

EXEMPLAR TRIMESTRIAL GRATUIT

PUBLICATIE EDITATĂ DE COLEGIUL MEDICILOR VETERINARI DIN ROMÂNIA

Louis Pasteur





Colegiul Medicilor
Veterinari din România



Angajament față de animale



COLEGIUL MEDICILOR VETERINARI

Splaiul Independenței nr. 105, Sector 5, București

Tel./Fax: (+40) 21/319.45.05; (+40) 21/319.45.04; E-mail: office@cmvro.ro; www.cmvro.ro; www.edu-veterinar.ro

APRILIE - Iunie 2020

EDITORIAL

Lipsa medicilor veterinari din zonele rurale - o problemă la nivel european. De ce?

Lipsa atractivității zonelor rurale. Lipsa serviciilor și infrastructurilor din zonele rurale sau îndepărtate nu corespunde aspirațiilor sociale actuale, cum ar fi întemeierea unei familii sau găsirea echilibrului de muncă / viață dorit.

O preferință pentru practica animalelor de companie. Practica animalelor de companie se aliniază mai bine cu viziunea absolvenților asupra profesiei de medic veterinar, deoarece majoritatea studenților raportează bunăstarea animalelor ca principalul conducător al unei cariere veterinare. Animalele de fermă sunt tratate la nivelul efectivelor și nu atât individual, iar serviciile veterinare sunt oferite în funcție de rentabilitatea economică a acestuia. Astfel, practica animalelor de companie poate îndeplini mai bine aspirațiile profesionale.

Greutățile economice cu care se confruntă fermierii. Din cauza puterii financiare scăzute a exploatațiilor mici și mijlocii de animale, acestea nu își pot permite întotdeauna să plătească pentru serviciile veterinare, iar acest lucru duce la o scădere a cererii și, astfel, la o lipsă de durabilitate a practicilor veterinare.

Dificil să înființezi o afacere profitabilă. Legat de punctul precedent, cererea scăzută de servicii veterinare implică faptul că volumul activității face dificil sau imposibil pentru medicii veterinari din mediul rural să-și câștige existența. În consecință, profesioniștii nu sunt dispuși să cumpere sau să înființeze noi practici în aceste domenii.

Creșterea corporatizării profesiei de medic veterinar. Corporațiile se așează încet, dar constant, ca un model important de afaceri din sector. Atractivitatea corporațiilor constă într-un program mai echilibrat, clinici bine echipate și un venit stabil. Cu toate acestea, practicile corporative tind să se stabilească în zonele urbane și în sectorul animalelor de companie, deoarece aceasta este o piață mai profitabilă.

Condițiile de muncă. A trebui să se muncească ore întregi pentru a compensa lipsa forței de muncă, a parcurge distanțe lungi și creșterea îndatoririlor în afara orelor de program, fac practica rurală neatractivă pentru majoritatea medicilor veterinari. Aceste condiții nefavorabile duc la stres, oboseală și, în cele din urmă, probleme de retenție.

Conf. univ. dr. Viorel Andronie



40



12

4 Practică și cercetare

- 4 Principalele boli la suine. Partea I – Boli virale sistemice ale suinelor
- 12 Boala cronică renală la câini și pisici
- 28 Diareea de înțârcare la căței
- 36 Criptosporidioza – zoonoză puțin cunoscută în România

40 Istoria medicinei veterinare

- 40 Viața și opera ctitorului științei veterinare moderne din România, profesorul Paul Riegler (1867–1936). Partea a II-a



36

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. Liviu Bogdan
- 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
sebastian@egrafica.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

Ați auzit?

Există o modalitate mai ușoară de a trata otita externă.

Doar
o
doză.Antibacterian
(Florfenicol)Antiinflamator
(Furoat de mometazonă)Antifungic
(Clorhidrat de terbinafină)

NEPTRA®



Ușor de aplicat pentru confort și asigurarea respectării tratamentului într-o singură doză – administrată de tine.

Neptra® – tratarea otitei externe a devenit mai ușoară

Neptra este o nouă opțiune eficientă în tratarea otitei externe acute la câini și prima soluție otică ce se va administra într-o singură doză, de către medicul veterinar. Este un recipient unidoză cu volumul de 1 ml, potrivit pentru toate rasele și mărimile, Neptra oferă un control complet asupra efectuării corespunzătoare a tratamentului otitei externe.

Neptra®: o nouă opțiune de tratament pentru otita externă care asigură respectarea proprietarului

Eficient:

- Neptra® este indicată pentru tratamentul otitei externe la câini, asociată cu infecții mixte cu tulpini sensibile de bacterii (*Staphylococcus pseudintermedius*) și fungi (*Malassezia pachydermatis*), agenți patogeni frecvent asociați cu otita externă.⁵ Conține un antibiotic cu spectru larg - florfenicol și un antifungic - terbinafină.
- Florfenicolul este un antibiotic de primă linie adecvat pentru tratamentul local al otitei externe.⁶

- Neptra are un efect antiinflamator și antipruritic puternic, obținut o dată cu includerea glucocorticoidului furoat de mometazonă, oferind o ameliorare rapidă și binevenită a disconfortului cauzat de otita externă.

De încredere:

- Doza unică de Neptra se administrează de către medicul veterinar, ceea ce înseamnă că orice incertitudine privind responsabilitatea proprietarului în tratarea otitei externe este eliminată.

Referințe: 1. Dog Owner Compliance Evaluation, June 2019, n=2000 dog owners from FR/IT/ES/DE/NL/BE/UK/AU 2. Angus J C. Otic cytology in health and disease. Vet Clinics of North America. Small Animal; 2004; 34, 411-424 3. Tim Nuttall. Successful management of otitis externa. In Practice, May 2016. Volume 38, Issue Suppl 4. Boda F, et al. Evaluation of owner compliance with topical treatment of acute otitis externa in dogs: A comparative study of two auricular formulations. Intern J Appl Res Vet Med, Vol 9, No 2, 2011 5. Blake JD, Kel DD, Kwachka KD, Palma KP, Schofield JD. Evaluation of a single-administration otic treatment for canine otitis externa: a randomised trial. Veterinary Record Open, 2017; 4:e000219 6. Sue Paterson, 2018. The use of antibiotics and antimicrobials in otitis. UK Vet Companion Animal, (23), 11, 608-613

Neptra® picături auriculare, soluție pentru câini. O doză (1 ml) conține substanțe active: Florfenicol 16,7 mg, Clorhidrat de terbinafină 16,7 mg (echivalent cu bază de terbinafină: 14,9 mg), Furoat de mometazonă 2,2 mg. Excipienți: carbonat de propilen, propilen glicol, etanol (90%), macrogol 8000, apă purificată. **Indicații:** Pentru tratamentul otitei externe acute la câini sau exacerbări acute ale otitei recurente determinate de infecții mixte bacteriene cu tulpini sensibile la florfenicol (*Staphylococcus pseudintermedius*) și fungi, sensibili la terbinafină (*Malassezia pachydermatis*). **Contraindicații:** Nu se utilizează în cazurile de hipersensibilitate la substanțele active, la alți corticosteroidi sau la oricare dintre excipienți. Nu se utilizează în caz de perforare a membranei timpanice. Nu se utilizează în caz de demodicoză generalizată la câini. Nu se utilizează la animale gestante sau de reproducție. **Atenționări speciale:** Citiți prospectul înainte de utilizare. Se eliberează numai pe bază de rețetă veterinară. Administrarea de către un medic veterinar sau sub supravegherea atentă a acestuia. **Reacții adverse:** Vocalizare, scuturarea capului și durerea la locul aplicării la scurt timp după aplicarea produsului au fost raportate foarte rar în raportările spontane (farmacovigilanță). Ataxia, tulburarea urechii interne, nistagmus, vomă, eritem al locului de aplicare, hiperactivitate, anorexie și inflamația locului de aplicare au fost raportate foarte rar în raportările spontane (farmacovigilanță). **DEȚINĂTORUL AUTORIZAȚIEI DE COMERCIALIZARE:** Bayer Animal Health GmbH, 51368 Leverkusen, Germania. Toate informațiile prezentate se bazează pe fișul caracteristicilor produsului (FCP) din UE. Vă rugăm să consultați FCP local sau informațiile locale despre produs pentru informații complete. Este posibil ca Neptra® să nu fie disponibil în toate țările, iar în unele țări poate să fie comercializat sub o denumire comercială diferită.

Principalele boli la suine

Partea I – Boli virale sistemice ale suinelor

● **Andrei Paul UNGUR, Marian Aurel TAULESCU, Flaviu Alexandru TĂBĂRAN, Raluca MARICA, Roxana POPA, Gina Corina TOMA, Cornelia BIRO*, Cornel CĂTOI** – USAMV Cluj-Napoca, Facultatea de Medicină Veterinară din Cluj-Napoca, Disciplina de Anatomie Patologică, Diagnostic Necropsic și Medicină Legală *DSVSA Hunedoara

Pesta porcină clasică (PPC)

Etiologie

Virusul pestei porcine clasice aparține genului *Pestivirus* din familia *Flaviviridae*, este un virus ARN monocatenar, de dimensiuni mici (40–60nm), formă sferică și prezintă capsidă. Posibilitatea de recombinare între tulpinile sale este foarte mare.

Epidemiologie

Este o boală infecțioasă foarte contagioasă, cu importanță la nivel mondial. Populațiile de porci din SUA, Australia, Noua Zeelandă și din majoritatea țărilor UE sunt declarate indenne. PPC a rămas endemică în Africa și Asia. Calea principală de transmitere este cea oro-nazală, prin contact direct sau indirect cu animale infectate sau prin ingestie de furaje contaminate. Nerespectarea normelor de biosecuritate în ferme poate avea un rol major în transmiterea acestui virus. Animalele infectate elimină virusul prin secreții și excreții.

Patogeneza

Replicarea inițială a virusului se realizează la nivelul tonsilelor, ulterior difuzând la țesuturile limfoide din zonă. De aici, se răspândește la nivelul limfonodurilor regionale pe cale limfatică. Aici are loc din nou replicarea, iar virusul este răspândit prin intermediul sângelui la locurile de replicare secundară precum: măduva hematogenă, splina, măduva osoasă, limfonoduri și țesuturi limfoide asociate viscerelor. Răspândirea virusului în întreg organismul are loc în mai puțin de 6 zile. Replicarea virusului are loc atât în monocite, macrofage, cât și în celulele endoteliale.

Apoptoza precum și activarea fagocitică și secretorie pot fi observate în populațiile de macrofage. Macrofagele activate par să joace un rol important în patogenizarea infecției cu virusul PPC, în timp ce leziunile cauzate direct de către virus pot fi excluse aproape în totalitate. În forma

acută, letală, PPC este însoțită de limfopenie severă, imunosupresie consecutivă și granulocitopenie; mai mult, imediat după infecție poate fi observată o trombocitopenie severă. Mecanismele trombocitopeniei nu sunt pe deplin înțelese, dar sunt implicate: coagularea intravasculară diseminată (CID), leziuni ale măduvei hematogene și degenerarea megacariocitelor. Mecanismul patogen implicat în apariția leziunilor hemoragice cuprinde injurii ale celulelor endoteliale, trombocitopenia, CID, eritrodipedeza, vasodilatația capilară și permeabilitatea crescută.

Tablou clinic

În forma acută, letală, moartea indivizilor apare la 2–4 săptămâni după infecția cu virusul PPC. Mortalitatea poate să ajungă la 100% între zilele 10 și 30, în funcție de vârsta animalului și de virulența tulpinii virale. Din cauza caracterului imunosupresiv al PPC, infecțiile secundare severe ale sistemului respirator și gastrointestinal pot complica evoluția bolii, putându-se suprapune cu semnele clinice ale PPC. Semnele clinice inițiale includ anorexie, letargie, conjunctivită, semne respiratorii și diaree urmată de constipație.

Forma cronică evoluează atunci când un individ infectat nu este capabil să genereze un răspuns imun adecvat. În general, animalele infectate prezintă semne clinice nespecifice, precum febră intermitentă, epuizare sistemică, enterită cronică și dermatită difuză. S-a demonstrat faptul că toate animalele infectate cu forma cronică vor muri în cele din urmă, dar pot supraviețui câteva luni de la infecție, timp în care pot elimina, constant, cantități impresionante de virus.

Când infecția apare la scroafele gestante, virusul poate infecta fătul, datorită capacității sale de a traversa bariera placentară, ceea ce poate duce la infecții persistente la purcei. În timp ce scroafele

prezintă adesea doar semne clinice ușoare, această infecție poate duce, în funcție de stadiul gestației, la absorbția sau mumificarea fetoșilor, la avorturi sau la nașterea de purcei neviabili. Atunci când infecția se produce între zilele 50 și 70 ale gestației, apare un fenomen de imunotoleranță, iar purceii vor suferi o infecție persistentă. Inițial purceii par sănătoși și supraviețuiesc câteva luni, dar mor apoi din cauza unei forme a PPC cu debut tardiv. În această perioadă purceii elimină virus în cantități mari, suficiente pentru transmitere.

Leziuni anatomopatologice

În forma supraacută apare eritem cutanat, peteșii la nivelul seroaselor, mucoaselor, precum și în cortexul renal. Limfonodurile sunt congestionate.

În forma acută predomină un tablou hemoragic însoțit de leucopenie, trombocitopenie, peteșii și echimoze la nivel cutanat, precum și la nivelul limfonodurilor, laringelui, vezicii urinare, rinichilor și intestinului subțire. Infarctele marginale splenice, multiple, sunt caracteristice în PPC, dar nu sunt întotdeauna prezente. Limfonodurile și tonsilele apar edematoase și hemoragice. Tot în forma acută se observă grade diferite de hemoragie, de la focală la difuză, în pulpa roșie. Rinichii prezintă congestie, hemoragii focale și nefrită interstițială cu celule mononucleare. La nivel pulmonar apare pneumonie interstițială cu hemoragii extensive și exsudat serofibrinos în spațiile alveolare. La nivel hepatic, hepatocitele din zona centrolobulară prezintă modificări degenerative cu focare de necroză. În plăcile Peyer de la nivelul ileonului pot fi observate aspecte de depleție limfoidă. Apar leziuni de encefalomielită limfogială cu hialinizarea pereților vasculari și tromboze.

În forma subacută se evidențiază angină ulcero-necrotică, gastrită hemoragico-catarală, necroza plăcilor limfoide însoțită de inflamații difteroidice, tiflo-colită difteroidică în focare sub forma „butonilor pestoși”, hemoragii pulmonare,



Figura 1 – PPC: Eritem, hemoragii și infarcte cutanate

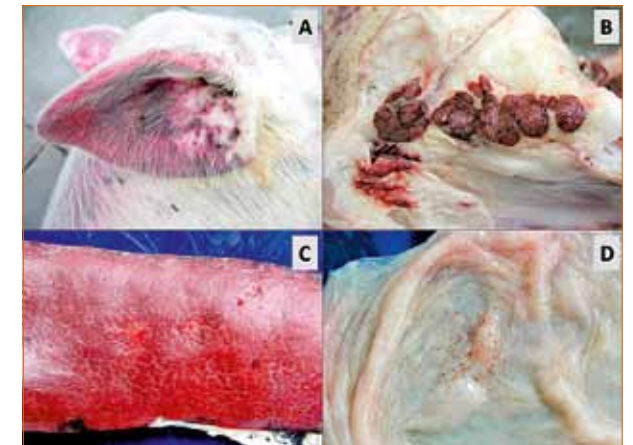


Figura 2 – PPC: A. Hemoragii și infarcte la nivelul conchiei auriculare; B. Hemoragii la nivelul limfonodurilor – aspect marmorat; C. Infarcte roșii splenice marginale; D. Echimoze în mucoasa vezicii urinare

bronhopneumonii fibrino-necrotice, gangrenoase și exantem varioloid.

În forma cronică apar butonii pestoși la nivelul cecumului și colonului. Leziunile hemoragice sau inflamatorii sunt mai puțin întâlnite în această formă. Se observă, de asemenea, atrofia timusului, colită difteroidă și ulceroasă multifocală, bronhopneumonie fibrino-necrotică, gangrenoasă, pleurită fibrinoasă și sfacelări cutanate.

Purceii nou-născuți din scroafe bolnave prezintă hipoplazie sau aplazie cerebrală, cerebeloasă, artrogripoză; frecvent sunt expulzați fetoși mumificați.

La examinarea histopatologică a limfonodurilor și tonsilelor se observă congestie și hemoragii multiple. Foliculii limfoizi sunt afectați de depleție, fiind observate detritusuri celulare și hemoragii pe fond de necroză. La nivel splenic se observă grade diferite de hemoragie, de la focală la difuză, în pulpa roșie. Rinichii prezintă congestie, hemoragii focale și nefrită interstițială cu celule mononucleare. La nivel pulmonar apare pneumonie interstițială cu hemoragii extensive și exsudat serofibrinos în spațiile alveolare. La nivel hepatic, hepatocitele din zona centrolobulară prezintă modificări degenerative cu focare de necroză. În plăcile Peyer de la nivelul ileonului pot fi observate aspecte de depleție limfoidă. Apar leziuni de encefalomielită limfogială cu hialinizarea pereților vasculari și tromboze.

Diagnosticul de laborator

Supravegherea serologică se poate realiza prin tehnica ELISA, utilizând sânge

recoltat pe heparină. Pentru diagnosticul de certitudine se utilizează tehnica PCR, hibridizarea *in situ*, imunohistochimia și imunofluorescența directă utilizând sânge integral, tonsile, splină, ileon și limfonoduri.

Pesta porcină africană (PPA)

Etiologie

Virusul pestei porcine africane este un virus cu ADN de formă icosaedrică și dimensiuni mari, fiind singurul membru al familiei *Asfarviridae*, genul *Asfivirus*.

Epidemiologie

Pesta porcină africană (PPA) a evoluat ca o boală endemică pe continentul african, urmând să se răspândească în Asia, Europa și America. Atât suinele domestice cât și cele sălbatice sunt gazde naturale pentru virus. Porcii mistreți europeni sunt la fel de susceptibili la infecție, prezintă semnele clinice și rata mortalității similare cu cele observate la porcii domestici. Speciile sălbatice de suine de pe continentul african nu prezintă semne clinice și au rol de rezervor. Toate fluidele și țesuturile porcilor domestici cu semne clinice conțin cantități mari de virus. Virusul rezistă câteva luni în carnea refrigerată și ani în cea congelată.

Patogeneza

Virusul pestei porcine africane se transmite între suine cel mai frecvent pe calea contactului oro-nazal, dar și prin consum de furaje contaminate sau pe cale iatrogenă. Replicarea primară se realizează la nive-

lul monocitelor și macrofagelor de la nivelul tonsilelor și a limfonodurilor capului și gâtului. De aici, virusul se răspândește pe cale sanguină sau limfatică în locurile de replicare secundară: limfonoduri, măduvă osoasă, splină, plămâni, ficat și rinichi. Virusul se replică atât în monocite și macrofage, cât și în megacariocite, celule endoteliale, hepatocite, celulele epiteliale tonsilare, renale și neutrofile. Virusul induce apoptoza în celulele infectate cât și în limfocitele neinfectate. Se consideră că patogenizarea virală și semnele clinice sunt produse, în mare parte, de citokinele proinflamatorii produse de monocite/macrofage și alte celule infectate.

Patogeneza hemoragiei este atribuită alterării endotelului și trombocitopeniei care induc disfuncția mecanismelor coagulării. Hemoragia observată în forma acută se datorează activării fagocitozei celulelor endoteliale în care a avut loc replicarea virusului, iar în forma subacută, se datorează în principal creșterii permeabilității vasculare. Infecția transplacentară cu tulpini cu virulență scăzută poate duce la infecția persistentă a purceilor.

Tablou clinic

Perioada de incubație în infecțiile naturale variază între 4 și 19 zile. Procentul de morbiditate variază în funcție de tulpina virală, calea de expunere și de prezența sau absența leziunilor hemoragice. Formele clinice ale pestei porcine africane variază de la supraacute (moarte subită, fără sau cu semne clinice minore) până la infecție subclinică. ►

◀ În formele supraacute și acute, semnele clinice sunt dominate de anorexie, letargie, stare de slăbiciune, decubit, hipertermie (40–42°C), leucopenie marcantă, eritem și cianoză a urechilor, a cozii, a membrilor și abdomenului. Eritemul, hemoragiile cutanate, melenă, epistaxisul, morbiditatea și mortalitatea mare sunt caracteristice. Scroafele gestante avortează. Moartea se produce în 1–3 zile în formele supraacute și în 7–10 zile în cazul formelor acute, în aproape 100% din cazuri.

Porcii cu forma subacută a bolii prezintă leucopenie severă, dispnee, vomă, jetaj și epiforă. Unii indivizi prezintă hipertermie recurentă, încetinirea creșterii și emaciare. Porcii mor sau își revin în 3–4 săptămâni.

Forma cronică se caracterizează prin febră joasă, pierderea apetitului, îngroșarea articulațiilor, ocazional diaree și vomă, stare generală afectată și prezența ulcerelor cutanate.

Leziuni anatomopatologice

Formele supraacute și acute de boală sunt caracterizate de congestie, edem și hemoragii în diverse țesuturi. Se observă eritem și sufuziuni cutanate, iar la nivel subcutanat edem și hemoragii. Apar peteșii la nivelul seroaselor și, uneori, colecții de lichid seros sau serohemoragic în marile cavități seroase. Edemul pulmonar, hidrotoraxul și hidropericardul apar frecvent. Sunt întâlnite hematoame musculare, perirenale și la nivelul bazinetului renal. Splina este mărită mult în volum, închisă la culoare, friabilă, cu hemoragii. Meningele poate fi congestionat, edematos sau hemoragic. Hemoragiile pot fi întâlnite și la nivelul mucoaselor digestive. În limfonoduri apar hemoragii difuze masive și necroză, încât limfonodurile par hematoame. Ficatul apare congestionat iar la nivelul mucoasei veziculei biliare pot fi observate multiple peteșii și edem. Apare edem perirenal, peteșii multiple la nivelul corticalei renale ce pot conflua, precum și hemoragii medulare. În unele episoade au fost raportate hemoragii și necroze pancreatice extinse. Doar splenomegalia severă, edemul pulmonar sever și limfonodurile hemoragice asemănătoare hematoamelor sunt caracteristice PPA, celelalte modificări fiind întâlnite și în PPC.

În forma subacută hemoragiile sunt mai restrânse, apărând la nivelul mucoasei

intestinale, în rinichi și limfonoduri. Splina este mărită, dar necongestionată și apar consolidări în lobii pulmonari anteriori.

Forma cronică se caracterizează prin hiperplazie limfoidă (mărirea în volum a splinei și a limfonodurilor), pleurită și pericardită fibrinoasă, pneumonie fibrinoasă ce poate deveni necrotică și cu leziuni distrofice de calcificare. Se mai pot întâlni leziuni cutanate, de la eritem până la zone de necroză, precum și îngroșarea articulațiilor – artrite.

Fetușii avortați pot prezenta anasarcă, peteșii cutanate și miocardice, iar pulmonii și ficatul pot căpăta un aspect marmorat.

Histopatologic, virusul PPA, spre deosebire de cel PPC, produce apoptoza și necroza extensivă a macrofagelor și limfocitelor. Alterarea endoteliului și trombocitopenia vor induce coagulare intravasculară diseminată, hemoragii și edeme. Consecutiv, la nivel pulmonar se produce îngroșarea pereților alveolari. Hemoragiile și necrozele țesuturilor limfoide sunt severe. Degenerarea epitelului renal va duce la formarea cilindrilor amorfi medulari. Necroza hepatocitelor periportale cu infiltrat limfocitar este o leziune frecventă. Perivascularita în sistemul nervos central este asociată cu multe celule aflate în necroză. La fel ca în cazul PPC, PPA induce alterarea endoteliului vascular și necroza fibrinoidă a vaselor de sânge.

Forma cronică se caracterizează prin hiperplazie limfoidă, pleurită și pericardită fibroasă, pneumonie, meningoencefalomielită, glomerulonefrită segmentală focală și hepatită periportală.

Diagnosticul de laborator

Investigațiile de laborator sunt absolut necesare pentru confirmarea acestei boli, deoarece există similitudini între PPA și alte patologii hemoragice ale porcilor. Cea mai utilizată metodă de identificare a antigenului este PCR, dar se poate folosi cu succes hibridizarea *in situ* și imunofluorescența directă. Probele recomandate sunt limfonodurile viscerele, splina și sângele.

Circoviroza porcină

Etiologie

Circovirusul porcin aparține genului *Circovirus* din familia *Circoviridae*, fiind un virus fără capsidă, cu un diametru cuprins între 12 și 23 nm. Acest virus este responsabil de apariția sindromului porcin de epuizare

multisistemică post-întărcare (engl. PMWS), a sindromului porcin dermatită-nefrită (engl. PDNS), cât și a unui sindrom porcin reproducător (engl. PRD).

Epidemiologie

PCV-1 este ubicuitar în populațiile de suine, dar prevalența sa este mult mai mică față de PCV-2, fiind mai întâlnit la suinele sălbatice. PCV-2 are o prevalență foarte mare atât la suinele domestice cât și la cele sălbatice, ambele fiind gazde naturale. Recent au fost introduși termenii PCV2-SD, pentru boala sistemică, PCV2-RD pentru boala reproducătoare și PCV2-SI pentru forma unei infecții subclinice.

Transmiterea oro-nazală este considerată calea principală de transmitere. PCV a fost identificat în secreții nazale, amigdaline, bronhice și oculare, fecale, salivă, urină, colostru, lapte și material seminal. Porcii se pot infecta și prin consumul de țesuturi crude de la animale infectate. Transmiterea PCV-2 între indivizi se realizează atunci când se introduc animale purtătoare într-un efectiv sănătos. Contactul direct între animale mărește considerabil șansele de transmitere. Studiile longitudinale ce cuantifică PCV-2 din ser, secreții nazale și fecale au arătat faptul că vârsta medie de infecție este între 4–11 săptămâni, în funcție de exploatație.

Indivizii care manifestă semne ale PCV2-SD prezintă co-infecții cu alți agenți biologici, sugerându-se faptul că o infecție cu PCV-2 asociată cu prezența altor factori este necesară pentru evoluția clinică completă. Nivele mari de PCV-2 în sânge, țesuturi limfatice și limfoide, precum și lichidele de excreție sunt asociate cu expresia clinică a bolii. PCV-2 poate persista în organism pentru câteva luni, ceea ce face ca indivizii în convalescență să fie purtători și eliminatori de virus pentru perioade extinse.

Patogeneza

Contaminarea se realizează prin fluide oro-nazo-faringiene, fecale și urină de la animalele infectate. Virusul inhalat sau ingerat pătrunde în celulele epiteliale, macrofage, celule dendritice, sau celule M pe la nivelul plăcilor Peyer. Mecanismul de injurie în PMWS este liza și disfuncția limfocitelor induse viral, implicit depleția limfocitară și imunosupresie. Pentru infecție și replicare, virusul are nevoie de celule gazdă aflate în curs de diviziune, precum limfocitele în

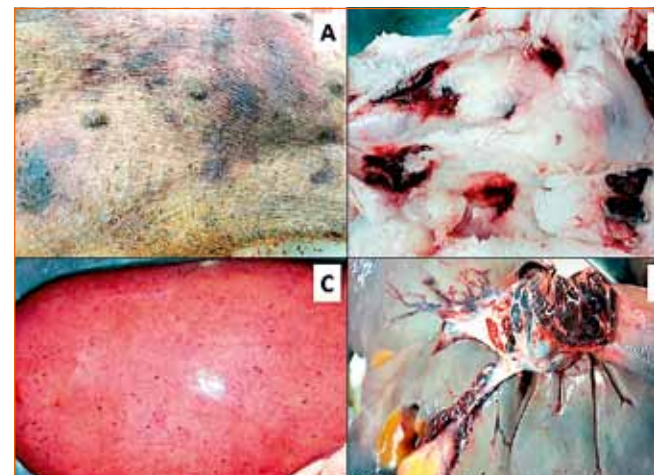


Figura 3 – PPA: A. Hemoragii cutanate; B. Hemoragii masive și necroză în limfonodurile subcutanate – limfonodurile par hematoame; C. Echimoze în corticala renală; D. Hemoragie masivă și necroză în limfonodurile hilului hepatic, edem al veziculei biliare, hemoragie periveziculară

faza S. Viremia se poate detecta la 7 zile și ajunge la un nivel maxim la 14–21 zile post infecție. Anumite linii genetice de suine sunt mai susceptibile față de altele. Probabilitatea ca indivizii din rasa Landrace să dezvolte PMWS este mult mai mare decât la indivizii din rasele Duroc, Marele alb sau Pietrain. PCV-2 este capabil de replicare atât la nivel fetal, cât și în blastocistii eclozați (cu zona pelucida resorbită), ceea ce poate duce la moarte embrionară. De asemenea, a fost demonstrată și transmiterea transplacentară. PDNS este considerată ca o reacție de hipersensibilitate de tip III, în care antigenul prezent în complexe imune este necunoscut.

Tablou clinic

a. Sindromul de epuizare multisistemică post-întărcare (PMWS)

Sindromul este caracterizat prin pierderea excesivă în greutate. Purceii cu vârste cuprinse între 2 și 4 luni sunt cei mai susceptibili să dezvolte PMWS. Morbiditatea este de 5% – 20%, iar mortalitatea poate trece ușor peste 50%. Pe lângă pierderile datorate mortalității, poate determina o prelungire substanțială a timpului necesar pentru a atinge greutatea cerută de piață, ceea ce duce la pierderi economice. Semnele clinice cuprind: retard în creștere, stare generală de epuizare, paloare cutanată, insuficiență respiratorie, diaree și uneori icter. În prima parte a fazei clinice a bolii, limfonodurile superficiale sunt reacționate.

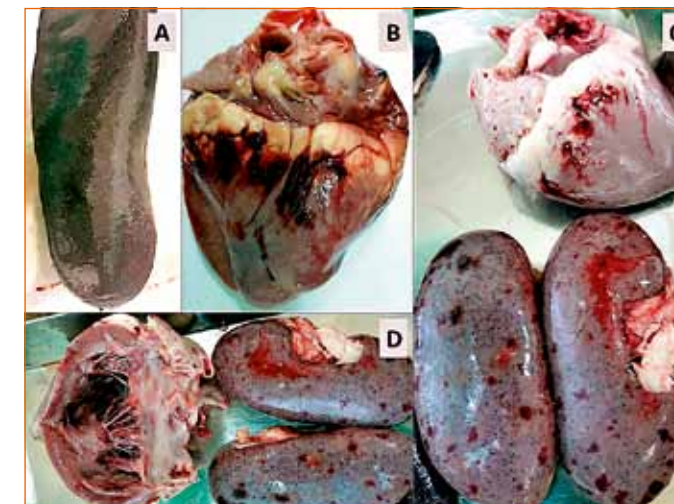


Figura 4 – PPA: A. Splină mărită în volum, închisă la culoare, cu hemoragii; B. Hemoragii extinse subepicardice; C. Hemoragii subepicardice și sub capsula renală; D. Hemoragii subendocardice și sub capsula renală

Suprapopularea, calitatea slabă a aerului, ventilația improprie, amestecarea indivizilor din diferite categorii de vârstă pot exacerba evoluția bolii. Debutul patologiei poate fi unul brusc, ducând la moarte în doar câteva zile a unor indivizi. Alți indivizi sunt afectați de o formă mai cronică a bolii, manifestând retard în creștere. Principalele caracteristici anamnetice ale acestei patologii sunt: tremor congenital, avort, purcei mumificați, cuiburi neuniforme.

b. Sindromul dermatită-nefropatie (PDNS)

Sindromul afectează purceii nou-născuți, pe cei în creștere cât și adulții. Mortalitatea se apropie de 100% la porcii cu vârste mai mari de 3 luni, iar la porcii mai tineri ajunge la aproximativ 50%. Porcii cu o evoluție acută, severă, mor în câteva zile după debutul semnelor clinice datorită insuficienței renale acute, cu o creștere semnificativă a nivelului seric ale creatinei și ureei. Indivizii care supraviețuiesc tind să se recupereze și să crească în greutate la 7–10 zile după încetarea sindromului.

Indivizii afectați prezintă anorexie și abatere, fără sau cu un nivel scăzut de hipertermie. Ei pot prezenta stare de prostrație, mișcări ezitante sau înțepenite, însă cel mai evident semn al PDNS este prezența unor macule și papule cutanate, de formă neregulată, culoare roșie – purpurie în special la nivelul membrilor posterioare și în zona perineală, rareori distribuite generalizat. După aproximativ 2–3

săptămâni, aceste leziuni sunt acoperite de cruste de culoare închisă. Leziunile se estompează treptat, lăsând uneori cicatrici.

c. Sindromul reproducător porcin (PRD)

Este caracterizat prin avorturi în ultima perioadă a gestației sau prin nașterea de purcei morți, cu sau fără prezența altor agenți patogeni abortigeni cunoscuți. Aceste semne par a fi semnul distinctiv al infecției cu PCV-2 la scroafe.

Leziuni anatomopatologice

a. Sindromul de epuizare multisistemică post-întărcare

Macroscopic, limfonodurile sunt mult mărite în volum și palide pe suprafața de secțiune, urmând ca acestea să revină la mărimea normală, sau chiar să sufere atrofie în fazele avansate ale PMWS; corticala timusului este atrofiată, iar tonsilele sunt reduse în volum. La unii indivizi se pot observa infarcte splenice. Leziunile pulmonare sunt frecvent întâlnite, iar severitatea acestora este în strânsă legătură cu durata de evoluție a bolii și cu prezența infecțiilor concurente. Pulmonii sunt măriți în volum, necolabați, având o consistență elastică și un aspect marmorat. Unii lobuli sunt atelectazici. Uneori poate fi afectat și ficatul, acesta fiind redus în volum, palid și ferm, cu suprafața fin granulară, atunci când indivizii manifestă icter. Țesutul conjunctiv interlobular poate fi proeminent. Rinichii pot fi măriți în volum cu prezența unor focare de culoare albă pe suprafața cortica-

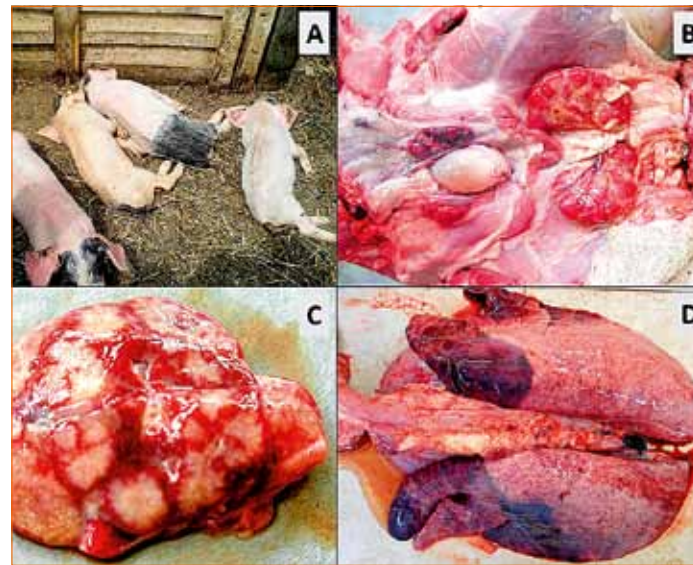


Figura 5 – PMWS: A. Neuniformitate marcantă de dezvoltare a purcelor; B. Limfonoduri inghinale și lombo-aortice mărite mult în volum, cu congestie și hemoragie; C. Limfonod inghinal cu congestie, hemoragie și focare miliare de necroză; D. Pneumonie interstițială complicată cu bacterii în lobii anteriori

◀ lei. Unii indivizii afectați pot prezenta ulcere gastrice și miocardită multifocală limfohistiocitară.

