatat existența unei corelații între numărul de larve administrat și cel obținut la controlul trichineloscopic sau digestie artificială.

5. Din datele obținute în urma digestiei artificiale (metoda cea mai fidelă de stabilire a gradului de infestare) a rezultat că, la cabaline, locul de elecție preferat pentru larvele de *Trichinella spiralis* este limba;

6. Diagnosticul trichinelozei la animale în viață se poate realiza prin testul ELISA, care a dovedit o înaltă sensibilitate în delectarea anticorpilor anti-Trichinella. ■



2017 Clamox LC
Microclox EDC
Cefmast DC
Keraseal



Nova gama de produse



www.cridapharm.ro

Introderea Vagonetului, Nr. 2,
Bloc 101, Rp. 47, Parter
Bucuresti, Sector 6
061151 ROMANIA

TE 40 (0)21 430 4399
T 40 (0)24 251 5005



Aspecte clinice și terapeutice în dermatitele iepurilor de companie

Iepurele, ca animal de companie, a devenit tot mai dorit astfel că interesele economice de a dezvolta exploatații de iepuri din rase cu dimensiuni mici sau cu o cromatică atractivă au crescut mult în ultimii ani, iepurașii fiind un cadou special și preferat în anumite perioade din an. Din nefericire, creșterea ca animal de companie nu a însemnat și o conștientizare a necesităților acestei specii, măcar transmiterea către proprietari a unor informații minimale despre patologia pe care iepurii o pot dezvolta în condiții de captivitate strictă.

● Conf. Univ. Dr. Laurențiu Tudor – Facultatea de Medicină Veterinară București

În multe situații aceste animale sunt întreținute fără a fi deparazitate și vaccinate și nu beneficiază de asistență medicală periodică pentru un consult general sau o evaluare clinică ce poate preveni multe situații patologice care degenerază și se cronicizează. Ca animal de companie, în majoritatea situațiilor, iepurele este întreținut în apartamente în spații restrânse, iar grija proprietarilor se manifestă prin hrănirea (uneori excesivă)

cu diferite furaje condiționate industrial. Oferta de furaje pentru iepure este extrem de diversificată, comercializându-se o gamă largă de furaje fibroase balotate sau compactate, furaje concentrate peletate sau extrudate și multe tipuri de suplimente vitamino-minerale. Menținerea în spații închise, fără expunere la radiația solară și lipsa furajelor verzi extrem de importante pentru sistemul digestiv și pentru metabolismul general al lagomorfelor, sensibili-

lizează organismul și generează un stres imunologic evolutiv. În diferite situații se greșește și mai mult administrându-se diferite vegetale obținute în sisteme intensive și care conțin cantități mari de reziduuri de fertilizanți (în special nitriți și nitrați) și de pesticide care au efecte cumulative în organism, determinând, în timp, o serie de tulburări metabolice majore, sau chiar afectând ireversibil anumite organe (frecvent sunt afectate ficatul



Figura 1 – Dermatită stafilococică supurativă



Figura 2 – Dermatită stafilococică crustoasă, asociată cu miceți



Figura 3 – Formă avansată de pasteureloză, suprainfectată, cu afectarea formațiunilor oculare



Figura 4 – Absces drenat inițial incomplet, infiltrarea țesuturilor din jur, suprainfectare

sau rinichii). Acest context în creșterea iepurelui ca animal de companie a permis dezvoltarea unor particularități în patogenia și evoluția dermatitelor, manifestările clinice fiind uneori extrem de diferite de simptomatologia clasică.

Prin circulația comercială a iepurilor aduși din zona asiatică sau alte țări europene, a fost favorizată pătrunderea unor virusuri care au început să afecteze rasele mici, preferate ca animale de companie,

specii virale la care leporidele domestice nu prezentau receptivitate, sau care s-au transmis de la alte specii de rozătoare care au coabitat mult timp cu iepurii în crescătorii sau biobaze. Unele viroze, deși au simptomatologie și patogeneză centrate pe aparatul respirator sau pe segmente ale imunosupresie sau sensibilizează o serie de țesuturi și organe, modifică metabolismul general și creează un teren favorabil

grefării unor bacterii sau ciuperci care au manifestări tegumentare (inclusiv cutanate) cronice. **Parvovirusul** leporidelor, care a fost izolat inițial în episoade de parvoviroză juvenilă a iepurilor din Japonia, a pătruns în arealul chinezesc de unde s-a răspândit apoi în toată Asia (în crescătorii de iepuri pentru blană), ajungând și în zona europeană prin importul de rase pitice de iepure sau rase cu o textură particulară a blănii (iepurele de mătase, „An-



Figura 5 – Dermatomicoză cronică



Figura 6 – Dermatitis cu Cheyletiella parasitovorax

gura", „Himalaia“, „Hermelin“) care au fost preferate în creșterea ca animale de companie. În prezent se constată evoluția parvovirusului la adulții întreținuți în spații închise, ca animale de companie, la care determină perioade tranzitorii de anorexie și supresii imunologice severe (supresia drastică a liniilor celulare implicate în răspunsul imun), favorizând acțiunea altor patogeni sau condiționat patogeni. **Herpesvirusul** leporidelor tip 1 (*Herpes sylvilagus*), izolat inițial de la o serie de rase pitice (în crescătorii cu programe de ameliorare ce includeau consangvinizări repetate pentru a obține rase noi sau hibridi cu anumite însușiri estetice), a început să fie tot mai frecvent izolat de la iepuri juvenili sau adulți care prezintă diferite hiperplazii ale țesuturilor limfoide, fiind asociat cu prezența masivă în fluxul sanguin a limfocitelor imature și a răspunsului imun deficitar. **Poxvirusul** leporidelor în prezent este izolat de la cazuri care prezintă modificări majore ale unor țesuturi limfoide; nu a fost izolat de la iepuri crescuți în spații libere sau care au o dietă diversificată ce include administrarea de furaje verzi, virusul fiind prezent doar la iepuri întreținuți în spații minimale și cu dietă deficitară. **Coronavirusul** lagomorfelor a fost inițial izolat și descris ca factor etiologic în enterita tineretului cunicul de crescătorie (rasele înalt specializate pentru

producția de carne, broileri de carne din rase parentale cu consangvinizări adânci sau hibridi pentru blănițe), în prezent se izolează frecvent din enterite cronice ale adulților crescuți ca animale de companie, la aceștia determinând în plan secundar și o serie de modificări imunologice.

Aceste virusuri fie au determinat stări de boală cu o simptomatologie care s-a suprapus peste cea bacteriană, fie a creat un teren favorabil pentru acțiunea unor oportuniști sau patogeni bacterieni sau micoze. La cauzele favorizante se adaugă lipsa intervenției medicale de specialitate sau semnalarea tardivă a unor modificări comportamentale ale iepurilor de companie. Sunt multe situații în care simptomatologia primară tegumentară (alopecie, prurit, grataj, depigmentare cutanată sau pigmentare cutanată, rinoree, epiforă, conjunctivită sau blefaro-conjunctivită) nu este observată sau semnalată, dermatitele evoluând agravant și cronicizându-se dar de multe ori fără a atrage atenția proprietarului în mod deosebit. De altfel, în majoritatea cazurilor decizia proprietarilor de a solicita un consult medical survine atunci când sunt observate modificări evidente (de regulă cu dimensiuni considerabile) sau atunci când întâmplător se constată prezența crustelor cutanate, piele glabră, nodozități cutanate sau subcutanate. În aceste situații, însă, boala este într-o formă

avansată, intervenția terapeutică este dificilă și îngreunată de suprapunerea altor bacterii oportuniste care complică leziunile.

Dermatitele bacteriene sunt dominate de stafilococii și pasteureloze cutanate. Dermatitele stafilococice sunt produse în majoritatea cazurilor de *Staphylococcus aureus*, tulpini coagulazo- pozitive, mai rar de *Staphylococcus epidermidis* sau *Staphylococcus intermedius*. Evoluția acută se manifestă cu septicemie și simptomatologie agravantă, frecvent finalizată letal. Formele subacute și cronice frecvent determină o serie de patologii cutanate, cel mai adesea manifestate ca abcese multiple localizate pe tot corpul. În zonele afectate, iepurii manifestă grataj violent și își smulg părul favorizând apariția de escare extinse. Abcesele se diferențiază de nodulii subcutanați care apar spontan la rasele perfecționate prin conținutul fluid, alb sau uneori hemoragic. Examenul bacteriologic este cel care confirmă diagnosticul și impune conduita terapeutică. Alteori formele cronice se manifestă ca pododermatită extinsă, cu cruste și necroze cutanate, uneori cu necroza unor falange periferice, sau cu formarea de abcese calde în zonele metacarpo-falangiene și metatarso-falangiene. După examenul bacteriologic de confirmare este obligatorie intervenția chirurgicală, debridarea largă și toaletarea plăgii

urmată de tratarea cu topice, asociată cu terapie generală.

Infecția cu *Pasteurella multocida* la leporide a fost descrisă de mult timp, iar literatura de specialitate s-a îmbogățit și diversificat în special odată cu dezvoltarea sistemelor complexe de creștere intensivă a iepurilor pentru carne și blană. În multe cazuri simptomatologia respiratorie (tusea sau strănutul persistent) este asociată ca simptomatologie cu alergii pasagere sau disfuncții respiratorii. Simptomatologia inițială este de multe ori inaparentă clinic, uneori se asociază cu infecții secundare (bacterioze sau viroze) care complică manifestările clinice. În formele cronice clasice suspiciunea de pasteureloză se întemeiază pe abcesele evidente, cu conținut purulent cremos, alb sau alb-gălbui, cu miros specific și respingător. La iepurii de companie puroiul de regulă este mai dens și chiar cazeos, în situația evoluțiilor de lungă durată putându-se ajunge chiar la îndurarea sau pietrificarea conținutului. Intervenția terapeutică implică în prima fază incizia (relativ largă și cu debridări circulare în spațiul subcutanat) într-o zonă declivă a abcesului, vidarea conținutului și introducerea de antiseptice și chimioterapice lichide. În cazul în care conținutul este cazeos sau cu deshidratare avansată, este obligatoriu lavajul zilnic cu antiseptice și chimioterapice, păstrând incizia deschisă pentru a permite o bună drenare a secrețiilor; după lavaj se badijonează larg suprafața cutanată în toată zona pe care s-a delimitat abcesul. În situațiile în care nu s-a intervenit repetat am constatat suprapunerea de infecții secundare cu *Pseudomonas aeruginosa* sau *Psd. fluorescens*, în câteva cazuri fiind izolat chiar *Staphylococcus aureus* sau *S. epidermidis*, bacterii care pot genera chiar septicemii dacă nu se intervine adecvat. Diagnosticul este relativ simplu în cazurile cu evoluție clasică și dacă nu au intervenit infecții secundare. Dificultăți apar în formele incipiente sau care au o simptomatologie ștearsă. În toate situațiile în care la examinarea clinică se constată scurgeri salivare în zona mandibulară care ajung până în zona pre-pectorală, lingerea excesivă a buzelor sau dificultăți în masticție asociate cu stări anorexice, secreții nazale apoase sau eventuale



stări dispneice, epiforă sau conjunctivită asociată cu secreții reduse cantitativ depuse palpebral, mici noduli subcutanați mobili la palpare, este indicată recoltarea de probe biologice pentru analize de laborator. Se pot recolta secreții nazale sau oculare utilizând tampoane sterile care se introduc în profunzimea conductului nazal (introducerea completă a tamponului în narină, fiind recomandabilă utilizarea de tampoane microbiologice pentru exsudat sau tampoane de striere) sau presând ușor cu tamponul pe carunculul lacrimal din unghiul nazal al ochiului. În cazurile de salivă abundentă asociată cu disfuncții bucale, de regulă se presupune migrarea pasteurelelor intraosos în special pe traiectele maxilo-mandibulare, examenul radiografic având cea mai importantă valoare diagnostică. Orice modificare radiografică sesizabilă în zona de implantare dentară a molarilor (maxilar sau mandibular), în regiunea frontală a incisivilor (de regulă în zona corpului mandibular), în regiunea peritimpanică sau în regiunea periorbitală, justifică recoltarea de fragmente prin puncție osoasă, probele recoltate fiind transmise pentru examen microbiologic (serologic sau bacteriologic clasic). În urma stabilirii diagnosticului în faza primară a bolii se intervine prin antibio sau chimioterapie pentru o perioadă de 10 – 14 zile, fiind

recomandabilă administrarea parenterală (subcutanată sau intramusculară). În formele cronice clasice suspiciunea de pasteureloză se întemeiază pe abcesele evidente, cu conținut purulent cremos, alb sau alb-gălbui, cu miros specific și respingător. La iepurii de companie puroiul de regulă este mai dens și chiar cazeos, în situația evoluțiilor de lungă durată putându-se ajunge chiar la îndurarea sau pietrificarea conținutului. Intervenția terapeutică implică în prima fază incizia (relativ largă și cu debridări circulare în spațiul subcutanat) într-o zonă declivă a abcesului, vidarea conținutului și introducerea de antiseptice și chimioterapice lichide. În cazul în care conținutul este cazeos sau cu deshidratare avansată, este obligatoriu lavajul zilnic cu antiseptice și chimioterapice, păstrând incizia deschisă pentru a permite o bună drenare a secrețiilor; după lavaj se badijonează larg suprafața cutanată în toată zona pe care s-a delimitat abcesul.

Intervenția terapeutică în dermatitele bacteriene trebuie să fie promptă și corelată cu un diagnostic corect. O greșeală frecventă este decizia de antibio- sau chimioterapie de scurtă durată (3 – 5 zile) prin administrări orale. O altă greșeală frecventă este administrarea injectabilă de cortizonice care determină disfuncții majore la toate speciile de leporide; utilizarea de antiin-



Figura 7 – Dermatită cu *Cheyletiella parasitovorax* – formă cronică asociată cu dermatofiti



Figura 8 – Dermatită cu *Cheyletiella parasitovorax* – formă cronică asociată cu dermatofiti, după tratamentul antiparazitic

flamatorii și în special a celor steroidiene trebuie foarte riguros justificată și dozată la aceste specii pentru că în multe situații poate genera disfuncții majore și evoluție agravantă, uneori cu exitus chiar dacă individul era un adult sănătos. Administrarea în special de produse cu dexametazonă determină în multe situații agravarea unor eventuale probleme imunologice (produse de virusuri) și permite evoluții particulare ale pasteurelozei, greu de diagnosticat și dificil de tratat. Administrarea nejustificată de antibiotice, fără a utiliza antibiograma, pe durate scurte de timp, permite și apariția unor fenomene de antibioretistență ce crește și mai mult dificultatea unor intervenții terapeutice ulterioare. În cazurile de dermatite cu abcese unice sau multiple este obligatorie administrarea zilnică de antibiotice sau chimioterapice, fiind recomandabile quinolonele (5 – 10 mg/kg), oxitetraciclina (15 – 20 mg/kg), cefalexina (15 – 20 mg/kg) sau sulfamide potențate (30 – 40 mg/kg); este obligatorie administrarea parenterală și de lungă durată (10 – 14 zile) pentru a asigura acțiunea în țesuturile limitrofe abcesului, unde bacteria se poate

localiza după intervenția pe zona abcesului. În intervențiile incorecte sau incomplete, precum și în situațiile în care abcesele nu sunt drenate corespunzător (drenare incompletă sau închiderea prematură o inciziei), țesuturile perimetrice abcesului devin puternic infiltrate sero-sanguinolente, apar fluctuante sau chiar se produc dermatite supurative extinse. În pasteureloza cronică, intervenția incorectă pe abcesele localizate în regiunea mandibulară sau maxilară drenează material infecțios în zona retroauriculară unde se formează abcese secundare cu aspect nodular, iar în profunzime se drenează material infecțios în țesuturile peritimpanice și retrobulbare (în țesuturile din cavitatea orbitală) determinând afecțiuni timpanice cu manifestări nervoase tipice, ataxie, vertij, iar prin afectarea structurilor oculare se produce în final panofthalmie. Intervenția în aceste situații devine complexă: este obligatorie excizia largă a structurilor din jurul abcesului inițial (mai ales dacă acestea sunt infiltrate sau necrozate), deoarece țesuturile capătă un aspect buretos sau cavernos, nu se mai pot face lavaje simple și în plus există perma-

nent posibilitatea infecțiilor suprapuse. În cazul migrărilor osoase sunt necesare intervenții pe zonele afectate, chiuretarea țesuturilor și fixarea de drenuri prin care să se intervină zilnic cu soluții de antibiotice sau chimioterapice. În afectarea structurilor oculare intervenția va include enucleerea și fixarea de drenuri pentru lavaje zilnice, în caz contrar migrarea pasteurelelor continuă spre zona peritimpanică. Afecțiunile zonei timpanice sunt de regulă fără posibilități terapeutice, evoluțiile fiind agravante și finalizate la scurt timp prin exitus. În cazurile grave, în care iepurii nu se pot hrăni singuri sau manifestă crize anorexice, este obligatorie administrarea orală de lichide nutritive sau fluidoterapia parenterală (recomandabil prin venele auriculare).

Dermatitele micotice sunt produse în special de *Trichophyton mentagrophytes* manifestându-se prin alopecie, îngroșarea pielii, pigmentare și prurit intens. La iepurii de companie crescuți împreună cu câini în coabitare strânsă, a fost constatată dermatomicoza cu *Microsporium canis*, manifestată prin alopecii circumscrie, localizate de regulă în regiunile ventrale.

Pruritul este discret, nu apare pigmentare și frecvent este confundată cu dermatite alopecice determinate hormonal (în special la femelele cu hiperestrogenism). Diagnosticul diferențial trebuie să includă dozarea hormonală și examenul micologic prin metode clasice. În cazul în care nu se instituie o terapie adecvată este posibilă afectarea metabolismului cutanat și suprapunerea de infecții secundare cu *Pseudomonas aeruginosa* sau *Ps. fluorescens*, în câteva cazuri fiind izolat chiar *Staphylococcus aureus* sau *S. epidermidis*, bacterii care pot genera chiar septicemii dacă nu se intervine printr-o conduită terapeutică corespunzătoare. Terapia instituită trebuie să includă antimicotice administrate pe cale generală asociate cu topice, pentru o perioadă lungă (topicele vor fi folosite 4 – 6 luni), pentru a preveni remanența de spori care pot reface procesul patologic. În cazurile de infecții bacteriene secundare se vor asocia antibiotice sau chimioterapice, conform antibiogramei.

