



PUBLICAȚIE ACREDITATĂ  
DE COLEGIUL MEDICILOR  
VETERINARI DIN ROMÂNIA

Din 2015 indexată  
EBSCO Academic Search Ultimate &  
One Belt, One Road Reference Source

Preferăm  
să pregătim viitorul,  
nu să ne supunem  
acestuia.

Publicată sub egida ASOCIAȚIEI GENERALE A MEDICILOR VETERINARI DIN ROMÂNIA



# Practica Veterinară

 ro

Anul VIII • Nr. 29 (4/2017)

## TOXICOLOGIE

Testarea toxicității  
medicamentelor  
de uz veterinar

pag. 6

## CHIRURGIE

Full thickness  
mesh graft in a cat  
with degloving wound  
- case presentation

pag. 28

## DERMATOLOGIE

Conduita diagnosticului  
în otite externe la câini

pag. 52



## Gânduri pentru „prezentul viitor”

Lumea este în continuă schimbare, iar globalizarea devine, tot mai frecvent, cuvântul de ordine în toate mediile profesionale veterinare.

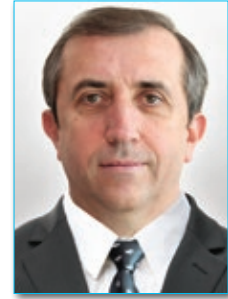
Presiunea timpului, care devine tot mai comprimat și mai accelerat, progresele științifice și tehnice, care sunt tot mai rapide, alături de „noul” care pătrunde instant, în forme și număr din ce în ce mai mare, sunt provocări la care medicul veterinar este supus constant și progresiv.

În acest context, medicul veterinar, indiferent de domeniul de specialitate în care activează, trebuie să facă față clienților, al căror nivel de informare și expectanță și ale căror valori s-au schimbat.

Pe aceste noi coordonate, apare imperiozitatea de a-și adapta și îmbunătăți *know-how*-ul, aptitudinile profesionale și comportamental-relaționale, într-un mediu social și economic instabil, dinamic și... nesigur.

Viitorul, care în urmă cu 15-20 de ani părea sigur pentru decenii, acum este de la zi la zi tot mai nesigur și impredictibil.

În fața acestui mediu profesional provocator și a situațiilor potențial demotivante este important să valorizăm și să reflectăm analitic asupra dominantelor ce caracterizează profesia medicală veterinară astăzi și asupra contextului în care evoluează, pentru a ne pregăti și crea viitorul, mai degrabă decât să ne supunem acestuia.



Prof. univ. dr.  
Mario Codreanu

editorial



# Practica Veterinară



## TOXICOLOGIE

- 6** Testarea toxicității medicamentelor de uz veterinar  
I.S. Beșchea Chiriac

## REPRODUCERE

- 16** Operația cezariană la carnivorele domestice  
A. Diaconescu, D. Gîscă, Manuela Pascal, A. Tudose
- 24** Aspecte clinice și terapeutice ale unor tulburări de origine endocrină în reproducția iepelor  
Iancu Morar, Cristian Crecan, Mirela Tripon

## CHIRURGIE

- 28** Full thickness mesh graft in a cat with degloving wound - case presentation  
Florin Cristian Delureanu
- 38** Traumatismul cranio-cerebral la câine  
Mihai Musteață
- 41** Meningiom spinal felin  
Andrei Timen

## ANESTEZIOLOGIE

- 46** Considerații privind anestezia și terapia intensivă pentru pacienții cu patologie intracraniană  
Ruxandra Costea

## DERMATOLOGIE

- 52** Conduita diagnosticului în otite externe la câini  
Viorica Mircean

## PATOLOGIE EXOTICĂ

- 59** Viroze comune ale psitacinelor  
Laurențiu Tudor

### COORDONATOR

Prof. univ. dr. Mario Darius CODREANU

### REDACTOR-ȘEF

Conf. univ. dr. Nicolae TUDOR

### REDACTOR-ȘEF ADJUNCT

Dr. Alexandra Mihaela POPA

### COMITET EDITORIAL

Prof. univ. dr. Gheorghe SOLCAN

Prof. univ. dr. Viorica MIRCEAN

Conf. univ. dr. Violel ANDRONIE

Conf. univ. dr. Mircea MIRCEAN

Prof. univ. dr. Romeo CRISTINA

**Prof. univ. dr. Alin BÎRȚOIU**

Prof. univ. dr. Dan DRUGOCIU

Conf. univ. dr. Tudor LAURENȚIU

Prof. univ. dr. Iancu MORAR

Conf. univ. dr. Alexandru DIACONESCU

Conf. univ. dr. Andrei TIMEN

Dr. Cristian DANA (DVM, PhD)

Dr. Călin ȘERDEAN

Șef lucr. dr. Teodor SOARE

Dr. Florin GROSU (DVM, PhD)

Dr. Mihai TURCITU (DVM, PhD)

Dr. Dáné LÁSZLÓ

### TEHNOREDACTARE

Ioana BACALU

### PROCESARE FOTO

Radu LEONTE

### CORECTURĂ

Rodica CREȚU

Florentin CRISTIAN



### CEO

Simona MELNIC

### MANAGER EDITORIAL

Eugenia BUDUREA

### MANAGER MARKETING

Luiza NICHIFOR

### MANAGER VÂNZĂRI

George PAVEL

### MANAGER EVENIMENTE

Lavinia SIMION

### MANAGER ADMINISTRATIV

Cătălina ENE

### MANAGER ABONAMENTE

Mădălina ȘERBAN

abonamente@medichub.ro

Redacția și administrația:

MEDICHUB MEDIA S.R.L.

Green Gate, Bd. Tudor Vladimirescu nr. 22, etaj 11,

Sector 5, cod poștal 050883, București

Tel.: (031) 425.40.40, Fax: (031) 425.40.41

E-mail: redactia@medichub.ro

www.medichub.ro

Copyright © 2017 MEDICHUB MEDIA S.R.L.  
Drepturile de autor pentru articolele și fotografiile publicate aparțin exclusiv MEDICHUB MEDIA S.R.L.  
Reproducerea, totală sau parțială, și sub orice formă, tipărită sau electronică, sau distribuția materialelor publicate se face numai cu acordul scris al Editurii.

ISSN 2069-1548

e-ISSN 2502-0366

ISSN-L 2069-1548

Responsabilitatea asupra conținutului original al materialelor aparține în întregime autorilor. Persoanele intervievate răspund de conținutul declarațiilor lor, iar utilizatorii spațiului publicitar, de informațiile incluse în machete.

# Testarea toxicității medicamentelor de uz veterinar

## Toxicity testing of veterinary medicinal products

I.S. Beșchea  
Chiriac

Facultatea de Medicină  
Veterinară Iași

### Abstract

Before the authorization for commercialization, both medical and phyto-sanitary products must be tested for innocuity and toxicity, the risk assessment for people working in drug industry, pharmacy, human beings and animals treated with the product and for the consumers of food products, with drug residues being studied. The experimental studies of toxicity are classified in several groups: acute and subacute toxicity; a local irritant and allergic potential; mutagenic effects; chronic toxicity and carcinogenic potential; embryotoxicity and adverse effects on reproduction and ecotoxicity (Milhaud et al., 1995).

**Keywords:** toxicity testing, drugs, animal models

### Rezumat

Medicamentele și produsele fitosanitare, înainte de a fi lansate pe piață, trebuie testate din punctul de vedere al inocuității și toxicității, evaluându-se riscul de îmbolnăvire pentru persoanele care fabrică, manipulează sau comercializează produsul, pentru animalele sau persoanele tratate și pentru consumatorii în hrana cărora ajung reziduurile din produs. Studiile de toxicitate experimentală se clasifică în mai multe grupe: a toxicității acute și subacute; a efectului iritant local și sensibilizării alergice; a efectelor mutagene; a toxicității pe termen lung și a efectului carcinogen; a embriotoxicității și a efectelor asupra reproducției și de ecotoxicitate (Milhaud et al., 1995).

**Cuvinte-cheie:** teste de toxicitate, medicamente, modele animale

Întrucât protocoalele de testare diferă în funcție de autor, pe plan mondial se pune problema uniformizării acestora, astfel încât testele să fie recunoscute de toate țările care comercializează produsul. Organizația pentru Cooperare și Dezvoltare Economică (OCDE), care cuprinde țările puternic industrializate, a elaborat unele protocoale-standard.

În studiile de toxicitate se utilizează cel mai frecvent rozătoare de laborator (șobolani, șoareci, iepuri) și carnivore. Tendința de limitare a experimentelor pe animale a dus la dezvoltarea unor „metode alternative” de testare a toxicității pe culturi de celule, țesuturi sau embrioni. Aceste metode alternative nu pot însă înlocui în totalitate testele tradiționale pe animale vii, având unele dezavantaje legate de: durata de supraviețuire a culturilor, alegerea parametrilor revelatori ai toxicității și faptul că o cultură de celule este un sistem izolat.

**Toxicitatea acută** exprimă efectele nefaste care se manifestă într-o perioadă dată (în mod obișnuit, 14 zile) după administrarea unei doze unice de substanță. Indicatorii cei mai utilizați pentru aprecierea toxicității acute sunt: doza letală 50 (DL<sub>50</sub>); concentrația letală 50 (CL<sub>50</sub>) și doza maximă tolerabilă (DMT).

**DL<sub>50</sub>** este doza unică, calculată statistic, la care mor 50% dintre animalele supuse experienței. Se exprimă în mg/kg.

**CL<sub>50</sub>** reprezintă concentrația unei substanțe, calculată statistic, care provoacă, după expunerea pentru o perioadă definită, moartea a 50% dintre animale într-un interval de timp determinat.

**DMT** este doza maximă care provoacă semne de intoxicație, fără a avea efecte majore asupra supraviețuirii.

Pentru determinarea DL<sub>50</sub> se constituie loturi cât mai omogene de animale: din aceeași sușă, de vârstă și greutate apropiate și cu repartiție egală pe sexe. Se recomandă să se lucreze cu loturi de 10 animale (5 masculi și 5 femele). Lotului-martor i se administrează excipientul substanței de testat. Loturilor experimentale li se administrează doze crescătoare de toxic, alese astfel încât doza cea mai mică să provoace moartea unui număr minim de animale<sup>(1-2)</sup>, iar doza cea mai mare să provoace moartea majorității animalelor, dar nu a întregului lot. Administrarea toxicului se face o singură dată, cu sonda, după o dietă de cel puțin 6 ore. Animalele sunt cazate la o temperatură situată în zona confortului termic (20±3°C), la o umiditate relativă de 55±10% și regim de iluminare de 12 ore/zi. Sunt ținute în observație 15 zile, timp în care se înregistrează simptomele și mortalitatea. Se efectuează examenul necropsic și histopatologic la animalele care au murit intoxicate. DL<sub>50</sub> se calculează statistic, prin metoda curbei etalon.

Se poate determina DL<sub>50</sub> și prin administrarea toxicului pe cale parenterală (i.v., i.m., s.c., i.p. sau transcutanat), menționându-se calea utilizată.

Pentru substanțele gazoase sau cele care se utilizează sub formă de aerosoli, se poate determina DL<sub>50</sub> prin inhalatie, expunerea la toxic durând 4 ore.

În cazul produselor fitosanitare se impune evaluarea toxicității pentru păsări sălbatice (prepelită, potârniche, rață sălbatică), pești și albine. La păsările sălbatice testarea se face pe tineret, toxicul administrându-se fie în

doze unice, fie timp de 5 zile în hrană, în concentrații crescătoare. Alături de loturile experimentale se utilizează un lot-martor negativ, care primește hrană fără toxic, și un lot-martor pozitiv, care primește în hrană o substanță a cărei toxicitate este cunoscută (de exemplu, dieldrin).

Toxicitatea pentru pești se exprimă prin  $CL_{50}$  (concentrația substanței în apă, la care mor 50% dintre pești). Aceasta variază în funcție de timpul de expunere (24, 48 sau 96 de ore), temperatura apei, gradul de oxigenare și specia utilizată. Cele mai sensibile sunt salmonidele: *Salmo gairdneri* (păstrăvul curcubeu) ș.a.

Toxicitatea pentru albine trebuie determinată la toate insecticidele.  $DL_{50}$  se exprimă în mg produs/albină.

**Determinarea dozei maxime tolerabile (DMT)** se face prin **metoda secvențială**. Ținând cont de informațiile disponibile privind produsul, se administrează animalelor o primă doză, care n-ar trebui să determine decât simptome minime. După supravegherea atentă și așteptarea unui timp suficient, se administrează doze crescătoare, până când se înregistrează simptome evidente de toxicitate (fără să fie afectată supraviețuirea).

**Metodele alternative**, de determinare a toxicității *in vitro*, pe culturi celulare, constau în aprecierea concentrației toxicului la care efectul este letal pentru celule și a concentrației la care apar anumite modificări morfologice.

Pentru reducerea numărului de animale de experiență, înainte de determinarea  $DL_{50}$  se recomandă utilizarea „**testului-limită**” („*limit test*”). Zece animale (5 masculi și 5 femele) primesc pe o cale determinată (oral sau parental) doza de 2000 mg/kg sau 5000 mg/kg. Dacă niciun animal nu moare, se apreciază că  $DL_{50}$  este superioară celei utilizate.

Dacă nu moare niciun animal, se recurge la una dintre următoarele metode: determinarea intervalului de toxicitate sau metoda secvențială, ascendentă sau descendentă.

**Determinarea intervalului de toxicitate** constă în administrarea de doze crescătoare (de exemplu, 40, 200 și 1000 mg/kg) la câte un mascul și o femelă. În acest fel se poate aprecia că  $DL_{50}$  este situată în intervalul 40-200 sau 200-1000 mg/kg șamd, ceea ce permite ca la determinarea  $DL_{50}$  să se utilizeze un număr mai mic de loturi experimentale.

**Metoda secvențială** constă în administrarea unei doze (d) la un animal. Dacă acesta supraviețuiește 24 ore, la un alt animal se administrează o doză superioară de 1,3 ori ( $d \times 1,3$ ). Dacă și acesta supraviețuiește, se continuă cu  $d \times 1,3 \times 1,3$  ș.a.m.d., până când animalul de experiență moare. Dacă animalul a murit la prima doză (d), se continuă experiența cu o doză de 1,3 ori mai mică ( $d/1,3$ ), până la doza la care animalul nu moare (Milhaud și col., 1995).

Metoda secvențială este preferabilă precedentei în pregătirea pentru determinarea  $DL_{50}$ , deoarece numărul de animale sacrificate este minim, iar intervalul de toxicitate apreciat este mic ( $d - d \times 1,3$ ).

**Determinarea acțiunii iritante locale și a sensibilizării alergice** are ca scop protejerea persoanelor care manipulează produsul, de la fabricație până la utilizare, și cunoașterea reacțiilor locale la nivelul pielii și mucoa-

selor, care pot surveni după utilizarea produsului. Astfel de testări se fac îndeosebi pentru produse fitosanitare, medicamente topice, cosmetice și produse pentru igiena corporală.

**Acțiunea iritantă asupra pielii** se testează pe iepure. Se utilizează 3-6 animale. Produsul de testat se aplică pe pielea intactă sau scarificată și se menține în contact 24 de ore printr-un plasture, animalele fiind menținute în cuști de contenție speciale sau contenționate cu coliere speciale, care împiedică îndepărtarea produsului prin lins. Se urmărește efectul local după o oră, 24, 48 și 72 de ore. Reacțiile cutanate (eritem și/sau edem) se notează după o grilă propusă de Draize (1971), de la 0 la 4. Dacă scorul este  $\geq 2$  (eritem bine definit, respectiv edem ușor, bine definit), produsul va purta fraza de risc  $R_{38}$ : „**iritant pentru piele**”.

**Acțiunea iritantă asupra globului ocular** se testează pe iepure, prin depunerea a 100 mg de produs în sacul conjunctival al unui ochi. Se închid pleoapele și se masează globul ocular 20 de secunde. Ochiul congener servește ca martor. Se urmărește efectul la o oră și zilnic, până la 7 zile. Se notează reacția corneei, a irisului și a conjunctivei, după grila propusă de Draize (1971). Dacă scorul este  $\geq 2$  pentru opacitate corneeană și/sau  $\geq 1$  pentru leziunile irisului și/sau  $\geq 2$  pentru leziunile conjunctivei, produsul poartă fraza de risc  $R_{36}$ : „**iritant pentru ochi**”.

Dacă produsul de testat este foarte iritant pentru ochi, imediat după ce se observă leziunile, globul ocular se spală cu o cantitate mare de apă.

**Acțiunea iritantă pentru mucoase** se testează prin aplicarea a 100 mg de produs pe mucoasa peniană la iepure. Rezultatele se citesc la 24 și 72 de ore, interpretarea făcându-se după aceleași criterii ca și pentru piele.

Pentru produsele topice care necesită aplicări repetate, în special pentru cele dermatologice, se poate urmări clinic și histologic acțiunea acestora după 20 și 90 de zile de utilizare.

**Testele de sensibilizare alergică locală** se efectuează de preferință pe cobai. Se utilizează protocoale diverse, dar, indiferent de metodă, experimentul presupune două etape:

- sensibilizarea animalului, prin contacte unice sau repetate cu produsul (injecții intradermice sau aplicații locale, ca și în cazul testării acțiunii iritante);
- declanșarea reacției alergice, prin recontact cu produsul, după un repaus de circa 15 zile, timp în care se dezvoltă reacția imunitară.

Testarea se efectuează pe cel puțin 10 animale. Dacă cel puțin 30% reacționează pozitiv, produsul se etichetează cu  $X_1$ , purtând fraza de risc  $R_{43}$ : „*poate determina sensibilizare prin contact cu pielea*” (Milhaud și col., 1995).

**Acțiunea fototoxică**, constând în capacitatea de a mări efectul razelor ultraviolete asupra pielii, și **acțiunea fotoalergizantă** se testează prin aplicarea pe piele a produsului în cantitate de 1/4-3/4 din doza minimă capabilă de a produce eritem, urmată de iradierea cu UV și înregistrarea efectului.

În cazul substanțelor foarte acide ( $pH \leq 2$ ) sau foarte alcaline ( $pH \geq 11,5$ ) efectul iritant este de la sine înțeles, nefiind necesară testarea. Produsele de acest fel sunt incluse direct în clasa  $X_1$  (iritante).

În scopul reducerii numărului de animale de experiență se recomandă efectuarea prealabilă a testărilor pe un singur iepure. Dacă reacțiile sunt foarte importante, nu mai este necesară utilizarea a 3-4 animale.

**Metodele alternative** nu sunt încă validate complet. Se utilizează:

- Testul pe membrană corioalantoidă de embrion de găină, în vârstă de 10 zile, apreciindu-se: coagularea proteinelor în interiorul și în jurul vaselor sangvine. Se estimează viteza apariției, gradul și dimensiunile leziunilor.

- Testul pe ochi enucleat, constând în depunerea produsului pe corneea și urmărirea efectului clinic și histologic.

- Testul pe culturi celulare, pentru materiale biomedicale (catetere, sonde, proteze). Mici bucăți de material se introduc în cultura de fibroblaste și se apreciază modificările celulare prin examen microscopic, după colorație.

**Studiul toxicității subacute** a medicamentelor are ca obiective:

- evidențierea efectelor nedorite care pot surveni după administrarea repetată a unui produs, ca urmare a acțiunii cumulative sau a altor mecanisme;

- precizarea naturii efectelor toxice, a organelor-țintă și a timpului de reversibilitate a efectelor adverse;

- determinarea *dozei fără niciun efect advers*.

Durata testării variază în funcție de produs, dar nu trebuie să depășească 1/10 din durata vieții animalelor de experiență. De exemplu, pentru medicamente care se administrează până la 7 zile, testarea durează 28 de zile, pentru medicamente care se administrează 7-30 de zile, testarea durează 90 de zile, iar pentru medicamente care se administrează peste 30 de zile ar fi necesară testarea timp de 6 luni. Calea de administrare diferă în funcție de calea de contaminare: orală, transcutanată sau aeriană.

Metoda cea mai uzuală este determinarea **DL<sub>50</sub> de 90 de zile (DL<sub>50-90</sub>)** la șobolan, pe cale orală. Ca și în cazul DL<sub>50</sub> unice, se constituie loturi omogene cărora li se administrează doze diferite (crescătoare) de toxic. În plus, se utilizează un „lot-satelit” de minimum 10 animale, cărui i se administrează doza cea mai mare utilizată la loturile experimentale. Acest lot se ține sub observație încă 28 de zile după expirarea perioadei de 90 de zile, pentru a urmări reversia manifestărilor de intoxicație. Toxicul se administrează în hrană, 90 de zile. Hrana nu trebuie să conțină substanțe cu acțiune cumulativă (altele decât cea de testat), ca micotoxine, reziduuri de pesticide etc.

Animalele se examinează clinic zilnic, urmărind aspectul pielii, al mucoaselor, al globilor oculari, ritmul respirator, comportamentul, vivacitatea etc. Se fac cântăriri săptămânale și se determină cantitatea de furaj consumată. Se efectuează examenul oftalmologic la începutul și la sfârșitul experienței. Se înregistrează mortalitatea pe durata experienței și **se calculează statistic DL<sub>50-90</sub>**, după **metoda curbei etalon**. Se efectuează examenul necropsic minuțios și examenul

histopatologic, la toate animalele moarte, inclusiv cântărirea organelor interne.

La sfârșitul experienței se sacrifică toate animalele rămase în viață (cu excepția lotului-satelit), efectuându-se examenul hematologic și biochimic sangvin și urinar. Examenul anatomopatologic complet (inclusiv histopatologic) se efectuează la lotul-martor și la lotul care a primit cea mai mare doză de toxic. Rezultatele se exprimă statistic.

Doza cea mai mare la care nu se înregistrează modificări ale niciunui dintre parametrii menționați este considerată **doza fără efect advers**.

La examenul anatomopatologic se acordă o atenție deosebită leziunilor care ar putea sugera efectul cancerigen al substanței: necroze hepatice și renale, hiperplazia canalelor biliare, proliferări celulare anormale, noduli de regenerare etc.

Pentru evaluarea riscului de intoxicație a personalului care manipulează produse chimice sau pesticide, se utilizează o variantă a testului constând în aplicarea toxicului pe pielea rasă (pe cel mult 1/10 din suprafața corporală), zilnic, timp de 28 zile la șobolan.

Evaluarea toxicității prin inhalare presupune expunerea zilnică a animalelor, timp de 6 ore.

Pentru evaluarea **neurotoxicității întârziate** a organofosforicelor, OCDE recomandă **testul de 90 de zile, pe găini adulte**. Se constituie loturi de 6 găini adulte (de 9 luni), care n-au fost crescute în baterii și nu prezintă tulburări locomotorii. Se administrează oral sau injectabil câte o singură doză de toxic, situată în jurul DL<sub>50</sub>, astfel încât una dintre doze să permită supraviețuirea a cel puțin 3 păsări, timp de 21 de zile. După 21 de zile se repetă administrarea aceleiași doze. Nu se iau în considerare manifestările de intoxicație acută, care apar până la 48-72 de ore de la administrare. Pentru prevenirea mortalității este permis tratamentul cu atropină. Se notează tulburările locomotorii care apar între a treia și a douăzeci și una zi, după fiecare administrare. La sfârșitul perioadei de 90 de zile, păsările se sacrifică și se examinează histologic măduva spinării și nervii sciatici, pentru a exclude tulburările locomotorii datorate bolii lui Marek.

Pentru **evaluarea acțiunii cumulative** a unui toxic se calculează **indicele de cronicitate (IC)**, reprezentând raportul dintre DL<sub>50</sub> și DL<sub>50-90</sub>. Teoretic, IC poate avea valori cuprinse între 1 și 90. În practică însă nu există substanțe total necumulative (IC = 1), nici substanțe total cumulative (IC = 90). Convențional se consideră că sunt cumulative substanțele cu IC ≥ 2. Printre cele mai cumulative toxice se numără raticidele cumarinice (warfarina, IC = 20,8), unele chimiosterilizante (Metepa, IC = 18,1), insecticidele organoclorurate (Dieldrin, IC = 12,8) etc.

**Determinarea acțiunii mutagene.** Mutațiile pot afecta celulele germinative sau somatice. Primele se transmit la descendenți, putând determina apariția de anomalii (teratogeneză). Mutațiile somatice pot duce la dezvoltarea tumorilor maligne, existând **o strânsă corelație între acțiunea mutagenă și cea canceri-**

**genă.** Această observație a permis înlocuirea testelor de carcinogenitate pe animale de laborator, care sunt costisitoare și necesită timp îndelungat, cu testele de mutagenză (Hayes, 1989; Milhaud și col., 1995).

Se cunosc trei tipuri de teste de mutagenză:

- teste de mutații genice;
- teste de mutații cromozomiale;
- teste de explorare a mecanismelor de reparație a ADN-ului.

Dintre testele de mutații genice, cel mai cunoscut este testul propus de Ames și Mc. Cann (1976), constând în utilizarea unor sușe de *Salmonella typhimurium* (T<sub>98</sub>, T<sub>100</sub>, TA<sub>1535</sub>, TA<sub>1537</sub>), care nu se pot dezvolta pe medii fără histidină. Într-o placă Petri (martor) cu mediu de cultură solid, lipsit de histidină, se însămânțează 10<sup>9</sup> bacterii. În alte 3 plăci cu același mediu nutritiv se plasează rozete sau godeuri cu concentrații diferite ale substanței de testat și se însămânțează aceeași tulpină de *S. typhimurium*, în aceeași doză ca și în placa-martor. După incubarea la 37°C, 24 de ore, în placa-martor se dezvoltă 10-30 de colonii, ca urmare a apariției de mutante spontane (*revertante*), capabile să se dezvolte fără histidină. Testul este pozitiv (substanța este mutagenă) dacă în plăcile care conțin substanța de testat se dezvoltă un număr mare de colonii (*revertante*), proporțional cu concentrația substanței.

Pentru aprecierea mai fidelă a efectului mutagen asupra mamiferelor se utilizează teste pe linii standard de culturi celulare de hamster, șoarece sau om.

Testele pentru evidențierea mutațiilor cromozomiale și testele de explorare a mecanismelor de reparație a ADN-ului sunt mai laborioase și necesită experiență în domeniul citogeneticii, dar legislația europeană impune efectuarea lor pentru medicamentele de uz uman. Mutațiile cromozomiale pot fi depistate prin prelevarea de celule din măduva osoasă a unui hamster tratat și evidențierea anomaliilor cromozomiale sau, mai simplu, prin aprecierea proporției de eritrocite tinere în care persistă resturi nucleare.

**Studiul toxicității pe termen lung și al efectului cancerigen** are aceleași obiective ca și metoda anterioară, iar protocolul utilizat este apropiat celui pentru DL<sub>50-90</sub>. Administrarea toxicului și înregistrarea efectelor durează mai mult de 1/10 din viața animalelor de experiență: 6 luni, un an sau 2 ani. Examenele oftalmologice, biochimice și hematologice se efectuează din 3 în 3 luni sau din 6 în 6 luni, când studiul durează 2 ani. Reversibilitatea efectelor toxice se urmărește la lotul-satelit, care a primit doza cea mai mare de toxic. La sfârșitul perioadei experimentale se sacrifică 50% dintre supraviețuitori, se înregistrează leziunile, iar după cel puțin 28 de zile se sacrifică restul efectivului, urmărindu-se capacitatea de regenerare a organelor lezate. Studiul fiind foarte costisitor, se utilizează doar pentru substanțe cu efecte toxice tardive, puternic cumulative sau care determină anumite efecte particulare, puțin cunoscute.

**Testarea acțiunii cancerigene** necesită un protocol riguros și costisitor, impunând măsuri deosebite privind: puritatea produsului de testat și calitatea hranei

administrare; cunoașterea susceptibilității sușei de animale de experiență față de tumori spontane și profilaxia bolilor infecțioase: utilizarea de animale indemne de germeni patogeni, cuști sterilizate, ventilația cu aer filtrat și tratat cu UV etc. (Hayes, 1989).

Loturile experimentale sunt constituite din cel puțin 50 de animale, separate pe sexe. Supravegherea animalelor se efectuează **pe toată durata vieții** (convențional, 18 luni la șoareci și 2 ani la șobolani) sau până când mor 75-80% dintre animale din fiecare lot. Se efectuează examene hematologice și biochimice periodice, iar animalele moarte sau sacrificate se examinează anatomo- și histopatologic. Astfel de studii se efectuează doar când sunt cu adevărat indispensabile, luând în considerare: structura produsului; rezultatele testelor de mutagenză; rezultatele observațiilor din cadrul determinării DL<sub>50-90</sub>; condițiile de utilizare și indicațiile produsului.

Ca **metode alternative** se utilizează testele de carcinogenză pe pești (plătică, păstrăv), la care se dezvoltă ușor tumori hepatice, și teste pe scoici, care pot concentra toxicele.

**Studiul embriotoxicității și al efectelor asupra reproducției.** În cazul substanțelor susceptibile de a fi toxice pentru embrioni sau fetoși se urmăresc **embrioletalitatea și teratogenitatea**.

Embriotoxicitatea se exercită cel mai bine în perioada multiplicării zigotului (blastulă), scăzând odată cu avansarea gestației.

Teratogeneza, tradusă prin apariția de malformații, se manifestă doar în perioada de organogeneză (în prima treime a gestației). La femelele domestice, perioada de sensibilitate la produsele teratogene este situată între a cincea și a cincisprezecea zi de gestație la pisică, între a opta și a douăzeci și patra zi la cățea, a noua și a treizeci și cincea zi la scroafă și până în a treia săptămână la oaie. La femeie, perioada de risc maxim este între a treisprezecea și a cincizecea zi.