Leziunile histopatologice caracteristice la nivelul limfonodurilor sunt depleția limfoidă, infiltratul cu histiocyte mari și celule gigant multinucleate. Se pot observa incluzii virale intracitoplasmice în histiocyte și celule dendritice. Apar leziuni variabile, de la pneumonie interstițială limfohistiocitară, până la bronhopneumonie interstițială granulomatoasă cu bronșiolită, fibroză peribronșiolară și bronșiolită fibrinoasă, în cazurile severe. La nivelul ficatului, leziunile variază de la apoptoza cu infiltrat limfocitar în zonele portale, până la hepatită periportală limfohistiocitară extensivă cu necroza difuză a hepatocitelor. Pot fi observate leziuni de nefrită interstițială limfohistiocitară difuză severă.

b. Sindromul dermatită-nefropatie

PDNS este ușor de identificat datorită leziunilor de la nivel cutanat, care apar, în funcție de stadiul evolutiv, ca macule, papule sau cruste, rotunde sau neregulate, denivelate, de culoare roșie-purpurie cu centrul negru. Indivizii care mor subit prezintă rinichii măriți în volum, palizi, corticala prezentând un aspect fin granular și leziuni miliare de culoare roșietică, precum și edem al bazinetului renal. În

forma cu o evoluție mai lungă se observă glomerulonefrită cronică. În mod normal, atât leziunile cutanate, cât și cele renale sunt prezente în PDNS, dar la unii indivizi, leziunile cutanate sau renale pot apărea singure. Limfonodurile pot fi mărite și de culoare roșie. Infarctele splenice pot fi, de asemenea, prezente.

Histologic, maculele și papulele, sunt observate ca leziuni cutanate hemoragice și necrotice, asociate cu vasculită necrotică. La nivel renal se identifică leziuni de glomerulită hemoragică în stadiile incipiente, apoi formarea de hialin în spațiul Bowman, nefrită interstițială nesupurată și chistizarea tubulor uriniferi. Se evidențiază leziuni de miocardită fibrino-necrotică. La nivelul limfonodurilor, leziunile întâlnite sunt similare celor din PMWS.

c. Sindromul reproducător suin

Purcelii născuți morți și neviabili prezintă congestie hepatică pasivă cronică și hipertrofie cardiacă cu zone multifocale de decolorare a miocardului. Leziunea microscopică corespunde unei miocardite nesupurate, fibrinoasă și/sau necrotică.

Diagnosticul de laborator

Pentru toate cele trei sindroame, cele mai utilizate metode pentru stabilirea unui diagnostic de certitudine sunt: PCR, imunohistochimie și hibridizarea *in situ*. Probele ce

trebuie trimise spre laboratoarele de diagnostic sunt: organe cu leziuni, biopsii cutanate din zonele ce prezintă leziuni sau avortoni.

Sindromul reproducător și respirator suin (PRRS)

Etiologie

Virusul sindromului reproducător și respirator suin este un virus ARN monocatenar, capsidat, cu dimensiuni cuprinse între 45 și 80 nm, ce face parte din genul *Arterivirus*, clasificat în familia *Arteriviridae*.

Epidemiologie

Virusul PRRS este prezent în majoritatea regiunilor din lume unde se cresc porci. La animalele infectate, virusul este prezent în salivă, secreții nazale, urină, spermă, și uneori în fecale. Femelele gestante infectate în ultima perioadă a gestației vor elimina virusul prin lapte. Suinele sunt susceptibile la contaminare pe mai multe căi: intranasal, intramuscular, intrauterin sau vaginal. Unele studii arată faptul că leziunile cutanate sunt cea mai frecventă cale de contaminare, în timpul comportamentelor agresive între indivizi, virusul eliminat prin salivă, poate ajunge cu ușurință la nivelul țesutului cutanat al altui individ. PRRSV se transmite, de asemenea, și pe cale verticală, transplacentar, ducând la moarte embrionară sau fetală.

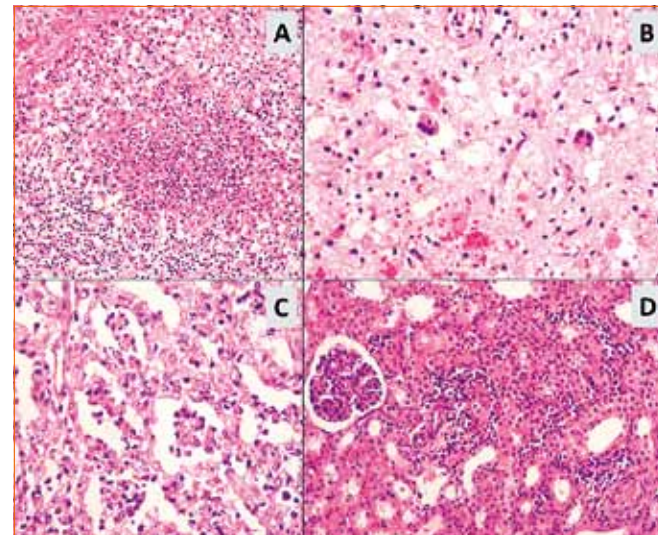


Figura 6 – PMWS: A. Limfonod - depleție limfocitară, necroză focală, infiltrat cu macrofage, HEx200; B. Limfonod - depleție limfocitară, infiltrat cu macrofage, macrofage multinucleate cu incluzii, HEx400; C. Pneumonie interstițială - necroza epitelului alveolar, reepitelizare, HEx400; D. Nefrită interstițială limfoplasmocitară, HEx400

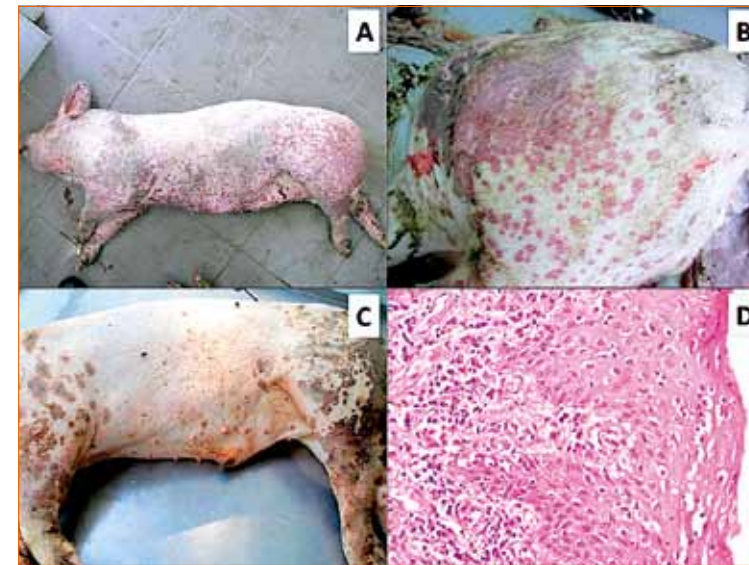


Figura 7 – PDNS: A. Focare circulare, confluate, de dermatită acută - congestie, hemoragie și necroză a pielii; B. Detaliu din figura A; C. Focare circulare, confluate, de dermatită subacută - necroze ale pielii cu cruste; D. Dermatită - vasculită dermică superficială, tromboză, necroză epidermică, HEx200

Virusul este capabil să traverseze bariera placentară în al treilea și, probabil, în al doilea trimestru al gestației. Astfel, purcelii se pot naște viremici și transmit virusul timp de 112 zile după infecție.

Patogeneza

În urma expunerii la virus, acesta inițiază replicarea la nivelul macrofagelor locale, urmând ca apoi să se răspândească rapid, în special la nivelul organelor limfoide și plămânilor. Viremia apare la 12-24 de ore post infecție.

Infecția cu virusul PRRS are ca rezultat distrugerea macrofagelor alveolare mature, ceea ce a dus la ipoteza că infecția are ca rezultat suprimarea imunității. Replicarea acestuia în macrofagele de la nivelul pulmonilor și a țesutului limfoid induce leziuni și semne clinice prin mecanisme directe: apoptoza celulelor infectate, secreția citokinelor inflamatorii, activarea celulelor B policlonale și reducerea fagocitozei bacteriene datorată morții macrofagelor, ceea ce crește riscul apariției septicemiei.

Tablou clinic

Boala este caracterizată prin avorturi în ultima perioadă a gestației, avorturi la termen și tulburări respiratorii. Expresia clinică a PRRS variază de la asimptomatic până la sever, fiind influențată de varietatea

virusului, de imunitatea și susceptibilitatea gazdei, precum și de infecțiile concurente.

Prima fază a formei epidemice a PRRS este caracterizată de anorexie și letargie la 5-75% din efectiv, cu o evoluție de 3-7 zile. Indivizii din creșă și tineretul sunt cei mai afectați din punct de vedere clinic, prezentând hipertermie (39-41°C), letargie, stare de stupeoare datorită infecției sistemice, urmate de dispnee, în special în timpul expirației. Vârsta la care indivizii sunt cei mai susceptibili pentru boala respiratorie este cea de 4-10 săptămâni. Scroafele ajunse la maturitatea sexuală și vierii pot prezenta anorexie, hipertermie, letargie, insuficiență respiratorie și emeză. La scroafe apare hiperemie și cianoză cutanată, auriculară (boala urechilor albastre), abdominală, vulvară și la nivelul râtului.

A doua fază include insuficiență reproductivă la scroafele cu viremie în al 3-lea trimestru de gestație, ceea ce duce la creșterea numărului de purceli fătăți morți, eliminare de fetoși mumificați, fătări premature și purceli debili. Rata de apariție a fetoșilor mumificați și a celor născuți morți este de 25-35%, pe când rata avorturilor trece ușor peste 10%. Scroafele aflate în perioada de lactație sunt anorexice și suferă de agalaxie, ceea ce duce la o mortalitate a purcelor de 30%-50% înainte de înțărca-re. Purcelii sugari dezvoltă o insuficiență

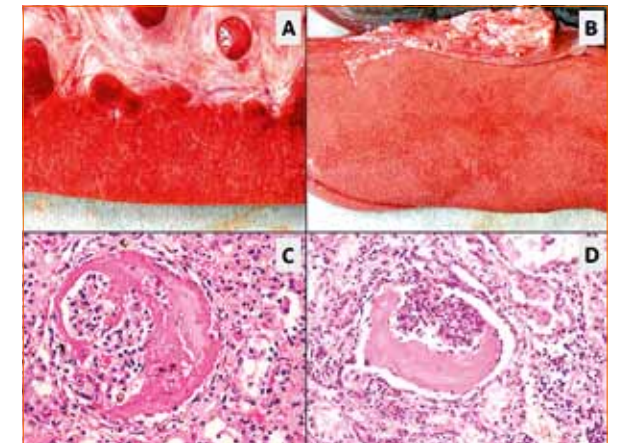


Figura 8 – PDNS: A. Nefropatie acută - congestie, glomeruli roșii-vișinii proeminenți pe suprafața de secțiune; B. Nefropatie subacută/cronică - corticală renală decolorată, aspect granular; C. Nefropatie acută - necroze segmentale ale ghemului vascular, hemoragie masivă în spațiul Bowman, hemoragii interstițiale, HEx400; D. Nefropatie subacută/cronică - material hialin în spațiul Bowman, necroza epitelului tubular, infiltrat interstițial limfohistiocitar, chistizarea tubulor, HEx200

respiratorie cu un tablou clinic caracteristic ce constă în dificultate în respirație, respirație abdominală, cu gura deschisă.

Focarele cu forma reproductivă durează între 1 și 4 luni conform studiilor, în funcție de statusul de sănătate inițial al indivizilor și de facilitățile de bunăstare a fermei. În schimb, forma respiratorie poate evolua cronic, reducând sporul zilnic de creștere cu 85% și crescând mortalitatea la 10-25%.

Leziuni anatomopatologice

Macroscopic, leziunile pulmonare variază de la modificări ușoare ce sunt caracterizate prin necolabarea pulmonilor la deschiderea toracelui și păstrarea amprentelor costale, până la modificări severe caracterizate prin consolidare pulmonară în caz de suprainfecție bacteriană și hipertrofie a limfonodurilor traheobronșice și mediastinale. Pneumonia interstițială poate fi lobulară sau difuză. Pulmonii apar cu un aspect marmorat.

În cazul formei reproductivă, leziunile caracteristice sunt hemoragii segmentare sau difuze la nivelul cordonului ombilical și arterită ombilicală necrozantă. La unii avortoni apare ascită, hidrotorax, edem la nivel perirenal, mezenteric și al ligamentului splenic. Purcelii fătăți morți și cei neviabili prezintă congestie și edem pulmonar, pneumonie interstițială necrotică, dilatație

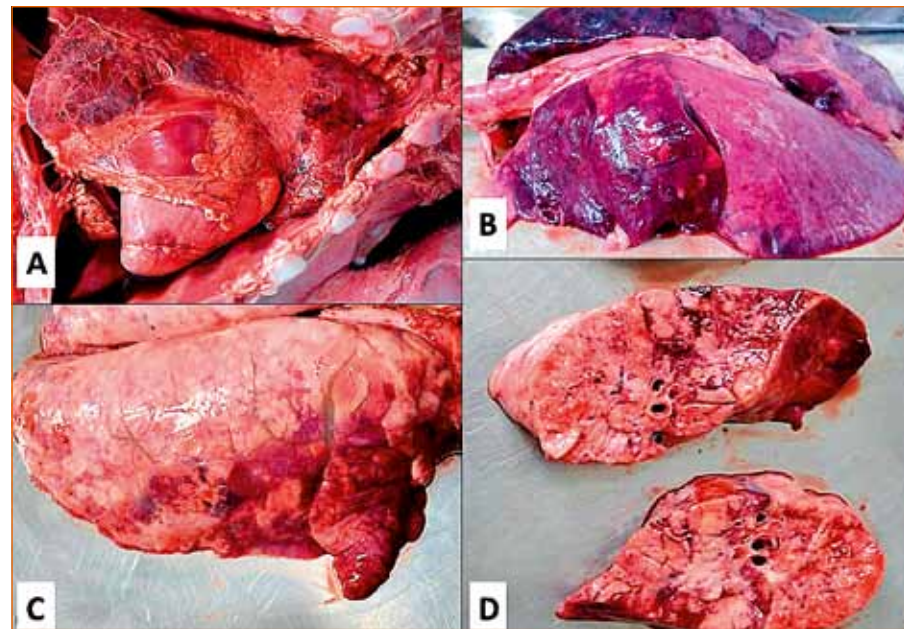


Figura 9 – PRRS: A. Pleurită fibrinoasă, pulmon mozaicat, pneumonie interstițială difuză complicată cu bacterii în lobii anteriori; B. Pneumonie interstițială difuză complicată cu bacterii în lobii anteriori; C. Pulmon mozaicat, pneumonie interstițială difuză complicată cu bacterii în lobii anteriori; D. Pulmon mozaicat, pneumonie interstițială difuză, cu focare cenușii de necroză

cardiacă și transsudate în marile cavități. Uneori au fost observate și hemoragii cutanate, edem al pleoapelor și al regiunii periorbitale. La purceii cu vârste cuprinse între 1 și 3 luni apar: pneumonie interstițială,

bronhopneumonie purulentă în special la nivelul lobilor anteriori; consolidări lobulare în lobii diafragmatici, iar limfonodurile apar mărite în volum. Scroafele infectate cu PRRS au leziuni pulmonare și sistemice tipice,

endometrită, miometrită și placentită.

Histologic, în forma respiratorie, modificările relevante sunt de pneumonie interstițială caracterizată prin îngroșarea pereților alveolari, datorată infiltrării macrofagelor și limfocitelor, precum și hiperplazia pneumocitelor de tip II. La nivelul spațiilor alveolare se pot identifica detritusuri celulare. Se observă necroze limfoide, hiperplazie limfoidă nodulară în organele limfoide; miocardită limfoplasmocitară și encefalită nesupurată. În forma reproductivă se observă arterită segmentară la nivelul ombilicului, pulmonilor, cordului și rinichilor. Agregatele de limfocite, plasmocite și macrofage sunt prezente în vasele coronariene, venele porte și la nivelul substanței albe din cerebel. Se observă edem și infiltrat cu limfocite și histiocite în interstițiul uterin și în jurul vaselor uterine, precum și hiperplazia centrilor germinativi limfonodali cu celule multinucleate.

Diagnosticul de laborator

Diagnosticul de certitudine se face prin examen PCR, hibridizare in situ, imunohistochimic sau prin imunofluorescență directă. Se recomandă recoltarea următoarelor probe: pulmon, tonsile, limfonoduri, cord, creier, timus, splină, rinichi, avorton în formaldehidă 10% pentru IHC sau la gheață pentru PCR și IFD. ■

Bibliografie

- Allan G.M., Ellis J.A., (2000), Porcine Circoviruses: A Review. J Vet Diagn Invest 12: 3-14;
- Allan G.M., Kennedy S., McNeilly F., Foster J.C., Ellis J.A., Krakowka S.J., Meehan B.M., Adair B.M., (1999). Experimental reproduction of severe wasting disease by co-infection of pigs with porcine circovirus and porcine parvovirus. J.Comp.Pathol.121: 1-11.
- Andraud M., Grasland B., Durand B., Cariolet R., Jestin A., Madec F., Pierre J.S., Rose N., (2009a). Modelling the time-dependent transmission rate for porcine circovirus type 2 (PCV2) in pigs using data from serial transmission experiments. J. R. Soc. Interface 6: 39-50.
- Andraud M., Rose N., Grasland B., Pierre J.S., Jestin A., Madec F., (2009b). Influence of husbandry and control measures on porcine circovirus type 2 (PCV2) dynamics within a farrow-to-finish pig farm: a modelling approach. Prev. Vet. Med. 92: 38-51.
- Becher P., Orlich M., Kosmidou A., König M., Baroth M., Thiel H.J., (1999). Genetic diversity of pestivirus: identification of novel groups and implications for classification. Virology 262: 64-71.
- Bierk M.D., Dee S.A., Rossow K.D., Otake S., Collins J.E., Molitor T.W., (2001). Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus from persistently infected sows to contact controls. Can J Vet Res 65[4]: 261-266

- Blaha Th., (1992). Epidemiological investigations into PEARs in Germany: consequences in fattening pigs. Proceedings of 12th International Pig Veterinary Society Congress, The Hague, The Netherlands, 17-20 August, 126
- Blome S., Staubach C., Henke J., Carlson J., Beer M., (2017). Classical Swine Fever—An Updated Review. Viruses 9(4): 86-128
- Bool P.H., Ordas A., Sanchez Botija C., (1969). El diagnostico de la peste porcina africana por inmunofluorescencia (The diagnosis of African swine fever by immunofluorescence). Bulletin of the OIE 72: 819-839
- Carasova P., Celer V., Takacova K., Trundova M., Molinkova D., Lobova D., (2007). The levels of PCV2 specific antibodies and viremia in pigs. Research in Veterinary Science 83[2]: 274-278.
- Carlsson U., Wallgren P., Renstrom L.H.M., Lindberg A., Eriksson H., Eliasson-Selling L., Lundeheim N., Norregard E., Thorn C., Elvander M., (2009). Emergence of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome in Sweden: Detection, Response and Eradication. Transboundary and Emerging Diseases 59: 121-131
- Carrasco L., Chacón-M de Lara F., Martín de las Mulas J., Gómez-Villamandos Jc., Hervás J., (1996). Virus association with lymphocytes in acute African swine fever. Veterinary Research, BioMed Central 27[3]: 305-312
- Cătoi C., Diagnostic Necropsic Veterinar, Ed. Academicpres, Cluj-Napoca, 2003;
- Clark E.G., (1997). Post-weaning multisystemic wasting syndrome. Proceed-

Bibliografie

- ings of the American Association of Swine Practitioners 499-501
- Colgrove G.S., Haelterman E.O., Coggins L., (1969). Pathogenesis of African swine fever in young pigs. Amer J Vet Res 1343:1359
- Darwich L., Segales J., Mateu E., (2004). Pathogenesis of postweaning multisystemic wasting syndrome caused by Porcine circovirus 2: an immune riddle. Arch Virol 149: 857-874
- De Tray (1957). African Swine Fever: a review. Bull. Dis. Afr., 5: 475-478
- Dixon L.K., Chapman D., Abrams C., Rowlands R. (2011) Asfvirus. In: Tidona C., Darai G. (eds) The Springer Index of Viruses. Springer, New York, NY
- Drolet R., Thibault S., D'Allaire S., Thompson J., Done S., (1999). Porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS): an overview of the disease. Swine Health Prod. 7 (6): 283-285
- Durand S.V., Hulst M.M., (2009). Activation and modulation of antiviral and apoptotic genes in pigs infected with classical swine fever viruses of high, moderate or low virulence. Arch. Virol. 154 (9): 1417-1431.
- Edwards S., (2000). Survival and inactivation of classical swine fever virus. Vet. Microbiol. 73: 175-181.
- Floegel-Niesmann G., Blome S., Gerß-Dulmer H., Bunzenthall C., Moennig V., (2009). Virulence of classical swine fever virus isolates from Europe and other areas during 1996 until 2007. Vet. Microbiol. 139, 165-169.
- Gomez-Villamandos J.C., Hervás J., Mendez A., Carrasco L., de la Mulas J.M., Villeda C.J., Wilkinson P.J., Sierra M.A., (1995). Experimental African swine fever: apoptosis of lymphocytes and virus replication in other cells. Journal of General Virology 76: 2399-2405
- Grau-Roma L., Hjulssager C.K., Sibila M., Kristensen C.S., López-Soria S., Enoe C., (2009). Infection, excretion and seroconversion dynamics of porcine circovirus type 2(PCV2) in pigs from post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS)affected farms in Spain and Denmark. Vet Microbiol 135: 272-82
- He Y.X., Hua R.H., Zhou Y.J., Qiu H.J., Tong G.Z., (2007). Interference of porcine reproductive and respiratory syndrome virus replication on MARC145 cells using DNA-based short interfering RNAs. Antiviral Res. 74: 83-91.
- Jamin A., Gorin S., Cariolet R., Le Potier M.F., Kuntz-Simon G., (2008). Classical swine fever virus induces activation of plasmacytoid and conventional dendritic cells in tonsil, blood, and spleen of infected pigs. Vet Res 39: 1-17
- Jamnikar Ciglenecki U., Grom J., Toplak I., Jemersic L., Barlic-Maganja D., (2008).Real-time RT-PCR Assay for rapid and specific detection of classical swine fever virus: comparison of SYBR green and TaqMan MGB detection methods using novel MGB probes. J. Virol. Methods 147: 257-264
- King D.P., Reid S.M., Hutchings G.H., Grierson S.S., Wilkinson P.J., Dixon L.K., Bastos A.D., Drew T.W., (2003). Development of a TaqMan PCR assay with internal amplification control for the detection of African swine fever virus. J. Virol. Methods 107: 53-61.
- MacLachlan N. J., Dubovi E.J., (2011). Fenner's Veterinary Virology 4th edition. Editor: Academic Press, an imprint of Elsevier, 32 Jamestown Road, London NW1 7BY, UK
- Malmquist W.A., Hay D., (1960) Hemadsorption and cytopathic effect produced by African swine fever virus in swine bone marrow and buffy coat cultures. American Journal of Veterinary Research 21: 104-108
- Mebus C.A., McVicar J.W., Dardiri A.H., (1983). Comparison of the pathology of high and low virulence African swine fever virus infections. In: CEC/FAO Expert Consultation in Africa Swine fever Research Seminar, Sardinia
- Minguez I., Rueda A., Dominguez J., Sanchez-Vizcaino J.M., (1998). Double

- Labeling Immunohistological Study of African Swine Fever Virus-infected Spleen and Lymph Nodes. Vet. Pathol 25: 193-198
- Oleksiewicz M.B., Botner A., Madsen K.G., Storgaard T., (1998). Sensitive detection and typing of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by RT-PCR amplification of whole viral genes. Vet. Microbiol. 64 (1): 7-22.
- Opiessing T., Mckeown N.E., Harmon K.L., Meng X.J., Halbur P.G., (2006). Porcine circovirus type 2 infection decreases the efficacy of a modified live porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccine. Clin Vaccine Immunol 13(8): 923-929
- Opiessing T., Patterson A. R., Jones D. E., Juhan N. M., Meng X-J. and Halbur P. G. (2009): Limited susceptibility of three different mouse (Mus musculus) lines to porcine circovirus2 infection and associated lesions. Can. J. Vet. Res. 73, 81-85.
- Park J.S., Ha Y., Kwon B., Cho K.D., Lee B.H., Chae C., (2009). Porcine epidemic diarrhea virus infects and replicates in porcine alveolar macrophages. Virus Research, 191: 143-152.
- Rosell C., Segales J., Ramos-Vara J.A., Folch J.M., Rodriguez-Arriola G.M., Duran C.O., Balach M., Plana-Duran J., Domingo M., (2000). Identification of porcine circovirus in tissues of pigs with porcine dermatitis and nephropathy. Veterinary Record 146: 40-43
- Sanchez Botija C., (1982). African swine fever.New developments. Rev Sci tech Off int Epiz 1(4): 1065-1094
- Segalés J., Piella J., Marco E., Mateu-de-Antonio E.M., Espuña E., Domingo M., (1998). Porcine dermatitis and nephropathy syndrome in Spain. Vet. Rec. 142: 483-486.
- Segalés J., Rosell C., Domingo M., (2004). Pathological findings associated with naturally acquired Porcine Circovirus Type 2 associated disease. Vet Microbiol 98:137-49
- Segales J., Allan G.M., Domingo M., (2005), Porcine circovirus diseases. Animal Health Research Reviews 6[2]: 119-142;
- Susa M., König M., Saalmuller A., Reddehase M.J., Thiel H.J., 1992. Pathogenesis of classical swine fever: B-lymphocyte deficiency caused by hog cholera virus. J. Virol. 66: 1171-1175.
- Wagstrom E.A., Chang C.C., Yoon K.J., Zimmerman J.J., (2001). Shedding of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in mammary gland secretions of sows. AJVR 62[12]: 1876-1880
- Weesendorp E., Backer J., Stegeman A., Loeffen W., (2011). Transmission of classical swine fever virus depends on the clinical course of infection which is associated with high and low levels of virus excretion. Vet. Microbiol. 147: 262-273.
- Wilkinson P.J., Wardley R.C., (1978). The replication of African swine fever virus in pig endothelial cells. British Veterinary Journal 134(3): 280-282
- Wills R.W., Zimmerman J.J., Yoon K.J., Swenson S.L., McGinley M.J., Hill H.T., Platt K.B., Christopher-Hennings J., Nelson E.A., (1997). Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: a persistent infection. Vet. Microbiol. 55: 231-240.
- Yoon K.J., Zimmerman J.J., Chang C.C., Cancel-Tirado S., Harmon K.M., McGinley M.J., (1999). Effect of challenge dose and route on porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) infection in young swine. Veterinary Research 30[6]: 629-638
- Zachary J.F., (2016). Pathologic basis of veterinary disease 6th edition. Editor:Elsevier, 3251 Riverport Lane, St. Louis, Missouri 63043
- Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J., Stevenson G.W., (2012). Diseases of swine 10th edition. Editor: John Wiley & Sons Ltd, The Atrium, Southern Gate, Chichester, West Sussex, PO19 8SQ, UK



Boala cronică renală la câini și pisici

Boala cronică renală (BRC) este, din păcate, o afecțiune foarte frecventă pe care o întâlnim la pisici și câini, dar aceasta este mult mai frecventă la pisici. De asemenea, este o afecțiune pe care uneori o supradiagnosticăm (cu alte cuvinte, uneori nu reușim să excludem alte cauze ale azotemiei cronice).

• Conf. univ. dr. **Viorel ANDRONIE** - FMV Spiru Haret din București

BRC este definită în mod clasic ca azotemia renală cronică sau leziunea renală cronică non-azotemică (prin urmare, cu izostenurie, care determină modificări structurale și/sau funcționale, deci stadiul 1 din stadializarea IRIS - „International Renal Interest Society”) prezentă pentru cel puțin 3 luni. Cu toate acestea, așa cum va fi detaliat, vom discuta despre modul în care noii biomarkeri ne ajută să diagnosticăm BRC mai precoce. Există multiple cauze ale BRC, dar rezultatul este că apare o deteriorare ireversibilă a rinichilor și o scădere a numărului de nefroni funcționali. Fibroza înlocuiește țesutul renal normal. BRC începe adesea înainte de a observa azotemia. Azotemia este pur și simplu o reflectare a deșeurilor azotate crescute din organism (și măsurăm acest lucru cu ajutorul nivelului

azotului ureic sanguin -BUN și a creatininei, dar există mulți alți compuși ai acestor deșeururi), iar cauzele sale pot fi acute sau cronice și, de asemenea, de origine prerenală, renală sau postrenală. Este important să nu presupunem că întreaga azotemie își are originea la nivel renal. Uneori o leziune renală acută (LRA) poate apărea ca urmare a unei azotemii prerenale și postrenale și poate duce la o insuficiență renală acută, precum și la BRC. Toate cele trei forme de azotemie pot coexista, ceea ce face ca diferențierea acestora să constituie uneori o provocare.

În general, se acceptă faptul că 30% dintre pisici pot dezvolta o azotemie renală după vârsta de 9 ani. Peste vârsta de 15 ani, se crede că peste 50% dintre pisici vor prezenta o formă de BRC. La câini, pe baza unui studiu recent efectuat în U.K., prevalența BRC este acceptată ca fiind mai

mică de 1%. Prin urmare, cea mai mare parte a discuției va fi despre pisici și BRC.

Înainte de a trece mai departe, este important să evidențiem ce facem bine în medicina veterinară cu privire la BRC și, de asemenea, ceea ce am putea face și mai bine.

Ce facem bine:

- Stadializarea BRC utilizând ghidurile IRIS;
- Îmbunătățirea calității vieții pacientului;
- Diagnosticarea pacienților simptomatici și, de asemenea, a celor care prezintă azotemie;
- Folosirea dietelor pe bază de prescripție medicală;
- Identificarea și tratarea proteinuriei și a hipertensiunii.

Ce am putea face mai bine:

- Diagnosticarea precoce, care poate duce la instituirea timpurie a tratamentelor și, eventual, la prevenție;

- Sa luăm în considerare multe aspecte cu privire la cauzele postrenale ale azotemiei, cum ar fi calculii ureterali;
 - Înțelegerea fiziopatologiei BRC;
 - Încă o mulțime de tratamente utilizate pentru tratarea BRC.
- Punctele menționate mai sus se vor afla în centrul atenției în cele care urmează.

Cauze

Există numeroase cauze ale BRC.

Congenitale/familiale

- Amiloidoza (câini);
- Displazia renală;
- Boala polichistică renală;

Cauze câștigate sau dobândite, foarte frecvente atât la pisici, cât și la câini, adesea o formă de LRA (cauze prerenale, renale sau postrenale) care antrenează leziuni renale permanente.

- Hipercalcemie (idiopatică, frecventă la pisici);
- Neoplazie (limfom);
- Prerenală (deshidratare, hipotensiune în timpul anesteziei);
- Postrenală (obstrucții ureterale);
- Intoxicații, medicații;
- Mediată imun;
- Boala endocrină, cum ar fi diabetul zaharat (cauză foarte frecventă la om);
- Ischemia;
- Nefropatii cu pierdere de proteine (mult mai frecvente la câini decât la pisici ca

o entitate de boală primară, la pisici de multe ori secundare BRC);

- Idiopatice, nefrite tubulointerstițiale cronice (cauza cea mai frecventă la pisici). În ciuda numeroaselor cauze ale BRC, majoritatea cauzelor enumerate mai sus nu au fost identificate la majoritatea cazurilor. La câini, glomerulonefrita (primară și secundară) reprezintă o cauză extrem de importantă a BRC, în timp ce la pisici, cu siguranță nu aceasta reprezintă cauza. La pisici, nefrita tubulointerstițială pare a reprezenta patologia comună întâlnită la nivel renal, în cazul BRC. Se suspectează că ar exista un eveniment declanșator care antrenează leziunile și schimbările progresive.

Alte cauze potențiale la pisici:

- Virusurile, cum ar fi morbilivirusul, au fost asociate cu leziuni renale. Woo și colab. (2012) au identificat faptul că 12% dintre pisicile sălbătice din China prezentau o asociere între boala renală tubulointerstițială și acest virus. Nu se cunoaște incidența acestui virus și asocierea lui cu BRC.
- Ross et al (2007) au evidențiat o probabilă asociere a virusului imunodeficienței feline (FIV) cu BRC.
- Factori de mediu încă necunoscuți în acest moment.
- Vârsta: se știe că pe măsură ce pisicile îmbătrânesc, se observă o incidență mai mare a BRC. Cu toate acestea, vârsta în sine nu reprezintă probabil singura cauză a BRC. Într-un studiu din 2013 realizat de Quimby și colab., s-a descoperit că pisicile cu BRC prezintă lungimi mai scurte ale telomerilor în tubii renali (deci, duce la senescența celulară a celulelor epiteliale renale). Cu toate acestea, lungimea telomerilor nu a fost scurtată în probele provenite din ficatul și pielea unei pisici cu BRC. Prin urmare, lungimea scurtată a telomerilor nu este cauzată numai de vârstă.
- La pisici, supravaccinarea reprezintă o posibilă cauză a BRC. În studiile efectuate de Lappin (2005, 2006), s-a demonstrat că vaccinurile cultivate folosind linii de celule renale feline Crandell-Rees (CRFK), care includ vaccinurile FVRCP ale tuturor vaccinurilor disponibile în prezent, conțin probabil proteine de la CRFK care, odată injectate la pisici, pot provoca un răspuns imun.
- Schimbările survenite în cadrul apărării antioxidante sunt o altă cauză posibilă, dar lucrarea lui Kroficz, din 2014, indică

faptul că apărarea antioxidantă nu se epuizează la pisicile mai în vârstă și nici la cele cu BRC.

