



Publicație acreditată
de Colegiul Medicilor
Veterinari din România

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

Forumul
„Practica veterinară”,
ediția a II-a, 2018

Publicată sub egida
**ASOCIAȚIEI
GENERALE
A MEDICILOR
VETERINARI
DIN ROMÂNIA**



REVISTĂ DE EDUCAȚIE MEDICALĂ CONTINUĂ
Anul IX • Nr. 30 (1) 2018 • DOI: 10.26416/PV.30.1.2018

Practica Veterinară

+ ro

IMAGISTICĂ VETERINARĂ

Corelații
clinico-imagistice la câinii
cu mixomatoză valvulară
mitrală

pag. 23

CHIRURGIE

Meningiomul spinal
la câine și pisică:
diagnostic și tratament
chirurgical

pag. 44

MEDICINĂ INTERNĂ

Diagnosticul și conduita
terapeutică în sindromul
ulcerului gastric
la calul de sport

pag. 72





**PROTECȚIE TIMP DE
12 SĂPTĂMÂNI**

**COMANDAȚI
ACUM**



UN NOU NIVEL AL PROTECȚIEI OFERITE CÂINILOR PRINTR-O SINGURĂ APLICARE, ÎMPOTRIVA CĂPUȘELOR ȘI PURICILOR!



BRAVECTO SPOT-ON PENTRU CÂINI ESTE DISPONIBIL PE PIAȚA DUMNEAVOASTRĂ!

Încă mai există proprietari de câini care preferă formulele de tip spot-on (cu o singură aplicare) pentru a-i feri pe câinii lor de purici și căpușe. În majoritatea cazurilor, ei nu cumpără aceste ectoparaziticide de la cabinetul dumneavoastră veterinar. Noi ne dorim să schimbăm acest lucru.

Prin urmare, vă prezentăm Bravecto Dog Spot-on – **Primul medicament cu o singură aplicare, care oferă protecție de lungă durată, timp de 12 săptămâni, împotriva puricilor și căpușelor, care conține Fluralaner, o substanță sigură și eficientă** – un produs inovativ care le oferă pacienților dumneavoastră o protecție eficientă!

Astfel, acum aveți șansa de a vă mări profitul datorită acestui produs excelent, disponibil numai pentru medicii veterinari!

NE GÂNDIM LA PACIENȚII DUMNEAVOASTRĂ ASTFEL ÎNCÂT ACEȘTIA SĂ REVINĂ LA DUMNEAVOASTRĂ.

BRAVECTO® *Produs Rx disponibil numai la cabinetele veterinare.*

Pentru informații suplimentare, vă rugăm să citiți prospectul.



BOLI INFECȚIOASE

- 6** Actualizarea protocolului de diagnostic în leptospiroza canină
M.A. Turcitu, M.D. Codreanu, Iuliana Codreanu, Lavinia Pricop

IMAGISTICĂ VETERINARĂ

- 12** Tehnica AFAST (Abdominal Focused Assessment Ultrasonography for Trauma)
Cristian Dana
- 23** Corelații clinico-imagistice la câinii cu mixomatoză valvulară mitrală
Călin Șerdean, Alexandra Popa, Mario Dario Codreanu
- 32** Studiu privind corelațiile clinico-diagnostice în boala polichistică renală la feline
Valerica I. Constantinescu
- 38** Sludge-ul biliar și dischinezia biliară la câine – semnificație clinico-diagnostică și abordare terapeutică
Mario Codreanu, Alexandra Popa

CHIRURGIE

- 44** Meningiomul spinal la câine și pisică: diagnostic și tratament chirurgical
Andrei Timen
- 48** Argumente pentru selecția metodei chirurgicale de tratament al rupturilor ligamentului cruciat cranial la câine
Cornel Igna

REPRODUCȚIE

- 58** Însămânțarea artificială la câine – tehnici și probleme asociate
Violeta Igna

ONCOLOGIE - CITOPATOLOGIE

- 66** Aspecte clinice ale bolii tumorale la psitacine
Laurențiu Tudor

MEDICINĂ INTERNĂ

- 72** Diagnosticul și conduita terapeutică în sindromul ulcerului gastric la calul de sport
Mircea Mircean

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. Viorel 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

REDACTOR

Ana-Maria Dumbără

TEHNOREDACTOR

Ioana BACALU

CORECTURĂ

Rodica CREȚU; Florentin CRISTIAN

PROCESARE FOTO

Radu LEONTE



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

Alina ROȘU

abonamente@medichub.ro

REDAȚIA ȘI ADMINISTRAȚIA:

MEDICHUB MEDIA SRL

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 © 2018 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.

ROMÂNIA TV

TABLETA
ECTOPARAZITARA



SĂPTĂMÂNI PROTECȚIE



MagicFM®
always great music



PET EXPO

10

15 - 17 Iunie
ROMEXPO

La 10 ani de PetExpo, sărbătorim cu cel mai mare spațiu expozițional de până acum.

Intrare gratuită pentru medicii veterinari

Actualizarea protocolului de diagnostic în leptospiroza canină

M.A. Turcitu¹,
M.D. Codreanu¹,
Iuliana
Codreanu¹,
Lavinia Pricop²

1. Facultatea de Medicină
Veterinară, București

2. Institutul de Diagnostic
și Sănătate Animală, București

Abstract

The present paper constitutes a review of the existing literature data regarding direct and/or indirect diagnostic tests performance for canine leptospirosis, along with interpretations from the authors based on literature and personal experiences. Thus, depending on the method of choice, each test workflow is presented along with its limitations, the final goal being the implementation of a correct diagnostic protocol based on scientific facts.

Keywords: canine leptospirosis, test methodology, diagnostic relevance

Rezumat

Prezenta lucrare se constituie într-o sinteză a datelor existente în literatura de specialitate cu privire la performanțele testelor de diagnostic directe și/sau indirecte pentru leptospiroză la câine, alături de opinii și interpretări de ordin personal, bazate atât pe datele extrase, cât și pe experiența proprie. Astfel, în funcție de testul de diagnostic ales, sunt descrise metodologia de lucru, aspecte de ordin tehnic care stau la baza fiecărui test, precum și limitările acestuia, astfel încât medicul clinician să poată beneficia de un protocol de diagnostic adecvat și susținut științific.

Cuvinte-cheie: leptospiroză canină, metodologie testare, relevanță diagnostic

Submission date:
2.03.2018
Acceptance date:
17.03.2018

Updates on canine leptospirosis diagnostic protocol

Suggested citation for this article: Turcitu MA, Codreanu MD, Codreanu I, Pricop L.

Updates on canine leptospirosis diagnostic protocol. *Practica Veterinară.ro*. 2018;30(1):6-10.

Introducere

Leptospiroza este o zoonoză importantă, cu origine bacteriană și distribuție globală, fiind considerată o boală reemergentă pentru câine^(1,23). Agentul patogen (*Leptospira* spp.) este o spirochetă subțire, Gram-negativă, care beneficiază de motilitate crescută⁽²⁴⁾. Există două mari categorii în ceea ce privește patogenitatea, și anume speciile saprofite, apatogene, regăsite în mediu (în special apă și sol), și cele patogene.

Pentru cele patogene au fost descrise mai multe serogrupuri în cadrul cărora există peste 250 de serovariante, în funcție de diferențele la nivel de carbohidrați conținuți în peretele liopolizaharidic^(11,16), acestea fiind adaptate pentru anumite gazde, astfel că identificarea serovariantei are o importanță epidemiologică majoră⁽¹⁾. De asemenea, este foarte important de menționat faptul că imunitatea pentru leptospiroză este serogrup-specifică⁽¹⁾. Tradițional, la câine, leptospiroza este produsă de serovariantele *L. interrogans* și *L. kirschneri*, cu toate că au fost semnalate infecții cu *L. wolffii*⁽²⁸⁾ sau *L. noguchii*⁽²⁵⁾. La nivel de serogrup, cele mai frecvente înainte de introducerea vaccinării au fost *Icterohaemorrhagiae* și *Canicola*; totuși, în ultimul timp, din ce în ce mai multe infecții sunt semnalate cu *Grippityphosa*, *Pomona*, *Bratislava* și *Autumnalis*^(4,6,10,11,20,23). La nivel european, serogrupurile predominant identificate sunt *Icterohaemorrhagiae*, *Grippityphosa*, *Australis*, *Sejroe* și *Canicola*^(7,25).

Infecția poate produce semne clinice de boală cu o paletă largă de manifestări, în principal în funcție de serovariantă și statusul imun al gazdei, pornind de la asimptomatic sau semne clinice șterse până la exprimări clinice severe, chiar fulminante⁽¹⁾. Astfel, după diseminarea pe cale hematogenă apar manifestări de disfuncție în principal la nivel hepatic și renal; totuși, ca urmare a caracterului sistemic al bolii, pot fi întâlnite afectări pulmonare (sindromul LPHS – Leptospiral Pulmonary Hemorrhage Syndrome)⁽¹⁴⁾, splenice, retiniene, cardiace, la nivel de sistem nervos central, pancreas sau aparat reproducător.

Având în vedere cele menționate anterior, respectiv statutul de boală acută/supraacută și repercusiunile asupra organismului-gazdă (principală cauză a insuficienței renale acute cu origine infecțioasă, dar și tabloul lezional cu implicații majore la nivel hepatic, renal, pulmonar etc.), se impune stabilirea unui protocol de diagnostic rapid și precoce, alături de posibilitatea monitorizării eficienței tratamentului instituit, precum și a capacității de reacție a organismului față de infecție.

Teste paraclinice

Determinări hematologice și biochimice

La examenul hematologic se constată leucocitoză semnificativă ($40 \times 10^9/L$), ulterior o reacție leucemoidă, cu un titru de celule albe de peste $80 \times 10^9/L$ ⁽¹⁴⁾ și anemie hemolitică generată de toxinele eliberate. Mai mult, are

loc scăderea uneori semnificativă a plachetelor sangvine (trombocitopenie) prin diverse mecanisme: consumul datorat activării, aderenții și agregării la nivel de endoteliu vascular⁽²²⁾, fagocitozei la nivelul celulelor Kupffer⁽²⁸⁾, distrugerii imun-mediate^(5,13) sau sechestrare splenică⁽²⁵⁾.

În ceea ce privește examenul biochimic, are loc o creștere aproape constantă a valorilor ureei și creatininei serice, alături de hiperactivitatea alanin-aminotransferazei (ALT), aspartat-aminotransferazei (AST) și fosfatazei alcaline (FA/ALP)⁽²⁵⁾. Hiperbilirubinemia apare constant însoțită de creșterea azotemiei^(10,11).

La examenul biochimic urinar, în funcție de gradul de afectare renală se poate întâlni izostenurie (mai rar hipostenurie)^(2,11,18,24), alături de proteinurie de diverse grade (acest lucru fiind, de altfel, singura constantă în modificările renale)⁽²⁵⁾.

Rezumativ, modificările paraclinice susțin afectarea primară a funcțiilor hepato-renale, alături de fenomene de vasculită generalizată; totuși, în opinia autorilor, acestea nu sunt capabile să genereze un diagnostic din cauza existenței lor (cu diferite grade de exprimare) într-o multitudine de alte boli, mai ales cu origine infecțioasă și/sau intoxicații. Acest lucru nu reduce însă cu nimic rolul acestor determinări, fiind extrem de importante în ceea ce privește prognosticul individual și mai ales monitorizarea capacității funcționale la nivel de organe vitale.

Examenul ultrasonografic

Cele mai importante și vizibile modificări se regăsesc la nivel renal, constând în hiperecogenitate corticală, renomegalie, pielectazie de obicei moderată, dilatație vasculară și, foarte important, existența unei bandelelele hiperecogene la nivel de medulară⁽⁸⁾. La nivel hepatic se constată hepatomegalie de diferite grade (de obicei ușoară spre moderată), splenomegalie (similar ca amplitudine cu hepatomegalia), creșterea morfometrică a pancreasului, alături de hipoecogenitate^(2,3,14,18,24,25).

Teste de confirmare

Diagnosticul de certitudine implică utilizarea testelor specifice de detecție a patogenului, alături de testare serologică pentru identificarea răspunsului imun al gazdei. Standardul de aur este reprezentat de izolarea *in vitro* a patogenului; totuși, valoarea de diagnostic reală a unei astfel de abordări este extrem de scăzută, în principal din cauza dificultăților de izolare și a timpului necesar, de până la 6 luni^(1,25). În trecut s-a mai utilizat și microscopia în câmp întunecat, dar și în acest caz valoarea de diagnostic este una extrem de redusă, din cauza viabilității scăzute a patogenului în proba biologică, precum și a sensibilității și specificității reduse a testului^(1,25).

Exame serologice

Dintre toate categoriile de teste serologice care pot fi cel puțin teoretic disponibile, testul de aglutinare microscopică (MAT – microscopic agglutination test) este cel mai des utilizat, fiind de altfel testul de referință inclusiv la nivel european. Procedura de diagnostic implică, așa cum sugerează și denumirea, fenomenul de aglutinare a patogenului în prezența anticorpilor specifici. Așadar, anticorpii din serul pacientului vor reacționa specific cu serogrupul de *Leptospira* implicat în infecție, cu

posibilitatea de evaluare a titrului de anticorpi prin efectuarea de diluții seriale – în acest caz, calculul titrului de anticorpi se efectuează prin identificarea diluției minime la care se observă fenomenul de hemaglutinare⁽¹⁷⁾.

Din punct de vedere tehnic, coroborată cu specificitatea de serogrup a răspunsului imun, testarea implică existența în cadrul laboratorului a unei colecții cât mai generoase, lucru de multe ori dificil de realizat din cauza dificultăților de cultivare *in vitro* a patogenului.

În ceea ce privește utilitatea, acesta poate fi aplicat în primul rând pentru evaluarea eficienței de vaccinare, prin cuantificarea titrului de anticorpi vaccinali, dar și pentru evaluarea răspunsului imun al gazdei în eventualitatea unei infecții. Totuși, din punct de vedere practic și în special pentru perioada incipientă, în cazul în care testul este utilizat pentru diagnostic, este necesară o retestare după o perioadă de minimum una-două săptămâni, iar în funcție de rezultat se stabilește dacă este vorba despre o infecție activă (caz în care titrul de anticorpi trebuie să fie semnificativ mai mare la a doua retestare)^(9,21).

Exame genetice

La modul general, datorită unor avantaje majore legate în special de rapiditate, sensibilitate și specificitate, testele de biologie moleculară au căpătat un rol important în identificarea și caracterizarea agenților patogeni la animale. Sensibilitatea unor astfel de teste o depășește constant pe cea a tehnicilor devenite clasice, astfel că de cele mai multe ori nu mai este nevoie de izolare/cultivare *in vitro*. Și în cazul diagnosticării *Leptospira* spp. există progrese considerabile, fiind descrise numeroase abordări ale testului^(16,19,27). Dintre toate variantele, PCR în timp real (qPCR) beneficiază de avantajul cuantificării ADN-ului, astfel că se poate vorbi fie de un test semicantitativ (încărcătură bacteriană ridicată/medie/scăzută), sau o opțiune superioară reprezentată de un examen cantitativ prin cuantificarea exactă a încărcăturii bacteriene prin utilizarea unor standarde bine caracterizate. Mai mult, au fost descrise protocoale care pot să diferențieze serogrupurile/serovariantele apatogene de cele patogene, fapt important în ceea ce privește diagnosticul personalizat.

La fel ca și în cazul testului de microaglutinare însă, nici în acest caz nu există o linie clară în ceea ce privește protocoalele de lucru care trebuie implementate, alături de date uneori incomplete legate de capacitatea de detecție a tuturor serovariantelor patogene – fapt extrem de important, deoarece, spre deosebire de testele serologice unde anticorpii pot să detecteze toate serovariantele dintr-un serogrup (serogrup specifici), pentru testele genetice specificitatea este dată de capacitatea de detecție a tuturor variantelor genetice, inclusiv din cadrul aceleiași serovariante, astfel că acest lucru este mult mai greu de realizat. Din fericire însă, cel puțin pentru protocolul PCR implementat în cadrul laboratorului Facultății de Medicină Veterinară București, testarea a fost realizată pe un număr mare de serogrupuri/serovariante, astfel încât putem afirma ca testul corespunde cerințelor de utilizare atât în screening, cât și în diagnostic personalizat (tabelul 1).

Tabelul 1 Performanța testului qPCR implementat

Specia	Serogrup	Serovariantă	Tulpină	Valori Ct concentrație 2 ng/μl
<i>L. interrogans</i>	Pomona	Pomona	Pomona	17,60
	Icterohaemorrhagiae	Icterohaemorrhagiae	RGA	18,17
		Copenhageni	M 20	17,98
	Canicola	Canicola	Hond Utrecht IV	20,71
	Sejroe	Wolffi	3705	19,72
		Hardjo type Prajitno	Hardjoprajitno	18,61
		Saxkoebing	Mus 24	20,30
	Australis	Australis	Ballico	17,97
		Bratislava	Jez Bratislava	18,55
	Autumnalis	Autumnalis	Akiyama A	18,13
Bataviae	Bataviae	Swart	18,11	
Pyrogenes	Pyrogenes	Salinem	19,85	
Hebdomadis	Hebdomadis	Hebdomadis	18,91	
<i>L. borgpetersenii</i>	Ballum	Ballum	Mus 127	20,41
	Sejroe	Sejroe	M 84	19,21
		Istrica	Bratislava	18,40
	Tarassovi	Tarassovi	Perepelitsin	19,20
Javanica	Javanica	Veldrat Batavia 46	18,58	
<i>L. kirschneri</i>	Grippothyphosa	Grippothyphosa Moskva	Moskva V	18,68
	Autumnalis	Bulgarica	Nicolaevo	18,46
<i>L. noguchii</i>	Panama	Panama	CZ 214	22,57

Actualizarea protocolului de diagnostic

Având în vedere cele prezentate anterior, se impune în mod natural o discuție cu privire la avantajele și dezavantajele celor două tehnici disponibile și fezabile pentru un diagnostic personalizat, astfel încât, așa cum am menționat, medicul clinician să poată lua o decizie corectă, argumentată și particularizată fiecărei situații.