Embrioletalitatea poate masca uneori teratogenitatea, cele două efecte fiind strâns legate.

**Testarea teratogenității** se face pe loturi de 20 de femele gestante de șobolan sau de șoarece ori pe 12-20 de iepuroaice. Toxicul se administrează o singură dată, între zilele 3 și 15 de gestație la femela șoarece/șobolan și între zilele 6 și 18 de gestație la iepuroaică. Femelele se sacrifică înainte de data fătării (ziua a optsprezecea la femela șoarece, a nouăsprezecea la femela șobolan și a douăzeci și opta la iepuroaică, pentru a evita consumul nou-născuților malformați de către femele). Se înregistrează: numărul de corpi galbeni, numărul de fetoși vii, fetoși morți, resorbții embrionare, greutatea fetoșilor și a placentelor. Se efectuează examenul extern al fetoșilor, cu lupa, după care aceștia sunt împărțiți în două loturi. Jumătate dintre fetoși sunt imersați în lichid Bouin, apoi sunt secționați transversal, pentru evidențierea anomaliilor organelor interne. Al doilea lot este cufundat în alcool de 70°, supus unui tratament alcalin, care face țesuturile moi transparente, apoi se efectuează colorația cu alizarină. Colorantul se fixează pe schelet, evidențiind anomaliile acestuia și tulburările de osificare.

Efectele toxicelor asupra reproducerii mai sunt urmărite prin: studierea parametrilor reproducerii pe mai multe generații, a fecundității la masculi și femele și urmărirea toxicității asupra fătului în perioada peri- și postnatală.

Dintre **metodele alternative**, cele mai bune rezultate se obțin prin **testele pe culturi de embrioni de mamifere**. Cei mai utilizați sunt embrionii de șobolan, prelevați în ziua a noua de gestație. Embrionii se cultivă timp de 48 de ore *in vitro*, în mediu cu substanța de testat. Tulburările de dezvoltare se pot decela prin examinare cu lupa. Dacă produsul de testat nu este solubil în mediu sau nu penetrează embrionii, rezultatele pot fi fals negative.

S-au mai propus teste de embriotoxicitate efectuate pe ouă sau pe amfibieni, pești, insecte ori moluște, însă nu sunt încă validate.

**Studiul efectelor toxice asupra sistemului imunitar.** Sunt cunoscute efectele imunosupresoare sau imunotoxice ale unor medicamente (tetraciline, aminozide, cloramfenicol, fenobarbital, clorpromazină) și toxice exogene: Pb, Hg, Cd, hidrocarburi aromatice halogenate etc. Imunotoxicitatea se manifestă prin: scăderea rezistenței la infecții experimentale sau la implantul de tumori; perturbarea maturării și diferențierii limfocitelor T; inversarea raportului  $CD_4^+/CD_8^+$ ; efect toxic direct asupra macrofagelor; inhibiția funcțiilor polinuclearelor neutrofile; scăderea concentrației unor imunoglobuline și creșterea incidenței leucemiei acute (Hayes, 1989; Milhaud și col., 1995).

Pentru evidențierea efectului imunosupresor, Descotes (1992) a propus trei etape: etapa de screening primar; etapa evaluării funcționale a răspunsului imun și confirmarea perturbărilor funcționale.

Prima etapă se realizează odată cu testarea toxicității subacute sau cronice ( $DL_{50-90}$ ), pe baza numeroșilor parametri studiați cu această ocazie. Se poate suspecta efectul imunotoxic al produsului de testat, pe baza următoarelor date: modificările ponderale și morfologice ale organelor interne; examene imunohistochimice ale țesuturilor limfoide; numărul eritrocitelor și formula leucocitară; dozarea imunoglobulinelor serice; numărul leucocitelor și al subpopulațiilor limfocitare: limfocite B, Th ( $CD_4^+$ ), Ts ( $CD_8^+$ ).

În etapa a doua se efectuează teste specifice pentru imunitatea umorală și celulară, *in vitro* și *in vivo*.

În etapa a treia se utilizează fie teste complementare celor din etapa a doua, fie verificarea *in vivo* a rezistenței la infecții sau la tumori implantate.

**Teste de ecotoxicitate.** Aprecierea efectelor nocive ale pesticidelor și ale diverșilor poluanți chimici asupra mediului înconjurător se realizează prin trei categorii de teste de ecotoxicitate: **simple, de ecotoxicitate directă; integrate și în condiții de teren (în ecosisteme naturale).**

Studiile de ecotoxicitate urmăresc evidențierea efectelor nocive induse direct, de către produsul de testat, ca și a acțiunii metaboliților acestuia, a capacității de acumulare și în special de „**magnificație**” biologică

(creșterea succesivă a concentrației reziduurilor în lungul lanțurilor trofice).

S-a stabilit existența unei corelații între proprietățile fizico-chimice ale substanțelor (solubilitate, tensiune superficială, rezistența la reacții de hidroliză și oxidoreducere) și acțiunea lor asupra mediului.

**Testele de ecotoxicitate directă** constau în urmărirea efectului produsului de testat asupra unei singure specii, întreținută într-un biotop simplificat (artificial). Cel mai frecvent se utilizează organisme acvatice: alge, purici de baltă (*Daphnia magna*), pești (păstrăv, crap etc.). Se determină concentrația în apă a produsului, la care este inhibată dezvoltarea a 50% dintre indivizi ( $CI_{50}$ ) sau concentrația letală pentru 50% dintre indivizi ( $CL_{50}$ ).

În funcție de durata expunerii, există teste de ecotoxicitate imediată (expunere de 24-96 de ore) și teste pe termen mediu (expunere de 14-28 de zile).

**Testele integrate** urmăresc efectul toxicului asupra unor microecosisteme artificiale sau asupra unor lanțuri trofice. De exemplu, se introduce toxicul în bălți artificiale cu o suprafață determinată (circa 50 m<sup>2</sup>), în anumite concentrații, urmărindu-se acțiunea asupra ecosistemului pe o perioadă de 3-12 luni, comparativ cu o baltă-martor, fără toxic. Se mai pot utiliza cuști din grilaj metalic care separă anumite specii de restul ecosistemului.

**Studiile de ecotoxicitate în condiții de teren** se fac după aplicarea produsului de testat pe anumite culturi agricole, urmărindu-se efectele asupra faunei utile și asupra celei dăunătoare.

În cadrul studiilor de ecotoxicitate se mai urmărește procesul de **biodegradare** și de **bioacumulare** a toxicului. Produsele care se biodegradează în proporție de peste 70% în 28 de zile sunt considerate ușor biodegradabile. Bioacumularea este corelată direct cu liposolubilitatea.

Comportamentul toxicului în sol depinde de proprietățile fizico-chimice și încărcătura în substanțe organice ale acestuia. Se efectuează studii privind adsorbția toxicului, spălarea acestuia pe coloane de sol, fotodegradarea, metabolizarea, timpul de înjumătățire, influența asupra biomasei solului etc. ■

## Bibliografie

- Boiseau J. 1989. Le controle des residus de medicaments veterinaires dans les denrees alimentaires d'origine animale-18 es Journees Nationales des GTV, Paris, p. 15-21.
- Both NH, Mc Donald LE. 1997. Veterinary Pharmacology and Therapeutics, 6th ed, ISU Press, Ames, Iowa.
- Burgat Sacaze V, Benard P, Petit C, Guerre P, Dossin O. 1993. Impact subletal des polluants sur l'environnement: exemple du DDT. Revue Med. Vet. 144, 6, 515-522.
- Cristina RT. 1999. Farmaceutică și terapeutică veterinară, Ed. Agerpress Typo, Timișoara.
- Crivineanu V, Răpeanu M, Crivineanu Maria. 1995. Toxicologie sanitară-veterinară, Ed. Coral Sanivet, București.
- Milhaud GE. 1994-1995. Evolution de l'innocuite (medicaments veterinaires, anabolisants, pesticides) E.N.V. Alfort, U.P. de Pharmacie et Toxicologie.
- Milhaud GE et al. 1995. Les toxiques neurotropes E.N.V. Alfort, U.P. de Pharmacie et Toxicologie.
- Mosha RD. 1993. The toxicology of organophosphorus insecticides: a review. Veterinary Bulletin, 63, 11, 1039-1050
- Radostis OM, Blood DC, Gay J. 2000. Veterinary Medicine Bailliere Tindall, New York.
- Solcan Gh, Beschea Chiriac IS. 2005. Toxicologie veterinară - manual practic. Ed. Tehnopress, Iași.

# Operația cezariană la carnivorele domestice

## C-section in domestic carnivores

A. Diaconescu<sup>1</sup>,  
D. Gișcă<sup>2</sup>,  
Manuela  
Pascal<sup>1</sup>,  
A. Tudose<sup>3</sup>

1. Facultatea de Medicină  
Veterinară, București  
2. C.M.V.I. Vânători,  
Județul Galați  
3. C.S.V. Smârdan,  
Județul Galați

### Abstract

The C-section in domestic carnivores is now routine and, if correctly executed, should not affect the reproductive capacity of the dam in the future. This paper explains the main aspects regarding anesthesia, the surgical procedure itself, and the most frequently encountered complications.

**Keywords:** C-section, carnivores, anesthesia, dystocia

### Rezumat

Operația cezariană la carnivorele domestice este o intervenție chirurgicală de rutină care, executată corect, nu ar trebui să afecteze capacitatea reproductivă viitoare a femelei. Articolul trece în revistă principalele aspecte legate de anestezie, intervenția chirurgicală propriu-zisă, precum și principalele complicații postoperatorii mai frecvent întâlnite.

**Cuvinte-cheie:** cezariană, carnivore, anestezie, distocie

Indubitabil, canidele și felinele de companie beneficiază în cea mai mare măsură de operația cezariană. Cauzele acestei stări de fapt sunt două. Pe de o parte, dimensiunile reduse ale conductului pelvian la aceste specii fac extrem de dificile manoperele obstetricale nesângeroase, iar pe de altă parte, faptul că intervențiile chirurgicale la animalele de companie se realizează în clinici și spitale veterinare, beneficiind de tot confortul și de toate măsurile de asepsie/antisepsie necesare unei intervenții de mare chirurgie.

### Indicații

La carnivorele de companie, spre deosebire de animalele mari, este de cele mai multe ori imposibil a decela cu precizie cauza distociei, din cauza îngustimii conductului pelvian. În acest context, cu excepția cazurilor în care un fetus este angajat în vagin și poate fi extras manual, toate celelalte situații în care, după 2-3 ore de la ruperea membranelor, nu s-a exteriorizat niciun fetus, pot fi considerate indicații pentru cezariană<sup>(1,5,6,8)</sup>.

### Anestezia și pregătirea preoperatorie

În alegerea protocolului anestezic trebuie ținut cont de câțiva factori:

- gradul de epuizare a femelei;
- faptul că, de multe ori, se intervine în urgență, fără posibilitatea unei pregătiri preoperatorii adecvate;
- traversarea barierei placentare de către majoritatea substanțelor utilizate în scop anestezic.

Cel mai bine se poate recurge la anestezia inhalatorie cu izofluran sau sevofluran, precedată de o premedicație cu propofol, în doză de 6 mg/kg, i.v. Acesta din urmă poate fi utilizat și pentru menținerea anesteziei, în perfuzie continuă, însă costul riscă să devină prohibitiv<sup>(5,6,9,10)</sup>.

O variantă eficientă și relativ puțin toxică pentru producția de concepție este următoarea:

- premedicație cu midazolam 0,2 mg/kg i.m., urmată la 15 minute de administrarea în perfuzie a amestecului BLK (butorphanol-lidocaină-ketamină);

- amestecul BLK se prepară în felul următor: butorphanol 10 mg, lidocaină 120 mg, ketamină 500 mg la 500 ml soluție Ringer, Ringer lactat sau NaCl 0,9%<sup>(9)</sup>.

Femela se conționează în decubit dorsal, eventual pe o masă chirurgicală cu profil V (figura 1).

Se tunde întregul perete abdominal ventral, de la apendicele xifoidian până la marginea anterioară a pubisului, iar pe lateral, până la 2-3 degete în exteriorul lanțurilor mamare.

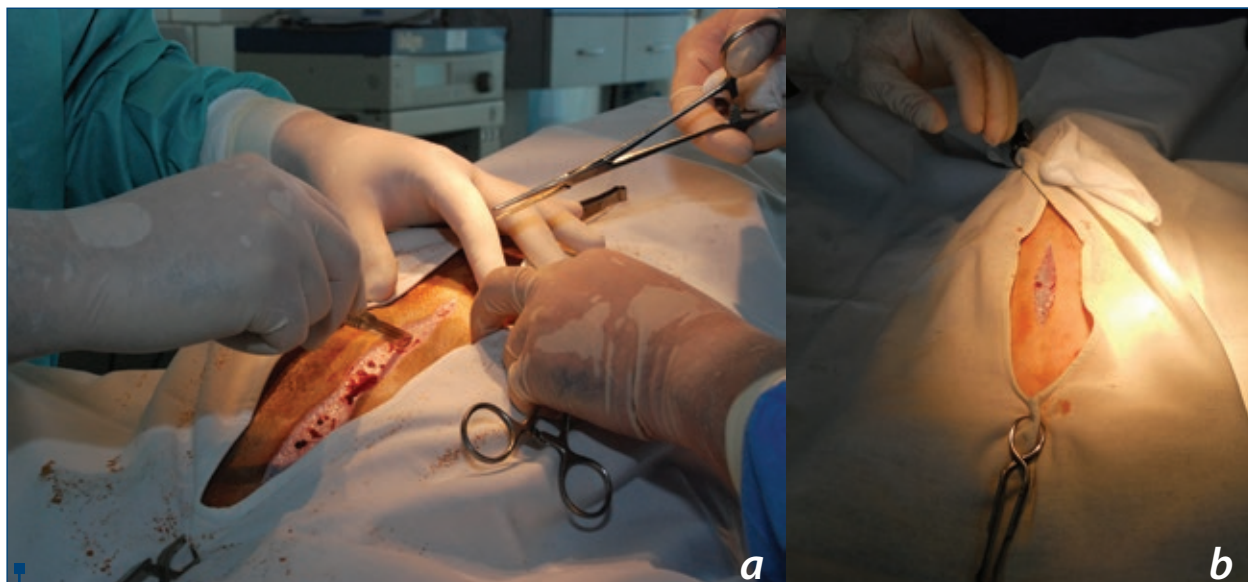
Se dezinfectează câmpul operator cu iod povidonă sau clorhexidină, apoi se aspersează cu alcool medicinal. Se aplică un câmp operator fenestrat sau patru câmpuri: cranial, caudal și două pe lateral.

### Tehnica operatorie

Se practică o laparotomie ventromediană, între cicatricea ombilicală și marginea anterioară a pubisului, pe



Figura 1. Conținea pe masa chirurgicală



Figurile 2a și 2b. Incizia cutanată

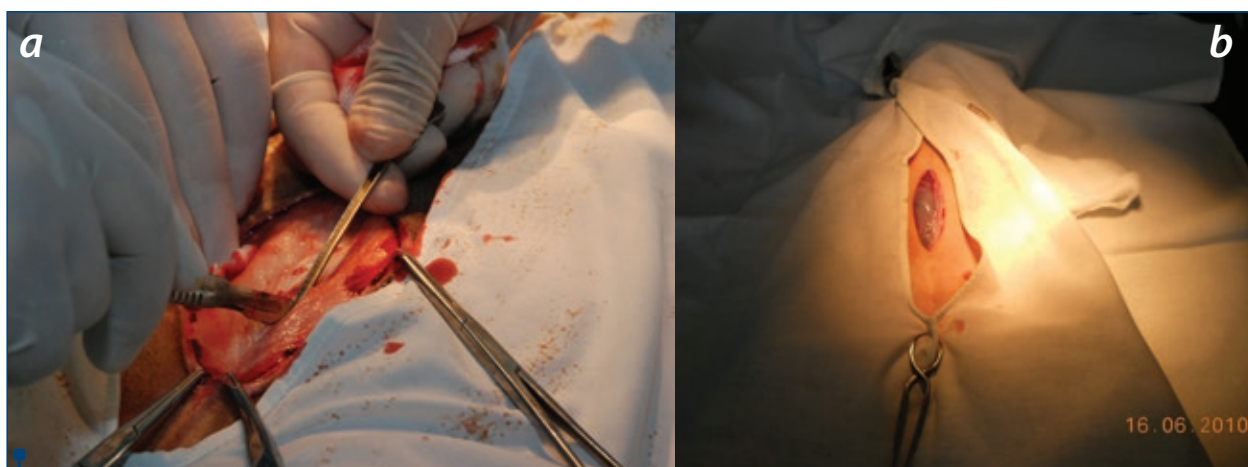


Figura 3a. Deschiderea liniei albe pe sonda canelata; 3b. Incizia liniei albe - piscă

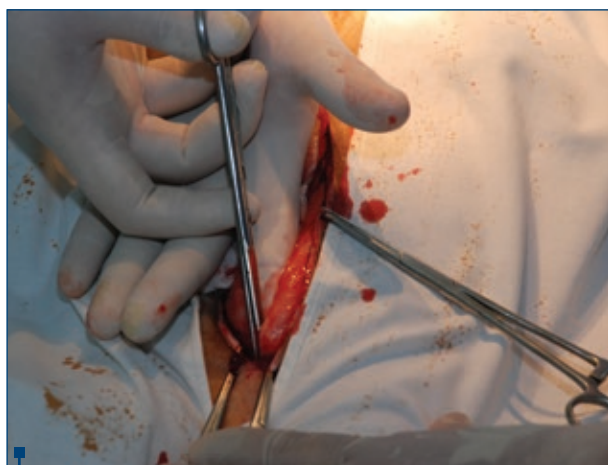


Figura 4. Completarea inciziei liniei albe cu foarfeca



Figura 5. Evidențierea uterului gestant

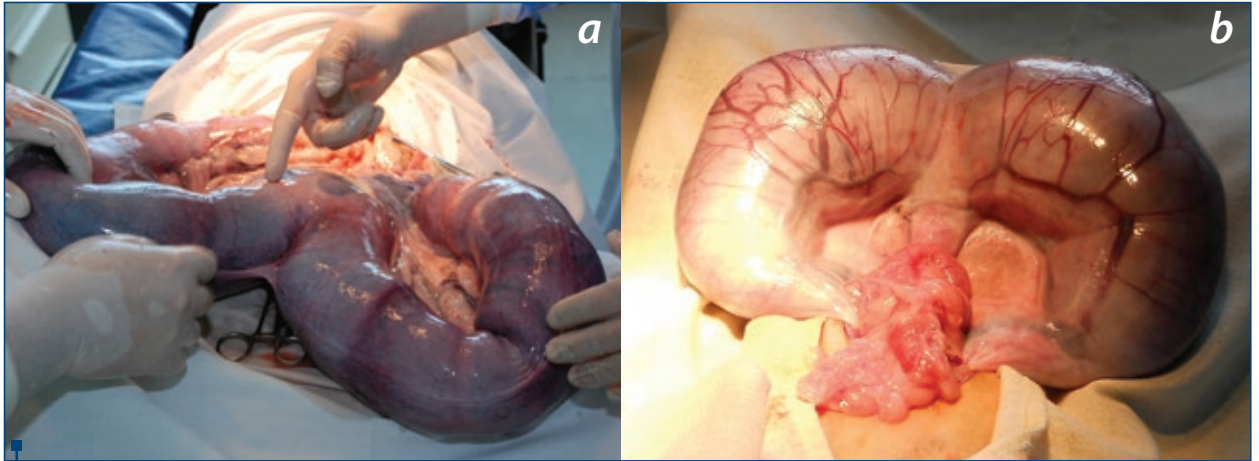
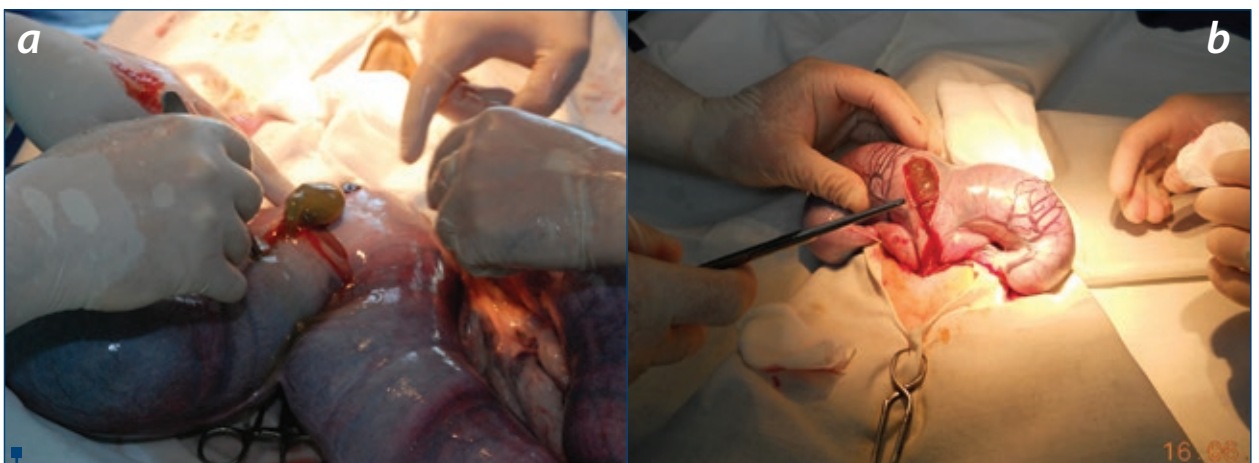


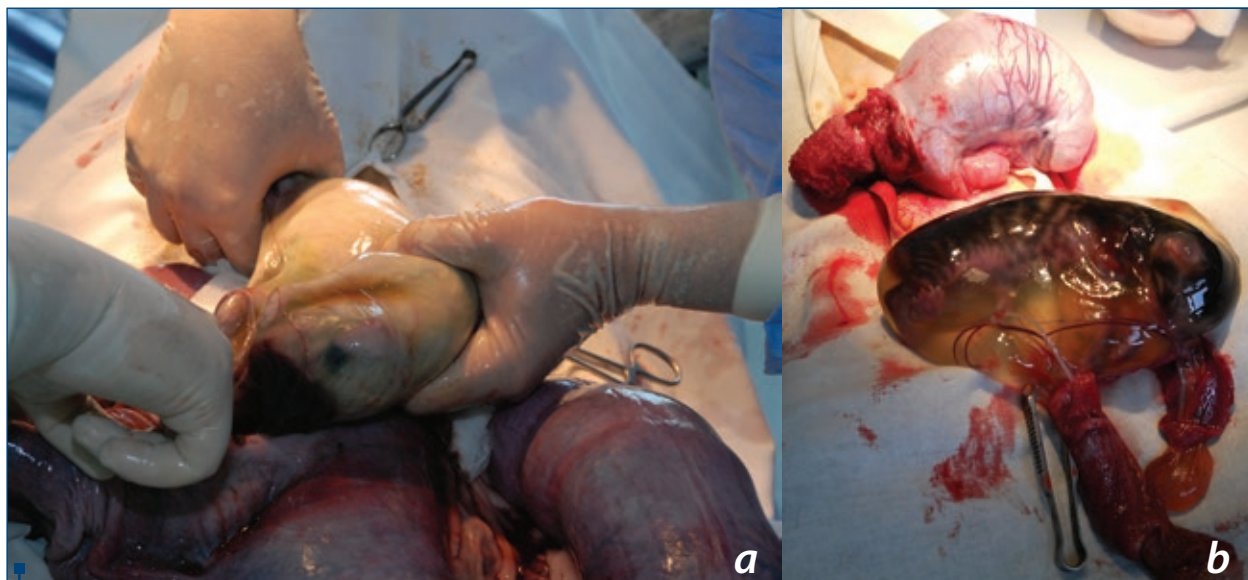
Figura 6a.Exteriorizarea ambelor coarne uterine pe câmpul operator; 6b. Etalarea ambelor coarne uterine pe câmpul operator - pisică



Figura 7. Tipuri fiziopatologice de ileus intestinal și stări clinice asociate



Figurile 8a și 8b. Incizia cornului uterin gestant la bază - pisică



Figurile 9a și 9b. Extragerea feteșilor - pisică



Figura 10. Dezancorarea placentei



Figura 11. Extragerea feteșilor din cornul uterin contralateral prin aceeași incizie

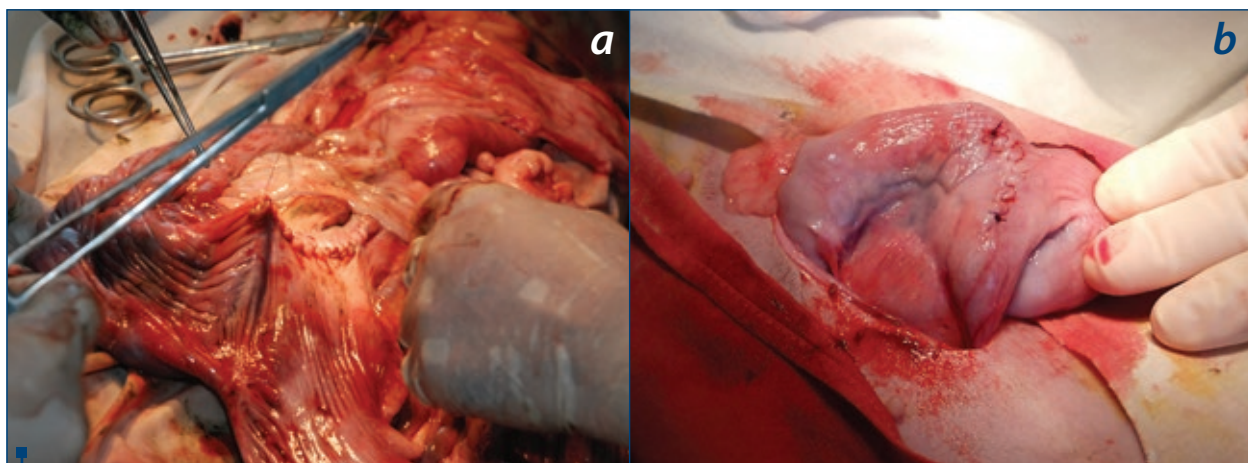


Figura 12a. Sătură de afrontare - surjet; 12b. Sătură de afrontare - pisică

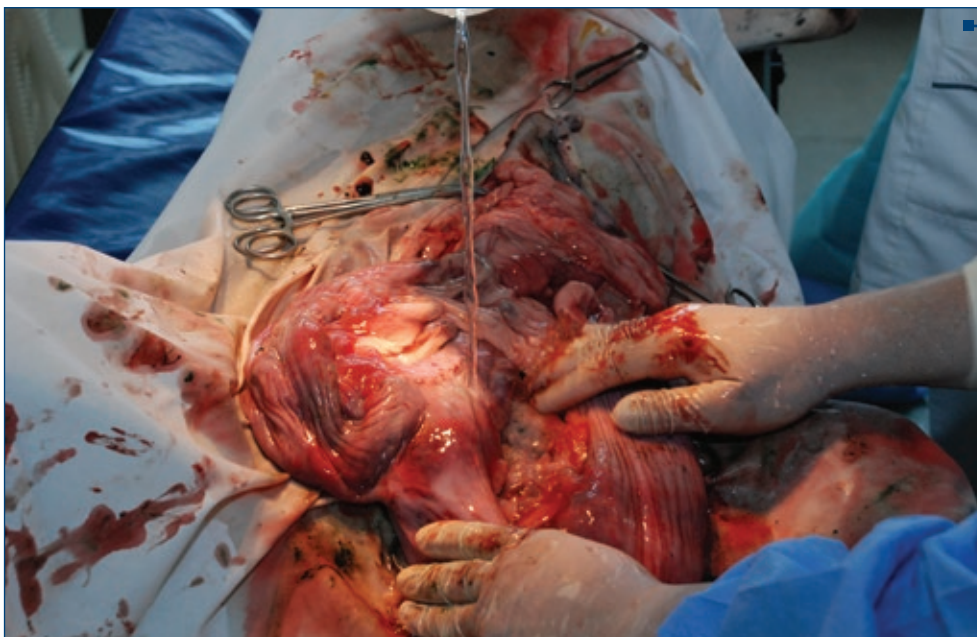


Figura 13. Lavajul uterin cu soluție salină călduță

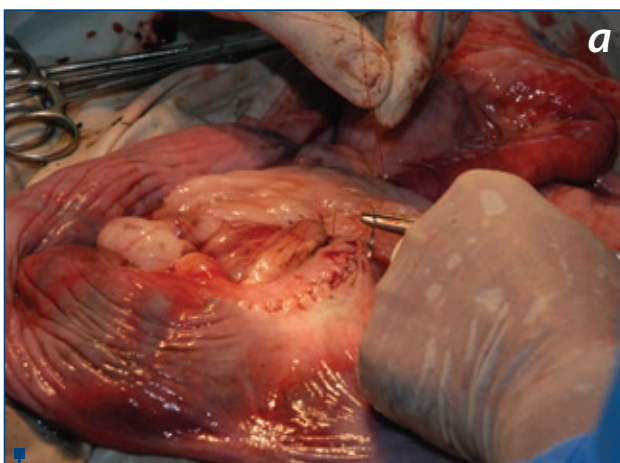


Figura 14a. Sutura de înfundare tip Plahotin; 14b. Sutura de înfundare - pisică



Figura 15. Administrarea intramurală de ocitocină



Figura 16. Accelerarea involuției uterine consecutivă administrării intramurale a ocitocinei