Dermatitele parazitare sunt produse cel mai frecvent la iepurii de companie de *Cheyletiella parasitovorax*. Manifestările clinice sunt asemănătoare dermatitelor

Menținerea în spații închise, fără expunere la radiația solară și lipsa furajelor verzi extrem de importante pentru sistemul digestiv și pentru metabolismul general al lagomorfelor, sensibilizează organismul și generează un stres imunologic evolutiv.

micotice localizate, caracteristică fiind însă localizarea dorsală interscapulară. Apare alopecie fără prurit sau cu disconfort redus, în special primăvara și toamna, pilozitatea refăcându-se periodic. Diagnosticul de confirmare se face prin examen microscopic, fiind necesar diagnosticul diferențial de dermatita cu *Leporacarus gibbus* și dermatita sarcopică. În acaroza cu *L. gibbus* alopecia apare extinsă pe zona dorsală și pe abdomen având aceleași caracteristici, fără prurit sau cu disconfort redus, însă pilozitatea se reface greoi și nu are sezonalitate. Dermatita cu *Sarcoptes scabiei* se manifestă prin alopecie extinsă, hiperkeratoză și pigmentare, prurit intens care determină grataj violent. Se constată leziuni extinse pe bot, periocular, gât și abdomen. Diagnosticul diferențial trebuie făcut față de râia psoroptică (*Psoroptes cuniculi*) care produce râia auriculară, însă în cazurile cronice (netratate sau tratate incorect) apar extinderi extra-auriculare și în regiunea capului. Intervenția terapeutică va include paraziticide administrate pe cale generală și topic, administrate periodic în funcție de ciclul biologic al parazitului identificat. În cazurile în care terapia este tardivă sau procesul patologic evoluează îndelungat se produc suprainfecții cu *Pseudomonas sp.* sau *Staphylococcus sp.* care complică și mai mult tabloul lezional și clinic, în multe situații ajungându-se la producerea de necroze profunde. Alături se suprapun levuri și miceti care complică simptomatologia și îngreunează intervenția terapeutică. Terapia instituită trebuie să includă antimicotice administrate pe cale generală asociate cu topice, pentru o perioadă lungă, iar în cazurile de infecții bacteriene secundare se vor asocia antibiotice sau chimioterapice, conform antibiogramei.

Un element obligatoriu care trebuie corelat cu intervenția terapeutică este legat de remediarea condițiilor de întreținere, în special cazarea și furajarea. Este obligatorie expunerea la soare pentru perioade de minimum 1 – 2 ore (eventual cazarea în timpul zilei în exterior sau în balcon) și administrarea de plante verzi (chiar iarbă sau gazon) care asigură reechilibrare metabolică. Dieta va trebui să includă fân la discreție și apă proaspătă (schimbată de 2 ori pe zi). ■



Figura 9 – Dermatită cu *Cheyletiella parasitovorax* – formă cronică asociată cu *Microsporium sp.*



Puncte cheie în terapia insuficienței renale acute prin hemodializă

Insuficiența renală acută este o afecțiune caracterizată printr-o reducere bruscă a funcției renale (interval de ore sau zile), care apare consecutiv incapacității rinichilor de a-și îndeplini funcțiile în asigurarea homeostaziei organismului. Alterarea funcțiilor renale determină profunde modificări la nivelul diferitor țesuturi și organe, cu repercusiuni asupra întregului organism.

• Drd. Alina Ștefănescu - Facultatea de Medicină Veterinară București

Tratarea acestei malfuncții este posibilă prin hemodializă, terapie reprezentată de procesul de separare a unei substanțe cu dispersie coloidală de particulele cu dispersie moleculară, bazat pe proprietatea unor membrane de a reține numai particulele coloidale. Aceasta este utilizată pentru a înlocui artificial funcția renală. Hemodializa este o terapie care îndepărtează produșii toxici și metaboliții lor din organism, atunci când rinichiul nu o mai poate face. Terapia, în cazul pacienților acuți, durează până când rinichiul reușește să se stabilizeze și să-și reia funcția.

Incidența crescută a cazurilor cu insuficiență renală de-a lungul anilor, condițiile care generează această patologie au indus necesitatea de a perfecționa protocoalele terapeutice și de a combate simptomatologia asociată care succede tratarea cazurilor de insuficiență renală prin hemodializă.

Punctele critice, dar totodată cheie ale acestei terapii extrem de solicitantă pentru pacient, sunt reprezentate de:

- **Utilizarea eritropoietinei** în cazul pacienților cu diverse forme de anemii, dar și ca o terapie adjuvantă complementară specifică pacienților cu insuficiență renală supuși hemodializei;
- **Antibioterapia** aplicată în cazul existenței hemospordiozelor concurente și pentru profilaxia infecțiilor locale asociate cateterului venos central;
- **Albuminoterapia** în cazul pacienților cu nefropatii cu pierdere de proteină, sau

în cazul pierderilor majore de la nivelul membranei dializorului utilizat în terapia prin hemodializă;

- **Heparinizarea cateterului** pentru a crea un locking corespunzător care să prevină formarea coagulilor de sânge sau fibrină pe lumenul cateterului.

Conform celor mai recente studii IRIS (International Renal Interest Society) din anul 2013, insuficiența renală acută este sistematizată în 5 grade, în funcție de severitatea leziunilor și a simptomatologiei

clinice exprimate. (Tabel 1)

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza examenului clinic și de laborator și se au în vedere următoarele obiective:

- confirmarea suspiciunii de insuficiență renală;
- necesitatea examenelor paraclinice, primul pas fiind dozarea azotului ureic sangvin;
- precizarea dacă afecțiunea se datorează unor suferințe prerenale, renale, sau post renale;

• Tabel 1 - Stadializarea gradelor insuficienței renale acute (după International Renal Interest Society, 2013)

GRADUL I.R.A.	CREATININA SERICĂ	SIMPTOMATOLOGIE
GRADUL I	<1,6 mg/dl (<140 μmol/l)	IRA Nonazotemică: • Investigații clinice care confirmă o alterare a funcției renale • Creatinină serică crescută ≥ 0,3 mg-dl în aproximativ 48 de ore • Oligurie sau anurie în aproximativ 6 ore
GRADUL II	1,7 - 2,5 mg/dl (<141 - 220 μmol/l)	IRA cu azotemie moderată: • Azotemie statică sau progresivă • Azotemie progresivă cu creșterea creatininei serice ≥ 0,3 mg-dl în aproximativ 48 de ore • Oligurie sau anurie în aproximativ 6 ore
GRADUL III	2,6 - 5,0 mg/dl (221 - 439 μmol/l)	
GRADUL IV	5,1 - 10,0 mg/dl (440 - 880 μmol/l)	IRA moderată spre severă: • IRA confirmată prin examinări clinice și paraclinice, exprimată prin azotemie severă cu afectarea funcției renale.
GRADUL V	>10,0 mg/dl (> 880 μmol/l)	

- paraclinic se pot obține date privind diferențierea insuficienței renale acute și cronice;
- precizarea etiologiei prin investigații ample bacteriologice, virusologice, toxicologice, parazitologice.

Pentru identificarea cauzei I.R.A. trebuie efectuate teste specifice asupra pacienților, pentru a determina o potențială intoxicație cu etilenglicol, ingestie de raticide, sau supradoză de vitamina D. Toți câinii cu I.R.A din zone endemice trebuie mai întâi suspecțai de leptospiroză.

Odată stabilit faptul că un pacient este eligibil pentru hemodializă, pașii urmați în conduita terapeutică sunt următorii:

- evaluarea somatică, hematologică și biochimică a pacientului;
- montarea cateterului venos central Seldinger (Certofix+Certodyn și metoda clasică) cu heparinizarea caterului, care constituie o etapă vitală;
- pregătirea aparatului de hemodializă;
- stabilirea parametrilor hemodializei în concordanță cu evaluarea somatică, hematologică și biochimică a pacientului;
- hemodializa propriu-zisă: heparinarea pacientului, montarea tubulaturii, pornirea aparatului, durată, rată, eficiență, evaluarea următorilor parametri: uree, creatinină și albumină în timpul și după hemodializă;
- combaterea semnelor asociate, medicație, în timpul și după hemodializă, hipotensiune, anemie, hipovolemie.

La fel de importantă precum este terapia prin hemodializă este și combaterea semnelor asociate printr-o medicație adecvată, dar și susținerea organismului atât în timpul hemodializei, cât și după respectiva terapie.

Pacienții cu insuficiență renală acută sunt pacienți supuși în general unui stres suplimentar, afecțiunea în sine generând o cascadă de evenimente patologice ce generează deficiențe majore la nivelul întregului organism: hipalbuminemie, anemie, infecții asociate cateterului venos central, coagulopatii, vomă, diaree, acidoză, alcaloză, ulcere ale mucoaselor etc. De asemenea, o importanță majoră o are și managementul cateterului venos central printr-o asepzie locală corespunzătoare, ▶



• Tabel 2 - Parametrii urinari în azotemia prerenală și azotemia datorată insuficienței renale acute. (Ross Linda, 2011)

PARAMETRII URINARI ÎN AZOTEMIA PRERENALĂ ȘI I.R.A		
TEST	PRERENAL	I.R.A.
SODIU	<20 mEq/L	>40 mEq/L
CLORURI	<20 mEq/L	>40 mEq/L
CREATININĂ	>40	<20
EXCREȚII FRAȚIONATE DE SODIU	<1%	>2%



Figura 1 – Dializorul utilizat pentru terapia prin hemodializă la nivelul căruia are loc procedeul de hemofiltrare



Figura 2 – Procedeul de locking – Heparinizarea cateterului venos central utilizând heparină sodică și o soluție salină de NaCl



heparinizare și antibioprotecție corectă.

Antibioterapie

În cazul pacienților diagnosticați cu insuficiență renală și tratați prin hemodializă, terapia cu antibiotice trebuie riguros supravegheată și adaptată.

Antibioticele nefrotoxice contraindicate în terapia pacienților diagnosticați cu insuficiență renală datorită toxicității lor ridicate, sunt reprezentate de: neomicină, gentamicină, kanamicină, cefazolină, cefalotină, cefapirină, cefazidină, cefamandol, cefoxitină, cefotetanul, cefaclorul, cefuroxime sau peniciline.

Cefalosporinele din generația a III-a au o nefrotoxicitate mult mai redusă decât cele din generația I sau II, printre acestea numărându-se: cefotaxima, ceftriaxona și cefoperazona.

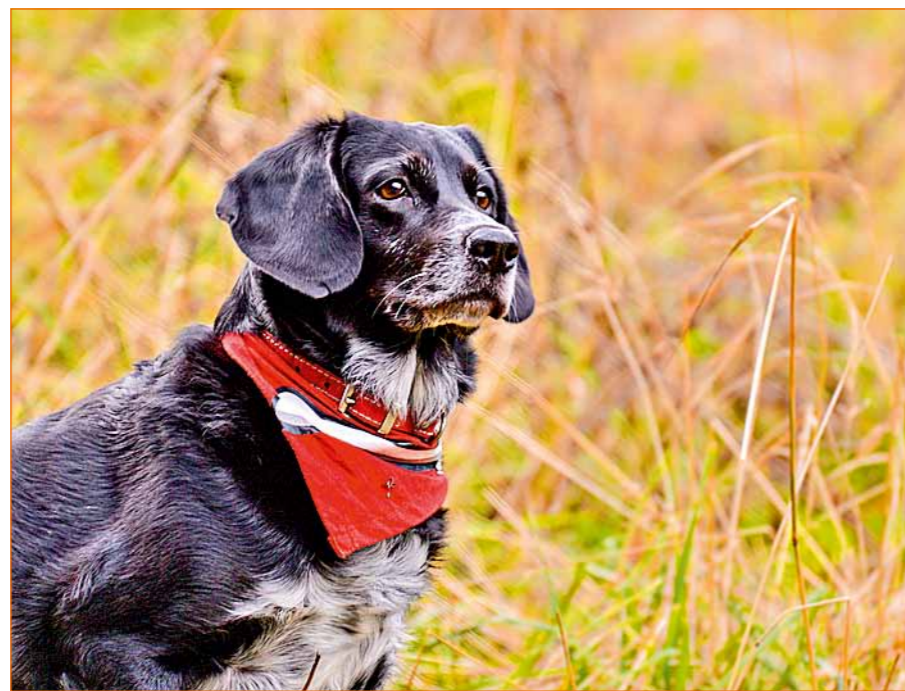
Antibioticele cu nefrotoxicitatea cea mai redusă sunt reprezentate în mare parte de tetraciline: doxiciclină, clindamicină, amikacină, netilmicină, streptomycină, eritromicină, cloramfenicol și rifampicină. Efectele nefrotoxice apar cel mai frecvent în cazul unei terapii îndelungate.

Utilizarea antibioticelor în cazul pacienților diagnosticați cu insuficiență renală și tratați prin hemodializă este de o importanță majoră, atât din punct de

vedere al managementului cateterului printr-un locking corect care să prevină orice tip de infecție, cât și din punct de vedere al pacientului diagnosticat cu o boală infecțioasă (ex.: Leptospiroză, Babesioză, Ehrlichioză etc.) ce necesită o antibioterapie corespunzătoare.

Infecțiile asociate cateterului venos central reprezintă o cauză majoră a morbidității și mortalității în cazul

pacienților supuși hemodializei. De aceea, se folosesc locking-uri de antibiotice asociate cu heparină, atât pentru profilaxia infecțiilor, cât și pentru longevitatea cateterului venos central. Deoarece antibioticul nu pătrunde în organism și rămâne strict în cateter, toxicitatea acestuia nu este un aspect îngrijorător pentru funcția renală. Atât vancomicina alternată cu heparina, cât și cefazolina



alternată cu heparina, creează un locking antimicrobian de până la 10 zile.

În cazul pacienților diagnosticați cu insuficiență renală acută, dar și cu o boală infecțioasă supuși hemodializei, utilizarea antibioticelor pentru tratarea bolii infecțioase trebuie strict monitorizată și restrânsă la cele cu eliminare predominant intestinală sau hepatică, în special cele din clasa tetraciclinelor.

Albuminoterapie

Albumina reprezintă cea mai mare parte din proteinele totale serice la animalele sănătoase. Aceasta este sintetizată exclusiv de către ficat și joacă un rol important în transportul compușilor endogeni și exogeni în forma legată. Hipoalbuminemia este cel mai important element de predicție a mortalității în cazul pacienților cu nefropatii în ultimul stadiu.

Anumite afecțiuni pot determina proteinuria datorită vasculitei (meningita meningococică, Anaplasmoza, Bartonelloza, Ehrlichioza, Peritonita Infecțioasă Felină), sau infiltrare renală (Toxoplasmoza, infecțiile criptococice fungice sistemice, procesele neoplazice), dar nu neapărat glomerulonefrită mediată imun.

Tabel 3 – Depozite de fibrină la nivelul cateterului venos central (Interventional Nephrology: Catheter Dysfunction— Prevention and Troubleshooting)

TIPURI DE TROMBI	CARACTERISTICI	SIMPTOMATOLOGIE
„Coadă“ sau „Valvă“ de fibrină	Fibrina se extinde de la capătul cateterului, creând o obstrucție parțială	Prezintă capacitatea de a infuza, dar nu și de a extrage
Teacă de fibrină	Fibrina aderă la suprafața externă învelind cateterul, extinzându-se pe toată lungimea cateterului; trombi sunt blocați între teaca de fibrină și vârful cateterului	Incapacitatea de a infuza și/sau extrage sânge
Trombi parietali	Fibrina rezultată din leziunile de la nivelul peretelui vascular se leagă de fibrina care acoperă cateterul; există riscuri majore de formare a trombozei venoase	Scurgeri de substanță la locul de inserție, inflamații, sensibilitate dureroasă, edeme
Trombi în interiorul lumenului	În interiorul lumenului cateterului se formează fibrină, cauzând obstrucție parțială sau totală	Incapacitatea de a infuza și/sau extrage sânge

Alimentația deficitară

Malnutriția prin depleția de proteine are numeroase cauze. Cea mai evidentă este dieta inadecvată datorată anorexiei, secundare toxicității uremice și a efectelor anorexigene ale bolii curente. Aportul alimentar este de asemenea compromis de greață și vomă, care se întâlnesc frecvent în cazul pacienților supuși hemodializei, mai ales dacă rata de filtrare este mărită

rapid. Rinichiul este, de asemenea, un organ metabolic important care sintetizează anumiți aminoacizi (cisteina, tirozina, arginina, serina). Este posibil ca pierderea acestor funcții în insuficiența renală să antreneze și pierderile de albumină.

Pierderile de albumină la nivelul dializorului

Îmbunătățirea eliminării unui spectru extins de proteine toxice cu greutate moleculară mică este considerată ca fiind o contribuție la îmbunătățirea unei dialize adecvate. În afară de modalitățile terapeutice de convecție, precum hemofiltrare și hemodiafiltrare, hemodializa cu flux ridicat permite eliminarea unor toxine cu moleculă mai mare decât cea uremică eliminate printr-o hemodializă cu flux redus. Totuși, porii membranei dializorului pot fi măriți în limite restrânse deoarece, împreună cu eliminarea toxinelor cu greutate moleculară mare cum ar fi, de exemplu, inhibitorii eritropoietinici, se elimină și proteine esențiale mari cum ar fi albumina, în cele din urmă rezultând o stare de deficit de albumină. De aceea, cantitatea de albumină pierdută în dializor în urma hemodializei constituie un parametru critic în cazul pacienților cu hipalbuminemia supuși hemodializei.

Studii recente au demonstrat că, deși pierderile de albumină în urină sau în membrana dializorului sunt nedorite în cazul pacienților cu nefropatii severe,

Corectarea deficitului de albumină

Corectarea deficitului de albumină, se face utilizând următoarea formulă:

$ALB (g) = GV \text{ kg} \times 90 \text{ mL/kg} \times (ALB \text{ dorită} - ALB \text{ prezentă}) \times 0,2 \text{ g/dL}$, unde:

ALB (g) – cantitatea de albumină care trebuie administrată;

GV kg – greutatea vie a animalului în kilograme;

90 mL/dL – indice de corecție al greutății;

ALB dorită – cantitatea de albumină pe care dorim să o obținem;

ALB prezentă – cantitatea de albumină prezentă în organism;

0,2 g/dL – indice de corecție al cantității de albumină.