Testul de microaglutinare

Avantajele acestui test sunt legate în special de posibilitatea de tipizare, așa cum aminteam, la nivel de serogrup, fapt extrem de important în special din punct de vedere epidemiologic, pentru a beneficia de o situație exactă în ceea ce privește speciile patogene regăsite într-un anumit areal (de exemplu, la nivel național sau, mai restrâns, la nivelul unei anumite zone geografice – regiune, județ etc.); mai mult, testul poate fi utilizat pentru evaluarea eficienței vaccinării, prin cuantificarea răspunsului imun generat (titrul de anticorpi specifici).

Dezavantajele acestuia sunt, din păcate, destul de numeroase, cele mai importante fiind următoarele:

1. Fiind un test serologic pentru dozare de anticorpi, necesită o perioadă considerabilă pentru pozitivare (de minimum 7 zile post-infecție, de obicei 10 zile)^(1,25).

2. Când se obține un rezultat pozitiv, pentru discriminarea dintre o infecție anterioară nedepistată și una activă în acel moment, se recomandă retestarea la un interval de una-două săptămâni pentru evaluarea comparativă a titrului de anticorpi, astfel încât utilizarea ca test unic în formele evolutive supraacute sau acute este restrânsă ori, mai corect, nejustificată.

3. Necesită existența unui laborator ultraspecializat, cu personal foarte bine instruit, pentru menținerea unei colecții adecvate de tulpini bacteriene, fapt care nu este ușor de realizat. Mai mult, se impune existența unei palete largi de specii/serogrupuri, astfel încât șansa de a regăsi serogrupul suspiciat în paleta disponibilă să fie cât mai mare și, consecutiv, să se evite un rezultat fals negativ (figura 1).

Testul qPCR

Cele mai importante avantaje pentru utilizarea acestui test sunt:

1. Sensibilitatea remarcabilă și, consecutiv, posibilitatea de detecție a infecției începând chiar din ziua a doua după producerea acesteia, când se analizează matricea biologică adecvată (sângele, corespunzător perioadei de bacteriemie). După aproximativ 10 zile însă, matricea

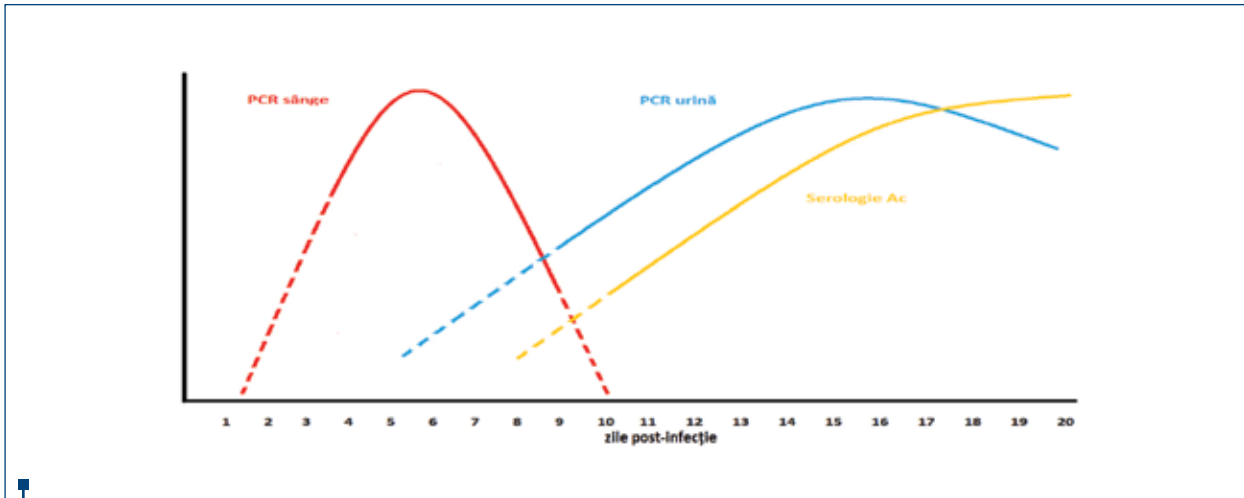


Figura 1. Dinamica testelor utilizate în diagnosticul bolii (linii punctate = detecție inconstantă)

biologică recomandată este urina, din cauza patogenezii figura 1).

2. Posibilitatea de cuantificare (identificare încărcătură bacteriană), astfel încât medicul curant să beneficieze de un nivel informativ adecvat (încărcătura bacteriană mare este, firește, specifică unei infecții active/stare de boală).

3. Posibilitatea de monitorizare a răspunsului terapeutic, prin repetarea testului post-administrare anti-bioterapie și reevaluarea încărcăturii bacteriene. Când protocolul terapeutic ales este unul eficient, bineînțeles că titrul bacterian scade semnificativ sau chiar testul se negativează; dimpotrivă, dacă acest protocol este unul ineficient, titrul bacterian se menține.

În ceea ce privește limitările testului, trebuie menționate cel puțin următoarele:

1. Testul implementat nu poate face tipizarea la nivel de serogrup/serovariantă, astfel încât, dacă acest lucru este important (studii epidemiologice), se va recurge la testul de microaglutinare.

2. Pentru câinii recent vaccinați, testul se va pozitiva, totuși trebuie făcută mențiunea că încărcătura bacteriană decelată este una scăzută, astfel încât prin cuantificare se face discriminarea dintre o infecție latentă/vaccinare și o infecție activă.

3. Un rezultat slab pozitiv nu furnizează neapărat informații cu privire la stadiul evolutiv al bolii, această situație putând fi întâlnită atât la debutul infecției, în

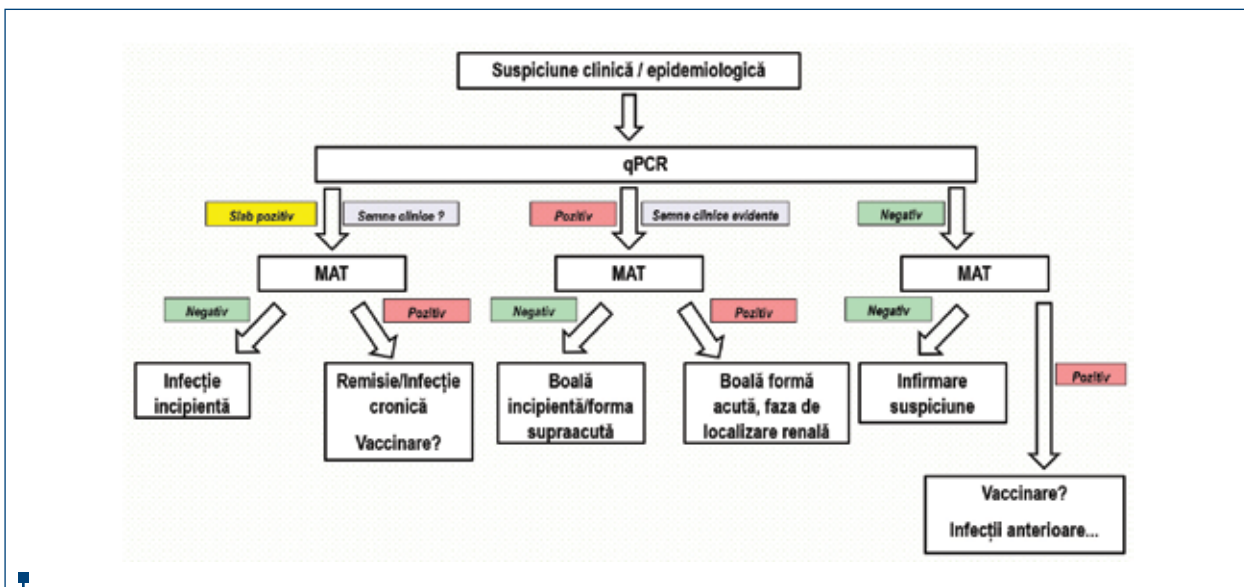


Figura 2. Reprezentarea grafică a unui protocol de diagnostic de leptospiroză

faza de reducere a bacteriemiei consecutiv localizării la nivel de organe, cât și la pacienții cu infecții cronice. Pentru contracararea celei de-a doua situații, în vederea unui diagnostic cât mai corect, este necesară analiza simultană a celor două matrice biologice disponibile, și anume sânge și urină.

În concluzie, pentru un diagnostic corect și complet în ceea ce privește leptospiroza, este necesară efectuarea

ambelor teste confirmatorii discutate anterior, totuși ținând cont de utilitatea fiecăruia, în funcție de stadi-alizare/patogeneză, de avantajele și limitările tehnice prezentate. Un exemplu al unui astfel de protocol de diagnostic este prezentat în figura 2. ■

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

Bibliografie

1. Syke JE et al. ACVIM Small Animal Consensus Statement on Leptospirosis: Diagnosis, Epidemiology, Treatment, and Prevention. *J Vet Intern Med*. 2011;25:1–13.
2. Adin, CA, Cowgill LD. Treatment and outcome of dogs with leptospirosis: 36 cases (1990–1998). *Journal of American Veterinary Medical Association*. 2000;216, 371–375.
3. Birnbaum N, Barr SC, Center SA et al. Naturally acquired leptospirosis in 36 dogs: serological and clinicopathological features. *Journal of Small Animal Practice*. 1998;39, 231–236.
4. Campbell RS. Canine leptospirosis. *Aust Vet J*. 2007;85:168.
5. Davenport A, Rugman FP, Desmond MJ et al. Is thrombocytopenia seen in patients with leptospirosis immunologically mediated? *The Journal of Clinical Pathology*. 1989;42, 439–440.
6. Davis MA, Evermann JF, Petersen CR, et al. Serological survey for antibodies to *Leptospira* in dogs and raccoons in Washington State. *Zoonoses Public Health*. 2008;55:436–442.
7. Ellis WA. Control of canine leptospirosis in Europe: time for a change? *Veterinary Record*. 2010;167, 602–605.
8. Forrest LJ, O'Brien RT, Tremelling MS, et al. Sonographic renal findings in 20 dogs with leptospirosis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 1998;39, 337–340.
9. Fraune CK, Schweighauser A & Francey T. Evaluation of the diagnostic value of serologic microagglutination testing and a polymerase chain reaction assay for diagnosis of acute leptospirosis in dogs in a referral center. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 2013;242, 1373–1380.
10. Geisen V, Stengel C, Brem S, et al. Canine leptospirosis infections – clinical signs and outcome with different suspected *Leptospira* serogroups (42 cases). *Journal of Small Animal Practice*. 2007;48, 324–328.
11. Goldstein RE, Lin RC, Langston CE, et al. Influence of infecting serogroup on clinical features of leptospirosis in dogs. *J Vet Intern Med*. 2006;20:489–494.
12. Ko AI, Goarant C, Picardeau M. *Leptospira*. The dawn of the molecular genetics era for an emerging zoonotic pathogen. *Nat Rev Microbiol*. 2009;7:736–747.
13. Kohn B, Engelbrecht, R, Leibord W. Clinical findings, diagnostics and treatment results in primary and secondary immune-mediated thrombocytopenia in the dog. *Kleintierpraxis*. 2000;45, 893–907.
14. Kohn B, Steinicke K, Arndt G, et al. Pulmonary abnormalities in dogs with leptospirosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2010;24, 1277–1282.
15. Lee SH, Kim KA, Park YG, et al. Identification and partial characterization of a novel hemolysin from *Leptospira interrogans* serovar lai. *Gene*. 2000;254, 19–28.
16. Levett PN, Morey RE, Galloway RL, Turner DE, Steigerwalt AG, Mayer LW. Detection of pathogenic leptospires by real-time quantitative PCR. *J Med Microbiol*. 2005;54:45–49.
17. Levett PN. Leptospirosis. *Clin Microbiol Rev*. 2001;14:296–326.
18. Mastrorilli C, Dondi F, Agnoli C, et al. Clinicopathologic features and outcome predictors of *Leptospira interrogans Australis* serogroup infection in dogs: a retrospective study of 20 cases (2001–2004). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2007;21, 3–10.
19. Merien F, Portnoi D, Bourhy P, Charavay F, Berlioz-Arthaud A, Baranton G. A rapid and quantitative method for the detection of *Leptospira* species in human leptospirosis. *FEMS Microbiol Lett*. 2005;249:139–147.
20. Miller RI, Ross SP, Sullivan ND, et al. Clinical and epidemiological features of canine leptospirosis in North Queensland. *Aust Vet J*. 2007;85:13–19.
21. Miller MD, Annis KM, Lappin MR, et al. Variability in results of the microscopic agglutination test in dogs with clinical leptospirosis and dogs vaccinated against leptospirosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2011;25, 426–432.
22. Nicodemo AC, Duarte, MI, Alves VA, et al. Lung lesions in human leptospirosis: microscopic, immunohistochemical, and ultrastructural features related to thrombocytopenia. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1997;56, 181–187.
23. Ortega-Pacheco A, Colin-Flores RF, Gutierrez-Blanco E, et al. Frequency and type of renal lesions in dogs naturally infected with leptospirosis species. *Ann NY Acad Sci*. 2008;1149:270–274.
24. Rentko VT, Clark N, Ross LA, et al. Canine leptospirosis. A retrospective study of 17 cases. *J Vet Intern Med*. 1992;6:235–244.
25. Schuller S, Francey T, Hartmann K, Hugonnard M, Kohn B, Nally JE, Sykes J. European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*. 2015;56, 159–179.
26. Silva EF, Cerqueira GM, Seyffert N, et al. *Leptospira noguchii* and human and animal leptospirosis, Southern Brazil. *Emerg Infect Dis*. 2009;15:621–623.
27. Slack AT, Symonds ML, Dohnt MF, Smythe LD. Identification of pathogenic *Leptospira* species by conventional or real-time PCR and sequencing of the DNA gyrase subunit B encoding gene. *BMC Microbiol*. 2006;6:95.
28. Yang HL, Jiang XC, Zhang XY, et al. Thrombocytopenia in the experimental leptospirosis of guinea pig is not related to disseminated intravascular coagulation. *BMC Infectious Diseases*. 2006;6, 19.
29. Zakeri S, Khorami N, Ganji ZF, et al. *Leptospira wolffii*, a potential new pathogenic *Leptospira* species detected in human, sheep and dog. *Infect Genet Evol*. 10:273–277.

Protecție XXL



Ataxxa®

permetrină, imidacloprid
Soluție spot-on pentru câini



A NU SE UTILIZA LA PISICI!



Tu alegi cu ce-l protejezi

Compoziție: Pipetă a 0,4 ml: 200 mg permetrină și 40 mg imidacloprid. Pipetă a 1,0 ml: 500 mg permetrină și 100 mg imidacloprid. Pipetă a 2,5 ml: 1250 mg permetrină și 250 mg imidacloprid. Pipetă a 4,0 ml: 2000 mg permetrină și 400 mg imidacloprid. **Indicații:** Tratamentul și prevenirea infestării cu purici (*Ctenocephalides felis*). Puricii de pe câine sunt omorâți după o zi de tratament. Un tratament previne viitoarele infestări cu purici timp de patru săptămâni. Produsul poate fi utilizat ca parte a strategiei de tratament împotriva dermatitei alergice determinate de purici (FAD). Produsul prezintă activitate acaricidă persistentă împotriva infestațiilor cu căpușe (*Rhipicephalus sanguineus* și *Ixodes ricinus*, timp de până la patru săptămâni și *Dermacentor reticulatus*, până la trei săptămâni). Căpușele prezente deja pe câine s-ar putea să nu fie omorâte după două zile de tratament, dar pot rămâne atașate și vizibile. De aceea se recomandă îndepărtarea căpușelor prezente pe câine în momentul tratamentului, pentru a preveni atașarea și hrănirea acestora cu sânge. **Specii țintă:** Câini. **Contraindicații:** În absența datelor disponibile, produsul nu trebuie utilizat la cățeii cu vârsta sub 7 săptămâni sau greutatea sub 1,5 kg. Nu se utilizează în caz de hipersensibilitate la substanțele active sau la oricare dintre excipienți. Nu se utilizează la pisici. **Mod de prezentare:** Pipetă a 1 ml (0,4 ml soluție), 3 ml (1 ml soluție), 6 ml (2,5 ml și 4 ml soluție). Cutie cu 1 și 4 pipete.

Informații suplimentare sunt disponibile la producător. Consultați prospectul înainte de utilizare. Uz veterinar.

Tehnica AFAST (Abdominal Focused Assessment Ultrasonography for Trauma)

Cristian Dana

Doctor în Științe Medicale,
Vet Medical Consulting SRL,
București

Abstract

The AFAST technique is used especially for the rapid detection of abdominal fluids. In this regard, it was supplemented by the "abdominal fluid score" (AFS) system at the time of examination and observation of the same patient four hours after the initial examination. If done properly, the AFAST technique allows an accurate identification of the presence of small amounts of abdominal fluids, unlike radiographic abdominal examination, where small amounts of fluid and serous details are rarely observed. In this way, an assessment of the patient's condition can be made quickly and blood transfusion can be administered more quickly (when the abdominal fluid score is increased 4 hours after the initial examination). It is also possible to evaluate the integrity of the bladder during the initial examination and at four hours (during which the patient has also received fluid therapy). In general, it is considered that a bladder with more or less content is integral, although there have been cases where there were small cracks in the bladder wall, and the extravasation of the contents in the abdomen is done only in the case of large accumulations in the bladder.

Keywords: AFAST, abdominal ultrasound, trauma

Rezumat

Tehnica AFAST se folosește în special pentru detectarea rapidă a prezenței lichidelor la nivel abdominal. În acest sens, ea a fost completată prin sistemul „abdominal fluid score” (AFS), în momentul examinării și observării aceluiași pacient la patru ore de la examinarea inițială. Dacă este realizată corespunzător, tehnica AFAST permite identificarea cu acuratețe a prezenței cantităților mici de lichide abdominale, spre deosebire de examinarea radiologică abdominală, în care cantitățile mici de lichide și detaliile serosale sunt rar observate. În acest fel se poate face rapid o evaluare a stării pacientului și se poate apela la hemotransfuzie mai repede (atunci când gradul scorului fluid abdominal se mărește la patru ore de la examenul inițial). Tot prin tehnica AFAST se poate evalua integritatea vezicii urinare, atât la examenul inițial, cât și la patru ore (timp în care, probabil, pacientul a primit și fluidoterapie). În general, se consideră că o vezică urinară destinsă mai mult sau mai puțin de conținut este integră, deși au fost și cazuri când au existat mici fisuri în peretele vezical, iar extravazarea conținutului în abdomen trebuie să se facă numai în cazul acumulărilor mari în vezică.