Figura 17. Reintroducerea uterului în cavitatea abdominală

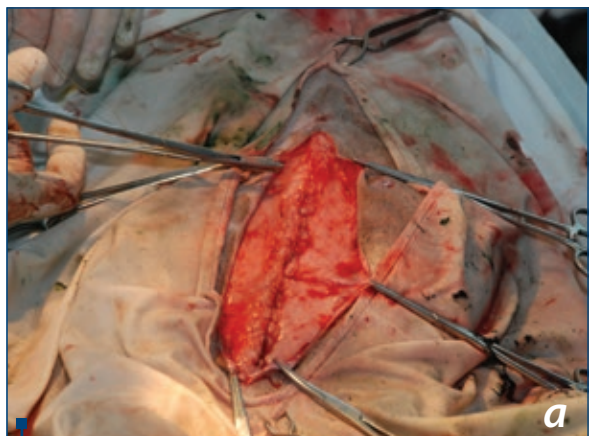


Figura 18a. Sutura liniei albe, în surjet; 18b. Sutura liniei albe - pisică

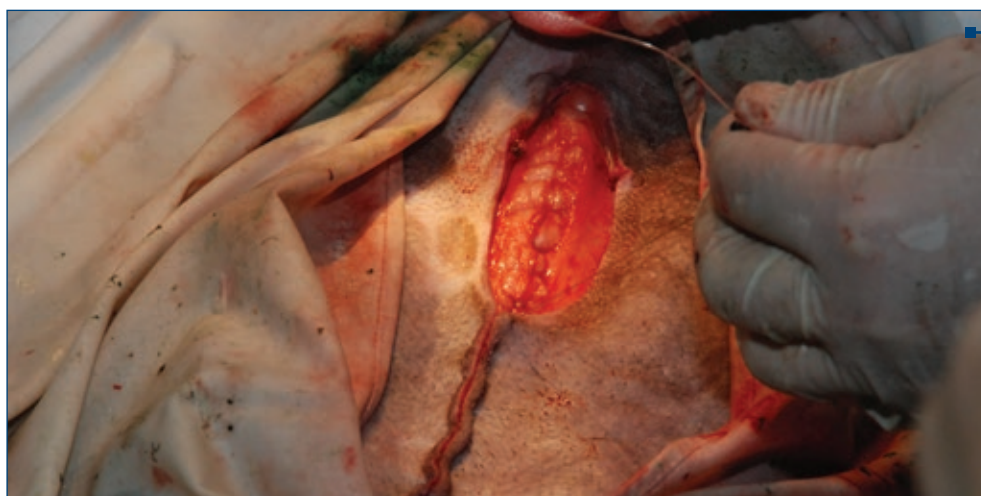


Figura 19. Sătură cutanată, surjet în formă de U

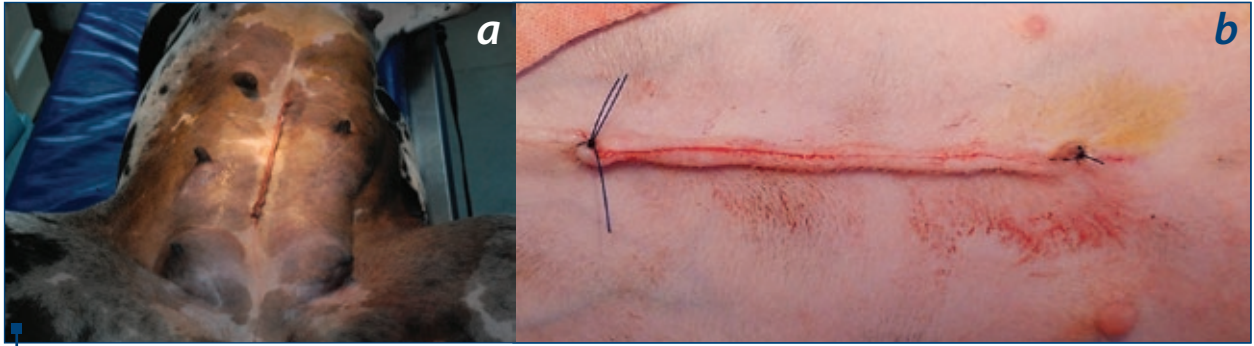


Figura 20a. Sutura cutanată finalizată; 20b. Finalizarea suturii cutanate - pisică

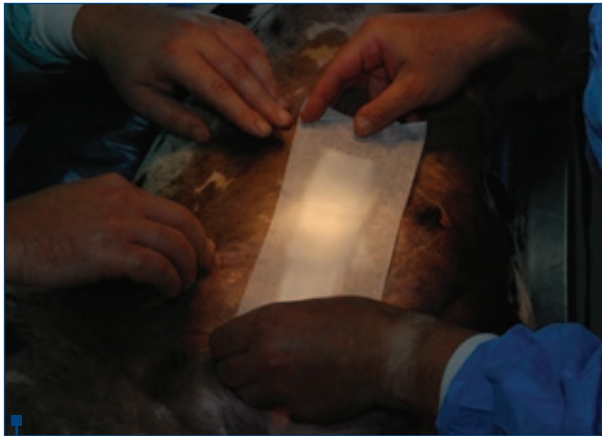


Figura 21. Aplicarea pansamentului autoadeziv între cele două lanțuri mamare

o lungime ce variază cu talia animalului, dar și a uterului gestant. Se incizează succesiv pielea, țesutul conjunctiv subcutanat și linia albă (figurile 2a, 2b, 3a, 3b, 4)<sup>(1-8)</sup>.

După ce s-a pătruns în cavitatea abdominală, se exteriorizează întregul uter gestant pe câmpul operator (figurile 5, 6a, 6b). Dacă volumul organului este prea mare, atunci se exteriorizează pe rând cele două coarne uterine. Se izolează uterul cu comprese sterile umectate cu soluție salină caldă (figura 7).

Histerotomia se execută longitudinal, la baza unuia dintre coarnele uterine (figurile 8, 8b). De regulă, toți produșii de concepție se exteriorizează prin aceeași incizie, dar, dacă sunt mai mulți, se preferă practicarea mai multor incizii pe cornul uterin, decât traumatizarea acestuia prin manevrare excesivă (figurile 9a, 9b, 10, 11).

Fetușii se extrag împreună cu învelitorile, după care se dau unui asistent care le va acorda îngrijirile neonatale. În caz de mortalitate fetală, este bine ca uterul să fie aseptizat prin introducerea unor bujiuri sau pesarii spumante cu antibiotice; dacă fetușii au fost vii, acest lucru nu este necesar.

Histerorafia se execută în două straturi: un surjet simplu, în bloc (figurile 12a, 12b), urmat de o sutură de înfundare tip Lembert, Blendinger sau Plahotin, ambele executate cu fir resorbabil sintetic, monofilament sau împletit, numărul 2/0 sau 3/0 (figurile 14a, 14b).

Se execută lavajul uterin cu soluție salină încălzită la temperatura corpului (figura 13). Dacă se constată o

întârziere în involuția uterină, în acest moment se poate administra ocitocină intramural, între 2 și 10 UI, în funcție de talia animalului (figurile 15, 16).

Se repune uterul în cavitatea abdominală și se acoperă cu epiploonul (figura 17).

Laparorafia se efectuează de regulă tristratificat: linia albă cu fir sintetic resorbabil, preferabil monofilament, numărul 0 sau 2/0, în surjet simplu sau în fire separate (figurile 18, 18b), subcutisul în surjet simplu cu fir resorbabil monofilament 3/0 și pielea cu nylon sau polipropilenă 2/0 sau 3/0, în fire separate sau surjet în zigzag (figurile 19, 20a, 20b). De asemenea, la nivel cutanat se poate efectua și o sutură dermo-dermică, cu monofilament resorbabil 3/0<sup>(4-6)</sup>.

### Îngrijiri și complicații postoperatorii

Se aplică pansament adeziv peste sutura cutanată (figura 21); nu se folosește cămașa de tip Alfort, deoarece împiedică puii să sugă. De asemenea, nu se aplică guler elisabetan, pentru a permite femelei să se ocupe de pui.

Ocitocina poate fi administrată trei zile postoperatoriu, în aceleași doze ca și intramural. Antibioterapia postoperatorie se impune numai în cazul în care au existat fetuși morți.

Firele de sutură se îndepărtează la 10 zile postoperatoriu.

Complicațiile postoperatorii includ: dehiscența plăgii abdominale sau uterine, hemoragia internă, metrita, peritonita. Mai pot apărea hipo- sau agalaxia din cauza stresului, lipsa de interes pentru progenitură și, în mod excepțional, fetofagia<sup>(5,8)</sup>. ■

### Bibliografie

- Constantin N. (coord.), Birțoiu A., Codreanu M., Cornilă N., Cotor G., Diaconescu A., Seiciu F., Șonea A. - Tratat de medicină veterinară - vol. III. Ed. Tehnică, București, 2003, 307-320.
- Diaconescu A., Birțoiu A. - Noțiuni de fiziologie a reproducției la mamiferele domestice. Ed. Curtea Veche, București, 2009, 13-58.
- Done S.H., Goody P.C., Evans Susan, Stickland N.C. - Color atlas of veterinary anatomy - the dog and cat, vol. 3. Ed. Mosby Elsevier, 2005.
- Duhautois B. - Guide pratique de chirurgie des tissus mous chez le chien et le chat. Ed. Med'Com, 2003, 381-446, 545-585.
- Fontbonne A., Levy X., Fontaine E., Gilson Catherine - Guide pratique de reproduction clinique canine et feline. Ed. Med'Com, 2007, 232-257.
- Fossum, Theresa W. - Small Animal Surgery, Ed. Mosby Elsevier, 2007, 702-774.
- Leau T. - Propedeutică și tehnică chirurgicală veterinară. Ed. Printech, București, 2003, 306-359.
- Noakes D.E., Parkinson T.J., England G.C.W. - Veterinary Reproduction and Obstetrics, 9th edition. Ed. Saunders Elsevier, 2009, 347-390.
- Stănescu (Pascal) Manuela, Diaconescu A. - Comparative study of some physiological parameters in isoflurane anesthesia vs. Butorphanol-Lidocaine-Ketamine anesthesia (BLK). Scientific Works USAMVB, C series, vol. LVI (2), 2010, 173-179.
- Tănase A., Cristescu T.G.I. - Anestezologie veterinară. Ed. Sitech, Craiova, 2001, 41-43, 49-50, 109-135.

# Aspecte clinice și terapeutice ale unor tulburări de origine endocrină în reproducția iepelor

*Clinical and therapeutic aspects of disorders of endocrine origin in reproduction mares*

Iancu Morar,  
Cristian Crecan,  
Mirela Tripon

Facultatea de Medicină  
Veterinară, Cluj-Napoca

## Abstract

*The reproduction of mares has very special aspects, the mare being unique from the morphological point of view, both anatomically and functionally. The major feature, from an endocrine point of view, is the seasonality of the breeding process, which, contrary to other seasonal species (e.g., sheep) is held in spring. Hormonal therapy is used for shortening the transition period through the administration of gestagens, and for the stimulation of ovulation during late transition with hCG (Chorulon) and using gonadorelines.*

**Keywords:** mares, reproduction, clinical, therapy

## Rezumat

*Reproducția cabalinelor îmbracă aspecte cu totul particulare, iapa fiind unică atât din punct de vedere morfologic, anatomic, cât și funcțional, endocrin. Particularitatea majoră, din punct de vedere endocrin, este sezonalitatea procesului de reproducție, care, contrar altor specii sezoniere (de exemplu, oaia), se desfășoară primăvara. Terapia hormonală urmărește scurtarea perioadei de tranziție prin administrarea de gestageni, stimularea ovulației în perioada de tranziție târzie cu hCG (Chorulon) și utilizarea de gonadoreline.*

**Cuvinte-cheie:** iepe, reproducție, clinic, terapie

Reproducția cabalinelor îmbracă aspecte cu totul particulare, iapa fiind unică atât din punct de vedere morfologic, anatomic, cât și funcțional, endocrin.

Particularitatea majoră, din punct de vedere endocrin, este sezonalitatea procesului de reproducție, care, contrar altor specii sezoniere (de exemplu, oaia), se desfășoară primăvara. Desigur, o astfel de reglare sezonieră este în concordanță cu durata gestației și se bazează pe momentul cel mai favorabil creșterii și dezvoltării produșilor de concepție. Dintre efectele favorabile ale anotimpului nu putem exclude factorul climateric (temperatura ambientală, regimul pluvial, luminozitatea) sau pe cel nutrițional, factori care contribuie în egală măsură la o dezvoltare armonioasă a tineretului acestor specii.

Modul prin care sistemul neuroendocrin al iepelor interacționează cu factorii naturali a fost și încă este studiat de mai multe echipe de cercetători, iar rezultatele, dovedite științific, demonstrează influențe multifactoriale în desfășurarea procesului de reproducție la specia cabalină, astfel:

**Durata și intensitatea luminii** - este descris ca fiind factorul primar care influențează sezonalitatea reproducției la cabaline (dar și la alte specii). Modul prin care acest factor fizic interacționează cu sistemul endocrin al iepelor a fost explicat prin intervenția glandei pineale (epifiza), care secretă melatonină pe timpul perioadei obscure. Prin conexiunile sale anterioare (retina), epifiza transformă

impulsul nervos transmis prin intermediul nervului optic în semnal endocrin. Acest lucru se petrece la nivelul celulelor secretorii (pinealocite), care transformă triptofanul plasmatic în melatonină. Deci melatonina, sau hormonul nopții, este secretată mai intens în timpul nopților lungi (toamna, iarna), urmând ca în sezoanele cu nopți scurte (primăvara, vara) secreția să fie mult atenuată.

Efectul melatoninei la iapă este frenator asupra sistemului hipotalamo-hipofizo-ovarian, lipsa acesteia având efect stimulator (figura 1).

Supresia secreției de gonadoreline (GnRH) nu este bruscă, ci treptată, și debutează cu centrul ciclic urmând la scurt timp centrul tonic.

Efectul clinic direct este suprimarea, inițial a ovulației (călduri anovulatorii), urmată de cea a căldurilor (anestru sezonier) la majoritatea iepelor (90%), care se explică prin inactivitatea ovariană indusă de lipsa hormonilor gonadotropi (FSH și LH), care depind în mod direct de secreția de gonadoreline (GnRH).

Evaluarea clinică și ecografică demonstrează starea de **anestru profund** (lipsa căldurilor asociată cu inactivitatea ovariană). Astfel, la examenul transrectal, ovarele sunt mici, indurate, cervixul este dur, ferm, ușor de conturat, uterul e aton, flasc, greu de conturat (figura 2). La nivel ovarian se pot identifica ecografic foliculi de dimensiuni reduse (sub 2 cm) și lipsa corpului galben.

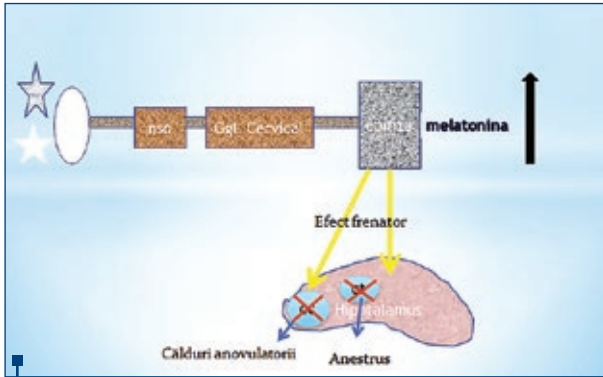


Figura 1. Efectul melatoninei asupra hipotalamusului



Figura 2. Uter și ovare de anestrus la iapă (preparat anatomic)

Din punct de vedere endocrin, nivelurile hormonilor steroizi (estradiol, progesteron) sunt bazale.

Reluarea activității genitale se realizează odată cu schimbarea raportului lumină/întuneric, în favoarea luminii. Durata crescândă a zilei-lumină induce scăderea sintezei de melatonină, urmată de reluarea treptată a activității hipotalamusului și de sinteza gonadrelinelor. De menționat este faptul că primul centru defrenat este cel tonic, prin urmare hipofiza va secreta inițial FSH. Acest gonadotrop va stimula dezvoltarea de foliculi ovarieni, dar creșterea foliculară este în multe cazuri lentă. Această stare intermediară este denumită **anestrus superficial** și se caracterizează clinic prin lipsa manifestării căldurilor, asociată cu o oarecare creștere foliculară (foliculi de sub 3 cm) care poate fi diagnosticată ecografic.

La examenul transrectal, aspectele menționate anterior rămân aceleași, cu excepția ovarelor care au dimensiuni crescute, iar grupurile de foliculi în creștere pot da ovarului aspect de fagure (figura 3).

O altă etapă tranzitorie este faza de **estrus prelungit**, numită și faza de tranziție la sezonul de reproducție.

Din punct de vedere clinic, este caracteristică starea de estrus, a cărui durată este mai îndelungată decât cea normală (3-7 zile). În această perioadă, căldurile pot dura mai multe zile sau chiar săptămâni, spre disperarea proprietarilor, care le asociază cu nimfomania. După modelul tradițional, iepile se montează la un interval de 48 de ore, ceea ce face ca astfel de cazuri să ducă la epuizarea personalului însărcinat cu sectorul de reproducție și uneori a armăsarilor.

Din punct de vedere endocrin, centrul tonic hipotalamic este activ, dezvoltarea foliculară indusă de FSH face ca secreția de estradiol să fie crescută, urmată de manifestarea căldurilor (figura 4).

Diagnosticul este stabilit prin examenul transrectal și ecografic și se bazează, pe de o parte, pe dimensiunea foliculilor ovarieni (peste 3 cm) și lipsa unui corp galben (doar ecografic).

**Sezonul de reproducție** debutează cu prima ovulație și formarea corpului galben. Pentru diagnosticarea acestuia este necesară evaluarea corpului galben, care la iapă nu poate fi identificat decât ecografic. Poziționarea lui intraovariană face imposibilă palparea manuală (figura 5).

**Terapia** acestor stări trebuie să țină cont de statusul individual al fiecărei iepe, iar succesul depinde de corectitudinea diagnosticului.

## Fotostimularea și alimentația

Sezonul de reproducție poate fi grăbit prin fotostimularea artificială. Perioada minimă de expunere la lumină nu este bine stabilită, însă s-a observat că expunerea la 14-16 ore de lumină (natural + artificial) induce sezonul de reproducție cu o lună mai devreme, dacă durează minimum 8 săptămâni în următoarele condiții:

- stimularea 14-16 ore pe zi pe toată perioada;
- stimularea treptată - creșterea fotoperioadei cu 30 minute/săptămână, până atinge 14-16 ore;
- iapa să fie la o distanță de 3-4 m de o sursă de lumină incandescentă de 200 W, pe timpul nopții;

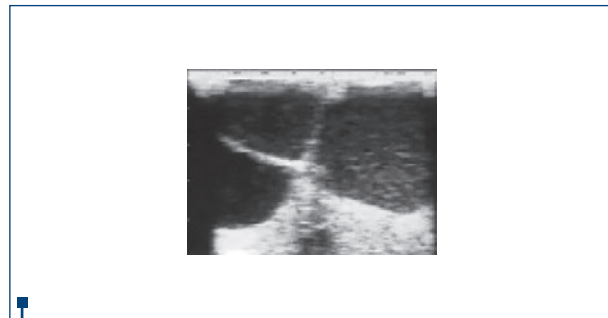


Figura 3. Grup de foliculi în creștere în faza de anestrus superficial

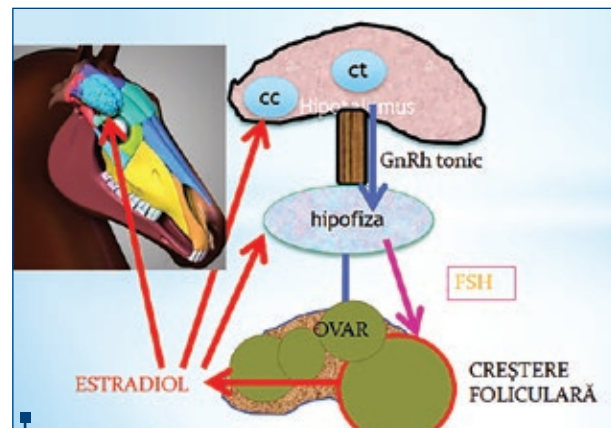


Figura 4. Endocrinologia fazei de estrus prelungit

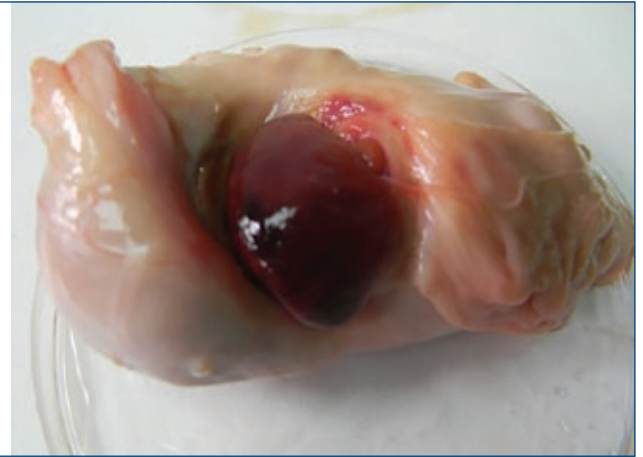


Figura 5. Corpi galbeni la iapă

- pentru iluminarea naturală ferestrele să fie suficient de mari sau ieele să fie scoase în padoc;
- utilizarea iluminatului artificial este benefică și pentru ieele gestante, reducând riscul de anestrus post-partum;
- expunerea la o intensitate luminoasă redusă poate fi ineficientă.

Fotostimularea poate fi ineficientă la ieele cu deficit energetic, la cele slăbite sau care alăptează. Este necesar ca la intrarea în anestrus ieele să aibă un scor de 2-3 din 5 pentru un efect maxim. Ieele cu anestrus prelungit din cauze nutriționale vor intra în călduri la aproximativ două săptămâni după ieșirea la pășune.

## Terapia hormonală

### Scurtarea perioadei de tranziție prin administrarea de gestageni

Terapie: progesteron uleios, administrat i.m. 150 mg/zi timp de 10-15 zile, sau Alternogest (Regumate®) administrat oral, 0,044 mg/kg/zi, 10-15 zile, cu următoarele observații:

- creșterea duratei tratamentului este mai eficace;
- favorizează o ovulație mai predictibilă;
- ciclurile ulterioare sunt regulate;
- terapia este mai eficace în faza de tranziție;
- stabilirea se face prin examen ecografic ovarian, prin care se urmărește diametrul foliculilor;
- diametrul foliculilor trebuie să depășească 20-25 mm (anestrus superficial);
- terapia este scumpă, consumatoare de timp;
- estrul apare în 4-7 zile, iar ovulația se produce după 7-12 zile de la încetarea administrării gestagenilor.

### Stimularea ovulației în perioada de tranziție târzie cu hCG (Chorulon®)

Rolul major în maturarea foliculară și susținerea ovulației este asigurat de LH. Terapia substitutivă cu hCG induce efecte similare, cu următoarele observații:

- aplicațiile multiple de hCG au ca rezultat stimularea ovulației, dar ieele vor intra ulterior în anestrus;
- la ieele cu estrus prelungit în perioada de tranziție, cu folicul de peste 35 mm, administrarea

de 1500-3500 UI hCG induce ovulația la un interval mediu de 12-48 de ore;

- nu se poate asigura ovulația la un moment precis;
- foliculul dominant trebuie ovulație acompaniat de relaxarea cervixului și de edemul faldurilor uterine sesizabile ecografic.

### Utilizarea de gonadoreline

Rolul GnRH în controlul activității ovariene stă la baza teoriei administrărilor parenterale de produse cu efect similar:

- eliberarea pulsătilă de GnRH este cea mai eficientă;
- procentul de ieele care ovulează după tratament crește odată cu fotoperioada și cu diametrul celui mai mare folicul;
- nu toate ieele cu foliculi mai mici răspund la tratament;
- unele ieele care au răspuns la tratament intră în anestrus, dacă nu au rămas gestante;
- unele ieele cu foliculi mici, tratate, care rămân gestante, au șanse mai mari de mortalitate embrionară, probabil cauzate de hipofuncții luteale.

### a. Stimularea ovulației în perioada de tranziție târzie cu GnRH:

- administrat i.m. în doză de 500 mg GnRH, de două ori pe zi, până la ovulație;
- rata ovulației este de 79%;
- rata gestației este de 53%/ciclu de călduri;
- ovulația are loc la 13,7±7,4 zile de la debutul tratamentului, invers proporțional cu diametrul foliculului de la debutul tratamentului (foliculi mari, durată scurtă);
- este costisitor.

### b. Stimularea ovulației în perioada de tranziție târzie cu GnRH sintetic (Ovuplant®)

- sunt mai eficiente dacă diametrul celui mai mare folicul depășește 35 mm;
- implanturile se administrează la interval de 28 de ore, ovulația are loc, în medie, la 3 zile de la debutul tratamentului;
- implanturile trebuie extrase după ovulație.

Terapia hormonală are eficiența limitată de diagnosticarea corectă, individuală, pe de o parte, dar și de alegerea protocolului terapeutic optim, respectat cu strictețe. Combinarea protocolului de fotostimulare cu cel hormonal doar când e cazul, o alimentație rațională, cu evitarea exceselor (obezitate) și a stărilor carentiale, poate fi o rețetă de succes. ■

# Full thickness mesh graft in a cat with degloving wound - case presentation

*Transplant integral de piele la o pisică cu avulsie cutanată podală distală - prezentare de caz*

**Florin Cristian Delureanu**

Vet Center Otopeni,  
Bucharest

## Abstract

Applying skin grafts is one of the most common methods of closing distal defects in the limbs. At the same time, the results are also aesthetic. This paper shows the operator steps present in applying a skin graft, approaching the wound before surgery to get granulation tissue and the postoperative care for a cat of about 5 years of age, with unknown history.

**Keywords:** skin mesh graft, degloving wound

## Rezumat

Aplicarea grefelor de piele este una dintre cele mai frecvente metode de închidere a defectelor distale de la nivelul membrelor. În același timp, rezultatele obținute sunt și estetice. Această lucrare arată pașii operatorii prezenți în aplicarea unei grefe de piele, abordarea plăgii înainte de intervenție pentru obținerea țesutului de granulație și îngrijirea postoperatorie la o pisică de aproximativ 5 ani, cu istoric necunoscut.

**Cuvinte-cheie:** grefă de piele, plagă prin avulsie

## Introduction

An ample loss of skin with underlying tissue and exposure of deep components (e.g., tendons, ligaments, bones) define a degloving injury. These kinds of wounds are most frequently seen on distal limbs, medial tarsus/metatarsus. The main cause of degloving wounds is car accident, especially when the animal is dragged or pushed by a moving car. In all of the cases, bacteria and debris are present in the wound.

Free grafts are described as a piece of skin detached from an area of the body and placed over the wound. There are two types of free grafts when we talk about graft thickness:

- full thickness (epidermis and entire dermis)
- partial/split thickness (epidermis and a variable portion of dermis).

Skin grafts are used when there is a defect that cannot be closed by skin flaps or direct apposition. Two factors influence skin graft survival: revascularization and absorption of the tissue fluid.

## Case report

A 4-year-old female, shorthair cat, weighting 3.25 kg, was presented to our clinic. Before that, the owner was at another clinic for consult and he was disappointed because they recommended euthanasia



or amputation of the limb. Besides, the first veterinary doctor treated the cat with amoxi+clavulanate and Nekro Veyxym. The owner said that she went missing for about 10 days.

## Clinical examination

After a thorough clinical exam, we found that all was normal, except for a degloving injury. The back right leg was affected.

There was a massive inflammation with infection and a lot of debris on the dorsal surface of metatarsal area (figure 1), and ventral above metatarsal pad.

Besides, also in the ventral metatarsal area, another wound located proximal to the metatarsal pad and 3 deep holes were identified at the base of second, third and fourth finger (figure 2). There could be distinguished the chronic aspect.

Another lesion was noticed on the same leg, in the medial aspect of the thigh. This wound was deep with a circular shape (figure 3).

We estimated that the lesion occurred about two weeks ago. We registered pain and high local temperature after palpation.

The cat was stable, normothermic, with normal color of mucous membrane, CRT 3 seconds and normal superficial lymph nodes.

## Radiograph of the affected back limb

Two X-ray views were made to eliminate bone changes or foreign bodies (figure 4a, figure 4b).



Figure 1. Dorsal aspect of the metatarsal wound. Deep big tissue is affected; low to moderate discharge is present



Figure 2. Ventral aspect of the wound. Note the swelling and the holes at the base of the fingers (red arrows)



Figure 3. Deep wound with circular aspect, approximately 1.5 cm diameter, located near saphenous vein



Figure 4a, 4b. The specialist described: suspected slight thickening of phalanges cortical 1 fingers 3-4 and gently bending them. Soft tissue swelling of the tibio-tarso-metatarsian region

## Approach

After evaluation, the initial recommendation included a good wound management under anesthesia. Before surgical debridement (figure 5a, 5b), culture was done.

Next, wound lavage was initiated with one bag of 500 ml of warm saline (the most easy way to deliver fluids on the wound is to connect the saline bag with a administration set to the syringe and needle with a 3-way stopcock; a large amount of liquid is needed to be effective).

Finally, this first stage ends with a wet-to-dry bandage. A primary wound closure was performed for the lesion

placed on the medial aspect of the thigh (figure 6), after intensive cleaning, removal of foreign bodies and dead skin.

Empirically, the cat received cefquinome until the results arrived and for pain management we administered tramadol 3 mg/kg and meloxicam 0.1-0.2 mg/kg. The cat recover well after anesthesia.

## Culture result

One day before performing surgery, we received the culture result. *Streptococcus canis* (++++) was identified and



Figure 5a, 5b. Dorsal and ventral aspect of the lesions after surgical debridement



Figure 6. Wound closure by simple interrupted suture. 0-2 nonabsorbable material was used

was sensible to many antibiotics. Amoxicilin+clavulanic acid (Synulox®) was initiated for general therapy and chloramphenicol ointment (Opticlor - Pasteur) for local therapy.