De asemenea, corectarea deficitului de albumină se mai poate face și prin următoarea formulă:

$ALB (g) = GV \text{ kg} \times (ALB \text{ dorită} - ALB \text{ prezentă}) \times 0,3$

În cazul pacienților supuși terapiei prin hemodializă, doza de aminoacizi administrată trebuie să fie cuprinsă între 0,8-1,2 g aminoacizi/kg corp echivalent cu 8-12 ml/kg corp, aceasta reprezentând și doza maximă admisă pe zi, la o viteză de perfuzare de 0,1 g aminoacizi/kg corp și oră. În cazul în care, soluțiile de aminoacizi sunt utilizate pentru nutriție intradialitică, la pacienții tratați timp îndelungat prin hemodializă, doza zilnică recomandată este cuprinsă între 0,5-0,8 g aminoacizi/kg/zi și dializă echivalent cu 5-8 ml/kg și zi, iar viteza de perfuzare este de 0,2 g aminoacizi/kg corp și oră.

◀ pot contribui la apariția hipoalbuminiei, dar nu o pot provoca.

Terapia cu albumină - aminoacizi

La pacienții cu insuficiență renală, atunci când alimentația orală sau enterală este imposibilă, se utilizează complexe cu aminoacizi care să ofere un aport ca parte a regimului de nutriție parenterală. Aminoacizii pot fi o componentă a nutriției parenterale totale, în asociere cu medicamente cu aport energetic, electroliți, vitamine și oligoelemente. Alegerea albuminei sau a coloizilor artificiali depinde de situația clinică a fiecărui pacient. De obicei, soluțiile de aminoacizi se administrează în asociere cu lipide și carbohidrați, pentru a asigura utilizarea anabolică a aminoacizilor. Excepție face administrarea soluțiilor de aminoacizi în nutriția intradialitică, când poate fi utilizat un dializat conținând glucoză.

Efectul coloid-osmotic al albuminei umane 20% este de aproximativ 4 ori mai mare decât cel al plasmei sanguine. Prin urmare, atunci când se administrează albumina cu concentrație de 20%, trebuie luate măsurile necesare pentru a asigura o hidratare adecvată a pacientului. Pacienții trebuie monitorizați cu atenție pentru a se evita supraîncărcarea volemică și hiperhidratarea. Când se administrează albumină trebuie monitorizat statusul electrolitic al pacientului și trebuie luate

măsuri corespunzătoare pentru restabilirea sau menținerea balanței electrolitice. Soluțiile de albumină nu trebuie diluate cu ser pentru preparate injectabile datorită riscului de apariție a hemolizei la pacienții tratați. În cazul unor substituiți volémique de mari dimensiuni, este necesar controlul coagulării și al hematocritului. Trebuie luate măsuri speciale pentru a se asigura o substituție adecvată a celorlalți constituenți sanguini (factori de coagulare, electroliți, trombocite și eritrocite). Dacă hematocritul scade sub 24% se va administra masă eritrocitară pentru a menține capacitatea sângelui de transport al oxigenului. Poate apărea hipovolemia în cazul în care dozele și debitul perfuziei nu sunt ajustate la statusul circulator al pacientului.

Heparinizarea cateterului

Leziunile la nivelul endoteliului vascular iau naștere odată cu inserția cateterului și ampolare odată cu fluxul turbulent din jurul cateterului. Dezvoltarea unei teci de fibrină este cea care determină o permeabilitate de lungă durată la nivelul cateterului. Acest înveliș, alcătuit în principal din fibrină, albumină, lipoproteine și factori de coagulare, începe să se formeze în interiorul cateterului la 24 de ore de la inserția acestuia. Teaca de fibrină atrage trombocitele și factorii de coagulare și stimulează aderența leucocitelor. Monitorizarea și managementul catete-



rului trebuie să devină o rutină în terapia pacienților supuși hemodializei.

Procedura standard pentru menținerea permeabilității între ședințele de hemodializă constă în administrarea de heparină (1000 - 10 000 U.I./ml) într-o soluție salină (NaCl), în lumenul cateterului venos central, într-un volum suficient pentru a umple lumenele cateterului până la vârf (locking). Blocarea cateterului cu concentrații mai mici de heparină (1.000 sau 2.500 U.I./ml) previne formarea trombilor la fel de eficient ca utilizarea unei concentrații de 5000 U.I./ml. Acest procedeu este necesar atât înainte de începerea ședințelor de hemodializă, cât și la finalul acestora. Gradul de anticoagulare sistemică este proporțional cu doza de heparină administrată.

Terapia cu eritropoietină

Eritropoietina (EPO) este un hormon glicoproteic secretat în principal în rinichi și intervine în controlul eritropoiezei. Eritropoietina stimulează proliferarea, creșterea și diferențierea precursorilor eritroizi, având drept consecință creșterea numărului de eritrocite. Anemia, în cazul pacienților cu insuficiență renală, poate avea o gravitate variabilă de la ușoară la

moderată sau severă și este cauzată de cele mai multe ori de scăderea producției de eritropoietină. Leziunile eritrocitelor cauzate de substanțe toxice acumulate consecutiv insuficienței renale și pierderilor de sânge datorate ulcerărilor de la nivelul mucoaselor sau leziunile vasculare, de asemenea contribuie la apariția anemiei.

Administrarea de eritropoietină umană, s-a dovedit a fi eficientă în corectarea anemiei pacienților cu insuficiență renală.

Doza inițială de eritropoietină alfa este de 100 U.I./kg subcutanat (s.c.), de trei ori pe săptămână, timp de patru luni. După această perioadă doza terapeutică se poate reduce la o doză de mentenanță de 75-100 U.I./kg s.c., de 2-3 ori pe săptămână. Studii recente susțin că doza generală utilizată în terapia anemiei este de 44-132 U.I./kg, administrată de trei ori pe săptămână, doza inițială pornind de la 88 U.I./kg, la majoritatea animalelor.

Corectarea anemiei se poate face și prin administrarea eritropoietinei beta, pornind de la o doză inițială subcutanată (s.c.), cuprinsă între de 50-100 U.I./kg, de trei ori pe săptămână începând cu doza minimă. După patru săptămâni de administrare, dacă răspunsul la tratament nu este suficient și anemia nu a fost corectată, doza poate fi crescută treptat, dar nu mai mult de trei ori pe săptămână. Călea de administrare este preponderent subcutanată. Se poate administra și intravenos, însă se preferă călea subcutanată întrucât reacțiile sunt minime, având în vedere că eritropoietina se administrează la pacienți debilitați, cu numeroase patologii concurente. Odată ce globulele roșii ating valori acceptabile, doza este scăzută la jumătate din doza inițială utilizată pentru corectarea anemiei. Doza săptămânală poate fi administrată o dată pe săptămână sau divizată în trei sau șapte doze pe săptămână. Dacă valoarea globulelor roșii se stabilizează prin schema de administrare săptămânală, administrarea poate fi schimbată la o doză la două

săptămâni. În acest caz poate fi necesară o creștere a dozei.

De asemenea, pentru pacienții cu o patologie renală și o anemie concurentă, se mai poate utiliza darbepoietina. Darbepoietina este o formă sintetică de eritropoietină, acționează exact în același mod ca și eritropoietina naturală produsă de organism pentru a stimula producerea de globule roșii în sânge, dar are o structură ușor diferită.

Simptomatologia și repercusiunile anemiei pot varia în funcție de vârstă, sex și contextul general al bolii. Este necesară o evaluare minuțioasă a evoluției clinice și a stării fiecărui pacient.

Terapia prin hemodializă este o procedură extrem de solicitantă pentru pacienți și necesită o terapie adjuvantă specifică dar și o monitorizare continuă.

Punctele cheie ale acestei terapii, reprezentate de albuminoterapie, anti-bioterapie, monitorizarea nivelului EPO, dar și heparinizarea cateterului constituie bazele terapiei prin hemodializă. ■

Bibliografie

- Anatole Besarab and Rahul Pandey, (2001), Catheter Management in Hemodialysis Patients: Delivering Adequate Flow, Divizia de Nefrologie și Hipertensiune, Departamentul de Medicină, Spitalul Henry Ford, Detroit, Michigan, Clin J Am Soc Nephrol 6: 227-234, 2011. doi: 10.2215/CJN.04840610.
- Barges J., Polzin D.J., (2011), Nephrology and Urology of Small animals, Editura Blackwell Publishing Ltd., UK, pag. 10, 481.
- Costea Ruxandra (2015), Fluidoterapia - managementul pacienților critici, Cel de-al X-lea Congres Internațional al Asociației Medicilor Veterinari pentru Animale de Companie, SINAIA 12-14 noiembrie 2015.
- Crivineanu M., Nicorescu V., (2012), Bazele farmacologiei veterinare, Editura Printech, București, pag. 127-174.
- Detlef H. K., Bernard C., (2003), High permeability of dialysis membranes: what is the limit of albumin loss?, University of Montpellier, Lapeyronie Hospital, Department of Nephrology, Montpellier, France, Nephrol Dial Transplant (2003) 18: 651-654.
- Falcă C., Solcan Gh., Moț T., Morar D., Papuc I., Vulpe V., Pop C., Vlăgioiu C., Giurgiu G., Mircean G., Brăslășu C., M., (2011), Medicina internă a animalelor Vol. II, Editura Eurostampa, Timișoara, pag. 24.
- Gabardi S., Abramson S., Drug dosing in chronic kidney disease. Med Clin North Am 2005 May; 89(3):649 - 87.
- Linklater A., (2013), The Fluid Resuscitation Plan, The Merck Veterinary Manual.
- Littman Meryl P, (2011), Protein-losing Nephropathy in Small Animals, in Kidney Diseases and Renal Replacement Therapies, Editura W. B. Saunders, Philadelphia, USA.
- Olyaei A., Mattos A.M., Bennett W., (2003), Principles of drug dosing and prescribing in renal failure, Editura Mosby, Edinburg.
- Ross Linda, (2011), Acute Kidney Injury in Dogs and Cats, in Kidney Diseases and Renal Replacement Therapies, Editura W. B. Saunders, Philadelphia, USA.
- Vițălaru B.A. (2014), Elemente cheie în managementul pacienților cu insuficiență renală supuși dializei peritoneale, Cel de-al X-lea Congres Internațional al Asociației Medicilor Veterinari pentru Animale de Companie (AMVAC), SINAIA 12-14 noiembrie 2015.
- Vițălaru B.A. (2014), Hemodializa la câine, Veterinaria, pag. 10-14, CMV România, Nr. 15, iulie-septembrie 2014.
- Vițălaru B.A., Ștefănescu Alina, (2015), Protocoale de combatere a anemiei la pacienții cu insuficiență renală, revista Practica Veterinară, nr. 20 (3/2015)
- Vițălaru, A. B., and R. Costea. "Hemodialysis-key treatment in a dog with babesiosis-case report." - Lucrari Stiintifice-Universitatea de Stiinte Agricole a Banatului Timisoara, Medicina Veterinară 48.4 (2015): 207-210.
- Vițălaru, Bogdan Alexandru, and Cătălin Micșă. "Peritoneal Dialysis in Acute Renal and Liver Failure." - Agriculture and Agricultural Science Procedia 6 (2015): 392-396.
- Vițălaru, Bogdan Alexandru and Ștefăniță Bogdan Bălășcău. "Anti-freeze Acute Intoxication: Hemodialysis in Two German Sheppard Dogs." Bulletin of University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca. Veterinary Medicine 72.2 (2015): 411-414.
- Web site online. IRIS <http://www.iris-kidney.com>, International Renal Interest Society, Basel, 2013, Accesat 21.05.2016.



Figura 3 - Molecule de eritropoietină în lumenul vascular (după <https://beingbioreactive.files.wordpress.com>)

ABORDAREA NUTRIȚIONALĂ COMPLETĂ A DERMATITEI ALERGICE

Doar Gama Dermatologică ROYAL CANIN® oferă diete care conțin proteină parțial sau intens hidrolizată pentru câini și pisici, permițând alegerea nivelului de hipoalergenicitate. Există o dietă pentru fiecare stadiu al abordării clinice, de la diagnosticare și până la tratamentul pe termen lung.

Produsul ANALLERGENIC este prima alegere în protocolul de eliminare pentru diagnosticarea RAH (Reacție Adversă la Hrană) sau diagnosticarea atopiei prin excludere.



INCREDIBLE IN EVERY DETAIL

Referințe:
1. Favrot C - Feline eosinophil induced hypersensitivity dermatitis - Clinical features, diagnosis and treatment - Journal of Feline Medicine and Surgery (2017) 15, 779-784 2. Hillier S, Hillier R, Hillier W. The diagnostic approach to pruritus. Proceedings of the Continuing Education Program of the WCVB, Bos Aires, 2016, 9-13 3. Clancy CJ - Food sensitivity in the dog: a quantitative study. Journal of small animal practice - vol 43, May 2002 4. Wilvy T, DeBoer DJ, Favrot C, et al. Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. Vet Dermatol. 2010;21(1):235-48. 5. Verlicchi A, M. Heutz, S. Hillier & G. P. J. Immuno (2006) Food Allergy in Dogs and Cats: A Review. Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 46:3, 259-274 6. Oliver J, et al - Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (1): duration of elimination diets. BMC Veterinary Research (2016) 11:295 7. Hillier PB - Survey of the prevalence, diagnosis and treatment of dermatological conditions in small animals in general practice. The Veterinary Record, April 22, 2006 8. DeBoer DJ, Hillier A - The ACVD Task Force on canine atopic dermatitis (CAD): laboratory evaluations of dogs with atopic dermatitis with serum based "allergy" tests. Veterinary Immunology and Pathology 81 (2011) 277-287 9. Hillier A, Griffin C - The ACVD Task Force on canine atopic dermatitis (CAD): incidence and prevalence. Veterinary Immunology and Pathology 81 (2011) 147-157 10. Hillier A, et al - The ACVD Task Force on canine atopic dermatitis (CAD): Ig-E-induced immediate and late-phase reactions, low inflammatory sequences at sites of intradermal allergic reactions. Veterinary Immunology and Pathology 81 (2011) 195-204 11. Hillier A, Griffin C - The ACVD Task Force on canine atopic dermatitis (CAD): Is there a relationship between canine atopic dermatitis and cutaneous adverse food reactions? Veterinary Immunology and Pathology 81 (2011) 277-291 12. DeBoer DJ, Hillier A - The ACVD Task Force on canine atopic dermatitis (CAD): fundamental concepts in clinical diagnosis. Veterinary Immunology and Pathology 81 (2011) 271-276 13. Walk et al - Clinical characteristics and causes of gastro-intestinal malabsorption in a multi-center study on food hypersensitivity associated dermatoses. Veterinary Dermatology, 22, 480-492, 2011 14. Scott D, et al - Feline dermatology at Cornell University, 1407 cases (1998-2003). Journal of Avian Medicine and Surgery (2004) 307-316, 2017

NU EXISTĂ O "SOLUȚIE RAPIDĂ" ÎN DERMATITA ALERGICĂ

Găsirea unei soluții rapide nu este o abordare eficientă în cazul testării alergiei^{1,8} - medicamentele antipruriginoase² ori testul intradermic ITD^{3,19} nu au eficiență reală în diagnosticarea intoleranței alimentare.

Cheia este schimbarea atitudinii proprietarilor de animale de companie. Împreună, proprietarii și medicii veterinari pot gestiona starea animalului eficient pe termen lung.

ESENȚIAL ESTE CA MEDICII VETERINARI SĂ RECOMANDE NUTRIȚIA CA ȘI PUNCT DE PLECARE^{2,8}

DE LA DIAGNOSTIC LA GESTIONARE – O DIETĂ PENTRU FIECARE ETAPĂ A ABORDĂRII CLINICE
Folosind dietele parțial sau intens hidrolizate, puteți adapta dieta la nivelul de hipoalergenicitate necesar pacientului.

ETAPA DE DIAGNOSTIC CU DIETA INTENS HIDROLIZATĂ

- Dieta care conține proteină hidrolizată din pene (88% din proteine sunt aminoacizi și 95% din proteinele produsului finit au greutatea moleculară <6kDa)¹
- Greutatea moleculară mică face imposibilă declanșarea unei reacții alergice^{4,5a}
- Conține amidon purificat
- Produs pe linii controlate, cu igienizare constantă și testare în punctele critice
- Produsul finit este testat ADN pentru a confirma riscul de contaminare cu alte surse de proteină²
- Rezultatele testului palatabilității - de la "Bune" la "Excelente"

ETAPA DE GESTIONARE A DERMATITEI DIAGNOSTICATE CU DIETELE PARȚIAL HIDROLIZATE

- Diete care folosesc proteina din soia hidrolizată parțial sau cele intens hidrolizate
- O gamă precisă pentru particularitățile câinelui și pisicii:
 - etapă de viață
 - nevoi speciale
 - talia
- 10 ani de utilizare în domeniul veterinar - medici veterinari și proprietari de animale de companie extrem de mulțumiți⁶
- Dietă completă și echilibrată pentru întreținerea animalelor la maturitate
- Proprietarii care folosesc exclusiv Dieta Gătită în Casă⁷ sunt dificil de gestionat

SUPORT INTEGRAT ÎN MANAGEMENTUL DERMATITEI ALERGICE

Pentru a susține schimbarea atitudinii proprietarilor, ROYAL CANIN® oferă o gamă largă de instrumente de comunicare. Astfel, crește gradul de conștientizare privind afecțiunile dermatologice și importanța solicitării sfatului medicului veterinar.

Am lansat o campanie integrată atât în mediul online, cât și offline:

- campanie pe facebook și google ads pentru a informa proprietarii cu privire la identificarea primelor semne de afecțiuni dermatologice și pentru a-i îndruma către consultația de specialitate
- materiale tipărite cu informații pentru a vă susține în prezentarea diagnosticului, în prescrierea cu acuratețe a celei mai potrivite diete și în aplicarea cu succes a protocolului de eliminare cu dietă.