Cuvinte-cheie: AFAST, ecografie abdominală, traumă

Submission date:
5.03.2018
Acceptance date:
21.03.2018

AFAST technique (Abdominal Focused Assessment Ultrasonography for Trauma)

Suggested citation for this article: Dana C. AFAST technique (Abdominal Focused Assessment Ultrasonography for Trauma). *Practica Veterinară.ro*. 2018;30(1):12-20.

Tehnica AFAST și aplicarea scorului fluid abdominal (AFS) pot fi folositoare și în evaluarea pacienților netraumatizați, în cazul celor cu tamponadă cardiacă sau cu pleurezie, intoxicați cu raticide și extravazare de sânge la nivel pleural și peritoneal, pentru evaluare post-chirurgicală la nivel abdominal sau pentru prezența peritonitei.

Indicații

- La pacienții cu traume – pentru detectarea sângerărilor abdominale și a unei eventuale anemii post-sângerare.
- Toate cazurile de anemie.
- Post-chirurgical, pentru a evalua riscul de hemoragie sau peritonită, dar și pentru a evalua alte acumulări

(extravazări digestive, reacții serosale, uroperitoneu – și cazul operațiilor la nivelul aparatului urinar).

- Toate cazurile suspecte de peritonită – prin detectarea de fluid abdominal liber (și, eventual, trecerea la pasul doi – abdominocenteza).

Ce se poate identifica prin examenul AFAST?

- Cantități mici de lichid liber abdominal, cu acuratețe mult mai mare decât a examenului radiologic (acuratețe comparabilă cu a CT).
- Prin aplicarea scorului fluid abdominal se poate aprecia gradul de anemie la pacienții cu hemoabdomen (traumatic sau netraumatic). AFS de grad 1 sau 2 – sângerări mici. AFS de grad 3 sau 4 – sângerări majore. Este de

menționat faptul că gradul AFS se poate modifica la examinări seriate.

- Poate fi folosit pentru examene seriate la pacienții care au suferit intervenții chirurgicale abdominale cu risc major de sângerare post-chirurgicală (splenectomie, lobectomie hepatică, OHT, diferite formațiuni abdominale, nefrectomie, la pacienți cu deficit de coagulare, operații la nivel gastrointestinal, pentru evaluarea etanșității plăgii intestinale sau gastrice etc.).
- La pacienții cu intoxicații cumarinice, pentru a evalua dacă sunt sângerări la nivel pleural/abdominal, dar și pentru a stabili eficacitatea terapiei se poate aprecia subiectiv prin reducerea cantității evaluate anterior sau prin creșterea acesteia.
- Se poate folosi la pacienții suspecti de anafilaxie, când se observă prezența dedublării peretelui vezicii biliare (semnul haloului) – în fereastră diafragmatico-hepatică (DH). Totuși, acest semn trebuie interpretat judicios și în context clinic bine documentat, întrucât el poate fi fals pozitiv (este prezent și în alte tipuri de afecțiuni – cardiace, hepatice).
- Prin folosirea ferestrei DH se pot face aprecieri subiective ale insuficienței de cord drept – prin aprecierea distensiei venei cave caudale și a venelor hepatice.
- Se poate aprecia prezența lichidului în spațiul retroperitoneal, prin folosirea ferestrelor spleno-renală (SR) și hepato-renală (HR).

Obiectivele examenului AFAST

- Parcurgerea tuturor pașilor (ferestrelor) standard pentru AFAST și stabilirea corectă a scorului fluid abdominal (la momentul examinării).
- La pacienții cu hemoabdomen – încadrarea pacientului la unul dintre gradele: sângerare mică sau mare – ajută la orientarea terapiei (chirurgie, hemotransfuzie, terapie medicamentoasă).
- Observarea lichidului pleural și pericardic în fereastra DH.
- Observarea lichidului din spațiul retroperitoneal în ferestrele SR și HR.
- Observarea și interpretarea corectă a dedublării peretelui vezicii biliare.
- Observarea dilatației venei cave caudale și a vascularizației hepatice.
- **Recunoașterea și interpretarea judicioasă a semnelor fals pozitive și fals negative.**

Tehnica examinării AFAST

Poziționarea animalului pentru tehnica AFAST este de indicat să se realizeze în decubit lateral drept, întrucât este poziția standard și pentru examenul electrocardiografic, dar și pentru examenul ecocardiografic, în acest fel dintr-o singură poziție realizându-se mai multe examene. Din această poziție este ușor de abordat fiecare fereastră standard. Tot în această poziție se poate face cu ușurință abdominocenteza (dacă este nevoie), întrucât în partea stângă se află splina, care, din cauza șocului traumatic, de cele mai multe ori este mărită în volum. Poziționarea în decubit lateral stâng este indicată

numai când leziunile nu permit poziționarea animalului în decubit lateral drept sau când trebuie explorat în amănunt spațiul retroperitoneal drept. Decubitul dorsal nu este recomandat, întrucât, în cazul existenței lichidului pleural, există risc major de asfixie și stop respirator, iar în cazul prezenței lichidului abdominal nu se pot face aprecieri asupra scorului fluid abdominal (el este standardizat pentru poziția în decubit lateral drept).

Pentru realizarea examenului AFAST se folosesc, în general, sonde microconvexe cu frecvență de la 4 la 12 MHz. Fiind un examen de urgență, de cele mai multe ori nu se apelează la tunderea zonei (cu excepția animalelor cu pilozitate foarte mare și încălțită). În acest sens, recomandăm umectarea zonei cu apă (sau alcool ecografic) și apoi aplicarea din abundență a gelului ecografic (nu recomandăm folosirea alcoolului ecografic la pacienții la care se preconizează aplicarea tehnicilor de defibrilare electrică).

Examenul AFAST se realizează în patru ferestre-cheie, în care se pot obține informații maxime în cel mai scurt timp posibil (3-4 minute). Ferestrele (locurile) standard pentru tehnica AFAST sunt denumite după organele-țintă care se proiectează în regiunile respective, după cum urmează:

- **Fereastra diafragmatico-hepatică (DH)** – aceeași fereastră se folosește și pentru tehnica AFAST, și pentru tehnica TFAST
- **Fereastra spleno-renală (SR)**
- **Fereastra cisto-colică (CC)**
- **Fereastra hepato-renală (HR).**

Examenul se începe cu fereastra DH și se continuă în sensul invers acelor de ceasornic, parcurgând toate ferestrele (figura 1).

Fereastra diafragmatico-hepatică

Este o fereastră care se folosește atât pentru AFAST, cât și pentru TFAST. Această fereastră este punctul de pornire pentru examenul AFAST. Sonda ecografică se plasează la nivelul apendicelui xifoid, orientată longitudinal, cu amprenta orientată către în jos și în față, iar markerul orientat cranial (figura 2).

Prin această poziționare a sondei se observă vezica biliară, ideal la nivelul zonei de contact cu diafragma



Figura 1. Poziționarea standard în decubit lateral drept, pentru executarea examenului AFAST



Figura 2. Poziționarea sondei pentru fereastra DH

(figura 3). Apoi se imprimă sondei mișcări ușoare „în evantai”, în jos și în sus, în așa fel încât să avem tot timpul în imagine diafragma. Reglarea adâncimii imaginii ecografice este bine să fie făcută în așa fel încât două treimi din imagine să reprezinte ficatul și o treime să fie reprezentată de partea prediafragmatică (mai greu de realizat la câinii mari sau la câinii cu toracele adânc).

În această fereastră putem face aprecieri asupra formei, pereților și conținutului vezicii biliare, a prezenței lichidului abdominal, a caracteristicilor venei cave caudale și a venelor hepatice, dar și a prezenței lichidului pleural (figura 5) și pericardic (dacă se observă lichid la acest nivel, AFAST trebuie completat cu TFAST).

Observarea lichidului prediafragmatic din această poziție poate crea confuzii (mai ales medicilor începători) în ceea ce privește localizarea lui – pleural sau pericardic – sau poate fi confundat chiar cu dilatații severe ale camerelor cardiace (figura 7); în aceste situații este

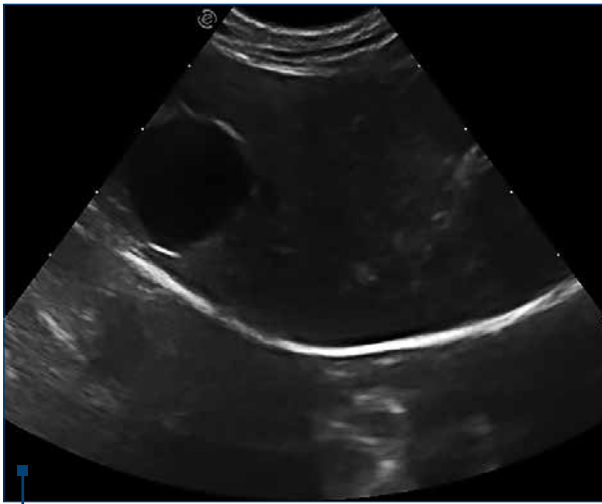


Figura 3. Reglarea adâncimii imaginii ecografice pentru fereastră

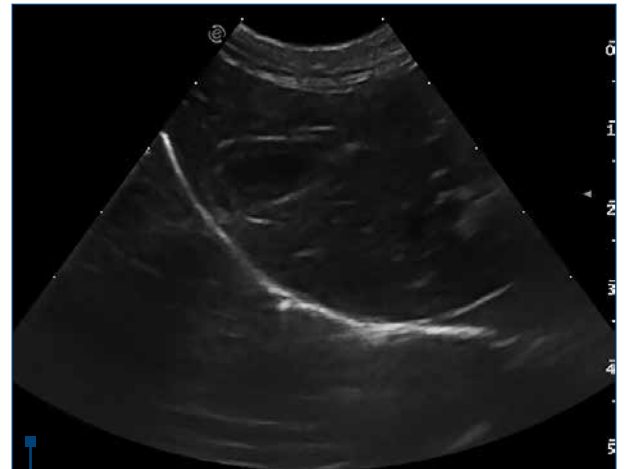


Figura 4. Edem al peretelui vezicii biliare (dedublare) bDH, două treimi din imagine reprezintă ficatul, o treime reprezintă spațiul prediafragmatic, iar vezica biliară atinge diafragma



Figura 5. Semn pozitiv în fereastra DH (prezența de lichid atât abdominal, cât și pleural în partea stângă și de lichid pleural în partea dreaptă)

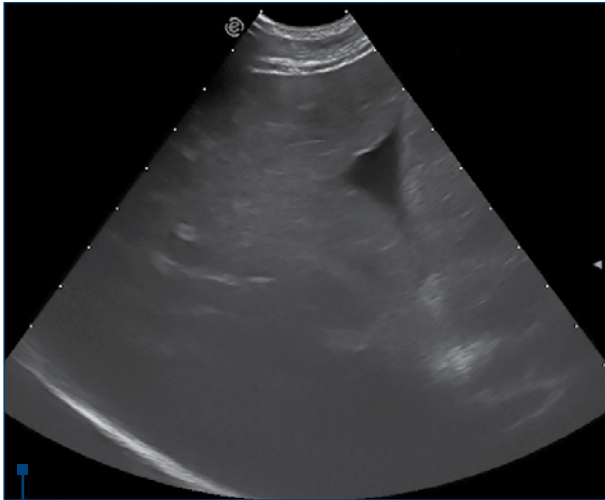


Figura 6. Prezența unei mici cantități de lichid inserate între lobi hepatici

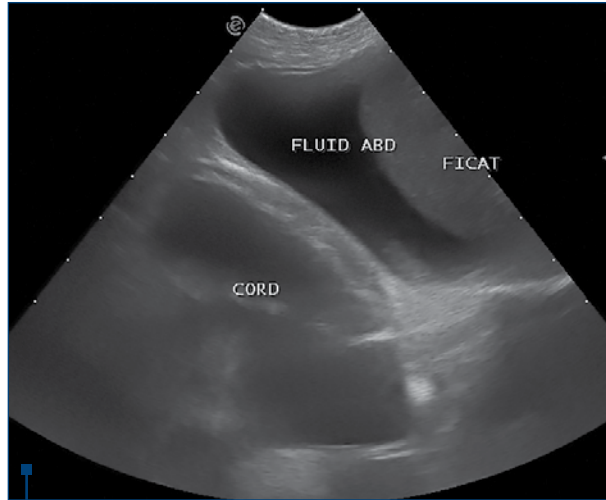


Figura 7. Fluid peritoneal și dilatarea severă a camerelor cardiace, care mimează prezența de lichid în cavitatea pleurală

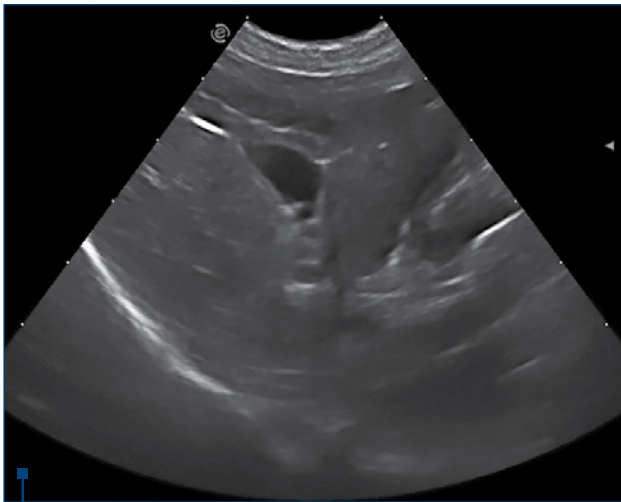
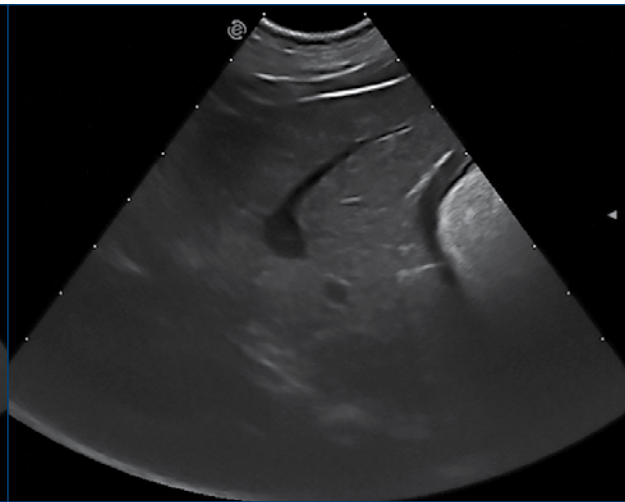


Figura 8. Vezica biliară (stânga) și vasele hepatice (dreapta), în secțiune oblică, pot mima prezența lichidului liber între lobi hepatici



recomandat să se efectueze TFAST, fereastră pericardică sau examen ecocardiografic complet, dacă starea animalului o permite.

Dacă în fereastra DH nu putem observa vezica biliară, suspționăm fie ruptura ei, fie hernie diafragmatică, ținând cont și de anamneză, și de istoricul animalului. Cantitățile mici de fluid liber abdominal pot fi observate ușor din această poziție și se văd cu precădere între lobi hepatici (figura 6) sau între diafragmă și ficat. Pentru a nu rata observarea acestor mici cantități de lichid, este recomandat ca mișcările din sondă (în sus și în jos) să fie făcute foarte încet.

Aprecierea diametrului venei cave caudale (la locul trecerii ei prin diafragmă) și a venelor hepatice este relativă și ține de experiența medicului. În condiții normale, venele hepatice sunt greu de observat ecografic, iar în cazul dilatării lor, aspectul venelor hepatice este asemănător unui trunchi de copac. La locul trecerii



Figura 9. Stratul muscular al peretelui gastric poate mima prezența lichidului liber la interfața ficat-stomac

prin diafragmă a venei cave caudale (VCC), are aspectul semnului egal (reprezentat de pereții VCC), dar în care peretele îndepărtat de sondă (din partea de jos a monitorului) este mai hiperecogen ca urmare a fenomenului de întărire posterioară a ultrasunetelor care trec prin medii lichide. Este de menționat că, în fereastra DH, semnul pozitiv (prezența lichidului liber) se întâlnește de cele mai multe ori (la pacienții cu scor fluid abdominal mic – 1 sau 2).

Semne fals pozitive

În anumite poziții ale sondei, vezica biliară sau căile biliare principale pot apărea de formă triunghiulară (în funcție de cum le traversează US), mimând astfel prezența lichidului liber (figura 8, imaginea din stânga). Acest semn fals pozitiv poate fi evitat prin mișcări ușoare ale sondei și urmărind atent peretele vezicii și căile biliare care converg către canalul biliar principal.

Tot la fel, din anumite unghiuri, vasele hepatice în secțiune oblică pot apărea ca mici triunghiuri anecogene, mimând prezența lichidului liber (figura 8, imaginea din dreapta). Se poate evita confuzia plimbând ușor și schimbând poziția sondei, observându-se astfel poziția paralelă a pereților vasculari, dar și prin urmărirea vaselor care converg către „trunchi de copac” (reprezentat de venele hepatice). Diferențierea venelor hepatice de vena portă și ramificațiile ei se face pe baza ecogenității pereților (mult mai mare în cazul venei porte și al ramificațiilor ei) și prin urmărirea traiectului vascular.