Next, a full thickness mesh graft was used on the dorsal aspect of the limb due to the length and depth of the wound, and the other wound was left for healing by second intention, both being protected by bandages. In



Figure 7a. Fresh Sorbalgon is applied on both wounds. This dressing can absorb 20-30 times its weight in fluid, and stimulates fibroblast and macrophage activity

the next 10 days, the limb wounds were treated in the same manner.

Removal of bacteria, granulation tissue formation and the beginning of epithelization were supported by next bandages as follows:

■ **Day 1**

Wet-to-dry bandage was used after surgical debridement (this kind of bandages adhere to the wound and remove the little layer of dead tissue when we take off). Soaked in warm saline 1-2 minutes before removing, they were changed after 24 hours one to the other. Cotton gauze was the primary contact layer of the bandage.

■ **Day 2 and day 3**

Moisture retentive dressing (MDR) - calcium alginate (Sorbalgon - Hartmann®) was the primary contact layer. It is good to use it when there exists high exudate like in our patient (figure 7a, 7b).

■ **Day 4, 6 and day 9**

Moisture retentive dressing (MDR) - hydrocolloid (Hydrocoll - Hartmann®) was the primary contact layer because the discharge decreased (figure 8).

After 9 days of management we inspected the wounds and we anticipated that in day 11 the granulation tissue will be ideal for performing the graft.

■ **Day 11 - second anesthesia and surgery.**



Figure 7b. Calcium alginate dressing transforms in gel. This is the moment when it must be changed



Figure 8. Hydrocolloid is indicated because it stimulates granulation and epithelisation and has a good autolytic debridment



Figure 9. The wound is refreshed by removing the new epithelium formed around the whole wound

## Describing surgical procedure

Preoperative surgical site preparation: the cat was placed in left lateral recumbency, with the wound exposed.

The limb was clipped entirely and povidone iodine and alcohol were used for aseptic surgery. Sterile warm saline 0.9% was used for wound lavage. Meanwhile, a colleague prepared the donor site - lower cranio-lateral thorax (right side) in the same manner.

Almost 1 mm of epithelium that has started to grow from the wound edges over the granulation tissue was removed using a thumb forceps and a no. 10 scalpel blade (figure 9).

A perpendicular incision was made right at the edge of haired skin with epithelium. The wound was incised all around and after that the epithelium was removed by advancing the scalpel blade under the epithelium around the wound. Then, undermining was performed around the wound edges.

A fragment of sterile surgical drape was used over the wound to get the exact shape. The drape "pattern" was placed to the donor area.

To maintain the wound moist, we placed over a cotton gauze moistened in warm sterile saline 0.9% while the graft was transferred. The direction of hair growth was marked with a black arrow above the donor site, so that the direction of the hair growth on the graft would be the same as the hair growth direction on the skin surrounding the wound.

After that, the margins of the drape "pattern" was traced on the skin.

The skin of the donor bed was incised with no. 10 scalpel blade and removed using thumb forceps and Metzenbaum scissors (figure 10). The defect left after removing the graft was primarily closed by undermining and advancing the skin edges with walking sutures using 3-0 monofilament absorbable suture material and finally the skin was sutured in a simple interrupted suture using 2-0 monofilament nonabsorbable suture (figure 11a, 11b).

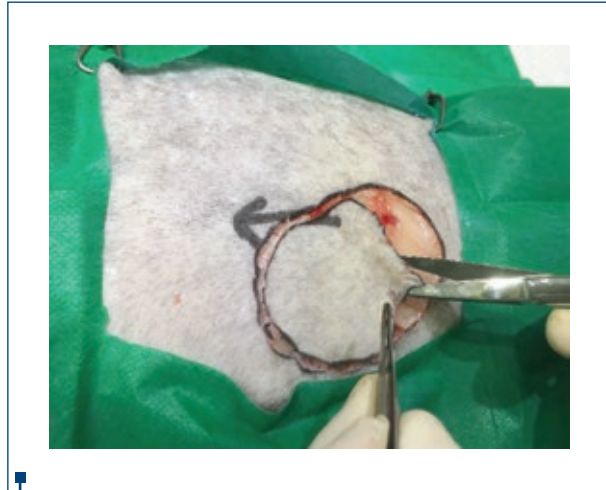


Figure 10. The donor site - removing the skin; black arrow shows the direction of the hair growth

## Preparing the graft

The dermal side of the graft was placed on a polystyrene board with a thickness of 10 cm covered with a sterile drape and after that we fixed and stretched with 21G needles. The subcutaneous tissue was removed from the graft. Next, parallel incisions were made in the graft, 0.5-0.7 cm long and apart (figure 12). At the end, the graft was placed on the granulation bed and sutured with 4-0 monofilament nonabsorbable suture in a simple interrupted suture manner. Additional tacking suture was placed to ensure the expansion of the mesh incision and allow the fluid drainage (figure 13).

## Choosing the right bandage after grafting and aftercare

It is important to use a nonadherent primary dressing. My initial choice was Grassolind® (Hartmann). This dressing is sufficiently porous to allow easy passage of exudate from the wound surface and preventing maceration of

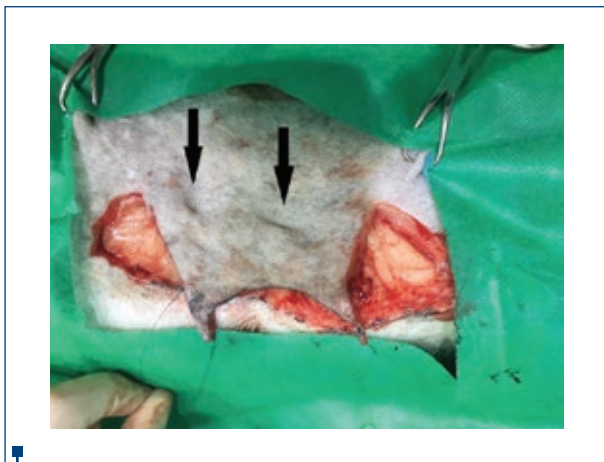


Figure 11a. Skin from dorsal thorax is advanced. Note the two dimples (black arrows) on the epidermis formed after walking sutures was applied



Figure 11b. Simple interrupted suture is used for skin closure



Figure 12. Final aspect of the skin graft after removal of the subcutaneous tissue and meshing



Figure 13. The skin is stretched on the receiving bed so the incisions made in it expand



Figure 14. Nonadherent dressing is applied. Grassolind is ointment free of medication, broad mesh, air permeable and exudate; impregnated with neutral ointment. Ointment contain petroleum jelly, fatty acid esters, carbonate and bicarbonate diglycerol, and synthetic wax



Figure 15. The final aspect of the bandage. Note that the "half clamshell" is extended with approximately 1 cm towards fingers (red arrow) so the leg does not touch the ground

surrounding tissue (figure 14). The ventral metatarsal wound maintain hydrocolloid dressing (Hydrocoll - Hartmann®) as primary layer. A thin layer of chloramphenicol ointment (Opticlor - Pasteur®) was used all around both wounds and over the graft.

Over the first dressings was applied 5 cm x 5 cm of compresses (Medicomp - Hartmann®) and a roll gauze was the second layer. After a few laps of gauze stirrups was placed to secure the bandage in place. Extemporaneous half "clamshell" splint (figure 15) was made from plastic material which was curved in such a way that the limb was fixed in semi flexion. The splint was a little bit longer than the extremity of the pelvic limb ("toe-dancing" position), thus provided a maximum relief pressure. In the proximal area, under the splint, I put cotton to prevent pressure injuries on the caudal aspect of the thigh. Applied from proximal to distal and with moderate tension, elastic warp was the final protective layer of the bandage and it was secured at the proximal end with tape.



Figure 16. Macroscopic aspect of the ventral wound. Delayed healing on day 45 - epithelization stopped at this level



**Figure 17a.** Using the laser straight on the surface of the wound. DTL laser type is a laser light emitting diode in the red field (wavelength 650 nm) and infrared (wavelength 808 nm) of the light spectrum with next clinical effect: anesthetic effect; decreases edema and inflammation; activates microcirculation; stimulates wound healing; improves tissue trophicity; reflexogenic effect



**Figure 17b.** Medical Manuka honey. Honey improve wound nutrition, promotes the granulation tissue and epithelization, reduce inflammation and edema. Also, it has a wide antibacterial effect

## Changing bandages

The bandage was changed in days 1, 3, 5, 7 and 10 postoperatively. In day 10 the suture material was removed from the graft and from the donor site. From day 17 to day 29 hydrogel (Hydrosorb - Hartmann®) was used as primary bandage layer and the bandage was changed from 4 to 4 days. In day 28 no discharge was present in the bandage; the wound was completely healed and 0.2-0.4 mm of hair was present in the center of the graft.

A delayed healing occurred at the wound in the ventral region (figure 16). From day 28 to day 59 epithelization has advanced very slow and granulation tissue has captured an appearance of ulcer (in this time, the wound was aseptic prepared and hydrocolloid and hydrogel were used as primary layer bandage and without the splint). In day 59 the wound was refreshed on the surface with a scalpel blade and laser therapy (figure 17a) and medical Manuka honey (figure 17b) was used daily for 14 days. After that, a complete healing was reached. ■

## Illustrating wounds evolution after surgery

Day 1



**Figure 18a.** Anemic appearance of the skin graft



**Figure 18b.** Normal granulation tissue and epithelization are present. The 3 holes located at the base of the fingers are healed

Day 11



**Figure 19a.** The margins of the incision skin presents a moderate serosanguineous discharge, moderate edema is present. Sutures are removed



**Figure 19b.** The epithelization advances and the granulation tissue has a dark-red color

**Day 28**



*Figure 20a. Hair growth is present in the center of the skin graft and cyanosis is present on the cranial margin. The skin holes are full filled by the granulation tissue and formed scars*

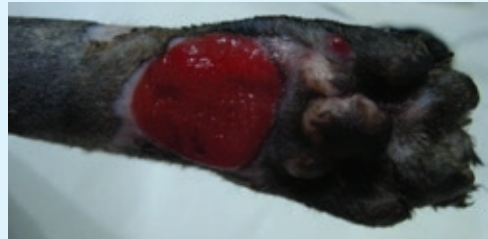


*Figure 20b. The granulation tissue have a dry aspect*

**Day 35**



*Figure 21a. Hair is growing and almost covers the entire surface of the skin graft*



*Figure 21b. Blood is seen on the surface of the granulation tissue because wet-to-dry bandage was used to refresh the wound. Epithelization is not present*

**Day 49**



*Figure 22a. Normal aspect of the dorsal metatarsal area. The hair cover all the skin graft*



*Figure 22b. A small margin of epithelium is present and the wound is a little bit smaller. Granulation tissue has a characteristic aspect*

**Day 11 after honey and laser therapy**



*Figure 23. Wound was reduced by 50%, no discharge is present; the granulation tissue changes its color to pink*

**Day 16 after honey and laser therapy**



*Figure 24. The scar has formed*

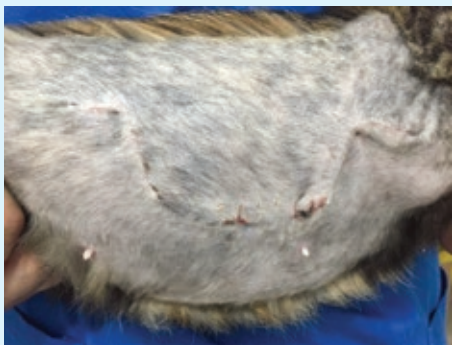
**3 months after surgery**



*Figure 25a. The hair has grown in the desired direction, and it is longer than the hair of the leg*



*Figure 25b. A small scar is observed proximal to the metatarsal pad*



*Figure 26. The aspect of the donor site in day 10, after removing the suture material*



*Figure 27. Right lateral view of the cat - the aspect of the donor site after 3 months; proper healing is present*

## Bibliografie

1. Steve F. Swaim, DVM, MS; Janet Welch, DVM, DACVS; Robert L. Gillette, DVM, MSE (2015) - Management of Small Animals Distal Limb Injuries, by Tenton NewMedia, USA.
2. Michael M. Pavletic, DVM - Atlas of Small Animal Wound Management and Reconstructive Surgery, Third Edition (2010), W.B. Saunders, USA.
3. Karen M. Tobias, DVM, MS, DACVS - Veterinary Surgery Small Animal (2012), Saunders, USA.

# Traumatismul cranio-cerebral la câine

## Cranio-cerebral trauma in dog

Mihai Musteață

Medicină Internă/  
Neurologie,  
Facultatea de Medicină  
Veterinară, Iași

Correspondență:  
Dr. Mihai Musteață  
e-mail: mihai.musteata@  
uaiasi.ro

### Abstract

*Cranio-cerebral trauma (TC) is a medical emergency with a rich symptomatology affecting encephalic segment. Clinical diagnosis is easy to be determined based on anamnesis or the presence of wounds at head level, and the usual imaging methods are radiography, computed tomography, fontanelography and MRI.*

**Keywords:** trauma, skull, dog

### Rezumat

*Traumatismele cranio-cerebrale (TC) sunt urgențe medicale cu simptomatologie bogată, corespunzătoare segmentului encefalic afectat. Diagnosticul clinic este ușor de stabilit pe baza anamnezei sau a prezenței plăgilor la nivelul capului, iar metodele imagistice reprezentative sunt radiografia, tomografia computerizată, ecografia prin fontanelă și RMN-ul.*

**Cuvinte-cheie:** traumă, craniu, câine

Traumatismele cranio-cerebrale (TC) sunt urgențe medicale cu simptomatologie bogată, corespunzătoare segmentului encefalic afectat. Tabloul clinic este determinat de prezența și/sau combinația următorilor factori:

- fractura craniului, localizarea acestora (oasele frontale, parietale sau occipitale) și tipul acestora (cu sau fără înfundare);

- hemoragiile produse, dimensiunea și localizarea acestora (sub-/supradural, în interiorul/exteriorul parenchimului cerebral) (figura 1);

- evenimentele vasculare și metabolice care se instalează secundar traumatismului primar (edem, ischemii etc.).

Prin urmare, dependent de teritoriul afectat, se constată:

- postură de decerebrare sau decerebelare asociată cu alte semne de creștere a presiunii intracraniene (figura 2). Creșterea presiunii intracraniene determină apariția miozei în primele stadii de evoluție, urmată de midriază areactivă în stadiile avansate (situație în care prognosticul devine nefavorabil);

- atacuri convulsive (telencefal/diencefal) și alterarea stării de conștiență (cortex cerebral/sistemul reticulat ascendent);

- semne de nervi cranieni (implicarea trunchiului cerebral);

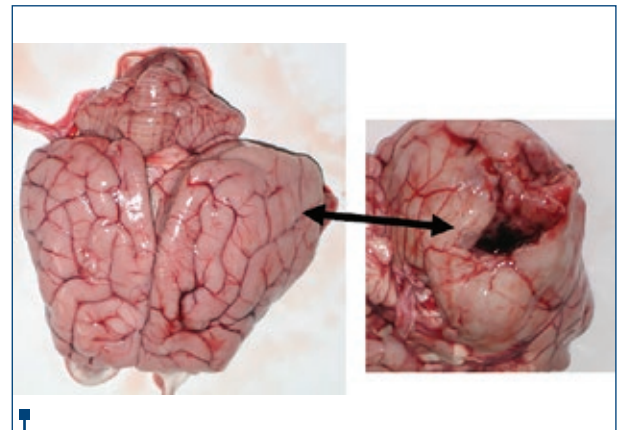
- ataxie, pareze și paralizii (cortex motor) etc.

La evaluarea inițială a unui pacient cu TC, medicul veterinar trebuie să țină cont de două scenarii foarte probabile care pot apărea în zilele următoare.

Un prim aspect este reprezentat de faptul că herniile cerebrale/cerebeloase care determină compresiune pe trunchiul cerebral maschează simptomatologia encefalului (prin urmare, și dimensiunea leziunii).

Astfel, după ce postura de decerebrare/decerebelare dispare, pot apărea atacurile convulsive sau alte semne date de leziuni la nivelul cortexului cerebral, aspect ce trebuie avut în vedere la momentul consultației inițiale.

Apoi, există posibilitatea ca un pacient cu TC să prezinte la momentul consultației inițiale un status neurologic bun (vezi scorul de evaluare Glasgow - tabelul 1), care se poate degrada în zilele următoare (semn al instalării leziunilor de ordin 2 și, mai ales, 3 - edem citotoxic perilezional, necroză neuronală etc. - care pot afecta teritoriile cerebrale mult mai vaste decât leziunea inițială). De exemplu, un traumatism cranio - cerebral care determină un hematoma de doar 1 cm instalat în primele momente posttraumatic, astfel pacientul poate fi doar ataxic și ușor dezorientat, iar ulterior în decurs de câteva zile poate evolua cu apariția unui edem cerebral de dimensiuni



**Figura 1.** Câine Ciobănesc german, 4 ani. Hemoragie intraventriculară. Se observă asimetria emisferelor secundară efectului de masă indus de hematoma intraventricular drept (original, Laboratorul de Anatomie Patologică, Facultatea de Medicină Veterinară, Iași)

impresionante, cu caracter citotoxic, foarte rezistent la medicație și cu un efect de masă atât de important, încât să determine apariția posturii de decerebrare/decerebelare, cu un prognostic foarte defavorabil.

**Diagnosticul clinic** este ușor de stabilit pe baza anamnezei (dacă ea există) sau a prezenței plăgilor la nivelul capului.

Metodele de imagistică de elecție la momentul admiterii unui pacient cu TC sunt:

**a. De primă intenție**

■ Radiografia simplă (oferă indicii relative asupra structurilor osoase).

■ Computer tomografie (de preferat) - se pot aprecia atât structura osoasă a craniului, cât și parenchimul cerebral și gradul de extensie a leziunilor.

■ Ecografia prin fontanelă (la pacienții cu fontanela deschisă) poate fi utilă în depistarea hemoragiilor



Figura 2. Câțea Rottweiler, de 3 ani și 6 luni. Traumatism cranian prin lovire cu corp contondent. Postură de decerebrare (original, Mihai Musteață)

**Tabelul 1** Scorul de evaluare Glasgow

Scorul Glasgow modificat de evaluare a comei la animale		
Scor	SGM	Prognostic
1	3-8	Grav
2	9-14	Rezervat
3	15-18	Bun

Scorul Glasgow modificat pentru aprecierea gradului comei		Scor
<b>Nivelul de conștiență</b>		
Pierderi ocazionale ale atenției și ale răspunsului față de mediu		6
Depresie sau delir, capabil să răspundă, dar răspunsul poate fi neadecvat		5
Semicomatos, răspunde la stimuli vizuali		4
Semicomatos, răspunde la stimuli auditivi		3
Semicomatos, răspunde doar la stimuli dureroși repetați		2
Comatos, nu răspunde la stimuli dureroși repetați		1
<b>Activitate motorie</b>		
Mers normal, reflexe spinale normale		6
Hemipareză, tetrapareză sau postură decerebrată		5
Decubit, rigiditate intermitentă a extensorilor		4
Decubit, rigiditate constantă a extensorilor		3
Decubit, rigiditate constantă a extensorilor și opistotonus		2
Decubit, hipotonie musculară, hipo- sau areflectivitate spinală		1
<b>Reflectivitatea trunchiului cerebral (examinare neurooftalmologică)</b>		
Reflex fotomotor normal și nistagmus fiziologic		6
Reflex fotomotor încetinit și nistagmus fiziologic normal sau redus		5
Mioză bilaterală areflectivă și nistagmus fiziologic redus sau absent		4
Pupile miotice („pinpoint”) și nistagmus fiziologic redus sau absent		3
Midriază unilaterală areflectivă și nistagmus fiziologic redus sau absent		2
Midriază bilaterală areflectivă cu nistagmus fiziologic redus sau absent		1
<b>Total</b>		



**Figura 3.** Ecografie transfontanelară la un câine în vârstă de 2 luni cu traumatism cranio-cerebral secundar unei mușcăături în urmă cu 5 zile. Edem periventricular (săgeata albastră), zone de hemoragie și edem (săgeata roșie) cu aspect hiperecogen în raport cu parenchimul cerebral sănătos (săgeata verde). Pacientul prezenta depresie corticală, manej corticală, absența reflexului de amenințare bilateral (original, Mihai Musteață)

intracraniene/intracerebrale. Se pot aprecia existența „efectului de masă” prin devierea falxului interemisferic, precum și asimetriile ventriculare sau zonele de edem (figura 3).

#### **b. De a doua intenție**

■ Teste de electrodiagnostic:

✓ Potențiale auditive de trunchi cerebral (BAER) - pentru evaluarea comei. La pacienții vegetativi, comatoși, activitatea EEG este absentă, dar traseul BAER este prezent. Totodată, BAER oferă date despre afectarea trunchiului cerebral (undele III și V).

✓ Potențiale auditive cu latență medie (MLR) - în lipsa EEG sau a altor metode imagistice, MLR pot oferi informații privind afectarea țesutului cerebral (traseu de la trunchiul cerebral la cortexul auditiv).

✓ EEG - demonstrează existența fenomenelor iritative (hemoragii, edem) la nivel cerebral. Oferă date limitate cu privire la extensia leziunii. Procesele situate în straturile cerebrale profunde sunt dificil de identificat. Totuși, EEG este foarte utilă în aprecierea eficienței terapeutice a anticonvulsivanelor (mai ales la pacienții cu postură de decerebrare).

**c. De a treia intenție** - la după 24 de ore de la producerea TC

■ Examenul RMN. Motivul pentru care examenul RMN este de preferat la mai mult de 24 de ore post-TC se bazează pe faptul că evenimentele vasculare primare (hemoragice sau ischemice) se îmbogățesc în semne clinice pe parcursul primei zile (eveniment acut nonprogresiv) după care apar leziunile de ordin 2 și 3 (edem, necroze), care pot continua în manieră acut progresivă pe parcursul mai multor zile.

**Conduita terapeutică** a unui pacient cu TC ține cont de următoarele principii:

■ se evită efectuarea de compresii pe vena jugulară (risc de creștere a presiunii intracraniene);

■ se așază pacientul pe o suprafață înclinată la 30° cu capul ridicat.

■ Manitol 1g/kg bolus i.v. timp de 15-20 minute, maximum 4 repetări pe 24 de ore, pentru diminuarea edemului cerebral (contraindicat în insuficiență renală și cardiacă). Se continuă cu:

■ Furosemid 2 mg/kg/12 ore inj. i.v.;

■ fluidoterapie cu ser fiziologic până la stabilizarea volemiei și a presiunii sanguine;

■ **NU** se administrează glucoză decât în cazurile cu hipoglicemie dovedită. Administrarea glucozei sau a medicației hiperglicemizante (ex.: glucocorticoizi) a fost asociată cu o rată scăzută de vindecare a pacienților umani;

■ antiinflamatoare:

✓ AINS (meloxicam, carprofen)

✓ **NU** se administrează glucocorticoizi. Studiile realizate în medicina omului demonstrează că administrarea glucocorticoizilor crește perioada de recuperare a pacientului și acestea au fost asociate cu prezența deficitelor neurologice permanente.

■ anticonvulsivante cu acțiune rapidă doar dacă pacientul prezintă atacuri epileptiforme;

✓ Diazepam intravenos/intrarectal 1-2 mg/kg, până la oprirea crizelor, sau midazolam 1 mg/kg intranasal, apoi,

✓ Fenobarbital inj. i.m. 5 mg/kg la 8-12 ore, apoi, dacă nu mai apar crizele, 2,5 mg/kg/12 ore

✓ apoi fenobarbital 2,5 mg/kg/12 ore, doză de întreținere în funcție de statusul neurologic al pacientului.

■ în absența simptomatologiei convulsive nu se administrează antiepileptice cu rol preventiv;

■ antihemoragice (etamsilat, vitamina K) - eficiența lor este discutabilă. Dacă nu este prezentă o fractură la craniului prin care țesutul cerebral să poată hernia, hemoragiile se opresc prin volumul limitat al cutiei craniene (determină însă compresia parenchimului cerebral!);

■ antibioterapie pentru prevenirea/tratarea meningitei/encefalitei bacteriene secundare traumatismelor cu leziuni care pot fi poartă de intrare pentru bacterii;

■ tratament chirurgical: trepanare și eliminarea hematoamelor sub-/supradurale, stabilizarea/extragerea fragmentelor osoase;

■ respirație artificială dacă sunt afectați centrul respirator;

■ oxigenoterapie. ■

## Bibliografie

1. Musteață M., Hrițcu L.D., Solcan G., (2016), Medicina internă a animalelor de companie - Ghid practic, Ed. Ion Ionescu de la Brad Iași. ISBN 978-973-147-236-2
2. Charalambous M., Bhatti S., Van Ham L., Platt S., Jeffery N., Tipold A., Siedenbuck J., Volk H., Hasegawa D., Gallucci A., Gandini G., Musteață M., Ives E., Vanhaesebrouck A., (2017), Intranasal midazolam versus rectal diazepam for the management of canine status epilepticus: A multi-centre randomized parallel-group clinical trial. Journal of Veterinary Internal Medicine, Jul-Aug; 31(4): 1149-1158.
3. Platt, S. R., Radaelli, S. T. and McDonnell, J. J. (2001), The Prognostic Value of the Modified Glasgow Coma Scale in Head Trauma in Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 15: 581-584.

# Meningiom spinal felin

## Spinal meningioma in a cat

### Abstract

*Meningiomas are the most common tumors of the central nervous system in cats. Spinal meningiomas are relatively rare but can be found in cats about 3-6 years of age. Surgical excision is not difficult if the tumor is located dorsally. Complete resection of ventrally located tumors is more difficult. Motor deficits are usually progressive in a 5-6 month period.*

**Keywords:** meningioma, cat, tumors

### Rezumat

*Meningioamele sunt cele mai frecvente tumori ale sistemului nervos central la pisici. Meningioamele spinale sunt relativ rare, dar pot fi întâlnite la pisici de aproximativ 3-6 ani. Excizia chirurgicală nu este dificilă dacă tumora este situată dorsal. Rezecțiile complete ale tumorilor localizate ventral sunt mai dificile. Deficiențele motorii sunt de obicei progresive într-o perioadă de 5-6 luni.*

**Cuvinte-cheie:** meningiom, pisică, tumori

Andrei Timen

Clinica Trivet, Cluj-Napoca

Meningiomul este tumora intracraniană primară cel mai des întâlnită la câine și pisică. Frecvența meningioamelor spinale este mult mai redusă atât la câine, cât și la pisică.

În general, meningioamele sunt benigne. La pisică, în majoritatea cazurilor, acest tip de tumoră are structura fibrotică și nu infiltrază țesutul cerebral. Astfel, rezecția chirurgicală se poate face complet, nefiind necesară radioterapia.

La fel, în cazul meningioamelor spinale, în general tumora este perfect delimitată de cordonul medular, facilitând astfel actul chirurgical<sup>(1-4)</sup>.

Meningioamele feline reprezintă aproximativ 56% dintre tumorile cerebrale<sup>(6)</sup>. Vârsta pacienților la care incidența este cea mai ridicată este 9 ani. Nu există o predispoziție de rasă pentru apariția acestei tumori, însă este mai frecvent diagnosticată la masculi, în comparație cu femelele. În 17% dintre cazuri, tumora nu este unică, existând mai multe formațiuni patologice la același individ.

Dacă, la câine, din totalul meningioamelor, 14% au localizare medulară, la pisică procentul este mult mai mic, localizarea principală fiind cerebrală. Studiile din domeniu relevă o localizare spinală de aproximativ 4% a meningioamelor feline<sup>(5)</sup>.

Cazul de față prezintă o pisică de rasă Europeană, femelă, în vârstă de 5 ani. Anamneza relatează diminuarea progresivă a sensibilității la nivelul membrilor posteriori, instalată în aproximativ 60 de zile, dificultăți în deplasare urmate de ataxie, urinare involuntară și atrofiere progresivă a maselor musculare la nivelul trenului posterior.

Consultul neurologic a sugerat necesitatea unor investigații mai complexe, pacienta fiind trimisă la examen RMN la Radiologie4Vet București.

În urma examenului RMN s-a constatat prezența unei mase cu aspect tumoral în canalul medular.

Masa, relativ ovală, este localizată dorsal la nivelul canalului vertebral T10/11.

Formațiunea este hiperintensă T1 și T2 și se încarcă cu contrast uniform și puternic. Are dimensiunile aproximative de: 15 mm lungime, 6 mm înălțime și 12 mm lățime (figurile 1 și 2).