- Boala dentară a fost asociată cu o posibilă BRC.
- În cele din urmă, și mai interesant, există o suspiciune din ce în ce mai mare că BRC evoluează din posibile multiple mini-leziuni renale active (Reuniunea IRIS de la Napa, din 2016). Din păcate, la ora actuală nu suntem în posesia unor biomarkeri suficient de sensibili pentru a surprinde aceste mini-leziuni renale acute. Iată câteva puncte principale ale acestei teorii:

- Leziunea renală acută (LRA) poate declanșa BRC la oameni și câini, de ce nu și la pisici?
- Modificări tubulointerstițiale similare cu BRC se observă în recuperarea LRA urmând modelul ischemiei, deci LRA poate provoca mecanisme de reparație inadecvate care să declanșeze BRC.
- Rinichii afectați de BRC sunt mai predispuși la factorii de risc ai LRA.
- Ischemia afectează membrana bazală a rinichiului vs. factorii de risc toxic care nu o afectează și, prin urmare, conduc la mecanisme de reparație neadecvate.
- Schmiedt et al, Vet Path 2016: au arătat că modificări tipice ale LRA ischemice sunt prezente în BRC experimentală, sau care apare în mod natural și susțin că la pisici LRA poate antrena BRC.

Prin urmare, hipoxia tubulară poate să constituie un eveniment declanșator obșnuit care duce la o LRA sau la LRA multiple și care antrenează mecanisme de reparație inadecvate. La rândul său, acest lucru duce la BRC care se poate detecta în cele din urmă cu testele funcționale tradiționale.

Cauzele hipoxiei tubulare: multi-factoriale: vârstă, activitate simpatică, toxine, anemie, stres, deshidratare, modificări ale tensiunii arteriale (BP), hipermetabolism tubular datorat vârstei.

Chakrabarti 2012 în JVIM: Hematocritul (PCV) scăzut este un predictor independent al progresiei BRC la pisicile aflate în stadiul 2 IRIS.

Infecții ale tractului urinar (UTI) inferior: un studiu în curs de desfășurare efectuat de Vaden și colaboratorii asupra markerilor de predicție timpurie ai leziunii renale

◀ acute - clusterin, NGAL și cistatină C - au arătat că unii câini cu UTI inferior prezentau valori ridicate ai markerilor de detecție ai LRA, iar acest fapt arată că UTI inferior ar putea afecta rinichii, deoarece mini-leziunea renală acută este nedetectabilă de markerii noștri actuali (creatinină și SDMA).

Toate acestea pot indica faptul că mai multe mini-leziuni renale acute pot antrena leziuni renale nedetectabile în momentul de față, până când există o deteriorare suficientă și reparații inadecvate care duc la BRC pe care o putem detecta. Chiar dacă „funcția” revine la normal, este posibil să existe o deteriorare permanentă sau permanent nedetectabilă.

Sindromul cardiorenal este, de asemenea, o cauză a mini LRA. Utilizând inosina serică, ca biomarker al LRA și după tratamentul insuficienței cardiace congestive (ICC), la un câine cu insuficiență mitrală (MVD), testul SDMA nu a detectat nicio modificare a funcției renale, dar inosina a trecut de la crescută, în timpul ICC, la normalizată, după tratarea ICC.

În sfârșit, știm că activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron (RAAS) este un mecanism fiziopatologic important în BRC, dar există unii cercetători care cred că activarea sa timpurie ar putea reprezenta cauza BRC. Cu toate acestea, Jepson, 2014, JVIM menționează următoarele: concentrații de renină plasmatică și aldosteron în BRC azotemică normotensivă și martorii neazotemici adaptați vârstei nu aduc nicio diferență semnificativă la RAAS, ceea ce face puțin probabil ca activarea RAAS să fie o cauză a BRC. Același lucru este valabil și pentru presiune sanguină (BP) sistemică.

Anticiparea BRC

Predicția apariției BRC la pisici și câini poate fi destul de dificilă. În general, este acceptat faptul că pisicile mai în vârstă au o șansă mai mare de a dezvolta BRC. Dovada proteinuriei (cauze prerenale sau renale) este cu siguranță un factor care anticipează o viitoare BRC, dacă este lăsat netratat și nu este investigat. O creatinină foarte ridicată și o izostenurie pot constitui, de asemenea, indicatori în acest sens. O leziune structurală cunoscută și expunerea la factori de risc (cum ar fi hipotensiunea) constituie, de

asemenea, factori de predicție cunoscuți. Prevenirea BRC este chiar mai mult decât un mister, fără dovezi că o anumită terapie sau stil de viață ar împiedica apariția BRC (cu excepția prevenirii apariției oricărei boli care ar afecta rinichii).

Studii recente au încercat să evidențieze factorii de predicție ai BRC și, din păcate, rezultatele tind să varieze.

- Finch, Syme, Elliot 2016 JVIM ,148 de pisici geriatrice, studiu longitudinal de cohortă.
 - **Ce a anticipat dezvoltarea BRC:**
 - Vaccinarea anuală/frecventă (de 2 ori pe an);
 - Boala dentară moderată și severă. Preocuparea este că boala dentară provoacă o inflamație cronică, care poate antrena un răspuns imun care vizează organele corpului, inclusiv rinichii. Tratamentul bolilor dentare nu a reprezentat un factor în dezvoltarea BRC.
 - **Ce nu a anticipat:**
 - Vârsta;
 - Dieta (dieta senior vs. dieta adult);
 - Umedă vs. uscată.
 - Greene, Lefebvre et al 2014 JAVMA, studiu retrospectiv, care a anticipat BRC:
 - Scorul condiției corporale (BCS) 4;
 - Anestezia generală recentă;
 - Sexul/mascul;
 - Boala dentară;
 - Cistita (tip necunoscut, steril vs. nesteril).
 - **Ce nu a anticipat:**
 - Dieta.
 - Jepson, Brodbelt et al, 2009 JVIM, analizând variabilele biochimice:
 - Studiul prospectiv longitudinal de cohortă, cu 118 pisici cu vârsta peste 9 ani, care au început studiul fără a prezenta azotemie și l-au urmat timp de peste 12 luni;
 - 30% au prezentat azotemie;
 - Creatinina de ultimă generație și raportul dintre proteină și creatinină (UPC) au anticipat dezvoltarea BRC;
 - Acest studiu este citat destul de des, datorită gradului ridicat de dovezi.
 - De aceea se afirmă că 30% dintre pisicile cu vârsta de 9 ani și peste această vârstă vor dezvolta BRC, iar proteinuria și creșterea nivelului de referință al creatininei de ultimă generație anticipează dezvoltarea BRC.

- Piyarungsri, Pusoonthornthum, 2016 JFMS
 - 101 pisici cu BRC vs. pisici normale cu vârsta > de 5 ani, studiu retrospectiv;
 - Risc crescut de BRC: apă de la robinet, mod de viață în aer liber, mascul;
 - Risc scăzut: consumul unor diete comerciale, apă filtrată, mod de viață în interior,

În ultima vreme, un studiu JVIM din 2016 realizat de Freeman și colab. a evaluat modificările de greutate corporală. Acesta a cuprins peste 500 de pisici din diferite zone ale SUA, timp de peste 8 ani. Rezultatele indică:

- Pierdere medie în greutate de - 8,9% din greutatea corporală în cele 12 luni anterioare diagnosticării BRC;
- Pierderea în greutate este deja prezentă cu 3 ani înainte de diagnosticare. Aceste pisici au fost probabil în stadiul 1 IRIS, arătând că această stadiu nu este unul benign, în ciuda faptului că pisicile nu prezintă simptome clasice de BRC;
- Pierdere accelerată în greutate după diagnosticare, asociată cu stadiul IRIS;
- Pisicile cu o greutate corporală (BW) < 4,2 kg au supraviețuit mai puțin. Dar și pisicile cu cea mai mare greutate corporală au supraviețuit mai puțin.

Anticiparea privind evoluția BRC este, de asemenea, dificilă; cu toate acestea, stadializarea IRIS și studiile pe marginea stadializării, ne ajută să anticipăm supraviețuirea. Studiile privind rata de filtrare glomerulară (RFG) pentru examinarea funcției renale nu sunt practice pentru utilizarea de rutină. Un studiu JVIM 2012 realizat de Chakrabarti et al., a identificat, la pisici, următoarele aspecte:

- Valoarea ridicată a fosforului și a UPC au anticipat evoluția în toate stadiile;
- O scădere a PCV și o creștere a UPC a anticipat evoluția în stadiul 2;
- UPC a fost 0,23 în cazurile evolutive și 0,13 în cazurile stabile;
- PCV a fost 33% în cazurile evolutive și 36% în cazurile stabile;
- O concentrație mai mare de fosfor a anticipat evoluția în stadiul 3.

Ceea ce este interesant în acest studiu este faptul că aceste UPC au fost considerate în mod tradițional „acceptabile” pentru

pisicile cu azotemie. Acest fapt ridică întrebarea dacă suntem suficient de agresivi cu tratamentele noastre în cazul proteinuriei. De asemenea, aceste valori ale PCV sunt normale pentru pisici și acest fapt poate trimite înapoi la teoria LRA și a hipoxiei, în cazul dezvoltării BRC (și anume că, chiar și o mică scădere a PCV poate conduce la o LRA și, prin urmare, la o evoluție a BRC). Prin urmare, acest lucru evidențiază necesitatea de a rămâne vigilenți față de pacienții cu BRC și de a-i monitoriza îndeaproape.

Diagnosticul BRC

În mod tradițional, diagnosticul de BRC s-a bazat pe prezența azotemiei renale și izostenuriei timp de cel puțin 3 luni.

Oricum, acest aspect presupune că am eliminat cauzele postrenale ale azotemiei (cum ar fi calculii ureterali) și că azotemia a fost cronică. După cum putem vedea în Figura 1, biomarkerii tradiționali nu sunt sensibili. Este nevoie de o scădere cu 75% a masei nefronului ca să apară azotemia, ceea ce definește o creștere a creatininei (mult mai stabilă și previzibilă) și/sau a BUN (mult mai stabil și variabil) peste intervalele de referință stabilite. Aceste intervale de referință pot varia foarte mult de la un laborator la altul. Ele au fost stabilite prin examinarea pisicilor și a câinilor sănătoși și nu a unor animalelor geriatrice și nici ținând cont de diferențele de rasă (precum câinii din rasa Greyhound, care prezintă valori ale PCV și ale creatininei mult mai ridicate decât alte rase). În unele cazuri, intervalul de referință al creatininei poate merge până la 200 μmol/L. Dezvoltarea izostenuriei nu este cu mult mai utilă pentru diagnosticarea BRC, deoarece apariția sa semnifică o diminuare cu 68-70% a funcției renale. De asemenea, mai mulți factori vor afecta densitatea urinei (GSU) (boala endocrină, proba de urină de după-amiază, dieta etc.).

Înainte de a continua, este important să diferențiem diagnosticul de BRC de stadializarea BRC. Valorile de stadializare ale IRIS NU trebuie utilizate pentru a diagnostica BRC. Stadializarea IRIS presupune că avem un diagnostic de BRC și apoi putem aplica principiile de stadializare pentru ghidurile de tratament și prognostic.

Prin urmare, diagnosticarea BRC se bazează pe diagrama de flux de mai sus sau pe utilizarea noilor biomarkeri. Biomar-

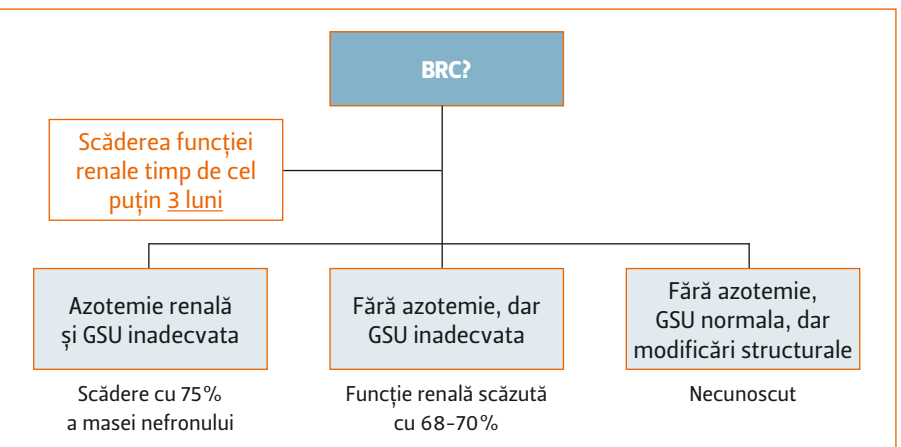


Figura 1

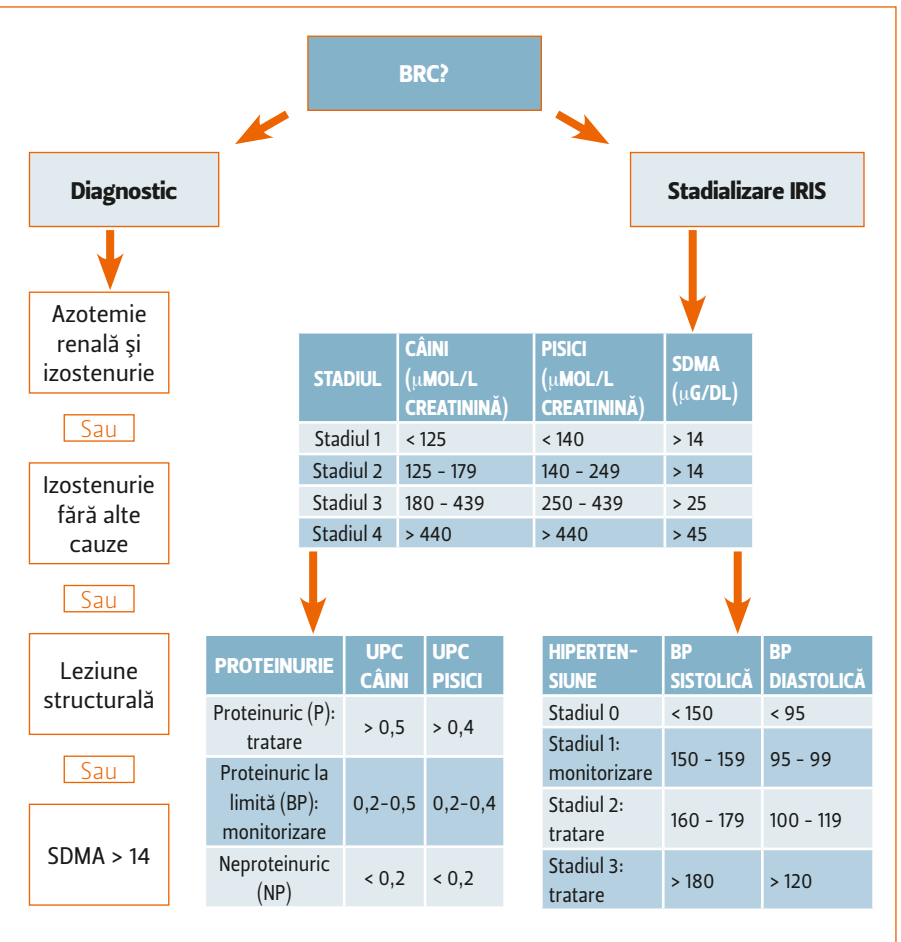


Figura 2

rii pot ajuta ca într-o zi să precizem BRC (și LRA, insuficiența renală acută) și sunt folosiți în medicina umană. Există puține studii disponibile în medicina veterinară, iar cele mai multe dintre analizele biomarkerului nu sunt teste de top.

Dimetilarginina simetrică (SDMA) este o moleculă care a devenit destul de importantă în diagnosticul precoce și, de asemenea, în stadializarea BRC la pisici și câini. SDMA nu are rol fiziologic în organism. Este formată a aminoacidului arginină. Este

BIOMARKER	INDICAȚIE	AVANTAJE	DEZAVANTAJE	METODOLOGIE
Cistatina C	RFG, LRA	Bun pentru detectarea BRC	Efect legat de vârstă și greutate	Imunotestare
Proteina de legare a retinolului	LRA, BRC	Stabilă	Variație mare în cazul pisicilor și al BRC	ELISA, Western Blot
Microglobulina A1	LRA, BRC	Stabilă	Scade în cazul boalii hepatice	ELISA, Imunotestare
Microglobulina B2	LRA, BRC	Estimare bună a GFR la câini	Non stabilă în urina acidă, mai puțin eficientă o dată cu evoluția bolii	ELISA
Clusterina urinară	LRA	LRA timpurie, LRA activă	Hemoragie	Imunotestare
GGT	LRA	O probă de urină	Instabil în urină acidă, hematurie, piurie	Analizor automat
NGAL	LRA, BRC	Urină, ser, plasmă	Neoplazie, inflamație, hematurie, piurie	ELISA

Figura 3

◀ produsă de toate celulele din corp și eliberată în circulație în timpul degradării proteinelor. Este excretată aproape exclusiv de rinichi, de unde și utilitatea sa ca biomarker. Studiile întreprinse în medicina veterinară au arătat că SDMA crește la diminuarea de aproximativ **40% a disfuncției renale**, iar în unele cazuri va detecta 25% din funcția renală.

Un studiu recent efectuat asupra câinilor, privind nefropatia ereditară autosomală recesivă (XLHN), a demonstrat că SDMA a crescut la o scăderea a RFG de 20%. Când comparăm acest lucru cu izostenuria: pierderea funcției în proporție de 67-70% și cu azotemia: pierderea funcției în proporție de 75%, putem observa rapid utilitatea acestui biomarker pentru diagnosticarea precoce a BRC. Acest lucru va necesita ceva timp pentru uzanță, deoarece suntem atât de obișnuiți să vedem valori normale ale creatininei și ale densității urinei (GSU) și să concluzionăm că nu există BRC. Acum suntem capabili să diagnosticăm BRC mult mai devreme decât înainte, iar acest lucru va duce, sperăm, la noi tratamente.

SDMA este mai sensibilă decât creatinina pentru detectarea BRC, în special în stadiile precoce ale BRC. De asemenea, este un biomarker specific, bazat pe studii. La pisicile cu BRC, SDMA s-a dovedit că a crescut cu 17 luni mai devreme; iar la câini, în medie, cu 9 luni mai devreme (Hall și colab., JVIM 2014). Molecula de SDMA are o ușoară încărcătură pozitivă în comparație cu creatinina și acest lucru o face, în cazul hipertiroidismului, mai puțin afectată de modificările GFR. Cu toate acestea, sunt necesare studii suplimentare pentru a identifica SDMA ca un biomarker mai util în BRC cu hipertiroidism.

SDMA **nu este afectată** de masa musculară, fiind astfel mult mai precisă la animalele geriatrice, cu un BCS scăzut. **Acest lucru este foarte important, deoarece majoritatea pisicilor geriatrice au suferit scăderi ale masei musculare. În plus, în BRC se constată o pierdere progresivă a masei musculare și, prin urmare, stadiul BRC poate fi subestimat din cauza dependenței acestei stadializări de valoarea creatinei.**

SDMA este stabilă, iar variabilitatea acesteia pe parcursul aceleiași zile ca și în zile diferite este neglijabilă. Nu există niciun impact datorat hemolizei, icterului, lipemiei.

Datele recente sugerează că SDMA poate fi ușor crescută la pisicile și câinii tineri (sub 2 ani). Ca atare, noul interval de referință pentru câini este de 16 µg/dl (datele referitoare la pisici sunt în curs de apariție).

Stadializarea BRC: Societatea Internațională de Interes Renal (IRIS)

După ce a fost diagnosticată BRC, este important să ne referim la principiile stadializării. Ghidurile IRIS privind stadializarea au devenit un element principal în stadializarea pisicilor și câinilor cu BRC. Acestea ne-au permis să creăm orientări clare și obiective despre cum să ne tratăm pacienții pe baza valorii creatininei (pentru că este mai stabilă și previzibilă decât BUN), proteinuriei și hipertensiunii. Ghidurile IRIS subliniază importanța examenului fizic regulat și a testelor de laborator pentru pacienții noștri. De exemplu, proteinuria și hipertensiunea sunt adesea tăcute. Dacă sunt lăsate nediagnosticate și netratate, nu numai că se vor produce leziuni ale organelor, dar și BRC va evolua mult mai rapid.

Ghidurile IRIS au fost modificate în 2015-2016 pentru a reflecta adăugarea SDMA atât ca instrument de diagnostic, cât și ca instrument de stadializare. O valoare a SDMA care persistă la peste 14 µg/dl este compatibilă cu BRC. Aceste valori reflectă pacienți în stadiul 1 și 2 IRIS, dacă SDMA este sub 25 µg/dl. Acești pacienți prezintă adesea semne clinice minime sau chiar semnele sunt absente. Valoarea SDMA peste 25 µg/dl indică de obicei stadiul 3 IRIS și acest lucru este important pentru pisicile și câinii cu valori ale creatininei în stadiul 2, dar care au o pierdere de masă musculară. Prin urmare, acești pacienți au o funcție renală subestimată și sunt probabil în stadiul 3 cu acel nivel al SDMA. Acest lucru le modifică prognosticul și recomandările de tratament. Același lucru este valabil și pentru o valoare a creatininei de peste 45 µg/dl. Dacă o pisică sau un câine are o valoare a creatininei care indică stadiul 3 IRIS, dar o SDMA de 45 µg/dl, animalul de companie este de fapt în stadiul 4. Recomandările de tratament și prognosticul variază foarte mult între aceste 2 stadii (prognostic 778 zile pentru stadiul 3 IRIS față de 30-60 zile pentru stadiul 4 IRIS).

Stadiul 1 a reprezentat mult timp un mister. A fost aproape imposibil de diagnosticat, deoarece, de obicei, nu există semne clinice asociate cu această stadiu, iar testele de diagnostic nu s-au dovedit a fi suficient de sensibile. Cu toate acestea, acum, cu ajutorul SDMA, putem diagnostica pisica în acest stadiu. Acest lucru ne-a ajutat să înțelegem mult mai multe despre stadiul incipient al BRC și am descoperit că, de fapt, unele pisici prezintă simptome, cum ar fi pierderea ușoară în greutate. În plus, înțelegem acum că stadiul 1 nu reprezintă

CREATININA SERICĂ	SDMA SERICĂ
• Crește la pierderea funcției cu 75% • 100% specifică • 17% nu este sensibilă • 70% NPV • Scade cu vârsta la pisici • Scade în hipertiroidism • Variație zilnică • Afectată de hidratare, dietă (ex. carne) • Domenii de referință variabile	• Crește la pierderea cu 40% • 91% specifică • 100% sensibilă • 100% NPV • Nu este afectată de vârstă sau de masa musculară • Afectată minimal de hipertiroidism • Nu variază pe parcursul unei zilei • Nu este afectată de hidratare, dietă • Un interval de referință

Figura 4

o stare benignă așa cum se credea anterior. Datorită diagnosticului precoce, acest lucru permite cercetătorilor să avanseze în domeniul tratamentelor în stadiu incipient (în special în cel al dietelor).

Prognosticul

Anticiparea prognosticului depinde de cât de repede evoluează boala și de cauza sa inițială (dacă a fost tratată cauza inițială, dacă este evolutivă cauza). Depinde, de asemenea, de parametrii substadiului IRIS. Numeroase pisici (mai puțin câini) pot prezenta o BRC stabilă de ani de zile. Pisicile în stadiul 2 IRIS superior au un timp mediu de supraviețuire de 1151 zile. Odată cu stadiul 3, aceasta scade la 778 de zile, iar în stadiul 4, intervalul este de 35-103 zile. La câini, prognosticul este mult mai scurt deoarece aceștia nu tolerează BRC, azotemia și uremia la fel cum o fac pisicile. Adesea, ei prezintă o boală proteinurică care evoluează mai rapid.

Calitatea vieții devine o întrebare importantă pe măsură ce BRC progresează. Uremia devine din ce în ce mai mult un factor pe măsură ce BRC progresează. Există multiple consecințe ale uremiei și azotemiei circulante asupra tuturor sistemelor corpului. Unele dintre acestea conduc la semne clinice care sunt ușor vizibile, în timp ce altele nu sunt la fel de evidente. Unele exemple de semne clinice ale uremiei și azotemiei includ anorexie, greață, vomitări, diaree, pierdere în greutate, pierderi musculare, deshidratare, hipertensiune, anemie, acidoză metabolică, hiperfosfatemie, hiperparatiroidism, hipocalcemie, hipercalcemie, hipopotasemie, hiperpotasemie, proteinurie, hipoalbuminemie, letargie, eroziuni/

ulcere gastro-intestinale și boli dentare avansate.

Tratamentul BRC

Tratamentul pentru BRC trebuie adaptat la nevoile fiecărui pacient. Este important să evitați „rețetele” standard pentru fiecare caz. Nu orice pisică sau câine va avea nevoie de aceleași tratamente. Tratamentele nu sunt benigne, putând duce la scăderea calității vieții (anxietate, reacții adverse) și, de asemenea, la scăderea complianței proprietarului (dacă există multe tratamente de administrat, sau dacă trebuie să se lupte cu pisica pentru administrarea tratamentelor). Pe măsură ce BRC evoluează, în special până la stadiul 4, calitatea vieții este primordială.

Scopul tratamentului trebuie să fie îmbunătățirea calității vieții, prelungirea vieții, încetinirea evoluției bolii și practicarea, pe cât mai mult posibil, a medicinei factuale (bazate pe dovezi). Scopul nu este acela de a trata „numere” și de a descrește BUN și creatinina cât mai mult posibil. Este important să ne amintim că BRC antrenează o diminuare a RFG și că diminuarea RFG antrenează o azotemie (adică deșeuri circulante) care afectează organismul, ceea ce duce la uremie (semne clinice asociate azotemiei). Tratarea BRC se referă la corectarea efectelor acestei reduceri/scăderi a RFG și a reducerii deshidratării. În plus, testele noastre, disponibile ușor, pentru măsurarea azotemiei (BUN, creatinină) nu reprezintă markeri sensibili sau specifici ai funcției renale și sunt afectate de alți factori (pierderea musculară, scăderea aportului de proteine, sângerarea gastro-intestinală, bolile hepatice).

Medicina factuală este adesea limitată în medicina veterinară în raport cu me-

dicina umană, dar există studii și rezultatele acestora trebuie interpretate pentru a orienta, cât mai mult posibil, alegerile noastre privind tratamentul.

1. Dietele renale

Utilizarea dietelor renale la pisici și câini este considerată dovadă de gradul 1. S-a demonstrat că pisicile care au fost hrănite cu o dietă renală în stadiul 2 superior sau într-un stadiu de peste 24 de luni, nu au avut o criză uremică în comparație cu pisicile martor, care au consumat o dietă formulată de „magazinul alimentar” (criză uremică în proporție de 26%). Decesele din cauze renale au fost 0%, față de 22% în cazul celeilalte diete. Aceste diete conțin în general o cantitate redusă de proteine, fosfor, sodiu, lipide modificate și un conținut de acizi grași. De obicei, dietele renale se prezintă sub formă de hrană uscată și umedă. Dietele alimentare umede au avantajul de a fi mai bogate în apă, limitând astfel deshidratarea și azotemia prerenală. Câinii prezintă dovezi benefice similare. Cel puțin 3 studii separate prezintă beneficiile unei diete renale (Ross și colab., Elliott și colab. 2000, Plantinga și 2005).

Recomandarea IRIS constă în utilizarea acestor diete în stadiul IRIS 2 superior și cu siguranță în stadiul 3 (câini +/- stadiul 2-3). Nu se cunoaște efectul preventiv al hrănirii pisicilor cu aceste diete, dacă ele sunt pisici geriatrice, fără BRC. Pe piață există mai multe diete și este important să încercați diferite astfel de diete, dacă o pisică nu va consuma o dietă renală. Acestea fiind spuse, este și mai important ca pisicile cu BRC să mănânce regulat și să nu slăbească. Dacă o pisică nu va mânca o dietă renală, atunci, de obicei, recomandăm o dietă alimentară umedă de bună calitate, care este oarecum redusă în proteine și sodiu. Dacă este posibil, amestecarea în hrană a 50-80% dintr-o dietă renală ar aduce, cel mai probabil, un beneficiu suplimentar față de o dietă comercială simplă.

O doleanță obișnuită este aceea că pisicile nu vor să mănânce noua dietă renală. Este important să ne amintim că pisicile cu BRC prezintă probabil uremie în stadiul 2 superior și stadiul 3 și, prin urmare, prezintă o stare de greață. În plus, pisicile, în general, nu iubesc schimbarea. Prin urmare, poate fi utilă introducerea lentă a noii diete renale, amestecând-o cu mâncarea veche a pisicii pe parcursul ▶

CONTROVERSA DIETEI

Opinii pentru și contra dietelor renale în stadiul 2-4

Opinii pro	Opinii contra
• S-a dovedit că dietele renale îmbunătățesc supraviețuirea, scad crizele de uremie • Nu doar referitor la proteine: fosforul, sodiul, omega-3, antioxidanții, potasiul, vitamina D, efect neutru asupra pH-ului • Restricția proteinelor scade uremia • Stadiul 2 sau 3? • Factor de creștere fibroblastic 23 (FGF-23) crescut în stadiul 2, legat de evoluția BRC • Este puțin plauzibil ca fosforul să fie ținut sub control cu liganți • Fosforul legat de evoluția BRC • Un nivel crescut de proteine antrenează proteinurie și leziuni glomerulare • Uremia duce la pierdere în greutate, sarcopenie • Dietele bogate în proteine, netestate și probabil recomandări periculoase • Promovarea hrănirii chestionând lipsa de apetit a pisicilor	• Pisicile sunt carnivore obligatoriu și au nevoie de diete bogate în proteine, pierd LBM cu diete mai scăzute în proteine • Unele studii renale nu au pus în evidență nicio asociere între aportul ridicat de proteine și leziunile renale, proteinurie sau scăderea RFG • Nici un studiu nu a urmărit doar proteinele • Efectul dietei BRC asupra proteinuriei este neclar (Ross, 2006) • Mortalitate crescută la pisicile care prezintă BRC și o greutate corporală mai scăzută • Restricția numai a fosforului nu a fost studiată • Restricție de sodiu pentru gestionarea hipertensiunii, dar aceasta activează RAAS • Acizii grași? • Nu există studii privind suplimentarea cu potasiu • Cum rămâne cu statusul și corecția acid-bază față de LBM? • Pisicile geriatrice pot avea nevoie ca peste 32-34% din calorii să provină din proteine

Figura 5

◀ mai multor săptămâni. În plus, poate fi interesantă combaterea senzației de greață și a lipsei apetitului (mirtazapină, maropitant). O dezbatere recentă asupra utilizării dietelor renale arată că acestea pot produce pierderi musculare la pisici, ceea ce dăunează supraviețuirii lor. Există sugestii ca pisicile cu BRC să fie hrănite cu diete bogate în proteine, dar că fosforul trebuie să fie ținut sub control. Aceasta este cu siguranță o dezbatere interesantă, pe mai multe fronturi.

Reiese clar, din comparația prezentată în Figura 5, faptul că toate părțile sunt de acord că pierderea în greutate nu este ideală și trebuie prevenită. De asemenea, este nevoie de studii suplimentare în această privință. Pare, de asemenea, puțin probabil ca fosforul să poată fi ținut sub control doar prin liganzii de fosfor dintr-o dietă cu un conținut mai ridicat de proteine, iar hiperfosfatemia este dăunătoare.

Se constată o nouă schimbare de paradigmă în ceea ce privește dietele renale. Pentru foarte mult timp, recomandarea a fost să se înceapă dietele renale odată ce o pisică sau un câine au fost încadrați în stadiul 2 IRIS al BRC. Cu toate acestea, acum, când avem capacitatea de a diagnostica BRC mai devreme decât înainte, putem diagnostica mai bine pisicile din stadiul 1 și stadiul 2 incipient și, de asemenea, să recunoaștem că ar putea beneficia de o intervenție nutrițională precoce. Ca atare, pisicile din stadiul 1 beneficiază probabil de o dietă de tip geriatric sau de o dietă renală încă din stadiul incipient. Un studiu realizat de Hall și colab. a demonstrat posibilele beneficii pentru pisicile din stadiul 1 care sunt hrănite precoce cu o dietă pentru boli renale, iar un studiu similar realizat de același autor pe câini, a prezentat un beneficiu similar. Există motive multiple

pentru care aceste diete sunt probabil benefice, inclusiv scăderea fosforului și creșterea acizilor grași omega-3.

2. Alterarea azotemiei

S-a dovedit că dietele renale au scăzut BUN în fluxul sanguin și, prin urmare, au redus azotemia. Reducerea numerică a azotemiei nu este punctul important; acesta îl reprezintă reducerea deșeurilor azotate. Din păcate, nu a fost dovedit, pe baza unor studii obiective, că funcționează alți compuși de pe piață, care pretind că reduc azotemia.

3. Alterarea sau prevenirea fibrozei renale

Studiile nu au reușit să demonstreze eficacitatea produselor comerciale conținând rubarbă în prevenirea BRC la pisici.

4. Stimulente ale apetitului și medicația antiemetică

Menținerea greutății corporale constituie un avantaj în orice stare de boală. Pisicile cu BRC prezintă adesea uremie, au stări de greață și își pierd pofta de mâncare pe măsură ce BRC evoluează. Există dovezi că utilizarea stimulentei apetitului, cum ar fi mirtazapina, funcționează la pisicile cu BRC, favorizând hrănirea. Doza recomandată este de 1,85-1,88 mg, per os, la 48 ore. Nu numai că mirtazapina acționează pentru a stimula apetitul, dar un studiu realizat de Quimby et al. a demonstrat că a scăzut și senzația de vomă. Același autor a prezentat într-un alt studiu faptul că mirtazapina poate funcționa și ca medicament transdermic. S-a dovedit că maropitantul este sigur pentru pacienții cu BRC și poate fi administrat zilnic, pe o perioadă de 2 săptămâni, fără niciun efect advers.

5. Tratarea acidozei metabolice

Acidoza metabolică în BRC este o consecință a scăderii secreției renale acide și a producției de sistem tampon. Există doar dovezi pentru gradul 4 cu privire la necesitatea corectării specifice a acidozei metabolice la pisicile cu BRC. Realitatea este că majoritatea dintre noi nu monitorizăm statusul acido-bazic la acești pacienți. Unele terapii acceptate în caz de acidoză clinică cronică includ administrarea citratului și a bicarbonatului de potasiu.