Un alt posibil semn fals pozitiv este reprezentat de peretele gastric. Deși, în mod normal, pentru tehnica AFAST, fereastra DH, nu ne interesează zona gastrică, în funcție de poziția animalului, de conținutul gastric și de experiența examinatorului, zona gastrică poate interfera cu zona de interes pentru AFAST, DH. Datorită structurii peretelui gastric, cu straturile musculare bine reprezentate, la interfața dintre ficat și stomac poate să apară o zonă hipoanecogenă care urmărește marginea stomacului, creând falsa impresie de lichid liber (figura 9). Tot datorită structurii peretelui gastric, dar și formei

ovale a lui, poate apărea artefactul de umbrire marginală, care poate induce în eroare un medic începător. Aceste semne fals pozitive pot fi evitate (infirmate) prin schimbarea poziției animalului și/sau a poziției sondei.

Semne fals negative

Recomandarea Colegiului American al Medicilor de Urgență este ca examenul AFAST să fie realizat în mod seriat, la 4 ore (și chiar mai repede, dacă situația clinică o impune sau medicul internist recomandă). Semnele fals negative se referă la situația când la examinarea inițială testul AFAST sugerează un rezultat negativ, iar la examinările prin tehnica AFAST se confirmă prezența lichidului liber în cavitatea abdominală. De aceea, pentru a evita astfel de situații, tehnica standard de realizare a AFAST este ca examenul să se repete măcar o dată. Aceste semne fals negative sunt valabile pentru toate ferestrele AFAST.

Fereastra spleno-renală

În fereastra spleno-renală (SR) sunt vizualizate splina (împreună cu spațiul peritoneal) și rinichiul stâng (împreună cu spațiul peritoneal și spațiul retroperitoneal).

Abordarea se face relativ facil în decubit lateral drept prin plasarea sondei longitudinal cu markerul orientat cranial (figura 10). Examinarea începe practic prin plasarea sondei înapoia ultimei coaste și glisarea ușoară atât în sens cranial, cât și în sens caudo-lateral, încât pot fi examinate interfața rinichi stâng – splină și interfața splină – colon transvers, dar și spațiul retroperitoneal stâng (figura 11). Glisarea cranială ajută la recunoașterea și observarea modificărilor patologice din zona marilor vase (aortă și venă cavă caudală).

Semnele pozitive din fereastra SR se referă la prezența lichidului liber, sub forma unor zone hipoanecogene, triunghiulare, observabile în special la limita dintre splină și rinichiul stâng, între splină și colon sau la polii rinichiului stâng (figura 12).

Semnele fals pozitive pot fi reprezentate de confundarea marilor vase cu lichidul liber (figura 15), de confundarea pereților intestinali cu pelicule fine de lichid liber,



Figura 10. Poziționarea sondei pentru fereastra SR



Figura 11. Fereastra SR, aspect negativ (S – splină, RS – rinichi stâng)

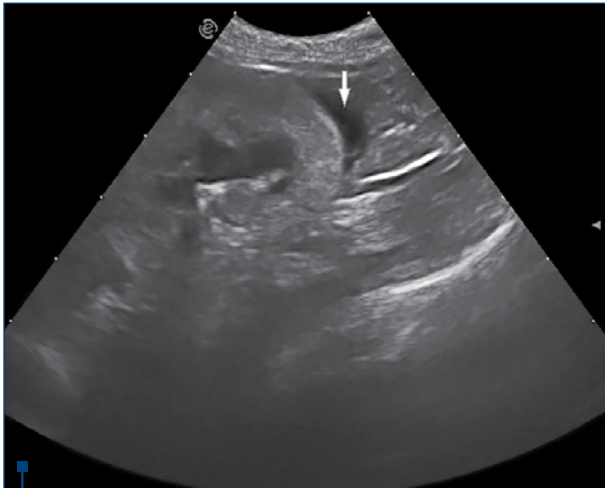


Figura 12. Lichid liber la polul caudal al rinichiului stâng (semn pozitiv în fereastra SR)



Figura 13. Musculatura peretelui colonului transvers poate mima prezența unei fine lame de lichid liber (S – splina, CT – colon transvers)

dar și de confundarea lichidului din spațiu peritoneal cu cel din spațiul retroperitoneal.

Pentru a evita confuziile se apelează la câteva artificii. Astfel, marile vase pot fi deosebite de lichidul liber prin plasarea sondei în lungul vasului, zona anecogenă apărând longitudinal. Din această poziție sonda se răsucește la 90 grade, iar în cazul vaselor, zona anecogenă are formă rotundă (secțiunea transversală a vasului). Un alt indiciu este că aorta pulsează. Tot în cazul vaselor de sânge, semnalul Doppler este pozitiv.

Stratul muscular al peretelui intestinal (mai ales dacă este și îngroșat) poate mima prezența unei lame fine de lichid liber abdominal (figura 13). Diferențierea se face prin răsucirea sondei la 90 de grade (pentru observarea lui în secțiune transversală), iar intestinul apare stratificat (ca un hamburger).

Lichidul de la nivel retroperitoneal (figura 14) nu face parte din cavitatea abdominală și, în consecință,

nu trebuie interpretat în scorul fluid abdominal. Dar prezența lui este ușor și des confundată cu lichidul peritoneal, de aceea este necesar să facem câteva mici lămuriri.

Prezența lichidului la nivel retroperitoneal ar putea avea diferite origini: hemoragie, urină și efuziuni (septice sau aseptice). Mai mult decât atât, fiecare dintre aceste posibile tipuri de lichid poate proveni de la țesuturile adiacente zonei renale, astfel: în partea cranială avem polul cranial al rinichiului, marile vase, glanda suprarenală și corpurile vertebrale, iar în partea caudală avem polul caudal al rinichiului, ureterele, corpurile vertebrale, marile vase, dar și zona pelviană superioară.

Dacă lichidul este în zona retroperitoneală, prin poziționarea animalului în decubit lateral drept, lichidul va fi observat în partea de sus a monitorului, iar dacă lichidul este în cavitatea peritoneală, el va respecta gravitația și va fi observat în partea inferioară.

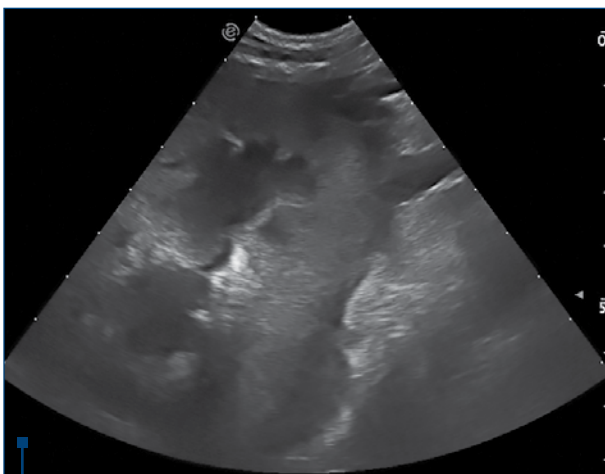


Figura 14. Lichid liber în spațiul retroperitoneal. Nu trebuie interpretat în scorul fluid abdominal



Figura 15. Aorta (săgeată) mimează prezența de lichid liber în apropierea rinichiului stâng (RS)



Figura 16. Plasarea sondei pentru examinarea ferestrei cisto-colice (CC)

Fereastra cisto-colică

Fereastra cisto-colică (CC) se examinează cel mai bine prin plasarea animalului în decubit lateral drept. Sonda ecografului este orientată în plan longitudinal față de axul corpului, cu markerul orientat cranial, iar amprenta să fie orientată perpendicular pe zona vezicii urinare (mai cranial sau mai caudal, în funcție de gradul de plinitudine al vezicii urinare) (figura 16). Imaginea clasică obținută prin plasarea sondei în acest fel este imaginea în care vezica urinară atinge peretele ventral al abdomenului (în funcție de gradul de plinitudine al vezicii).

Semnele pozitive sunt reprezentate de prezența unor mici (sau mai mari) zone triunghiulare anecogene inserate între polul cranial al vezicii și peretele abdominal sau la gâtul vezicii urinare – reprezentând lichidul liber din cavitatea abdominală (figura 17). Cantitățile mari de lichid abdominal liber sunt ușor de recunoscut, mai ales datorită mișcărilor imprimate anselor intestinale și epiploonului (mișcări de flotație).

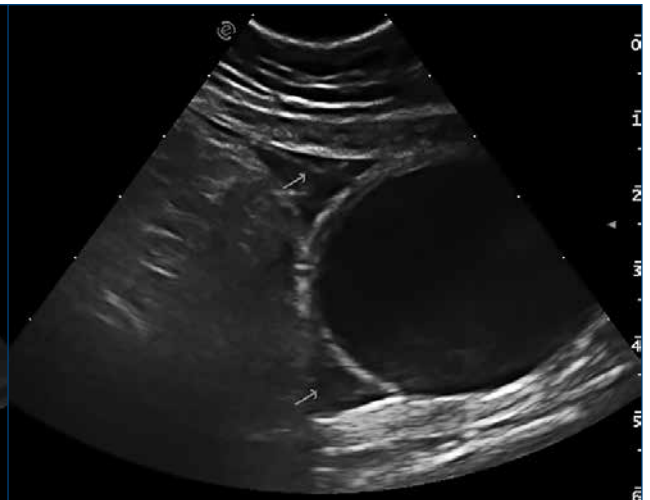
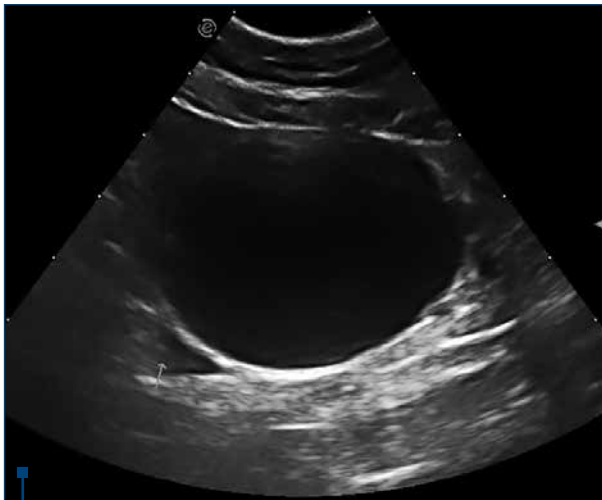


Figura 17. Semn pozitiv în fereastra CC (atât în partea stângă, cât și în partea dreaptă)

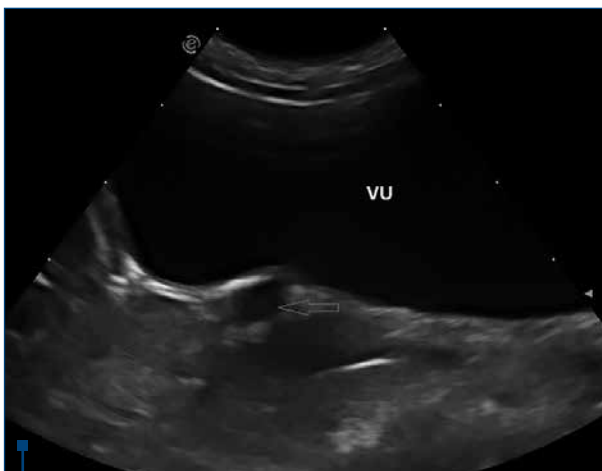


Figura 18. Vezica urinară (VU) și aorta (săgeată) în secțiune oblică ar putea mima lichidul liber



Figura 19. Poziționarea corectă a sondei pentru fereastra hepato-renală (HR)

Este de menționat faptul că la cățeii tineri și la pisicuțele tinere se pot identifica mici cantități de lichid liber în cavitatea abdominală, fără vreo însemnătate patologică.

Semnele fals pozitive

La nivelul acestei ferestre, semnele fals pozitive nu ar trebui să pună probleme decât novicilor. Când sonda este orientată către coloana vertebrală (deși nu este indicat) în imagine pot apărea marile vase, fapt ce ar putea crea confuzii cu lichidul liber (figura 18). Acest lucru poate fi evitat prin identificarea marilor vase în secțiune longitudinală prin aprecierea ecografică a pereților paraleli, la care se identifică pulsul de la nivelul aortei, iar la activarea funcției Doppler vasele au semnal pozitiv, spre deosebire de lichidul liber, care nu are semnal Doppler. Dacă din secțiunea longitudinală a vasului se rotește sonda cu 90 de grade, se observă secțiune rotundă sau ovală (în funcție de vas – aortă sau cavă – sau în funcție de gradul de presiune cu sonda).

Un alt semn fals pozitiv poate fi reprezentat de conținutul lichid de la nivel intestinal, mai ales când este însoțit și de hipotonie sau atonie intestinală. Acest lucru poate fi evitat schimbând poziția sondei și prin observarea ansei intestinale în secțiune longitudinală, cu observarea undelor peristaltice și a aspectului de „dute-vino” al lichidului în secțiune longitudinală sau a aspectului „de vârtje” al lichidului în secțiune transversală.

Fereastra hepato-renală

Cât privește fereastra hepato-renală, deși se numește astfel, în poziția standard de realizare a ei ficatul nu este vizibil decât dacă este mărit în volum. Cât privește rinichiul drept, nici el nu este vizibil întotdeauna; dacă este prezent lichidul liber abdominal, el poate fi văzut cu ușurință prin abord standard.

Animalul se poziționează în decubit lateral drept, iar sonda este plasată în sens ușor cranial, cu markerul orientat către cap. Amprenta sondei se plasează imediat sub ombilic, iar apoi se imprimă mișcări în evantai, către în jos (spre masa de examinat) (figura 19). Aceste mișcări sunt repetate sistematic de câteva ori. În această fereastră, datorită gravitației, lichidul liber este observat cu ușurință, între ansele intestinale. În mod normal, în această fereastră se observă anse intestinale și câteodată splina. Dacă ficatul este mărit, poate fi văzut și el. Dacă sonda este orientată cu amprenta prea spre masa de examinat, se observă peretele muscular al cavității abdominale.

Semnele pozitive clasice sunt observarea unor mici triunghiuri anecogene. Când cantitatea de lichid este mai mare, se poate observa semnul clasic de urechi de iepure (rabbit ears), dat de ansele intestinului subțire flotante în cantitatea de lichid (figura 20).

Scorul fluid abdominal de grad mic (1 sau 2) în general nu este observabil în această fereastră, fiind de obicei observat în DH și CC, dar fereastra HR este importantă, întrucât, dacă se dorește prelevarea de lichid, cel mai probabil se obține prin abord al acestei ferestre.

Semnele fals pozitive în această fereastră sunt date de acumulările de lichid la nivelul cavității intestinului subțire (figura 21) sau de infiltrații de tip edematos la



Figura 20. Semn pozitiv în fereastra HR (rabbit ears)



Figura 21. Conținutul lichid în lumenul intestinal poate reprezenta un semn fals pozitiv în fereastra HR



Figura 22. Infiltrația edematoasă a peretelui duodenal (săgeată) și aorta în secțiune longitudinală (Ao) pot reprezenta semne fals pozitive în fereastra HR

nivelul peretelui intestinal (figura 22). Pentru a depăși aceste situații este recomandat ca sonda ecografului din poziție longitudinală să fie rotită 90 de grade, obținându-se o secțiune transversală a intestinului (zona anecogenă are aspect rotund, iar infiltrația edematoasă a peretelui are aspect de inel – intestinul în secțiune transversală apare ca un hamburger).

Unele mase localizate în abdomenul median, care sunt mai vechi și prezintă semne de necroză în interiorul lor,

pot mima prezența lichidului liber în cavitatea abdominală. Aceste semne fals pozitive pot fi evitate prin abordarea zonei din minimum trei incidente, pentru a aduce lămuriri suplimentare.

Acumulările lichidiene de la nivel uterin pot fi și ele confundate cu prezența lichidului liber abdominal. ■

Conflict of interests: The author declares no conflict of interests.

Bibliografie

1. Boysen SR, Rozanski EA, Tidwell AS, et al. Evaluation of a focused assessment with sonography for trauma protocol to detect free abdominal fluid in dogs involved in motor vehicle accidents. *J Am Vet Med Assoc.* 2004;225(8):1198–1204.
2. Culp WT, Weisse C, Kellogg ME, et al. Spontaneous hemoperitoneum in cats: 65 cases (1994–2006). *J Am Vet Med Assoc.* 2010;236(9):978–82.
3. Lisciandro GR, Lagutchik MS, Mann KA, et al. Evaluation of an abdominal fluid scoring system determined using abdominal focused assessment with sonography for trauma in 101 dogs with motor vehicle trauma. *J Vet Emerg Crit Care.* 2009;19(5):426–437.
4. Lisciandro GR. Focused ultrasound techniques for the small animal practitioner. 2014.
5. Lisciandro GR. Evaluation of initial and serial combination focused assessment with sonography for trauma (CFAST) examinations of the thorax (TFAST) and abdomen (AFAST) with the application of an abdominal fluid scoring system in 49 traumatized cats. Abstract. *J Vet Emerg Crit Care.* 2012;22(S2):11.
6. Mohammadi A, Ghasemi-Rad M. Evaluation of gastrointestinal injury in blunt abdominal trauma FAST is not reliable: the role of repeated ultrasonography. *World J Emerg Surg.* 2012;1(1):2.