Exemplu de remediere a unui caz de polidonție la nivel incisiv și reținere a caninilor caduci, la câine

• Șef lucrări Dr. Daniel Lescai, Dr. med. dent. Ioana Lescai, Dr. Cristina Topala – Daisy-Vet București

Introducere

Polidonția semnifică prezența dinților supranumerari. Formula dentară la câine este 3142/3143, adică 3 incisivi, 1 canin, 4 premolari și 2 molari superiori, respectiv 3 incisivi, 1 canin, 4 premolari și 3 molari inferiori, pe fiecare hemiarcadă. Cazul prezent este despre un câine ce prezenta 7 incisivi superiori, adică 3 pe hemiarcada stângă și 4 pe hemiarcada dreaptă. Reținerea dentiției caduce este des întâlnită la câine și se regăsește predilect la nivelul caninilor. Pacientul din această raportare de caz are 8 luni de viață și prezintă în continuare caninii caduci superiori reținuți, unul dintre ei fiind fracturat spontan, până la momentul intervenției. Interesul pentru acest caz este dat de creșterea nivelului de conștientizare asupra problemelor dentare ale câinilor, prezența anomaliilor

de tip polidonție și metode specializate de remediere a extracțiilor în cursul cărora se înregistrează fracturarea și reținerea radiculară la nivel alveolar.

Materiale și metode

Pacientul este Bruno, un mascul intact de Akita American, în vârstă de 8 luni, prezentat la consultație. În urma consultației se evidențiază prezența unei malpoziționări a incisivilor superiori și prezența unui incisiv supranumerar. În același timp, este evidențiată și prezența caninilor caduci superiori. Aceste aspecte sunt confirmate și radiologic. În același timp se poate observa radiologic deplasarea paramedian stânga a incisivului superior central, restrângerea spațiului interdental dintre incisivul central și mijlociu și aglomerarea radiculară dintre incisivii central, mijlociu și cel ce pare

suplimentar. Acest incisiv suplimentar prezintă o bună implantare alveolară și determină modificarea poziției primilor doi incisivi superiori de pe partea dreaptă. Acest lucru poate duce la malocluzie și la influențarea rădăcinilor celorlalți incisivi. Din examinarea radiologică poate fi desprinsă și prezența caninilor caduci.

Pentru remedierea situației se decide extracția incisivului suplimentar și a caninilor caduci. Pacientul este anesteziat general și suplimentar se realizează și anestezie loco-regională prin depunerea unei soluții de lidocaină la nivel infraorbitar bilateral. Acest lucru asigură anestezia suplimentară la nivelul incisivilor și caninilor cât și a buzelor.

Incisivul suplimentar este extras prin tehnica simplă, folosind elevatorul. Tehnica urmărește în primul rând extracția completă a incisivului cu

îndeplinirea unui obiectiv secundar de influențare cât mai redusă a incisivilor învecinați. Postextracțional sângerarea locală este redusă iar locul este lăsat pentru vindecare per secundam.

Până la momentul intervenției, caninul caduc drept este fracturat și pierdut natural. Se decide intervenția de extracție a caninului caduc stâng. În cursul acestei proceduri, datorită lungimii considerabile

și a curburii caracteristice, se obține o extracție parțială cu reținerea unei treimi radiculare la nivel alveolar. Acest lucru semnifică o extracție suboptimală, cu posibilitatea apariției unor alveolite



Figura 1 – Incisiv supranumerar

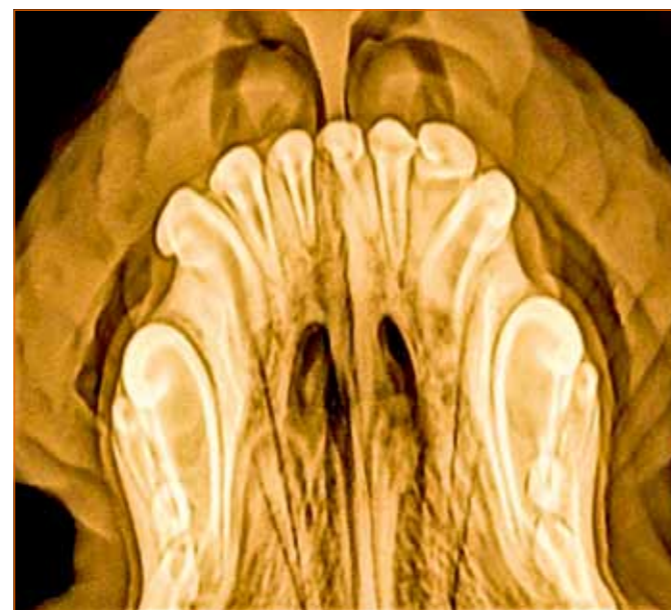


Figura 2 – Evidențiere radiologică a polidonției și reținerii caninilor caduci



Figura 3 – Canin caduc reținut



Figura 4 – Anestezie infraorbitară





Figura 5 – Flap gingival și alveolotomie laterală



Figura 6 – Extracție incisiv supranumerar

secundare sau a unor abcedări zonale. Pentru îndepărtarea restului radicular se procedează la efectuarea unui flap gingival delimitat de treimea caudală a caninului permanent stâng și treimea cranială a primului premolar stâng. Flapul este elevat și se obține acces la alveola



Figura 7 – Sutura flap gingival

caninului caduc. Pentru că este tot insuficient pentru extracție, se realizează alveolotomie parțială a peretelui alveolar lateral cu un ciupitor de os adecvat. În acest fel se obține expunerea restului radicular și extracția acestuia. Alveola este chiuretată iar flapul gingival este repus pe poziție și suturat cu fir resorbabil monofilament 4/0. Se asigură astfel condițiile necesare unei vindecări rapide și complete.

După intervenție este recomandată antibioterapia generală cu antibiotice de primă intenție cu spectru larg (amoxicilină/acid clavulanic) pentru 5 zile și analgezie prin folosirea robenacoxibului.

Rezultate și discuții

Este încă de cercetat în ce măsură polidonția la câine este un fenomen cu o incidență crescută și ce influență are ea în timp. Cele mai predictibile efecte ar fi cele legate de malocluzie, de modificări ale poziției dinților și a spațiilor interdente, favorizând în final apariția demineralizărilor, tartrului, retracției gingivale, a abceselor radiculare și a cariilor.

Acest caz este relevant și pentru modalitățile de intervenție în cazul în care extracțiile simple întâmpină complicații de tipul fracturării radiculare și reținerii

alveolare. În acest caz a fost necesară realizarea unei tehnici de alveolotomie și extracție de după luxarea restului radicular. Alveola este apoi protejată printr-un flap gingival. Chiar dacă astfel de acces alveolar este mai des întâlnit în cazul dinților poliradicaliți, iată că acest lucru poate fi întâlnit și în cazul extracțiilor de dinți monoradicaliți.

Concluzii

Este de luat în seamă realizarea unei consultații temeinice la nivel bucal și acest lucru poate implica și numărarea propriu-zisă a dinților și evaluarea acestora din punct de vedere ortodontic.

Înșușirea unor tehnici bune de extracție simplă sau chirurgicală sunt condiții esențiale pentru a putea răspunde corespunzător complicațiilor ce pot să apară în timpul intervențiilor dentare.

Medicina dentară realizată în cabinetele veterinare de primă intenție necesită o atenție suplimentară și o corelare cu patologia existentă, întâlnită în practica de zi cu zi.

Anestezia loco-regională realizată la nivelul gării infraorbitare asigură analgezia necesară procedurilor chirurgicale de extracție și plastie. ■

PROGRAMUL CONGRESULUI
20-23 septembrie 2017, Cluj-Napoca
(SINTEZĂ)

Zilele	Orele	Acțiunile programate		
Miercuri 20 septembrie 2017	9 ⁰⁰ – 13 ⁰⁰	Înregistrarea participanților și primirea documentațiilor Congresului		
	13 ⁰⁰ – 15 ⁰⁰	Inaugurarea și vizitarea „EXPOVET 2017”		
	16 ⁰⁰ – 18 ⁰⁰	DESCHIDEREA CONGRESULUI		
	18 ⁰⁰ – 18 ³⁰	Cocktail		
	19 ⁰⁰	Spectacol		
Joi 21 septembrie 2017	9 ⁰⁰ – 11 ⁰⁰ (pauză)	Aula U.S.A.M.V. ↓ PROFESIA MEDICALĂ VETERINARĂ ÎN ROMÂNIA	Amfiteatrul „FERDINAND” ↓ CREȘTEREA, SĂNĂTATEA ȘI BUNĂSTĂREA ANIMALELOR CERCETAREA ȘTIINȚIFICĂ	Acțiuni conexe ↓ Sesiunea de POSTERE
	11 ³⁰ – 13 ⁰⁰			
	13 ⁰⁰ – 14 ⁰⁰	Masa de prânz		
	14 ⁰⁰ – 16 ⁰⁰ (pauză) 16 ⁰⁰ – 18 ⁰⁰	ÎNVĂȚĂMÂNTUL ȘI PREGĂTIREA PROFESIONALĂ	INSTITUTELE ȘI LABORATOARELE SANITARE VETERINARE	Aniversarea C.E.V.E.O. (1992 – 2017)
Vineri 22 septembrie 2017	9 ⁰⁰ – 11 ⁰⁰ (pauză)	LIBERA PRACTICĂ MEDICALĂ VETERINARĂ	MEDIcina VETERINARĂ ȘI SĂNĂTATEA PUBLICĂ	Workshop: „Bioetica experimen- telor pe animale. Legislație românească și europeană.”
	11 ³⁰ – 13 ⁰⁰			
	13 ⁰⁰ – 14 ⁰⁰	Masa de prânz		
	14 ⁰⁰ – 16 ⁰⁰	Distincțiile și premiile AGMVR Prezentarea rezoluțiilor ÎNCHIDEREA CONGRESULUI		
Sâmbătă 23 septembrie 2017		Program cultural: Turul Municipiului Cluj-Napoca și vizitarea principalelor obiective turistice. Excursii la Salina Turda, Mormântul lui Mihai Viteazul, Cheile Turzii.		

organizează:

20-23 Septembrie 2017

Al XII-lea Congres Național de Medicină Veterinară

în colaborare cu:

Facultățile de medicină veterinară ale USAMV București, USAMV „Ion Ionescu de la Brad” Iași, USAMVB „Regele Mihai I al României” Timișoara și a Universității „Spiru Haret”, Autoritatea Națională Sanitară Veterinară și pentru Siguranța Alimentarelor - cu institutele centrale și direcțiile județene, patronatele medicilor veterinari și Federația Sindicatelor Veterinare din România

Eveniment desfășurat sub deviza:

„Împreună - pentru progresul medicinei veterinare românești !”

Repere ecografice în examinarea gastropatiilor la carnivorele de companie

Articolul prezent are scopul de a sublinia relevanța examenului ecografic în gastropatii la carnivore, cu semne clinice edificatoare pentru aceste afecțiuni și în care prin alte examene complementare nu s-ar putea stabili un diagnostic cert. Patologia gastropatiilor este întâlnită frecvent la animalele de companie, fie ca afecțiuni primare, fie secundare ce necesită investigații cu ultrasunete pentru a descoperi cauza determinantă.

● Prof. univ. Dr. Mario Codreanu, Drd. Alexandra Mihaela Popa – Facultatea de Medicină Veterinară București

Diversitatea gastropatiilor și semnele clinice accentuate care pot evolua fără răsunet în analizele biochimice și hematologice, ne-au determinat în abordarea acestora în cadrul evaluării paraclinice prin metoda ecografică, prezentând imaginile reprezentative ale fiecărei gastropatii întâlnite, însoțite de interpretare.

Investigația ecografică a organelor din cavitatea abdominală oferă date importante legate de structură ajutând la curturarea diagnosticului final. Se pot pune în evidență modificările parietale cauzate de inflamații sau neoplazii cu caracter concludent, grosimea peretelui digestiv, gradul de extindere al leziunilor la nivel parietal, tonusul și motilitatea gastrointestinală, precum și cantitatea conținutului gastric.

Avantajul major derivă din faptul că examenul ecografic în timp real facilitează identificarea structurilor digestive, a conținutului digestiv, a tonusului și motilității de la acest nivel, fără limite sau repercusiuni legate de nocivitatea sau invazivitatea investigației.

În mod treptat, progresele realizate în domeniul ultrasonografiei, atât în ameliorarea rezoluției și creșterii frecvenței, calităților sondelor, cât și a digitalizării extreme a softurilor specifice, au permis extinderea considerabilă a aplicabilității acestei tehnici și în patologia digestivă la animalele de companie.

Investigarea stomacului utilizând ultrasunete se poate realiza la nivelul regiunii epigastrice, orientând sonda de la stânga la dreapta (longitudinal sau transversal), urmărindu-se structura peretelui gastric, grosimea acestuia, prezența sau absența modificărilor parietale și extinderea lor, evaluarea cantitativă a conținutului gastric.

În general, evaluarea ecografică a tubului digestiv nu necesită pregătiri speciale. Totuși se recomandă un repaus alimentar de 6-12 ore înainte de examinare, pentru a limita cantitatea de gaze formate în urma proceselor fermentative și de descompunere de la nivel digestiv în cazul digestiei normale sau patologice.

În cazul suspiciunii unei afecțiuni gastrice (în condițiile toleranței digestive), administrarea de apă (15 ml/kg) pe cale orală sau prin gavaj, poate facilita vizualizarea leziunilor parietale și/sau lumenale. Prezența lichidelor în stomac (prin distensie) poate servi ca fereastră acustică favorabilă evaluării altor structuri abdominale cum ar fi pancreasul sau hilul hepatic (Fig.1).

Sonda utilizată trebuie să aibă o frecvență înaltă și să fie adecvată pentru ca fasciculul să penetreze țesutul. Se preferă a se folosi o sondă cu o frecvență de 7,5 MHz la pisici și la câinii de talie mică sau medie, iar la câinii obezi frecvența să fie 5 MHz.

Pentru examinarea ecografică, animalele vor fi poziționate ventrodorsal cu sonda plasată caudal de arcul costal

într-un plan sagital. Aria gastrică poate fi examinată de la dreapta spre stânga, fasciculul pătrunzând craniodorsal. Duodenul configurează pe partea dreaptă și poate fi văzut cum se continuă din antrul piloric.

Stomacul se recunoaște după pliurile gastrice și activitatea peristaltică regulată - o contracție la aproximativ 12 secunde (Fig. 2). Stomacul este situat caudal în raport cu ficatul și se întinde perpendicular pe axa coloanei vertebrale. Numărul mediu de contracții peristaltice observate în timpul examenului ecografic este de 4-5 contracții/minut.

În evaluarea gastrointestinală este recomandată examinarea segmentelor tubului digestiv pe o perioadă de 2-3 minute pentru a vizualiza și evalua activitatea peristaltică.

Evaluarea ultrasonografică a stomacului poate fi realizată atât în plan longitudinal, cât și în plan transversal, de la stânga (porțiunea cardială) la dreapta (porțiunea pilorică). La animalele de companie, peretele stomacului are o grosime medie de 3-5 mm, mai subțire la pisică (2 mm) și câinii de talie mică și mai mare la rasele mari și gigant de câine.

Gazele de la nivel gastric induc un aspect hiperecogen și servesc de obicei la identificarea organului (camera de aer a stomacului). Pliurile de mucoasă sunt destul de ușor de pus în evidență, dispărând în stările de plenitudine sau de distensie prin conținut (alimentar, gazos, lichid etc.).



Figura 1 – Stomac normal (câine). Prezența lichidului servește drept fereastră acustică pentru evidențierea organului și a elementelor parietale



Figura 2 – Stomac normal (pisică). Situație retrohepatică, prezența camerei de aer, evidențierea pliurilor mucoasei și arhitecturii parietale specifice

În aprecierea modificărilor de la nivel digestiv, se recomandă următoarele criterii ecografice:

- grosimea peretelui digestiv;
- tipul conținutului digestiv;
- cantitatea de conținut digestiv;
- identificarea artefactelor;
- motilitatea gastrică și intestinală;
- localizarea, tipul și întinderea leziunii;
- prezența altor modificări la nivelul cavității abdominale.

Dintre aceste criterii se pare că grosimea peretelui digestiv este cea mai importantă, întrucât modificările de grosime la nivelul peretelui digestiv însoțesc majoritatea proceselor digestive.

Leziunea de „țintă” desemnează un inel hipocogen circular sau oval cu un centru cu ecogenitate crescută, întâlnit în nume-

roase modificări digestive (gastrită cronică, limfom gastric sau intestinal, invaginație), dar fără caracter de specificitate. Unele leziuni de la nivel intestinal (sau stomacul gol) sunt descrise cu termenul de „pseudorenal” (fals rinichi), din cauza aspectului asemănător cu un rinichi (o zonă centrală intens reflectantă, ecogenă) înconjurat de o margine hipocogenă, de aspect neregulat.

Peretele gastric are un aspect stratificat caracteristic atunci când sistemul de imagistică este de înaltă rezoluție. Straturile ecografice sunt considerate a corespunde regiunilor histologice, acestea reprezentând faldurile peretelui. Fluidul apare ca o arie anecogenă, iar bulele de gaz din interiorul lui sunt hiperecogene.

Utilizarea unei sonde cu frecvență de 7,5 Mhz permite identificarea celor cinci

straturi ultrasonografice, care alternează din punct de vedere al ecogenității:

- seroasa și subseroasa - hiperecogene;
- musculara - hipocogenă;
- submucoasa - hiperecogenă;
- mucoasa - hipocogenă;
- lumenul/interfața mucoasă - hiperecogenă.

Când este folosită o sondă cu frecvență scăzută, peretele gastric apare ca o structură hipocogenă. Dacă stomacul este gol și contractat peretele va apărea mai gros decât în cazul în care stomacul ar fi dilatat.

Gastropatii inflamatorii

Îngroșarea peretelui este semnul cel mai comun întâlnit într-o inflamație, dar identificarea lui este nespecifică.