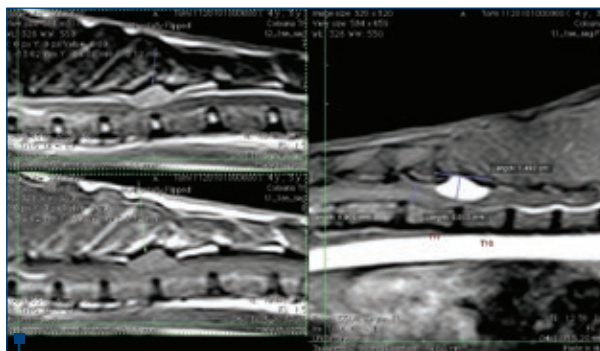


Figura 1. Plan sagital

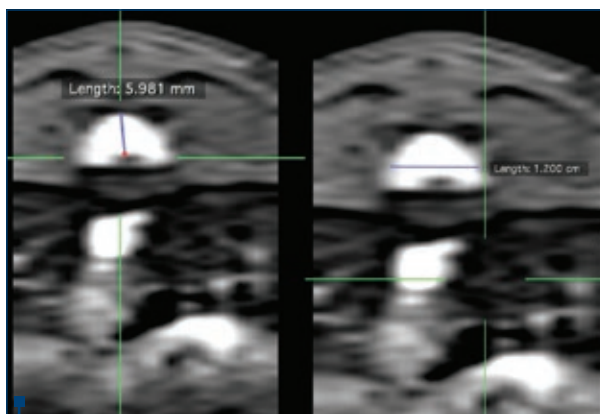


Figura 2. Plan transversal - reconstrucție RM



Figura 3. Plan sagital

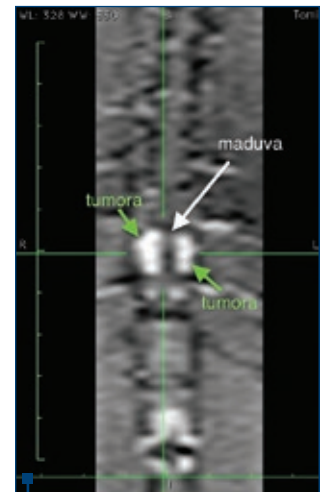


Figura 4. Plan dorsal - reconstrucție RM

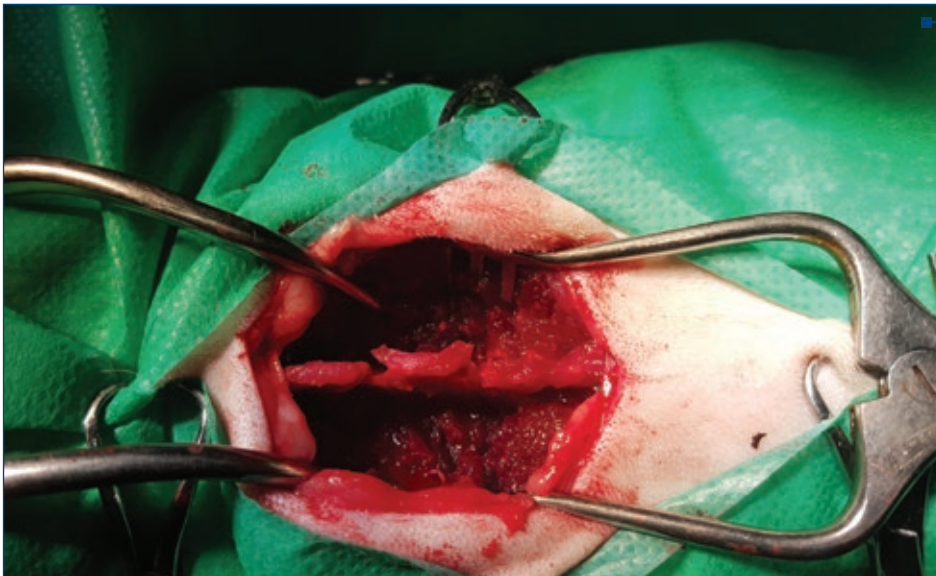


Figura 5. Decolarea musculaturii paravertebrale T10-T11

Se observă un diametru mai mare pe înălțime decât canalul vertebral, care are doar 5 mm înălțime. Aceasta denotă clar o atrofie de compresiune a arcului vertebral, secundară unei evoluții cronice (figura 3).

Compresia medulară este foarte mare - aproximativ 90%.

Maduva se mai observă doar puțin în toate cele trei planuri de secțiune după reconstrucție (figurile 1, 2, 3 și 4).

Aspectul RM este caracteristic pentru o formațiune tumorală intradurală-extramedulară, cu caracter benign - meningiom.

Intervenția chirurgicală a constat în laminectomie în zona T10-T11, cu evidențierea formațiunii tumorale și excizia completă a acesteia.

Laminectomia T10 și parțial T11 s-a efectuat cu ajutorul unui ciupitor de os.

Lama osoasă s-a excizat foarte ușor, textura nefiind foarte dură, din cauza atrofiei prin compresiune creată de masa tumorală.

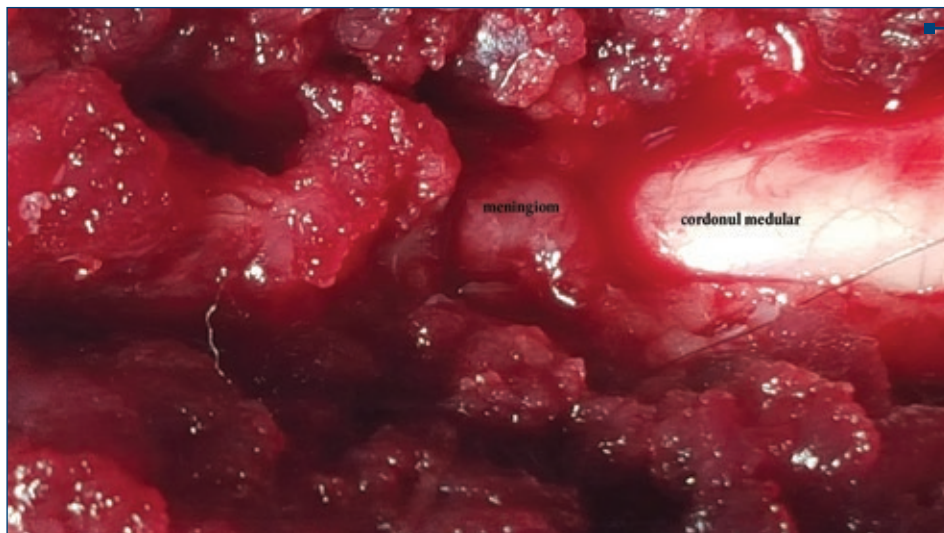
Extirparea tumorii s-a realizat prin dilacerare fină, între aceasta și cordonul medular existând o limită de demarcație evidentă. Sângerarea în cantitate foarte redusă s-a oprit prin aplicarea locală a unor comprese timp de 5-6 minute.

Refacerea planurilor anatomice s-a realizat în tehnica clasică consecutivă unei laminectomii.

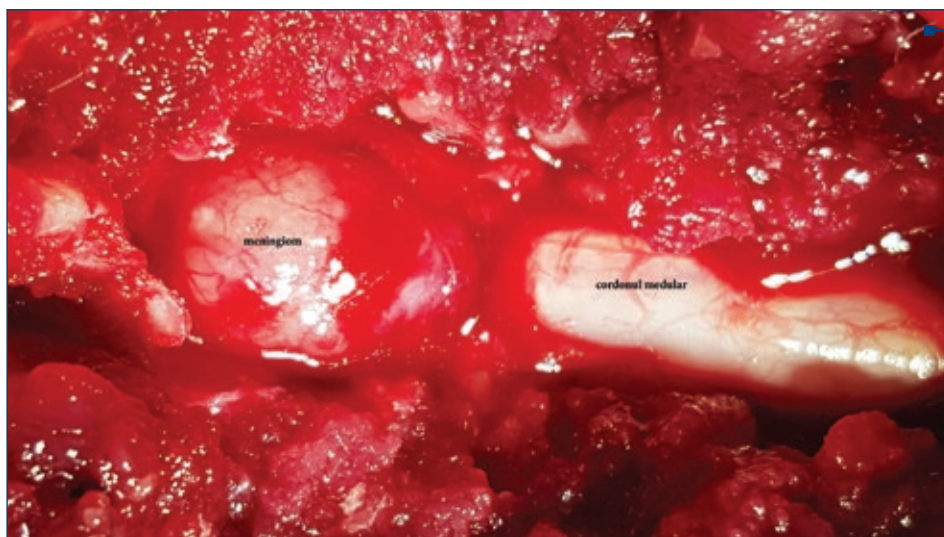
Postoperatoriu, în primele 5 zile, s-au administrat antibiotice și AINS.

Recuperarea funcțională s-a produs foarte rapid. Astfel, la 4 zile postoperatoriu, pacienta s-a ridicat prima dată.

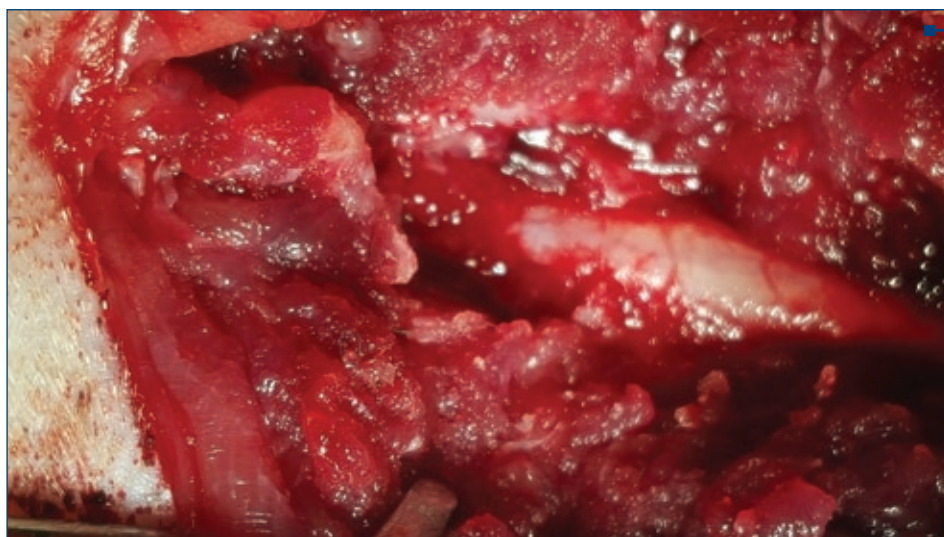
În primele 5 zile postoperatorii a fost restricționată mișcarea, pisica fiind ținută în cușcă.



*Figura 6. Laminectomie T10-T11, cu evidențierea porțiunii posterioare a tumorii*



*Figura 7. Evidențierea completă a masei tumorale*



*Figura 8. Aspectul cordonului medular după excizia formațiunii patologice*



Figura 9. Masa tumorală excizată



Figura 10. Pacienta la finalul intervenției chirurgicale



Figura 11. Pacienta la 10 zile postoperatorii

La 7 zile postoperatorii, pisica a început să se deplaseze, iar la 10 zile postoperatorii recuperarea funcțională era de aproximativ 90%.

După 2 ani de la intervenția chirurgicală, pisica a început din nou să manifeste deficit locomotor pe membrele posterioare.

În urma unei examinări CT s-a constatat prezența unei formațiuni de aproximativ 17 mm lungime și 6,8 mm diametru, la nivelul vertebrei T11, situată intradural-extramedular, care produce compresiunea măduvei spinării.

Canalul medular este ocupat în proporție de 80% de formațiune. Aceasta este parțial delimitată de măduva spinării și captează substanța de contrast.

**Diagnostic:** Formațiune vascularizată, cu caracter compresiv, intradural-extramedular, la nivel T11, probabil meningiom.

**Diagnostic diferențial:** limfosarcom, astrocitom, leziune cicatricială compresivă.

Intervenția chirurgicală este reprezentată de laminectomie clasică. După excizia tumorii, hemostaza s-a realizat prin aplicarea unui tampon timp de 3-5 minute.

Recuperarea parțială a pacientei s-a realizat relativ rapid, în 5-7 zile reușind să se deplaseze fără ajutor din partea proprietarului. Săptămânal este monitorizată, pentru a evalua progresul făcut din punct de vedere locomotor.



Figura 12. Pacienta pregătită pentru intervenția chirurgicală

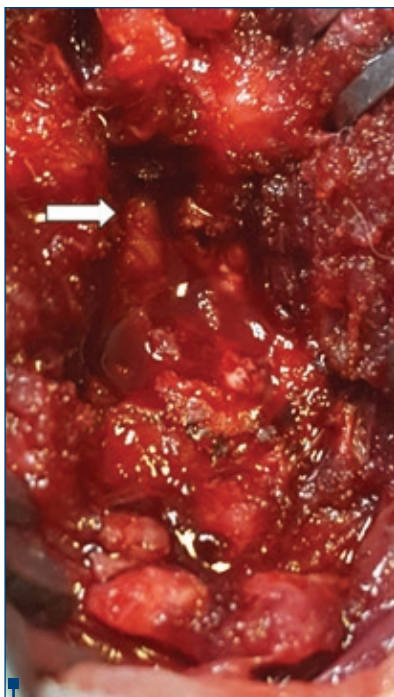


Figura 13. După efectuarea laminectomiei în zona T11- restul de arc vertebral și în zona T12 se evidențiază formațiunea tumorală

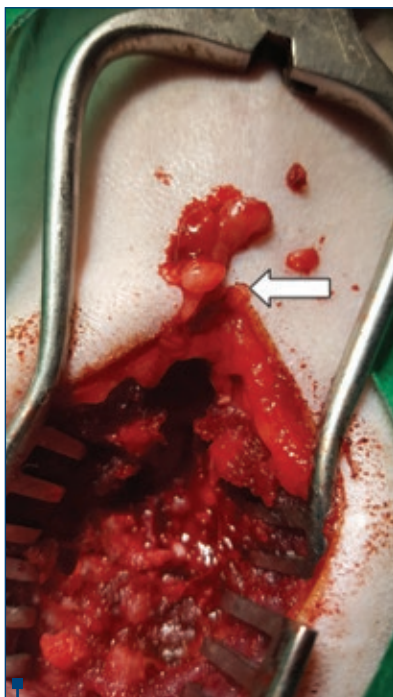


Figura 14. Excizia formațiunii patologice

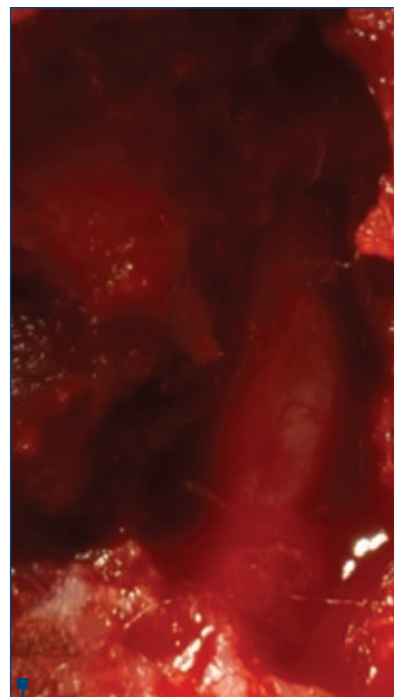


Figura 15. Excizia completă a formațiunii tumorale

## Concluzii

Meningiomul este o tumoră întâlnită relativ frecvent la pisică. Localizarea cerebrală este diagnosticată în majoritatea cazurilor, dar nu trebuie exclusă localizarea spinală.

Pentru un diagnostic corect este obligatoriu examenul RMN.

Excizia tumorii cu localizare spinală nu pune probleme deosebite. Cu cât diagnosticul de certitudine și actul chirurgical sunt efectuate mai precoce, cu atât cresc șansele de recuperare.

Riscul de recidivă este relativ ridicat.

În general, meningiomul la pisică fiind o tumoră cu caracter benign, șansele de supraviețuire pe termen lung sunt mari. ■

## Bibliografie

1. Summers B, Cummings J, deLahunta A: Tumors of the central nervous system, in Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A (eds): Veterinary Neuropathology. St Louis, Mosby, 1995.
2. Morrison W: Cancer in Dogs and Cats: Medical and Surgical Management. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1998.
3. LeCouteur RA: Tumors of the nervous system, in MacEwan G (ed): Small Animal Clinical Oncology, ed 3. Philadelphia, WB Saunders, 1996.
4. Foster E, Carrillo J, Patnaik A: Clinical signs of tumors affecting the rostral cerebrum in 43 dogs. J Vet Intern Med 71-74, 1988.
5. Heidner G, Kornegay JN, Page R, et al.: Analysis of survival in a retrospective study of 86 dogs with brain tumors. J Vet Intern Med 219-226, 1991.
6. P. Filippo Adamo, Lisa Forrest, Richard Dubielzig, Canine and Feline Meningiomas: Diagnosis, Treatment, and Prognosis, Compendium, Dec. 2004..

# Considerații privind anestezia și terapia intensivă pentru pacienții cu patologie intracraniană

*Considerations on anesthesia and intensive care for patients with intracranial pathology*

Ruxandra Costea

Facultatea de Medicină Veterinară București

## Abstract

*Anesthesia and intense care for patients with intracranial pathology undergoing surgery or imaging diagnosis is a challenge for practitioners. There is a need for extensive knowledge of the physiology and physiopathology, based on concepts as changes of intracranial pressure (IP), blood flow control (BFC) and cerebrospinal fluid production (CFS), and effects on the body. The key to success are the choice of anesthesia protocol and intensive therapy tailored to the particularities of the case, the knowledge of risks and the management of possible complications.*

**Keywords:** intracranial pressure, hypertension, neuroanesthesia

## Rezumat

*Anestezia și terapia intensivă pentru pacienții cu patologie intracraniană supuși intervențiilor chirurgicale sau celor de diagnostic imagistic reprezintă o provocare pentru practicieni. Este necesar un bagaj vast de cunoștințe din domeniul fiziologiei și fiziopatologiei, la baza căruia stau noțiunile legate de dinamica presiunii intracraniene (PI), controlul fluxului sangvin (FSC), producția fluidului cerebrospinal (FCS) și efectele asupra organismului. Cheia succesului este reprezentată de alegerea protocolului de anestezie și terapie intensivă adaptate particularităților cazului, cunoașterea riscurilor și gestionarea eventualelor complicații.*

**Cuvinte-cheie:** presiune intracraniană, hipertensiune, neuroanestezie

Pacienții cu patologie intracraniană (neoplazii, afecțiuni congenitale, patologie posttraumatică) supuși intervențiilor chirurgicale sau celor de diagnostic imagistic (electroencefalografie - EEG, mielografie, CT, RMN), necesită o atenție sporită și protocoale de anestezie - terapie intensivă specifice. Varietatea etiologiilor și manifestărilor clinice impune cunoașterea în detaliu a fiziologiei și fiziopatologiei cu implicare la acest nivel, pentru a putea gestiona corespunzător cazurile și a aprecia corect riscurile asociate anesteziei.

Fluxul sangvin către SNC este controlat printr-un sistem unic de *autoreglare*, care determină presiunea perfuziei cerebrale (**PPC**), respectiv gradientul de presiune necesar pentru a trimite fluxul sangvin către creier. Orice modificare a fluxului sangvin cerebral influențează presiunea intracraniană.

Presiunea intracraniană (**PIC**) este menținută de cele trei componente ale spațiului intracranian: țesut cerebral (80-85%), volum de sânge cerebral (5-8%), fluid cerebrospinal (7-10%). Craniul este o incintă închisă, nedilatabilă. Creșterea volumului oricărui component (edem, hidrocefalie, dezvoltarea proceselor patologice: hematom, tumoră) este urmată de scăderea volumului altui component sau se asociază cu creșterea presiunii

intracraniene (ipoteza Monro-Kellie; figura 2). Fluidul cerebrospinal umple sistemul ventricular cerebral, spațiile subarahnoidiene cerebrale și medulare. Orice obstrucție a secreției/absorbției lui determină creșterea presiunii intracraniene.

Creșterea presiunii intracraniene determină creșterea presiunii arteriale medii (MAP) pentru a menține perfuzia cerebrală. Astfel apare reflexul Cushing și scad pulsul și frecvența cardiacă, răspuns al creșterii rezistenței vasculare sistemice. Creșterea rapidă, necontrolată, a presiunii intracraniene determină hipertensiune arterială, bradicardie, tulburări respiratorii, în final herniere cerebrală, compresie, pierdere cunoștinței și exitus.

Managementul anestezic al pacienților cu presiune intracraniană crescută vizează scăderea volumului celor trei compartimente. Volumul sangvin și cel al fluidului cerebrospinal se adaptează cel mai ușor la modificarea presiunii intracraniene.

**Neuroanestezia:** *examinarea preanestezică* trebuie percepută ca primă etapă a protocolului anestezic, facilitând ierarhizarea problemelor pacientului și încadrarea sa într-o grupă de risc. Un examen preanestezic cât mai complet trebuie realizat minimizând factorii de stres, evitând metodele de contenție brutale, manevrele

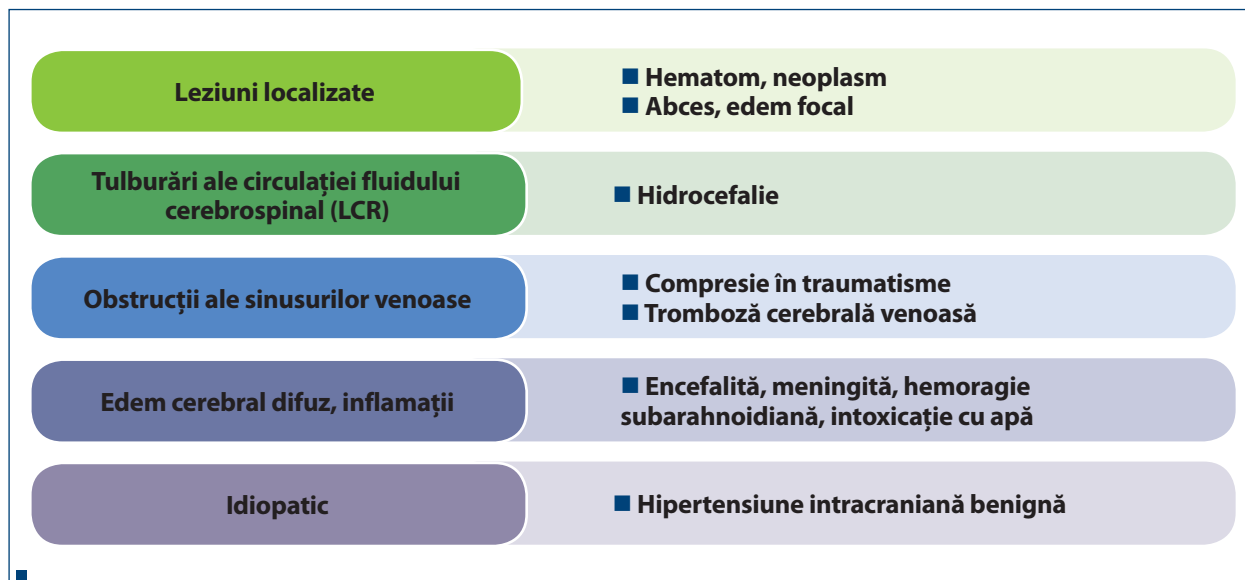


Figura 1. Etiologia afecțiunilor craniene

inutile și zgomotele puternice. Evaluarea pacientului se va realiza din punctul de vedere al istoricului medical, al examenului clinic specific complet, astfel încât să se stabilească protocolul anestezic și grupa de risc în care se plasează acesta (clasificarea ASA a pacienților, adaptare pentru medicina veterinară).

În cazul pacienților convulsivi se pot produce creșterea necesarului de oxigen, acidoză lactică în țesutul cerebral, modificări ale fluxului sangvin cerebral, pierderea autoreglării fluxului sangvin cerebral și creșterea necesarului energetic cerebral. Sedarea se va corela cu eventualele tratamente antiepileptice.

După traumatismele craniene, creierul își poate intensifica activitatea metabolică (hipermetabolism cerebral), astfel încât pacienții hipoeuglicemici vor compensa greu hipermetabolismul cerebral și se poate produce criza metabolică (hipoglicemie). Măsurile de terapie intensivă vizează menținerea glicemiei la valori ușor crescute (100-180 mg/dl) pentru această categorie de pacienți, în vederea evitării crizei metabolice hipoglicemice.

Stabilizarea perianestezică în urgențe neurologice presupune protocoale complexe, dependente de severitatea cazului, de la resuscitare cardiopulmonară și cerebrală (suport vital de bază) și continuând cu suportul vital avansat

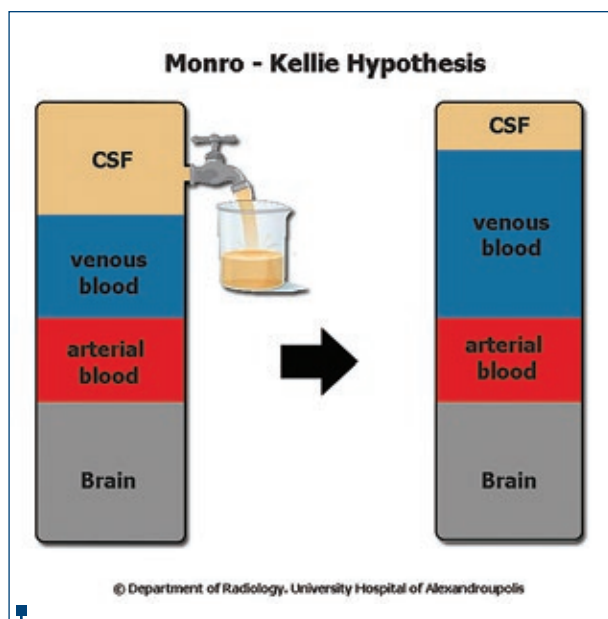


Figura 2. Diagrama ipotezei Monro-Kellie

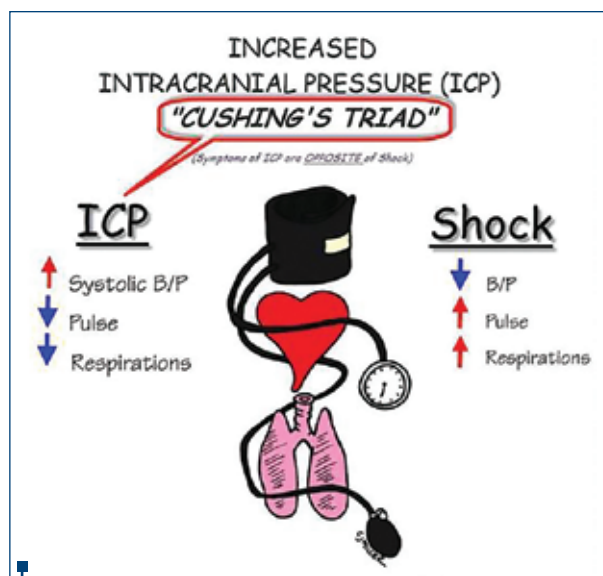


Figura 3. Triada Cushing - trei semne clinice primare asociate creșterii presiunii intracraniene: hipertensiune, bradicardie, bradipnee (versus triada în șoc - hipotensiune, tahicardie, tahipnee); sursă: www.media-cache-ec0.pimimg.com

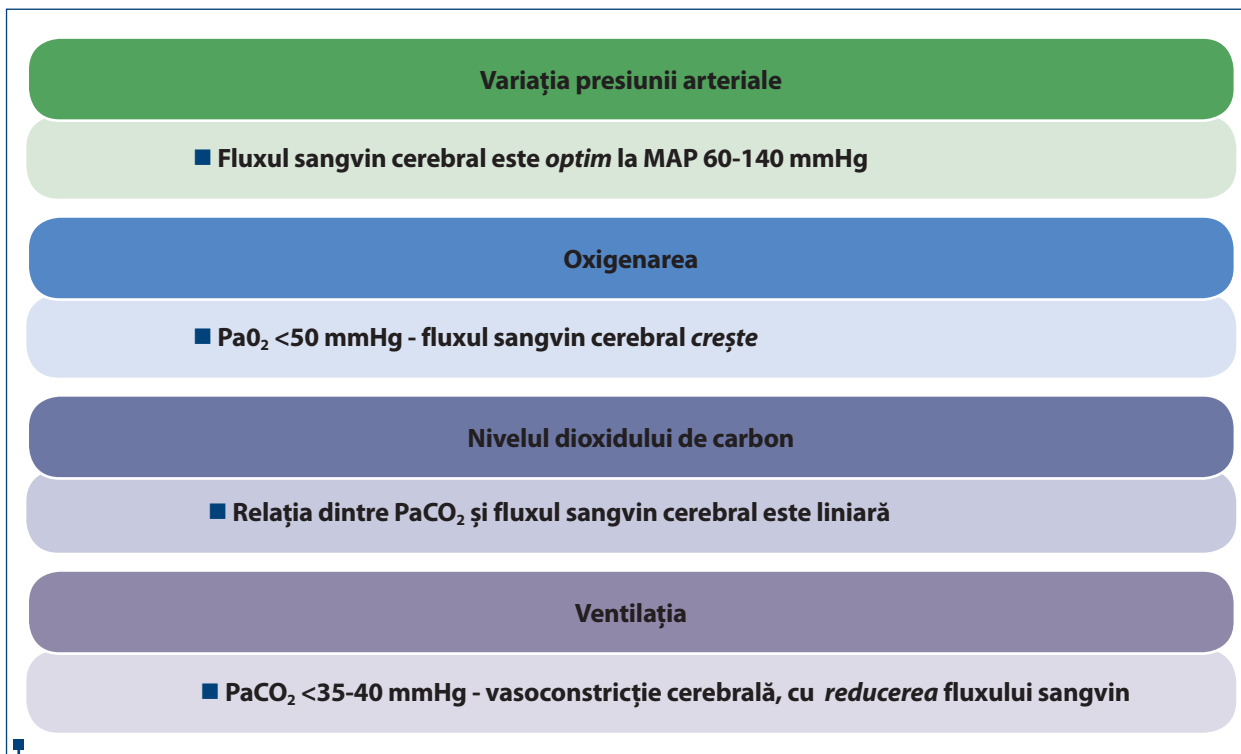


Figura 4. Factorii care influențează sistemul de autoreglare

(monitorizare, medicație specifică etc.). Pentru controlul crizelor pacienților cu patologie intracraniană se pot administra antiepileptice, barbiturice (reduc metabolismul cerebral și fluxul sangvin cerebral) și medicație cu efect sedativ (scade presiunea IC, scade necesarul metabolic cerebral). Deosebit de importante sunt monitorizarea și controlul tensiunii arteriale. Manoperele de stabilizare

în urgență se pot completa cu puncție și aspirare lentă a fluidului cerebrospinal (ventriculostomă) sau craniectomie decompresivă.