6. Hiperparatiroidismul renal secundar

Hormonul paratiroidian, secretat de glandele paratiroidice, are numeroase funcții în organism. Este un hormon cheie ▶

WELL TEST

Fast and accurate

Teste rapide de diagnostic veterinar pentru depistarea diferitelor afecțiuni la animalele de companie

TESTE CAINI

- Canine Distemper Virus Ag Test CDV Ag
- Canine Distemper Virus Ab Test CDV Ab
- Canine Parvovirus Ag Test CPV Ag
- Canine Parvovirus Ab Test CPV Ab
- Canine Coronavirus Ag Test CCV Ag
- Canine Adenovirus Type - II Ag Test CAV Ag
- Canine Influenza Virus Ag Test CIV Ag
- Canine Brucella LPS Test C. Bru-LPS
- Canine CRP Test cCRP
- Canine Parvo - Distemper CPV + CDV Ab
- Canine Leishmania Ab + Canine Erlichia Ab
- Canine Leishmania Ab + Canine Erlichia Ab + Canine Heartworm Ag
- Canine Leishmania Ab + Canine Erlichia Ab + Canine Heartworm Ag+Canine CRP
- Canine Leishmania Ab + Canine Erlichia Ab + Canine Heartworm Ag + Canine Distemper Ab
- TESTE RAPIDE LEISHMANIA + DIROFILARIA + EHRLICHIA + ANAPLASMA
- Teste rapide PARVO+CORONA+GIARDIA
- Teste rapide LEISHMANIA
- Teste rapide DIROFILARIA
- Teste rapide EHRLICHIA
- Teste rapide DISTEMPER+ADENOVIRUS
- Teste rapide PARVO+CORONA
- Teste rapide EHRLICHIA-ANAPLASMA
- Teste rapide BABESIA Gibsoni
- Teste rapide Ehrlichia - Anaplasma - Lyme - Dirofilaria
- Teste rapide Ehrlichia - Anaplasma - Babesia Gibsoni - Dirofilaria
- Teste rapide Canine IgE Ab
- Teste Rapide Canine Pregnancy@Relaxin

TESTE FELINE

- Feline Coronavirus Ag Test FCoV Ag
- Feline Calicivirus Ag Test FCV Ag
- Feline Infectious Peritonitis Ag Test FIPV
- Feline Herpes virus Ag Test FHV Ag
- Toxoplasma Gondii Ag Toxo Ag
- Toxoplasma IgG IgM Toxo IgG IgM
- Rotavirus Ag Rota Antigen
- Teste rapide FeLV-FIV
- Teste rapide GIARDIA
- Teste rapide PANLEUCOPENIA FELINA
- Test Rapid Feline Pregnancy@Relaxin

Va rugăm să ne contactați pentru orice test de diagnostic necesar în activitatea clinică Dvs. la coordonatele de mai jos:

▶ RAPIDE
▶ PRECISE
▶ FIABILE

0788.566.836
comenzi@welltest.ro
www.welltest.ro



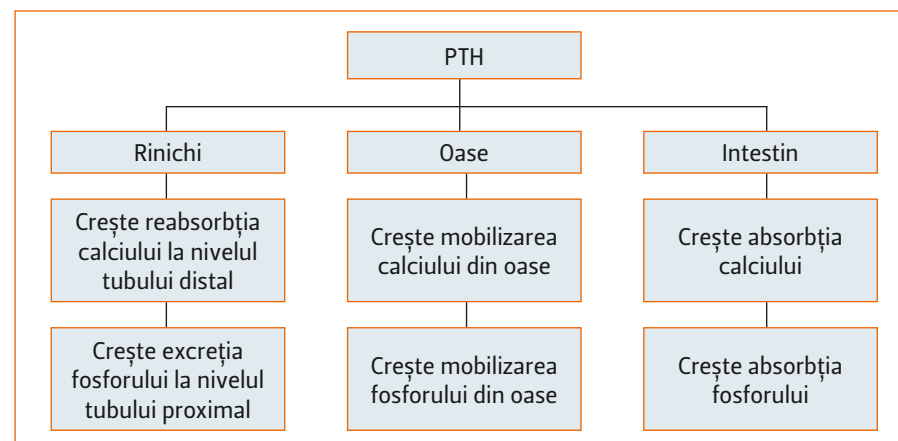


Figura 6

◀ În controlul calciului și fosforului din organism. Efectul său net, în cazul rinichilor sănătoși, este creșterea calciului și scăderea fosforului din organism.

Scăderea RFG antrenează hiperfosfatemie, ceea ce duce la creșterea secreției hormonului paratiroidian (PTH) (efect direct asupra glandei paratiroide) și, de asemenea, scăderea producției de calcitriol (prin inhibarea 1-alfa hidroxilazei). Secreția crescută a PTH duce la o creștere a eliminării fosforului la nivel renal. Pe măsură ce BRC evoluează, rinichiul devine mai puțin funcțional pentru a răspunde la variația PTH, ceea ce antrenează o hiperfosfatemie și mai mare și, de asemenea, o creștere a secreției PTH. Hiperparatiroidismul secundar renal duce la o carență de calcitriol, hiperfosfatemie, hipocalcemie și la potențiale afecțiuni, cum ar fi „maxilarul de cauciuc” (pierderea calciului din oase).

Administrarea calcitriolului poate antrena un control prin feedback negativ asupra glandei paratiroide, încetinind astfel secreția PTH. În orice caz, este foarte important să se normalizeze fosforul, cu diete renale și cu liganzi de fosfor, înainte de se utiliza calcitriol. Din păcate, administrarea de calcitriol la pisici nu a avut o relevanță clinică (nici o îmbunătățire a supraviețuirii) în cadrul unui studiu pe termen scurt. Mulți nefrologi încă iau în considerare utilizarea acestuia la pisici. La câini există dovezi că prelungește supraviețuirea. Factorul de creștere a fibroblastului 23 (FGF-23) este o moleculă secretată de os ca răspuns la hiperfosfatemie și sprijină fosfatizarea și, de asemenea, scăderea calcitriolului. Este

recunoscut ca un jucător mai puternic și mai important în controlul fosforului. S-a dovedit că FGF-23 crește la pisicile cu BRC și acest fapt se corelează cu stadiul BRC (Geddes 2013), iar FGF-23 poate reprezenta un marker mai precoce pentru predicția BRC (Finch 2013), deoarece pare să crească înainte de dezvoltarea azotemiei la pisicile geriatrice, care dezvoltă BRC pe parcursul a 12 luni. Toate acestea conduc la dovezi mai mari că ținerea sub control a hiperfosfatemiei este primordială.

7. Tratarea hiperfosfatemiei

Tratarea hiperfosfatemiei este importantă în stadiul cronic. Hiperfosfatemie are multiple efecte nedorite. Fosforul se poate complexa cu calciu și poate determina calcifierea organelor și depuneri în acestea. De asemenea, se crede că poate provoca tulburări gastro-intestinale și anorexie. Tratarea hiperfosfatemiei reprezintă o dovadă a gradului 2 în medicina veterinară. Poate îmbunătăți supraviețuirea. Cel mai bun tratament este, mai întâi, cel prin instituirea unei diete renale. Dacă acesta nu este suficient, atunci este importantă utilizarea unui ligand de fosfor. Este important de menționat că aceștia funcționează numai atunci când sunt administrați împreună cu alimente, deoarece tot ceea ce fac ei este să lege fosforul din alimente. Produsele actuale includ hidroxidul de aluminu, carbonatul de calciu și carbonatul de lantan. Toate dozele trebuie să fie titrate pentru a evita efectele secundare și pentru a crește gradul de complianță al pisicii.

8. Anemia renală

Anemia în boala renală are multiple cauze. Sângerarea gastrointestinală este

posibilă din pricina eroziunilor și ulcerelor create ca urmare a uremiei; în orice caz, acest lucru nu a fost dovedit la câini și pisici (McLeland JVIM 2014). Uremia provoacă disfuncții plachetare și poate duce la creșterea tendințelor de sângerare. Globulele roșii din sânge supraviețuiesc mai puțin timp în prezența uremiei și se crede că uremia conține inhibitori de supraviețuire ai globulelor roșii. Hiperparatiroidismul secundar renal va antrena o fibroză a măduvei osoase, cu mai puțini precursori ai globulelor roșii.

O deficiență relativă de fier este cauzată de inducerea hepcidinei, o proteină de fază acută produsă de ficat ca răspuns la inflamația cronică din BRC. Fierul ingerat (feric) este absorbit din lumenul duodenal (doar 5% din acesta) în enterocit (fierul feros via o enzimă – reductază) prin transportatorul meta-lic bivalent (DMT1) pe partea luminală. În absența hepcidinei, fierul părăsește enterocitul pe partea bazolaterală via ferroportină. Apotransferina legată de fier (fierul feric) se numește transferină, fiind principala metodă de transport a fierului în circulație. Heparidina se leagă la ferroportină, determinând o interiorizare și o degradare rapidă a ferroportinei. Fără ferroportină, este împiedicată scurgerea de fier din celulă.

În cele din urmă, distrugerea progresivă a celulelor renale antrenează o diminuare a secreției de eritropoietină (EPO). Fără eritropoietină, măduva osoasă nu are stimulul necesar dezvoltării continue a precursorilor celulelor roșii.

Anemia este adesea neregenerativă și evolutivă. Studiile umane au arătat că acest lucru conduce la o reducere a aportului de oxigen în organe și țesuturi, ceea ce antrenează letargie, dispnee progresivă, somnolență, o calitate redusă a vieții și o mortalitate crescută. Există o relație liniară care arată îmbunătățirea calității vieții cu un nivel mai mare de hemoglobină, la om. Studiile actuale disponibile la pisici prezintă dovezi contradictorii despre scăderea supraviețuirii și a anemiei renale. Alte consecințe ale anemiei renale includ modificări cardiace și renale. S-a demonstrat că 30-60% din pisicile cu BRC vor dezvolta o anemie renală. În plus, un studiu din 2012 realizat de Chakrabarti (JVIM) și colab. a prezentat faptul că un PCV ▶

SKYLA VB1 este un analizor multiparametru veterinar conceput să ofere soluții de ultimă generație pentru un diagnostic de maximă performanță în cadrul clinicilor și cabinetelor veterinare precum și pentru creșterea profitabilității acestora.

- Peste 30 de parametri
- Testare în 15 min
- Doar 220 µl - microproba
- Rezultate de încredere

Parametrii disponibili singuri, dubli sau în paneluri:
 ALB, ALP, ALT, AST, AMY, BUN, CREA, GLU, TBIL, GGT, NA, K, CL, CA, PHOS, MG, TP, CPK, CHOL, TRIG, UA, T4, BA, TCO2, LAC, FRU, LIPA, UCRE, UPRO, UPC#, GLOB#, AGAP#, A/G#, B/C#, NA/K#

Analizor All-in-One
Centrifuga incorporată
Usor de transportat
Biochimie
Electroliti
Endocrinologie
Urina

NOVA GROUP INVESTMENT
 Otopeni, Romania
 0314.253.515
 0784.278.108
 vet@novagroup.ro
www.skyla.com.ro

Distribuitor național autorizat

◀ scăzut a anticipat evoluția BRC la pisici. Corecția anemiei renale începe prin reducerea sau tratarea unora dintre ceilalți factori implicați descriși mai sus. Utilizarea agenților de stimulare a eritropoiezei a devenit standard de îngrijire în medicina umană la pacienții cu BRC. Acestea sunt din ce în ce mai utilizate în medicina veterinară.

Eritropoietina umană produsă prin tehnologia ADN-ului recombinant este un medicament aproape similar cu eritropoietina umană și similar într-o proporție de 85% cu hormonul canin și felin. A fost utilizat pe scară largă în medicina veterinară.

- Protocol:
 - Doza inițială: 100 U/kg de trei ori pe săptămână, până PCV scade la sfârșitul intervalului vizat;
 - Obiectiv: PCV pisici 25%, câini 30%;
 - Doza de întreținere: 50-100 U/kg o dată până la de două ori pe săptămână, pe baza valorii PCV;
 - Este necesar un supliment cu fier.

S-a dovedit eficiență în tratarea anemiei renale la pisici și câini. Cu toate acestea, s-au observat efecte adverse importante, prezente în diferite grade:

- Hipertensiune sistemică;
- Convulsii;
- Polichistoză;
- Anemie refractară;
- Disconfort la locul de injectare;
- Reacții cutanate;
- Aplazia pură de celule roșii.

Aplazia pură de celule roșii este o afecțiune prin care organismul produce anticorpi îndreptați împotriva moleculelor EPO, atât întrinseci, cât și extrinseci. De obicei, observăm o agravare a anemiei severe și absența reticulocitelor precum și o lipsă de răspuns la tratament. Diagnosticul se pune printr-un aspirat/carotă de măduvă osoasă (raport foarte ridicat M:E). Cu eritropoietina umană produsă prin tehnologia ADN-ului recombinant la pisici și câini, se crede că incidența acestei boli va fi de 25-40%. Aceste animale devin dependente de transfuzie timp de multe luni sau pe viață.

Darbepoetina alfa, un derivat hiperglicozilat analog al eritropoietinei umane recombinante, este o moleculă mai nouă care a înlocuit în mare parte eritropoietina umană produsă prin tehnologia ADN-ului

recombinant în medicina umană. S-a dovedit a fi la fel de eficientă și trebuie administrată cu o frecvență mai scăzută, datorită unei perioade de înjumătățire mai lungi. De obicei se administrează o dată pe săptămână. În medicina veterinară, există un studiu efectuat pe pisici, care a indicat că darbepoetina alfa funcționează la fel ca și eritropoietina umană produsă prin tehnologia ADN-ului recombinant, cu un profil de reacție advers similar. Cu toate acestea, incidența aplaziei pure de celule roșii a fost mult mai mică (sub 10%). Așa cum se vede din acest mic studiu, poate exista un beneficiu în ceea ce privește supraviețuirea.

- Protocol:
 - Pisici + câini: doză de 1 mcg/kg/ săptămână injecții subcutanate;
 - Se administrează săptămânal până la atingerea valorii vizate a PCV;
 - Aceleași obiective ca în cazul eritropoietinei umane produse prin tehnologia ADN-ului recombinant;
 - Odată ce se ajunge la PCV vizat, se reduce frecvența de administrare;
 - În fiecare săptămână, apoi la fiecare trei săptămâni, dacă este atinsă valoarea vizată sau se ajunge peste această valoare a PCV;
 - De asemenea, reducerea dozei: are ca scop administrarea a 0,45mcg/kg la fiecare 3 săptămâni.

9. Suplimentarea cu fier

Suplimentarea cu fier, singură, nu este suficientă pentru a trata anemia renală. Totuși, cea mai importantă cauză a eșecului acțiunii agentului de stimulare a eritropoiezei este deficiența de fier. Prin urmare, fierul trebuie suplimentat de fiecare dată când se folosesc acești agenți. Sulfatul feros, multivitaminele lichide orale și comprimatele de fier sunt toate suplimente orale ale fierului. Nu există studii pe animale care să testeze eficacitatea. De asemenea, se crede că acestea nu pot funcționa la fel de bine, deoarece sunt slab absorbite din tractul gastro-intestinal (GI). Fierdextranul administrat printr-o injecție intramusculară o dată pe lună, pare a fi mai eficient. Doza la pisici este de 50 mg per pisică, o dată pe lună, injecție intramusculară. Pentru a monitoriza eficacitatea tratamentului trebuie efectuat în mod mod obișnuit un panel de analize medicale pentru determinarea fierului.

10. Hipertensiunea

Hipertensiunea este frecventă la pisicile și câinii care prezintă BRC, fiind recunoscută la 20% dintre acești pacienți. Cauza este neclară, dar cel mai probabil este una multifactorială. Indiferent de cauză, tratarea hipertensiunii este importantă, deoarece reprezintă un indicator de prognostic negativ la pisicile și câinii cu BRC. Aceasta poate antrena o afecțiune renală suplimentară, leziuni cardiace, leziuni oculare și poate provoca sau agrava proteinuria. Pacienții hipertensivi au de trei ori mai multe șanse să moară sau ca boala lor renală să evolueze.

Prin urmare, trebuie să se includă monitorizarea tensiunii arteriale în fiecare examen veterinar și în special pentru pacienții geriatrici și care prezintă BRC. Hipertensiunea începe adesea prin a provoca pagube silențioase. Tratamentele includ:

- Blocanți de canal de calciu (#1 pentru pisici)
 - Reduce postsarcina
 - Amlodipină
 - 0,625-1,25 mg per 5 kg zilnic
 - Eficient ca agent unic la 60% dintre pisici
 - Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ACE) (#1 la câini)
 - Reduc presarcina și postsarcina.

11. Celulele Stem

Celulele stem mezenchimale alogene derivate din țesutul adipos administrate IV au fost evaluate și au părut sigure pentru utilizare la pacienții cu BRC, dar nu s-a observat niciun efect asupra funcției renale (Quimby et al, 2015 JFMS).

12. Infecții ale tractului urinar

Pisicile și câinii cu BRC prezintă un risc crescut de a dezvolta UTI. Nu se cunoaște cauza, dar se crede că prezența unui sistem reno-urinar anormal diminuează sistemul de apărare normal. Pisicile cu BRC prezintă adesea poliurie care, din păcate, maschează semnele clinice ale UTI la mulți dintre acești pacienți și întârzie diagnosticarea. Prin urmare, este important să se ia în considerare efectuarea în mod regulat a unor analize urinare și +/- uroculturi la pisicile și câinii care prezintă BRC. Alte câteva constatări:

- 66% dintre pisici mai în vârstă cu UTI prezintă BRC;
- 30% dintre pisicile cu BRC stabilă vor dezvolta UTI;

- 7-8% dintre UTI sunt susceptibile la doxiciclină;
- 91% sunt susceptibile la amoxicilina+acid clavulanic.

13. Antiacidele

Nu există dovezi obiective privind utilizarea antiacidelor în BRC felină sau canină. Cu toate acestea, utilizarea de antiacide a devenit ceva obișnuit, fără dovezi științifice, privind îmbunătățire calității vieții și a apetitului. După cum am menționat anterior, gastropatia uremică și ulcerul uremic nu au fost dovedite la pisici.

14. Suplimentarea cu potasiu

Nu există dovezi pentru suplimentarea potasiului la pisicile care prezintă BRC. Totuși, acest lucru pare logic, iar pisicile care prezintă hipopotasemie în ciuda faptului că se hrănesc bine și consumă o dietă renală, trebuie să primească o suplimentare orală.

15. Suplimentarea cu omega-3

Studiile de laborator au arătat că acizii grași omega-3 acționează ca un antiinflamator renal natural și reduc proteinuria. Aproape toate dietele renale comerciale conțin astfel de suplimente.

16. Gastropatia uremică

Gastropatia uremică nu a fost pusă în evidență la pisici în singurul studiu efectuat pe această temă. Acest lucru pune în discuție modul în care uremia afectează tractul GI la pisici și ideea că ulcerele se dezvoltă cu uremie. De asemenea, pune în discuție utilizarea antiacidelor și rolul lor în tratarea pisicilor cu BRC. Sunt medicamente relativ benigne, dar este posibil ca ele să nu fie necesare.

17. Antioxidanții

Un studiu a arătat că antioxidanții îmbunătățesc funcția renală la câinii care prezintă BRC, aflați în stadiul 2 IRIS. Aproape toate dietele renale comerciale conțin antioxidanți.

18. Fluidele

Nu există studii care să evalueze eficacitatea administrării de lichide subcutanate (sau IV) la pisicile și câinii cu BRC. Există un studiu mai vechi care a pus în evidență o scădere a RFG odată cu deshidratarea. Este logic ca pacienții care sunt deshidratați să beneficieze de administrarea de lichide. Întrebarea este ce tip, cât costă și cât de frecvent.

Este important de menționat că administrarea de lichide corectează un deficit

RISC DE LEZIUNE ORGANICĂ	TENSIUNEA SANGUINĂ SISTOLICĂ (mmHG)	TENSIUNEA SANGUINĂ DIASTOLICĂ (mmHG)
Risc minim	<150	<95
Risc scăzut	>150	>95
Risc moderat	>160	>100
Risc grav	>180	>120

Figura 7

de volum și o deshidratare, prin urmare, azotemia prerenală cauzată de rinichii disfuncționali care nu pot concentra urina și reabsorb apa. Acesta este motivul pentru care deseori vedem nivelul BUN și pe cel al creatininei îmbunătățite. De asemenea, lichidele maximizează RFG până la capacitatea maximă a rinichiului afectat. Lichidele nu „elimină” toxinele. Odată ce RFG este maximizată și hidratarea restabilită, nu există niciun beneficiu suplimentar pentru creșterea cantității de lichide administrate. Creatinina reflectă RFG și aceasta nu se va îmbunătăți semnificativ sau persistent, deoarece RFG este compromisă de boala renală. Tratarea cifrelor și nu a pacientului poate avea consecințe asupra pacientului, cum ar fi supraîncărcarea cu lichide.

Cea mai obișnuită alegere de lichid o constituie soluția cristaloidă Ringer lactat. Cantitatea administrată depinde de fiecare pisică în parte și de nevoile fiecăreia în a corecta deshidratarea sau în a menține hidratarea.

19. Proteinuria

Proteinuria poate proveni de la nivel renal, sau poate fi produsă în aval de rinichi sau după rinichi. Proteinuria este adesea ignorată, deoarece este considerată neimportantă sau având o amploare prea mică. Cu toate acestea, proteinuria renală, chiar și în cantități mici, poate fi dăunătoare la pacienții cu BRC. Câteva exemple de proteinurie:

- **Prerenală (preglomerulară):** hipotermie, febră, hemoglobinurie, mioglobinurie, exercițiu fizic intens;
- **Renală (glomerulară):** cauzele includ glomerulonefrita, boli tubulointerstițiale și boală renală cronică;
- **Postrenală (postglomerulară):** UTI, inflamație, calculi vezicali, metrită, prostatită, neoplazie (carcinom urotelial, carcinom prostatic), hemoragie

Glomerulul normal menține o presiune oncotică (coloidosmotică) normală și

minimizează pierderea proteinelor serice (albumină) în timp ce apa, electroliții, componentele minore diluate și produsele reziduale trec în tubulii renali pentru reabsorbție sau eliminare. Proteinele de dimensiunea albuminei sau mai mari nu trec cu ușurință.

Boala cronică de rinichi: BRC tradițională (idiopatică/secundară nefritei interstițiale sau ca o consecință a unei LRA anterioare) poate antrena o proteinurie renală (de aici și substadializarea IRIS). Pe măsură ce BRC evoluează, capacitatea sa de a administra proteinele scade, prin urmare, aceasta conduce la proteinurie.

Rinichii nu sunt meniți să filtreze proteinele. Din cauze prerenale, majoritatea sunt tranzitorii și nu sunt îngrijorătoare decât dacă persistă. Mioglobinuria și hemoglobinuria pot fi destul de dăunătoare pentru rinichi. Tubulii pot face față unor proteine prin absorbția și descompunerea lor în lizozomi. Cu toate acestea, când acest lucru devine excesiv, lizozomii explodează, afectând celular tubulii. Aceasta duce la degradarea tubulilor, fibroză și BRC. În urină se pot vedea muleje ce reproduc forma tubilor uriniferi.

Este important să recunoaștem că există mai multe cauze ale proteinuriei și că este esențial să găsim cauza. Cauzele prerenale și renale pot provoca leziuni renale și pot antrena o BRC. Aceasta este adesea o afecțiune tăcută și continuă. Diagnosticul se pune prin eliminare:

- **CBC:** anemie neregenerativă cu BRC.
- **Panel biochimie:** normal, în stadiile incipiente, apoi, hipoalbuminemie, azotemie, hiperfosfatemie, hipercolesterolemie.
- **Proteina urinară (bandelete reactive):** semi-cantitativă. 1+ până la 2+ proteine din urină pot fi normale în urina concentrată, în special la pisici. O mulțime de rezultate fals negative și fals pozitive (urină alcalină, ▶

- ◀ Hgb, mioglobină, febră, stres).
- **Raportul proteină – creatinină în urină:** măsură cantitativă a proteinei excretate în 24 de ore. Un studiu recent a prezentat faptul că UPC poate fi obținut prin captură liberă. UPC s-a dovedit a fi cea mai fiabilă măsură a proteinuriei la pisici și câini. Acest lucru este specific. Microalbuminuria poate fi mai sensibilă și poate detecta o proteinurie de amplitudine scăzută, dar ea poate reprezenta mai mult decât o proteinurie semnificativă la pisici și câini. În plus, testele actuale variază în ceea ce privește eficacitatea lor. În sfârșit, substadializarea IRIS a proteinuriei se bazează pe UPC.
- **Urocultura:** pentru a exclude cauzele comune ale proteinuriei – UTI și pielonefrita.
- **Biopsia renală:** Biopsiile renale nu sunt indicate la pisicile cu BRC, cu excepția cazului în care se suspicionează prezența unei glomerulonefrite mediate imun.
- Prin biopsie, se caută o boală pentru care se poate iniția recuperarea, cum ar fi bolile care provoacă formarea de complexe imune la nivel renal.
- BP (presiune sanguină): 50 – 85% dintre câinii care prezintă proteinurie sunt hipertensivi. Este important să măsoarăți BP ca parte a evaluării complete.

Tratamentul proteinuriei presupune identificarea și tratarea cauzelor prerenale, eliminarea cauzelor postrenale și apoi terapia vizată a proteinuriei renale.

- **Tratarea bolii sistemice subiacente:** tratarea, de asemenea, a sechelelor proteinuriei (hipertensiune, hipercoagulabilitate).
- **Tratarea azotemiei:** urmând ghidurile IRIS. Dacă pacientul nu prezintă azotemie, este important să se monitorizeze evoluția în timp a azotemiei.
- **Tratarea proteinuriei.** Tratamentul pentru proteinuria renală normalizează foarte rar UPC (în special la câini și în caz de granulonefrită), dar obiectivul este o diminuare a amplitudinii acesteia, pentru a îmbunătăți supraviețuirea și a diminua leziunile renale.
- Pisicile sau câinii fără azotemie (aceștia sunt de obicei pacienți

cu granulonefrită (GN) și de obicei câini): investigați dacă UPC este cuprins între 0,5 – 2,0. Investigați și tratați dacă UPC > 2,0.

- Pisicile și câinii cu azotemie (aceștia sunt de obicei pacienți cu BRC și de obicei pisici): investigați și tratați dacă UPC > 0,4 (la pisici) și > 0,50 (câini). Proteinuria și hipertensiunea reprezintă markeri prognostici nefavorabili pentru pacienții cu BRC și, prin urmare, trebuie tratate.
- Există dovezi că pisicile care prezintă BRC și proteinurie cuprinsă între 0,2–0,4 trebuie, de asemenea, să fie tratate.
- ACEI: enalapril, benazepril (0,5 mg/kg/zi, doza de începere a tratamentului). Aceste medicamente blochează constricția arteriolelor eferente prin scăderea presiunii glomerulare și scăderea pierderii de proteine prin urină. Pot agrava azotemia (o creștere cu 20–30% a creatininei este tolerabilă, deoarece pisicile nu vor prezenta semne clinice legate de o azotemie crescută).
- Blocanții receptorilor de angiotensină (ARB): Losartan, telmisartan (autorizat pentru utilizare la pisici). Telmisartanul (1mg/kg/zi) poate fi utilizat ca agent de primă linie pentru a trata proteinuria la pisici și s-a dovedit a fi la fel de eficient ca inhibitorii ACE fiind și bine tolerat. De asemenea, pot fi adăugați la ACEI dacă aceștia nu diminuează proteinuria cu 50% sau dacă efectele secundare ale ACEI nu sunt tolerabile. Un studiu de non-inferioritate (Sent et al, JVIM 2015) a demonstrat că telmisartanul funcționează la fel de bine ca benazeprilul și poate avea un efect mai mare asupra pierderii proteinelor renale.
- Dieta: dietele bogate în proteine accentuează proteinuria și cresc presiunea glomerulară. Dietele renale sunt utile în ținerea sub control a proteinuriei (restricție proteică și o proteină de mai bună calitate, restricție de fosfor, potasiu controlat).
- **Reverificare:** monitorizarea UPC, valorile renale și BP la 1 săptămână, 4 săptămâni, 8 săptămâni și apoi la fiecare 2 luni.
- Dacă obiectivele de reducere a proteinuriei nu sunt îndeplinite, atunci se poate lua în considerare o creștere a dozei. Dozele de ACEI pot fi crescute la 2mg/kg/zi dacă nu se observă reacții adverse.

– Prognostic:

- Proteinuria în BRC are un prognostic mai rezervat decât BRC fără proteinurie (proteinuria este un indicator prognostic negativ).

20. Calculii bazinețali și ureterali

Pisicile sunt predispuse la formarea de calculi de oxalat de calciu în tractul urinar superior. Aceștia pot provoca leziuni ale rinichilor, fie direct, fie prin obstrucția ureterelor. Prin urmare, este important atunci când suspiciunăm LRA sau BRC la pisici să utilizăm imagistica pentru a exclude prezența calculilor ureterali și bazinețali. Este posibil să nu existe o terapie eficientă contra calculilor bazinețali (și există dovezi că, dacă aceștia nu sunt obstructivi, atunci trebuie lăsați în pace și probabil ei nu vor avea nici un impact; Ross 2007 JAVMA), dar calculii ureterali pot fi tratați. Cu cât intervenția asupra calculilor ureterali este mai timpurie, cu atât rezultatul asupra funcției renale este mai bun. Cele mai frecvente două proceduri efectuate în acest moment, sunt bypass-ul ureteral subcutanat (SUB) și plasarea unui stent ureteral. Aceste proceduri sunt în general bine tolerate atunci când pacienții sunt stabili. Nu există factori de predicție ai rezultatului la pisicile cu obstrucții ureterale după plasarea unui stent ureteral sau efectuarea unui SUB. Prevenirea calculilor de oxalat de calciu la pisici nu este destul de bine înțeleasă. Este importantă tratarea hipercalemiei idiopatice sau a altor cauze ale hipercalemiei. Creșterea umidității alimentare sau aportului de apă poate preveni formarea de calculi ca și, de asemenea, utilizarea dietelor specializate (Hill's C/D, U/D, W/D, G/D; Purina UR, RC S/O, etc.).

Dacă este suspiciunată prezența unor calculi de struvit la nivelul tractul urinar superior sau inferior al pisicilor sau câinilor, este posibilă dizolvarea acestora prin dietă. Dieta care a demonstrat cea mai rapidă dizolvare este Hill's Prescription Diet S/D (Lulich și colab., JVIM 2013). Pentru câinii prezentând calculi de struvit, dacă se suspicionează și UTI (deoarece calculii de struvit sunt adesea cauzăți de UTI la câinii de sex feminin), este importantă terapia cu antibiotice adecvate pe întreaga perioadă de dizolvare a calculilor. Oricum, dieta S/D nu trebuie utilizată ca o dietă preventivă și, de asemenea, nici ▶

Scalibor®

Scalibor Zgardă Protectoare reprezintă o modalitate facilă și eficientă de a vă proteja câinele pentru o perioadă de 6 luni împotriva puricilor, căpușelor și tănțarilor, paraziți care pot transmite boli grave.

Faceți-vă câinele invizibil pentru paraziții externi cu zgarda Scalibor!



www.scalibor.ro

MSD
Animal Health

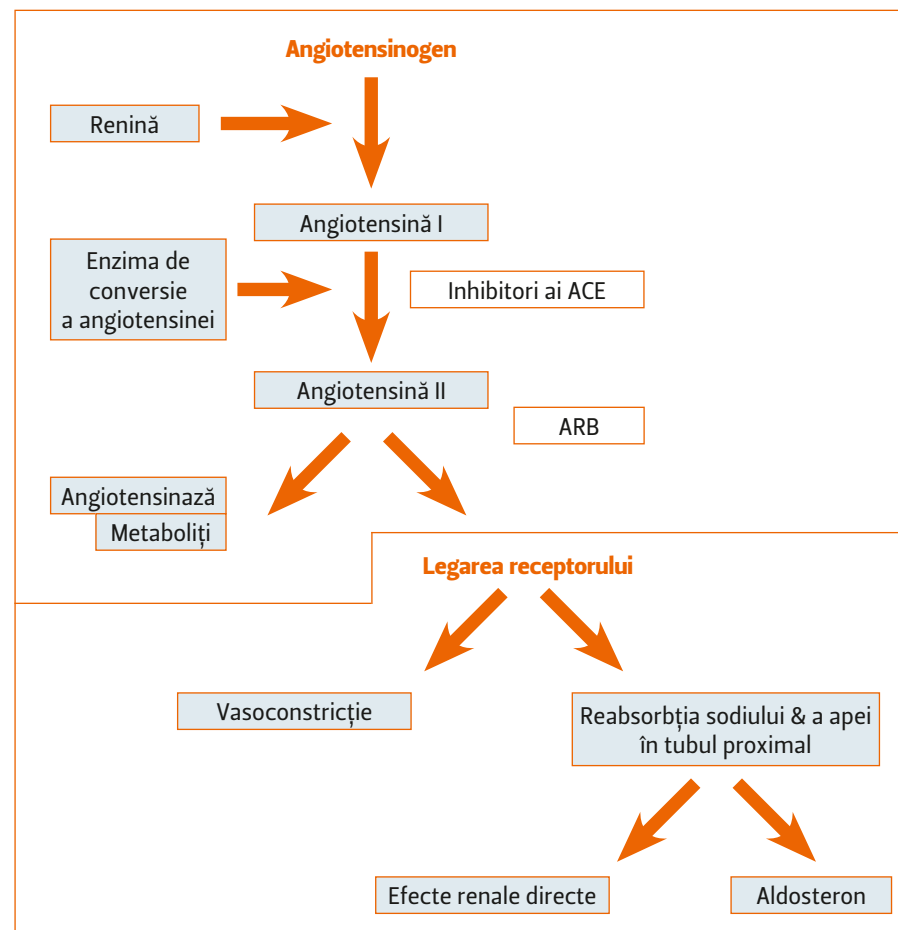


Figura 8

pe termen lung.

La feline, trebuie luată în considerare intervenția în cazul calculilor ureterali dacă există azotemie acută, distensie pelvină, disconfort abdominal și posibilitatea revenirii funcției renale. Cu toate acestea, este foarte dificil de anticipat revenirea funcției renale și dacă există o obstrucție vizibilă cu distensie pelvină, chiar dacă parenchimul renal pare mai subțire, există o șansă de revenire a funcției renale prin această intervenție. Cu cât intervenția este mai timpurie, cu atât este mai bine. Plasarea stenturilor ureterale la pisici a reprezentat, pe lângă ureterotomia tradițională, una dintre primele intervenții. Un studiu realizat de Kulendra et al (JFMS 2014) a indicat că majoritatea pisicilor supraviețuiesc după intervenția chirurgicală, iar pisicile au o supraviețuire medie de 419 zile. Nu a existat nicio diferență semnificativă între valoarea inițială a creatininei la

pisicile supraviețuitoare față de cea a pisicilor care nu au supraviețuit. Cu toate acestea, o complicație majoră, recunoscută, a stenturilor ureterale la pisici este dezvoltarea unei cistite sterile cronice recurente, observată la aproape 35% dintre pisici. În unele cazuri, cistita este foarte greu de controlat. În plus față de această complicație și de dificultatea montării de stenturi la pisici, majoritatea specialiștilor vor opta pentru dispozitive de bypass ureteral subcutanat, datorită relativei ușurințe de montare.

Într-un studiu realizat de Horowitz și colab. (2013 JFMS), niciun parametru clinic sau biochimic nu a fost asociat cu supraviețuirea la externarea cu SUB sau cu montarea de stent la pisici, consolidând opinia conform căreia nu trebuie subestimat aspectul rinichiului înainte de montarea stentului. Cu toate acestea, pisicile care s-au stabilizat în stadiul 1-2 IRIS după procedură, au avut o rată de

supraviețuire mai mare decât pisicile care s-au stabilizat în stadiul 3-4 IRIS.