Facultatea de
Medicină Veterinară
București



Forum Practica Veterinară +ro



Ediția a II-a



Corelații clinico-diagnostice și terapeutice în practica veterinară



Coordonator: Prof. Univ. Dr. Mario Codreanu

20-21 Aprilie

FACULTATEA DE MEDICINĂ VETERINARĂ
(București, Splaiul Independenței 105)



DETALII PE [MEDICHUB.RO/EVENIMENTE](https://www.medicHub.ro)

Taxă medici veterinari
170 lei inclusiv în ziua evenimentului;

Taxă doctoranzi
100 lei



Asociația Generală
a Medicilor Veterinari
din România



Colegiul Medicilor
Veterinari
din România



Vineri, 20 Aprilie 2018

08.00 - 08.30 | **Înregistrare participanți**

08.30 - 09.10 | Conf. univ. dr. Alexandru Diaconescu (FMV București) – *Sindromul urologic felin. Actualități în abordarea diagnostică și terapeutică*

09.10 - 09.40 | Conf. univ. dr. Andrei Timen (Cluj-Napoca) – *Meningiomul spinal la câine și pisică: diagnostic și tratament chirurgical*

09.40 - 10.10 | Prof. univ. dr. Cornel Igna (FMV Timișoara) – *Argumente pentru selecția metodei chirurgicale de tratament al rupturilor ligamentului cruciat cranial la câine*

10.10 - 10.40 | Dr. Josef Zajic (Bioveta)

10.40 - 11.10 | Prof. univ. dr. Aurel Muste (FMV Cluj-Napoca) – *Abordarea terapeutică chirurgicală în luxația coxofemurală la câine*

11.10 - 11.30 | **Pauză de cafea**

11.30 - 12.00 | Conf. univ. dr. Violeta Igna (FMV Timișoara) – *Însămânțarea artificială la câine - tehnici și probleme asociate*

12.00 - 12.30 | Șef lucr. dr. Ruxandra Costea (FMV București) – *Anestezia în evaluări imagistice*

12.30 - 13.00 | Șef lucr. dr. Viorel Șindilar (FMV Iași) – *Utilizarea PRP în practica veterinară curentă*

13.30 - 14.00 | Radu Iftimovici - Lansare de carte

14.00 - 15.00 | **Pauză de masă**

15.00 - 15.30 | Prof. univ. dr. Vasile Vulpe (FMV Iași) – *Particularități ale diagnosticului imagistic în complexul displaziei de cot la câine*

15.30 - 16.00 | Prof. univ. dr. Mario Codreanu (FMV București) – *Corelații clinico-diagnostice în colecistopatii la animalele de companie*

16.00 - 16.25 | Dr. Călin Șerdean (FMV București) – *Corelații clinico-imagistice la câinii cu mixomatoză valvulară mitrală*

16.25 - 16.50 | Dr. Cristian Dana (București) – *Ecografia toracică non-cardiacă: provocări și limite*

16.50 - 17.10 | Dr. Radu Constantinescu (FMV București) – *Abordarea imagistică a regiunii cervicale ventrale*

17.10 - 17.30 | **Pauză de cafea**

17.30 - 17.50 | Dr. Mihai Turcitu (FMV București) – *Soluții de diagnostic în cazul bolilor incluse în programul de vaccinare la câine*

17.50 - 18.10 | Șef lucr. dr. Poliana Tudor (FMV București) – *Thelazioza la câine - etiologie, aspecte clinice și management terapeutic*

18.10 - 18.30 | Conf. univ. dr. Stelian Băraițăreanu (FMV București) – *Agente patogene implicați în complexul bolilor respiratorii la câine*

Sâmbătă, 21 Aprilie 2018

09.00 - 09.30 | Șef lucr. dr. Dan Crânganu (FMV București) – *Aspecte clinice ale celor mai frecvente neoplazii la câine și pisică*

09.30 - 10.00 | Șef lucr. dr. Teodor Soare (FMV București) – *Riscurile recoltării probelor de laborator - mit sau realitate?*

10.00 - 10.30 | Conf. univ. dr. Laurențiu Tudor (FMV București) – *Orientări clinice în boala tumorală la psitacine*

10.30 - 11.00 | Prof. univ. dr. Mircea Mircean (FMV Cluj-Napoca) – *Diagnosticul și conduita terapeutică în sindromul ulcerului gastric la calul de sport*

11.00 - 11.30 | Prof. univ. dr. Viorica Mircean (FMV Cluj-Napoca) – *Dermatita atopică la câine: etiopatogeneză și terapie*

11.30 - 12.00 | Prof. univ. dr. Romeo Cristina (FMV Timișoara) – *Farmacoterapeutică bolilor urinare la animale*

12.00 - 12.15 | Pauză de cafea

12.15 - 12.40 | Prof. univ. dr. Gheorghe Solcan (FMV Iași) – *Diagnosticul și tratamentul dermatitelor alergice la cabaline*

12.40 - 13.10 | Conf. univ. dr. Viorel Andronie (Universitatea „Spiru Haret” – FMV București) – *Tulburările micturii la câine*

13.10 - 13.40 | Dr. Mihai Musteață (FMV Iași) – *Medicația de primă intenție în statusul epileptic la câine - terapie bazată pe dovezi*

13.40 - 14.10 | Șef lucr. dr. Cristina Fernoagă (FMV București) – *Sindromul vestibular la câine și pisică. Abordare clinică și terapeutică*

14.10 - 14.40 | Dr. Cristian Mătură (București) – *Competitivitatea cabinetului veterinar. Prețul necunoașterii... costurilor!*

14.40 | *Invitat special – Dan Puric • O relație de prietenie medical contrariantă: „Jurnalul unui câine scris de un puric Dan” - lansare de carte!*

Corelații clinico-imagistice la câinii cu mixomatoză valvulară mitrală

Abstract

Myxomatous mitral valve disease (MMVD; degenerative valvular disease, endocardiosis, chronic valvular disease) is one of the most common acquired cardiac disease of dogs (75-80% from the cardiac diseases), characterized by mitral valve insufficiency. Pathologically, it is characterized by myxomatous degeneration of leaflets which does not have a congenital aspect, and that can progress to prolapse of one or both leaflets toward the left atrium during systole, and severe heart failure. It seems that the diseases is age and breed dependent. In most of the cases, MMVD occurs in dogs older than 5-8 years old and progresses as the dogs get older. The most predispose breed is Cavalier King Charles Spaniel, followed by Poodle (miniature and toy), Bichon, Lhasa Apso, Shih Tzu, Miniature Schnauzer, Cocker Spaniel, Chihuahua, Fox Terrier, Beagle, Pekinese, Dachshund, Yorkshire Terrier and Boston Terrier. This study aims to correlate the clinical and paraclinical examinations with the changes found in the echocardiographic examination.

Keywords: *myxomatous mitral valve disease, degenerative valvular disease, mitral endocardiosis, chronic valvular disease, mitral regurgitation*

Rezumat

Boala mixomatoasă valvulară (boală degenerativă valvulară, endocardioză, boală cronică valvulară) este una dintre cele mai întâlnite boli cardiovasculare la câini (75-80% dintre afecțiunile cardiace) fiind caracterizată prin insuficiență valvulară mitrală. În ceea ce privește patologia, apare o degenerescență mixomatoasă a cuspidelor valvulare mitrale, fără a avea un aspect congenital, care are drept consecințe prolapsul unei cuspidă sau al ambelor în atrul stâng în timpul sistolei și insuficiență cardiacă congestivă severă. Acest tip de afecțiune este dependent de vârsta animalului și de rasă. În cele mai multe cazuri, boala mixomatoasă valvulară apare la animalele de peste 5-8 ani și progresează pe măsură ce înaintază în vârstă. Rasa cea mai predispusă este Cavalier King Charles Spaniel, urmată de Poodle (variante pitic și toy), Schnautzer pitic, Cocker Spaniel, Chihuahua, Fox Terrier, Beagle, Pekinez, Dachshund și Boston Terrier. Acest studiu își propune o corelare a examenului clinic și paraclinic cu modificările depistate la examenul ecocardiografic.

Cuvinte-cheie: *boala mixomatoasă a valvei mitrale, boala degenerativă valvulară mitrală, endocardioza mitrală, boala cronică valvulară, regurgitarea mitrală*

Călin Șerdean¹,
Alexandra Popa²,
Mario Dario
Codreanu²

1. Spitalul Veterinar
„Dr. Șerdean”, Timișoara

2. Facultatea de Medicină
Veterinară, București

Submission date:
12.03.2018
Acceptance date:
28.03.2018

Clinical-imagistic correlations in dogs with myxomatous mitral valve disease

Suggested citation for this article: Șerdean C, Popa A, Codreanu MD.

Clinical-imagistic correlations in dogs with myxomatous mitral valve disease. *Practica Veterinară.ro*. 2018;30(1):23-31.

Scopul lucrării

Scopul lucrării a fost de a stabili dacă în cazul degenerescenței valvulare mitrale există o corelație între examenul clinic și paraclinic cu examenul ecocardiografic.

Examenul ecocardiografic este examenul de bază pentru confirmarea diagnosticului, evaluarea severității, a complicațiilor și a prognosticului, prin evaluarea funcției sistolice și diastolice a ventriculului stâng, precum și a remodelărilor cardiace.

Evaluarea clinică are ca scop principal diagnosticul pozitiv și, în măsura în care este posibil, diagnosticul etiologic. Evaluarea clinică are la bază două etape obligatorii:

■ **Anamneza**, prin care se urmărește precizarea debutului afecțiunii, evoluția, complicațiile survenite pe parcursul acesteia, tratamentele urmate de pacient până la momentul actual și efectele secundare ale acestora. O anamneză corectă poate sugera dacă etiologia afecțiunii valvulare este congenitală sau dobândită.

- **Examenul fizic** se face prin: inspecție (oferă detalii importante despre aspectul mucoaselor, timpul de reumplere capilară, prezența sau nu a edemelor declive etc.), auscultația cordului (depistarea suflurilor caracteristice, diferite aritmii și sunete supradăugate), auscultația pulmonilor (ralurile de stază sau abolirea murmurului vezical), evaluarea pulsului periferic, determinarea tensiunii arteriale, evaluarea abdomenului (hepatomegalie, reflux hepatogular, ascită).
- **Evaluarea paraclinică** cuprinde o serie de explorări care contribuie la confirmarea diagnosticului și/sau a complicațiilor apărute. Din aceasta fac parte: examenul electrocardiografic, examenul radiologic toracic, examenul de laborator (determinarea proteinei C reactive, biomarkerilor BNP și cTnI, metaloproteinazelor 2 și 9).

Materiale și metode/discuții

Endocardioza mitrală (boala valvulară cronică sau boala degenerativă a valvei mitrale) este cardiomiopatia cel mai frecvent întâlnită la câinii adulți. Deoarece

poate afecta peste 60% dintre câinii de peste 9 ani are o importanță deosebită în practica veterinară. Această afecțiune este cu atât mai importantă, cu cât se poate complica cu ruptura cordajelor tendinoase și prolapsul cuspidelor mitrale

Anamneza. Principalele motive pentru care proprietarii solicită examinarea animalelor lor sunt dispneea respiratorie și tusea persistentă, determinate, în principal, de edemul pulmonar sau de compresia bronhiilor principale de către dilatația severă a atriului stâng. Din anamneză reiese că animalele prezentate la control nu se pot odihni în timpul nopții, sunt agitate, refuză poziția decubitală sau preferă decubitul sternal. În plus, sunt slăbite și prezintă intoleranță la efort, sincope ocazionale, au un apetit capricios și un indice corporal scăzut. Există și situații când animalele sunt asimptomatice și sunt diagnosticate întâmplător la un control de rutină.

Examenul clinic. Examenul clinic constă din coroborarea mai multor date care implică statusul animalului, culoarea mucoaselor, timpul de reumplere capilară, evaluarea pulsului (inclusiv a celui jugular, șocul precordial), palparea abdomenului și un examen complet al aparatului cardiovascular și pulmonar. În funcție de semnele clinice prezentate la examenul clinic și de gradul de toleranță al animalului la efort, se face o clasificare

a insuficienței cardiace conform International Small Animal Cardiac Health Council (ISACHC) (tabelul 1).

La examenul clinic, cel mai frecvent (74% dintre cazuri) este este suflul sistolic apexian stâng (spațiul 5-6 intercostal între stern și articulația costo-condrală), care poate radia și pe focarul tricuspidian de pe partea dreaptă, în funcție de severitatea bolii. Intensitatea suflului sistolic este un indicator al severității bolii și constituie un semn clinic caracteristic refluxului mitral, dar nu este un semn patognomonic al unei afecțiuni valvulare mitrale degenerative. De aceea, se va lua în considerare numai împreună cu vârsta și cu rasa animalului respectiv, chiar dacă acesta este asimptomatic sau cu insuficiență cardiacă congestivă. Tot la auscultație, în caz de edem pulmonar se pot auzi și raluri pulmonare crepitante.

Examinarea tensiunii arteriale

Determinarea tensiunii arteriale a fost realizată cu un Vet HDO Monitor (S+B MedVet, GmbH), cu ajutorul unei manșete neonatale plasate pe baza cozii, fiind obținute valorile din tabelul 2.

Examinarea radiologică a toracelui

Examinarea radiologică a toracelui se face în incidența laterală stângă și dorsoventrală, permițând astfel aprecierea dimensiunii și formei siluetei cardiace, evaluarea corectă a poziției cordului în torace și raporturile acestuia cu alte structuri din cavitatea toracică

Tabelul 1 Clasificarea ISACHC a bolii valvulare cronice

Stadiul	Subclasa	Simptome, semne radiologice și ecografice
A		Stadiu asimptomatic:
		Pacienți cu risc mare de apariție a bolii (vârstă, rasă/greutate), dar la care nu a fost depistată nicio boală structurală cardiacă (de exemplu, Cavalier King Charles Spaniel fără suflu cardiac).
B		Pacienți cu boală cardiacă structurală (de exemplu, suflul tipic al regurgitării mitrale prezent), dar care nu au dezvoltat semne clinice cauzate de insuficiența cardiacă.
	B1	Pacienți asimptomatici, care nu prezintă modificări evidente radiografice și ecocardiografice de remodelare ca urmare a bolii cronice valvulare.
	B2	Pacienți asimptomatici, care prezintă o regurgitare semnificativă a valvei mitrale și modificări vizibile radiografice și ecocardiografice de mărire a cordului stâng.
C		Pacienți cu semne de insuficiență cardiacă, asociate cu o boală cardiacă structurală.
D		Pacienți în stadiul terminal, cu semne clinice de insuficiență cardiacă determinată de boala valvulară cronică și care sunt refractari la terapia standard.

Tabelul 2 Valori obținute la câinii depistați cu boală valvulară cronică

Presiunea (mmHg)	Stadiul B1	Stadiul B2	Stadiul C
Presiunea sistolică	152,8-155,2	144,9-146,1	119,7-122,1
Presiunea medie	106,6-108,1	102,9-103,5	94-95,6
Presiunea diastolică	91,8-92,9	121,7-124,9	180,2-190,6
Puls	110-120	125-135	180-250

(diafragm, trahee, stern). De asemenea, poate fi evaluată și dimensiunea principalelor artere de la nivel cardiac (aorta și trunchiul pulmonar). În plus, permite evaluarea parenchimului pulmonar din punctul de vedere al opacității, împreună cu evaluarea bronhiilor și a vaselor de sânge de la acest nivel. Examenul radiologic este necesar pentru observarea consecințelor hemodinamice ale endocardiozei mitrale, modificări care depind de severitatea afecțiunii valvei mitrale. Pentru aceasta sunt necesare cel puțin două proiecții ortogonale: o incidență latero-laterală stângă și una dorsoventrală sau ventrodorsală. În formele ușoare de endocardioză mitrală, în majoritatea cazurilor nu se întâlnesc modificări, iar dacă sunt totuși prezente, sunt reprezentate de dilatația atriului și ventriculului stâng. În incidența laterală, semnele dilatației atriale și ventriculare stângi sunt reprezentate de modificarea marginii caudale a cordului, creșterea dimensiunii atriului stâng și deplasarea dorsală a bifurcației traheo-bronșice, compresia și deplasarea dorsală a bronhiei stângi a lobului caudal stâng, o creștere a contactului dintre cord și diafragm, dilatația venelor pulmonare ventrale și mediale în raport cu bronhiile și semnele de insuficiență cardiacă congestivă și mărirea indicelui Buchanan (scorul vertebral). În cazul distensiei venelor pulmonare, diametrul acestora îl poate depăși pe cel al arterelor și devin mai tortuoase, fiind astfel un indicator al congestiei pulmonare. În incidența dorsoventrală sau ventrodorsală se observă o rotunjire a cordului stâng, în formă de „D” inversat, creșterea dimensiunilor atriului stâng, caracterizate prin bombarea marginii craniale stângi (între ora 2 și ora 3), o rotunjire a apexului, o deplasare a apexului spre dreapta și o mărire a diametrului aortei. În fazele de debut ale afecțiunii se observă un pattern de tip interstițial caracterizat printr-o creștere a opacității pulmonare în regiunea hilară, care poate progresa spre lobii caudali și accesorii, determinând o mascare a conturului cardiac și a vaselor pulmonare. În cazurile grave

de endocardioză valvulară apare un epanșament pleural, ascită, hepatomegalie și splenomegalie.

Ausculțația

Ausculțația pulmonului. În formele avansate ale insuficienței cardiace apare tahipneea și sunt decelate crepitații inspiratorii la ausculțația pulmonului. În caz de edem pulmonar interstițial, aceste crepitații au o intensitate mai slabă.

Ausculțația cordului – analiza zgomotelor și a suflurilor cardiace. Aproximativ 60-70% dintre câinii cu insuficiență mitrală prezintă o frecvență cardiacă normală, în timp ce restul de 30-40% pot prezenta o tahicardie ca urmare a creșterii catecolaminelor din circulație, cu sau fără ritm de galop (ca semn de insuficiență cardiacă stângă). Aceste sufluri sunt asociate cu raluri de stază pulmonară, hipotensiune arterială, semne de vasoconstricție periferică. Aceste catecolamine, prin acțiunea lor prelungită, vor avea un efect direct asupra organizării miofibrilelor cardiace, determinând în final o insuficiență cardiacă.

În unele cazuri incipiente de endocardioză mitrală este auzit uneori la ausculțație clicul sistolic, un zgomot supraadăugat, în special la mijlocul sistolei, fiind determinat de prolapsul valvei mitrale. În mare parte, depistarea acestui zgomot depinde și de experiența examinatorului.