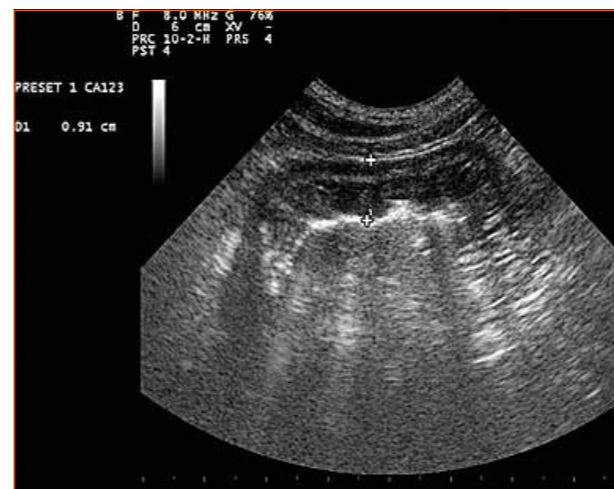


Figura 3 – Gastrită acută



Figura 4 – Gastrită acută



Figura 5 – Gastrită cronică



Figura 6 – Gastrită cronică



Figura 7 – Gastrită cronică hipertrofică

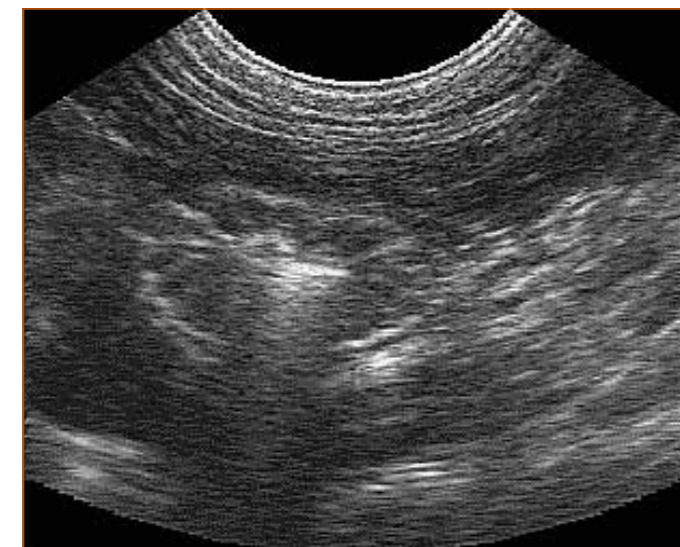


Figura 8 – Gastrită cronică hipertrofică

Severitatea îngroșării peretelui nu este o caracteristică fiabilă pentru a distinge diversele inflamații de procese neoplazice. Simetria, extinderea grosimii peretelui și identificarea straturilor sunt parametri utili în deosebirea inflamației de neoplazie. De obicei inflamația se caracterizează printr-o extindere simetrică a grosimii peretelui și cu straturi restrânse.

Gastritele, atât cele acute, cât și cele cronice, se recunosc ușor după modificările parietale și de tonus, caracteristice. Astfel, în gastrita acută, modificările caracteristice sunt reprezentate de îngroșarea parietale evidentă, cu hipereprezentarea componentelor parietale superficiale (a mucoasei în special) și păstrarea arhitecturii specifice, alături de aspectul spastic, contractat al peretelui gastric (Fig. 3, 4).

În gastritele cronice, modificările sunt oarecum comparabile, cu deosebirea că, în general, reacția parietală nu este atât de importantă, fiind realizată preponderent la nivelul componentelor parietale profunde, iar aspectul general al stomacului este unul tipic hipoton, în special în gastritele uremice (Fig. 5, 6).

În gastritele difuze sau locale, se poate identifica grosimea peretelui cu o motilitate scăzută. În gastritele severe, grosimea peretelui poate fi asociată cu o creștere a ecogenității sau o scădere a vizualizării straturilor.

Gastritele cronice hipertrofice, dominate de hipertrofia mucoasei gastrice (consecutiv hiperplaziei glandulare), pot căpăta uneori un aspect localizat pseudotumoral, în special în cazul gastroduodenitei

cu *Helicobacter pylori* (Fig. 7, 8).

Ulceralele gastrice pot fi identificate ca fiind discrete, conturul mucoasei este modificat de către microbule hiperecogene acumulate în partea de jos a structurii gastrice. De asemenea, pot fi observate puncte hiperecogene în concordanță cu gazul diseminat.

Acumularea de fluid și scăderea motilității gastrice sunt semnele cele mai întâlnite în ulceralele gastrice. Ulcerele pot fi identificate atât în inflamații cât și în procese neoplazice.

Gastropatia sau gastrita uremică se întâlnește la pacienți cu uremie cronică, caracteristicile ultrasonografice fiind reprezentate de o îngroșare moderată a peretelui gastric cu falduri proeminente și o linie hiperecogenă pe suprafața lumenului



Figura 9 – Gastrită uremică



Figura 10 – Gastrită uremică



Figura 11 – Gastrită uremică



Figura 12 – Tumoră gastrică

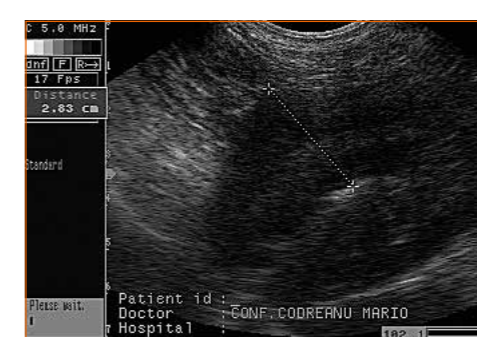


Figura 13 – Tumoră gastrică



Figura 14 – Corp străin cu localizare intragastrică

mucoasei secundar mineralizării mucoasei (Fig. 9, 10, 11).

Tumorile gastrice

Îngroșarea peretelui gastric împreună cu dezintegrarea stratificării este mult mai sugestivă pentru un proces neoplazic decât o inflamație. Îngroșarea poate să fie generalizată sau localizată, simetrică sau asimetrică. Pierderea motilității gastrice în aria îngroșată este semnificativă (Fig. 12, 13).

Limfomul gastric la câine și pisică este hipocogen fiind o caracteristică tipică, cu o îngroșare uniformă a peretelui și limfadenopatie regională. De obicei, în alte tumori submucoase se restrânge și este hipocogenă provenind din stratul muscular, aceste tumori sunt localizate în regiunea pilorică.

La pisică, limfomul gastric prezintă un polimorfism evident, întâlnindu-se pe lângă aspectul caracteristic și îngroșări neuniforme și alterări ale structurii și continuității peretelui, cu modificarea (scăderea ecogenității) și cu adenopatie

zonală, generând un aspect multilacunar.

Adenocarcinoamele gastrice pot fi localizate sau difuze (mai frecvent), determinând o îngroșare a peretelui gastric, cu hiperreprezentare preponderentă a componentei parietale superficiale și distrugerea arhitecturii parietale specifice/ștergerea distincției între straturile peretelui gastric pe zona afectată. Caracteristicile ecografice ale carcinomului gastric sunt reprezentate de o îngroșare a peretelui asociată cu afectarea stratificării. Afectarea stratificării apare

Investigația ecografică a organelor din cavitatea abdominală oferă date importante legate de structură, ajutând la conturarea diagnosticului final.

ca o zonă hipocogenă înconjurată atât la exterior cât și la interior, de linii slab hipocogene.

Leiomiomele gastrice (tumori benigne) apar ca mase omogene sesile cu contur regulat și cu ecogenitate crescută, ce induc o exprimare puțin evidentă.

Leiomiocarcinoamele gastrice se prezintă sub forma unor mase voluminoase heterogene, cu simptomatologie bine definită (perturbarea tranzitului, hematemă etc.) și au o structură complexă, cu cavități centrale anecogene (reprezentând focare necrotice, hemoragice sau degenerări chistice) sau hipocogene.

Ultrasonografia este utilă în identificarea corpilor străini, depinzând de forma și proprietățile lor ecogenice. De obicei sunt văzute clar, datorită hipocogenității și conului de umbră pe care îl formează. Fluidul intraluminal este util din cauza conturului ce îl conferă corpului străin. Câteodată corpurile străine se deplasează prin stomac când poziția animalului este schimbată (Fig. 14). ■



GENETICĂ MEDICALĂ

Relația dintre ereditate și patologia albinelor condiționată exclusiv genetic de erorile genetice în condiții de mediu particular

- Dr. Păstărnac N., AGMVR și CMV – Fil. Brașov
- Șef. lucr. univ. Dr. Puchianu Gh. – Universitatea Transilvania din Brașov
- Ing. Dobrotă, V., Apicola Sibiu
- Dr. Coman I., CMV – Fil. Brașov
- Dr. Giurgiu I. Dănuț – DSVSA Brașov

Dacă în prezentările anterioare s-au făcut unele referiri la aceste aspecte, ele au vizat însă predilect pe cele cu o cauzabilitate a factorilor de mediu implicate în diversele modificări morfologice și fiziologice ale albinelor. Pe parcursul primelor două părți ale lucrării de față, apariția unor fenocopii precum cele ale mimetismului fenotipic, uneori nu pot fi ușor de deosebit de anomalii congenitale, ca malformațiile produse de constricția acarienilor Varroa asupra

larvelor de albine. Din acest punct de vedere, orice caracter normal sau patologic prezent la naștere sau după ecloziune este considerat congenital, fără a avea nici o conotație echiologică. Un caracter anormal poate fi condiționat similar de o mutație genetică sau de factori de mediu – considerat ca o fenocopie. Caracterul ereditar este cel ce se moștenește de la unul sau ambii părinți și nu este sinonim cu caracterul genetic.

Aceste devieri pot conduce la malformații atât congenitale cât și nege-

netice, provocate de un proces primar și intrinsec de morfogeneză anormală începând din momentul concepției și până la ecloziune. Ele debutează și se produc atât la nivel embrionar sau ulterior pe parcursul stadiilor evolutive sub formă de abateri morfologice, funcționale și biochimice. Toate aceste defecte genetice sunt grupate patologic în categoria defectelor congenitale, ele fiind prezente în momentul ecloziunii, indiferent dacă defectul este vizibil sau nu în această perioadă.

Din sfera defectelor congenitale ale albinelor fac parte: bolile genetice (inclusiv erorile înăscute de metabolism), anomalii congenitale (ca defecte morfologice), întârzierile idiopatice de creștere larvară, tumorile congenitale, fetopatiile (malformații generate de distrugerea secundară, extrinsecă și tardivă a structurilor larvare formate normal – aripi, membre, antene, componente ale organismului ș.a.).

La albină, precum și la alte specii de animale, malformațiile congenitale sunt abateri morfologice ale unei singure părți de organ, regiune anatomică generată de tulburări de dezvoltare preeclozională (erori de morfogeneză) prezente în momentul ecloziunii, (evidente sau nu) în această etapă a vieții. Subliniem că aceste modificări congenitale constituie cauze frecvente și certe de morbiditate și mortalitate, mai ales în primele zile de viață. Incidența relativ ridicată de 4 – 5% la albinele în stadiu de imago și a consecințelor uneori grave cât și a posibilităților precare ale profilaxiei, fac ca anomalii congenitale să devină o problemă majoră a sănătății albinelor. Din acest punct de vedere, se poate preciza că circa 25% dintre albinele afectate de anomalii congenitale fie că mor, fie că sunt îndepărtate din stup la scurt timp după ecloziune, iar treptat și restul indivizilor cu un handicap fizic (modificări ale aripilor, membrilor ș.a.), fie că mor

sau sunt îndepărtate din colonie de către lucrătoare (fig. 1).

Abordarea practică eficientă a anomaliilor congenitale ale albinelor implică prevenția și diagnosticul lor precoce (preeclozional și posteclozional), complet și corect. Ambele acțiuni reclamă însă suficiente cunoștințe etiopatologice, abilitate clinică și mijloace adecvate în activitatea exploatațiilor apicole.

La o analiză succintă a patogenității anomaliilor congenitale la albine, acea premiză în care ele pot fi definite în funcție de natura erorii morfogenetice face să fie clasificate (după Sprenger, 1982, cit. de

Covic, M., și col., 2011) în patru subtipuri: malformații, disrupții, deformații și displazii congenitale.

a) Malformațiile congenitale la albine sunt sinonime cu anomalii morfologice, modificări patologice, congenitale sau dobândite – ca formă și structură a unei formațiuni anatomice și prin extensie a poziției acesteia (limitele între normalitate și anomalie uneori sunt convenționale). Mai concis, prin malformație congenitală a albinei poate fi caracterizată apariția oricărei variații a structurilor morfologice, fiziologice și biochimice ale unui țesut, organ sau aparat. Această deviație de



Figura 1 – Superparazitismul acarienilor Varroa sau subdimensionarea celulelor fagurilor ș.a. conduce la malformații prin imobilizare și compresie mecanică a larvelor

◀ la normal este generată de segregarea sau mutația genelor, dar și de influența unor factori teratogeni (radiații, substanțe chimice etc.). Ba mai mult, malformațiile congenitale ale albinelor pot fi: **monotipice**, cu tulburare a câmpului de dezvoltare (embrionar) care antrenează o malformație limitată sau **politipice**, cu tulburare a câmpului de dezvoltare larvară ulterioară care antrenează malformații multiple diferite (Opitz, J., M., 1976).

În consecință, malformațiile congenitale sunt produse printr-o tulburare a procesului primar, intrinsec și precoce ce se manifestă printr-o dezvoltare anormală, indiferent de organul afectat, făcându-l pe acesta să nu se dezvolte normal. De exemplu, dacă aripile albinelor sunt malformate, dar țesuturile componente ale acestora sunt normale, ele sunt cauzate și pot fi datorate fie unei diferențieri precoce incomplete când procesul de morfogenează nu se efectuează corect, fie datorită unei diferențieri structurale anormale. Morfogeneza decurge anormal, de pildă în antenopodie, când antenele, datorită aceluși procese greșite, se transformă în membre anterioare suplimentare. Morfogeneza incompletă la albine interesează procesele de: închidere, separare, septare, migrare, rotație (malrotația unui segment intestinal), resorbție (atrezia coanală). De pildă, la albină stomacul sau intestinul mijlociu este urmat de intestinul subțire și punga rectală. Punga rectală reglează conținutul de apă și a sărurilor din corpul albinei, dar aceasta servește și ca rezervor (funcție vitală) pentru reziduurile, dejecțiilor alimentare solide. Din motive instinctuale de igienă, albinele elimină dejecțiile numai când sunt în exteriorul stupului. Dacă din cauza morfogenezei incomplete sunt perturbate procesele de: închidere, migrare, rotație sau resorbție, consecințele sunt grave pentru aceste insecte care au o viață scurtă, iar revenirea la normal este puțin probabilă. În această categorie se poate include și agenezia (absența unui mugure embrionar), aplazia sau chiar hipoplazia (dezvoltarea și diferențierea incompletă a unui mugure embrionar).

Toate aceste aspecte de amănunt sunt destinate îndeosebi specialiștilor care, cunoscându-le, ar trebui în bună măsură să se implice direct sau indirect

în aplicarea celor mai eficiente măsuri de prevenție și sănătate în sectorul apicol, îndeosebi prin selecția și ameliorarea prin intermediul creșterii mătcilor cu valoare biologică deosebită.

Specificăm că malformațiile congenitale, indiferent de specie, se produc precoce în cursul dezvoltării embrionare. Ele mai sunt cunoscute sub numele de embriopatii.

Embriopatiile albinelor pot fi clasificate în: izolate, unice sau complexe când fie un organ sau organe multiple, afectează cel puțin două organe diferite. O a doua particularitate a embriopatiilor constă în aceea că semnificația cea mai frecventă este că respectiva boală este de origine non-genetică afectând embrionul de albină în prima treime de viață larvară, dar importanța majoră o are în stimularea susceptibilității de a antrena și induce malformațiile de natură genetică.

În consens cu cele amintite în primele părți ale lucrării, consecințele medicale ale acestor devieri malformative pot fi majore la albinele non-eclozionate, sau minore, cu afectarea numai morfologică sau biochimică a unui țesut, organ sau aparat, la albinele post eclozionate.

b) Disrupțiile congenitale

Ele constituie defecte morfologice ale unor organe, sau ale unor regiuni mari din organismul albinelor rezultate prin prăbușirea secundară, extrinsecă și tardivă a unei structuri larvare formată normal (de exemplu amputațiile unor membre, antene, aripi sau modificările de formă, configurație sau locație), absența congenitală sau ocluzia unui orificiu ori a unui conduct natural al albinei. Așadar, procesele distructive respective produc devieri de formă și configurație, diviziuni sau fuziuni anormale, sau pierderi ale unor părți componente ale corpului.

Disrupțiile sunt determinate de factori extrinseci – infecții, ischemii, forțe mecanice compressive care fie că modifică structurile embrionare normale, fie că le distrug prin compresie și/sau necroză consecutiv unor parazitoze (acarienii Varroa) ce diminuează spațiul vital de creștere prin compresia asupra larvelor de albină, producând diverse malformații ale corpului (Fig. 2).

Prin definiție, disrupția nu este de natură genetică deși factorii de mediu



Figura 2 – Imobilizare prin compresie indiferent de cauză în perioada larvară determină: deviații anormale privind mărimea, forma, funcția, sau structura întregului organism sau ale unor segmente ale acestuia

(non genetici) sunt cei ce determină aceste modificări, dar știut este că, fără contribuția factorilor genetici, aceste malformații de mediu nu sunt posibile cu atât mai mult cu cât se iau în considerare factorii genetici care frecvent premerg sau predispun evenimentele disruptive.

De aceea, după ecloziunea puietului, este greu de stabilit dacă o anumită anomalie congenitală, este o malformație („primară”) sau o disrupție („secundară”) produsă de mutații diferite sau o disrupție produsă de un agent teratogen. Ca prezență, disrupțiile se exprimă, de obicei, prin anomalii congenitale multiple.

c) Deformațiile necongenitale

Sunt anomalii dobândite necongenital, foarte frecvente la albine, care afectează forma sau poziția unui organ sau a unor părți din corpul acestora, produse prin compresie și deformarea unei regiuni formate normal ca morfologie și structură

(fetopatie) de exemplu membre sau aripi strâmbе ori deformate etc. Deformațiile la aceste insecte interesează sistemul muscular scheletic și produc abaterile de la simetria organismului, respective prin alterarea alinierii segmentelor corporale, distorsionarea configurației și a poziției normale a segmentelor corporale sau a unor structuri, prin inversări ale segmentelor corporale.