Datele pe termen lung asupra SUBS nu sunt încă publicate, dar datele de la Animal Medical Center din New York, obținute în urma examinării a 225 de cazuri în decurs de 7 ani, indică faptul că SUBS sunt mult mai ușor de montat, au o rată scăzută de mortalitate și de complicații perioperatorii, iar media de supraviețuire după procedură este probabil de peste 2 ani (Berent, ACVIM Forum 2016). SUBS necesită o întreținere periodică (spălare la fiecare 3-6 luni) pentru asigurarea permeabilității.

Pentru câinii cu obstrucții ureterale, montarea stenturilor ureterale rămâne încă abordarea preferată. Acest lucru poate fi realizat prin intervenție chirurgicală sau endoscopică (la femele).

21. Transplanturile de rinichi și dializa cronică

Transplantul de rinichi pentru pisicile cu BRC în stadiul 3 superior sau stadiul 4 IRIS s-a dovedit a avea succes, cu 80% supraviețuire perioperatorie și 60% supraviețuire după 3 ani. Există puține spitale veterinare care oferă servicii de transplant. Transplanturile de rinichi nu sunt recomandate pentru câini.

Hemodializa cronică intermitentă nu este indicată la pisicile cu BRC. Pisicile prezintă o rată mai mare de complicații în comparație cu câinii care urmează o terapie prin dializă cronică. Câinii pot urma o dializă cronică intermitentă (3 tratamente pe săptămână) și, în medie, vor supraviețui 6-8 luni cu boala renală în stadiul incipient. Din păcate, din punct de vedere al costurilor, acest lucru este prohibitiv pentru majoritatea proprietarilor.

Rezumat

Există multiple terapii obiective, bazate pe dovezi, disponibile pentru pisici și câini. Există și terapii fără dovezi științifice sau cu dovezi de gradul 4, care își au, de asemenea, locul în tratamentul BRC. Este important să evaluați în mod adecvat fiecare animal de companie, să adaptați terapia pentru acest animal specific și să evaluați eficacitatea tratamentului. Este important să evitați o abordare medicală de tip „universal” sau un tip de rețetă. ■

Traducere și adaptare după:
Chronic Kidney Disease, Ureteroliths,
and Proteinuria-2018.



i15VET

Analizor veterinar pentru gaze, ioni și metaboliti din sange

i15Vet este un analizor de uz veterinar pentru măsurarea pH-ului, gazelor din sange (pCO_2 , pO_2), a electrolitilor (Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{++}), a metabolitilor (Glu, Lac) și a hematocritului.



Caracteristici principale

PORTABIL

50 de analize cu o singura incarcare a bateriei

USOR si RAPID

FARA mentenanta, 1 minut timp de analiza

FLEXIBIL IN TESTARE

6 cartuse multiparametru disponibile

CALITATEA REZULTATELOR

3 controale interne de calitate pentru a asigura raportarea rezultatelor corecte

CONECTIVITATE

Memorie interna de pana la 10.000 de pacienti, posibilitate conectare LAN, USB, WIFI

Meniul de testare

	pH	pCO_2	pO_2	Na	K	Cl	Ca	Hct	Glu	Lac
BG3										
BG8										
BG4										
BG9										
BG10										
BC4										

In dezvoltare: BUN/Urea, Crea, Timp de coagulare (ACT, APTT, PT), Teste Imunologice

Echipamentul beneficiaza de 2 ani garantie.

Livrarea, instalarea si instruirea sunt gratuite.

Pentru comenzi si informatii suplimentare nu ezitati sa ne contactati:

Tel: 021.269.11.24

Email: comenzi@medv.ro



Diareea de înțarcare la căței



■ **Aurélien Grellet**, medic veterinar, doctor în științe medicale
Cercetare și dezvoltare, Royal Canin, Aimargues, Franța

Dr Grellet a obținut licența la Facultatea de medicină veterinară din Liege (Belgia), în 2005. După un stagiu la universitate, el a petrecut cinci ani la Școala Națională Veterinară Alfort (Paris, Franța), mai întâi la Centrul de reproducție canin și felin, iar apoi la departamentul de medicină pentru reproducție și sport. În 2011, a finalizat un doctorat în care a studiat factorii de risc ai diareei de înțarcare la căței. Acum lucrează la Centrul de cercetare și dezvoltare al Royal Canin®, în Aimargues.

■ Introducere

Afecțiunile gastrointestinale sunt unele dintre cele mai frecvent raportate probleme la câini (1-3), iar căței prezintă un risc mai ridicat față de câinii adulți; circa 10-25% dintre căței au probleme digestive la un moment dat, în primul an de viață (4,5). Obiectivul acestui articol este acela de a trece în revistă factorii care pot afecta sănătatea digestivă a cățelului și de a discuta abordări care vor ajuta atât la prevenția, cât și la managementul acestei probleme.

■ Înțarcarea: o etapă critică

Înțarcarea reprezintă o etapă critică pentru căței. Din punct de vedere digestiv, trecerea de la lapte la hrană solidă aduce schimbări în arhitectura mucoasei digestive (creșterea adâncimii criptelor intestinale), în transportul nutrienților,

în activitatea enzimatică (activitate redusă a lactazei și activitate crescută a amilazei și lipazei), și la nivelul florei intestinale (bacterii aerobe reduse). În același timp, căței trec printr-o etapă de scădere a imunității, când sunt refractari la vaccinare datorită persistenței anticorpilor materni (6), însă sunt expuși la infecții, mai ales gastrointestinale. În plus, separarea cățelului de mamă induce un stres considerabil, care poate avea impact asupra metabolismului, sistemului imunitar și funcției intestinale. Toate aceste fenomene pot explica prevalența mai ridicată a diareei la căței, comparativ cu câinii adulți.

■ Diareea de înțarcare – riscuri

Diareea de înțarcare este atât o problemă pentru căței, cât și o problemă pentru sănătatea publică. Diareea poate reduce rata de dezvoltare și poate crește riscul de mortalitate (7) — problemele gastrointestinale pot fi cauza principală a decesului la câinii cu vârsta sub un an (8), și este esențial ca toate animalele care prezintă tulburări digestive să fie tratate rapid și eficient. Mai mult, problemele digestive reprezintă un potențial risc pentru sănătatea publică; unii dintre agenții infecțioși excretați de căței care au diaree au potențial zoonotic, cum ar fi *Giardia duodenalis* și *Toxocara canis* (9). Rolul medicului veterinar atât pentru prevenirea, cât și pentru tratarea acestor diarei, este, prin urmare, crucial.

■ Definirea diareii

În spatele unei analize subiective a ceea ce poate fi clasificat ca "scaun moale", prima dificultate este definirea a ce este un scaun anormal. Aspectul și volumul scaunului pot fi evaluate utilizând un "scor fecal al cățelilor", o scală vizuală cu 13 puncte (**Figura 1**), unde 1 = scaun lichid și 13 = scaun încheat și foarte uscat (7). Aceasta scală diferă de cea utilizată la adulți. Variațiile fiziologice trebuie luate în considerare pentru definirea unui scor fecal anormal.

PUNCTE CHEIE

- Diareea de înțarcare este un fenomen complex, cu origine pluri-factorială. Diversele cauze infecțioase și non-infecțioase pot determina simultan, și în sinergie, daune la nivelul sănătății tractului gastrointestinal.
- Parvovirusul canin de tip 2 este unul dintre agenții principali implicați în diareea de înțarcare. Cu toate că poate determina semne clinice sistemice grave, virusul poate, pur și simplu, altera aspectul și volumul scaunului, fără a avea un impact asupra stării generale de sănătate.
- Prevenirea diareei de înțarcare necesită atât profilaxie medicală, cât și implementarea protocoalelor de management create pentru menținerea sănătății.

Scorul fecal pentru căței



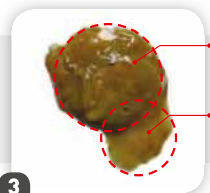
Fecale lichide



1 Fecale complet lichide

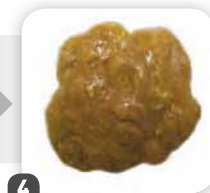


2 Fecale lichide, asociate cu fecale moi (fecalele lichide reprezintă fracția principală a fecalelor)

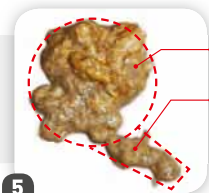


3 Fecale lichide, asociate cu fecale moi (fecalele moi reprezintă principala fracție a fecalelor)

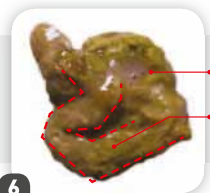
Fecale moi, neînchegate



4 Fecale păstoase, fără formă

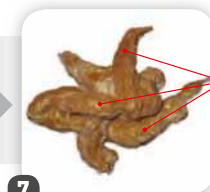


5 Fecale păstoase, neînchegate. Forma cilindrică a fecalelor tinde să se piardă din cauza conținutului ridicat de apă

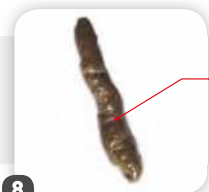


6 Fecale în principal neînchegate, cu o fracție mică închegată

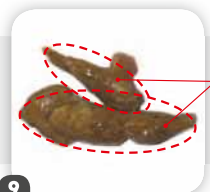
Fecale moi, închegate



7 Fecale păstoase, închegate, dar foarte moi. Cu formă cilindrică, dar fără niciun striu



8 Fecale închegate, dar foarte moi. Cu formă cilindrică, cu prezența striurilor



9 Fecale închegate, dar foarte moi. Cu formă cilindrică, separate în bucăți

Fecale închegate, uscate, dar nu tari



10 Fecale cu formă cilindrică, ușor lipicioase, separate în bucăți



11 Fecale cu formă cilindrică, ușor lipicioase, separate în bucăți, pot fi ușor deformate



12 Fecale cu formă cilindrică, ușor lipicioase, separate în bucăți, pot fi deformate cu ceva dificultate

Fecale închegate, tari



13 Fecale închegate, uscate și tari

Cățelei din rase de talie mare (> 25 kg la vârstă adultă), pot avea scaune care sunt mai moi față de cele ale cățelilor din rase de talie mai mică, iar cățelei cu vârstă mică (4-5 săptămâni), vor produce scaune semnificativ mai moi față de cățelei cu vârstă mai mare. Pragul scorului fecal care definește un scaun patologic, va fi, prin urmare, diferit în funcție de talia rasei animalului și de vârstă, dar poate fi definit ca: ≤ 5 pentru cățelei din rase de talie mare, ≤ 6 pentru cățelei din rase de talie mică, la vârsta de 4-5 săptămâni, și ≤ 7 pentru cățelei din rase de talie mică, la vârsta de 6-8 săptămâni (7).

■ O abordare sistemică a problemei

Diareea de înțarcare este un context complex, din mai multe motive. Mai întâi, cățelei sunt infectați frecvent de diferiți agenți (**Tabelul 1**), dar prezența unui enteropatogen nu este întotdeauna asociată cu semne ale unei probleme gastrointestinale. În fapt, 18-54% dintre câini pot excreta paraziți sau virusuri fără a dezvolta semne clinice (5,10,11).

În al doilea rând, niciun enteropatogen nu induce întotdeauna aceleași semne clinice la toți cățelei. Patogenitatea unui agent infecțios și impactul său clinic vor fi în funcție de vârstă și de statusul imunitar al cățelului, dar și de tulpina enteropatogenului (12,13). De exemplu, parvovirusul canin (CPV) este tipic considerat ca un agent care determină diaree la căței, conducând la semne sistemice grave (vărsături, anorexie, prostrație, deshidratare) și chiar deces, în unele cazuri. Totuși, la

unii căței, virusul poate altera numai aspectul și volumul scaunului, fără a afecta starea generală a animalului, sau se poate chiar să nu existe niciun semn clinic (5). În mod similar, coronavirusul poate determina o varietate de semne clinice și recent a fost identificată o nouă tulpină a acestui virus (coronavirus pantropic), care pare să determine semne clinice mult mai grave, inclusiv deces, în unele cazuri. Coccidioza poate, de asemenea, să determine tulburări intestinale, dar în diferite grade; complexul Cystoisospora ohioensis poate produce tulburări digestive la animalele foarte tinere (vârsta < 7 zile), dar nu afectează cățelei la înțarcare, în timp ce *Cystoisospora canis* induce în principal semne clinice la căței la înțarcare și, în mod special, după stres (de ex, la schimbarea căminului) (14).

În al treilea rând, sunt frecvente suprainfecțiile și interferările dintre enteropatogeni. Un studiu pe 316 căței cu diaree a arătat că 75% dintre ei au avut mai mult de un agent infecțios (**Figura 2**) (5). Unii dintre acești agenți pot interfera și amplifica severitatea semnelor clinice; de ex, coronavirusul va agrava semnele clinice în timpul suprainfectării cu CPV de tip 2 (15).

În cele din urmă, noi agenți enteropatogeni sunt identificați în mod regulat. Virusuri gastrointestinale și paraziți au fost izolați recent (de ex, astrovirus (16), norovirus (17) și trichomonas (18,19)).

Tabelul 1. Mai multe studii au identificat principalii agenți infecțioși gastrointestinali la căței și prevalența fiecărui agent (5,21,22).

Agenți patogeni	Vârsta populației studiate	Numărul cățelilor din studiu	Prevalență (%)
Parvovirus canin de tip 2	5-8 săptămâni	266	14.7
Coronavirus canin	5-8 săptămâni	266	20.3
<i>Toxocara canis</i>	5-8 săptămâni	266	22.2
	diversă*	143	12
	< 3 luni	2661	12
Complexul Cystoisospora ohioensis	5-8 săptămâni	266	25.6
	< 3 luni	2661	15.6
<i>Cystoisospora canis</i>	5-8 săptămâni	266	13.2
	< 3 luni	2661	11.8
<i>Cystoisospora spp.</i>	diversă*	143	9
<i>Giardia duodenalis</i>	5-8 săptămâni	266	41
	diversă*	143	34
	< 3 luni	2661	37.5
<i>Cryptosporidium parvum</i>	5-8 săptămâni	266	25.9

*Căței din magazin specializat, prin urmare interval de vârstă variabil

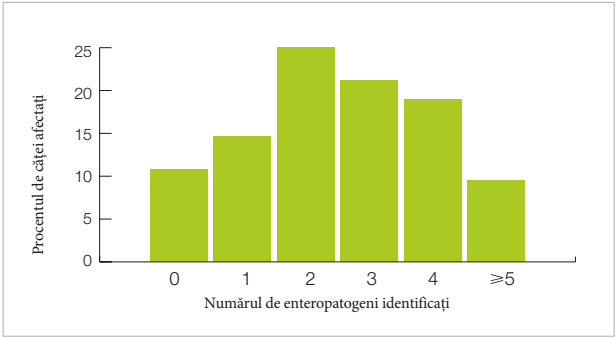


Figura 2. Frecvența suprainfecțiilor la cățelei cu diaree în preajma înțarcării

Cu toate că prevalența lor la căței este crescută (între 5 și 23 %, în funcție de patogen și originea animalelor), rolul lor în diareea de înțarcare nu este încă stabilit clar (16,18,20), și majoritatea studiilor care au abordat acești agenți infecțioși nu iau în calcul posibilele suprainfecții.

Spre deosebire de unele tulburări care pot fi privite în mod simplist (de ex, un agent = boală), diareea de înțarcare este un fenomen biologic complex și o abordare ”sistemică” a problemei este esențială.

- Primordial, diareile de înțarcare sunt influențate de o triadă care consta din:
- Gazdă (vârstă, caracteristici genetice, și imunitate locală și sistemică)
 - Patogen (virulență, tulpină, cantitate)
 - Mediu (densitatea populației, stres, nivelurile de igienă, temperatură/umiditate)

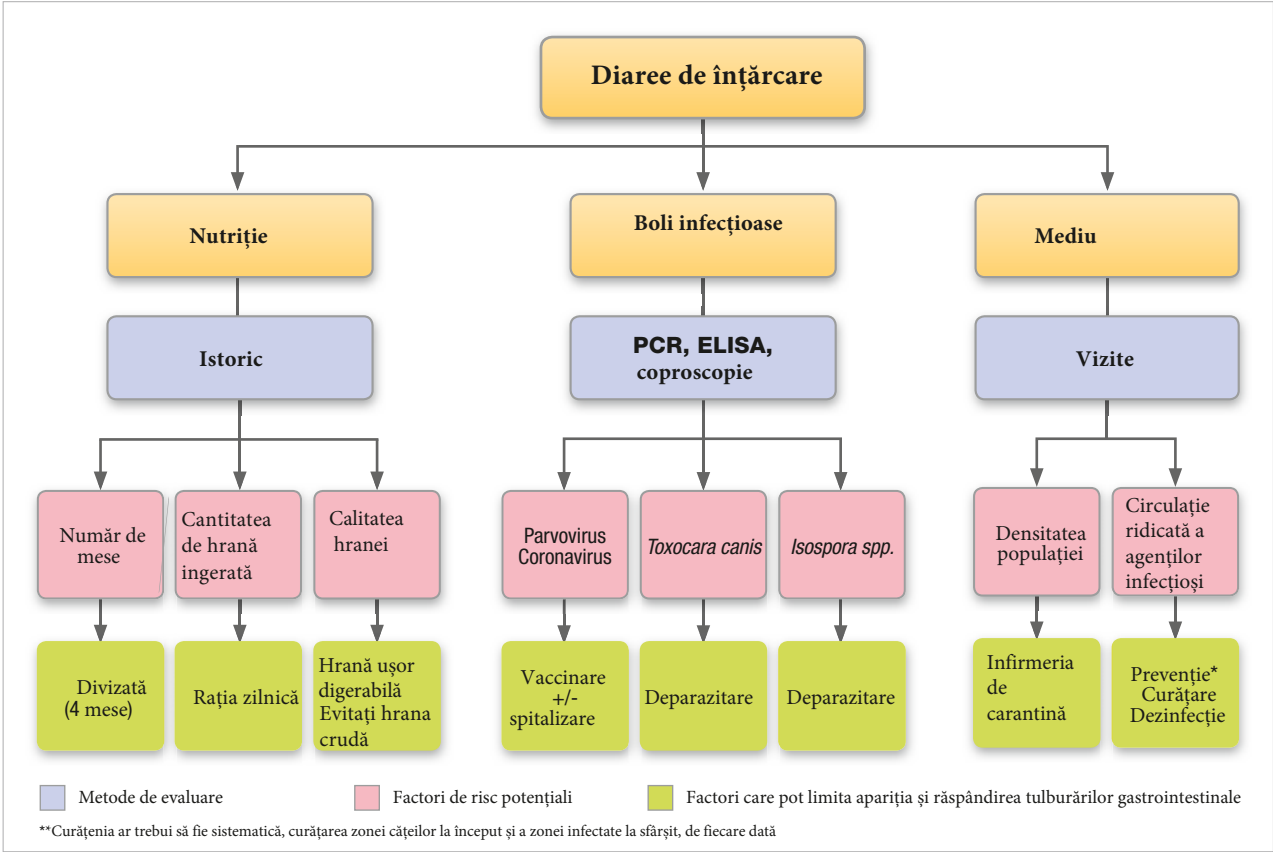
Este necesară o abordare multidisciplinară, cu evaluarea a trei factori majori: nutriție, enteropatogen(i) cauzali și mediu (**Figura 3**).

EVALUAREA NUTRIȚIONALĂ

Din punct de vedere nutrițional, va fi necesar un istoric complet al cazului. Este important ca, în mod special, să se întrebe proprietarul despre:

- Hrana consumată, pentru a evalua calitatea (unele cazuri de diaree de înțarcare au legătură cu ingerarea de carne crudă contaminată cu *Salmonella enterica* (23))
- Numărul de mese oferite (împărțirea rației de hrană în 4 mese pe zi poate reduce riscul de diaree la cățelei cu vârstă mică (5))
- Cantitatea de hrană oferită (suprahrănirea ar trebui evitată), și calitatea acesteia (este cu digestibilitate ridicată?)

Figura 3. Evaluarea și managementul diareii la căței.



Evaluarea enteropatogenilor

Este important, de asemenea, să se identifice dacă animalul excretă unul sau mai mulți patogeni, și în ce cantitate. Culoarea scaunului animalului poate ajuta la identificarea patogenului(-ilor) responsabil(i) de diaree. De exemplu, giardioza va determina o atrofie parțială a vililor intestinali și o reducere a activității dizaharidazei, conducând la o absorbție redusă a hranei și steatoree; fecalele pot fi de culoare galbenă (**Figura 4**), și poate fi observată coprofagie (conținutul ridicat de lipide poate face fecalele mai atractive). Un scaun neînchegat, care conține mucus și sânge, poate constitui indiciu pentru coccidioză (**Figura 5**), sau paraziții pot fi observați cu ochiul liber în diaree (**Figura 6**). Totuși, aceste diferențe nu permit un diagnostic definitiv, fiind necesare teste suplimentare. Diverse opțiuni, care includ microscopie, ELISA și PCR, pot fi utile și ar trebui folosite în funcție de posibilitățile financiare ale proprietarului, experiența medicului veterinar și suspiciunile clinice. Evaluarea microscopică a fecalelor este utilă, dacă se suspicionează paraziți, dar proba de test trebuie să fie proaspătă și nu extrem de lichidă (în mod special dacă se caută protozoare). Întrucât agenții cauzali pot fi eliminați intermitent, testele ar trebui repetate pe parcursul a 3 zile consecutive; un singur test negativ are valoare mică. Dacă este afectat un cuib sau un grup de căței, se poate face testare colectivă, pe probe amestecate într-o probă comună, ceea ce limitează rezultatele fals negative corelate cu perioada prepatentă și excreția intermitentă de paraziți. Sunt disponibile kituri comerciale pentru identificarea anumitor paraziți (de ex, Giardia spp.), și acestea sunt relativ ieftine, rapide și nu necesită materiale specifice pentru probe. Totuși, astfel de teste permit numai identificarea unui singur agent infecțios odată, ceea ce poate avea caracter limitant atunci când sunt prezenți mai mulți enteropatogeni. CPV ar trebui suspionat întotdeauna în diareea de înțărare sau în moartea subită a unui cățel și testarea este obligatorie, indiferent de statusul vaccinal al animalului. Testele ELISA sunt simple și rapide, cu specificitate ridicată, dar sensibilitate variabilă (18-82% (24-26)), fiind în funcție de cantitatea de virus excretată. Rezultatele fals negative apar în mod obișnuit atunci când nivelurile de excreție virală sunt scăzute, iar un rezultat negativ nu exclude parvoviroza. Există, de asemenea, un risc de rezultate fals pozitive dacă testarea se face la câteva zile postvaccinare, cu toate că rezultatul este, în general, mai puțin definitiv față de testarea unui animal care suferă de parvoviroză. Testele PCR în timp real au sensibilitate și specificitate mai bune și sunt metoda aleasă pentru diagnosticarea CPV, putând distinge excreția postvaccinală (cantitate mică sau foarte mică de virus), de boala cu manifestare clinică (în general, cu cantitate mare sau foarte mare de virus).



Figura 4. Fecale galbene, cu un conținut ridicat de grăsime, pot sugera infecția cu Giardia.

Coprocultura este arareori de ajutor atunci când se evaluează diareea de înțărare. Firește, bacteriile care sunt privite ca agenți cauzali ai diareii sunt izolate frecvent la indivizi clinic sănătoși. Totuși, dacă se suspicionează o bacterie patogenă, pot fi efectuate culturi pentru anumiți agenți (cum sunt *Salmonella spp.*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium perfringens*, și *C. difficile*).

Evaluarea mediului

Atunci când întâlniți o problemă de diaree de înțărare într-o canisă, este esențială efectuarea unei vizite de teren. Se va observa, dacă este vorba despre un grup de câini, că nu toate problemele se pot rezolva cu un singur tratament și, câteodată, este mai bine să fie țintiți factorii care contribuie, decât direct agenții cauzali. O vizită de teren îi permite medicului veterinar să înțeleagă canisa în întregime, acordând atenție sporită la:

Figura 5. Un scaun neînchegat, care conține mucus și sânge, poate fi indiciu pentru coccidioză.



- Proprietar și la metodele de creștere folosite
- Animale și mediul lor (de ex, ce animale sunt păstrate, condițiile de adăpostire, hrana oferită)
- Managementul animalelor (reproducție, practici de creștere folosite pentru căței)
- Condițiile sanitare generale

■ Managementul diareii de înțărare

Datorită numeroșilor factori care influențează sănătatea digestivă, pentru managementul și tratarea diareii de înțărare este recomandată o abordare globală. Câteva exemple ajută la ilustrarea acesteia: **Situația 1: cățel cu diaree, dar fără semne clinice generale** Este recomandat frecvent ca timp de 24-48 ore căței să nu primească hrană, reintroducând, progresiv, cantități mici de hrană, pe parcursul a 3-7 zile. Chiar dacă acest protocol nu a fost niciodată testat științific, această abordare este acceptată în mod obișnuit. Totuși, studiile au arătat că hrănirea pe cale enterală, în timpul unui episod de diaree acută, ajută la menținerea integrității tractului digestiv al animalului, limitând distrugerea vililor intestinali, a permeabilității intestinale și translocarea bacteriană. Căței care suferă de parvoviroză și care primesc repede hrană pe cale enterală prezintă creștere în greutate mai rapidă, o revenire mai bună la apetitul normal și un scaun cu aspect optim, comparativ cu căței care nu primesc hrană până când cedează voma (27). Unii autori recomandă hrănire minimă pe cale enterală (oferirea a 25% din necesarul energetic zilnic de întreținere al unui câine, oferind hrană cu digestibilitate ridicată), cu o perspectivă spre limitarea exacerării diareii, în timp ce se asigură efectele benefice ale hrănirii pe cale enterală, însă decizia finală de a opta pentru hrănire pe cale enterală îi aparține medicului medicului veterinar curant.

Figura 6. Paraziți precum ascarizii pot fi observați cu ochiul liber în unele cazuri de diaree.



Pentru orice infestare parazitară, animalul ar trebui tratat corespunzător și, de asemenea, toaletat, pentru a reduce încărcarea mediului cu paraziți. Sunt recomandate curățarea mediului și utilizarea unui dezinfectant pe bază de amoniu cuaternar. Tratamentul cu antibiotic în cazul diareii fără alte semne clinice este controversat, dar ar trebui cu adevărat luat în calcul atunci când mucoasa este afectată sever (de ex, scaun cu sânge evident), când există o reacție inflamatorie sistemică (febră și leucocitoză), și/ sau coprocultură anormală.

Situația 2: cățel cu diaree și alte semne clinice

În această situație, măsurile evidențiate mai sus ar trebui implementate, dar animalul ar trebui, de asemenea, spitalizat. Riscul deshidratării și hipovolemiei sunt considerabile, iar terapia cu fluide (preferabil IV) este esențială. În caz de diaree abundentă, cățelul poate fi, de asemenea, hipoglicemic, secundar malnutriției profunde, hipermetabolismului, funcționării defectuoase a ficatului și/ sau septicemiei. La pacienții afectați grav, se poate face o administrare inițială de fluide, intravenos, în bolus, constând dintr-o soluție izotonă de cristaloide, urmată de infuzie cu ritm constant. Calcularea volumului de administrat trebuie să aibă în vedere deficitul de fluide al cățelului, necesarul de întreținere și pierderile induse de voma și diareea continue. Hipokalemia reprezintă un risc; chiar dacă animalul are niveluri normale de potasiu la internare, nivelurile ar trebui verificate la câteva ore după începerea tratamentului cu fluide și corectate, dacă este necesar. De avut în vedere că fluidele bogate în potasiu nu trebuie administrare în bolus; orice infuzie de potasiu nu trebuie să depășească 0.5 mEq/kg/h (28).

Situația 3: cățel în canisă

În această situație este important atât să se asigure managementul diareii animalului (așa cum este subliniat mai sus), dar și să se implementeze planuri care să minimizeze riscul pentru alte animale. Aceasta necesită atât măsuri medicale, cât și măsuri de igienă.

Tratamentul medical constă în administrarea produselor antiparazitare și vaccinare. Deparazitarea va fi în funcție de agenții parazitari prezenți în canisă. O evaluare microscopică anuală a unor probe combinate de fecale (de la 3-5 câini individuali), are o valoare inestimabilă, privind trei populații diferite: câini de reproducție și cățele în anestr, animalele gestante și în lactație, și căței la înțărare (de ex, la vârsta de 4-8 săptămâni). Acolo unde sunt prezente simultan mai multe cuiburi de vârste diferite, se pot face două examinări distincte ale fecalelor; o probă de la căței cu vârsta de 4-6 săptămâni

și o altă probă de la cățeii cu vârsta de 6-9 săptămâni. Tratatamentul antiparazitar este în funcție de rezultate, cu alegerea medicamentului pe baza spectrului de acțiune, durata tratamentului, frecvența și ușurința administrării, și cost. În toate cazurile, este recomandată deparazitarea regulată împotriva Toxocara canis, întrucât acest parazit este foarte frecvent întâlnit. Cățeiii pot fi deparazitați la fiecare cincisprezece zile începând de la vârsta de 2 săptămâni, până la vârsta de 2 luni; apoi lunar, până la 6 luni, tratând și femela mamă în același timp cu cățeiii.

Programul de vaccinare depinde parțial de situația individuală. Dacă sunt mai multe animale cazate împreună, protocolul ar trebui ajustat în funcție de nevoie, acolo unde există dovadă de infecție cu CPV. Studiile au arătat că un vaccin monovalent CPV administrat la vârsta de 4 săptămâni produce seroconversie peste pragul de protecție de 80% dintre căței (29), și, prin urmare, vaccinarea timpurie de rutină a cățeilor poate reduce impactul negativ al acestui virus în canise.

Metode de igienă variate ar trebui, de asemenea, implementate, pentru a limita răspândirea infecției și pentru a reduce riscul recurenței. În mod specific, într-o canisă ar trebui amenajate și menținute zone separate; și anume o zonă de maternitate/sugari, o zonă de carantină pentru nou veniți, o zonă pentru adulți și o zonă de infirmerie pentru a izola animalele imediat ce apar primele semne de boală. Este esențial de punctat importanța curățeniei și a dezinfecției fiecărei zone și a echipamentului prezent, și este obligatoriu ca aceste două etape să fie clar diferențiate. Curățenia implică utilizarea unor agenți chimici sau mecanici (frecare sau spălare cu presiune, cu un detergent), pentru a îndepărta materiile organice. Majoritatea petelor (excremente) sunt de natură organică și, prin urmare, acide, astfel încât este recomandat să se folosească un detergent alcalin șase zile din șapte, cu un detergent acid folosit o dată pe săptămână, pentru a elimina petele minerale (calciu). Dezinfectanții ar trebui utilizați numai după ce toate suprafețele au fost spălate și clătite, pentru că dezinfectanții sunt inactivați de materiile organice. Alegerea produsului (clor) este în funcție de agentul infecțios identificat sau suspicionat, suprafața de curățat/dezinfectat, ușurința cu care produsul poate fi aplicat precum și profilul de siguranță pentru personal. Stabilitatea unui dezinfectant este, de asemenea, importantă, întrucât unele produse, așa cum este hipocloritul de sodiu (înălbitorul din gospodării), sunt instabile după diluare și astfel, pentru acest tip de dezinfectant, este recomandată prepararea extemporanee. Niciun produs nu este ideal pentru toate situațiile.

■ Tehnici noi pentru evaluarea sănătății digestive Biomarkeri ai sănătății digestive

Așa cum am menționat mai sus, diareea de înțărcare este rezultatul unei interacțiuni complexe gazdă/patogen/mediu, iar cercetările recente s-au concentrat pe diverși markeri gastrointestinali și sanguini neinvazivi, cu scopul de a determina în ce fel anumiți factori (de ex, stres, agenți infecțioși, alterări ale hranei, schimbări ale florei intestinale), pot afecta sănătatea digestivă. Au fost evaluați la căței markeri de permeabilitate intestinală (inhibitor al a1-proteinazei), inflamație intestinală (calprotectină fecală și proteină S100A12), funcția enterocitelor (citrulină) și imunitate locală (imunoglobulină A), iar studiile inițiale sunt promițătoare; au fost găsite niveluri alterate ale acestor markeri la cățeiii cu probleme digestive (în mod particular CPV), însă rezultatele variază cu vârsta și/sau rasa animalului. Nivelul de utilitate al acestor markeri pentru diagnostic, prognostic și scopuri de monitorizare încă nu este stabilit, dar în viitor aceștia pot avea o contribuție semnificativă în abordarea acestei probleme.

Metagenomică și metabolomică

Microbiomul digestiv (flora intestinală) joacă un rol important în sănătatea indivizilor prin stimularea sistemului imunitar, influențând structura tractului digestiv, participând la protecția împotriva agenților patogeni majori și având beneficii nutriționale pentru gazdă (așa cum este producția de acizi grași cu lanț scurt). Studiul diversității microbiomului bacterian nu este ușor, întrucât o cultură bacteriană simplă nu va identifica spectrul întreg de microorganisme prezente în tractul gastrointestinal al unui animal. Totuși, tehnicile noi (bazate în principal pe secvențierea ribozomală bacteriană RNA16S), permit identificarea tuturor bacteriilor intestinale (microbiota), și înțelegerea mai bună a complexității florei digestive.

În paralel cu aceste studii, noile cercetări semnalează interacțiunea dintre microbiom și gazda sa, analizând metaboliții bacterieni și pe aceia ai gazdei, în lichidele corporale, precum ser și urină. Cunoscută ca metabolomică, această tehnică a identificat probleme diverse, inclusiv disbioza intestinală asociată cu o alterare a profilului metabolic general al câinilor adulți care suferă de diaree acută (30), și o modificare a microbiomului la câinii care sunt purtători sănătoși de Giardia spp. (31). Cu toate că astfel de tehnici sunt încă în domeniul cercetării, în viitor, analiza microbiomului și metabolomica pot fi utile pentru evaluarea sănătății digestive la cățeiii în preajma înțărcării.

■ Concluzie

Aspectul și volumul scaunului unui câine poate fi influențată de caracteristicile animalului însuși (rasă și vârstă), de prezența enteropatogenilor (virusuri, paraziți, bacterii) și de hrană (erori în tranziția hranei sau calitatea acesteia). Diareea de înțărcare este, prin urmare, un proces complex, rezultat din influența și interacțiunea unor factori diverși, iar managementul acestei probleme impune o abordare globală, care să cuprindă aspecte nutriționale, infecțioase și de mediu.