Regurgitarea mitrală este responsabilă de o turbulență a sângelui, din cauza jetului regurgitant mitral, și se caracterizează prin apariția unui suflu sistolic apexian pe partea stângă a toracelui, între spațiul intercostal 4-6, sub articulația costo-condrală, audibil pe toată perioada sistolei ventriculare. Energia cinetică a jetului regurgitant este transformată în vibrații în cavitatea atriului stâng. Aceste vibrații se propagă sub forma unor secvențe de unde care alternează cu variații ale presiunii la nivelul peretelui toracic, unde acestea sunt percepute sub formă de sufluri. Acest suflu stă la baza diagnosticului de endocardioză a valvei mitrale. Există cazuri în

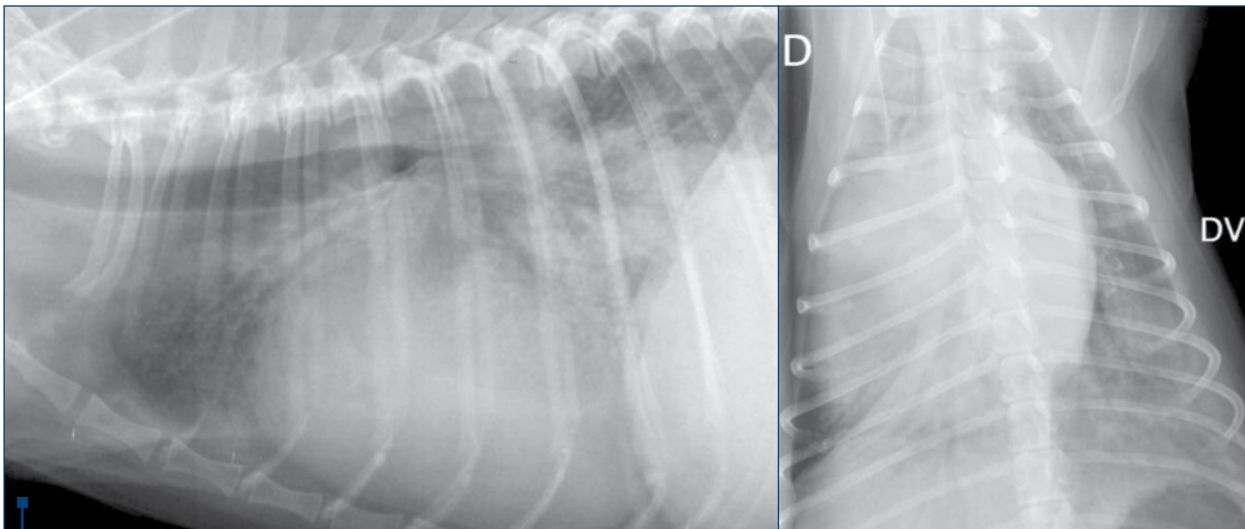


Figura 1. Cardiomegalie generalizată și edem pulmonar (Cocker Spaniel)

Tabelul 3 Clasificarea suflurilor cardiace în funcție de caracteristicile lor auscultatorii (după Häggström și col., 1995)

Clasa	Caracterul suflului
1/6	Discret, slab audibil, necesită câteva minute de ausculțație
2/6	Slab, audibil imediat la o ausculțație atentă
3/6	Audibil imediat și ușor, localizat
4/6	Puternic, audibil pe o zonă mai largă de ausculțație
5/6	Puternic și însoțit de un fremisment
6/6	Puternic, audibil și fără stetoscop, însoțit de un fremisment

care cuspidale mitrale vibrează extrem de rapid, determinând un suflu caracteristic de intensitate mare, denumit „suflu muzical”. În formele incipiente, suflul sistolic este mai aspru, cu accentuare spre sfârșitul sistolei, și are caracter crescendo-descrescendo comparativ cu formele severe (cronice).

Suflurile sistolice apexiene stângi sunt clasificate în 6 clase (tabelul 3). Suflurile din clasele 1 și 2 sunt clasificate în sufluri de intensitate slabă, suflurile din clasele 3 și 4 în sufluri de intensitate moderată, iar suflurile din clasele 5 și 6 în sufluri de intensitate mare.

În prezența unui epanșament pleural și/sau a unei tamponade cardiace, suflul sau intensitatea acestuia pot fi foarte ușor subprecuate.

Examenul fonocardiografic permite măsurarea intervalelor și a intensității sonore. Acest examen a fost dezvoltat de către Häggström și colab. și a constat din înregistrarea a trei zgomote cardiace: Z1, a cărui intensitate este determinată de viteza de închidere a valvei mitrale, Z2, determinat de închiderea valvelor semilunare ale aortei, și Z3, inconstant și mai dificil de auzit, care corespunde decelerării fluxului sangvin când ventriculul stâng rezistă la supraîncărcarea de volum.

Ausculțația cordului și pulmonului s-a efectuat cu un stetoscop electronic Jabes, iar înregistrarea sunetelor cardiace și a suflurilor a fost examinată cu ajutorul programului cu care a fost livrat stetoscopul (figura 2).

Intervalul de timp dintre Z1 și Z2 depinde de frecvența cardiacă. În caz de insuficiență cardiacă, s-a observat o scurtare a intervalului dintre unda Q de pe electrocardiogramă și Z2 (durata sistolei) și a intervalului dintre Z1 și Z2, ca urmare a golirii rapide a ventriculului stâng din cauza fluxului de regurgitare spre atrium stâng. De asemenea, s-a observat că raportul dintre amplitudinile Z1 și Z2 (Z1/Z2) este corelat direct proporțional cu raportul dintre atrium stâng și aortă (Ao/AS), dar și cu diametrul ventriculului stâng. Frecvența Z3 crește cu gradul insuficienței valvulare.

Examenul electrocardiografic

Examenul electrocardiografic permite aprecierea ritmului și a modificărilor de dimensiune ale atrium și ventriculelor. Cele mai frecvente modificări electrocardiografice sunt tulburările de ritm supraventricular,

tahicardiile sinusale, extrasistolele supraventriculare, tahicardiile supraventriculare sau fibrilația atrială. În formele ușoare, inițial apare aritmia sinusală, iar în formele avansate aceasta este înlocuită de tahicardia sinusală. În formele de remodelare cardiacă cu dilatația severă a ventriculului stâng apar aritmii ventriculare (extrasistole, tahicardie și fibrilație ventriculară), fibrilație atrială sau blocuri atrioventriculare de gradul II sau III. La formele grave, fibrilația atrială este însoțită de obicei de o alterare a stării generale a animalului. Dilatația atrială stângă severă se caracterizează prin apariția pe electrocardiogramă a unor unde P cu durată mare (>40 msec la câine) cu un aspect bifid, cunoscute și sub denumirea de unde P mitrale. Hipertrofia excentrică a ventriculului stâng este caracterizată prin unda R cu o amplitudine mai mare de 3 mV în derivațiile DII, DIII, aVF, V2 și V4 și cu o durată mai mare de 70 msec. Orice creștere a duratei complexului QRS sau modificare a porțiunii descendente a unei R, împreună cu modificări

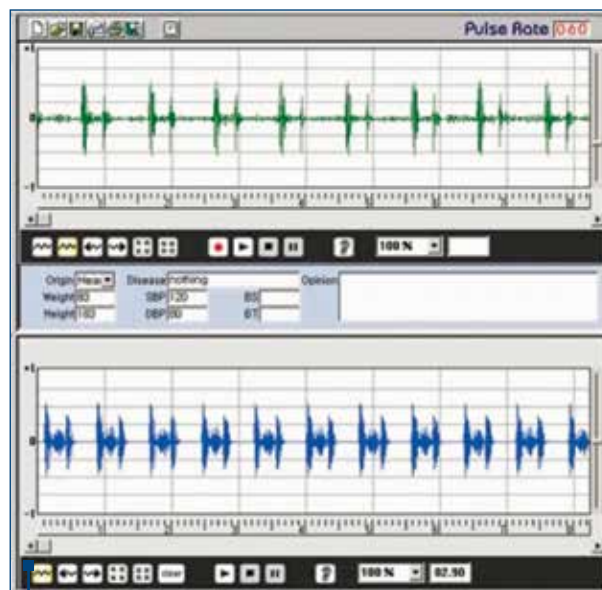


Figura 2. Analiza zgomotelor și suflurilor cardiace cu ajutorul stetoscopului electronic Jabes

ale segmentului ST în raport cu linia izoelectrică (supradenivelare, subdenivelare) reflectă o alterare a funcției miocardice. Axa electrică rămâne normală (+40 – +100) sau poate apărea rar deviată spre stânga.

Examenul radiologic permite precizarea originii tusei cronice. Semnele clinice care determină tusea cardiogenă față de cea pulmonară sunt: cardiomegalia stângă, și nu a arterelor pulmonare sau a bronhiilor, prezența edemului pulmonar, absența colapsului traheal sau a altor afecțiuni ale tractului respirator.

Examenul de laborator – biomarkeri cardiaci, metoloproteinazele și proteina C reactivă

Proteina C reactivă (CRP) este o proteină neglicozilată, care migrează electroforetic în apropierea zonei gamma. Este un reactant de fază acută care crește rapid, dar nespecific, ca răspuns la leziuni tisulare determinate de remodelarea cardiacă (după Bozkurt și colab., 1998) și la modificări inflamatorii de la nivelul cuspidelor mitrale la câinii cu boală valvulară cronică dobândită (Lafrocade și colab., 2003; Mow și Pedersen, 1999).

Rolul fiziologic al CRP este complex: printr-un mecanism dependent de calciu se leagă de reziduurile de fosforil-colină ale multor fosfolipide și în special ale polizaharidului C pneumococic (de unde îi provine și numele); se leagă de cromatină și histone, având rol în clearance-ul detritusurilor celulare; este un factor major de opsonizare – se leagă de fagocite și accelerează fagocitarea antigenelor și microorganismelor; se leagă de fracțiunea C1q a complementului, determinând activarea complementului pe calea clasică.

CRP este un trigger proinflamator în sine, deoarece stimulează producția monocitară de IL-1, IL-6 și TNF- α . Deși principala sursă de CRP este ficatul, date recente indică faptul că țesutul arterial poate produce atât CRP, cât și proteine aparținând sistemului complementului. Nivelul CRP poate înregistra creșteri foarte mari (de 100 ori sau chiar mai mult) după traumatisme severe, infecții bacteriene, inflamații, intervenții chirurgicale sau proliferări neoplazice.

Din această cauză, CRP este folosit în medicina umană ca un predictor al insuficienței cardiace și al stadielizării acesteia. Stimularea proteinei C reactive de către mediatorii inflamatori determină o creștere a remodelării ventriculului stâng la câinii la care s-a indus artificial o insuficiență cardiacă. În medicina umană, față de cea veterinară, concentrația de CRP este în relație directă cu severitatea insuficienței cardiace, în special pentru formele acute.

Pentru determinarea CRP s-au folosit teste rapide FASTest CRP Canine (Megacor), iar determinarea CRP la câinii luați în studiu a avut rezultate inconstante, diferent de severitatea bolii cardiace valvulare.

Biomarkerii cardiaci

Semnificația clinică a peptidelor natriuretice a fost de mult timp demonstrată. Acestea reprezintă o familie de molecule ce include ANP (peptid natriuretic de tip A sau atrial), BNP (peptid natriuretic de tip B sau cerebral) și

CNP (peptid natriuretic de tip C), cu rol în menținerea homeostaziei circulatorii. ANP și BNP, prin proprietățile lor natriuretice, diuretice, precum și de antagoniști ai sistemului renină-angiotensină-aldosteron, influențează balanța hidroelectrolitică din organism. ANP este eliberat rapid în circulație, în timp ce BNP este sintetizat sub forma unor precursori (pre-pro-BNP și pro-BNP) și eliberat din miocardul ventricular în circulație, ca urmare a stresului parietal prelungit.

S-a constatat că nivelurile serice ale BNP (și respectiv ale NT-proBNP) se corelează foarte bine cu severitatea disfuncției ventriculare stângi și respectiv cu clasele ISACHC ale câinilor cu boală valvulară cronică (tabelul 4). Extrapolând din medicina umană, ghidul ESC recomandă peptidele natriuretice, inclusiv NT-proBNP, ca test inițial pentru excluderea insuficienței cardiace la pacienții cu dispnee, care se prezintă fie în condiții de urgență, fie în ambulatoriu. Conform unor studii recente, se poate face o diferență clară între câinii cu o regurgitare mitrală ușoară (fracție de regurgitare <30%) și câinii cu regurgitare mitrală moderată/severă (fracție de regurgitare >30%). De asemenea, este posibilă diferențierea câinilor în fază preclinică de cei aflați în insuficiență cardiacă. S-a putut stabili și o corelație între concentrația de NT-pro-BNP la câinii cu endocardioză fără insuficiență cardiacă asociată și riscul de decompensare cardiacă în următoarele 12 luni. Astfel, câinii cu o valoare a concentrației de NT-pro-BNP >466 pmol/l sunt susceptibili de a prezenta o decompensare cardiacă în următoarele 12 luni.

Metaloproteinazele 2 și 9

Pornind de la funcțiile metaloproteinazelor matriceale – molecule indispensabile proceselor de reparare, remodelare și restructurare a arhitecturii tisulare – și de la ipoteza implicării lor în procesele de remodelare cardiacă din formele severe ale bolii cronice valvulare, s-a propus investigarea relevanței acestora în răspunsul cardiac de remodelare a cordului.

Numeroase studii clinice au demonstrat implicarea unor enzime proteolitice zinc-dependente în degradarea matricei extracelulare și a endoteliului membranei bazale. Metaloproteinazele (MMP) sunt secretate în spațiul extracelular într-o formă latentă (pro-MMP) care, din punct de vedere enzimatic, sunt inactive până când dispare o propeptidă aminoterminală și devin capabile de a degrada componentele matricei extracelulare (figura 3).

Metaloproteinazele 2 și 9 au fost determinate la un număr mic de câini, din cauza costurilor crescute și a numărului mic de laboratoare unde se pot determina. Tehnica de identificare a lor este una de electroforeză (zimografie).

Examenul ecocardiografic

Ecocardiografia permite diagnosticarea mixomatozei valvulare mitrale prin decelarea modificărilor directe ale cuspidelor mitrale. Din punct de vedere ecocardiografic, acestea apar hiperecogene și îngroșate, cu prezența unor formațiuni nodulare, în special pe cuspidă septală, în porțiunea sa distală. În plus, mai apar modificări ale

Tabelul 4 Relația dintre valoarea NT-pro-BNP și durata medie de supraviețuire (după Serres F, 2009)

Clasa ISACHC	Concentrația NT-pro-BNP	Durata medie de supraviețuire
ISACHC II	>1265 pmol/l	130 zile
	<1265 pmol/l	>6 luni
ISACHC III	>2700 pmol/l	5 zile
	<2700 pmol/l	>6 luni

mușchilor papilari și dilatația inelului valvular mitral. Uneori, formațiunile nodulare se pot observa și la nivelul cordajelor tendinoase, care din această cauză se pot rupe, având ca rezultat final prolapsul cuspidelor mitrale și regurgitarea mitrală, dar și exprimarea unor semne indirecte, caracterizate prin modificarea dimensiunilor ventriculelor și atriilor, a rupturii cordajelor tendinoase, a jetului de regurgitare mitrală etc.

Modificările degenerative ale valvei mitrale, inclusiv ale cordajelor tendinoase asociate acestora, au ca rezultat o coaptare anormală a cuspidelor mitrale în timpul sistolei (prolaps). Prolapsul mitral reprezintă deplasarea sistolică, a uneia sau a ambelor cuspidate mitrale, față de planul inelului mitral spre atriul stâng și apariția unui jet retrograd în atriul stâng. Jetul de regurgitare începe la începutul sistolei, determinând scurtarea perioadei de contracție izovolumetrică (intervalul dintre închiderea valvelor atrioventriculare și deschiderea valvelor semilunare). În cazurile de mixomatозă mai ușoare spre moderate, orientarea spațială a jetului este mai centrală sau ușor laterală, la aceasta contribuind și forma și orientarea orificiului mitral în timpul contracției ventriculului stâng. Majoritatea animalelor examinate au un jet de regurgitare excen-tric, probabil datorită faptului că cuspidă septală este mai lungă și cu o mobilitate mai mare, comparativ cu

cuspidă parietală, sau datorită întinderii planului mi-tral, ca urmare a dilatației severe a atriului și ventricu-lului stâng. Prolapsul este însoțit de vibrația cuspidelor în timpul sistolei ventriculare, vizibilă în mod special în modul M pe segmentul CD al cuspidii septale. Se disting două tipuri de prolaps: un prolaps ușor, denu-mit și „balonizare”, care corespunde unei bombări a cuspidelor fără ca punctul de coaptare a acestora să se deplaseze spre atriul stâng; un prolaps sever, care corespunde deplasării celor două cuspidate spre atriul stâng, inclusiv a punctului de coaptare a acestora.

Pedersen, Olsen și col. au studiat severitatea prolap-sului valvular prin calcularea mediei valorilor maximele a celor trei mișcări de deplasare a cuspidelor spre atriul stâng (figura 4). Dacă valoarea calculată este între 0 și 1 mm, prolapsul este clasificat ca ușor, iar dacă este peste 1 mm, atunci este clasificat ca fiind sever.

Dimensiunea atriului stâng este cuantificată prin raportarea la diametrul aortei (raport AS/Ao) în tele-diastolă, în fereastra parasternală dreaptă, secțiune în axul scurt la nivelul atriului stâng și al aortei. Valoarea normală a acestui raport este de 1,2 la majoritatea rase-lor de talie mică predispușe la boala valvulară cronică.