Toate aceste deviații de la normal sunt generate de factori multipli care produc limitarea spațiului normal al creșterii și dezvoltării larvare sau creează imobilități de mișcare și reșezarea pe parcursul procesului de transformări suferite de albine de la stadiul larvar (apariția din ou – neonatală) la forma adultă (imago). De obicei, compresia este extrinsecă (de exemplu fie datorită structurilor celulare ale fagurilor, prezintă deficiențe prin subdimensionare, fie pe același spațiu și volum se înmulțesc și concură în exces diverși paraziți, acarieni (Varroa) etc. De obicei, compresia este extrinsecă, dar rar sunt posibile și intervențiile unor cauze intrinseci (imobilitate larvară prin anomalii sau boli musculare degenerative). În această situație se poate asocia frecvent, dar neobligatoriu, cu artrogripoza (menținerea unei articulații într-o stare de imobilizare, adesea în flexie din cauza contracturii musculare la nivel de aripi și picioare. Această afecțiune poate să se manifeste rar și sub formă de artrogripoză congenitală multiplă considerată la ora actuală ca o boală congenitală, uneori ereditară, caracterizată prin malformații multiple (anchilozări ale articulațiilor, cu membrele în flexie sau extensie). Atent monitorizate, aceste deformații, comparativ cu malformațiile și disrupțiile, se poate afirma că unele dintre ele (extrem de puține) pot fi reversibile cu condiția unor compresii ușoare și pasagere de scurtă durată.

d) Displaziile congenitale

Prin displazii sunt definite anomalii în dezvoltarea țesuturilor organelor sau a regiunilor anatomice, ce conduc la albine la apariția de diformități sau monstruoziități. Așadar displaziile sau anomaliile congenitale determinate de organizarea celulară anormală a unui țesut (dischistiogenează) pot genera modificări structurale.

În practică se disting: displazii care apar în cursul dezvoltării embrionare,



manifestate prin malformații sau deformații fixe ori definitive; displazii produse după eclozare la nivelul unor țesuturi care au conservat capacitatea de reconstrucție și de diferențiere. În mod preponderent, aceste displazii la albină sunt dobândite și sunt reversibile afectând cu predilecție țesuturile cu potențial de reinnoire promptă.

Displaziile care apar posteclozare au cauze exogene îndeosebi de natură trofică, de unde relația dintre displazii și distrofii. Datorită diversității lor, displaziile stau la baza descrierii a numeroase boli și sindroame, de exemplu, displaziile structurale „scheletice” la albine.

Din acest punct de vedere, la albine interesează cu predilecție toate piesele chitinoase (substanță scheletico-cornoasă pentru tegumentul – cuticula acestor insecte). Aceste anomalii displazice sunt generate, de obicei, de mutații mono-

genice ceea ce predisune la un mare risc de recurență.

Clasificarea anomaliilor congenitale în una din cele patru categorii patologice descrise la albine este utilă în perspectiva evaluării corecte a prognosticului. Malformațiile și disrupțiile la aceste insecte sunt cert ireversibile și cu o mortalitate ridicată, în schimb majoritatea deformațiilor sunt potențial reversibile și se corectează în timp și în mod spontan. Pentru stabilirea riscului genetic de recurență, malformațiile unice au un risc mic, de circa 3%, disrupțiile sau deformațiile produse de factorii mediului extern au un risc practic nul dacă se constată și se corijează cauza. În schimb, displaziile fiind determinate monogenetic, dezvoltă un risc superior de recurență.

Dacă din punct de vedere teoretic încadrarea în una din cele patru categorii este facilă, din păcate nu întotdeauna ▶

◀ este posibilă încadrarea exactă a unei anomalii congenitale în una din cele patru categorii specifice, deoarece acestea pot avea diferite **grade de suprapunere** între ele:

- unele anomalii congenitale pot apărea în funcție de natura agentului inițiator, malformații sau deformații,
- un același mecanism poate da anomalii congenitale diferite forme de exprimare: malformații sau disrupții,
- o malformație poate produce secundar deformații.

Toate aceste anomalii congenitale sunt prezente și valabile pentru albine, dar și pentru întregul regn animal atâta timp cât ele au aceeași conduită și coordonare normală sau anormală ale aceluiași și unic cod genetic universal existent.

Dacă o primă clasificare etiopatologică s-a încercat a se efectua anterior, considerăm că este necesar a se stabili și o clasificare clinică a anomaliilor congenitale la albine, după manifestarea clinică care își regăsește o utilitate importantă pentru stabilirea unui diagnostic corect și adecvat conform condițiilor în care apar acestea.

Este de la sine înțeles că atât la speciile de animale superioare cât și la albine sunt frecvente cazurile când nu se poate face o distincție clară între diferite categorii, de exemplu între malformații și disrupții și se preferă termenul mai larg de anomalii congenitale. În acest sens, dacă există posibilitatea de a stabili și tipul erorilor ce se produc în morfogeneza albinelor, aceasta ar permite stabilirea și diferențierea anomaliilor congenitale izolate de cele multiple.

a) Anomaliile congenitale izolate (simple localizate), sub aspect genetic se

produc printr-o eroare unică izolată în morfogeneza unui câmp de dezvoltare embrionară a albinei. În acest caz, poate fi diferențiat, de pildă, un câmp monotopic – când sunt generate mai multe structuri adiacente, învecinate sau politopic, când apar structuri multiple mult mai distanțate între ele;

b) Anomaliile congenitale multiple sunt produse prin erori multiple de morfogeneza, diferențiindu-se trei categorii.

Ne vom referi succint la aceste tulburări congenitale multiple ale albinelor prin folosirea noțiunii de **câmp de dezvoltare** când este necesar să explicăm de ce mai multe malformații se asociază și este destul de dificil și solicită cunoștințe solide speciale de topografie embriolarvară; dar acest lucru, din păcate, nu aduce suficiente clarificări explicite în patogenia respectivelor insecte. De aceea, pentru practicantul apicol, termenii de malformații unice sau complexe sunt suficiente în acest sens și vom insista mai mult asupra lor:

- **Sindroamele plurimalformaționale** coagulează mai multe anomalii congenitale majore și/sau minore pe un tipar clinic specific, care sunt generate printr-o etiologie unică (cunoscută sau presupusă). Din acest punct de vedere, la albine unele sindroame dismorfe sau plurimorfe constituie, deci, combinații caracteristice de anomalii congenitale majore sau minore observate împreună și predictibile la mai multe exemplare bolnave din familii sau colonii de albine învecinate. Adesea, în aceeași familie de albine, după o observație atentă, se poate constata o cauză, un mecanism, sau proces comun de declasare și



de promovare a unei acțiuni detrimentale.

Tocmai pe această bază se deosebesc diferitele sindroame cromozomiale, monogenice teratogene pe lângă care mai există unele care pot fi „recunoscute clinic” printr-o combinație specifică de semne și simptome, dar care trebuie s-o recunoaștem, pentru moment, din cauza unor dificultăți de stabilire a cauzelor, ele rămân încă neelucidate etiopatogenic. La albine, mai mult decât la alte specii de animale, elementele componente ale unui sindrom sunt nespecifice, deoarece ele pot fi prezente și în alte sindroame, ceea ce conduce la presupunerea că pot avea cauze diferite și foarte rar una dintre anomalii poate să conducă la diagnosticul vizat. Dacă aceste sindroame plurimalformaționale ale albinelor reunesc mai multe anomalii congenitale într-un model clinic specific cu aceeași etiologie unică, trebuie făcută remarcă, însă, că este unică și

caracteristică numai pentru combinația de ansamblu, dar în nici un caz pentru elementele componente ale acesteia.

- **Asociațiile malformative** reprezintă forma în care mai multe malformații sunt predispușe mai frecvent să se asocieze predilect decât ar rezulta prin jocul întâmplării, cu alte cuvinte se combină „nealeatoriu”, fără a putea fi corelate patogenice între ele, asemănător sindroamelor. Unele dintre asociații reunesc unele anomalii anale (ale pungii rectale), traheo-esofagiene, renale – dar rareori sunt prezente în formă combinată toate aceste componente – uneori se adaugă malformații ale sistemului circulator deschis ale albinei, ale deformării aripilor și membrilor. O altă asociație constă în asocierea neîntâmplătoare a unor anomalii congenitale precum este aplazia ductului mullerian (canalul paramezonefrosului) și aplazia sistemului excretor (tuburile malphighiene) ș.a.

Probabil, în viitorul apropiat, studiile efectuate vor putea stabili și clarifica conduita comună pentru asocierile malformative. Un exemplu sugestiv, de pildă la om, este sindromul Charge, care este considerat ca o asociere ce include mai multe anomalii printre care și cele genitale; însă în 2004 s-a descoperit că peste 60% dintre ele posedă o mutație a genei CHD7 care codifică o helicază ce se fixează pe ADN. Delimitarea acestor asociații pe grupuri distincte are, în mod cert, rațiuni practice precum identificarea unor malformații caracteristice asocierii ce favorizează identificarea prezenței celorlalte componente malformative.

- **Anomaliile congenitale multiple (ACM)** trebuie considerate ca fiind o consecință a unor combinații întâmplătoare a unor anomalii cu frecvență individuală mare. În mod practic, în aceste cazuri este dificil să se stabilească un diagnostic specific

de orientare sau asociere în cazul unei albine (indivizi izolați) cu anomalii congenitale multiple. Putem utiliza fără să greșim această denumire de „anomalie congenitală multiplă”, deoarece este mai corectă, în locul Sindromului plurimalformativ, atât de des și impropriu folosit nu numai la albine ci și la celelalte specii.

Din punct de vedere al gravității anomaliilor, evaluarea corectă trebuie să aibă în vedere stabilirea prognosticului, măsurile profilactice, cât și a gradul de intervenție a tratamentelor medicale în apicultură. Pe tot parcursul acestei lucrări și a celorlalte care s-au publicat, s-au abordat și s-au descris tipuri diferite de anomalii printre care și unele congenitale printre care amintim: anomaliile congenitale letale (anencefalia – o tulburare a dezvoltării embrionare a tubului neural, sau a centrului nervos al albinei – condiționată poligenic), anomalii congenitale medii și minore.

Anomaliile minore, în general reversibile, n-au nici o relevanță practică, le amintim din punct de vedere științific, deoarece nu au efecte sau consecințe medicale sau a unor defecte morfologice serioase sau vitale pentru albine cu atât mai mult cu cât ele pot fi considerate variante populaționale, familiale sau individuale ale unui caracter normal obișnuit.

Aprețim că variantele sunt numeroase (aproximativ 65%) din care circa 2/3 dintre ele interesează în primul rând extremitățile: aripile, membrele și, în măsură mai mică, capul la care prezintă importanță îndeosebi ochii și antenele. De regulă ele prevalează (15%) în momentul eclozării albinelor, iar apoi ele regresează pe parcursul vieții scurte a albinelor. Nu este exclusă nici apariția sporadică sau reajustarea unor anomalii minore consecutiv creșterii și definitivării structurilor corporale ale acestei insecte.

Dar dacă la albină se remarcă o prezență a mai multor anomalii minore, acest aspect poate deveni un indicator relevant al perturbării nespecifice a morfogenezei – inclusiv a sistemului nervos ce impune cercetarea atentă în vederea descoperirii unei malformații viscerale majore. Sistemul nervos central al albinelor poate fi asemuit cu un șirag de mărgelă, care începe cu o capsulă cefalică ce conține creierul și care controlează ▶

La albină, precum și la alte specii de animale, malformațiile congenitale sunt abateri morfologice ale unei singure părți de organ, regiune anatomică generată de tulburări de dezvoltare preeclozională (erori de morfogeneza) prezente în momentul ecloziunii, (evidente sau nu) în această etapă a vieții.



◀ îndeosebi percepțiile senzoriale ale insectei (de pildă albina decapitată mai poate merge și chiar poate înțepta). La albine, prezența multor sindroame plurimalformative pot fi caracterizate prin combinații sau asocieri specifice de diverse anomalii minore secundare.

Etiopatologia anomaliilor congenitale la albine

A bordarea etiopatologiei anomaliilor congenitale are un scop important pentru prevenția și tratamentul medical al bolilor albinelor. Aparent acest obiectiv este simplu, dar deslușirea și determinarea cauzelor este dificilă datorită existenței acelei heterogenității etiopatologice induse prin acel fenomen în care o anumită malformație congenitală constă dintr-o multitudine de cauze diferite.

Dacă în circa 50% dintre anomaliile congenitale la majoritatea speciilor de animale nu se cunoaște încă determinismul cauzal, la albine putem presupune că acesta se ridică la peste 80%.

Din categoria cauzelor cunoscute, vorbind de alte specii de animale, sunt de natură genetică circa 45%, negenetică circa 5% (erorile spontane de morfogeneză sau combinațiile sinergice de teratogeni). La albine, făcând abstracție de cele genetice, majoritatea cauzelor se regăsesc în grupul de cauze negenetică mezologice și mai ales a celor necunoscute a erorilor spontane de morfogeneză și a celor sinergice de teratogeni ceea ce se referă la interdependența fermă dintre albine și ceilalți doi factori – genetici și de mediu îndeosebi. În concluzie se poate aprecia în mod clar că factorii mediului ambiant au, la albină, un impact major în generarea anomaliilor congenitale. Datorită acestui aspect cunoașterea și depistarea lor are o importanță deosebită în acțiunile de profilaxie generală.

Cauzele negenetică

În accepțiunea largă a cuvântului orice factor care induce apariția unei malformații congenitale este considerat factor teratogen, sau orice agent extern care produce o anomalie congenitală prin interferarea dezvoltării embrionare și fetale poate fi definit ca fiind teratogen. Recent au fost descrise **șase mecanisme teratogene asociate cu agenți chimici** (și mai

ales cu cei medicamentoși): antagoniști ai folaților, disrupția (defect morfologic al unui organ sau al unei regiuni mari din organism rezultat prin prăbușirea extrinsecă sau prin interferența cu procesele normale de dezvoltare), disrupția vasculară, disrupția endocrină, disrupția celulelor crestei neurale, stres oxidativ și teratogeneză mediată de un receptor sau o enzimă. Efectele potențiale ale oricărui agent teratogen depind de natura lui, de doză și mai ales de durată etalării și expunerii la această perioadă embrionară. Știut este că fiecare organ al albinei are o perioadă critică de maximă vulnerabilitate și că există în „ceasul biologic” un veritabil „orar embrionar” ce corespunde perioadei de formare a organelor insectei. Un alt factor care poate influența prin acțiunea teratogenilor îl reprezintă susceptibilitatea (reactivitatea) genetică a embrionului și a larvei ce trece prin metamorfoză și se transformă în imago (albină adultă) și care poate explica de ce nu se produc întotdeauna malformații mai mult sau mai puțin concludente după o expunere teratogenă. Agenții externi biotici cu risc mare de teratogeneză, cum ar fi virusul paraliziei acute, virusul paraliziei cronice, viroza aripilor opace și altele pot fi depistați mult mai ușor. Dar, din păcate, mulți teratogeni cu efecte mici sau reduse (majoritatea conjugată sinergic), sunt cu mult mai dificil de depistat, iar studiile experimentale pe alte specii de animale nu au putut fi extrapolate întotdeauna pe albine deoarece fiecare specie are o anumită susceptibilitate specific la astfel de afecțiuni.

1) Agenții biologici

Specificam anterior în această lucrare că agenții biologici sunt reprezentați în special de unii dintre virusurile în special ARN ale albinelor, dar și de alți agenți biologici. Toți acești factori sunt în majoritate teratogeni, dar diferă unii de alții doar prin efectul lor care este variabil. O apreciere aproximativ corectă este că, în mare, toate aceste infecții amintite, însumate sunt responsabile de aproximativ 2% din anomaliile congenitale ale albinelor.

2) Agenți chimici

Asemănător agenților biologici și agenții chimici sunt responsabili tot de circa 2% din anomaliile congenitale ale albinelor, cu toate că se cunosc peste



Figura 3 – Matcă eclozonată recent provenită din linie selecționată utilizată în a corecta erorile genetice (anomaliile și malformațiile) și a stimula productivitatea culesului de miere



Figura 4 – Puterea de seducție prin sănătate fizică și hormonală - excitație (feromoni), subordonând influenței sale întreaga familie de lucrători

50.000 de substanțe chimice dintre care, din fericire, doar câteva s-au dovedit a fi cert teratogene, atât pentru celelalte specii de animale cât și pentru albine. Dintre substanțele teratogene la albine se pot aminti câteva precum warfarina (utilizată în deratizare), litiul, mercurul metilic și altele provenite din unele pesticide – insectofungicide, pesticidele neonice, erbicide ș.a.

3) Agenți fizici

Dintre agenții fizici se cunosc radiațiile ionizante în doze ridicate, ultraviolete, gama identice cu X, dar mai ales, hipertermia și hipotermia prelungită, subdimensiunea unor celule ale fagurilor crescute artificial, mai ales prin suprapunerea unei invazii masive de paraziți Varooa determină modificări ale structurilor corporale la puietul în stadiul larvar prin compresibilitate.

4) Starea mătcii

Starea fiziologică a mătcilor constituie un factor major între factorii negenetic. Dacă acestea depășesc vârsta optimă sau dacă starea de nutriție este precară prin lăptșorul de matcă și mai implică un deficit în folați, se poate produce un declin pronunțat al sănătății acesteia. Acidul folic se găsește în plantele verzi, dar el nu poate fi sintetizat de organism fiindu-i indispensabil în dietă, deoarece

participă la sinteza ADN-ului. Astfel se ajunge la perturbarea diviziunii celulare și apariția anomaliilor. Orice cauză care produce o insuficiență în aceasta vitamină B8 (biotină – acid paraminobenzoic) poate induce deficiențe majore în sănătatea și comportamentul mătcilor.

Alte tulburări care merită a fi amintite aici sunt cele de natură hormonală sau cele patologice, toate însumând o implicare aproximativ de 1% în inițierea și dezvoltarea malformațiilor și anomaliilor congenitale.

În practica apicolă, din cauza unui procent relativ redus de agenți cerți teratogeni (în afară de acei agenți chimici precum sunt pesticidele), contribuția lor la producerea unor anomalii congenitale este relativ mică (circa 5%). Dar, cu toate acestea, este recomandat ca atât mătcile cât mai ales albinele lucrătoare să fie protejate pe cât posibil de acei factori de mediu – biologici, chimici sau fizici – care ar putea interfera și ar influența morfogeneza anormală embrionară.