Referințe

- Freeman LM, Abood SK, Fascetti AJ, *et al.* Disease prevalence among dogs and cats in the United States and Australia and proportions of dogs and cats that receive therapeutic diets or dietary supplements. *J Am Vet Med Assoc* 2006;229(4):531-534.
- Jones PH, Dawson S, Gaskell RM, *et al.* Surveillance of diarrhoea in small animal practice through the Small Animal Veterinary Surveillance Network (SAVSNET). *Vet J* 2014;201(3):412-418.
- Hubbard K, Skelly BJ, McKelvie J, *et al.* Risk of vomiting and diarrhoea in dogs. *Vet Rec* 2007;161(22):755-757.
- Tupler T, Levy JK, Sabshin SJ, *et al.* Enteropathogens identified in dogs entering a Florida animal shelter with normal feces or diarrhea. *J Am Vet Med Assoc* 2012;241(3):338-343.
- Grellet A, Chastant-Maillard S, Robin C, *et al.* Risk factors of weaning diarrhea in puppies housed in breeding kennels. *Prev Vet Med* 2014;117(1):260-265.
- Day MJ. Immune system development in the dog and cat. *J Comp Pathol* 2007;137 Suppl 1:S10-15.
- Grellet A, Feugier F, Chastant-Maillard S, *et al.* Validation of a fecal scoring scale in puppies during the weaning period. *Prev Vet Med* 2012;106(3-4):315-323.
- Fleming, JM, Creevy KE, Promislow DE. Mortality in North American dogs from 1984 to 2004: an investigation into age-, size-, and breed-related causes of death. *J Vet Intern Med* 2011;25(2):187-198.
- Inpankaew T, Traub R, Thompson RCA, *et al.* Canine parasitic zoonoses in Bangkok temples. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2007;38(2):247-255.
- Schulz BS, Strauch C, Mueller RS, *et al.* Comparison of the prevalence of enteric viruses in healthy dogs and those with acute haemorrhagic diarrhoea by electron microscopy. *J Small Anim Pract* 2008;49(2):84-88.
- Hackett T, Lappin MR. Prevalence of enteric pathogens in dogs of North-central Colorado. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003;39(1):52-56.
- Rice JB, Winters KA, Krakowka S, *et al.* Comparison of systemic and local immunity in dogs with canine parvovirus gastroenteritis. *Infect Immun* 1982;38(3):1003-1039.
- Decaro N, Campolo M, Lorusso A, *et al.* Experimental infection of dogs with a novel strain of canine coronavirus causing systemic disease and lymphopenia. *Vet Microbiol* 2008;128(3-4):253-260.
- Lindsay DS, Dubey JP, Blagburn BL. Biology of *Isospora spp.* from humans, non-human primates, and domestic animals. *Clin Microbiol Rev* 1997;10(1):19-34.
- Appel MJG. Does canine coronavirus augment the effects of subsequent parvovirus infection? *Vet Med* 1988;360-366.
- Grellet A, De Battisti C, Feugier A, *et al.* Prevalence and risk factors of astrovirus infection in puppies from French breeding kennels. *Vet Microbiol* 2012;157(1-2):214-219.

Cel mai important, prevenția diareii de înțărcare ar trebui să includă întotdeauna un control atent al hranei; ar trebui oferită hrană foarte digestibilă și rehidratabilă, pentru a asigura o tranziție armonioasă între lapte și hrana solidă, iar raționalizarea este importantă, pentru a evita diareea de supraîncărcare — rația zilnică trebuie împărțită în mod obișnuit în patru mese mici, pentru a ajuta digestia.

Mulțumiri: Autorul dorește să îi mulțumească doamnei profesor Sylvie Chastant-Maillard, pentru corectura constructivă a acestui articol.

Articol apărut în Veterinary Focus #26.1, Neonate and Pediatric Medicine, 2016



Cu o istorie de 30 de ani, Focus Magazine este o revistă cu conținut medical și științific dedicat medicilor veterinari specializati în animalele de companie, în principal câini și pisici. Apare de trei ori pe an, plus o ediție specială. Conținutul Focus Magazine poate fi accesat si online și este disponibil numai pentru medici veterinari și studenți la Fac. de Medicină Veterinară. Pentru a accesa versiunea online îți poți face un cont gratuit accesând **vetfocus.royalcanin.com**.

Criptosporidioza – zoonoză puțin cunoscută în România

Deși cunoscută încă din 1907, când Tyzzer identifică criptosporidiile în glandele gastrice la șoareci, iar în România, Dan și col., în 1984, găsesc parazitul la animale, criptosporidioza a fost și este puțin cunoscută de către medicii veterinari și umani. Asta face ca puțini medici să se gândească la criptosporidioză atunci când animalele prezintă tulburări gastrointestinale. De aici rezultă lipsa unor măsuri și terapii adecvate. Situația este similară și în medicina umană.

● **Profesor Gheorghe DĂRĂBUȘ**, DVM, PhD, Dr.h.c. – Membru titular – Academia de Științe Agricole și Silvici, Președintele Senatului Universității de Științe Agricole și Medicină Veterinară a Banatului „Regele Mihai I al României” din Timișoara, Coordonatorul disciplinei de Parazitologie. **Georgiana Rodica DĂRĂBUȘ** – UMF Timișoara.

Ce sunt de fapt criptosporidiile?

Criptosporidiile sunt mici protozoare (3–5μm) care se parazitează în țesutul epitelial, digestiv sau respirator, de obicei, la mai multe specii de mamifere, păsări, reptile, pești. Criptosporidioza este o zoonoză și, de aceea, trebuie tratată ca atare.

Criptosporidiile sunt recunoscute ca principalii agenți patogeni ai diareilor neonatale la rumegătoare, în timp ce la păsări determină tulburări respiratorii grave. La oamenii, criptosporidiile produc gastroenterite acute la imunodeficienți și gastroenteritele sporadice ale copiilor și călătorilor.

Ce se cunoaște despre speciile genului *Cryptosporidium*?

Dacă în anii '80 se vorbea despre o singură specie a genului *Cryptosporidium* (*C. parvum*), la ora actuală, pe baza determinărilor PCR, sunt considerate valide în jur de 30 de specii. În zona de vest a României, la începutul anilor '90, au fost identificate două specii: *C. parvum* la viței și *C. meleagridis* la puii broileri. Apoi, în anii următori, școala de parazitologie de la Timișoara a identificat prin PCR mai multe specii și genotipuri:

La viței

- *C. parvum*: Subtypes IlaA15G2R1; Subtypes IlaA16G1R1; Subtypes IIdA27G1;

Subtypes IIdA25G1; Subtypes IIdA22G1; Subtypes IIdA21G1a

- *C. bovis*;

La miei

• *C. parvum*: Subtypes IlaA17G1R1; Subtypes IlaA16G1R1; Subtypes IIdA20G1; Subtypes IIdA24G1; Subtypes IIdA22G2R1

- *C. ubiquitum*;

- *C. xiaoi*;

La porci

- *C. parvum*: Subtypes IIdA26G1;

La oameni

- *C. parvum*: Subtypes IIdA22G1;
- Genotipul *C. ovine*;
- *C. hominis*;
- *C. ubiquitum*.

Care sunt cele mai răspândite specii de criptosporidii?

La mamifere, cea mai frecventă specie este *C. parvum*, fiind întâlnită mai ales la nou-născuți, în prima lună de viață. *C. parvum* se transmite cu ușurință la oameni. *C. hominis* este specia care s-a desprins din *C. parvum*, având circulație mai ales între oameni. Asta nu înseamnă că nu s-ar putea transmite și la animale.

Ce caracteristici aparte prezintă?

Criptosporidiile au o localizare diferită de a celorlalte specii de coccidii. Ele se localizează intracelular, dar extracitoplasmatic. Cu toate acestea, ele dezvoltă

un organit de hrănire prin care obligă celula să producă pentru parazit tot ce are nevoie pentru dezvoltare.

O altă caracteristică interesantă este aceea că sunt infectante imediat după eliminare în mediu. Acest aspect epidemiologic oferă parazitului un potențial biotic ridicat, fiind mai puțin expus dependenței de factorii de mediu.

În organismul gazdă se dezvoltă două tipuri de oochisturi: cu perete extern dublu (aproximativ 80%) și cu perete simplu. Cei cu peretele mai subțire se dechistează ușor și pot genera autoinfecția. Deci, există posibilitatea autoinfecției, fără aport exterior.

O altă caracteristică interesantă a acestor protozoare este rezistența mare la dezinfectante. Dezinfectantele uzuale nu distrug oochisturile, mai mult le cresc rezistența în mediu prin distrugerea florei de asociație care ar produce fermentații dăunătoare criptosporidiilor. Cu toate acestea, dozele mari de aldehydă formică, amoniacul, temperaturile ridicate, fermentația metanică, ozonul, razele ultraviolete distrug oochisturile de criptosporidii.

Cum se infectează animalele?

Infecția are loc, de obicei, pe cale digestivă, mai rar pe cale respiratorie. Această ultimă cale este întâlnită în infecția cu anumite specii de criptosporidii

la păsări, porci și oameni. Experimental sunt demonstrate ca posibile și alte căi de infecție. Sursele de infecție sunt reprezentate de animalele bolnave și cele cu forme asimptomatice, mai ales că nu există o specificitate de specie foarte strânsă. Mediul de viață al animalelor, fecalele, așternutul, apa, furajele, ugerul femelelor lactante, pereții adăposturilor, depozitul de pe încălțăminte, expectorațiile etc. Foarte importantă este transmiterea de la vițel la vițel, cu toate că a fost semnalat la bovine fenomenul de „periparturient rise”.

Cum se infectează omul?

Omul se infectează o dată cu alimentele și apa contaminate. Fructele, legumele, alte alimente pot reprezenta surse de infecție pentru oameni. Sunt cazuri de infecție la oameni prin intermediul sucurilor de fructe. Apa bazinelor de înot reprezintă o posibilă sursă de infecție. Contactul cu animalele infectate, cu sau fără simptome, poate constitui o modalitate de transmitere a infecției la oameni.

Care sunt factorii de risc?

Pentru oameni, factorii de risc sunt reprezentați de călătoriile internaționale, boala fiind recunoscută ca așa numita „diaree a călătorilor”, contactul cu animalele bolnave și imunosupresiile. Se cunoaște că bolnavii de HIV, la care imunosupresia este importantă, infecția criptosporidiană poate determina diaree, cu eliminare până la 10 litri de lichide pe zi, cu evoluție spre exitus. Consider că, în condițiile actuale, când evoluează infecția cu COVID-19, o asociere a acesteia cu criptosporidiile poate determina sau grăbi decesul.

La animale, se cunoaște că boala este mai gravă dacă evoluează asociat cu unele bacterioze și cu coronavirusurile. Orice boală sau situație care poate genera imunosupresie la oameni și la animale poate agrava atât de mult boala, încât se poate ajunge la moarte.

Care este situația epidemiologică în România?

La animale, așa cum am prezentat anterior, boala a fost raportată la mai multe specii de animale. La această cunoaștere și-au adus contribuția facultățile de medicină veterinară din țară. La oameni boala este sporadic raportată.



Figura 1 – Vițel cu criptosporidioză

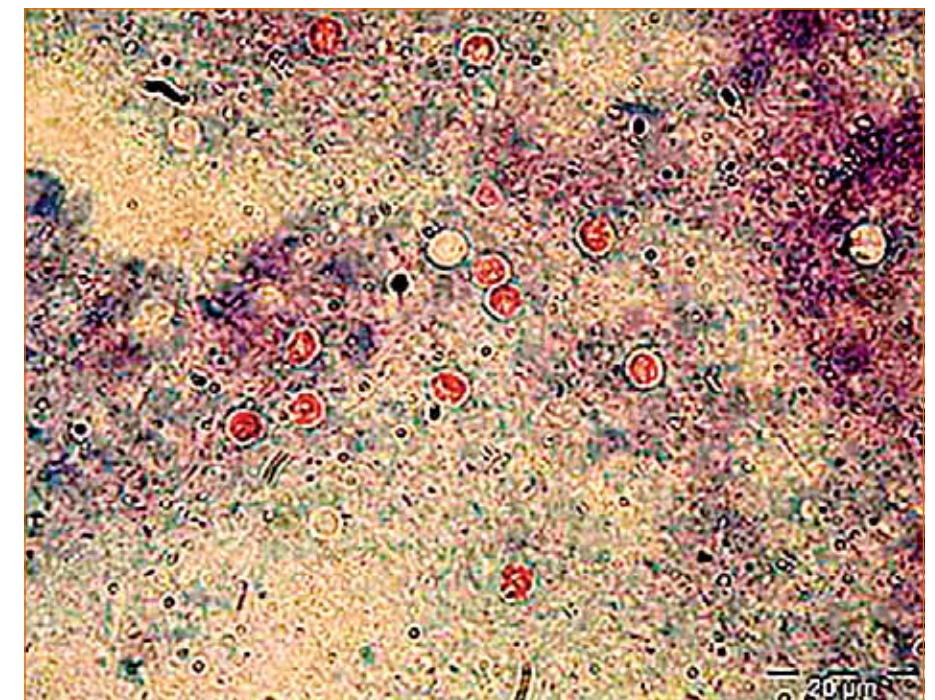


Figura 2 – Criptosporidii – metoda Ziehl Neelsen, modificată de Henriksen

Reglementările actuale, în principal cele cu privire la utilizarea fecalelor umane pentru realizarea unui studiu epidemiologic complet asupra evoluției acestei parazitoze în România, sunt cele care împiedică orice demers în acest sens.

Dacă în vestul Europei și în SUA sunt prezentate episoade de evoluții enzootice de criptosporidioză, în România nu avem cunoștințe că ar fi avut loc. De ce? Nu pentru că nu au avut loc, ci pentru că, de obicei, orice toxinfecție alimentară

◀ este categorisită a avea, mai ales, o etiologie bacteriană. Cercetări în acest domeniu s-au realizat, mai ales în vestul României, dar când este vorba de practicieni, cunoștințele privind diagnosticarea sunt precare, atât în laboratoarele umane cât și în cele veterinare.

De ce în criptosporidioză este important diagnosticul prin PCR?

PCR-ul ajută medicul veterinar și uman în stabilirea speciei cu care s-a realizat infecția. Cunoașterea speciei este importantă din punct de vedere epidemiologic pentru a putea determina sursa de infecție atât pentru oameni cât și pentru animale. Cunoscând de unde provine sursa de infecție, putem lua măsurile necesare pentru anihilarea acesteia, atât pentru oameni cât și pentru animale.

Ce probleme există în controlul criptosporidiozei?

De la început vreau să spun pentru cei nefamiliarizați cu termenul de control că, în parazitologie, acesta înseamnă profilaxie și combatere care pornește de la cunoaștere epidemiologiei într-o anumită zonă.

O primă problemă este cea a lipsei unor specialiști veterinari și umani în diagnosticul acestei infecții. Necunoscând implicarea acestei parazitoze în patologia la oameni și animale, nu există o cerință socială pentru formarea de specialiști.

De asemenea, mai ales în medicina veterinară, cabinetele și dispensarele nu au infrastructura necesară, deși aparatura nu este complicată și nici scumpă. În medicina veterinară, consider că pregătirea continuă a medicilor practicieni de către cadrele didactice ar putea contribui atât la convingerea utilității unui microlaborator cât și asupra cunoașterii metodelor de diagnostic în criptosporidioză. Metodele de diagnostic pornesc de la unele simple, precum examenul frotiului de fecale cu obiectivele x90 sau x100, cu imersie, până la metode de colorare a frotiurilor din fecale cu albastru de metilen sau chiar prin utilizarea metodei Ziehl Neelsen, modificată de Henriksen, considerată metodă „gold”. De asemenea, pentru examenul fecalelor poate fi utilizată metoda de flotație cu zaharoză. Metodele imunologice și PCR sunt utilizate în labora-



Figura 3 – Criptosporidii în marginea în perie a celulelor intestinale

toarele mai specializate, la fel și metodele anatomopatologice.

O problemă importantă pe care o ridică controlul criptosporidiozei este rezistența mare a acestui parazit în mediu și la acțiunea unor dezinfectante. Astfel, la 23°C rezistă peste două săptămâni iar la 4°C peste patru luni. Dezinfectantele clasice, la concentrațiile uzuale, nu distrug protozoarul. Aldehida formică 4% și amoniacul 10% distrug oocistii după un contact de 24 de ore. Totuși, timpul de contact foarte lung scade importanța practică a acestor produse. În țările dezvoltate se folosesc ozonul și razele ultraviolete care au un efect bun în decontaminarea apei. Noi, deocamdată, nu putem vorbi despre această modalitate de decontaminare a apei.

Spre deosebire de alte protozoote, în criptosporidioză se poate realiza foarte ușor autoinfecția. Oocisturile cu perete subțire, sub acțiune sucurilor digestive, se pot dechista înainte de a ajunge în mediul

exterior, realizând autoinfecția. Acest fapt poate complica epidemiologia bolii, infecția putând persista și în lipsa unei surse exterioare.

În fine, numeroase molecule au fost utilizate în tratamentul criptosporidiozei cu rezultate mai mult sau mai puțin bune. Deocamdată nu se cunoaște un medicament care să fie eficient în toate cazurile. Medicații foarte eficiente în unele cazuri, se dovedesc a avea o acțiune mai puțin bună la alte cazuri.

În această situație, măsurile de profilaxie sunt importante: igiena adăposturilor, igiena alimentației, igiena mulșului și a ustensilelor de alăptare, administrarea colostrului în hrana nou-născuților, izolarea animalelor bolnave, evitarea contactului animalelor excretoare cu cele receptive, lotizări, creșterea separată a tineretului de adulte, evitarea coabitării de specii diferite (de exemplu bovine – ovine), carantina profilactică. ■




synevovet



Laborator Analize Veterinare

DIAGNOSTIC SIGUR ȘI RAPID

www.synevovet.ro



Viața și opera ctitorului științei veterinare moderne din România, profesorul Paul Riegler (1867-1936) – partea a II-a

• Prof. univ. DVM, PhD, **Curcă DUMITRU** – Facultatea de Medicină Veterinară din București;
Membru titular CRIFST/DIS al Academiei Române; Profesor de Onoare al Universității Agrare de Stat din Moldova

Frații profesorului Paul Riegler

Georges Eduard Riegler, tatăl lui Paul Riegler, a venit în Moldova în jurul anului 1850, aici s-a căsătorit cu Paulina Wissner și au avut opt copii. Primii frați mai mari ai profesorului Paul Riegler (care era al șaptelea copil) au fost cei doi ge-
meni **Mauriciu Riegler** și **Emanoil Riegler**. Aceștia s-au remarcat în mod deosebit pe
tărâm profesional și socio-cultural.

Mauriciu Riegler (n. 05 noiembrie 1854 – d. 07 ianuarie 1925) și fratele său
geamăn, **Emanoil Riegler** (n. 05 noiembrie 1854 – d. 30 august 1929), s-au născut în
comuna **Grozești** (actualmente comuna
Oituz, județul Bacău). Ambii urmează
Școala primară la Târgu Neamț, apoi
Seminarul „Sfântul Gheorghe” din Roman,
iar studiile secundare le efectuează la
Liceul Național din Iași. După promova-
rea bachelatului, împreună, urmează
cursurile Facultății de Medicină din cadrul
Universității din Viena, obținând titlul de
doctor în medicină în anul 1880.

La întoarcerea în țară, **Mauriciu Riegler** (Fig. 69) se stabilește la Roman,
unde profesează ca medic, în cabinetul
său din casa spițerului **Bruckner**, unde
sâmbăta acorda consultații gratuite celor
nevoiași, fiind supranumit și „medicul
săracilor”. În anul 1888, **Mauriciu Riegler**
a devenit profesor de științe naturale și
fizică la Seminarul „Sfântul Gheorghe”
(unde profesează până în anul 1917) și la
Gimnaziul „Roman-Vodă” (Ion Țuțuianu:
*Istoricul Seminarului „Sfântul Gheorghe”
din Roman*, Editura PIM, Iași, 2010).

Între anii 1905 și 1907, doctorul
Mauriciu Riegler a devenit primar al ora-
șului Roman. În timpul mandatului său,
în anul 1905, au fost construite și puse
în stare de funcționare primele instalații
electrice de curent continuu pentru
iluminatul public și pentru uzul casnic,

numărul consumatorilor atingând, încă
de la început, aproximativ 2.000 de
abonați. Uzina electrică a funcționat timp
de jumătate de secol, până în anul 1955,
când instalațiile au fost oprite, iar întreg
consumul orașului Roman a trecut pe
curent alternativ, provenit de la centralele
electrice. Și tot de numele primarului
Mauriciu Riegler se leagă pavarea orașului,
canalizarea și instalarea conductei de apă
potabilă.

Drept mărturie a acestor realizări, din
timpul când **Mauriciu Riegler** a ocupat
funcția de primar al orașului Roman, în
Anuarul Eparhiei Romanului din anul 1938
se consemnează:

„A jucat un rol de frunte în viața
orașului Roman: profesor de naturale și
medicină, vreme de 32 de ani, la liceu și
la Seminar. Om politic cu vederi largi, **fost
deputat și senator**, în mai multe rânduri, a
lăsat urme de bun gospodar, atunci când
împrejurările politice l-au pus în fruntea
Comunei Roman, ca primar. Uzina electrică,
pavarea orașului, canalizarea și instalarea
conduței de apă potabilă sunt lucruri care
poartă pecetea numelui, a vredniciei și
interesului ce l-a purtat orașului nostru.”
(Alex Nistor: Primarii de altădată ai
Romanului, Ziarul de Iași, 7 iunie 2005).

La data de **14 aprilie 1895** s-a consti-
tuit **Asociația Generală a Medicilor din
România**, printre ale cărei obiective figurau
deopotrivă apărarea intereselor profesio-
nale (rolul de sindicat) ale corpului medical
din toate gradele și toate profilurile și dez-
baterea aprofundată a marilor probleme de
sănătate publică ale României.

În anul 1911, a luat ființă **Asociația
Generală a Medicilor din România – filiala
Roman**. Încă de la înființare, această
asociație s-a ocupat și de chestiuni
științifice, chestiuni generale profesionale,
a dat ajutor și sprijin membrilor săi, a

căutat să păstreze legătura de prietenie și
întrajutorare între colegi. În conformitate
cu cele stipulate în Procesul verbal din
17.04.1911, s-a decis constituirea **Comi-
tetului local auxiliar Roman**, astfel: – dl. dr.
Mauriciu Riegler – președinte; dr. Al. Vasiliu
– casier; dl. N. Țurcanovici – secretar.

Pe data de 14 septembrie 1919 s-a con-
stituit în orașul Roman „**Cercul medicilor din
orașul și județul Roman**” cu scop profe-
sional și științific. Comitetul era format din
Dr. Țurcanovici – președinte; **dr. Mauriciu
Riegler – președinte de onoare**; Ionescu –
secretar; Wechsler – casier. (sursa: Serviciul
Județean Neamț al Arhivelor Naționale).

Totodată, **Mauriciu Riegler** a avut o
importantă contribuție pe **plan cultural**,
fiind membru al **Societății Culturale „Miron
Costin”**. Datorită activității desfășurate în
cadrul asociației culturale, româșcanii au
avut privilegiul să asculte, în zilele de dumi-
nică și în zilele de sărbătoare, conferințele
susținute de mari personalități ale științei,
culturii și artei din România, printre care,
cei mai importanți cărturari: A. D. Xenopol,
Nicolae Iorga, Calistrat Hogaș, Ovid
Densusșeanu, Gala Galaction, Ion Agârbicea-
nu, Mihail Sadoveanu, George Topârceanu,
Ionel Teodoreanu, Liviu Rebreanu și alții.

În timpul Primului Război Mondial
1916-1918, după ocuparea Olteniei, Munte-
niei și Dobrogei în toamna anului 1916, de
câte armatele Puterilor Centrale, Moldova
a devenit și a constituit zona de refugiu nu
numai pentru Casa Regală și guvernării
României, ci și pentru populația din terito-
riile ocupate de armatele austro-ungare,
germane, turce și bulgare. Luptele grele
de apărare, care s-au dat de către Armata
Română, în vara anului 1917, s-au purtat
de-a lungul alinamentului Oituz-Mărăști-
Mărășești-Nămoloasa-Galați și s-au soldat
cu un număr mare de morți și răniți.
Pentru acordarea ajutorului medical de spe-

cialitate combatanților răniți, dar și civililor,
în orașul Roman, s-a constituit „**Spitalul
Zonă Interioară nr. 244**” al Crucii Roșii
Române, aflat sub comanda locotenent-
colonelului (r) doctor **Mauriciu Riegler**, ce a
fost înființat la data de **03 octombrie 1916**
în localul „Școlii Frobeliene” (Grădiniței de
copii). Acest spital a dispus inițial de 60 de
paturi, dar a ajuns la 125 bolnavi internați,
situație în care a mai primit un sediu situat
în apropiere. Personalul medical era format
din: locotenent doctor **Vasile Nazarie**, in-
firmierele **Maria Riegler**, **Ortansa Bârgăoanu**,
domnișoara **Beller** și domnișoara
Apostoleanu. În acest spital, a încetat din
viață la data de 09 octombrie 1917, grav
rănit în luptă, locotenent-colonelul
Constantin Macarovici, comandant secund
al Regimentului 24 Artilerie Roman.

Casa în care a locuit **Mauriciu Riegler** și
familia sa, din municipiul Roman, se mai
păstrează parțial și astăzi (Fig. 70).

În perioada interbelică, **casa dr. Riegler**
a fost o vilă particulară, somptuoasă,
aparținând medicului româșcan **Maurizio
Riegler**, o somitate medicală a Romanului
din acele timpuri, alături de medicii
Calfaiani, Fălcoianu, Bellort, Leizer și Leiba.
De la balconul casei **Riegler** se putea vedea
o priveliște frumoasă ce cuprindea spre
stânga „**Mahalaia Râiosul**” cu vechea
moară Tăutu, iar în dreapta „**Mahalaia
Mohorani**”, cu vechile mari sinagogi de pe
Strada Regală. Tot de acolo se distingea
clar, în zilele senine, **masivul Ceahlău**, din
munții Bistriței, cu vârful Toaca (altitudinea
1907 m). Într-o zonă apropiată casei **Riegler**,
pe vechea straduță „**Episcop Melchisedec**”
a locuit romancierul D. I. Atanasie, într-o
casă ce avea o curte mare, cu livadă, descri-
să în romanul **Nyusu**, zonă pe care astăzi se
află rezervorul de apă de lângă **fostul parc
zoo și fosta Școală de Cântăreți Bisericești**.

Maurizio Riegler a decedat la 07 ianua-
rie 1925 și a fost înmormântat în cimitirul
Eternitatea din orașul Roman.

În perioada postbelică, după anul
1925, casă **Riegler** a fost cumpărată de
câte cofetarul numărul unu al orașului,
Mitică Savin (numărul doi fiind cofetarul
Sfernati), de la văduva lui **Maurizio Riegler**.

În anul 1947, în această casă, într-o
frumoasă seară de vară, avea loc nunta
fiicei proprietarului – **Mimy Savin** cu **Victor
Lozinschi**, fiul profesorului de biologie,
Ștefan Lozinschi, de la **Liceul „Roman** ▶

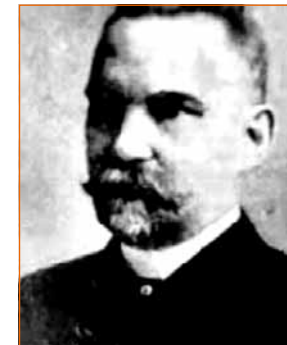


Figura 69 – Mauriciu Riegler: 1854-1925 (stânga); Seminarul „Sfântul Gheorghe” din Roman (dreapta); Gimnaziul Roman-Vodă (jos)



Figura 70 – Mauriciu Riegler, doctor și profesor, primar al orașului Roman între 1905-1907 (stânga); Casa Riegler din municipiul Roman, județul Neamț (dreapta)



Figura 71 – Moment de reculegere a Acad. Constantin Bălăceanu Stolnici la mormântul din orașul Roman, al bunicului său, Mauriciu Riegler, la 01 Martie 2012 (stânga); însoțit de Înaltpreasfințitul Părinte Ioachim, arhiepiscopul Romanului și Bacăului, la 03 iunie 2019 (dreapta)

◀ **Vodă**. A fost evenimentul de top al orașului. Casa, în interior, era foarte bogat mobilată, iar din punct de vedere arhitectural, avea **trei aripi**, în formă de „U”, cu un balcon deosebit, în fața căruia tronau patru coloane. Casa este poziționată pe terasa înaltă a râului Moldova, iar în trecut privelește de la balcoane era deosebită, în special înspre zona de sud.

După **naționalizarea** efectuată de regimul comunist, din anul 1948, această casă a fost trecută în patrimoniul „**Spitalului Mare**” din Roman, aici instalându-se **Serviciul administrativ**.

Pe parcurs, o aripă a fost demolată, din motive de sistematizare a zonei, deci de urbanism. Casa a devenit și a rămas în forma literei „L”, așa cum se prezintă până în zilele noastre. Mai târziu, în această casă aveau loc simpoziioanele „**Societății de Istoria Medicinii și Farmaciei**”, filiala Roman, aici fiind multă vreme și sediul Societății mai sus amintite, avându-l coordonator pe dr. Octav Clocotici.

Tangent cu această clădire, amintim un alt eveniment de excepție care a avut loc și anume înființarea în cadrul Spitalului din oraș, a „**Muzeului de Medicină și Farmacie**” din Roman, unicat, se pare, la nivelul României, la acel moment. În anii următori, acest Muzeu – creație absolută a medicului **Epifanie Cozărescu** (n. 24.01.1914 – d. 04.03.2010, autor al cărții **Paramedicalia** – proză scurtă paramedicală și de alte origini, cu nuanță literar istorică) a avut un destin tragic, fiind devastat de vreo patru ori. Ceea ce a mai rămas s-a constituit, de curând, în mini – „**Muzeul Cozărescu**” – găzduit de Muzeul de Istorie al orașului – „**Casa dr. Fălcoianu**”.

O triadă arhitectonică de seamă și valoroasă a orașului Roman este constituită din: „**Spitalul Vechi**”, „**Casa Mauriciu Riegler**” și „**Casa Schwartz**” – odinioară fostul cinematograful – toate trei aflate acum, din păcate, în stare de degradare, așa cum lesne putem constata din fotografia de la Fig. 70 dreapta.

Mauriciu Riegler a avut un singur copil, pe **Lucia-Ștefania Riegler**, care este **mama academicianului Constantin Bălăceanu-Stolnici**.

În cadrul unei conferințe organizate la Roman, pe data de 01 Martie 2012, Acad. Constantin Bălăceanu-Stolnici își amintește cum era orașul Roman în



Figura 72 – Acad. Constantin Bălăceanu-Stolnici a fost prezent primăria din Roman (stânga); a primit diploma cu titlul de cetățean de onoare acordată, post-mortem, bunicului său, Mauriciu Riegler, fost primar al orașului (dreapta)



Figura 73 – Invitația privind organizarea în zilele de 17-19.05.2018 a celei de-a 47-a REUNIUNI NAȚIONALE DE ISTORIA MEDICINEI (stânga); anunțul de desfășurare a reuniunii dedicată Centenarului Unirii (dreapta)

perioada în care bunicul său Mauriciu Riegler era primar:
„Casele erau mici, ca în toate Țigurile moldovenești, cu maxim două etaje. Am cunoscut perioada iarmaroacelor, a evoluției comerciale a târgului Roman. În aceste perioade, exista o efervescență în oraș, întreținută de la personajele de circ până la dentiștii ambulanți. În parc exista un chioșc, unde cânta muzica militară. Strada principală nu am mai recunoscut-o. Era o stradă majestuoasă, plină de magazine, cu vitrine care mă atrăgeau ca un magnet”.

Cu această ocazie, Acad. Constantin Bălăceanu-Stolnici, Cetățean de Onoare al municipiului Roman, s-a recules la mormântul bunicului său (Fig. 71).

Deși societatea civilă din Roman a propus încă din anul 1990, ca numele lui să fie atribuit unei străzi, autoritățile au refuzat, invocând diverse motive.

Abia în anul 2019, Mauriciu Riegler medic și om politic român, primar de Ro-

man în perioada 1905-1907, post-mortem a devenit Cetățean de onoare – titlu conferit prin Hotărârea Consiliului Local Roman, cu nr. 93, din data de 18.04.2019.

Nepotul lui Mauriciu Riegler, Acad. Constantin Bălăceanu-Stolnici, a ridicat titlul de cetățean de onoare al Romanului, acordat bunicului său (Ziarul de Roman 04/06/2019).

Academicianul Constantin Bălăceanu-Stolnici a fost prezent în ziua de luni, 03 iunie 2019, la Roman, (Ziarul de Roman 04/06/2019) pentru a se întâlni cu oficialitățile locale, în frunte cu primarul Lucian Micu, de la care a ridicat **diploma cu titlul de cetățean de onoare** acordată, post-mortem, lui Mauriciu Riegler (bunicul său), fost primar al orașului în perioada 1905-1907, dar și pentru a vizita Muzeul etnografic „Casa Vlădicăi” de la Stănița.

De astfel, încă din anul 2012, și Constantin Bălăceanu-Stolnici este cetățean de onoare al municipiului Roman, oraș în care și-a petrecut copilăria. Interesantă



Figura 74 – Prima zi a reuniunii, festivitatea de deschidere (stânga); un grup de participanți la reuniune, fotografie realizată pe scările Hotelului Roman, la ieșirea din Salonul albastru, locația unde s-au desfășurat lucrările reuniunii; autorul prezentului material, prof. univ. dr. Curcă Dumitru este în primul rând, al treilea din stânga, în centru fiind prof. univ. dr. Nicolae Marcu, președintele SRIM (dreapta)



Figura 75 – Prof. univ. dr. Emanoil Riegler (1854-1929)



Figura 76 – Facultatea de Medicină din Iași

este declarația făcută cu această ocazie de primarul în funcție, Lucian Micu. Cităm:

„Luni după-amiază, am avut plăcerea și onoarea de a mă reîntâlni cu distinsul academician Constantin Bălăceanu-Stolnici, căruia i-am înmănat însemnele municipiului și titlul de cetățean de onoare, acordat post-mortem, lui Mauriciu Riegler, nimeni altul decât bunicul său. Deși se află la o vârstă destul de înaintată, omul de știință îmi inspiră o mare dorință de a «face» și mărturisesc că, la fiecare revedere, experiențele pe care mi le împărtășește sunt adevărate lecții de viață. Am povestit câteva din amintirile pe care academicianul Constantin Bălăceanu-Stolnici le are despre Roman și despre bunicul său, fost primar al Romanului între 1905-1907. Sunt mândru de faptul că, de fiecare dată când invitați din toate zările țării sau din străinătate ne calcă pragul, au numai cuvinte frumoase despre orașul nostru drag, iar acest lucru se datorează fiecăruia dintre noi, cei

care ne implicăm să facem din Roman o casă frumoasă și primitoare”, a declarat primarul Lucian Micu (Fig. 72).

Municipiul Roman sărbătorește anul acesta, la 30 martie, cei **628 de ani** de existență, conform certificatului de naștere emis la 30 martie 1392, care poartă pecetea domnitorului Moldovei, **Roman I Mușat**. Orașul Roman are rădăcini bine ancorate în perioada medievală a Principatului Moldovei, fiind unul din puținele târguri atestate cu două cetăți: **Cetatea Mușatină** și **Cetatea Nouă**. Cetatea Mușatină este locul din care Roman I Mușat a emis, în anul 1392, uricul în care apare cu titulatura de **voievod stăpânitor al țării Moldovei, de la munte până la mare**, în timp ce **Cetatea Nouă** este singura cetate din actuala provincie Moldova, construită de Ștefan cel Mare în totalitate din piatră, în zona de șes a Moldovei.