*Pregătirea pacientului* pentru neurochirurgie presupune poziționarea cu extremitatea cefalică peste nivelul inimii, cu gâtul în poziție neutră, pentru maximizarea drenării venoase cerebrale. Ridicarea excesivă determină un risc

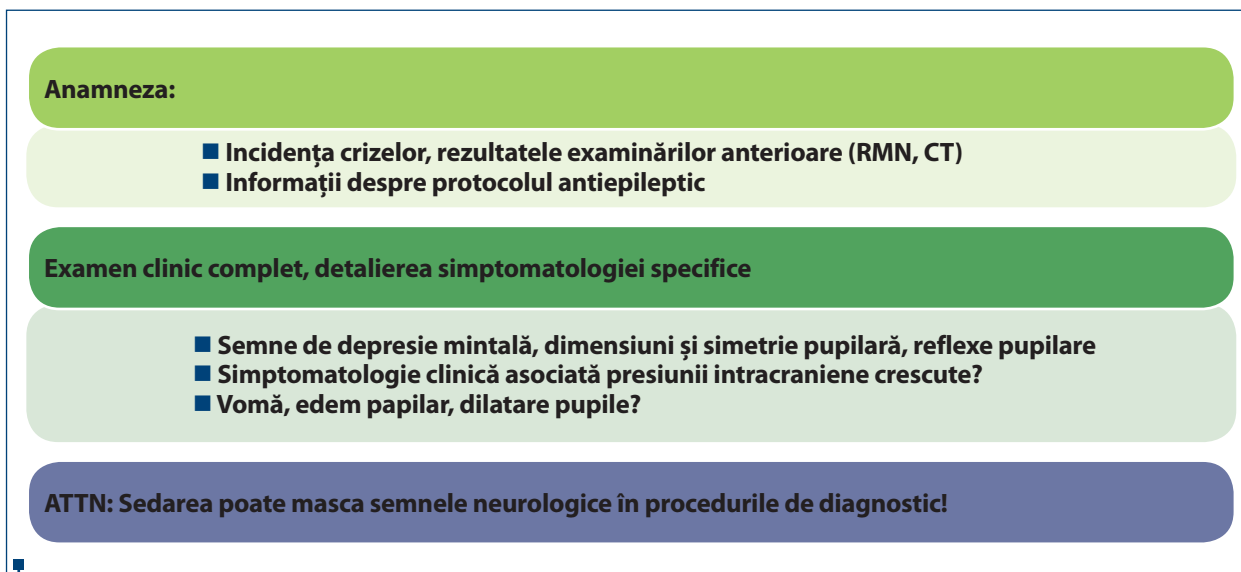


Figura 5. Efectuarea examenului clinic preoperator

crescut de embolie gazoasă venoasă (aer). Atenție la detalii: ocluzia venei jugulare (stază directă sau indirectă cu zgardă, catetere) poate determina rapid creșterea presiunii intracraniene. Se va evita încălzirea excesivă a pacientului, ideal acesta menținându-se ușor hipotermic (32-35°C) prin lipsa încălzirii/răcire.

Administrarea fluidelor se va face cu discernământ, ratele mari fiind asociate cu creșterea presiunii venoase centrale, flux sangvin scăzut și risc crescut pentru producerea edemului cerebral. Recomandările sunt de a administra cristaloide izotone la o rată maximă de 3 ml/kg/h, cu bolusuri de soluții hipertone salină la nevoie (pentru scăderea presiunii intracraniene).

Diureticele sunt indicate pentru cazurile cu presiune intracraniană crescută sau edem cerebral, administrate în scheme terapeutice complexe (manitol 0,5-1 g/kg bolus i.v., lent în 20 minute sau 1-2 mg/kg/min, furosemid 1-8 mg/kg bolus i.v. sau CRI 0,1-1 mg/kg/min, la 15 minute după administrarea manitolului).

*Particularitățile anesteziei* pentru pacienții cu afecțiuni intracraniene vizează monitorizarea și controlul depresiei SNC, ratei de metabolizare cerebrală a oxigenului și necesarului de oxigen. În timpul anesteziei trebuie gestionate optim oxigenarea, nivelul EtCO<sub>2</sub>, nivelul presiunii arteriale și respectiv fluxul sangvin venos cerebral.

O atenție sporită este necesară în alegerea protocolului optim de anestezie și analgezie, corelat cu statusul ASA al pacientului și cu efectele medicației utilizate. În acest sens, pentru *premedicație* se pot utiliza *barbiturice* (reduc MAP și PIC, sunt utile în menținerea perfuziei cerebrale, a autoreglării, a răspunsului la variația CO<sub>2</sub>), *opioide* (reduc discret perfuzia și metabolismul cerebral, induc hipoventilație și indirect creșterea PIC), *benzodiazepine* (reduc ușor perfuzia cerebrală). *Ketamina* determină

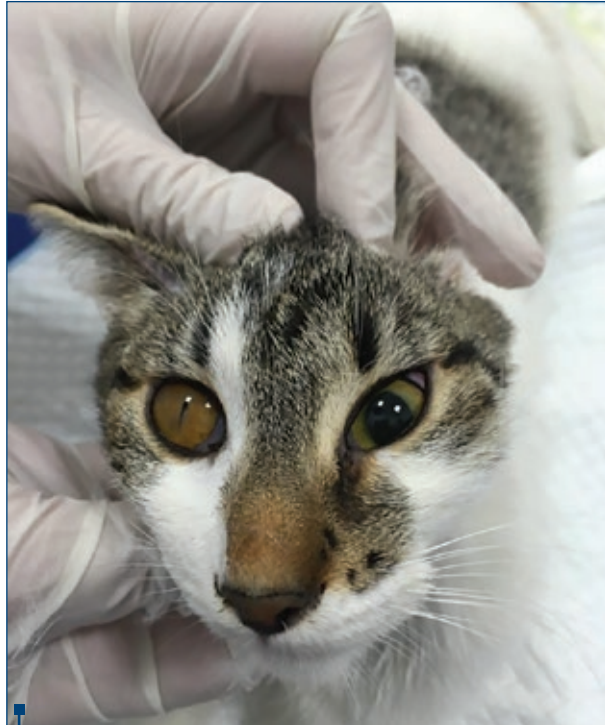


Figura 6. Examinarea neurologică - anizocorie

creșterea ratei de metabolizare cerebrală a oxigenului și secundar crește fluxul cerebral și PIC. Nu se administrează ca medicație unică, folosindu-se cu precauție doar în combinații care blochează acest efect (cu benzodiazepine, izofluran, propofol). Lidocaina administrată în *faza de menținere* a anesteziei are efect de stabilizare membrana

### Barbiturice

- Tiopental - barbituric rapid (<1 h) - protejează creierul față de ischemie
- Pentobarbital - barbituric mediu (<6-8 h) - utilizat rar
- Fenobarbital - barbituric cu efect îndelungat (>10 ore) - în status epileptic

### Opioide

- Fentanyl, alfentanil, sufentanil, morfină - cu precauție! De evitat la pacienții cu status epileptic
- Fentanyl
- Unele studii au evidențiat crize *grand mal!* Altele, fără activitate neuroexcitantă

### Benzodiazepine

- De evitat flumazenilul - fenomen de „overshoot” la trezire!

Figura 7. Noțiuni farmacologice ale barbituricelor, opioidelor și a benzodiazepinelor



Figura 8. Menținerea gazoasă a anesteziei - Clinica Facultății de Medicină Veterinară din București

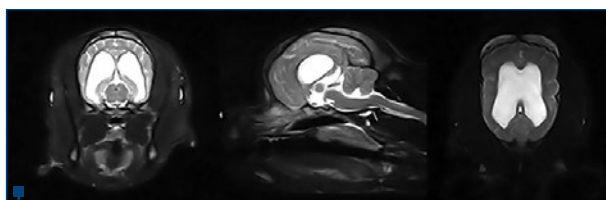


Figura 9. Bulldog francez, 7 luni, malformație congenitală, hidrocefalie nonobstructivă (lărgirea ventriculilor cerebrali, agenezia corpului calos și septului pelucid) - rezonanță magnetică - Clinica Facultății de Medicină Veterinară din București

și consecutiv determină reducerea necesarului energetic pentru menținerea integrității membranare.

Inducția anesteziei se poate realiza cu *propofol* (reduce metabolismul cerebral, vasoconstricție, scade fluxul sangvin cerebral și PIC), *etomidat* (de evitat la epileptici, pentru că activează focarele de criză, este util pentru examinarea EEG), combinații *fentanyl* cu *propofol* (se reduce PIC la intubare).

Menținerea anesteziei cu utilizarea *anestezicelor gazoase* (izofluran, sevofluran) reduce semnificativ rata metabolică cerebrală (necesarul de oxigen la nivel cerebral). Acestea favorizează vasodilatația cerebrală și augmentarea fluxului sangvin cerebral, cu reducerea presiunii sangvine. În condițiile asigurării ventilației eficiente, răspunsul la variațiile  $CO_2$  este menținut.

Există diferențe semnificative între efectul diferitelor anestezice volatile utilizate și valoarea MAC-ului la care sunt utilizate (MAC - minimum alveolar concentration). Semnificația clinică a efectelor *izofluranului* asupra ratei de metabolizare cerebrală și presiunii intracraniene se produce la o valoare a MAC de 1,5-2 (la MAC 1 apare

supresia ratei metabolice cu 25%). *Sevofluranul* are un impact major asupra fluxului sangvin cerebral și PIC peste MAC 1 (reduce rata metabolică cerebrală cu 38% la MAC 1). *Sevofluranul* are un potențial redus de a determina crize epileptiforme și se va utiliza cu prudență la pacienții epileptici.

Utilizarea relaxanțelor nondepolarizante (vecuronium/rocuronium/atracurium) acționează prin eliberare de histamine, vasodilatație cerebrală și creșterea PIC, scăderea TA și reducerea presiunii perfuziei intracerebrale. Atunci când sunt utilizate în protocoale de anestezie, se ajustează dozele și rata și se evită hipotensiunea!

Complicațiile anestezice pentru pacienții cu patologie intracraniană supuși anesteziei în vederea procedurilor de diagnostic imagistic (electroencefalografie, mielografie, CT, RMN) se pot produce imediat sau tardiv și se manifestă pornind de la reacții alergice (atenție la substanțele de contrast utilizate) până la convulsii, hipertermie, hiperestezie, vomă, meningită, bradicardie, asistolă etc. ■

## Bibliografie

1. Costea Ruxandra, Anesteziologie. Ed. Printech, 2017.
2. Costea R. Anesthesia considerations for critically ill patients. EJCAP volume 26 (3), 2016.
3. Costea, Ruxandra, et al. Contributions to the peri-operative supportive care and anesthesia for urogenital surgeries in small animals. Scientific Works. Series C. Veterinary Medicine, 2013, 59.3: 72-73.
4. Eriksson, Lars I. Miller's Anesthesia, Vol. 1. Elsevier Health Sciences, 2009.
5. Mutch, W. A. C., et al. Neuroanesthesia Adjunct Therapy (Mannitol and Hyperventilation) Is as Effective as Cerebrospinal Fluid Drainage for Prevention of Paraplegia After Descending Thoracic Aortic Cross-Clamping in the Dog. Survey of Anesthesiology, 1996, 40.5: 329.
6. Shores, Andy. Neuroanesthesia: A review of the effects of anesthetic agents on cerebral blood flow and intracranial pressure in the dog. Veterinary Surgery, 1985, 14.3: 257-263.

# Conduita diagnosticului în otite externe la câini

## Diagnostic approach to otitis externa in dogs

Viorica Mircean

Facultatea de Medicină  
Veterinară, Cluj-Napoca,  
Disciplina Dermatologie

### Abstract

The etiology of otitis externa is multifactorial; for each case, the disease is caused by a different combination of primary, secondary, predisposing, and perpetuating factors. The PSPP classification (P - primary factors; S - secondary factors; P - predisposing factors; P - perpetuating factors) has been transformed into the PSPP system, which is useful in diagnosing, treating and preventing relapses of otitis externa.

**Keywords:** otitis externa, dogs, diagnostic, the PSPP sistem

### Rezumat

Otită externă este o afecțiune cu etiologie multifactorială, însă, pentru fiecare caz în parte, boala este cauzată de o combinație diferită de factori primari, secundari, predispozanți și perpetuatori. Această clasificarea a etiologiei otitelor externe (prescurtată PSPP: P - factori primari; S - factori secundari; P - factori predispozanți; P - factori perpetuatori) a fost transformată în sistemul PSPP, care este util în diagnosticarea, tratarea și prevenirea recidivelor de otită externă.

**Cuvinte-cheie:** otită externă, câini, diagnostic, sistem PSPP

Otită externă reprezintă inflamația pielii de la nivelul conductului auditiv extern și din porțiunea proximală a pavilionului auricular (fața concavă). În cazul câinilor, ca urmare a prevalenței ridicate a acestei afecțiuni (15-25% din cazuistica totală), diagnosticul de otită externă face parte din „top 10 diagnostice” (Hill și col., 2006; Miller și col., 2013).

### Etiopatogeneza

Otitele externe sunt afecțiuni cu etiologie multifactorială, în etiopatogeneza lor putând fi implicați factori predispozanți, cauze primare, factori secundari și factori perpetuatori (Paterson, 2016). Cunoașterea acestor factori este esențială pentru implementarea unui management corect atât al diagnosticului, cât și al terapiei otitelor externe.

#### Factori predispozanți (tabelul 1)

Factorii predispozanți nu pot declanșa singuri otita externă, ei măresc însă riscul de apariție a otitei în momentul în care intervin cauzele primare; în plus, pot participa la întreținerea și recidivarea otitelor (Miller și col., 2013).

#### Cauze primare (tabelul 2)

Cauzele primare pot să inițieze singure un proces inflamator la nivelul canalului auricular, prin urmare se consideră cruciale identificarea și tratarea lor corectă, cu scopul de a vindeca și/sau de a preveni recidivarea otitei externe (Miller și col., 2013).

#### Factori secundari (tabelul 3)

Factorii secundari sunt reprezentați de bacterii și miceti. Aceste microorganisme au fost considerate mult timp cauzele primare ale otitelor externe, chiar și în prezent sunt clinicieni care direcționează terapia numai asupra acestora, fără a încerca să identifice și să trateze și cauza primară. Dacă sunt identificați corect, factorii secundari sunt în general ușor de controlat cu terapie specifică; în

plus, la unele cazuri, îndepărtarea factorilor favorizanți sau a bolii primare conduce și la dispariția factorilor secundari (Rosser și col., 2004).

#### Factori perpetuatori (tabelul 4)

Factorii perpetuatori sunt reprezentați de modificările induse la nivel local de evoluția otitelor externe. Acești factori, dacă nu sunt identificați și/sau tratați, împiedică vindecarea otitei externe chiar în condițiile în care atât cauza primară, cât și factorii secundari au fost identificați și tratați corect (Miller și col., 2013).

### Diagnostic

Diagnosticul în otitele externe se stabilește prin coroborarea datelor anamnestice și clinice și se confirmă prin rezultatele examenelor complementare imediate și/sau întârziate. În figura 1 sunt redată etapele diagnosticului în otitele externe la câini.

#### Anamneza

Anamneza reprezintă o etapă esențială în orientarea diagnosticului, cu condiția ca întrebările pe care medicul le adresează proprietarului să fie concise și să vizeze clarificarea unor aspecte utile pentru identificarea cauzei primare. Pentru realizarea cât mai corectă a anamnezei se recomandă utilizarea unor fișe, care conțin întrebări-cheie (figura 2). Răspunsurile la aceste întrebări vor contura „un tipar” sau „tipare” de boli care permit întocmirea listei cu diagnostice diferențiale.

Utilitatea informațiilor obținute din anamneză pentru identificarea cauzelor primare/factorilor favorizanți și a factorilor perpetuatori implicați în etiologia otitelor externe la câini sunt redată în figura 3.

#### Examenul clinic

Examenul clinic general este efectuat inițial de la distanță, evaluându-se poziția capului și a urechilor. La acest examen, în caz de afecțiuni dureroase, se poate

**Tabelul 1** Factori predispozanți

- **Caracteristici anatomice ale urechii:** urechi flasce, canale înguste, pilozitate excesivă;
- **Macerarea epitelului auricular:** câini „înotători”, îmbăieri frecvente;
- **Boli obstructive ale urechii:** neoplasme, polipi;
- **Otite medii primare:** neoplasme, boli respiratorii;
- **Afecțiuni sistemice:** boli debilitante, boli imunosupresive.

**Tabelul 2** Cauze primare

- **Alergii:** dermatita atopică, alergia alimentară, otita alergică de contact;
- **Ectoparaziți:** *Otodectes*, *Demodex*, *Neotrombicola*;
- **Afecțiuni hormonale:** hipotiroidism, hiperestrogenism, hiperadrenocorticism;
- **Tulburări de cheratinizare:** seboreea idiopatică primară, adenita sebacee;
- **Boli autoimune:** pemfigus foliaceu, lupus eritematos, pemfigoid bulos, epidermoliza buloasă;
- **Boli mediate imun:** reacții la medicamente (topice sau sistemice): eritem polimorf, vasculite, vasculopatii;
- **Afecțiuni cu etiologie mixtă (genetică/imună):** celulita juvenilă;
- **Boli virale:** boala Carré;
- **Corpi străini:** ariste, resturi de medicamente etc.

**Tabelul 3** Factori secundari

- **Infecții secundare bacteriene:** Stafilococi coagulazo-pozitivi (30%); *Pseudomonas* (20%); *Proteus* (10%); *Streptococcus* (<5%); alte bacterii Gram-negative (<5%);
- **Infecții secundare micotice:** *Malassezia* spp. (30%).

**Tabelul 4** Factori perpetuatori

- **Otite medii:** membrana timpanică este afectată în 15% dintre otitele externe acute și în 50-80% dintre otitele externe cronice;
- **Modificări patologice cronice:** ale epitelului canalului auricular, membranei timpanice, cartilajului auricular, bazei osoase, glandelor sebacee și ale glandelor ceruminoase exprimate prin hiperplazie, edeme, fibroze, calcificări, osteomielite etc.

observa torticolis, urechea aplecată sau simptome neurologice (sindrom vestibular sau labirintic, pareză facială), corelate cu evoluția unei otite medii și/sau interne (Miller și col., 2013).

#### Examenul auricular

La cazurile cu otită unilaterală, examenul auricular se începe cu urechea sănătoasă. Inițial se verifică prin inspecție pavilionul (partea externă și cea internă) și intrarea în conductul auricular, urmărindu-se leziunile primare și/sau secundare; prezența de cerumen și/sau puroi (cantitate, culoare, consistență, miros). Prin palpare se evaluează durerea, îngroșarea și osificarea canalului auricular. Se verifică, de asemenea, reflexul oto-podal prin stimularea orificiului extern al canalului auricular (simptom important pentru râia auriculară).

Pe baza modificărilor înregistrate la examinarea clinică se pot diferenția două tipuri majore de otite externe (OE): 1) otite externe eritemo-ceruminoase (OEEC) și 2) otite externe purulente (OEP). Se pot înregistra însă

și aspecte intermediare, precum: otite eritematoase, eritemo-scuamoase, eritemo-crustoase; ceruminoase sau necrotico-purulente (figura 4). În funcție de evoluție, se pot înregistra OE acute și OE cronice. La cazurile cu OE cronice, aspectul lezional se modifică, înregistrându-se lichenificare, hiperpigmentație, eroziuni, ulcere și stenoza conductului auricular (figura 4).

În practică, OEEC reprezintă aproximativ 85-90% dintre OE. Din acest total, 5-10% sunt reprezentate de *otite externe eritemo-ceruminoase de natură parazitată* (OEECP), iar restul de 80-85% sunt *otite externe eritemo-ceruminoase neparazitare* (OEECNP). OEECP sunt pruriginoase și bilaterale în 95% dintre cazuri; agentul etiologic major al acestor otite este *Otodectes cynotis*, mai rar alți ectoparaziți; complicațiile secundare bacteriene și/sau micotice sunt rare. În cazul OEECNP, în peste 85% dintre cazuri, cauzele primare sunt reprezentate de alergii (dermatita atopică și/sau alergia alimentară); prin urmare, pruritul este prezent,

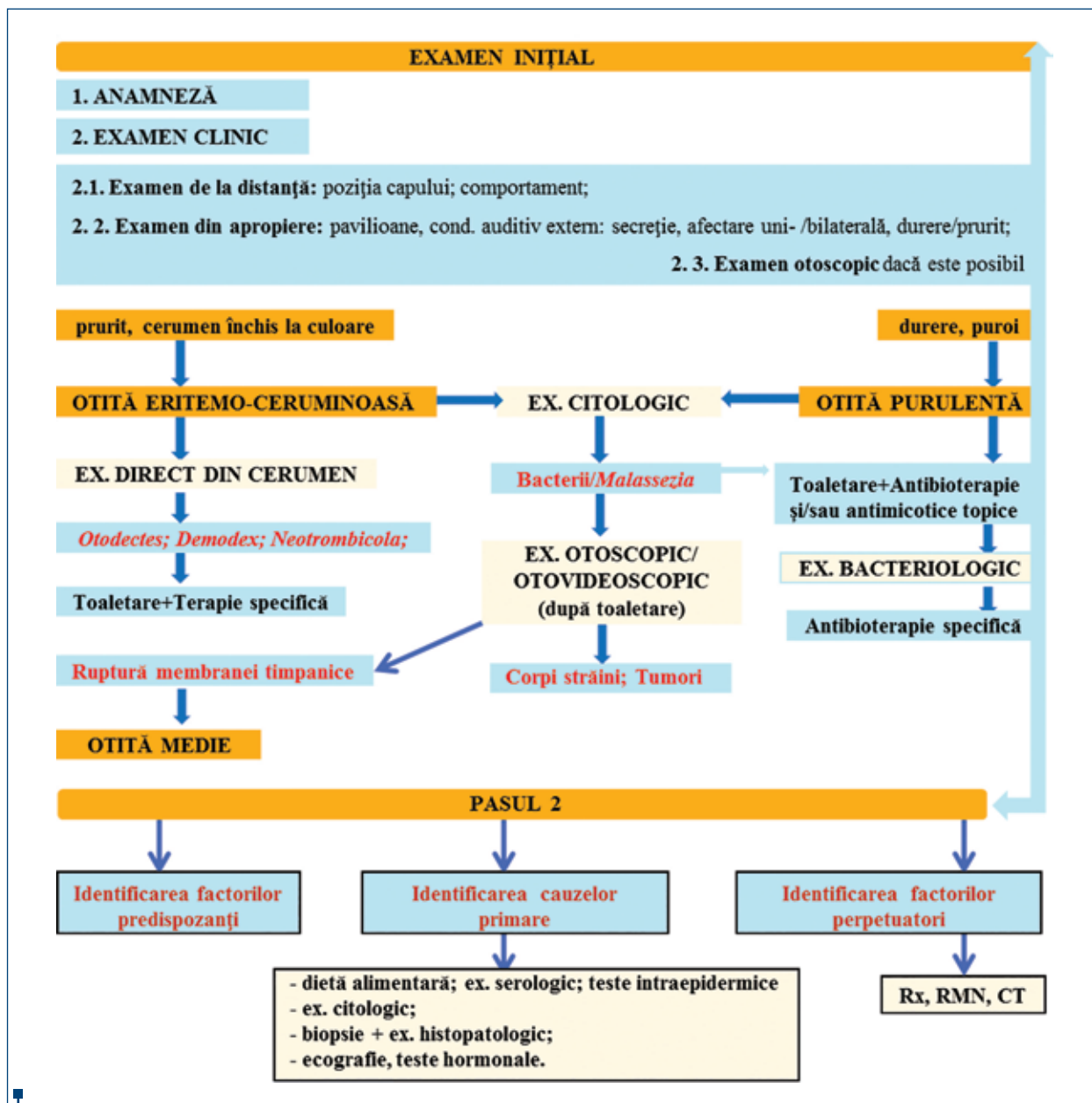


Figura 1. Conduita diagnosticului în otitele externe

este primar și poate avea intensitate diferită. Acest tip de otite sunt bilaterale în 75% dintre cazuri (Jasmin Pierre, 2011).

OEP afectează aproximativ un sfert dintre pacienții cu OE și apar ca urmare a complicațiilor secundare de natură bacteriană în special a OEECNP (rar, cauza primară este celulita juvenilă); aceste otite sunt bilaterale în 50% dintre cazuri (Jasmin Pierre, 2011).

Otitele externe produse de corpi străini (O ECS) au o prevalență necunoscută, valorile putând fi influențate de diverși factori (accesul câinilor în mediul exterior; sezonul cald, compoziția florei etc.). Aceste otite se caracterizează prin debut brusc, sunt dureroase, au evoluție

acută, iar complicațiile infecțioase de natură bacteriană sunt frecvente dacă nu se rezolvă cauza primară (Jasmin Pierre, 2011).

*Culoarea exsudatului auricular* poate fi sugestivă pentru etiologie (factori primari sau secundari); astfel, *cerumenul negru uscat* sugerează infestația cu *Otodectes*; *cerumenul maro și moale* sugerează complicația cu *Malassezia* (figura 4 B); *puroiul galben-verzui* indică o infecție cu *Pseudomonas* spp. (figura 4 E, F). Uneori însă această apreciere poate conduce la erori de diagnostic (August, 1986).

### Examenul otoscopic

Examenul otoscopic este pasul următor pentru examinarea canalului auricular. Pentru un examen otoscopic

1. Rasă: .....
2. Vârsta câinelui la debutul otitei: .....
3. Debut: Acut  Cronic
4. Afectare: Unilaterală  Bilaterală
5. Prurit: Da  Nu  Primar  Secundar
6. Durere: Da  Nu
7. Semne nervoase: Da  Nu
8. Contagiozitate pentru alți câini: Da  Nu
9. Sezonalitate: Da  Nu
10. Otită recidivantă: Da  Nu  Numărul recidivelor
11. Tratamente efectuate (medicamente, durata, eficacitatea) .....
12. Toaleta urechilor (metodă/produse);.....
13. Îmbăieri (frecvență; durată).....
14. Alte probleme de sănătate observate de proprietar sau stabilite de medic.....

Figura 2. Model de fișă pentru luarea anamnezei la pacienții cu otită externă

**Rasa:** anumite rase de câini prezintă predispoziție genetică pentru dezvoltarea unor boli exprimate și prin otite externe sau **uneori numai prin otite** externe.

■ Bichon, Shar pei, Fox terier, Jack Russel, West highland white terrier, retrieveri, bulldogi, boxeri, Schnautzer pitic, Dalmațian, Ciobănesc german - **dermatita atopică**;

■ Cocker spaniel - **otita hiperplastică idiopatică**;

■ Akita, Samoyed, Vizsla, Lhasa Apsos - **adenită sebacee**.

**Vârsta câinelui la debutul otitei:**

■ **3 săptămâni - 3 luni** (cu otită purulentă bilaterală): celulită juvenilă;

■ **Animale tinere:** răie otodectică; otodemodacie;

■ **Animalele adulte:** afecțiuni de natură alergică sau autoimună;

■ **Animale bătrâne:** afecțiuni endocrine sau tumorale.

**Debutul otitei:**

■ **Debut acut:** corpi străini; reacții la medicamente;

■ **Debut cronic:** tumori; afecțiuni hormonale.

**Tipul otitei**

■ **Unilaterală:** corpi străini; tumori; 1/4 din alergii;

■ **Bilaterală:** 3/4 din alergii; afecțiuni hormonale; boli autoimune.

**Prurit**

■ **Prezent/Primar/Intensitate diferită:** alergii, răie otodectică, *Neotrombicula*;

■ **Absent/Secundar:** celulită juvenilă; demodacie; adenită sebacee; afecțiuni hormonale.

**Durere:** corpi străini; otite medii;

**Contagiozitate pentru alți câini:** răie otodectică.

**Sezonalitate:**

■ **sezon cald:** dermatită atopică indusă în special de polen;

■ **toamna:** *Neotrombicula*.

**Otite recidivante:** alergii; hipotiroidism; factori favorizanți, perpetuatori și factori secundari netratați.

Figura 3. Interpretarea unor informații obținute din anamneză



Figura 4. A. Otită eritematoasă acută la un Labrador cu alergie alimentară; B. Otită eritemo-ceruminoasă cronică la un Shar pei cu dermatită atopică; C. Otită eritemo-scuamoasă la un Ciobănesc belgian cu râie otodectică; D. Otită purulentă acută la un Bichon cu celulită juvenilă; E. Otită purulentă cronică la un Labrador cu alergie alimentară; F. Otită purulentă cronică la un Ciobănesc german cu hipotiroidism. G. Otită ceruminoasă cronică la un Ciobănesc german cu hipotiroidism; H. Otită eritemo-crustoasă la un metis cu eritem polimorf major; I. Otită necrotico-purulentă la un câine cu otită alergică de contact la neomicină

concludent este necesară anestezia generală a pacientului cu otită. În situația în care cantitatea de exsudat este foarte mare, efectuarea examenului otoscopic necesită în prealabil o toaletare riguroasă a canalului auricular. În această situație, inițial se face recoltarea probelor pentru examenele complementare ulterioare (preparat direct, examen citologic, cultural).

Examenul otoscopic se poate efectua cu otoscopul clasic (prevăzut cu conuri de diametru, lungime și formă diferite) sau cu otovideoscopul (dacă există în dotare). Examenul otoscopic este de un real folos pentru detectarea *corpilor străini* și a modificărilor locale (*lichenificare, stenoză, edem, eroziuni/ulcere, calcificări, hiperplazie ceruminoasă, tumori*). De asemenea, ar trebui să permită vizualizarea membranei timpanice; orice modificare a membranei timpanice (îngroșare, fisură sau ruptură totală) indică evoluția otitei medii (Miller și col., 2013).