Eredopatiile

Spre deosebire de factorii extrinseci și intrinseci de mediu, etiopatologia factorilor genetici ai anomaliilor congenitale este cu mult mai numeroasă (circa 45%), iar progresele cunoașterii mecanismelor de control genetic al embriogenezei la

albine vor îmbogăți cert cunoștințele și în acest domeniu. Multe dintre realizările cunoscute la ora actuală în acest sens sunt datorate în mod firesc descoperirilor pe alte specii de animale, dar mai ales pe succesele realizate în decursul timpului în studiile genetice pe *Drosophila m.* ce au fost extrapolate pe om sau alte viețuitoare și la albine.

a) Anomaliile cromozomiale neechilibrate (trisomiile sau monosomiile complete sau parțiale) se întâlnesc în circa 5 – 7% din anomaliile congenitale, dar este de presupus că acest procent este cu mult subevaluat, datorită nivelului tehnicilor neperformante sau inadecvate de diagnostic.

b) Mutațiile monogenice sunt generate de circa 7,5% dintre anomaliile congenitale izolate – autozomal recesive, autozomal dominante, sau sindromice (sindactilia, brahidactilia, focomelia etc).

c) Se presupune că **ereditatea multifactorială** este larg implicată și determină circa 25% dintre anomaliile congenitale, mai ales în formele izolate, așa zisele „non-sindromice” ale malformațiilor sistemului circulator la albine, ale sistemului nervos (anencefalie – tulburare a dezvoltării embrionare a tubului neural la albină), ale sistemului excretor tuburile malpighiene și

◀ pot fi multiple și diverse, precum sunt de pildă: mutațiile unor gene, factorii de mediu exocri, factorii teratogeni ș.a.

În forma pură de agenezie testiculară a modelului uman 46 XY, indivizii sunt fenotipic femele, dar fără structuri derivate din ductele paramezonefrotice – ductele mülleriene și nici a organor accesorii ale aparatului reproducător de tipul celor existente la trântori. În aceste cazuri eșecul testicular apare după dezvoltarea celulelor Sertolli capabile să secrete hormonul anti-müllerian, dar anterior debutului funcției celulelor Leydig. La polul opus sunt indivizii fenotipic masculi cu o anarhie bilaterală (cu organe genitale intraabdominale masculine dar frecvent cu un minipenis aproape inexistabil, cu absența structurilor mülleriene dar cu prezența canalelor wolffiene.

2. Anomalii ale cromozomilor sexuali

Acest grup cuprinde frecvent tulburări ale dezvoltării sexuale care sunt consecința unor anomalii cromozomiale în funcție de număr sau structură, ordonată fie omogen, fie în mozaic. Ceea ce putem sublinia aici sunt similitudinile cu a celorlalte specii de animale precum este sindromul Klinefelter caracterizat prin leziuni testiculare – atrofie cu scleromalinizarea tubilor seminiferi și ai țesutului interstițial (azoospermie) – fenomen specific de deficit androgenetic. Malformațiile somatice sunt absente dar leziunile gonadale se accentuează post-puberal la trântori. Mare parte a trântorilor afectați au un comportament normal, dar o parte relativ mică pot prezenta un comportament confuz și sunt eliminați prin selecție naturală.

Ca și sindromul Klinefelter și prin analogie sindromul Turner pot constitui un model destul de apropiat albinelor în sensul asocierii de semne și/sau simptome care alcătuiesc și conturează împreună un tablou clinic distinct pe fondul aceluiași devieri genetice.

Sindromul Turner feminin este un sindrom plurimalformativ caracterizat printr-o insuficiență ovariană severă în formă clasică, dar cu numeroase variante în funcție de asocierile malformative și de gradul insuficienței ovariene însoțite la matcă și mai puțin importante la albinele lucrătoare, morfotipul implică hipotrofię staturală marcată, cu aspect dizamorfic și malformații multiple în plus valorile bio-

logice ale hormonilor ovarieni sunt practic nule (prin anovarie), iar gonadotrofinele fiind secundar în exces. La analizele de microscopie fină se remarcă că cromatina sexuală este absentă, atât cariotipul sau mozaicisemele acestuia corespund formelor de sindrom Turner incomplet.

Sindromul Turner masculin al trântorilor se caracterizează printr-un cariotip normal, sau alte variante, remarcate prin nanism (dezvoltarea corporală incompletă a unui trântor) cu aspect dizamorfic și malformații sub nivelul celor întâlnite în sindromul Turner feminin al mătcilor, disgenezie gonadică și insuficiență gonadică primitivă.

a) Disgenezia gonadică mixtă

Disgenezia gonadică mixtă a albinelor este determinată de unele mozaicisme care apar prin pierderea cromozomului Y în una din primele diviziuni postzigotice la trântori, numai că trântorii de albine spre deosebire de *Drosophyla m.*, nu posedă cromozomul Y și presupunerea este că acesta este fragmentat și se găsește dispersat pe cromozomii somatici, deci la albină sexul este determinat de numărul seturilor cromozomiale, aspecte descrise pe larg anterior. Și totuși acești trântori X și O (fără nici un cromozom de sex) pot fi afectați de disgenezie gonadică mixtă prin aceea că au de regulă un testicul pe o parte și un ovar fibrozat de cealaltă parte, dar pot exista și testicule disgenetice sau ovare fibrozate bilaterale.

Aici este vorba de un ginandrișm sau ginandromorfism determinat de un mozaic cromozomial X/XX. Organismul ginandromorf în principiu este constituit din țesuturi genetic masculine și țesuturi genetic feminine. În unele cazuri diferențierea este simetrică. Incidența afecțiunii nu este cunoscută, dar este considerată a doua cauză de ambiguitate a organelor genitale, la indivizii nou eclozionați după hiperplazia congenitală a sistemului malpighian al albinelor.

Fenotipul depinde de proporția și distribuția în organismul albinelor a celulelor X și a segmentelor Y. De aceea la circa două treimi din cazuri domină fenotipul feminin (cu anomalii ale diverselor componente ale aparatului reproducător femel). Uneori, unele forme sunt asemănătoare cu cele întâlnite în sindromul Turner.

La organisme masculine ale albinelor prin firescul biologic, testiculul este întotdeauna localizat intra-abdominal, dar poate fi prezent și întregul aparat reproducător femel sau porțiuni din el. Dacă testiculul existent conține numeroase celule Leydig și tubi seminiferi numai cu celule Sertoli există posibilitatea cel puțin prezumtivă că acest organism va secreta androgeni determinând fenomene de virilizare, dacă acesta nu va fi ucis sau forțat să părăsească colonia, el n-are nici o altă șansă de supraviețuire în familia de albine.

b) Hermafroditismul adevărat

Ceea ce se cunoaște la albine este că această anomalie sub aspect practic nu are valoare, deoarece apare foarte rar și totodată chiar dacă apare prin aceeași selecție naturală indivizii respectivi sunt eliminați ceea ce îngreunează depistarea acestei forme. La albine, unde diferențele sexuale sunt condiționate de numărul seturilor cromozomiale, acest lucru complică și mai mult atât apariția acestei anomalii cât și depistarea ei. Jocul hazardat al apariției erorilor genetice pe două paliere de nivel diferit: matca cu $2n = 32$ cromozomi (diploidă), trântorul cu $n = 16$ cromozomi (haploid).

Sub aspect teoretic hermafroditismul adevărat reprezintă deci o condiție în care sunt prezente ambele tipuri de gonade pe același individ. Afecțiunea are o incidență necunoscută și la restul speciilor de animale, iar descrierea acestei afecțiuni în general este extrem de săracă. În specificarea acestei tulburări sunt presupuse mai multe variante: forme laterale (testicul pe o parte și ovar de cealaltă parte); forme unilaterale (un ovotestis pe o parte și testicul sau ovar contralateral și forme bilaterale – ovotestis de fiecare parte). Ovotestisul – hermafroditismul adevărat, reprezintă gonada anormală formată din țesut ovarian și țesut testicular, similar gasteropodelor.

Dar pentru că anomaliile respective sunt extrem de rare, ca atare ele sunt lipsite de importanță practică ci doar sub aspect științific sunt menționate și au o oarecare însemnătate.

În concluzie, specificăm că mecanismul dezvoltării anormale a gonadelor este insuficient cunoscut, totuși putem presupune existența unor translocatii a unor

porțiuni a cromozomului Y cu localizări pe unii cromozomi autozomali, sau să admitem că este rezultatul unor mutații cu câștig de funcție ale unor gene active din perioada pre și a dezvoltării testiculare.

3. Anomalii ale dezvoltării sexuale

În această categorie de boli sunt incluse pseuhermafroditismele atât feminine cât și masculine, tulburări în care există o certă discordanță între sexul genetic și gonadic, normale și/sau concordante dar și alte modificări. În funcție de sexul genetic se deosebesc două forme:

a) pseudohermafroditism femel (XX ovare cu diferite grade de masculinizare a organelor genitale femele – din stările intersexuale) și

b) pseudohermafroditism masculin (testiculele și organele genitale incomplet masculinizate – din stările intersexuale).

a - Pseudohermafroditismul feminin al mătcilor și al lucrătoarelor

Aceste forme definesc hermafroditismele feminine ale albinelor care apar cu ovare bilaterale, dar cu grade variabile de virilizare a tractusului genital consecutiv excesului de androgeni din cursul vieții embrionare.

• Hiperplazia congenitală „suprarenaliană” a sistemului tubular malpighian la albine.

Această hiperplazie congenitală concentrează un grup de afecțiuni ereditare cu transmitere autozomal recesivă, produsă de unele mutații ale genelor ce codifică enzime implicate în sinteza hormonilor steroidieni în formațiunile celulare ce îndeplinesc funcția similară cu a corticopurarenalelor la animalele vertebrate. Important de reținut este că în aceste boli rezultă un deficit al sintezei cortizonului și consecutiv acestuia nivelurile ridicate de ACTH care vor stimula continuu acele formațiuni celulare „suprarenaliene” determinând hiperplazia congenitală ale acestor formațiuni și frecvent hiperproducția de sexosteroizi care vor produce virilizarea unor produși embriolarvari femeli (matcă, lucrătoare). Cea mai frecventă formă a acestei hiperplazii este produsă de deficitul de 11-beta hidroxilază și multe altele.

• Pseudohermafroditismul feminin nonadrenalian cât și

• acele anomalii cu dezvoltarea ductelor mülleriene,



sunt două afecțiuni extrem de rare și cu elemente numeroase și variate care la ora actuală se interpun și se asociază frecvent cu alte afectări sistemice. Din această cauză incidența acestor afecțiuni rămâne necunoscută dar și celelalte aspecte prezintă o ambiguitate crescută, ceea ce îngreunează evident o abordare corectă a cauzelor și chiar a aspectelor clinice.

b - Pseudohermafroditismele masculine

Aceste abateri apar sub forma defectelor de virilizare a unor embrioni de trânt-

tori și care conduc la presupunerea că ele apar datorită unor defecte de sinteză ale androgenilor, defecte în acțiunea androgenilor, defecte în regresia ductelor mülleriene sau ca urmare a unor cauze incerte, dar nu sunt excluse nici intoxicațiile cu pesticide din grupa regulatorilor de creștere ce sunt administrate în combaterea unor dăunători ce atacă culturile agricole.

• Anomalii în sinteza hormonilor androgeni

De regulă abaterile ce apar în sinteza hormonilor androgeni sunt responsabile doar în proporție de aproximativ 20% ▶

Prof. Univ. Dr. Tudor Perianu – magistrul disciplinei de Boli Infecțioase și Medicină Preventivă la Facultatea de Medicină Veterinară Iași

● Interviu realizat de Prof. Univ. Dr. Alin Birțoiu

Domnule profesor, am dori să aflăm motivele care v-au determinat să alegeți medicina veterinară ca profesie.

M-am născut în plină vară a anului 1937, în comuna Zăvoaia, județul Brăila, într-o familie de agricultori. Copilăria am petrecut-o în gospodăria părintească plină de animale (vacă, cai, porci, oi și păsări), pe care le îngrijeam, le hrăneam și de care mă atașasem, dar nu mă gândeam să practic profesia medicală veterinară. Din contră, după absolvirea celor 7 clase în comuna natală, doream să urmez cursurile unui liceu, apoi a unei universități și să devin profesor de istorie sau de geografie, dar n-a fost să fie așa.

La sugestia Prof. univ. dr. Alexandru Vechiu (văr primar cu bunicul după tată), tata m-a luat de mână și plângând m-am înscris la Școala Tehnică Veterinară din București, nou înființată după reforma învățământului din 1947. Aici am primit primele cunoștințe despre bolile animalelor domestice, care au reprezentat o motivație în a mă ocupa de sănătatea lor. La absolvire, ca urmare a rezultatelor obținute la învățatură, am primit recomandarea de a urma cursurile învățământului superior de medicină veterinară, ceea ce a reprezentat principala motivație de a deveni medic veterinar.

În urma examenului de admitere (1956), reprezentat din probe scrise (la 4 discipline) și orale (la 5 discipline) și la o concurență de 6 pe loc, am pășit pentru prima dată, ca student, în curtea Facultății de Medicină Veterinară din București, cu dorința de a deveni medic veterinar practician. Atunci m-am gândit că peste 5 ani, cu învățătura acumulată, voi putea merge ca medic veterinar pe meleagurile mele natale, dar nu a fost să fie așa, deoarece la absolvirea cursurilor universitare (1961), am primit repartizare în învățământul superior.

Ce ne puteți spune despre perioada studenției dumneavoastră și despre viața studențească în acea perioadă?

Admiterea la facultate a reprezentat un moment de mare bucurie și de fericire, dar și de greutate materiale, mai ales în primul an, când nu beneficiam de bursă. Ulterior, ca urmare a activității desfășurate și a rezultatelor obținute la examene, am primit și bursă de merit.

Din al doilea an de facultate, alături de alți colegi, am pășit în laboratorul disciplinei de Microbiologie și Imunologie. La îndemnul D-lui Conf. Dr. Helgomar Răducănescu (atunci asistent universitar), am participat activ la cercul științific studențesc, unde am elaborat și primele lucrări, prezentate la Sesiunile Studențești și la Simpozionul Național Studențesc (Craiova, 1960). În această perioadă, în laboratorul de Microbiologie și Imunologie, am beneficiat de o îndrumare deosebit de competentă și de exemplul unor oameni de știință și cultură, de un colectiv de excepție în frunte cu Prof. Dr. Nicolae Stamatin și de asistenții din vremea aceea, Conf. Dr. Helgomar Răducănescu, Conf. dr. Valeria Bica-Popii, Dr. Sidonia Anghelescu și biolog Gabriela Edu. Este de la sine înțeles că lucrarea de diplomă am efectuat-o în laboratorul disciplinei de Microbiologie și Imunologie, sub îndrumarea Prof. dr. Nicolae Stamatin și a Conf. dr. Helgomar Răducănescu.

Amintirile din perioada studenției sunt extrem de numeroase, unele mai frumoase decât altele, cu bucurii și neîmpliniri, mai ales cele din perioadele de practică, din taberele studențești, din excursiile efectuate și din manifestările culturale și sportive organizate.

Păstrez în memorie figura celor 125 de colegi de serie, dar mai ales a celor din prima grupă din care făceam și eu parte, care de care mai vesel și mai isteț, precum și cea a marilor dascăli, profesorii: Vasile Gheție (anatomie), Lascăr Buruiiană (biochimie),

Constantin Parhon (fiziologie), Nicolae Vărăchiu (fiziopatologie), Alexandru Furtunescu (zootehnie și genetică), Viorel Ciurea (anatomie patologică), Emilian Licperta (farmacologie), Aurel Nicolau (semiologie), Alexandru Niculescu (parazitologie), Aurel Popoviciu și Ludmila Stamatina (boli infecțioase), Octavian Vlăduțiu (chirurgie), Petre Popescu (obstetrică și reproducție), Emil Suțeanu și Horia Bârză (medicală) și Dumitru Popovici (expertiză și controlul alimentelor), de la care am învățat că „**Medicina veterinară este o știință aplicată cu artă și judecată**”, idei care m-au călăuzit în tot ce am făcut bine și pe care le-am transmis ulterior generațiilor de studenți. Ca urmare a rezultatelor în pregătirea profesională, peste 60% din absolvenții seriei 1961, din care fac și eu parte, au activat în învățământul superior (9 profesori universitari), în institutele de cercetare științifică, în laboratoarele veterinare, în conducerea unor instituții centrale și a unor mari unități de creștere a animalelor, ceea ce la determinat pe D-ul Prof. dr. Emil Suțeanu, îndrumătorul anului, să o numească „Promoția de aur”.

Vă rugăm, dacă puteți, să ne prezentați câteva date legate de cariera dumneavoastră profesională.

După absolvirea cursurilor universitare (1961), contrar voinței, am fost încadrat ca preparator la disciplina de Boli infecțioase și nu la disciplina de Microbiologie și Imunologie de la Facultatea de Medicină Veterinară din București, disciplină de care eram legat sufletește. Deoarece Domnul prof. dr. Ilie Popovici nu mă cunoștea, la prezentarea în serviciu, după o absență de o săptămână, mi-a spus „nu te cunosc, nu știu cine ești, nu eu te-am cerut, dacă vrei rămâi, dacă nu ...”. Ulterior, prin modul de a se comporta și de a se apropia de un tânăr în formare, mi-a insuflat dragostea pentru disciplina de Boli infecțioase, pe care ulterior am practi-

cat-o și de care m-am legat sufletește, pentru toată viața.

În 1962, odată cu încheierea colectivizării agriculturii, am fost detașat ca medic veterinar de circumscripție în comuna Grădiștea, județul Brăila. La plecarea în producție, ca urmare a redistribuirii, profesorul m-a chemat și mi-a adresat cuvintele „nu eu te-am propus, dar promit că vei reveni curând în învățământul superior”, ceea ce s-a și întâmplat (în 1964).

Stadiul de un an și 7 luni, în condițiile unei circumscripții sanitar-veterinare nou înființată și apariției unei noi patologii ca urmare a aglomerărilor de animale, mi-a înlesnit formarea ca medic veterinar practician.