Filiala din Roman a Societății Române de Istoria Medicinii își desfășoară și astăzi activități rodnice, sub conducere actua-

lului președinte al filialei, Dr. Dan Gabriel ARVĂTESCU, care a organizat în zilele de 17-19.05.2018 cea de-a „47-a REUNIUNE NAȚIONALĂ DE ISTORIA MEDICINEI” (Fig. 73) – sub egida Societății Române de Istoria Medicinii (SRIM), a Societății Române de Istoria Farmaciei (SRIF) și a Societății de Istoria Medicinii și Farmaciei din Roman, în parteneriat cu Muzeul de Istorie Roman, Spitalul municipal Roman și Primăria orașului Roman (Fig. 74). Cu această ocazie, autorul prezentului material, prof. univ. dr. Curcă Dumitru, a prezentat lucrarea intitulată: „**Academician (m.c.) Prof. univ. DVM, PhD, ION CIUREA (1878-1944), personalitate marcantă a științei și culturii, școlit la Roman (1888-1896) -140 ani de la naștere**”.

Fratele geamăn a lui Mauriciu, **Emanoil Riegler** (Fig. 75), s-a născut la data de 05.11.1854, comuna Grozești (actualmente Oituz), județul Bacău, în Principatul Moldovei și a murit la data de 30.08.1929, în orașul Iași – România. A fost profesor universitar la Facultatea de Medicină din Iași (Fig. 76) și membru corespondent al Academiei Române din anul 1904.

Emanoil Riegler, ca și fratele lui geamăn, Mauriciu, urmează școala primară la Târgu Neamț și apoi Seminarul „Sf. Gheorghe” din Roman. Studiile secundare le efectuează la Liceul Național din Iași, iar după promovarea examenului de bacalaureat, studiază medicina la Universitatea din Viena, obținând titlul de doctor în anul 1880. Emanoil, cu titlul de doctor în medicină și chirurgie „*cum laude*”, se întoarce în țară,

◀ se stabilește la Iași, iar în anul 1881 devine profesor suplinitor al catedrei de Chimie a Facultății de Medicină din cadrul Universității, ca apoi, din anul 1892, să devină titularul acestei catedre.

Șeful Catedrei de Chimie din cadrul Universității din Iași, unde funcționa și Facultatea de Medicină, a fost profesorul Petru Poni, care fondează Catedra de Chimie în anul 1878, activând la catedră până în anul 1911, deci timp de 33 de ani. Profesorul Petru Poni a mai înființat, în cadrul Universității din Iași, **primul Laborator de Chimie** al Universității din Iași, în anul 1882, precum și Catedra de Chimie organică în anul 1891.

În anul 1903, Emanoil Riegler solicită ministerului de resort să intervină pe lângă Epitropia Sf. Spiridon pentru a-i pune la dispoziție 10 paturi, necesare pentru înființarea unei **clinici terapeutice** unde să experimenteze diversele principii medicamentoase împreună cu studenții mediciști din anului IV. Cu timpul, spitalul va acumula **4 saloane cu 40 de paturi** și se poate afirma că este primul spital universitar în care sunt îngrijiiți bolnavii după principii științifice, în cadrul „**Serviciului de clinică terapeutică**”.

Preocupat de dezvoltarea asistenței medicale în România, Emanoil Riegler a fost organizatorul serviciului de **asistență de urgență (Salvarea)** din orașul Iași. Datorită lui Emanoil Riegler (având și calitatea de epitrop) spitalele din Roman, Botoșani, Focșani, Târgu Ocna, Băcești – filiale ale Epitropiei Sf. Spiridon – au fost reparate și modernizate.

A mai fost modernizată și reparată Mănăstirea din Războieni, proprietate a Casei Sf. Spiridon, construită în anul 1496 în satul Războieni din județul Neamț. Biserica mănăstirii a fost construită de domnitorul Ștefan cel Mare (1457-1504) în anul 1496, la 20 de ani de la Bătălia de la Valea Albă (1476), într-o pomenire a oștenilor moldoveni căzuți în acea luptă.

Emanoil Riegler a elaborat un proiect de lege pe care l-a înaintat Guvernului, solicitând înființarea unei societăți pe acțiuni pentru exploatarea și modernizarea băilor din stațiunea **Slănic Moldova**, pe care le-a numit „*Perla Moldovei*”, precum și pentru construirea unei căi ferate care să lege Slănic Moldova de Târgu Ocna.

În perioada 1904 - 1905, Emanoil Riegler a fost președintele Societății de

Medici și Naturaliști din Iași, societate ce publica *Revista Medico-Chirurgicală*, prima revistă medicală românească.

Pe tărâmul cercetării științifice, Emanoil Riegler este creatorul **metodei biuretului**, care este o metodă biochimică de dozare a proteinelor din lichidele biologice. Primele descoperiri ale cercetătorilor români în domeniul Chimiei biologice/Biochimiei sunt prezentate într-un articol publicat în anul 1981, de către Profesorul univ. dr. doc. șt. **Lascăr M. Buruiană**, de la Facultatea de Medicină Veterinară din București, șeful catedrei de Chimie biologică/Biochimie, intitulat sugestiv: **Contribuții românești în biochimie** (L. M. Buruiană - *Contribuții românești în biochimie*, revista: Studii și Cercetări de Biochimie, **24**, 3, 1981).

În acest articol este menționat numele lui **Emanoil Riegler**, profesor de Chimie la Facultatea de Medicină din Iași, descriptorul colorației violet formată în urma reacției dintre proteine și oxidul de cupru, în mediu puternic alcalin, colorație a cărei intensitate este proporțională cu cantitatea de proteină. Metoda a fost publicată în anul 1914 în revista *Zeitschrift für Analytische Chemie* și stă la baza binecunoscutei „reacții a biuretului” pentru dozarea proteinelor din lichidele biologice de la om și de la animale.

Activitatea științifică a lui Emanoil Riegler s-a concretizat prin elaborarea, comunicarea și publicarea în reviste românești și străine, a unui număr de peste 100 de lucrări științifice ce cuprind importante cercetări de chimie analitică, biochimie clinică, patologie renală, hepatică sau diabetică.

Poate fi considerat primul medic, din România, care a înțeles necesitatea și importanța **biochimiei clinice** și a militat pentru încetățenirea **metodelor paraclinice** în diagnosticul bolilor interne la om și la animale.

A conceput terapeutica pe baze științifice, căutând să înlocuiască tratamentul empiric (pe bază de leacuri) printr-un tratament rațional, bazat pe compoziția chimică și acțiunea farmacodinamică a medicamentelor, cu aplicație clinică în cadrul „*Serviciului de clinică terapeutică*” (C. Romanescu: „*Emanoil Riegler - Fondator al școlii de terapeutică medicală, biochimist și*

farmacolog”, pp. 1732-4, în volumul omagial: Eugen Târcoveanu, Constantin Romanescu, Mihai Lițu, **Ctitorii prestigiu-lui - 125 de ani de învățământ medical superior la Iași**, Editura „Gr. T. Popa”, UMF Iași, 2004). A participat la numeroase congrese internaționale, reprezentând cu demnitate și cinste știința și cultura românească.

Pentru numeroasele sale merite științifice, profesor dr. Emanoil Riegler a fost ales, în anul 1901, vicepreședinte al **Societății de Științe din București**.

Emanoil Riegler a fost ales **membru corespondent al Academiei Române** în luna martie 1904.

In memoriam

Drept omagiu, **amfiteatrul Clinicii a III-a Medicală**, din cadrul Spitalului „Sfântul Spiridon” din Iași îi poartă numele.

Iar **Școala gimnazială** clasele I-VIII, din comuna **Ștefan cel Mare**, județul Neamț, fosta comună Șerbești, construită pe terenul donat de profesorul Emanoil Riegler, poartă numele de Școala gimnazială cu clasele I-VIII „**Dr. Emanuie Riegler**” (Fig. 77). Aici merită să facem o mică paranteză, pentru a lămurii și schimbarea prenumelui, din Emanoil în Emanuie.

La sfârșitul secolului al XIX-lea, comuna purta denumirea de Șerbești, făcea parte din plasa Piatra - Muntele a județului Neamț și era formată din satele Șerbești, Ghigoieni, Hârtopu, Broșteni și Trudești, având în total 2.188 de locuitori. În comună existau o moară de apă, una cu aburi, trei biserici și două școli. La acea vreme, pe teritoriul actual al comunei mai funcționa în aceeași plasă și comuna Cârliști, formată din satele Cârliști, Soci, Dragomirești, Dudești, Vadu și Valea Albă, cu o populație totală de 1.149 de locuitori. Existau și aici patru mori de apă, trei biserici și o școală.

Anuarul Socec din 1925 consemnează comunele în plasa Piatra a aceluiași județ. Comuna Șerbești avea 2.384 de locuitori în satele Șerbești și Ghigoieni și în cătunul Ilișești, în vreme ce comuna Cârliști avea 1.562 de locuitori în satele Cârliști, Dușești, Soci și Vadu. În anul 1931, satul Ghigoiești s-a separat de comuna Șerbești pentru a forma o comună de sine stătătoare, comuna Șerbești rămânând și ea doar cu satul de



Figura 77 – Școala gimnazială cu clasele I-VIII „**Dr. Emanuie Riegler**”, din comuna Ștefan cel Mare, fostă Șerbești, județul Neamț (stânga); revista: **Pentru noi**, nr. 3, aprilie/mai, 2009, capitolul: Oameni pentru noi, p.2-3, **Dr. Emanuie Riegler** (1854-1929) de Prof. Cezar Ventaniuc (dreapta)

reședință; iar comuna și satul Cârliști au luat denumirea de **Ștefan cel Mare**.

În anul 1950, comunele au fost transferate raionului Piatra Neamț din regiunea Bacău, iar comuna Ghigoiești a fost desființată, satul revenind la comuna Șerbești.

În 1968, comunele Șerbești și Ștefan cel Mare au revenit la **județul Neamț**, reînființat, iar cele două comune au fost comasate, sub denumirea de **Ștefan cel Mare**; satul Ștefan cel Mare a revenit la denumirea de **Cârliști**, iar denumirea de **Ștefan cel Mare** a fost preluată de satul **Șerbești**.

Proprietarul moșiei Șerbești, la începutul secolului al XVII-lea, era marele boier Costea Bucioc, care avea două fete: Ecaterina și Teodora (Tudosca). Ecaterina s-a căsătorit cu boierul **lordache Cantacuzino**, care descindea dintr-o veche dinastie de împărați bizantini și era unul dintre cei mai bogați boieri moldoveni ai vremii. Cea de-a doua fiică, **Tudosca**, s-a căsătorit cu viitorul domnitor **Vasile Lupu**. Prin aceste căsătorii, moșia Șerbești s-a împărțit între cei doi gineri ai boierului Costea Bucioc. **lordache Cantacuzino** a devenit proprietarul părții nordice a moșiei, spre satul Cârliști. **lordache Cantacuzino** s-a stabilit la Șerbești în jurul anului **1630**, construindu-și aici, pe la mijlocul secolului al XVII-lea, o reședință boierească. El a îndeplinit rangul de mare vistiernic la curtea domnească de la Iași, în timpul domniei lui Vasile Lupu (1634-1653). Marele boier era cumnat cu domnitorul, soția sa Catrina Bucioc fiind soră cu Doamna Tudosca, întâia nevastă a domnitorului moldovean.



în calitatea sa de proprietar. A ajutat țăranii oricând aveau vreun necaz. Iată ce notează doctorul Riegler referitor la această așezare:

„*În acest sat, Melchisedec Ștefănescu a început cariera lui ca simplu învățător între anii 1841-1842. Casa în care se afla școala lui a fost lăsată să cadă în ruină. Îndată ce am devenit proprietarul acestei moșii, am restaurat această casă, ca un semn al venerațiunii către cel pe care l-am iubit foarte mult. Totodată am donat comunei Șerbești un teren pentru o școală și o grădină frumoasă*”.

Melchisedec Ștefănescu (n. 15.02.1823, Gârcina, județul Neamț - d. 16.05.1892, Roman, județul Neamț) este cel care va deveni, la 10 septembrie 1870, membru activ al Academiei Române, unde va susține, la sesiunile de comunicări, referate și diferite lucrări; apoi episcop eparhial - numit prin decretul semnat de Al. I. Cuza - al noii eparhii a **Dunării de Jos**, cu reședința în **Ismail** (1865 - 1879); iar de la 22.02.1879 este ales episcop al Romanului, unde a păstorit până la moarte, 16.05.1892.

În anul 1908, Emanoil Riegler donează comunei Șerbești terenul pe care se află școala și o frumoasă grădină, dar în actul notarial de donație se face o greșeală de scrierea prenumelui Emanoil astfel: „*școala ce se va construi va purta numele de Doctor **Emanuie Riegler***”.

Greșeala referitoare la scrierea prenumelui său se datorează notarului care a scris actul de donație. Actul de donație a fost găsit în arhiva primăriei Șerbești, actualmente denumită Ștefan cel Mare. S-a considerat, de către autoritățile locale, că ar fi un act de reparație morală față de personalitatea celui care a fost profesorul universitar și omul de știință Emanoil Riegler, dacă școala ar purta numele acestuia, conform dorinței pe care el însuși și-a exprimat-o (din Revista **Oameni pentru Noi**, nr. 3, aprilie-mai 2009, pag. 2-3, „**dr. Emanoil Riegler** (1854 - 1929)”, de Prof. Cezar Ventaniuc, Fig. 77, dreapta).

Emanoil Riegler, se stinge din viață la 30 august 1929, la Iași. Neavând copii, își lasă averea sa, nepoților, dar mai ales nepoatei sale Lucia-Ștefania, fiica fratelui geamăn **Mauriciu**.

Cu ocazia celei de-a 42-a Reuniuni Naționale de Istoria Medicinii, ce a avut loc în perioada **31 mai-02 iunie 2012**, ▶

◀ organizată de Societatea Română de Istoria Medicinii, Societatea Română de Istoria Farmaciei, cu sprijinul Societății de Medici și Naturaliști Iași, UMF „Gr. T. Popa”, precum și Filialele Iași a Academiei de Științe Medicale, comunicările s-au grupat în jurul temei principale a reuniunii: **Societatea de Medici și Naturaliști din Iași (SMNI)** – prima Societate Științifică din Țările Române – înființată în anul 1830. S-au evidențiat formele timpurii de manifestare a spiritului științific în viața intelectuală a Iașului, concretizat, în perioada 1829–1833, prin întemeierea SMNI; rolul doctorilor **Mihai Zotta** și **Iacob Cziha**, legăturile cu viața universitară, academică și medicală din țară și din Europa (dimensiunea europeană). Cea mai veche asociație științifică românească este **Societatea de medici și naturaliști** din Iași, înființată în anul 1832–1833, sub conducerea doctorilor Iacob Cziha și Mihai Zotta. Inițial, la 11 ianuarie 1830, s-a constituit la Iași „**Cercul leșan de cetire medicinală**”, asociație cu scop cultural și științific, purtând denumirea de „*lassyer medicinsche Lesevereine*”, deoarece majoritatea membrilor fondatori erau medici, farmaciști, chimisti, botaniști, agronomi, ce aveau studii efectuate în Germania, iar unii erau de naționalitate germană. Inițial cei 21 de membri aderenți, s-au abonat, pe cheltuială proprie, la 11 publicații periodice germane și la una franceză.

Două dintre persoanele înscrise în Cerc, se remarcă prin cultura și poziția lor superioară: **dr. Mihai Zotta**, un român bucovinean care era protomedic capitalăi Moldovei – Iași și **dr. Iacob de Cziha** (Cihac), bavarez de origine, medicul-șef al miliției moldovene (armatei), venit în Iași la 1825. Aceștia au fost primii care au avut inițiativa fondării unei societăți științifice, denumită mai întâi **Societatea Doftoricească Moldo-Romanika** (Fig. 78).

Însă, aprobarea pentru înființarea *Societății de Medici și Naturaliști*, a fost dată abia la **18 martie 1833, cu adresa nr. 279 a Departamentului Pricinilor din Lăuntru, semnată de logofătul Costache Conachi** (scriitorul). Statutul propus a fost însă modificat, lărgindu-se sfera de activitate a organizației și dându-i-se denumirea de „**Societatea Medico-Istoriei Naturale**”. Primul statut al Societății a fost redactat în limba franceză, „Scopul

cel de căpetenie al Soțietății” fiind acela „*de a îmbunătăți sistema doftoricească în prințipuri*”, „*de a urma mersul și înaintarea științelor medicale*”, „*prin publicație în țara străină de broșuri cari vor fi făcute asupra doftorilor și a istoriei naturali a două prințipaturi*”, „*prin relație cu soțietățile știutoare din străinătate*”. Formulate în limbajul epocii, aceste scopuri își păstrează și azi valabilitatea pentru orice societate.

Primul Statut al „**Societății de Medici și Naturaliști**” din Iași a fost elaborat de **Iacob Cihac** (care s-a născut la Aschaffenburg, la 19 august 1800 – a decedat la 29 noiembrie 1888 în casa sa din Aschaffenburg, în vârstă de 88 de ani), împreună cu **Dr. Mihai Zotta** român-bucovinean. Acesta s-a născut la 15 octombrie 1806 în satul Chisălău – raionul Cozmeni, ducatul **Bucovina**, azi Ucraina, unde a urmat studiile primare și secundare, apoi **Facultatea de Medicină din Viena**, devenind medic la Iași, iar din 1831 – protomedic al Principatului Moldova. Fiind suferind, se retrage, începând cu anul 1846, în satul Ocna din Bucovina, unde participă, la Cernăuți, alături de alți intelectuali bucovineni, la fondarea „**Societății pentru Literatură și Cultura Română din Bucovina**” fiind ales primul președinte al societății (1862) precum și a **Bibliotecii Țării** din Cernăuți. A decedat în aprilie 1864 în satul Ocna, raion Zastavna, Bucovina.

Societatea de Medici și Naturaliști din Iași a fost prima societate academică care a dezvoltat învățământul superior ieșean și printre primele instituții de acest tip: Academia Mihăileană (1835), Universitatea din Iași, prima din principate (1860), Facultatea de Medicină (1879). Tot SMNI a editat și prima revistă medicală din Țările Române – „**Buletinul Societății de Medici și Naturaliști din Iași**” (în 1887), denumită apoi, în 1924, „**Revista Medico-Chirurgicală**, buletin al Societății de Medici și Naturaliști din Iași”, tipărită în limbile franceză și română. Astfel, se conturează un triunghi sacru, perfect echilibrat format de turnul Epitropiei „Sf. Spiridon”, sediul SMNI și Facultatea de Medicină, în aria căruia se găsește „Poarta Nădejdi”, la care privește Gr. T. Popa, unde astăzi se adună studenții mediciști, pe esplanada consacrată Marii Uniri.

Nuclee de învățământ medical au existat la Iași încă din anul 1757, când a fost atestată înființarea Spitalului „Sf. Spiridon”, baza viitoarelor clinici universitare. În 1834, Iacob Cziha amintește, la un congres al naturaliștilor de la Freiburg, despre înființarea unui „curs chirurgical” la Iași. În anul 1842, Gh. Cuciureanu propunea înființarea unei facultăți de medicină în cadrul Epitropiei „Sf. Spiridon”. După zece ani, în 1852, doctorul Anastasia Fătu înființa Institutul Gregorian (școală de moașe), nucleu al viitoarei clinici obstetricale, iar în 1859, medicul **Nicolae Negură** deschidea oficial, în localul Academiei Mihăilene, un curs de chirurgie care inaugura învățământul medical universitar în limba română.

Cursurile universitare de medicină la Iași, s-au deschis la data de **01 decembrie 1879**, când Leon Sculy a ținut prima lecție de anatomie în actualul local al Universității de Medicină.

Așa a început Facultatea de Medicină din Iași, cu doar 14 studenți și doi profesori, din care unul, renumitul savant **Petru Poni**, preda chimie ca titular al Facultății de Știință. Baza clinică a facultății a fost găzduită cu multă larghețe de Epitropia Spitalului „Sf. Spiridon” din Iași.

Inegalabili **precursori ai învățământului medical românesc**, Leon Sculy (primul decan al facultății), Ludovic Russ senior, Aristide Peride, Ludovic Russ junior, Constantin Botez, Emanoil Riegler, Th. Philipescu, G. Socor, V. Bejan, G. Bogdan și alții, au înscris, prin truda și experiența lor, școala de medicină de la Iași încă de la începuturi, la cote europene și universale.

În București, abia în anul 1857 s-a constituit „**Societatea medicală științifică**”, sub patronajul dr. Nicolae Kretzulescu și sub conducerea efectivă a lui Carol Davila. Prima președinție a societății a fost asigurată de Nicolae Kretzulescu (1857–1860), urmată de cea a lui Carol Davila (1860–1863) și apoi de cea a lui Gh. Polizu (1863–1866). Statutul Societății a fost publicat în anul 1857 și a fost întărit prin Ofisul domnesc nr. 1727, în care se preciza scopul societății, și anume acela:

„*de a ține corpul medical în curentul progreselor științei, de a culege cazurile ce ating de dânsa și de a studia deosebitele probleme de medicină și de științele naturale, și de îmbunătățirea*

serviciului medical public. Membrii corpului medical vor forma astfel legătura de cofraternitate care va înlesni chibzuirea asupra mijloacelor celor mai proprii la răspândirea beneficiilor medicinei în România”.

Cu ocazia reuniunii jubiliare din **31 mai–2 iunie 2012**, ocazionate de împlinirea a 50 de ani de la organizarea, în **iunie 1962**, la Iași, a primei reuniuni anuale a Societății Române de Istoria Medicinii, sub autoritatea științifică a profesorului Valeriu Bologa, precum și a 182 ani de activitate neîntreruptă a Societății de Medici și Naturaliști din Iași, așa cum s-a menționat, ca fiind – prima Societate Științifică din Țările Române, s-au menționat contribuțiile privind începuturile învățământului medical ieșean (prof. dr. N. Marcu), rolul Spitalului „Sf. Spiridon” în dezvoltarea Școlii medicale ieșene (prof. dr. E. Târcoveanu), începuturile vieții academice în Iași („Discursul de recepție la Academia Română a dr. A. Fătu” – conf. dr. Octavian Buda).

Un mare număr de comunicări a fost consacrat unor personalități medicale românești și universale. Dintre numele sonore ieșene, au fost prezentați: Gr. T. Popa (prof. dr. M. R. Diaconescu), Al. Cosăcescu (dr. Rodica Duțescu-Zăvoianu), C. Tiron (prof. dr. Dana Baran), M. Zotta (prof. Antoaneta Lucasciuc), Emanoil Riegler (prof. dr. N. Marcu), Ion Cantacuzino la Iași (prof. dr. B. Duțescu, Sabina Duțescu-Zăvoianu).

PRINOS Profesorului Paul Riegler, școlit la Roman în perioada anilor 1876–1888

Viața și opera științifică a profesorului Paul Riegler a fost prezentată și remarcată cu ocazia diferitelor comemorări, congrese și sesiuni științifice, conferințe etc., desfășurate la nivel național sau internațional.

La al XXXV-lea International Congress of the World Association for the History of Veterinary Medicine, 08–11 septembrie 2004, **Grugliasco-Torino**, Italy, Book of abstracts (în limba italiană și engleză), s-au comunicat și publicat lucrările:

- **Romanian veterinary medicine in The First World War**, publicat la pagina 173–180;



Figura 78 – Primul Statut al „Societății de Medici și Naturaliști” din Iași (stânga); Iacob Cihac care s-a născut la 19 august 1800 și a decedat la 29 noiembrie 1888 (mijloc); **Dr. Mihai Zotta** român-bucovinean (dreapta), s-a născut la 15 octombrie 1806 în satul Chisălău – raionul Cozmeni, ducatul **Bucovina** (azi Ucraina), - a decedat în Aprilie 1864 în satul Ocna, raion Zastavna, Bucovina.

- **Control and eradication of glanders reflected by the Romanian researches**, pagina 311–315.

În ambele lucrări s-a făcut prezențarea contribuției specialiștilor români în medicina veterinară, a profesorului **Paul Riegler**, în Primul Război Mondial, unde, în calitate de Director al Institutului de seruri și vaccinuri „Pasteur”, dar și ca Director al Școlii Superioare de Medicină Veterinară, a contribuit la prepararea de seruri hiperimune (ser antitetanic îndeosebi), dar și vaccinuri, necesare armatei, cât și civililor. Pe de altă parte, în a doua lucrare, s-a evidențiat contribuția meritorie a medicilor veterinari, la diagnosticul și combaterea morvei la soliped.

La al XXXIXth **International Congress of the WORLD ASSOCIATION for the HISTORY of Veterinary Medicine**, September 20th – 23rd 2010, Antalya Belek-Turkey, s-a prezentat și publicat lucrarea intitulată:

- **Paul Riegler, founder of Romanian modern veterinary sciences**, publicată în volumul intitulat: Some essays on veterinary history, Proceedings, Editor R.Tamay Başağaç Gül, Ankara, Turkey, 2012, p.205–220, ISBN 978-605-136-064-5, Tr.

Cu ocazia comemorării a 140 de ani de la nașterea profesorului Paul Riegler, în anul 2007, au fost comunicate și publicate, două articole, unul în limba română intitulat:

- **Profesorul Paul Riegler – 140 de ani de la naștere**, publicat în *Revista Română de Medicină Veterinară*, București, Vol. 18, nr. 1, 2008, p. 267–286.

- **Professor Paul Riegler-140 years from his birth**, publicat în: *Lucrări Științifice, Seria C, Medicină Veterinară, București*, LII, 2007, p. 457–464.

- **PROFESORUL PAUL RIEGLER – REMARCABIL EXPOZENT AL MEDICINII VETERINARE ȘI BIOLOGIEI**, publicat în revista **NOEMA**, care apare sub egida CRIFST/DIS al Academiei Române, VOL. XIII, 2014, p. 357–376 (http://noema.crifst.ro/ARHIVA/2014_5_7.pdf).

- **150 ani de la nașterea profesorului PAUL RIEGLER 1867–1936 fondatorul științelor veterinare moderne**. Comunicată la Ședința din 19.10.2017, CRIFST/DIS, al Academiei Române.

- **PROFESSOR PAUL RIEGLER FOUNDER OF ROMANIAN MODERN VETERINARY SCIENCES. 150 years from his birth**. Conference of Romanian Society of Pathophysiology; 7th–9th September 2017, CLUJ-NAPOCA.

- **MEDICINA VETERINARĂ ȘI SPAȚIUL ROMÂNESC 1918–2018**, situații și evoluții; Raportul sinteză: Comunicat în cadrul **CENTENARULUI MARII UNIRI: Conferința cu tema „AGRICULTURA ȘI SPAȚIUL ROMÂNESC (1918–2018), SITUAȚII ȘI EVOLUȚII”** BUCUREȘTI, în ziua de joi, 30 august 2018, ora 10.00, în Aula Magna a Academiei de Științe Agricole și Silvicultură „Gheorghe Ionescu – Șișești”, Bd. Mărăști nr. 61, sector 1, București; Publicat de către Secția de Medicină Veterinară la data de 14 Noiembrie 2018 09:01 AM, 56 pagini A-4; [http://www.asas.ro/wcmqs/sectii/medicina-veterinara/documente/Medicina%20veterinara%20si%20spa-](http://www.asas.ro/wcmqs/sectii/medicina-veterinara/documente/Medicina%20veterinara%20si%20spa)



Figura 79 – Cuprinsul Revistei NOEMA vol. XIII, 2014 (stânga); pagina 357, începutul lucrării:

PROFESORUL PAUL RIEGLER – REMARCABIL EXPONENT AL MEDICINEI VETERINARE ȘI BIOLOGIEI (dreapta)

tiul%20rural%20romanesc.pdf.

Lucrarea intitulată: PROFESORUL PAUL RIEGLER – REMARCABIL EXPONENT AL MEDICINEI VETERINARE ȘI BIOLOGIEI; publicată în Revista **NOEMA**, ce apare sub egida CRIFST/DIS al Academiei Române, VOL. XIII, 2014, p.357–376 (Fig. 79); fiind postată și pe Internet la adresa: http://noema.crifst.ro/ARHIVA/2014_5_7.pdf; Dumitru Curcă <http://noema.crifst.ro/>;

Autor al lucrării publicate în Revista NOEMA, Prof. univ. dr. Curcă Dumitru a fost solicitat de către Biblioteca Municipală Roman „George Radu Melidon” (Fig. 80 stânga), să accepte postarea acestei lucrări pe site-ul Revistei „Melidonium”. Revista „Melidonium” este o revistă de cultură, arte, tradiții, credință, istorie, educație, publicată de Asociația Culturală „George Radu Melidon” din orașul Roman, județul Neamț. Numele revistei derivă de la fondatorul bibliotecii municipale din Roman (care are un fond de carte impresionant, peste 160.000 exemplare), George Radu Melidon, a cărui donație de carte către biblioteca locală s-a numit „Melidonium”.

Primul număr al Revistei „Melidonium” (Fig. 80 dreapta), a apărut la 22 Mai 2009, la Biblioteca Municipală Roman, iar începând din 2011 este postată pe Internet. Revista îl are ca președinte onorific pe profesorul Tudor Ghidenu, iar ca redactor șef pe poeta Emilia Țuțuianu.

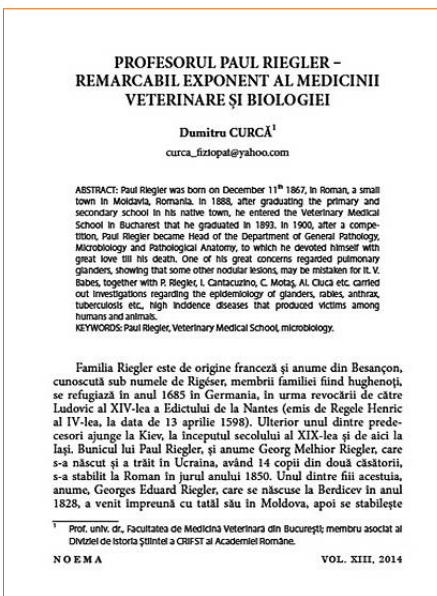


Figura 80 – Biblioteca „George Radu Melidon” din municipiul Roman (stânga); Revista „Melidonium” (dreapta)

Figura 80 – Biblioteca „George Radu Melidon” din municipiul Roman (stânga); Revista „Melidonium” (dreapta)

Revista se ocupă cu prezentarea evenimentelor culturale preponderent din zona Roman, scopul acestei reviste este cunoașterea moștenirii culturale a comunității din urbea Romanului, zonă cu un bogat trecut cultural, prezentarea, păstrarea și promovarea patrimoniului acesteia pentru oamenii de azi și pentru viitorime, cât și promovarea noilor talente în literatură, poezie, artă în general.

Astfel că postarea are loc: **Posted on 28 ianuarie 2015:** Profesorul Paul Riegler – remarcabil exponent al medicinei veterinare și biologiei (I), este postată pe site-ul; **Profesorul Paul Riegler – revista Melidonium**; melidonium.ro/2015/.../profesorul-paul-riegler-remarcabil-exponent-al-...28-ian-2015-.

Bustul Profesorului Paul Riegler din interiorul Farmaciei Veterinare PLUTO

În interiorul Farmaciei veterinare „Pluto” aflată în spatele Halei centrale a orașului Roman, str. Sucedava nr. 127, se află un bust al marelui om de știință Paul Riegler, comandat de medicul veterinar **Damian Pastramagiu**, pe cheltuiala sa. Este bine de aflat că, cei doi confrăți, **Vali Siminciuc** și **Damian Pastramagiu** nu sunt româșcani, nici măcar moldoveni, ei fiind prahoveni din comuna Bălțești. Dar, cu zâmbetul pe

buze și critici bine justificate față de inerția societății civile în general și mai ales a celei româșcane în special, precum și lipsa de respect față de înaintași, ei ne invită să privim bustul marelui om de știință Paul Riegler cu alți ochi (Fig. 81).

„Ar trebui ca fiecare specialist să-și cunoască predecesorii, să le respecte și să le prețuiască sacrificiile de pe altarul științei, pentru a da o mai mare valoare aplicației practice. Mă întreb, de multe ori, cine mai știe și de ce nu se știe cine a fost Paul Riegler? Am considerat necesar ca în farmacia mea să fie un bust al marelui savant, ca semn de prețuire, mai ales că am ales să locuiesc și să mă manifest profesional în orașul Roman, locul nașterii ilustrului om de știință”, mărturisește medicul veterinar Damian Pastramagiu.

Omagiul turnat în bronz este făcut din banii lui, fără ca vreo autoritate să se simtă datoare nici măcar cu recunoștință.

În afară de preocupările sale profesionale: didactice, științifice, manageriale (din cadrul Școlii Superioare de Medicină Veterinară, apoi, după 1921, din cadrul Facultății de Medicină Veterinară din București, totodată, a fondării și conducerii Institutului de seruri și vaccinuri), precum și activitățile sale publicistice etc., profesorul Paul Riegler avea și preocupări muzicale (cânta la pian), conducea, împreună cu fratele său mai mare, Mauriciu, localul de Cofetărie și Cafenea „Georges Riegler” din Calea Victoriei nr. 54, precum și a Cofetăriei cu terasă din Sinaia. În continuare vom prezenta succint câteva date și imagini, fără a intra în detalii.

Din istoricul cofetăriei și a cafenelei Georges Riegler și a succesorilor – businessman

Într-o fotografie făcută în 1856 de L. Angerer de la fereastra Teatrului cel Mare, se vede în prim plan (stânga) casa lui Iancu Ghica, având fațada la Podul Mogoșoaiei (actualmente Calea Victoriei), construită la începutul veacului al XIX-lea (în această casă s-a născut, la 1816, marele om politic și diplomatul Ion Ghica). Alături este grajdul consulatului austriac, iar în spate vedem Biserica „Sf. Nicolae Dintr-o Zi” (cu vechea turlă) și Mahalaua Popa Manea (Fig. 82 stânga).



Figura 80 – Biblioteca „George Radu Melidon” din municipiul Roman (stânga); Revista „Melidonium” (dreapta)

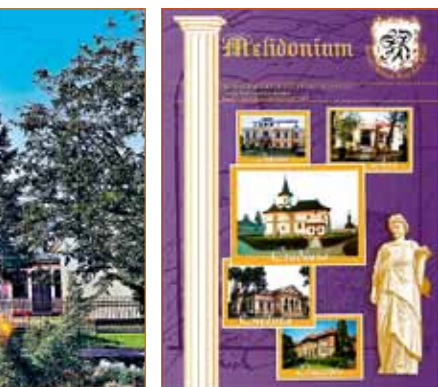


Figura 81 – Bustul marelui om de știință Paul Riegler din farmacia „Pluto”, aflată în Piața Centrală a orașului Roman, județul Neamț (stânga); medicul veterinar Damian Pastramagiu în propria lui farmacie veterinară (dreapta)

Primul hotel este ridicat aici de belgianul Donat Hugues în anul 1840, iar în anul 1856 apare „Hotel de Paris” pe locul hotelului „Continental” de azi. În anul 1860, „Hotel de Paris” este modernizat și devine „Grand Hotel Brofft”.