#### Examenul microscopic direct

La toate cazurile cu otită eritemo-ceruminoasă este recomandată efectuarea examenului microscopic direct. Proba de exsudat auricular se recoltează cu ajutorul unui tampon, se clarifică cu lactofenol și se fac preparate între lamă și lamela histologică. Preparatele se examinează

cu obiectiv 10x. Agenții etiologici care se pot evidenția prin acest examen sunt reprezentați de: *Otodectes cynotis* (figura 5 A, B; C) și, mai rar, *Demodex canis* (figura 5 D, E) sau larve de *Neotrombicula autumnalis* (figura 5 F).

#### Examenul citologic

Examenul citologic este recomandat să fie făcut la toate tipurile de otită externă. Frotiurile se efectuează din exsudat auricular obținut cu ajutorul unui tampon. Preparatele se fixează prin trecere rapidă prin flacăra (nu se vor fixa în baia de metanol, pentru a se evita dizolvarea lor). Colorarea se face cu albastru de metilen 1% sau colorație Diff-Quick-panoptic, iar examinarea, cu obiectivul de imersie (Meinkoth și col., 2004).

Frotiul poate releva prezența de bacterii sub formă de bacili sau coci (figura 6 A, B) și/sau celule levurice în special de *Malassezia* (figura 6 D), mai rar de *Candida* (figura 6 E). Rolul patogen al acestor microorganisme este greu de apreciat, deoarece ele sunt prezente și în urechea sănătoasă, însă din punctul de vedere al managementului otitelor externe flora microbiană și/sau micotică prezentă în urechea lezionată este întotdeauna luată în considerare și tratată (Angus, 2004; Meinkoth și col., 2004).

În cazul prezenței florei bacteriene, cocii vor fi

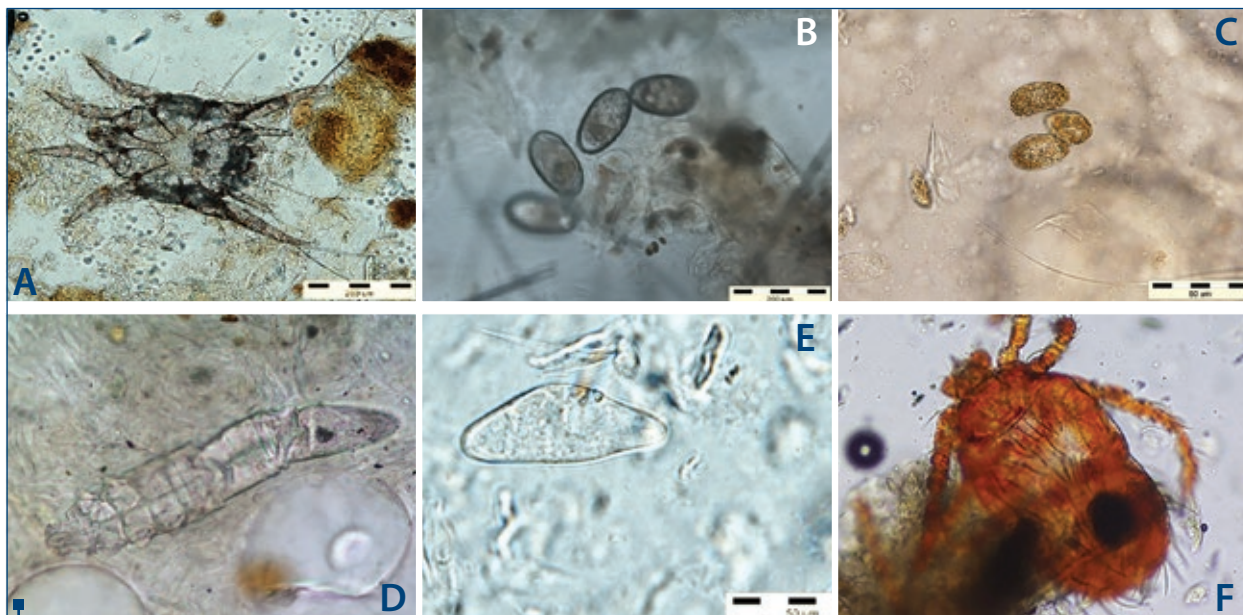


Figura 5. Agenți etiologici implicați în etiologia OE și care pot fi evidențiați prin examen microscopic direct din cerumen auricular.  
A. *Otodectes cynotis*: adult 10X; B. *Otodectes cynotis*: ouă 10X; C. Fecale de acarieni, 40X; D. Adult de *Demodex canis* 20X; E. Ouă de *Demodex canis* 40X; F. Larve de *Neotrombicula autumnalis* 4 X

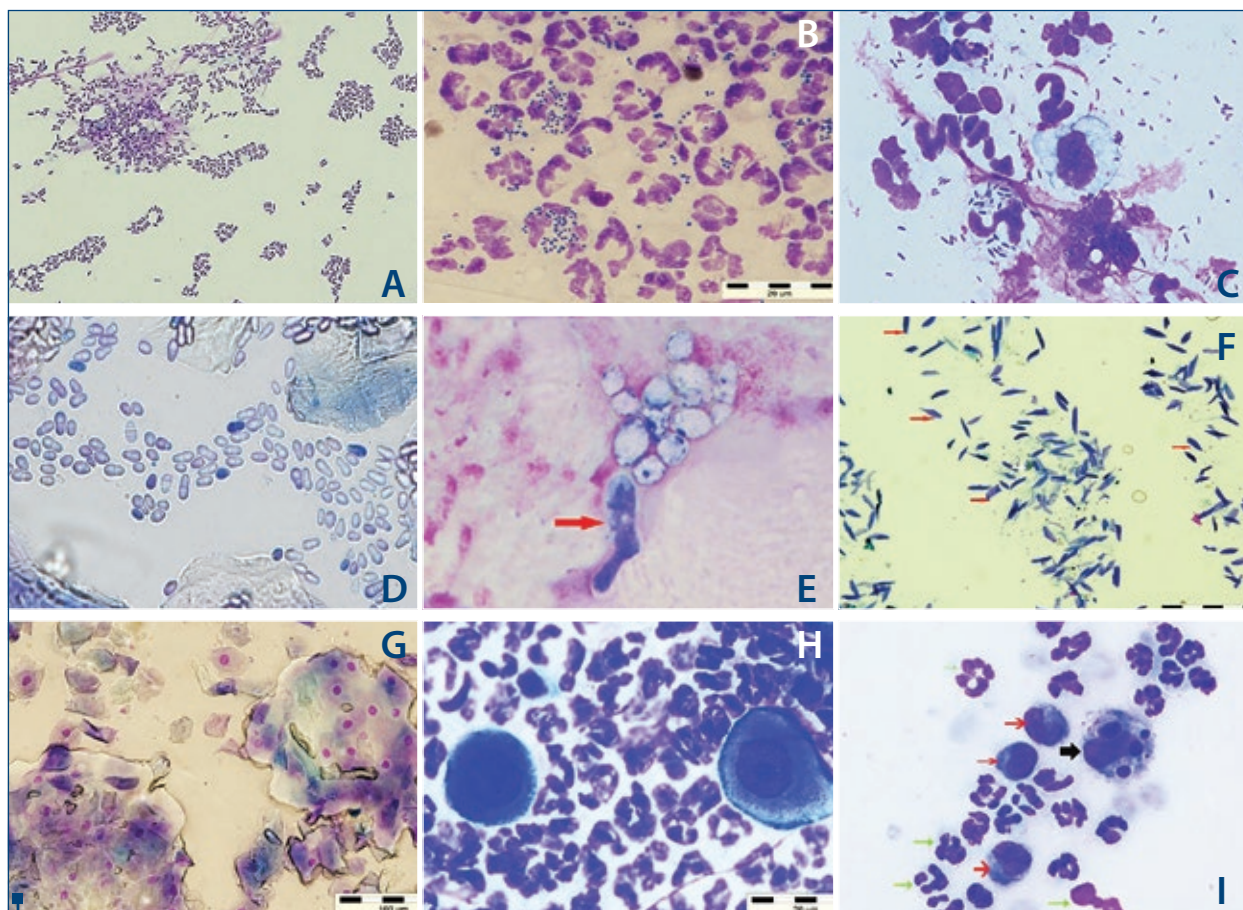


Figura 6. Elemente citologice evidențiate la examinarea preparatelor efectuate din secreție auriculară provenită de la pacienți canini cu otită externă. A. Bacili, 100X; B. Coci fagocitați de neutrofile; neutrofile degenerate, 100X.; C. Bacili fagocitați de neutrofile; neutrofile degenerate, 100X; D. Celule levurice de *Malassezia* spp. x100; E. Celule levurice de *Candida albicans*; →pseudomicelii; 100X; F. Corneocite mature în număr mare; 10X; G. Corneocite mature și imature; 20X; H. Celule acantolitice înconjurate de neutrofile nedegenerate, 100X; I. Infiltrat piogranulomatos →celule gigante; →macrofage, →neutrofile (celulită juvenilă), 100X;

diferențiați de bacili. Prezența bacililor (figura 6 A, C) este în cele mai multe situații sugestivă pentru o infecție cu *Pseudomonas* spp. În cazul otitelor purulente, în afară de bacterii, citologia relevă și neutrofile degenerate și bacterii fagocitate prezente în citoplasma acestora (figura 6 B, C) (Shaw, 2016).

*Candida albicans* (figura 6 E) este un micet implicat foarte rar în patogeneza otitelor externe comparativ cu *Malassezia*. Pentru a putea interpreta implicarea sa în patogeneza OE, se ține cont de faptul că este un micet dimorf (are formă levrinică și filamentoasă), patogenitatea fiind corelată cu prezența formei filamentoase (prezente sub forma unor micelii scurte, denumite și pseudohife) (figura 6 E) (Meinkoth și col., 2004).

În cazul OE asociate unor afecțiuni caracterizate prin tulburări de cheratinizare pot fi evidențiate un număr mare de cheratinocite, și anume *cheratinocite mature* (figura 6 F) la pacienții cu afecțiuni hormonale sau *cheratinocite imature* (cu nucleii încă vizibili) (figura 6 G) la pacienții cu dermatită atopică (Shaw, 2016).

La cazurile cu pemfigus foliaceu, la examinarea fro-tiurilor se pun în evidență *celule acantolitice înconjurate de neutrofile nedegenerate* (figura 6 H), iar la cazurile cu celulita juvenilă, citologia auriculară relevă o inflamație granulomatoasă sau piogranulomatoasă caracterizată printr-un număr mare de macrofage, celule gigante și neutrofile (figura 6 I) (Shaw, 2016).

#### Examenul cultural și antibiograma

Examenul cultural este recomandat la toate cazurile cu otită cronică sau recurentă, cu otite externe purulente și în situațiile în care terapia cu antibiotice topice și/sau sistemice instituită nu a dat rezultate. Efectuarea acestor examene este de asemenea recomandată și în situațiile în care la examenul citologic se pun în evidență bacterii sub formă de bacili (suspect, *Pseudomonas*) și întotdeauna când se suspectează sau se confirmă diagnosticul de otită medie.

Nu este justificată efectuarea examenului cultural în situația în care la examenul citologic nu sunt evidențiate bacterii, deoarece este puțin probabil ca examenul cultural să fie pozitiv sau flora izolată să aibă semnificație în patogeneza bolii (Shaw, 2016).

În caz de otită medie diagnosticată sau când există suspiciunea că aceasta ar evolua (cu dovezi foarte serioase) se poate practica miringotomia, cu scopul de a recolta exsudat din urechea medie pentru examinare citologică și culturală. Această tehnică poate fi efectuată numai de către specialiști și întotdeauna cu ajutorul unui oto-video-scop (Miller și col., 2013).

\*\*\*

Prin examenele prezentate anterior (pasul 1 din procesul de diagnostic) s-a observat că din etiopatogeneza otitelor s-au identificat în special factorii secundari (complicațiile bacteriene și micotice) și un număr redus de cauze primare (paraziți, corpi străini, pemfigus foliaceu, celulita juvenilă).

Cazurile de pacienți cu otite externe, la care prin metodologia descrisă nu s-a putut stabili cauza primară, vor fi supuse unui proces de reevaluare, în urma căruia va rezulta un bilanț clinic (date anamnestice, clinice, dermatologice,

relevante pentru diagnostic). Pe baza acestui bilanț clinic se întocmește lista cu diagnostice diferențiale aranjate în ordinea probabilității evoluției lor. În funcție de diagnosticele diferențiale din listă, se vor alege examenele complementare cele mai potrivite (teste alergice; dieta alimentară; examene biochimice; examene hematologice; teste hormonale, biopsie cutanată urmată de examen histopatologic; teste imunohistochimice; ecografie etc.) pentru identificarea cauzei primare.

La cazurile la care se consideră că în etiopatogeneza au intervenit factorii perpetuatori, pentru identificarea acestora se recomandă efectuarea unor examene complementare, precum examenul radiologic (Rx), rezonanța magnetică (RMN) sau tomografia (CT).

Examenul radiologic al bulei timpanice este recomandat la toate cazurile cu otite cronice sau cu otite externe recurente la care membrana timpanică este modificată sau nu s-a putut vizualiza din cauza inflamației conductului auricular sau a proliferărilor tumorale. Examinarea radiologică nu poate exclude întotdeauna otita medie, situație în care se poate recomanda tomografia computerizată. Examenul radiologic poate furniza informații despre prognosticul otitelor externe cronice proliferative. Evidențierea calcificărilor în cartilajul auricular este de obicei asociată cu un prognostic rezervat pentru managementul medical al otitei (Miller și col., 2013).

#### Concluzii

■ Otitele externe (OE) la câini fac parte din „top 10 diagnostice”.

■ OEEC reprezintă 85-90% din totalul otitelor, din care: OEECP - 5-10%; OEECNP - 80%.

■ OEP reprezintă complicații ale OEECNP și evoluează la un sfert din OEECNP.

■ În cauza etiologiei polifactoriale a OE la câini, conduita diagnosticului vizează identificarea 1) cauzei primare; 2) a factorilor secundari; 3) a factorilor predispozanți; 4) a factorilor perpetuatori (**sistemul PSPP**).

■ Sistemul de diagnostic PSPP permite elaborarea unui protocol de terapie eficient și particularizat pentru fiecare pacient cu OE. Durata terapiei este variabilă de la caz la caz, fiind influențată atât de cauza primară, cât și de tipul evolutiv al otitei (acută, cronică sau recidivantă). ■

#### Bibliografie

1. Angus, J. C. (2004). Otic cytology in health and disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34(2), 411-424.
2. August J.R. (1986). Diseases of the ear canal. In: *The Complete Manual of Ear Care*. Lawrenceville, N.J., Veterinary Learning Systems, 37-51.
3. Hill, P., Lo, A., Eden, C. A. N., Huntley, S., Morey, V., Ramsey, S., Richardson, C., Smith, D.J., Sutton, C., Taylor, M.D., Thorpe, E., R. Tidmarsh, R., Williams, V. (2006). Survey of the prevalence, diagnosis and treatment of dermatological conditions in small animals in general practice. *The Veterinary Record*, 158(16), 533.
4. Jasmin, Pierre; SA, Carros Virbac. (2011). *Clinical handbook on canine dermatology*. Joubert, 2011.
5. Meinkoth, JH, Cowell, RL, Tyler, RD & Morton RJ. (2008). Sample collection and preparation. In: *Diagnostic cytology and hematology of the dog and cat*. 3<sup>rd</sup> edn. Mosby Elsevier, 1-18.
6. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. (2013). *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. 7<sup>th</sup> edition. St Louis, MO: Elsevier, 741-766.
7. Paterson, S. (2016). Discovering the causes of otitis externa. *In Practice*, 38(Suppl 2), 7-11.
8. Rosser EJ Jr. (2004). Causes of Otitis Externa. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*; 34(2), 459-468.
9. Shaw, S. (2016). Pathogens in otitis externa: diagnostic techniques to identify secondary causes of ear disease. *In Practice*, 38(Suppl 2), 12-16.

# Viroze comune ale psitacinelor

## Common viral diseases of psittacines

### Abstract

The taxonomy of Psittaciformes Order classifies Families such as Loriidae (Lori parrots or False parrots), Cacatuidae (parrots with crest and nymphs) and Psittacidae (true parrots and parrots). The ever-increasing desire to obtain specimens with plumage and especially a spectacular chromatics has in many cases meant reproduction by repeated inbreds and very close kinship (even repetitive generations of mother-son or father-daughter matings), causing secondary changes in the metabolism and immune system of the obtained birds, characters that were transmitted to the next generations. The breeding conditions are not always correlated with the needs of these species, in many cases the knowledge about the eco-biology of captive-grown psittacines is rather poor, which leads to an increase in their sensitivity. In recent years, we are confronted in the clinic of these bird species with extremely diverse pathologies or metabolic changes that have never been described or even observed in wild parrots. Proper diagnosis using current imaging and cyto-histological methods allows for rapid therapeutic intervention and positive results. Among the pathological problems that are difficult to diagnose and treat are viral diseases, often confused with a series of diseases with extremely different etiologies.

**Keywords:** psitacine, viral diseases, diagnostic, treatment

### Rezumat

Ordinul Psittaciformes încadrează taxonomic familiile: Loriide (papagali Lori sau falșii peruși), Cacatuidae (papagali cu creastă și perușii-nimfă) și Psittacidae (papagali și peruși adevărați). Dorința tot mai accentuată de a obține exemplare cu penaj și în special cu o cromatică spectaculoasă a însemnat în multe situații reproducerea prin consangvinizare repetată și în grade de rudenie extrem de apropiate (chiar repetarea pe mai multe generații a împerecherilor mamă-fiu sau tată-fiică), determinându-se în plan secundar modificări importante în metabolismul și sistemul imunitar al produșilor obținuți, caractere care s-au transmis în generațiile următoare. Condițiile de întreținere nu sunt întotdeauna corelate cu necesitățile speciilor respective, în multe cazuri cunoștințele despre ecobiologia psitacinelor crescute în captivitate fiind destul de sărace, acestea ducând la o accentuare a sensibilității lor. În ultimii ani ne confruntăm în clinica acestor specii de păsări cu patologii extrem de diverse sau cu modificări metabolice care nu au fost niciodată descrise sau măcar observate la papagali aflați în sălbăticie. Diagnosticarea corectă utilizând metodele imagistice și citohistologice actuale permite o intervenție terapeutică rapidă și cu rezultate pozitive. Printre problemele patologice dificile ca diagnostic și conduită terapeutică sunt bolile virale, frecvent confundate cu o serie de boli cu etiologii extrem de diferite.

**Cuvinte-cheie:** psitacine, boli virale, diagnostic, terapie

Laurențiu  
Tudor

Facultatea de Medicină  
Veterinară București

Ordinul *Psittaciformes* încadrează taxonomic familiile: *Loriide* (papagali Lori sau falșii peruși), ++*Cacatuidae* (papagali cu creastă și perușii-nimfă) și *Psittacidae* (papagali și peruși adevărați). Varietatea de forme pe care aceste specii de păsări le oferă a condus (mai ales în ultimii 50 de ani) la o adevărată nebunie printre crescătorii de păsări exotice, rezultând un interes tot mai mare de a crește și chiar de a le reproduce în captivitate. Dorința tot mai accentuată de a obține exemplare cu penaj și în special cu o cromatică spectaculoasă a însemnat în multe situații reproducerea prin consangvinizare repetată și în grade de rudenie extrem de apropiate (chiar repetarea pe mai multe generații a împerecherilor mamă-fiu sau tată-fiică). În plus, condițiile de întreținere nu sunt întotdeauna corelate cu necesitățile speciilor respective, iar în multe cazuri cunoștințele despre ecobiologia psitacinelor crescute în captivitate sunt destul de sărace. În ultimii ani ne confruntăm în clinica acestor specii de păsări cu patologii extrem de diverse sau cu modificări metabolice care nu au fost niciodată descrise sau măcar observate la papagali aflați în sălbăticie. Diagnosticarea corectă utilizând metodele imagistice și citohistologice actuale

permite o intervenție terapeutică rapidă și cu rezultate pozitive. Abordarea unui astfel de subiect este importantă, deoarece, pe de o parte, frecvența bolilor virale la păsările de colivie și volieră este într-o creștere accelerată, iar pe de altă parte, pentru că greșelile de diagnostic (implicit intervenția terapeutică) sunt tot mai dese.

O viroză care apare tot mai frecvent la psitacinele de colivie și volieră este *boala Newcastle*. Este o entitate morbidă aflată printre cele mai importante și distructive boli ale păsărilor, care poate cauza o mortalitate de până la 100% în populațiile susceptibile, răspândindu-se rapid în voliere și în grupurile de păsări din aceeași zonă. Virusul bolii Newcastle (NDV) a fost izolat inițial de la peste 100 de specii de păsări, dintre care 35 sunt specii de papagali, iar astăzi se consideră că prezența acestui agent patogen este posibilă la toate speciile de păsări. Cu toate acestea, boala poate fi prezentă sub diferite forme, în funcție de patogenitatea manifestată de tulpina virală implicată și de susceptibilitatea speciei de pasăre infectate. Unele specii precum palmipelele au o rezistență naturală considerabilă față de acest virus, în timp ce altele, precum găinile, porumbeii și majoritatea speciilor de papagali, sunt foarte

susceptibile. Istoric, denumirea „Newcastle” se referă la localitatea Newcastle-on-Tyne, în care a avut loc un episod descris în 1926, demonstrându-se diferența dintre acest virus filtrabil și agentul patogen al gripei aviare. Un grup restrâns de păsări domestice au fost afectate în acel an, acestea fiind hrănite cu furaje aduse pe vase care făceau comerț cu Orientul Îndepărtat. O boală asemănătoare fusese descrisă în aceeași perioadă și în Java, iar pentru o perioadă lungă, în Marea Britanie, orice formă a acestei boli și a gripei aviare a fost descrisă și menționată ca „pestă aviară”. Virusul bolii Newcastle (NDV) conține ARN, având o structură elicoidală și un strat extern de natură lipidică, fiind clasificat ca un myxovirus. Această familie de virusuri este divizată mai departe în grupul virusurilor gripei, influenza virus, și grupul paramyxovirusurilor. Există nouă tipuri serologice diferite ale paramyxovirusurilor aviare, NDV fiind identificat ca un paramyxovirus tip I. Preparatele izolate ale NDV sunt imposibil de distins din punct de vedere morfologic și structural, dar patogenitatea lor în cazul infectării păsărilor poate varia considerabil, determinând o varietate de forme clinice a căror severitate poate fi diferită. În cazul papagalilor care au murit în ariile de carantină au fost izolate paramyxovirusuri din grupul 3. Acestor infecții li se pot asocia encefalită și rate crescute de mortalitate, iar moartea în număr mare a peruşilor ondulați comuni poate fi cauzată de infecția cu grupul 5 de paramyxovirusuri. Patogenitatea tulpinilor virale ale NDV poate varia. Acelea care manifestă patogenitate slabă sunt menționate ca „lentogene”, acelea care manifestă patogenitate medie sunt „mesogene”, iar tulpinile care manifestă patogenitate ridicată sunt denumite „velogene”. Cercetările realizate asupra tulpinilor virale izolate de la papagali au arătat faptul că acestea sunt velogene, iar din punct de vedere antigenic, nu diferă de cele izolate de la pui de găină.

Din punct de vedere clinic, este foarte probabil ca păsările infectate să nu prezinte niciun fel de semn clinic sau pot prezenta o serie de manifestări cu intensitate variabilă. În cazul episoadelor cu tulpini velogene ale NDV, primele semne sunt marcate de apatie, depresie, pene zburlite și pierderea bruscă a apetitului. Acestea sunt rapid însoțite de dificultăți în respirație („gâfâit” și „borborisme respiratorii”). Deseori pot apărea și simptome datorate afectării sistemului nervos, cu incoordonare, tremurături sau instabilitate a poziției capului, întoarceri bruște ale gâtului și chiar paralizie. Uneori pot apărea și scurgeri de salivă în exces, cu spumă și resturi de salivă prezente la colțurile ciocului. Un alt semn deseori întâlnit este diareea, cu consistență apoasă și de culoare verzuie, conținând o cantitate considerabilă de urați. Nu există niciun răspuns în urma aplicării tratamentului cu agenți antibacterieni, moartea survenind în mod obișnuit la 3 zile de la apariția primelor simptome. Boala Newcastle este una dintre acele boli a cărei prezență poate fi bănuită în cazul ratelor crescute de mortalitate a papagalilor. Unele semne clinice pot predomina, în funcție de tropismul tulpinii virale sau de specia de pasăre afectată. Au fost raportate cazuri în care papagalii originari din America de Sud au avut semne clinice predominant legate de sistemul nervos. Cu toate

acestea, în momentul în care apar semne clinice la nivel enteric în ceea ce privește speciile din Asia de Sud-Est, acestea sunt considerate ca fiind predominante pentru diagnosticul bolii.

În mod obișnuit, în urma examinării post-mortem nu există niciun semn anormal. Cu toate acestea, carcacele pot avea un aspect septicemic, cu edem subcutanat și hemoragie, ficatul și rinichii închiși la culoare și măriți în volum, pulmonii edemațiați și splina mărită în volum. Cel mai important semn clinic specific examinării post-mortem este traheita - mucoasa traheală prezintă hemoragie difuză și în unele cazuri poate fi prezent și un exsudat sangvinolent. Pot fi observate pete de sânge și hemoragii la nivelul mucoasei proventriculului, al intestinului subțire și pe suprafețele seroase ale intestinelor. De asemenea, există posibilitatea prezenței unei enterite hemoragice, cu dilatarea peretelui intestinal, acumularea de lichid și cu îngroșarea și congestia mucoasei intestinului subțire.

În cazul multor episoade ale bolii Newcastle cu tulpini velogene, diagnosticul prezumtiv poate fi pus pe baza semnelor clinice și anamnezei. De asemenea, există acte care pot completa istoricul importului sau achiziționării de noi păsări și un istoric al apariției bruște evidente a semnelor clinice severe, cu tulburări respiratorii, incoordonare și diaree. Cu toate acestea, dacă nu există date asupra momentului achiziționării, iar semnele clinice nu sunt clar exprimate și moderate ca severitate, testele de laborator vor constitui principalul mod de stabilire a unui diagnostic. În cazul păsărilor vii, testul de inhibare a hemaglutinării (IH) unei probe de ser sangvin este cel mai des utilizat, deoarece anticorpii hemaglutinanți apar deseori la două zile de la apariția primelor semne clinice. Cu toate acestea, testul final de confirmare a bolii Newcastle este izolarea și identificarea agentului viral causal. NDV se dezvoltă rapid în cazul injectării de țesut infectat în alantoida embrionilor de găină în vârstă de 10 zile. Dacă tulpina virală este velogenă, embrionul va fi omorât în 48 de ore, iar virusul poate fi depistat în lichidul alantoidii. Prezența virusului hemaglutinant poate fi demonstrată prin testarea aglutinării hematiilor prelevate de la pui în prezența lichidului alantoidii, iar NDV poate fi identificat prin faptul că aglutinarea este inhibată de serul imunologic specific pentru boala Newcastle. Pentru identificarea rapidă a virusului pot fi utilizate și testele fluorescente cu anticorpi. Țesuturile corespunzătoare utilizării pentru izolarea acestui virus pot fi constituite din porțiuni de trahee, pulmon sau intestine, iar dacă nu este posibilă utilizarea unei carcace, virusul poate fi izolat prin utilizarea unor tampoane sterile care sunt utilizate pentru prelevarea unor probe din regiunea cloacală a păsărilor la care au apărut primele semne clinice. NDV se dezvoltă la fel de bine și pe culturi tisulare prelevate din linii celulare de la mamifere. **Diagnosticul diferențial** - în cazul unei forme moderate sau subacute a bolii Newcastle, semnele clinice pot fi slab exprimate și nespecific, păsările afectate putând manifesta depresie, tulburări respiratorii, posibil și diaree. Însă aceste semne pot fi datorate și altor boli, precum psitacoza, salmoneloza, boala Pacheco, infecțiilor cu reovirus și aspergilozei. Boala Newcastle se poate com-

plica prin apariția unei infecții secundare cu *Aspergillus* spp. sau *Salmonella* spp.

Principala cale de transmitere a NDV este cea aeriană. Păsările infectate pot transmite virusul în perioade de 48 de ore de la expunere și înainte de orice apariție a semnelor clinice. Virusul părește tractusul respirator în momentul expirației, putând rezista în aer perioade îndelungate. Astfel, poate avea loc răspândirea acestui agent patogen de la un grup de păsări la altul, acestea aflându-se în vecinătate. Transmiterea pe cale verticală, de la pasăre prin ou, nu a fost demonstrată încă, dar au existat cazuri în care ouăle depuse de păsări infectate au conținut embrioni morți. Introducerea unei păsări infectate rămâne principala cale de contaminare într-un efectiv indemn. Au existat păreri care susțineau că papagalii pot fi purtători ai NDV pentru perioade lungi, fără a manifesta semne clinice specifice. Alți specialiști sunt de părere că starea de purtător perioade îndelungate nu există, iar papagalii infectați, dar care nu mor, vor fi indemni după 4 săptămâni de la dispariția semnelor clinice.