Din februarie 1964, la solicitarea Ministerului Învățământului, am fost transferat în interesul serviciului la Facultatea de Medicină Veterinară, nou înființată în cadrul Universității de Științe Agricole și Medicină Veterinară din Iași și încadrat ca șef de laborator la disciplina de Boli infecțioase și medicină preventivă. Aici, în peste 45 de ani, am parcurs toate treptele ierarhice didactice de nivel academic, fără grabă, de la cea de șef de laborator până la cea de profesor universitar titular, șef de catedră. Acest parcurs s-a realizat în toate etapele prin concurs pe baza competenței și activității didactice, științifice și practice desfășurate.

Dacă formarea mea inițială o datorez familiei și profesorilor (ca elev și student), împlinirea profesională o datorez lașului, o metropolă a spiritualității românești. Aici am avut prilejul să lucrez într-o instituție universitară apreciată în plan didactic și științific și într-un colectiv care mi-a oferit în totalitate posibilitatea formării complexe, a unei împliniri atât în plan profesional, cât și familial. Personal, dacă am realizat ceva, aceasta se datorează și faptului că m-am bucurat de exemplul și sprijinul unor mari profesori (Andrei Stoenescu, Gheorghe Drogociu, Ioan Paul, Nicolae Pipernea etc.) și nu în ultimul rând de sprijinul și aprecierea conducerilor Universității de Științe Agricole și Medicină Veterinară din Iași și al celor de la Facultatea de Medicină Veterinară.

În acest cadru benefic am desfășurat timp de peste 45 de ani activitate didactică, științifică și de clinică, încercând să cunosc, să aprofundez și să împărtășesc studenților cunoștințele și experiența acumulată,



Născut în vara anului 1937 în comuna Zăvoaia, jud. Brăila, a urmat primele 7 clase în comuna natală după care a urmat cursurile Școlii Tehnice Veterinare din București. În anul 1956, în urma unui concurs de admitere foarte greu, a fost admis la Facultatea de Medicină Veterinară București pe care a absolvit-o în anul 1961. După terminarea facultății a fost repartizat preparator la disciplina de Boli Infecțioase de la Facultatea de Medicină Veterinară din București. În anul 1962, odată cu încheierea colectivizării agriculturii, a fost detașat ca medic veterinar de circumscripție în comuna Grădiștea, județul Brăila, unde a rămas un an și șapte luni. Începând cu luna februarie 1964, la solicitarea Ministerului Învățământului, a fost transferat în interesul serviciului la Facultatea de Medicină Veterinară Iași, nou înființată în cadrul Universității de Științe Agricole și Medicină Veterinară din Iași și încadrat ca șef de laborator la disciplina de Boli Infecțioase și medicină preventivă unde a parcurs toate treptele didactice până la profesor universitar și conducător de doctoranzi.

În această perioadă a elaborat singur sau în colectiv un număr de peste 180 de lucrări științifice publicate în reviste de specialitate și în volumele unor simpozioane. Totodată a scris și editat, ca unic și prim autor, sau în colaborare, cursuri litografiate (2) caiete de lucrări practice și clinică (2), cărți (7) și tratate (2).

din rândul cărora, ulterior, s-au recrutat viitoarele cadre ce formează astăzi corpul didactic la disciplina de boli infecțioase.

Activitatea didactică desfășurată mi-a prilejuit să fiu cutia de rezonanță între noutățile științifice, practice și viitorii mei colegi. Pentru a fi cât mai aproape de ei am dedicat o bună parte din puterea de muncă redactării de material didactic scris. În acest sens, am scris și editat, ca unic și prim autor, sau în colaborare, cursuri litografiate (2) caiete de lucrări practice și clinică (2), cărți (7) și tratate (2). Dintre cărțile editate ca unic și prim autor menționez:

- Patologia și clinica bolilor infecțioase la animale - lucrări practice - viroze (1981);
- Patologia și clinica bolilor infecțioase la animale - lucrări practice - viroze (1981);
- Boli infecțioase ale animalelor domes-

tice (bolile rumegătoarelor)-partea I (1991);

- Boli infecțioase ale animalelor (bolile rumegătoarelor)-partea II-a-(1991);
- Boli infecțioase ale animalelor-bacterioze (1996);
- Boli infecțioase ale animalelor-viroze (1997);
- Tratat de boli infecțioase ale animalelor-bacterioze (2011) și Tratat de boli infecțioase ale animalelor-viroze și boli prionice (2012), iar dintre cele în colaborare menționez:
- Epizootologie generală-1987 (coordonator prof. univ. Dr. Andrei Stoenescu);
- Boli infecțioase ale animalelor-bacterioze (sub coordonarea prof.univ. Dr. Radu Moga-Mânzat) - Timișoara-2001;
- Boli infecțioase ale animalelor - viroze și boli prionice (sub coordonarea prof.univ. Dr. Radu Moga-Mânzat)-Timișoara-2003. ▶

◀ Paralel cu activitatea didactică, am desfășurat și o activitate științifică concretizată în elaborarea ca unic și prim autor, sau în colaborare, a unui număr de peste 180 de lucrări științifice publicate în reviste de specialitate și în volumele unor simpozioane. Tematica acestei activități s-a axat pe aspecte referitoare la etiologia unor boli infecțioase (mixomatoza iepurilor, boala de Teschen, mamita pasteurelică la ovine și caprine, gastroenterita hemoragică canină, boala lui Carre' etc.), iar altele cu propuneri aplicative pentru supravegherea și controlul unor boli infecțioase (leptospirozele animale, mamitele infecțioase ale taurinelor, tetanosul la animale, epididimita infecțioasă a berbecilor, listerioza, mamitele infecțioase ale ovinelor, pseudopesta aviară etc.). De asemenea, activitatea de cercetare științifică s-a concretizat și prin efectuarea a 5 granturi (ca director) cu finanțare națională (CNCSIS), a 10 teme de cercetare contractate cu diverse unități productive (ca director) și în alte 8 teme și 3 granturi în calitate de colaborator.

În anul 1974, sub îndrumarea științifică deosebit de competentă a Prof. univ. Dr. Ilie Popovici, am elaborat și susținut public teza de doctorat intitulată „Cercetări epizootologice, anatomo-clinice, imunologice și terapeutice privind leptospiroza la animalele domestice în Moldova și Dobrogea”, obținând titlul științific de „Doctor în medicină veterinară”.

Ulterior, în 1999, mi s-a atribuit calitatea de conducător de doctorat, specialitatea „Boli infecțioase”. În această calitate am îndrumat un număr de 28 de doctoranzi, dintre care 24 au finalizat și susținut public teza de doctorat, obținând titlul științific de doctor în medicina veterinară. De asemenea, am participat în calitate de referent oficial în comisii de susținere publică a unui număr de 65 teze de doctorat, elaborate în cadrul facultăților de medicină veterinară din țară și la Universitatea de Medicină și Farmacie din Iași. Totodată, am îndrumat și finalizarea a 3 teme pentru obținerea în învățământul preuniversitar a Gradului I didactic, dar și participarea activă ca președinte sau referent oficial în comisia de susținere publică a 5 teme pentru obținerea Gradului I didactic.

Pe lângă activitatea didactică și științifică am desfășurat și alte activități, cum sunt:

- Membru în colegiul de redacție al „Revistei Cercetări agronomice din Moldova”, din 1979 și până în prezent;
- Membru în „Consiliul științific specializat”, la Facultatea de medicină veterinară, de pe lângă Universitatea Agrară de Stat din Chișinău, Moldova (1998-2004);

- Membru în Consiliul Științific al „Autorității Naționale Sanitare Veterinare și pentru Siguranța Alimentelor”, în perioada 2010-2013.

Pentru activitatea didactică, științifică și practică desfășurată am fost apreciat și recompensat cu:

- Titlul de „Șef de lucrări evidențiat”, acordat de Ministerul Educației și Învățământului prin ordinul nr. 7626, din 15 iunie 1987;

- Diploma nr. 1800 din 24 octombrie 1997, acordată de „Asociația medicilor veterinari din România” pentru progresul științei medical veterinară, ca urmare a elaborării cărții „Boliile infecțioase ale animalelor-bacterioze”;

- Diploma de „Onoare pentru recunoaștere a meritelor”, în slujba apărării sănătății animalelor (București, 27-28 septembrie 2001);

- Premiul „Traian Săvulescu”, acordat de Academia Română, în calitate de colaborator la cartea „Boliile infecțioase ale animalelor-bacterioze” (coordonator Radu Moga-Mânzat), Ed. Brumar Timișoara, 2001;

- Premiul „Traian Săvulescu”, acordat de Academia Română, pentru „Tratatul de Boliile infecțioase ale animalelor-vol. I + II” (în calitate de coordonator), 19 decembrie 2014.

Pe lângă activitatea didactică și științifică am desfășurat și una medical veterinară, practică în cadrul disciplinei de boli infecțioase, al deplasărilor în unitățile și fermele de animale, în vederea stabilirii diagnosticului și a măsurilor de supraveghere și control. Menționez rolul Prof. dr. Andrei Stoenescu care, prin sfaturile și îndrumările adresate, a contribuit mult la instruirea și la formarea mea ca epidemiolog. În plus, odată cu înființarea Stațiunii Didactice Experimentale (1974), solicitările repetate, în calitate de epidemiolog (1974-2005), la ferma de animale (taurine, ovine, suine, cabaline, păsări și iepuri), pe lângă faptul că-mi ocupau o bună parte din timp, mi-au oferit, pe de o parte, posibilitatea îmbinării activității didactice de la catedră

cu cea practică din fermă, iar pe de altă parte a instruirii în condiții de producție a studenților, prin participarea activă la efectuarea acțiunilor sanitar-veterinare.

Cum considerați că ar trebui îmbunătățită viața academică în facultățile de medicină veterinară din România și, în principal, în domeniul dumneavoastră de activitate?

Datorită rolului deosebit de important în societatea noastră, a profesiei medical veterinară, viața academică a avut un curs ascendent, atât ca urmare a unor importante investiții, cât și a programului de învățământ stabilit în corelare cu cerințele naționale și europene.

Îmbunătățirea continuă a acestei activități, a vieții academice, depinde de:

- calitatea managementului activităților didactice din cadrul Facultăților de Medicină Veterinară;

- continua dezvoltare a unor programe de instruire pentru medicii veterinari, în domeniul bunăstării și eticii animale;

- necesitatea Dezvoltării Profesionale Continue ca o soluție de adaptare a profesiei la multiplele provocări și informații pe care societatea contemporană le aduce în fața medicului veterinar și a serviciilor sanitare veterinară publice și private;

- crearea unei baze de date atât pentru producție, cât și pentru costurile prevenirii și a intervențiilor, în cazul apariției bolii etc.

În ceea ce privește disciplina de boli infecțioase, care pe de o parte ocupă un loc important în patologia animală, iar pe altă parte reprezintă urgențe de diagnostic, pentru o activitate în sens ascendent îi sunt necesare continuarea acțiunilor de:

- uniformizare și armonizare a programelor de învățământ, în așa fel încât medicii veterinari să fie bine pregătiți să păstreze sănătatea și bunăstarea animalelor, dar să și poată face față problemelor de sănătate publică;

- inițierea unor cercetări aplicative privind controlul eficient al bolii în contextul schimbărilor climatice și a comerțului intereuropean;

- implementarea, în tematica disciplinei, a normelor noii legi a sănătății animalelor, cu privire la bolile transmisibile, adoptată de UE. Printre altele, măsurile se referă și la faptul că proprietarii de animale trebuie să primească vizite în mod regu-



lat din partea medicilor veterinari, pentru verificarea stării de sănătate a animalelor, în vederea prevenirii și depistării bolilor, precum și a biosecurității, prevedere indispensabilă în profilaxia și depistarea rapidă a bolilor transmisibile. Aceasta fiind piatra de temelie a strategiei „prevenția este mai bună decât tratarea”.

Dar activitatea de asistență medical-veterinară?

Profesia de medic veterinar are un rol esențial în sănătatea și bunăstarea animalelor, în siguranța alimentelor și a mediului înconjurător, de unde și conceptul „O singură medicină” cu sloganul „O singură sănătate” – pentru om, animale și mediu, care determină, în mare măsură, adoptarea strategiilor epidemiologice. De aceea, medicii veterinari absolvenți trebuie să aibă cunoștințe minime, calități și competențe pentru a accede în cadrul profesiei. „Competențele de primă zi” reprezintă standardul minim necesar și este punctul de plecare a unei game largi de roluri cuprinse de profesia de medic veterinar, precum cel de practician, igienist, om de știință, funcționar în serviciile publice veterinară și de bunăstare a animalelor. După absolvire, medicii veterinari trebuie să-și păstreze și să își dezvolte cunoștințele prin urmare a unor programe profesionale de educație continuă. O parte din medicii veterinari își dezvoltă cunoștințele, competențele și calitățile în anumite direcții specifice, care se inte-

ciparea la toate programele de educație profesională.

Dacă profesia de medic veterinar și știința sunt într-o evoluție linară, educația continuă este esențială pentru medicii veterinari în vederea păstrării cunoștințelor raportate la noile îmbunătățiri, aptitudini și tehnologii necesare unui control eficient al riscurilor sănătății animalelor. Importanță prezintă și introducerea aplicației pentru mobil „alerte WAHS”, ce are ca scop principal ușurarea accesării informațiilor de pe „Sistemul Informațional al Sănătății Animalelor”, ceea ce permite utilizatorilor primirea notificărilor în timp real. De asemenea, educația continuă urmărește și creșterea aptitudinilor lor față de punctele cheie ale conceptului „O singură sănătate”, precum zoonozele, siguranța alimentelor sau rezistența la antibiotice și modul în care medicul veterinar colaborează cu sectorul de sănătate publică pentru soluționarea problemelor.

Medicul veterinar este, și trebuie să se străduiască să rămână principalul avocat care să pledeze pentru bunăstarea animalelor, într-o societate în continuă evoluție.

În decursul activității dumneavoastră, ați avut parte de momente și întâmplări plăcute, dar și mai puțin plăcute. Puteți să ne prezentați unele dintre acestea?

Pe parcursul a peste 45 de ani de activitate didactică, dar și de medic veterinar practician, am avut parte de numeroase evenimente plăcute și de unele mai puțin plăcute. Cele plăcute, atât în calitate de cadru didactic, cât și de medic veterinar practician, au fost mai numeroase. Astfel, dintre multiplele momente plăcute, în calitate de cadru didactic, menționez pe cel mai recent și mai emoționant – „Premiul Traian Săvulescu” acordat de Academia Română în anul 2014, pentru lucrarea „Tratat de boli infecțioase ale animalelor – vol I și II”, în calitate de coordonator. Ca medic veterinar practician m-am bucurat de aprecierea proprietarilor de animale și a fermierilor, ca urmare a promptitudinii și priceperii în rezolvarea cazurilor de îmbolnăvire, dar și pentru îndrumările primite în prevenirea și controlul unor situații nedorite. Evenimentele mai puțin plăcute, atât în plan didactic atribuite unor atitudini nedorite, cât și în calitate de practician, au fost mult mai puține și nu e cazul să le menționez. ■

Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari

În data de 17.03.2017 a avut loc la București, în sala de conferințe a Hotelului Parlament, Consiliul Național al Colegiului Medicilor Veterinari.



diferite aspecte privind îmbunătățirea activității medicilor veterinari de liberă practică în relația cu Autoritatea Națională Sanitară Veterinară și pentru Siguranța Alimentelor, precum și în situații specifice cum sunt: Pseudopesta aviară, amenințările generate de bolile care evoluează la granița României etc.

Din toate aceste discuții s-au desprins liniile directoare pentru viitoarele acțiuni ale Colegiului Medicilor Veterinari, în scopul îmbunătățirii activității sanitare-veterinare.

La punctul 2 al ordinei de zi au fost discutate următoarele proiecte de hotărâri ale Consiliului Național al Colegiului Medicilor Veterinari:

- Procedura de înregistrare a CMVI și a punctelor de lucru;
- Procedura de înscriere în Colegiul Medicilor Veterinari, de eliberare a cărții/ cardului de identitate a medicului veterinar și a Atestatului de liberă practică medicală veterinară;
- Procedura de înregistrare a farmaciilor veterinare și a punctelor farmaceutice veterinare;

- Procedura de suspendare a activității unităților medicale veterinare, precum și a procedurii de reluare a activității;

- Procedura de înregistrare a unităților medicale veterinare cu personalitate juridică, în care se desfășoară activității de asistență medicală veterinară;

- Proiect hotărâre privind programul de pregătire profesională continuă pentru anul 2017.

După ce s-au discutat toate aspectele care derivau din prevederile acestor proiecte de hotărâri au fost supuse la vot și aprobate în unanimitate.

La punctul 3 au fost discutate aspecte organizatorice legate de activitatea curentă a Colegiului Medicilor Veterinari. ■

Ordinea de zi a fost reprezentată de:

- Aspecte privind Programul acțiunilor de supraveghere, prevenire, control și eradicare a bolilor la animale, a celor transmisibile de la animale la om, protecția animalelor și protecția mediului, de identificare și înregistrare a bovinelor, suinelor, ovinelor, caprinelor și ecvideelor;

- Discutarea proiectelor de hotărâre ale Consiliului Național al Colegiului Medicilor Veterinari;

- Diverse.

În prima parte a lucrărilor au fost invitați:

- Dr. Geronimo Răducu Brănescu – Secretar de stat,

- Președintele ANSVSA, Gabriel Drăgan – Director General al Direcției

Generale Afaceri Interne și Administrație și

- Marius Iulian Grigore – Director al Direcției de Sănătate a Animalelor.

Discuțiile au abordat problemele curente cu care se confruntă medicii veterinari de liberă practică în respectarea contractelor pentru realizarea activităților din Programul acțiunilor de supraveghere, prevenire, control și eradicare a bolilor la animale, a celor transmisibile de la animale la om, protecția animalelor și protecția mediului, de identificare și înregistrare a bovinelor, suinelor, ovinelor, caprinelor și ecvideelor, în condițiile în care toate prețurile au crescut în timp ce tarifele pentru acestor acțiuni au rămas plafonate. S-au detaliat, în discuțiile purtate,



rapid
rentabil
comod
discret

24 ore din 24
7 zile din 7

accesibil de oriunde

personalizat

mai mult timp

pentru familia ta

www.maravet.com

*Colegiul Medicilor Veterinari din România
și colectivul revistei Veterinaria
vă urează Sărbători Pascale cu pace în suflete
și fericire alături de cei dragi!*