În anii 1860, casa Ghica este vândută belgianului Charles Brofft. O fotografie a lui Baer ne arată Podul Mogoșoaiei în fața Teatrului și Casa Ghica devenită Brofft, prin fața căreia trece un grup de sacagii, alături, în dreapta, o clădire fusese de curând ridicată pe locul grajdurilor, Hotel Hugues (Fig. 82 dreapta). Deci, după 30 de ani, pe locul case Ghica se va construi Hotelul Continental (ce va fi refăcut și modernizat) care există și în prezent.

Pe locul grajdurilor consulatului austriac, aflate lângă Casa Iancu Ghica (azi



Hotel Continental), vizavi de Teatrul cel Mare/Național, belgianul Donat Hugues construiește, pe Podul Mogoșoaiei, un hotel care îi va purta numele, „Hotelul Hugues”, unul din primele hoteluri ridicate în București (Fig. 82 dreapta). Clădirea avea două etaje și 40 de camere amenajate luxos, majoritatea cu vedere spre Piața Teatrului cel Mare/Național. Hugues a fost primul hotel, în adevăratul sens al cuvântului, de pe Calea Victoriei, iar restaurantul hotelului era de înaltă clasă și avea specific franțuzesc. O imagine de epocă înfățișează hotelul Hugues, tip carte poștală; ca și în fotografia precedentă (de la Fig. 83 stânga), hotelul are două etaje, iar în partea dreaptă a fațadei se văd bine cele două deschideri geminate de la etajele I și II (Fig.83 stânga).

În anii 1868–1869 când a fost suflor și copist de la Teatrul Național, Mihai Eminescu (Fig. 83 dreapta) a locuit în spatele Hotelului Hugues, în casa ac-torului Mihail Pascaly.

În anul 1887, Georges Riegler deschide la parterul hotelului Hugues o cafenea și o cofetărie (Fig. 84 dreapta). Localul va fi unul de success, iar hotelul Hugues va funcționa în continuare la etajele I și II.

Interesante sunt imaginile ce ne înfățișează piața Teatrului Național, de la început de veac XX, cu fațada spre Podul Mogoșoaiei, cu stația de trăsuri, cu tramvaie trase de cai și hotelurile de vis-a-vis (Fig. 85 stânga). Aceasta denotă că Piața Teatrului era cel mai important loc public al Bucureștilor (Fig. 85 dreapta).

În anul 1856, pe Podul Mogoșoaiei, fotograficul Moritz Benedict Baer realizează una dintre rarele fotografii reprezentând casa Ghica înainte de a deveni Hotel Brofft (Fig. 86 stânga). După 13 ani, în 1869, pe Podul Mogoșoaiei, fotograficul Moritz Benedict Baer, immortalizează clădirea în care a fost deschis Hotelul belgianului Brofft (Fig. 86 dreapta).

În jurul anului 1882, „Hotelul Brofft” este vândut, de către D-na Celestinne Brofft, unui mare bancher, industriaș și moșier, anume Menachem H. Elias, apoi rămânând moștenire fiului acestuia, filantropul Jacques M. Elias (1844–1923). Documente ale vremii, din 1883, arată că Elias a efectuat lucrări de „înfrumusețare” și a încercat să obțină permise pentru remodelarea și modernizarea hotelului, dar nu au primit aprobările necesare.

În anul 1886, au început lucrările de remodelare a vechii clădiri după planurile arhitectului german Emil Ritten Forster, ce au fost executate de antrepriza de construcții a lui I. I. Rosnoveanu. Hotelul își păstrează numele de „Brofft” până în anul 1887, iar pe temeliiile lui va apărea, în 1890, un alt hotel modern cu numele de „Grand Hotel Continental”, care există și astăzi (Fig. 87).

La început de secol XX, Piața Teatrului Național era loc de promenadă, de cumpărături și de etalat toaletele pentru doamne și domnișoare, cu florărese și vânzători de fructe în Piața Teatrului Național și respectiv în fața hotelului „GEORGES RIEGLER” (Fig. 88).

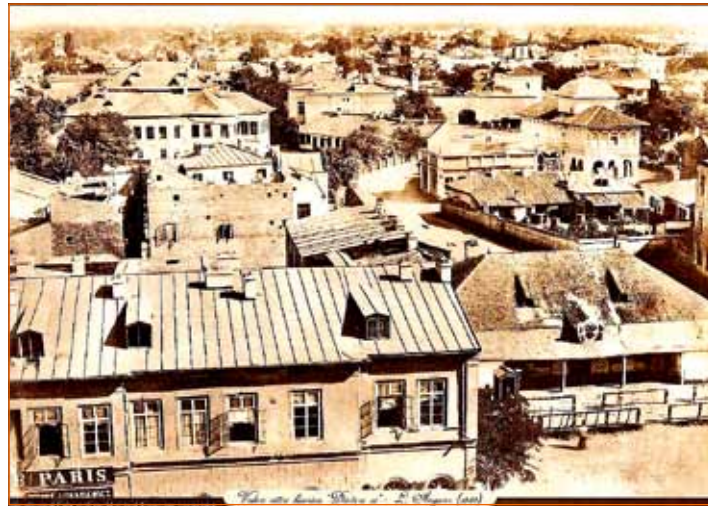


Figura 82 – Casa lui Iancu Ghica, având fațada la Podul Mogoșoaiei, construită la începutul secolului al XIX-lea (stânga); în anii 1860, pe locul acestei case se va construi actualul Hotel Continental, iar alături, pe locul grajdurilor consulatului austriac s-a ridicat Hotelul Hugues (dreapta), fotografie din 1856, Podul Mogoșoaiei, Foto Moritz Benedict Baer

Localul cafenelei și cofetăriei deschis în anul 1887 de către **Georges Riegler**, la parterul hotelului Hugues, va fi unul de succes, iar memorialistul **Constantin Bacalbașa** (1856-1935) îl descria astfel:

„Cel mai elegant, pe vremea aceea, mi s-a părut restaurantul francez Hugues, mai târziu devenit cofetăria și restaurantul **Riegler**, pentru că era locul de întâlnire al societății simandicoase. Însă boierii cei mai bogați plecau din București pe timpul verii, așa că, în vacanțe, unii studenți ca mine, dacă își păstrau o parte din bursă ori mai primeau bani de acasă, își îngăduiau una sau două vizite la Hugues, dar nu mai mult. Alături era **Grand Hotel Broft**, marele concurent al lui Hugues, dar cu o clientelă ceva mai burgheză”.

În anul 1890, vestitul cofetar **Georges Riegler** cumpără toată clădirea în care funcționase Hotelul Hugues. Aceasta fusese preluată, pentru o perioadă scurtă, de către rivalul său **Lordache Ionescu**, restaurantul fiind bazat pe bucătăria tradițională românească cu faimoșii săi mititei și vinul de Drăgășani. Astfel, denumirea locației devine, de la acea dată, „**GEORGES RIEGLER**”. Dovadă este și fotografia din Fig. 89, din cartea intitulată „**DIN BUCUREȘTI DE ALTĂDATĂ**” publicată în anul 1962 de memorialistul și istoricul **George Potra**.

În vara și toamna anului 1916, în plin Război Mondial, Oltenia, Muntenia, Dobrogea și capitala României sunt ocupate de trupele Puterilor Centrale: ger-

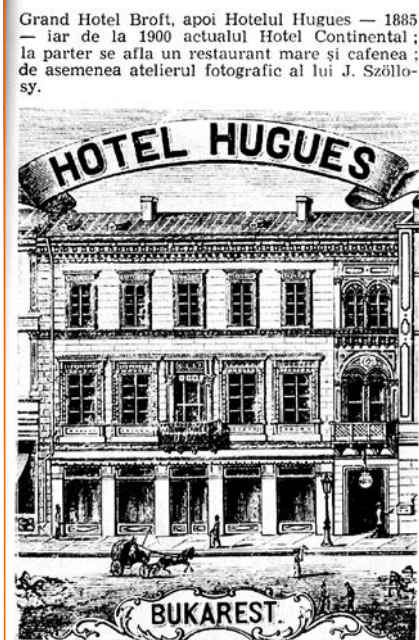
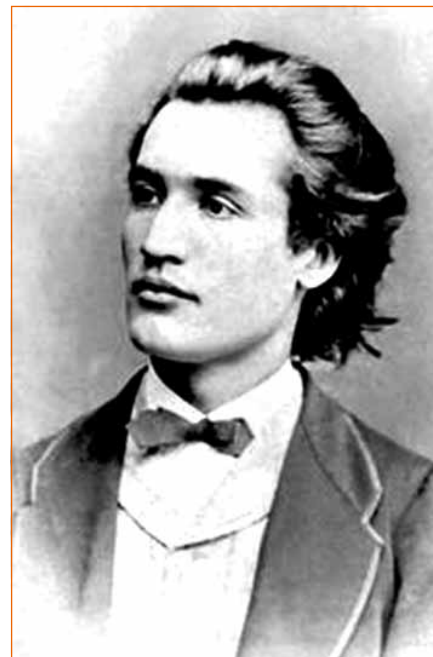


Figura 83 – În anii 1858-1860, francezul **Donat Hugues** construiește „Hotelul Hugues”, cu parter, două etaje (stânga); în anii 1868-1869, când a fost suflor și copist de la Teatrul Național, **Eminescu** (dreapta) a locuit în spatele Hotelului Hugues, în casa actorului **Mihail Pascaly**



mane, austro-ungare, turce și bulgare. În Fig. 90 se redă o imagine de la începutul lunii decembrie 1916, când un grup de câțiva ostași români sunt luați prizonieri de către trupele de ocupație și sunt duși spre arest, iar momentul este surprins când aceștia trec prin fața hotelurilor **Georges Riegler** și **Continental** din Piața Teatrului Național.

După Primul Război Mondial, noii proprietari ai Hotelului „**GEORGES RIEGLER**” mai înalță clădirea cu încă un etaj și mansardă (Fig. 91 stânga), iar fațada clădirii dinspre Piața Teatrului Național a fost remodelată cu o frumoasă podoabă de stucatură (Fig. 91 dreapta), redenumită „**RIEGLER**”.

Aceste două fotografii sunt din anul 1925. Fotografia din Fig. 91 stânga, este



Figura 84 – Hotelul Hugues (stânga) și cafeneaua de la parterul hotelului Hugues, deschisă în 1887 (dreapta)



Figura 85 – Piața Teatrului Național, cu stația de trăsuri, cu tramvaie trase de cai și hotelurile de viz-a-vis (stânga); Piața Teatrului Național era cel mai important loc public al Bucureștilor (dreapta)

realizată cu clădirile văzute dinspre strada Câmpineanu, astfel: de la stânga la dreapta, hotelul **Continental**, cu fațada lui bogat decorată, păstrată în linii mari până astăzi; urmează clădirea fostului hotel **Hugues**, devenită „**GEORGES RIEGLER**”, apoi se remodelează prin înălțarea cu un etaj plus mansardă (să fie la nivelul hotelului **Continental**) și redenumită „**RIEGLER**”; urmează fosta casă **Resch**, devenită hotel **English**, cu fațada despuțată de toate podoabele și de bovindoul central de la etajul I. Casele de după casa **Resch** au fost înlocuite de clădirea cu pasaj, Imobiliara, existentă și astăzi.

Fațada clădirii **Hotelului Riegler**, cu restaurant, cofetărie și cafenea, dinspre Piața Teatrului Național, a fost remodelată cu o frumoasă podoabă de stucatură, așa

cum se vede clar în Fig. 91 dreapta.

Ca să încheiem, iată câteva date despre Hotelul **Continental**. Pe locul pe care se află, se înalța la începutul sec. XIX casa Iancu Ghica (aici s-a născut în 1816 scriitorul **Ion Ghica**). Vândută în anii 1860 lui **Charles Brofft**, remaniată în deceniul următor, clădirea a adăpostit un hotel de lux și mai multe magazine la parter, între care cel al celebrului **Jobin**, de la care se trage numele românesc al pălăriei cilindru. Clădirea a fost cumpărată, în anii 1880, de bancherul, industriașul, moșierul și filantropul **Jacques Menachem Elias**. Acesta o reconstruiește din temelii, după planurile arhitectului **Emil Forster Rittern** și deschide aici, în 1894, hotelul **Continental**. La fel ca antecesorul său, și hotelul **Continental** a găzduit la parter magazine de lux. Hotelul a fost restaurat

apoi în anii 1970 și a beneficiat de ample lucrări de consolidare și de restaurare între anii 2008-2009. Actualmente este proprietatea Fundației **Menachem H. Elias** a Academiei Române.

Memorialistul **Constantin Bacalbașa** (Fig. 92) caracterizează noua cafenea: „... localul **Riegler**, locul de întâlnire a societății elegante ... **Riegler**, cofetărie celebră ... cu sălița din fund, unde se dădeau, și nu se țineau întotdeauna, atâtea întâlniri, pe vremea când eram studenți”.

Aici serveau frecvent masa și „socializau” unii din foștii colaboratori ai profesorului **Paul Riegler**, printre care tinerii: **Nicolae Stamatini**, **Ion Suhaci**, **Vasile Șoitezu**, **Ion Borcilă** etc., imortalizați în fotografia de la Fig. 93 alături de mentorul lor, profesorul **Paul Riegler**, de ziua sa ▶

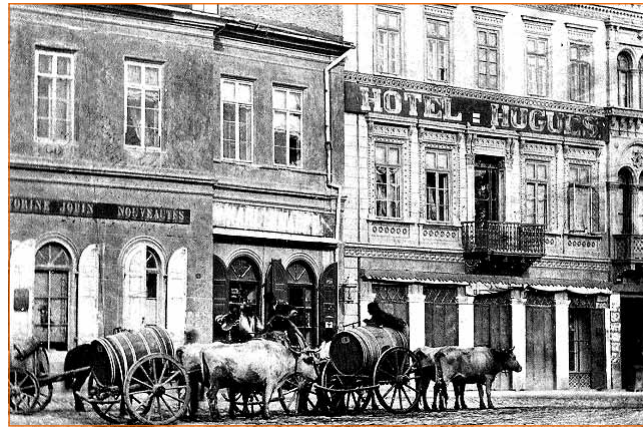


Figura 86 – Podul Mogoșoaiei cu casa Ghica cu un singur etaj la 1856, înainte de a deveni Hotel Brofft (stânga); Hotelul Brofft în 1869 când a fost deschis (dreapta)



Figura 87 – Hotel modern cu numele de „Grand Hotel Continental” și Piața Teatrului Național cu stația de trăsuri

onomastică, dar nu la **Restaurantul Riegler** de pe Calea Victoriei, ci la Institutul de seruri și vaccinuri „Pasteur”. Profesorul este în costum de culoare închisă iar colaboratorii în halate albe.

Revenind la cafeneaua și confisieria/cofetăria Riegler, trebuie să mai menționăm că aici se vindeau minunatele bomboane, în cutii luxoase cu bombonuri fondante, ciocolată, prăjituri preparate în propria manufactură (Fig. 94).

Cafeneaua Riegler, servind cu larghețe, pe lângă licoarea neagră arabică, și puzderie de cofeturi, începând cu deliciile franțuzești botezate după numele faimosului și cultivatului gourmet Brillat-Savarin, a făcut faima vechiului oraș, alături de alte stabilimente asemănătoare, precum Capșa, Corso, Nestor, Fialkowsky, Kübler, Café de la Paix sau Café Royal.

Și, la fel ca alte cafele ale timpului, ceșcuțe de cafea cu caimac, tăvile, cafetierele și tacămurile care se puneau în fața clienților erau importate din Franța, de la renumita firmă Christofle (Fig. 95). Gloria și succesul localului „Riegler”, devenit cofetărie și cafenea, plin de somptuozitate, erau atât de mari încât se va deschide o sucursală la Sinaia (Fig. 96), pe alea ce ducea de la Mănăstirea Sinaia la Castelul Peleş. Această sucursală era condusă de fratele bunicului matern al lui Constantin Bălăceanu-Stolnici, adică de profesorul Paul Riegler.

La Sinaia, pe lângă cofetăria deschisă, familia Riegler mai deschide și un **cazinou** numit „Georges Riegler” (Fig. 97), lângă Hotelul Palace. În primul deceniu al secolului XX, vara concerta aici orchestra lui Eduard Wilhelm Strauss, valsurile lui

Ivanovici fiind nelipsite din repertoriu. La **Cazinoul Riegler** se jucau cărți, se asculta muzică, se dansa și la bar se serveau cele mai scumpe băuturi (<https://ziardebusteni.ro/2014/08/17/sinaia-file-de-istorie-in-imagini-inedite-de-epoca/>).

Clădirea, din nefericire, a fost distrusă în întregime în urma incendiului devastator din anul 1911, împreună cu hotelul Sinaia.

Anii trec, cafeneaua Riegler rămâne un loc select, dar alte „cafeuri” o concurează: Corso (în clădirea Jockey-Clubului, din Piața Palatului Regal), Capșa, Cafe Royal (în Hotelul Louvre, azi Capitol).

După anul 1944, Hotelul Hugues, devenit **GEORGES RIEGLER**, apoi **RIEGLER** ajunge o amintire, deoarece hoteluri noi și confortabile au apărut pe Calea Victoriei, pe Str. Regală și pe B-dul Brătianu. Cel de-al Doilea Razboi Mondial se apropie



Figura 88 – În anul 1908, promenadă, de cumpărături și de etalat toaletele; florăreși și vânzători de fructe



Figura 89 – Hotelul Hugues devine „GEORGES RIEGLER”, fotografie din anul 1912, preluată din cartea intitulată „DIN BUCUREȘTI DE ALTĂDATĂ”, ediția 1962, autor George Potra (imagine pusă la dispoziție de către ing. Bob Sebastian, Art Director Veterinaria, pentru care îi adresăm mulțumirile noastre)



Figura 90 – Decembrie 1916, câțiva ostași români luați prizonieri de către trupele de ocupație, mărșăluind prin fața hotelurilor Hugues și Continental, din Piața Teatrului Național



Figura 91 – Fotografie din anul 1925, prima clădire din stânga, hotelul Continental, cu fațada decorată ce se păstrează până astăzi; alăturat urmează fostul hotel Hugues, clădire înălțată cu un etaj și mansardă (stânga); devenită „RIEGLER” (dreapta)

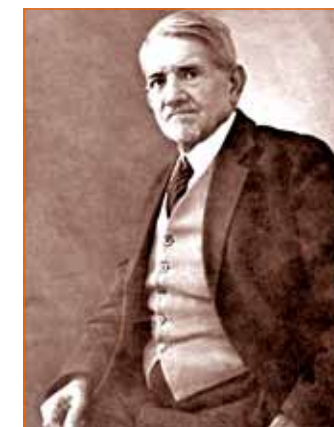
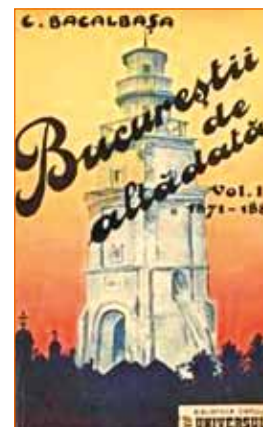


Figura 92 – Constantin Bacalbașa n. 21 VIII 1856 Brăila-d. 05 II 1935 în București. Ziarist, memorialist, om politic, fondator al ziarelor cotidiene: Țara, Patriotul, Românimea, revista umoristică Ghiță Berbecul, membru fondator al Societății Presei și al Sindicatului Ziariștilor, președinte al Sindicatelor Ziariștilor (din 1919) și a rămas în memoria urmașilor pentru volumele de amintiri Bucureștii de altădată.

de sfârșit, dar aceleași bombe care au distrus, în august 1944, Teatrul Național, au afectat puternic și Casa Riegler de vis-à-vis.

RIEGLER – cofetărie, cafenea și cazinou, la Sinaia și-n vechiul București, pe Podul Mogoșoaiei – a rămas în memoria orașului ca emblemă nepieritoare a luxului și bonton-ului. În amintirile sale din „Bucureștii Vechiului Regat”, **George Costescu** povestește că:

„de Sfântul Crăciun, erau câteva repere mondene care nu puteau fi sărite de familiile bune, prinse în febra pregătirilor pentru Sărbători. Astfel, negreșit, delicatesele erau cumpărate de la Băcania „Dragomir Niculescu” – aflată pe locul actualului bloc „Romarta”, peste drum de magazinul „Muzica” de pe Calea Victoriei – și de la Băcania „Vasile Dinischiotu”, la parterul clădirii ce a supraviețuit până azi între Piața Sfântul Gheorghe și Turnul Bărăției. Cadourile speciale de Crăciun și Anul Nou erau alese, pentru cei cu dare de mână, din galantarele marelui magazin „La Fayette” – ce reprezenta o copie fidelă a uriașului magazin parizian cu același nume, construit pe locul fostului „Hotel de France”, tot pe Calea Victoriei. Iar torturile, prăjiturile și toate celelalte cofeturi, precum bomboanele fondante, erau luate de la Casa Capșa și de la **Cofetăria Riegler**, unde marfa era atât de felurită și garnisită, potrivit

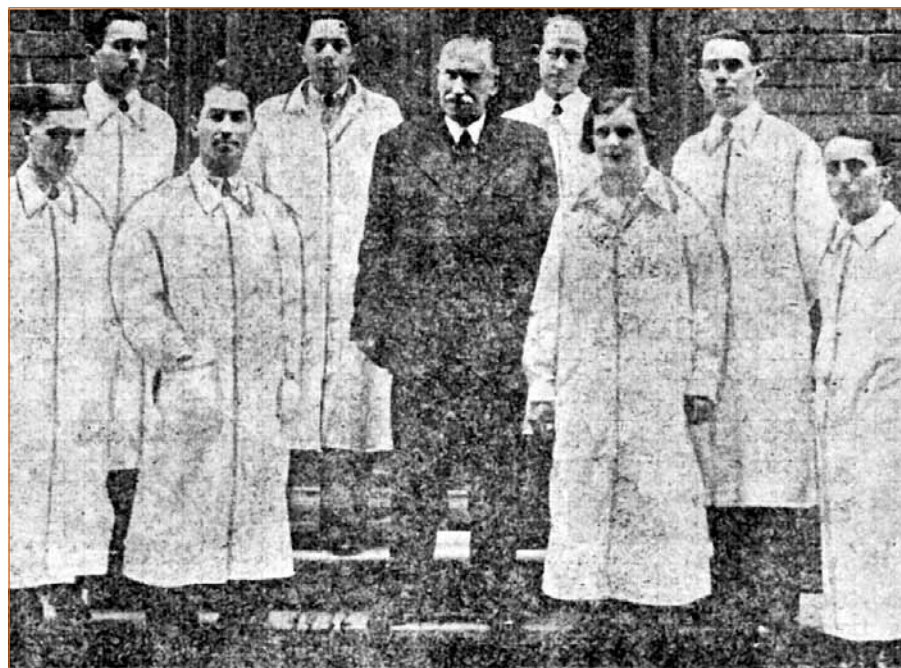


Figura 93 – Profesorul Paul Riegler, de ziua sa onomastică – 29 iunie 1936 – înconjurat de colaboratorii săi de la Institutul „Pasteur”. În rândul din față: Ion Suhaci, Vasile Șoituz, Cornelia Pelimon, Ion Bicleșeanu; în rândul din spate: Emil Cărăbașu, Vasile Stamo, Ion Borcilă, Nicolae Stamatîn.



Figura 94 – Produse originale: ciocolată „Riegler” (sus); produse de patiserie, rulouri (jos)



Figura 96 – Hotelul Sinaia (sus), sucursala Sinaia, Cofetăria și terasa Riegler (jos)



Figura 95 – Tăvile, cafetierele și tacămurile care se puneau în fața clienților erau importate din Franța, de la renumita firmă Christofle, inscripționate Riegler



Figura 97 – Cazinoul și Cofetăria RIEGLER ce se găseau la acea vreme lângă hotelul Sinaia, undeva între actualul Casino și Hotelul Palace



Figura 98 – Aspectul Hotelului Hugues cu dantela de înfloritură în stucatură, remodelat după ridicarea a încă a unui etaj și a mansardării (stânga); după bombardamentul din 1944 care a deteriorat clădirile din Piața Teatrului inclusiv clădirea hotelului Riegler; din păcate, refacerea ulterioară a văduvit fațada de toată podoaba dantelată a înfloriturilor de stucatură (dreapta)

2020

NOUA LINIE DE
MEDICAMENTE
INJECTABILE

MAI MULTE DETALII PE WWW.CRIDAPHARM.RO






CRIDA PHARM

◀ *pentru clienții cei mai mofturoși“.*

După trecerea în neființă a Profeso-
rului Paul Riegler, la 18 octombrie 1936,
clădirea are alți proprietari; „... Casa ...
mai poartă încă urmele literelor, scoase
de mult, a unui nume atât de cunoscut
bucureștenilor: **Riegler** ...“.

Cutremurul cel mai puternic din secolul

XX, cu magnitudinea de 7,4 grade pe scara
Richter, produs la ora 3:39 dimineață pe
data de 10 noiembrie 1940, apoi bomba-
mentul din August 1944 au deteriorat nu
numai Teatrul Național, ci și clădirea hotelu-
lui RIEGLER; din păcate, refacerea ulterioară
a văduvit fațada de toată podoaba dante-
lată a înfloriturilor de stucatură (Fig. 98).

În încheiere redăm gândirea filozofului
francez Émile Maximilien Paul Littré (1801-
1881), despre medicină și istoria sa:

*„Știința medicinei, dacă nu vrea să
coboare la treapta de meșteșug, trebuie
să se ocupe de istoria sa și să se îngrijeas-
că de vechile monumente pe care timpu-
rile trecute i le-au lăsat moștenire“.* ■

Bibliografie selectivă

1. *** – 75 de ani de la întemeierea învățământului medicinei vet-
erinare în România. 1856-1931, Tipografia Cultura, București, 1931
2. *** – Alma Mater Veterinaria Bucurensis la a 140-a aniver-
sare. Ed. All, București, 2001
3. *** – Personalități din trecutul medicinei veterinare. Vol. I, Soci-
etatea de Medicină Veterinară, București, 1987
4. Babeș V., A. Locusteanu, P. Oceanu, I. Popescu, P. Riegler
– Cercetări asupra întrebunțării tuberculei, Revista de Medicină
Veterinară, (1-2), 3-16, 1899
5. Babeș V., P. Riegler, C. Podașcă – Sur les toxines de la morve et
leur rapport avec les bacilles morveux et le serum antimorveux. Archives
des sciences médicales, 161-173, 1897
6. Babeș V., P. Riegler, C. Podașcă – Cercetări asupra acțiunii bacili-
lor morți ai morvei și încercări de seroterapia morvei. Analele Institutu-
lui de Patologie și Bacteriologie, vol. VI, București, 202-233, 1898
7. Bălan St., M. Mihăilescu – Istoria științei și tehnicii în România.
Ed. Academiei Române, București, 1985
8. Cantacuzino I., P. Riegler – L'activité toxique des bacilles mor-
veux tués. Comptes-rendus de la Société de Biologie, 231, Paris, 1906
9. Cantacuzino I., P. Riegler – De la maladie toxique provoquée
par l'injection intrastomachale de bacilles morveux tués. Annales de
l'Institut Pasteur, 21, 194, Paris, Mai 1907
10. Curcă D. – The Romanian Scientist – Prof. Victor Babeș. Historia
Medicinae Veterinariae, 27, (5-6), 333-347, 2002
11. Curcă D., Cristina Andronie, V. Andronie – Romanian priorities
in control and eradication of epizootic diseases in veterinary medicine.
The 32nd Congress on the History of Veterinary Medicine, 15-19 August,
Oslo, Norway, Abstracts, 20-21, 2001
12. Curcă D., Ioana Cristina Andronie, V. Andronie – The establish-
ment of the first Agricultural Schools and Veterinary Medicine Schools
in Romania. 33rd International Congress on the History of Veterinary
Medicine, Lutherstadt Wittenberg, Germany, 21-24 august, Abstracts,
23, Proceedings 117-127, 2002
13. Curcă D. – Romanian military veterinary medicine in surround-
ing of the First World War. Symposium "Contributions of Scientific
Research to the Progress of Veterinary Medicine, 18-19 nov. 2010
14. Curcă D., Sinchievici B. – Medicina veterinară militară
românească în preajma primului război mondial. Conferință în cadrul
celui de-al XI Congres Național de Medicină Veterinară, 8-10 Mai 2011,
sala Opera Română
15. Curcă D. – Personalități marcante ale medicinei veterinare
militare din Bucovina. Conferință la Asociația Medicilor și Farmaciștilor
Ofițeri în Rezervă „General doctor CAROL DAVILA” – A.M.F.O.R. Fondată
16. Diaconescu M. (coordonator) – Oameni și fapte din istoria
medicinei militare românești, Editura Pro Transilvania, București, 2005,
vol. 1 și vol. 2
17. Gomoiu V. – Istoria presei medicale în România, 134 p.,
București, 1936
18. Iftimovici R. – Istoria medicinei. Ed. All, București, 1994
19. Ioan D., Marinescu N. – Istoricul învățământului sanitar militar
în România, Tiografia „Ion C. Văcărescu”, București, 1935
20. Motaș C., P. Riegler, Al. Ciucă. – L'activité du service de sero-
vaccins pour la prophylaxie des maladies contagieuses des animaux en
Roumanie. Arhiva Veterinară, vol. IV, 154, București, 1907
21. Nocard Ed. and C.S. Motaș – Contribution à l'étude sur la piro-
plasmose canine. Annales de l'Institut Pasteur, Paris, Mai 1902
22. Olaru H. – Cronică profesională 1861-2013, Editura Medicală
Veterinară, București, 2014
23. Picu Valeria Maria – Istoria Școlii de Medicină Veterinară din
București – Studiu monografic. Editura Ceres, București, 2005
24. Riegler P., Al. Ciucă – La morve expérimentale des animaux
bovins. Arhiva Veterinară, 17, (2), București, 1905
25. Riegler P., Al. Ciucă – La morve expérimentale des animaux bo-
vins. Buletinul Societății de Medicină Veterinară, București, 1904-1905
26. Riegler P., Al. Ciucă – Rolul sero-vaccinațiilor în prevenirea și
combaterea bolilor infecțioase. Analele Academiei Române, București, 1924
27. Simionescu C., N. Moroșanu – Pagini din trecutul medicinei
veterinare românești. Ed. Ceres, București, 1984
28. Stancu I. – Reprezentanți de seamă ai medicinei veterinare
românești (1856-2001). Ed. Coral Sanivet, București, 2002
29. Tomescu V. – Personalități din trecutul Medicinei Veterinare,
Vol. 1, Ministerul Agriculturii, Societatea de Medicină Veterinară din R. S.
România, Centrul de material didactic și propagandă agricolă, Redacția
de propagandă tehnică agricolă, Coordonatori: Prof. dr. doc. șt. O.
Vlăduțiu, Prof. dr. doc. șt. N. Stamat, Prof. dr. doc. șt. V. Tomescu,
București, 1987
30. Tomescu V., Gavrilă M. I. – Momente și personalități din trecutul
științei veterinare mondiale (interferențe cu medicina umană), Editura
Ceres, București, 1983, 256 pp
31. *** Colecția de reviste VETERINARIA. Publicație editată de
Colegiul Medicilor Veterinari din România, Anul I, nr. 1 (2011) – Anul VIII,
nr. 36 (2019)
32. *** <https://melidoniumm.wordpress.com/2013/12/09/bust-al-medicului-paul-riegler-la-roman/>

in anul 1990, la Cercul Militar Național, București, Ședința din 18 oct.
2012, ora 1030

16. Diaconescu M. (coordonator) – Oameni și fapte din istoria
medicinei militare românești, Editura Pro Transilvania, București, 2005,
vol. 1 și vol. 2

17. Gomoiu V. – Istoria presei medicale în România, 134 p.,
București, 1936

18. Iftimovici R. – Istoria medicinei. Ed. All, București, 1994

19. Ioan D., Marinescu N. – Istoricul învățământului sanitar militar
în România, Tiografia „Ion C. Văcărescu”, București, 1935

20. Motaș C., P. Riegler, Al. Ciucă. – L'activité du service de sero-
vaccins pour la prophylaxie des maladies contagieuses des animaux en
Roumanie. Arhiva Veterinară, vol. IV, 154, București, 1907

21. Nocard Ed. and C.S. Motaș – Contribution à l'étude sur la piro-
plasmose canine. Annales de l'Institut Pasteur, Paris, Mai 1902

22. Olaru H. – Cronică profesională 1861-2013, Editura Medicală
Veterinară, București, 2014

23. Picu Valeria Maria – Istoria Școlii de Medicină Veterinară din
București – Studiu monografic. Editura Ceres, București, 2005

24. Riegler P., Al. Ciucă – La morve expérimentale des animaux
bovins. Arhiva Veterinară, 17, (2), București, 1905

25. Riegler P., Al. Ciucă – La morve expérimentale des animaux bo-
vins. Buletinul Societății de Medicină Veterinară, București, 1904-1905

26. Riegler P., Al. Ciucă – Rolul sero-vaccinațiilor în prevenirea și
combaterea bolilor infecțioase. Analele Academiei Române, București, 1924

27. Simionescu C., N. Moroșanu – Pagini din trecutul medicinei
veterinare românești. Ed. Ceres, București, 1984

28. Stancu I. – Reprezentanți de seamă ai medicinei veterinare
românești (1856-2001). Ed. Coral Sanivet, București, 2002

29. Tomescu V. – Personalități din trecutul Medicinei Veterinare,
Vol. 1, Ministerul Agriculturii, Societatea de Medicină Veterinară din R. S.
România, Centrul de material didactic și propagandă agricolă, Redacția
de propagandă tehnică agricolă, Coordonatori: Prof. dr. doc. șt. O.
Vlăduțiu, Prof. dr. doc. șt. N. Stamat, Prof. dr. doc. șt. V. Tomescu,
București, 1987

30. Tomescu V., Gavrilă M. I. – Momente și personalități din trecutul
științei veterinare mondiale (interferențe cu medicina umană), Editura
Ceres, București, 1983, 256 pp

31. *** Colecția de reviste VETERINARIA. Publicație editată de
Colegiul Medicilor Veterinari din România, Anul I, nr. 1 (2011) – Anul VIII,
nr. 36 (2019)

32. *** <https://melidoniumm.wordpress.com/2013/12/09/bust-al-medicului-paul-riegler-la-roman/>

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

Tuloxxin®
tulatromicină

100 mg/ml, soluție injectabilă pentru
bovine, porcine și ovine



Controlul focarelor patogene. Direct la țintă.

Protejează eficient efectivul de animale
de apariția focarelor de boli respiratorii,
cu o singură injectare.



Altius
all for animals

Altius SRL, Șoseaua București - Ploiești 1A, București
office@altius.ro; www.altius.ro
Tel: 021 310 88 80/2; Fax: 021 310 88 86

KRKA