În modul M, modificările asociate endocardiozei mi-trale sunt: îngroșarea cuspidelor mitrale, accentuarea pantei segmentului EF, diminuarea distanței E-sept,

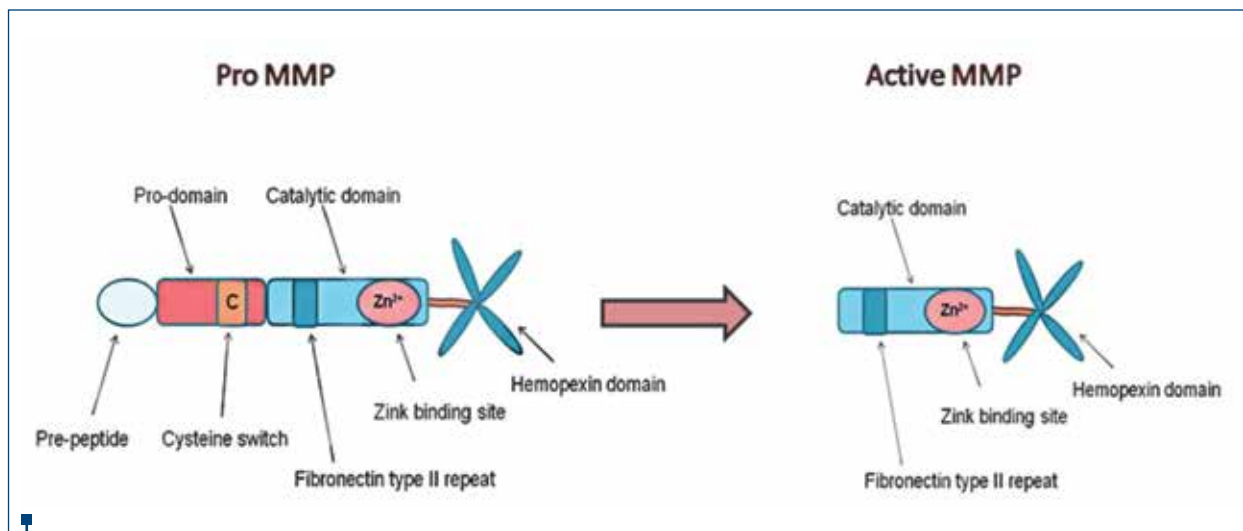


Figura 3. Ilustrarea schematică a metaloproteinazelor în formă latentă și activă (după Wu și Werb, 2000)

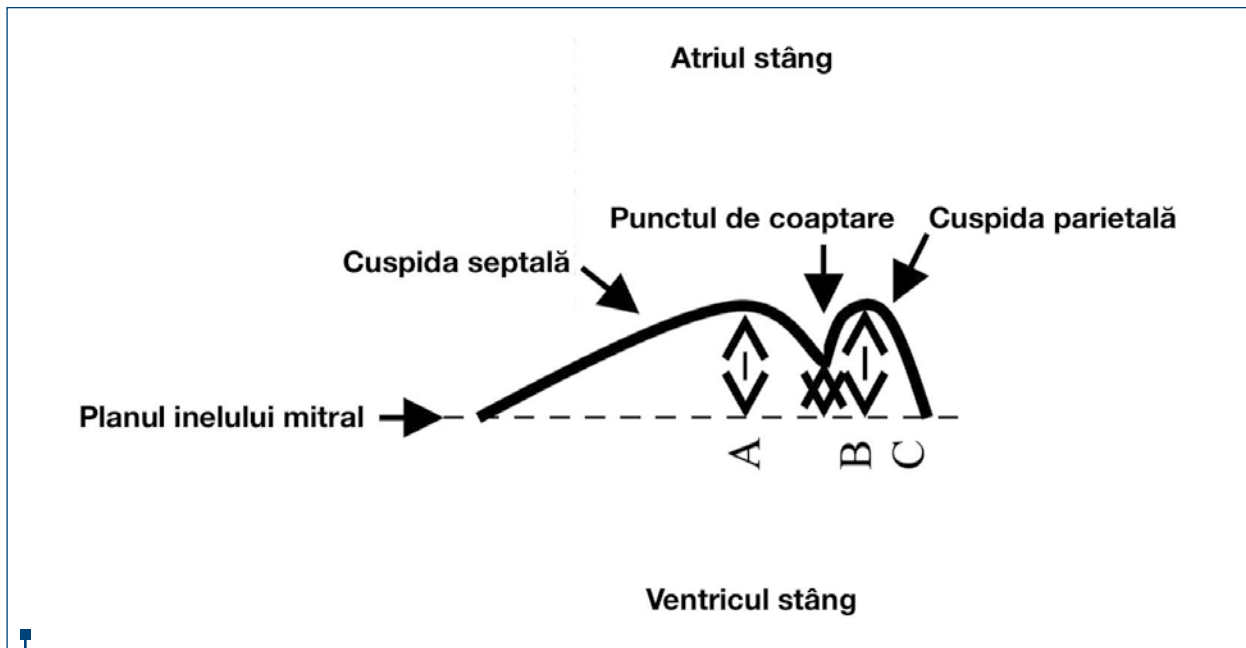


Figura 4. Evaluarea severității prolapsului mitral (după Pedersen); A – deplasarea cuspidei septale; B – punctul de coaptare; C – deplasarea cuspidei parietale

hiperkinezie parietală și septală, îngroșarea sistolică a septului interventricular și a peretelui posterior. În fazele terminale ale insuficienței mitrale, distanța E-sept crește, atingând valori de peste 10 mm.

În modul Doppler, prin depistarea fluxurilor sangvine, a direcției și a vitezei lor se poate aprecia și cuantifica regurgitarea mitrală. Pentru cuantificarea regurgitării mitrale există două metode:

- O metodă se bazează pe cartografierea vitezelor fluxului de regurgitare („mapping”). Astfel, cu cât viteza fluxului de regurgitare este mai mare, cu atât culoarea mozaicului datorat turbulenței va fi mai deschisă.
- A doua metodă este prin calcularea vitezei maxime a fluxului de regurgitare mitral.

Aria jetului regurgitant mitral se raportează procentual la aria suprafeței atriului stâng, dar ea reprezintă mai mult evoluția vitezei de regurgitare în funcție de severitatea afecțiunii, decât cantitatea volumului regurgitant.

Aria zonei proximale de izoveloitate (PISA) se determină în secțiunea parasternală stângă din secțiunea apicală și prin reglarea Dopplerului color pentru observarea fenomenului de ambiguitate (aliasing). Această zonă are forma unui semicerc localizat imediat lângă orificiul mitral de regurgitare în ventriculul stâng. Măsurarea razei acestuia și a vitezei de regurgitare determinate de fenomenul de ambiguitate permite calcularea volumului regurgitant și a debitului fluxului regurgitant – fracția de regurgitare.

Evaluarea contracției ventriculare

Determinarea fracției de scurtare. Fracția de scurtare reflectă contractilitatea miocardului ventricular și

este considerată normală dacă are valorile cuprinse între 29% și 45%.

Complicații. Cele mai frecvente complicații sunt insuficiența cardiacă globală, ruptura cordajelor tendinoase și ruptura atriului stâng.

Hipertensiunea pulmonară este caracterizată prin creșterea diametrului arterei pulmonare față de cel al aortei, apariția unui jet regurgitant pulmonar și a unei regurgități tricuspidiene secundare. Hipertensiunea este însoțită de semnele de compensare ale cordului drept, traduse prin dilatația atriului drept, urmată de cea a ventriculului drept.

Ruptura cordajelor tendinoase cel mai bine se observă în incidența apicală stângă. Din cauza leziunii determinate de jetul regurgitant mitral excentric sau din cauza dilatației exagerate atriului stâng, acesta se poate rupe.

Ruperea peretelui posterior al atriului este responsabilă de un epanșament pericardic hemoragic și de o tamponadă cardiacă. Într-un singur caz, ruptura atriului stâng s-a produs la nivelul septului interatrial, contribuind astfel la apariția unei comunicări interatriale cu consecințe mai puțin severe comparativ cu cele de la nivelul peretelui posterior.

Concluzii

La auscultația cardiacă este depistat intermitent un click sistolic sau o matitate a zgomotului Z1, dar acestea au tendința de cele mai multe ori să fie subestimate. În schimb, intensitatea suflului sistolic apexian stâng are o corelație direct proporțională cu modificările identificate ecocardiografic (regurgitarea mitrală, diametrul intern al atriului și ventriculului stâng și cu grosimea pereților ventriculului stâng). Această corelare pozitivă demonstrează că

intensitatea suflului este un indicator al severității endocardiozei mitrale. Orice suflu sistolic cu intensitatea cuprinsă între 4/6 și 6/6 este corelat cu mărirea atriului stâng.

Determinarea metaloproteinazelor nu a avut aceleași rezultate la câinii cu endocardioză, comparativ cu cele obținute din medicina umană.

Modificările electrocardiografice nu sunt așa de frecvente în cazul bolilor degenerative. Cele mai frecvente aritmii înregistrate au fost dispariția aritmiei sinusale respiratorii și a tahicardiei sinusale, secundară activării sistemului nervos simpatic. În fazele terminale ale bolii, ca urmare a dilatației severe a atriului stâng, au fost înregistrate fibrilații atriale. De asemenea, tulburările ritmului ventricular depistate tot în fazele terminale au apărut ca urmare a perfuziei miocardice. Prezența aritmiilor a determinat un prognostic mai grav, deoarece au dus mai rapid la agravarea semnelor de insuficiență cardiacă.

Măsurarea presiunii arteriale nu a demonstrat nicio corelație cu severitatea bolii, probabil în mare parte ca urmare a tratamentului primit pențru insuficiența cardiacă, în care intră și hipotensoarele (inhibitori de enzimă de conversie, pimobendan, furosemid, spirinolactonă etc.).

Valorile NT-pro-BNP crescute la câinii cu mixomatoză valvulară se corelează cu severitatea insuficienței cardiace din clasele B2, C și D, inclusiv cu dimensiunile atriului stâng. De asemenea, a fost confirmat riscul de decompensare cardiacă la câinii luați în studiu.

Volumul regurgitant al atriului stâng depinde direct proporțional cu dimensiunea orificiului regurgitant

mitral, de existența rupturilor cordajelor tendinoase, de gradientul presional dintre atriul și ventriculul stâng, de forța de contracție a ventriculului stâng și de rezistența vasculară sistemică.

Procentajul ariei ocupate de jetul regurgitant în atriul stâng este clasificat astfel:

- Insuficiență mitrală ușoară – aria jetului regurgitant mai mică de 15%
- Insuficiență mitrală moderată – aria jetului regurgitant cuprinsă între 15% și 50%
- Insuficiență mitrală severă – aria jetului regurgitant mai mare de 50%.

Fracția de regurgitare la PISA este mai mare de 45% la animalele cu o regurgitare mitrală ușoară/moderată și de 75% la animalele cu regurgitare mitrală severă, dar valorile obținute sunt inconstante luate împreună cu încadrarea animalelor care prezintă semne clinice de insuficiență cardiacă congestivă (clasele C și D).

Fracția de scurtare nu este corelată cu stadiul insuficienței cardiace ISACHC sau cu gradul severității bolii valvulare cronice.

Hiperchinezia ventriculului stâng, întâlnită cel mai frecvent în stadiul C sau D, este caracterizată prin contractilitatea exagerată a acestuia și apare atunci când fracția de scurtare este crescută din cauza faptului că rezistența la golirea ventriculului este diminuată în urma regurgitării mitrale. ■

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

Bibliografie

1. Amberger C, Glardon O, Lombard CW. Validité des examens complémentaires dans l'évaluation de l'insuffisance cardiaque par endocardiose mitrale: étude à partir de 106 cas. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.* 1995;30(6), 659-670.
2. Atkins CE. Evaluation of cough in dogs with mitral valve insufficiency. *Comp. Cont. Edu. Pract. Vet.* 1994;16, 1547-1553.
3. Beardow AW, Buchanan JW. Chronic mitral valve disease in Cavalier King-Charles Spaniels: 95 cases (1987-1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993;203(7), 1023-1029.
4. Buchanan JW. Chronic valvular disease (endocardiosis) in dogs. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 1977;21, 75-106.
5. Chetboul V, Tissier R, Villaret F, Nicolle A, Dean E, Benalloul T et al. Epidemiological, clinical, echo-doppler characteristics of mitral valve endocardiosis in Cavalier King Charles in France: a retrospective study of 451 cases (1995 – 2003). *Can. Vet. J.* 2004;45, 1012-1015.
6. Coker ML, Doscher MA, Thomas CV, Galis ZS, Spinale FG. Matrix metalloproteinase synthesis and expression in isolated LV myocyte preparations. *Am J Physiol.* 1999;277(2 Pt 2), H777-87.
7. Collet M. Aspects échographiques de la rupture de cordages tendineux mitraux chez le chien. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.* 1995;30(4), 499-505.
8. Corcoran BM, Black A, Anderson H, McEwan JD, French A, Smith P et al. Identification of surface morphologic changes in the mitral valve leaflets and chordae tendineae of dogs with myxomatous degeneration. *Am. J. Vet. Res.* 2004;65(2), 198-206.
9. Darke PGG. Valvular incompetence in Cavalier King-Charles Spaniels. *Vet. Rec.* 1987;120(15), 365-366.
10. Dollery CM, McEwan JR, Henney AM. Matrix metalloproteinases and cardiovascular disease. *Circ Res.* 1995;77(5), 863-8.
11. Durand L & Pibarot P. Digital signal processing of the phonocardiogram: review of the most recent advancements. *Crit Rev Biomed Eng.* 1995;23(3-4), 163-219.
12. Eckberg D, Gault J, Bouchard R, Karliner J, Ross JJ. Mechanics of left ventricular contraction in chronic severe mitral regurgitation. *Circulation.* 1973;47(6), 1252-9.
13. Eggers KM, Jaffe AS, Lind L, Venge P, Lindahl B. Value of cardiac troponin I cutoff concentrations below the 99th percentile for clinical decision-making. *Clin Chem.* 2009;55(1), 85-92.
14. Eriksson A, Hansson K, Häggström J, Jarvinen AK, Lord P. Pulmonary blood volume in mitral regurgitation in cavalier king charles spaniels. *J Vet Intern Med.* 2010;24(6), 1393-9.
15. Feng YJ, Chen C, Fallon JT, Lai T, Chen L, Knibbs DR, Waters DD, Wu AH. Comparison of cardiac troponin I, creatine kinase-MB, and myoglobin for detection of acute ischemic myocardial injury in a swine model. *Am J Clin Pathol.* 1998;110(1), 70-7.
16. Gould L, Ettinger S, Lyon A. Intensity of the first heart sound and arterial pulse in mitral insufficiency. *Dis Chest.* 1968;53(5), 545-50.
17. Häggström J, Hansson K, Kvarn C, Swenson L. Chronic valvular disease in the Cavalier King-Charles Spaniel in Sweden. *Vet. Rec.* 1992;131(24), 549-553.
18. Häggström J, Hansson K, Karlberg BE, Kvarn C, Olsson K. Plasma concentration of atrial natriuretic peptide in relation to severity of mitral regurgitation in Cavalier King-Charles Spaniels. *Am. J. Vet. Res.* 1994;55(5), 698-703.
19. Häggström J, Kvarn C, Hansson K. Heart sounds and murmurs: changes related to severity of chronic valvular disease in the Cavalier King-Charles Spaniel. *J. Vet. Intern. Med.* 1995;9(2), 75-85.
20. Häggström J, Hamlin RL, Hansson K, Kvarn C. Heart rate variability in relation to severity of mitral regurgitation in Cavalier King-Charles Spaniels. *J. Small. Anim. Pract.* 1996;37(2), 69-75.
21. Hansson K, Häggström J, Kvarn C, Lord P. Left atrial to aortic root indices using two-dimensional and M-mode echocardiography in Cavalier King-Charles Spaniels with and without left atrial enlargement. *Vet. Radiol. and Ultrasound.* 2002;43(6), 568575.
22. Jacobs LD, Salgo IS, Goonewardena S, Weinert L, Coon P, Bardo D, Gerard O, Allain P, Zamorano JL, de Isla LP, Mor-Avi V, Lang RM. Rapid online quantification of left ventricular volume from real-time echocardiographic data. *Eur Heart J.* 2006;27(4), 460-8.
23. Jernberg T, Stridsberg M, Venge P, Lindahl B. N-terminal pro brain natriuretic peptide on admission for early risk stratification of patients with chest pain and no ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(3), 437-45.
24. Kerstetter KK, Sackman JE, Buchanan JW, Bright JM, Krahwinkel DJ et al. Short-term hemodynamic evaluation of circumferential mitral annuloplasty for correction of mitral valve regurgitation in dogs. *Vet. Surg.* 1998;27(3), 216-223.
25. Kittleson MD. Myxomatous atrioventricular valvular degeneration. In: Kittleson MD, Kienle RD, editors. *Small Animal Cardiovascular Medicine.* 1998;Mosby, 297-318.
26. Kittleson MD, Brown WA. Regurgitant fraction measured by using the proximal isovelocity surface area method in dogs with chronic myxomatous mitral valve disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2003;17(1), 84-88.
27. Kogure K. Pathology of chronic mitral valvular disease in the dog. *Jap. J. Vet. Sci.* 1980;42, 323-335.
28. Kosztolich A. Ein Beitrag zur Mitralinsuffizienz des Hundes klinischdiagnostische und bildgebende Erfahrungen. *Kleintierpraxis.* 1996;41(10), 705-720.
29. Kupferwasser I, Mohr-Kahaly S, Stahr P, Rupprecht HJ, Nixdorff U, Fenster M, Voigtlander T, Erbel R, Meyer J. Transthoracic three-dimensional