Pentru controlul bolii în Marea Britanie, principala cale este prevenirea apariției, prin controlarea importului păsărilor sau a produselor alimentare cu origine animală. Ordinul referitor la *Importul Păsărilor, Puilor de Găină și Ouălor de Reproducție* din 1979 interzice introducerea în țară a oricăror păsări vii fără acte și autorizație. Cu toate acestea, papagalii și alte păsări de companie pot fi adăpostiți în zone de carantină ale Ministerului Agriculturii pe o perioadă de cel puțin 35 de zile, sub supravegherea medicului veterinar. În aceeași zonă de carantină sunt plasați și pui-santinela nevaccinați, ca metodă de verificare a prezenței acestei boli. Păsările care mor în zonele de carantină sunt trimise la Centrul de Investigații Veterinare, pentru efectuarea examinării post-mortem, care include și testarea prezenței NDV prin inocularea embrionilor de găină. Dacă se reușește izolarea acestui virus, păsările aflate în zona de carantină nu vor fi eliberate. Pe lângă aplicarea acestor măsuri de control, orice avicultor trebuie să izoleze păsările recent achiziționate cel puțin 4 săptămâni înainte de introducerea în volieră sau în alte adăposturi menite să găzduiască mai multe păsări.

O altă posibilitate de control al bolii este vaccinarea. Se pot utiliza vaccinuri vii și inactivate care și-au dovedit eficacitatea în cazul puilor. Acestea sunt utilizate pe scară largă și cu succes în majoritatea țărilor, în vederea protejării puilor. Vaccinurile vii sunt ieftine și ușor de utilizat, putând fi administrate pe cale orală, în apă, în ochi sau sub formă de picături în nas sau ca spray (aerosoli). Deoarece papagalii beau apă cu întreruperi, administrarea în apă este considerată mai puțin eficientă față de celelalte căi de aplicare pentru aceste specii. Vaccinurile vii cu tulpini lentogene, cu administrare prin spray și cu repetare la 2-3 săptămâni, ar putea da rezultate satisfăcătoare în ceea ce privește imunitatea. Cu toate acestea, pentru protejarea speciilor de cacadu și de peruși din Jurong Bird Park din Singapore, se folosește aplicarea vaccinului sub formă de spray în fiecare lună, deoarece această boală constituie o adevărată amenințare în zonă. Utilizarea vaccinurilor vii cu tulpini lentogene va crește și șansele de supraviețuire a

păsărilor care nu au fost încă infectate. În cazul volierelor mari, care adăpostesc un număr mare de papagali, se pot utiliza echipamente speciale care generează picături sub formă de aerosoli, cu un diametru inițial de până la 60 μ și care vor evapora picături de chiar 3 μ, acest tratament fiind optim pentru vaccinarea papagalilor. Vaccinurile vii trebuie diluate în 500 ml de apă distilată și administrate cantitativ sub forma a 5 doze specifice puilor pentru fiecare papagal. Vaccinul trebuie administrat de-a lungul a 6-8 minute, la distanțe cuprinse între 0,5 și 1,5 m de păsări. În cazul puilor de găină, vaccinul cu tulpini virale standard în suspensie uleioasă administrat pe cale intramusculară prezintă eficacitate ridicată. Din nefericire, acest tip de vaccinuri inactivate nu este la fel de eficace în cazul papagalilor. La injectarea intramusculară a vaccinului la papagalul gri african (*Psittacus erithacus*) și la perușul ondulat comun (*Melopsittacus undulatus*) nu a fost depistată elaborarea de anticorpi inhibitori ai hemaglutinării. În cadrul aceluiași studiu, 75% dintre perușii ondulați comuni vaccinați au murit în momentul infectării cu tulpina patogenă a virusului. Utilizarea vaccinurilor împotriva bolii Newcastle în Marea Britanie depinde de legislația cu privire la controlul acesteia și dacă există vaccinuri standardizate. Când o țară este indemnă, vaccinarea psitacinelor nu mai este considerată necesară. Cu toate acestea, dacă situația este gravă și există colecții valoroase de psitacine în zonele în care posibilitatea apariției acestei boli este ridicată, vaccinarea trebuie luată în calcul.

Transportul papagalilor este considerat cel mai important factor al răspândirii bolii Newcastle, atât între diferite țări, cât și între granițele aceleiași țări. În ultimii 20 de ani, păsările crescute în sisteme industriale în diferite țări au fost puse în pericol din cauza papagalilor infectați. Există multe cazuri de izolare a NDV de la papagali importați din America de Sud și Asia de Sud-Est. Boala Newcastle este aproape sigur o boală endemică în cazul populațiilor de papagali sălbatici din acele zone. NDV a fost izolat în 54 de cazuri dintr-un total de 302 psitacine importate în Olanda, la 1,4% dintre cele 1.847 psitacine examinate în California între anii 1972 și 1973. La originea episoadelor grave ale bolii Newcastle la pui în California în 1971 a stat importul de papagali din America de Sud. Controlul acestei epizootii, în cadrul căruia au fost distruse 9 milioane de capete, a adus pierderi de 56 milioane de dolari Departamentului de Agricultură al SUA. Potențiala răspândire a bolii Newcastle de la papagalii importați a fost ilustrată foarte detaliat în 1971, în California, când un importator a distribuit 176 de păsări afectate de această boală în magazine de animale din 35 de state diferite. În Anglia, în 1975, proprietarul unui număr redus de pui de găină a importat 20 de papagali din Orientul Îndepărtat și i-a adăpostit alături de păsările deja existente. Toate păsările importate au murit, iar după câteva zile boala a fost diagnosticată și la puii de găină. Într-o săptămână au apărut alte două cazuri în vecinătate. Originea episoadelor bolii Newcastle velogene în estul Angliei în 1970 nu a fost niciodată stabilită, existând posibilitatea ca virusul să fi fost introdus în țară prin intermediul păsărilor captive. Episoadele de boală Newcastle din Olanda și Canada au

fost, de asemenea, strâns legate de importul de papagali. În Marea Britanie, boala Newcastle a papagalilor este evaluată aproape de fiecare dată în cazul papagalilor în carantină. Scopul este acela ca boala să nu apară la păsările eliberate din carantină sau să apară cât mai rar posibil.

**Boala Pacheco a papagalilor** - sau **hepatita herpetică a psitacinelor** - a fost descrisă prima dată în Brazilia, în 1930, ca o boală care afecta papagalii. Nu se transmitea la șoareci și la canari, astfel părând diferită de psitacoză. Ulterior s-a demonstrat că natura sa infecțioasă era strict legată de virusul herpetic, devenind cunoscută sub denumirea de boala Pacheco a papagalilor. Caracteristicile acestei boli erau mortalitatea ridicată și rapidă, precum și leziunile necrotice specifice de la nivelul ficatului și splinei. În timpul ultimilor 50 de ani, boala Pacheco a fost raportată în multe părți ale lumii, deseori cauzând mortalitate în număr ridicat în colecțiile de papagali. Boala apare deseori la papagalii recent achiziționați sau imediat după introducerea noii păsări în volieră. O caracteristică a acestei infecții cu virusul herpesului este apariția unei infecții latente pe termen lung și a păsărilor purtătoare. Stresul provocat de modificarea bruscă a mediului din volieră sau o ușoară scădere a valorilor de temperatură pot constitui factori care accelerează manifestările clinice. O infecție cu virusul herpesului cu mortalitate ridicată și cu leziuni necrotice la nivelul ficatului a fost descrisă la porumbeii din Marea Britanie. Ulterior aceasta a fost descrisă și la păsările de pradă, existând dovezi că virusul herpesului poate fi transmis de la porumbei la păsările de pradă și ulterior la papagali. Dovezile sugerează fap-

tu că răspândirea pe cale aeriană a virusului nu are loc, în realitate infecția apărând prin contaminarea fecală a hranei și apei, de la o pasăre la alta.

Din punct de vedere clinic, păsările afectate sunt deseori găsite moarte sau mor în câteva ore de la primul semn clinic, iar o epidemie apare deseori însoțită de moartea bruscă a unei singure păsări, după care apar cazuri multiple. Semnele clinice nu sunt evidente sau specifice, deseori luându-se în calcul anorexia, depresia și slăbirea progresivă. Ocazional, apar și diareea de culoare galbenă, ataxia și înclinarea capului. În urma examenului post-mortem, în cazurile tipice există focare necrotice bine definite la nivelul ficatului și al splinei. Acestea sunt de culoare albă sau galbenă, putând fi vizibile la suprafață sau prin parenchim. Uneori zonele necrotice din ficat devin coalescente, întreaga suprafață a organului apărând de consistență murdară. Țesutul dintre ariile necrotice este pal, cu peteșii vizibile. Uneori este prezent material gelatinos în exces în sacul pericardic, cu hemoragie la suprafața epicardului. Mucoasa intestinului subțire este de obicei de consistență densă, apărând injectată. Unii specialiști consideră că focarele necrotice de la nivelul splinei și al ficatului sunt o caracteristică invariabilă a bolii Pacheco. Într-un studiu s-a observat că singura anomalitate a fost înroșirea intensă a mucoasei intestinului subțire, iar în altele nu a existat nicio leziune de dimensiuni mari ca rezultat al examinării post-mortem.

Examinarea histologică se bazează pe examinarea la microscop a secțiunilor din leziunile efectuate de la nivel hepatic, prin intermediul preparatelor colorate cu hema-



Figura 1. Blefaroconjunctivită atipică la *Pionites* spp.

toxilină și eozină, care evidențiază pierderea structurii normale datorată focarelor necrotice. Pot fi prezente unele infiltrații ale limfocitelor și histocitelor, la marginea țesutului abdominal, însoțite de diferite stadii ale degenerării hepatocitelor. Cu toate acestea, rezultatul specific în examinarea bolii Pacheco este marginalizarea cromatinei conținute în nucleii histocitelor și a corpișorilor de incluziune intranucleari eozinofilici și bazofilici.

Diagnosticul prin izolarea și identificarea virusului se bazează pe dezvoltarea acestuia pe embrionii de găină și pe fibroblastele acestora. Când embrionii de găină în vârstă de 10 zile sunt inoculați prin alantoidă, se produce moartea acestora în 7 zile, prezentând oprirea dezvoltării și hemoragii. Virusul herpesului determină și un efect citopatologic asupra monostraturilor fibroblastelor embrionilor de găină. Prin microscopie electronică se poate demonstra că particulele cu morfologie caracteristică virusului herpetic fac parte din cultura de țesut. Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rând cu o hepatită a papagalilor asociată cu reovirusurile, ale cărei semne și leziuni post-mortem evidente sunt similare celor observate în cazul bolii Pacheco. S-a dovedit că suprainfecția cu microsporidii este în multe situații cauza mortalității ridicate a papagalilor din genul *Agapornis* din Marea Britanie. Principalele observații realizate ulterior examinării post-mortem au fost aspectele anormale de la nivelul ficatului și rinichiului, în unele cazuri ficatul fiind mărit în volum și având aspect murdar. O boală sistemică a acestor specii, care evoluează cu hepatomegalie și cu aspect murdar în cazul unor păsări dintre cele afectate, a fost de asemenea asociată cu infecția cu virusuri din familia *Papavoviridae*. Infecția cu unele tipuri de fagi ai *Salmonella typhimurium* poate, de asemenea, determina o hepatită cu etiologie bacteriană, cu focare de necroză. Necrozele hepatice multifocale, însoțite de corpi intranucleari de incluziune, relevante la examinarea speciei *Nymphicus hollandicus*, au fost asociate cu infecția cu adenovirus. Infecțiile simultane complică mult posibilitățile de diagnostic. Este demonstrat științific că orice altă infecție a papagalilor ar putea coexista cu infecția provocată de virusul herpetic, aspergiloza fiind cea mai întâlnită în cazul acesta.

Boala Pacheco nu beneficiază până în prezent de o terapie specifică, cu agenți antibacterieni sau cu vaccinuri disponibile comercial. Pentru protejerea psitacinelor de această boală, toate păsările recent achiziționate trebuie izolate cel puțin 4 săptămâni înainte de introducerea propriu-zisă în volieră. Din nefericire, ca urmare a posibilității apariției unei faze latente de lungă durată, această măsură se poate dovedi ineficientă. Stresul provocat de mutare și modificările legate de hrană și managementul achiziționării pot constitui factori declanșatori ai manifestării clinice a bolii în cazul unei păsări purtătoare. A fost sugerată ideea că fecalele papagalilor nou achiziționați ar trebui testate în vederea detecției virusului herpetic. Acest aspect ar fi consumator de timp și de resurse financiare, necesitând totodată condiții specifice de laborator, iar în majoritatea cazurilor nu poate fi pusă în practică. Cu toate acestea, o astfel de procedură poate fi luată în considerare în ceea ce privește protejerea unor specii rare și a colecțiilor valoroase de papagali.



O soluție naturală!

# Herbal - MycoDerm

9el

**antiinflamator și antimicotic  
pentru canide și ecvidee**

**adjuvant:**

- în dermatita atopică
- în combaterea inflamației și a pruritului
- în eczeme uscate
- alergii de contact
- micoze (*Mycosporum* și *Candida*)
- arsuri de gradul unu și doi

**Conține un amestec de tinctură de propolis, aloe vera, uleiuri volatile, ulei de măsline și provitamina B5.**

**Acțiunea benefică** a produsului se bazează pe acțiunea cumulativă a compușilor chimici din fiecare extract de plante:



- **PROPOLISUL** este folosit ca antiinflamator și cu activitate bactericidă
- **ALOE VERA** este antiseptic, antiinflamator și stimulant al colagenului, cu acțiune reparatoare a dermului, mai ales în arsuri
- **SALVIA OFFICINALIS**, datorită conținutului ridicat de vitamine (A, B, C), calmează iritarea pielii și ajută la regenerarea foliculului pilos
- **LAVANDULA ANGUSTIFOLIA**, în compoziția căreia se găsesc molecule aromatice și linalol, are proprietăți germicide, anticongestive și antiinflamatoare, calmând durerea și pruritul
- **BOSWELLIA SERRATA** (tămâie) are proprietăți cicatrizante și calmante, în special în cazul arsurilor; și de refacere a țesutului dermal, cu precădere a celor cu aspect hiloid (cicatrizare defectuoasă).

Creat inițial pentru **canide și cabaline, speciile nu sunt restrictive**, cu excepția felidelor, care nu suportă bine tratamentele fitoterapice.

**Se administrează zilnic, 2 - 3 aplicări** în strat subțire, până la dispariția semnelor clinice (cu excepția micozelor, unde tratamentul trebuie continuat cca. 7 - 10 zile).

**Romvac**  
FARMACIA ROMÂNIA

Sos. Centurii, nr. 7, Voluntari, jud. Ilfov  
Tel.: 031 824 30 51  
Fax: 021 350 31 10  
romvac@romvac.ro, www.romvac.ro

O boală foarte asemănătoare cu boala Pacheco a fost semnalată și descrisă în ultimii ani, la baza sa stând însă o infecție cu reovirus. Această entitate morbidă a fost numită **hepatita papagalilor asociată cu reovirusurile**. Caracteristicile acestei stări morbide sunt reprezentate de mortalitatea ridicată și de prezența focarelor necrotice la nivelul ficatului, ca semne evidente relevate prin examinarea post-mortem. Virusurile din familia *Orthoreoviridae* au fost izolate în 15 din 28 de cazuri de papagali morți la doi ani după un import în Belgia. Principalele leziuni care au apărut în urma examinării post-mortem au fost enterita și congestia hepatică, asociate frecvent cu focare necrotice în ficat. Din probele de ficat prelevate de la papagalii morți importați din Zair s-a izolat o tulpină de reovirus. Păsările afectate au murit la scurt timp de la apariția primelor simptome, iar la autopsie au fost observate leziuni evidente de natură necrotică. La examinarea preparatelor din ficat pe lamă, prin colorație cu hematoxilină și eozină, nu au fost detectați corpi de incluziune care ar putea sugera boala Pacheco, iar în ceea ce privește psitacoza, la examinarea preparatelor din ficat și splină, obținute cu ajutorul colorației prin metoda Ziehl-Neelsen, nu au fost observate corpurile celulare elementare specifice. Reovirusurile pot determina frecvent boli ale ficatului la papagali. Unii specialiști au izolat un virus similar virusurilor din familia *Reoviridae*, de la papagali care au murit ulterior apariției primelor semne clinice ale bolii (diaree și pierderea cunoștinței) și care la examinarea post-mortem prezentau focare necrotice la nivelul

ficatului. Ulterior etapei de izolare, au fost reproduse semnele clinice și leziunile post-mortem prin infectarea experimentală a altor doi papagali clinic sănătoși. Obiectivul a fost îndeplinit când s-a realizat izolarea virusului din probele recoltate de la cei doi papagali infectați experimental. Semnele clinice evidente ale acestei boli sunt depresia și anorexia. Unele dintre păsările afectate prezintă diaree apoasă și altele își pierd cunoștința rapid. Păsările afectate mor în mod normal în 5 zile de la primul semn al bolii, iar mortalitatea în colectiv este de 10-30%. Păsările care au murit în aceste condiții apar deshidratate, cu o colorație a mușchilor mai închisă și uscată. Ficatul este mărit în volum și decolorat, din cauza prezenței zonelor pale de necroză. Acestea pot fi bine definite, dar uneori se unesc și dau ficatului un aspect marmorat. Splina este în mod uzual lărgită, observându-se la nivelul intestinului subțire o îngroșare și înroșire a mucoasei. Ocazional există un exces de material gelatinos transparent în sacul pericardic și în cavitatea abdominală, observându-se și o congestie a plămânilor și aerosaculită.

Examinarea histologică a leziunilor de la nivelul ficatului confirmă prezența zonelor necrotice distribuite în mod neregulat în parenchim. Acestea cuprind focare de hepatocite care s-au modificat în urma necrozei coagulante. Există și unele infiltrații leucocitare la nivelul zonelor cu necroză și la nivelul sinusurilor din țesutul hepatic înconjurător. În nucleii hepatocitelor nu există corpi de incluziune. Inocularea țesutului hepatic în alantoida embrionilor de găină în vârstă de



Figura 2. Aerosaculită cronică

10 zile sau în sacul gălbenușului la embrionii în vârstă de 6 zile a determinat moartea acestora în 3-7 zile de la momentul inoculării. Inocularea celulelor nefrotice sau a fibroblastelor embrionilor de găină determină apariția unui efect citopatologic cu formarea de lichid sincițial la trei zile de la inoculare. Prezența particulelor cu morfologie similară reovirusurilor poate fi demonstrată în momentul examinării celulelor din țesutul infectat la microscopul electronic.

**Sindromul dilatării proventriculului sau proventriculita dilatativă a papagalilor** (proventricular dilatation disease - PDD, sau proventricular dilatation syndrome) este entitatea morbidă care încă generează multe dispute între specialiști, atât ca diagnostic și patogeneză, cât și ca terapie sau posibilități de intervenție medicală optime. Proventriculita dilatativă a papagalilor a fost descrisă, de peste 40 de ani, de specialiști, primind diferite denumiri: ganglioneurita mienterică, MWD - Macaw wasting disease -, boala fiind diagnosticată prima dată la juvenili acestei specii, sindromul dilatării proventriculului sau proventriculita dilatativă a papagalilor. Boala evoluează cu focare inflamatorii localizate la nivelul nervilor unor organe-țintă, determinând în timp incapacitatea funcțională a acestuia. În cazul afectării compartimentului proventricular se constată incapacitatea enzimatică și digestivă, alimentele nedigerate (sau nepregătite pentru digestie) trec în stomacul muscular și apoi duodenal unde se produc fermentații, formându-se compuși care accelerează tranzitul. Pasărea, deși are apetit și consumă hrana, prezintă o stare de slăbire avansată, epuizare și după o perioadă relativ lungă - exitus. Proventriculul ajuns în incapacitate funcțională se dilată excesiv (vizibil radiografic) ca urmare a acumulării de alimente (acestea stagnează mai mult decât în stări clinice normale) și a dezvoltării unor procese fermentative. Uneori este posibil ca boala să evolueze direct la nivel central cu afectarea nervilor cranieni, pasărea prezentând stări convulsive, anomalii neurologice bruște, cecitate, evoluția bolii în aceste cazuri fiind mult mai scurtă, iar intervenția terapeutică - iluzorie. Conduita terapeutică folosită inițial includea obligatoriu antiinflamatoare care asigurau stoparea evoluției (pentru anumite intervale mai scurte sau mai lungi), asigurând supraviețuirea păsării cu semne clinice stabile, dar persistente.

Lărgirea spectrului de specii de psitacine întreținute în captivitate a permis constatarea că boala poate evolua la toate speciile de *Ara* spp., și chiar la alte specii de papagali sau chiar de peruși. Au început să fie semnalate cazuri la *Psittacus erithacus*, la specii de *Platyercus* spp. sau de *Psittacula* spp. Studii îndelungate au început să facă legătura între infecțiile cu bornavirusuri aviare și PDD. Bornavirusurile animale și umane erau deja studiate aprofundat pentru rozătoare (în special șobolani), pentru solipede (în special cele sălbatice sau resălbătite), pentru primat (în special acolo unde populația umană a intervenit major în mediu), pentru suine (în special cele întreținute în captivitate) și pentru om. În anii 2000-2005 au fost demarate studii ample pentru

bornavirusurile aviare, în special concentrate pe specii de păsări domestice din crescătorii și mai ales pentru găină. În 2008 au fost izolate primele bornavirusuri la papagali și s-a făcut prima dată legătura între evoluția și patogeniza infecției cu *Bornavirus* la păsările cu PDD. A fost avansată ipoteza că bornavirusul declanșează o reacție autoimună în urma căreia sistemul imunitar al păsării începe să atace țesutul nervos, provocând leziunile tipice. Au fost efectuate studii tot mai ample care să demonstreze etiologia virală a PDD, cercetările efectuându-se atât pentru păsările din captivitate (prin intermediul crescătoriilor de psitacine sau cabinetele veterinare specializate), cât și pentru păsări capturate din mediul natural. În mediul natural s-a constatat (evaluând câteva sute de exemplare) că păsările sunt pozitive pentru *Bornavirus* în procent de 22-23%, iar în cazul păsărilor din captivitate procentul este mai mare, în unele crescătorii constatându-se că peste 35% dintre păsări sunt pozitive. Analiza de laborator se face fie în scopul depistării prezenței și identificării virusului, fie în scopul depistării anticorpilor specifici. Diagnosticul de confirmare pentru bornavirus aviar pozitiv se realizează în prezent prin analiză PCR, care relevă prezența virusului în probele biologice, dar nu certifică și starea de boală. Mulți papagali testați (din diferite specii) au fost depistați cu bornavirus, fără a prezenta însă un tablou clinic sau lezional. În plus, analiza PCR relevă virusul fără a stabili genotipul exact al virusului depistat. Determinarea anticorpilor și a titrului de anticorpi înseamnă că sistemul imunitar al păsării reacționează față de virusul care a pătruns în organism. Deși s-a emis ipoteza că un titru mare de anticorpi sugerează infecția și încercarea organismului de a distruge virusul, cercetările clinice au relevat că papagalii pozitivi și cu un titru foarte ridicat de anticorpi prezintă cel mai mare risc de a dezvolta PDD (la papagalii pozitivi cu titru mic de anticorpi nu a fost diagnosticat PDD nici după mai multe luni, perioadă în care pasărea nu s-a negativat).

Studiile efectuate au demonstrat că există mai multe genotipuri de virus care afectează cu predilecție anumite specii de papagali și care determină un tablou lezional și o evoluție diferite. Până în prezent, cercetările efectuate încă nu au clarificat incidența fiecărui genotip în populațiile de papagali și nu a putut face o distincție clară între un anumit genotip și anumite specii de psitacine. Studiile statistice sunt relativ dificil de realizat, pentru că s-a constatat că același genotip poate fi izolat de la diferite specii (mai ales în cazul crescătoriilor cu mai multe specii de papagali, virusul se transmite indiferent de genotip la orice specie), iar în multe situații se izolează de la același individ două sau mai multe genotipuri. În plus, analiza de laborator relevă prezența virusului (în multe cazuri, rezultatul este redat ca *Bornavirus* pozitiv) fără a face referire la genotip. În prezent sunt încadrate șapte genotipuri de *Bornavirus* aviar care afectează diferite specii de papagali. Toate determină simptomatologie specifică și se asociază cu PDD în diferite etape și faze de evoluție.



Figura 3. Proventriculită dilatativă și peritonită secundară

Transmiterea virusului este posibilă atât pe orizontală, cât și pe verticală. Studiile au demonstrat transmiterea fecal-orală, în special în crescătorii fiind constatată transmiterea rapidă a virusului pe această cale, fiind demonstrată infectarea păsărilor nou introduse în efectiv și confirmate ca bornaviurs negative în maximum 6 zile de la expunere. În aproximativ 18 zile de la contaminare se constată că papagalii devin eliminatori de virus, în special prin fecale. Puii sunt mai sensibili, cercetările demonstrând că, în cazul părinților pozitivi, toți puii din cuib devin pozitivi. Cercetări recente au demonstrat și posibilitatea transmiterii virusului prin ou, deși nu toate ouăle pontate, provenite de la o pasăre testată și identificată pozitiv pentru bornavirus, sunt la rândul lor purtătoare de virus, ba chiar în unele situații s-a constatat că, deși mama era pozitivă, ouăle au fost negative, sugerându-se posibilitatea ca cel mai frecvent pui să se contamineze după eclozare. A fost de asemenea stabilită și posibilitatea de contaminare prin aerosoli, deși această posibilitate este mai redusă, explicând transmisibilitatea bolii în crescătorii unde păsările testate au fost negative (la testări repetate), iar la un moment dat a apărut infecția.

Dintre genotipurile de *Bornavirus*, genotipul II afectează în special perușii-nimfă (*Nymphicus hollandicus*), generând manifestări clinice cu simptomatologie severă și o evoluție rapidă a bolii. Genotipul IV este cel mai frecvent incriminat în dezvoltarea PDD la toate speciile de psitacine, fiind și genotipul cel mai des izolat. Toate genotipurile folosesc aceeași cale de contaminare și apoi de multiplicare activă. Există diferențe de patogeneză între bornavirusurile aviare și cele mamifere. Bornavirusurile aviare pătrund într-o celulă de contact unde determină nucleul să funcționeze în sensul obținerii acizilor nucleici necesari transcrierii și replicării genomului viral. Celula-gazdă este foarte puțin afectată, astfel că sistemul imun al păsării nu reacționează. Urmează o fază de diseminare în organism în care virusul

părăsește celula-gazdă și se integrează celulelor din alte țesuturi și organe, calea de migrație preferată fiind traseele nervoase periferice și uneori chiar sistemul nervos central (migrând pe traseul medular până în zona cerebrală). Uneori se cantonează în SNC și de acolo se va răspândi periodic în organism pentru tot restul vieții păsării. Alteori se integrează plexurilor nervoase și se cantonează în țesuturi și organe ale tractusului digestiv (în special în proventricul, mai rar în pipotă și ficat) sau în rinichi, plămâni și cord. Mulți indivizi dezvoltă PDD sau simptomatologie nervoasă și digestivă. În această fază, diagnosticul poate fi stabilit pe baza testelor de sânge (PCR pozitiv pentru *Bornavirus* aviari sau anticorpi antivirali specifici). Diagnosticul clinic al PDD este greu de stabilit pe baza simptomatologiei, deoarece multe simptome apar în numeroase alte boli infecțioase, parazitare sau metabolice. Diagnosticul de PDD se confirmă pe baza leziunilor digestive specifice (în special leziunile proventriculare) completate cu examene histologice pe probe recoltate din proventricul, pipotă, rinichi, creier și măduva spinării.

Este important diagnosticul diferențial față de alte boli manifestate prin sindrom digestiv sau care includ și simptomatologie digestivă. Cel mai frecvent apar enteritele bacteriene spontane datorate schimbărilor bruște alimentare sau introducerii unor verdețuri care conțin pesticide. La acestea se asociază factori de stres: transportul/relocarea, introducerea unei noi păsări în colivie sau în cameră, schimbarea programului cu care papagalul a fost învățat. De multe ori însă, factorul de stres sau cauza inițială rămân eluzive. Cele mai frecvente specii implicate în enterita bacteriană spontană a psitacinelor sunt: *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Salmonella* spp., *Pasteurella* spp., *Pseudomonas* spp., *Aeromonas* spp., *Citrobacter* spp. Mai rar intervin și alte microorganisme care se regăsesc frecvent în flora digestivă a păsărilor: *Enterobacter* spp., *Proteus* spp., *Serratia* spp., *Mycobacterium* spp., *Chlamydomphila* spp., *Candida* spp. Semnele clinice ale enteritei bacteriene includ diareea, deshidratarea, anorexia, scăderea în greutate, septicemia și uneori decesul subit. Diagnosticul se bazează pe istoric, semne clinice și cultură cloacală. Diagnosticul diferențial include indigestia alimentară, hepatita virală și chlamydioza. ■

## Bibliografie

- Hunter B., Gagnon A., Onderka D., Goltz J., Holmes B. 1979. Viral hepatitis in budgerigars in southern Ontario. *The Canadian Veterinary Journal*, vol. 20, nr. 6, p. 176.
- Kaliner G., 1975. Intracellular hepatic inclusion bodies in an African Grey Parrot. *Avian Diseases*, vol. 19, nr. 3, p. 640-642.
- Kaletka E.F., Brinkmann M.B. 1993. An outbreak of Pacheco's parrot disease in a psittacine bird collection and an attempt to control it by vaccination. *Avian Pathology*, vol. 22, nr. 4, p. 785-789.
- Cross G.M. 1991. Newcastle disease. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, vol. 21, nr. 6, p. 1231-1239.
- Capua I., Liberti L., Gough R.E., Casaccia C., Asdrubali G. 1995. Isolation and characterization of an adenovirus associated with inclusion body hepatitis in psittacine birds. *Avian Pathology*, vol. 24, nr. 4, p. 717-722.
- Aini L., Shih L.M., Castro A.E., Zee Y.X. 1993. Comparison of herpesvirus isolates from falcons, pigeons and psittacines by restriction endonuclease analysis. *Journal of Wildlife Diseases*, vol. 29, p. 196-202.