- echocardiographic volumetry of distorted left ventricles using rotational scanning. *J Am Soc Echocardiogr.* 1997;10(8), 840-52.
30. Kwart C, Häggström J. Acquired valvular heart disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, editors. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders. 2000;787-800.
 31. Lang RM, Mor-Avi V, Sugeng L, Nieman PS, Sahn DJ. Three-dimensional echocardiography: the benefits of the additional dimension. *J Am Coll Cardiol.* 2006b;48(10), 2053-69.
 32. Lombard CW, Spencer CP. Correlation of radiographic, echocardiographic and electrocardiographic signs of left heart enlargement in dogs with mitral regurgitation. *Vet. Radiol.* 1985;26(3), 89-97.
 33. Malik R, Hunt GB, Allan GS. Prevalence of mitral valve insufficiency in Cavalier King-Charles Spaniels. *Vet. Rec.* 1992;130(4), 302-303.
 34. Nagase, H. Activation mechanisms of matrix metalloproteinases. *Biol Chem.* 1997;378(3-4), 151-60.
 35. O'Brien PJ, Smith DE, Knechtel TJ, Marchak MA, Pruijboom-Brees I, Brees DJ, Spratt DP, Archer FJ, Butler P, Potter AN, Provost JP, Richard J, Snyder PA & Reagan WJ. Cardiac troponin I is a sensitive, specific biomarker of cardiac injury in laboratory animals. *Lab Anim.* 2006;40(2), 153-71.
 36. Olsen LH, Fredholm M, Pedersen HD. Epidemiology and inheritance of mitral valve prolapse in Dachshunds. *J. Vet. Intern. Med.* 1999;13(5), 448-456.
 37. Olsen LH, Martinussen T, Pedersen HD. Early echocardiographic predictors of myxomatous mitral valve disease in Dachshunds. *Vet. Rec.* 2003;152(10), 293-297.
 38. Oyama MA, Sisson DD. Cardiac troponin-I concentration in dogs with cardiac disease. *J Vet Intern Med.* 2004;18(6), 831-9.
 39. Pedersen HD, Kristensen BØ, Lorentzen KA, Koch J, Jensen AL, Flagstad A. Mitral valve prolapse in 3-year-old healthy Cavalier King-Charles Spaniels. An echocardiographic study. *Can. J. Vet. Res.* 1995;59(4), 294-298.
 40. Pedersen HD, Kristensen BØ, Nørby B, Lorentzen KA. Echocardiographic study of mitral valve prolapse in Dachshunds. *J. Vet. Med.* 1996;series A 43(2), 103-110.
 41. Pedersen HD, Lorentzen KA, Kristensen BØ. Observer variation in the two-dimensional echocardiographic evaluation of mitral valve prolapse in dogs. *Vet. Radiol. and Ultrasound.* 1996;37(5), 367-372.
 42. Pedersen HD, Häggström J, Falk T, Mow T, Olsen LH, Iversen L et al. Auscultation in mild mitral regurgitation in dogs: observer variation, effects of physical manoeuvres, and agreement with color Doppler echocardiography and phonocardiography. *J. Vet. Intern. Med.* 1999;13(1), 56-64.
 43. Pedersen HD, Lorentzen KA, Kristensen BØ. Echocardiographic mitral valve prolapse in Cavalier King-Charles Spaniels: epidemiology and prognostic significance for regurgitation. *Vet. Rec.* 1999;144(12), 315-320.
 44. Pelouch V, Dixon IM, Goffman L, Beamish RE, Dhalla NS. Role of extracellular matrix proteins in heart function. *Mol Cell Biochem.* 1993;129(2), 101-20.
 45. Pouchelon JL, Chetboul V. Etude de la fraction de raccourcissement chez 110 chiens insuffisants mitraux par endocardiose. *Rec. Med. Vet.* 1989;165(10), 801-806.
 46. Roux F. Echographie du Chien. Dépistage de la maladie mitrale du Cavalier King Charles. *Point Vét.* 2004;243(35), 72-74.
 47. Rush JE, Lee ND, Freeman LM, Brewer B. C-reactive protein concentration in dogs with chronic valvular disease. *J Vet Intern Med.* 2006;20(3), 635-9.
 48. Schmelting B, Niehoff M, Egner B, Korte SH & Weinbauer GF. High Definition Oscillometry: a novel technique for noninvasive blood pressure monitoring in the cynomolgus monkey (*Macaca fascicularis*). *J Med Primatol.* 2009;38(5), 293-301.
 49. Schneider M, Schneider I, Neu H. Vergleich der konventionellen Untersuchungsverfahren mit der Echokardiographie zur Diagnostik von kongenitalen Herzerkrankungen beim Hund. *Tierärztl. Prax.* 2003;31(1), 17-22.
 50. Sisson D, Kwart C, Darke PGG. Acquired valvular heart disease in dogs and cats. In: Fox PR, Sisson D, Moise NS, editors. *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and clinical practice.* 1999;2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 536565.
 51. Spratt DP, Mellanby RJ, Drury N, Archer J. Cardiac troponin I: evaluation I of a biomarker for the diagnosis of heart disease in the dog. *J Small Anim Pract.* 2005;46(3), 139-45.
 52. Takemura N, Koyama H, Sako T, Ando K, Suzuki K, Motoyoshi S et al. Atrial natriuretic peptide in the dog with mitral regurgitation. *Res. Vet. Sci.* 1991;50(1), 86-88.
 53. Tarnow I, Olsen LH, Kwart C, Höglund K, Moesgaard SG, Kamstrup TS, Pedersen HD, Häggström J. Predictive value of natriuretic peptides in dogs with mitral valve disease. *Vet J.* 2009;180(2), 195-201.
 54. Thomas W, Gaber C, Jacobs G, Kaplan P, Lombard C, Moise N, Moses B. Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in the dog and cat. Echocardiography Committee of the Specialty of Cardiology, American College of Veterinary Internal Medicine. *J Vet Intern Med.* 1993;7(4), 247-52.
 55. Thrusfield MV, Aitken CGG, Darke PGG. Observations on breed and sex in relation to canine heart valve incompetence. *J. Small. Anim. Pract.* 1985;26, 709-717.
 56. Tidholm A, Ljungvall I, Höglund K, Westling AB, Häggström J. Tissue Doppler and strain imaging in dogs with myxomatous mitral valve disease in different stages of congestive heart failure. *J Vet Intern Med.* 2009;23(6), 1197-207.
 57. Uehara Y, Takahashi M. Quantitative evaluation of the severity of mitral insufficiency in dogs by the color Doppler method. *J. Vet. Med. Sci.* 1996;58(3), 249-253.
 58. Villaret F. Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, échocardiographiques et Doppler de l'endocardiose mitrale chez le Cavalier King Charles en Ile-de-France: étude rétrospective de 451 cas. *Thèse Méd. Vét.* 2004;Alfort, n°46, 141p.

Studiu privind corelațiile clinico-diagnostice în boala polichistică renală la feline

Valerica I. Constantinescu

Facultatea de Medicină Veterinară, București

Abstract

The ultrasound examination in cystic diseases of the parenchymatous organs has a wide area of application, in order to correlate and to confirm the presence and to approach this type of focal lesions, especially in polycystic diseases (PKD). According to their characteristic size, type, number, localization and structure, the ultrasound examination of the kidney is very appropriate for the diagnosis of these cystic lesions in cats, also related to volume, echostructure and echogenicity changes during their chronic evolution. In this frame of clinical and paraclinical expression correlated with the ultrasound changes the diagnosis in PKD became obviously and easily confirmed.

Keywords: polycystic kidney disease, cats, clinical, diagnosis

Rezumat

Examinarea cu ultrasunete a bolilor chistice ale organelor parenchimotoase are aplicabilitate universală, în scopul corelării și confirmării prezenței și al abordării acestui tip de leziuni focale, în special în cazul bolilor polichistice (PKD). În funcție de mărimea, tipul, numărul, localizarea și structura caracteristică, examinarea cu ultrasunete a rinichiului este foarte relevantă pentru diagnosticarea acestor leziuni chistice la pisici, de asemenea legate de volumul, ecostructura și modificările ecogene în timpul evoluției lor cronice. În acest cadru al expresiei clinice și paraclinice corelate cu modificările la ultrasunete, diagnosticul în PKD a fost confirmat în mod evident și ușor.

Cuvinte-cheie: boala polichistică renală, pisici, clinic, diagnostic

Submission date:
6.03.2018
Acceptance date:
23.03.2018

Study regarding clinico-diagnostic correlations in polycystic kidney disease in cats

Suggested citation for this article: Constantinescu VI. Study regarding clinico-diagnostic correlations in polycystic kidney disease in cats. *Practica Veterinară.ro*. 2018;30(1):32-37.

Bolile chistice și cele polichistice la nivelul organelor parenchimotoase au o incidență crescută în patologia animalelor de companie. Între acestea, la feline, cea mai frecventă este boala polichistică renală (PKD; polycystic kidney disease).

Boala polichistică renală la feline este o ereditate dominantă autozomală, care apare la indivizi din rasele Persană, British shorthair și Exotic shorthair, la rasele satelite acestora și metișii lor din prima generație. La noi în țară, se apreciază că incidența acestei boli congenitale este de aproximativ 38% din totalul pisicilor din rasa Persană și la 6% din totalul populației feline mondiale.

Datele din literatura de specialitate relevă faptul că, în medicina omului, ADPKD (autosomal dominant polycystic kidney disease) – boala polichistică renală autozomală dominantă – este cea mai frecventă afecțiune cu transmitere ereditară.

În medicina omului, ADPKD recunoaște o incidență apreciabilă, cuprinsă între 0,5% și 0,1%. Aceasta apare la toate rasele, afectând aproximativ 5 milioane de oameni de pe întreg mapamondul și reprezintă una dintre cele mai frecvente cauze ale insuficienței renale (în SUA), fiind responsabilă pentru aproximativ 10% din cazurile în care este necesară dializa.

Se apreciază că, practic, cauza principală a mortalității ridicate o constituie nefropatia de substituție progresivă,

ce determină nefromegalie și insuficiență renală. Se consideră că, în general, oamenii care suferă de boala polichistică renală prezintă semne clinice începând cu al treilea deceniu de viață (până la vârsta de 60 de ani necesitând transplant renal).

Prin similitudine etiopatogenetică și clinică, oamenii și animalele de companie împart peste 30 de afecțiuni ereditare, între acestea situându-se boala polichistică renală (PKD), afecțiune ereditară descoperită la pisicile din rasele Persană și Exotică (precum și la alte rase), în studiile epidemiologice și patogenetice fiind folosite tocmai aceste rase. Începând cu 1967, boala polichistică renală a fost incidentală și izolat descrisă în literatură, studiile concrete asupra transmiterii ereditare la feline începând abia după anii '90.

Modul de transmitere și întreaga patogeneză a acestei afecțiuni la feline recunosc numeroase similitudini cu boala polichistică autozomală dominantă de la om, argument care a stat la baza folosirii felinei susceptibile la această ereditate ca veritabil model în studierea bolii.

La pisicile afectate, rinichii sunt măriți în volum, au formă neregulată și într-un număr variabil de ani se instalează insuficiența renală. Chisturile renale sunt netede, cu formă rotundă și prezintă anecogenitate la examenul ultrasonografic. La necropsie se pot observa

multiple chisturi de dimensiuni variate la nivelul corticalei și medularei ambilor rinichi, reacție inflamatorie limfoplasmocitară și fibroză interstițială.

Legat de istoricul acestei afecțiuni, este cunoscut faptul că în 1987 o pisică Persană în vârstă de 6 ani a fost trimisă către Universitatea de Stat din Ohio, SUA, cu simptome de insuficiență renală, unde descendenții acestei femele au fost folosiți pentru crearea unei colonii utilizate în cercetarea bolii polichistice renale la această specie. Scopul studiului a fost determinarea modului de transmitere genetică a bolii polichistice renale la pisicile din rasa Persană. La descendenții afectați, chisturile au fost detectate ultrasonografic încă de la vârsta de 7 luni.

Absența chisturilor la examinarea ultrasonografică la vârsta de 6 luni a fost corelată cu absența aspectelor macroscopice ale bolii polichistice renale la necropsia indivizilor în cauză. Au fost afectați atât masculi, cât și femele, iar din încrucișarea unui reproducător afectat cu unul neafectat, 42% dintre descendenți au fost afectați și 58% neafectați. Din încrucișarea a doi reproducători afectați, 73% dintre descendenți au fost afectați și 27% neafectați. Aceste rezultate confirmă și susțin transmiterea ereditară dominant autozomală a PKD.

Până la aceste investigații (studiul Ohio) nu se realizase nicio statistică a incidenței bolii polichistice renale, singurele referințe bibliografice fiind diferite studii de caz diagnosticate la necropsie prin compararea aspectelor macroscopice întâlnite cu cele corespunzătoare ADPKD de la om.

Plecând de la considerente de acest gen, începând cu anii '90, crescătorii de pisici din toată lumea (în special din SUA) au început să își testeze pisicile incluse în circuitul reproductiv. Astfel, rasele care prezintă o incidență crescută a bolii polichistice renale sunt Persană și rasele satelit, Himalayană și Exotică. Studiile publicate imediat după 2005 indică un procent ridicat de pisici afectate de această boală, și anume: 39% în SUA, 60% în Australia, 38% în Marea Britanie, 9% în Germania, 67% în Noua Zeelandă, 21% în Olanda, 64% în Spania, în general fiind vorba despre o medie aproximativă de 36-38% la aceste rase.

Din punct de vedere etiologic, gena responsabilă pentru cea mai comună formă de ADPKD la om – ADPKD1 –, respectiv responsabilă pentru 85% dintre cazuri, este localizată pe cromozomul uman 16p13.3. Recent a fost identificată o mutație asociată cu apariția ADPKD la nivelul genei PKD1 la rasa Persană, responsabilă de codificarea sintezei prin translație a proteinei denumite policistina-1.

Mutația descrisă este una de tip punctiform (înlocuirea unei singure nucleotide la nivel de codon), respectiv substituția citozinei cu adenină, având ca rezultat introducerea unui codon de tip STOP în poziția 3284 a exonului 29 și consecutiv pierderea a 25% din regiunea C-terminus. Totodată, ADPKD se manifestă clinic numai la indivizii heterozigoți, ceea ce sugerează faptul că mutația homozigotă este letală încă din stadiul embrionar.

La scurt timp după descoperirea sa, a fost recunoscută eterogenitatea afecțiunii și o a doua genă a

fost incriminată pentru restul de 15% dintre cazuri – ADPKD2, localizată pe cromozomul uman 4q21-23.

În medicina veterinară, mai multe cazuri de boală polichistică renală felină au fost menționate în literatura de specialitate încă din 1969. Speculațiile asupra caracterului genetic al bolii polichistice renale au apărut odată cu stabilirea coloniei de cercetare din cadrul Universității de Stat din Ohio în 1990.

Până de curând însă, nu se știa care este elementul cauzal al mutației genetice. În 2004 a fost publicat un studiu despre determinismul genetic al bolii polichistice renale feline, bazat pe descoperirile din medicina umană. Acest studiu, care avea la bază analiza a 43 de microsatețiți, nu și-a atins scopul în totalitate, însă a fost piatra de temelie pentru un al doilea studiu, realizat în cadrul Universității de Stat Davis din California (U.C. Davis). Rezultatele au indicat drept responsabile pentru boala polichistică renală felină mutațiile genelor PKD1 și PKD2, respectiv microsatețitul FCA476 de la nivelul segmentului 24.2 cR al genei PKD1 de pe cromozomul felin E3 și gena PKD2 plasată pe cromozomul felin B1 între microsatețiii FCA612 și FCA097.

Genele autozomal dominante determină caracterele fenotipice atunci când sunt prezente, chiar dacă au fost moștenite de la un singur părinte.

PKD este o boală care afectează în mod egal masculii și femelele.

În pofida faptului că au fost raportate numeroase cazuri de PKD la o multitudine de rase de pisici (precum și la metișii acestora), se impune precizarea că nu trebuie să facem confuzie în privința etiologiei acestei eredități.

Boala polichistică renală la feline a pornit de la pisicile din rasa Persană, dar datorită caracterelor fenotipice preferate și numărului mare de exemplare din această rasă, ea a fost folosită în obținerea multor rase (devenite în timp rase de sine stătătoare, cum ar fi British Shorthair, American shorthair), care au în pedigree indivizi din rasa Persană, întrucât a fost utilizată în formarea acestor rase (considerate ca rasă cu un bagaj genetic mai stabil și cu caractere fenotipice dorite în standardul de rasă al raselor cu păr scurt).

Rasa Exotic shorthair este întreținută permanent prin încrucișări cu exemplare din linia ale rasei Persane.

Boala se întâlnește doar la indivizii homozigoți pe gena responsabilă (boala este letală pentru exemplarele homozigote în viața intrauterină).

În acest amplu și complex context patogenic, din cauza evoluției progresive, semnele clinice de insuficiență renală sunt invariabil induse și proporționale cu gradul de afectare al parenchimului renal și compresiunea



Figura 1. Evidențierea mutației punctiforme la nivelul exonului 29 (după Turcitu M.A., Codreanu M.D. și col., 2014)

exercitată de către chisturi, care sunt responsabile de reducerea capacității funcționale renale (prin diminuarea importantă a indicelui parenchimos/reducerea suprafeței de filtrare renală). Injuriile fiziopatologice și ulterior semnele clinice și modificările paraclinice sunt relativ nespecifice în cazul bolii polichistice renale feline, iar evoluția lor este îndelungată.

Evoluția rinichiului polichistic este determinată de întreruperea comunicării între segmentele secretorii și excretorii ale rinichiului, leziunile chistice formându-se prin dilatarea segmentelor secretorii la nivelul corticalei sau prin hiperplazia tubilor colectorii (figura 2 și figura 3).

Leziunile sunt ireversibile și cel mai frecvent apar în jurul vârstei de 4-5 ani. Manifestările clinice determinate de PKD sunt cele ale insuficienței renale cronice și includ: sindrom neurodepresiv, inapetență/anorexie, letargie, deshidratare, poliurie/polidipsie, reducerea dinamicii ponderale, vomă, halenă (semnele caracteristice sindromului uremic), hipotermie.



Figura 2. Rinichi polichistici (PKD) (Biller D.S. – Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease in Persian Cats – Almanac 1998)

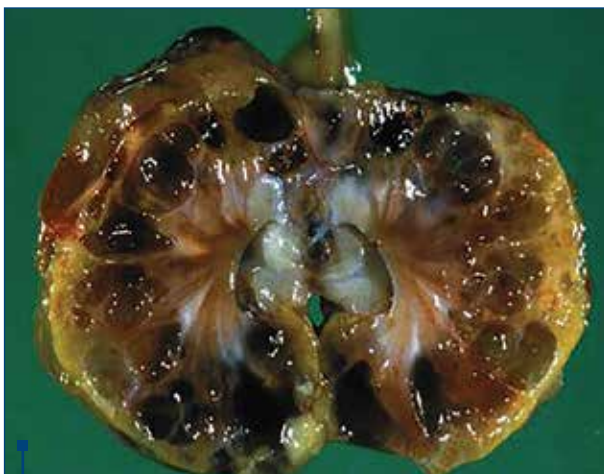


Figura 3. Secțiune – rinichi polichistic (PKD) (Biller D.S. – Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease in Persian Cats – Almanac 1998)

În cadrul sindromului gastroenteric cu origine uremică mai importante sunt: stomatita catarală/ulcero-necrotică, halena cu miros amoniacal, gastroenterita ulcero-necrotică/hemoragică cu vomă și diaree, modificările cardiorespiratorii, pneumonia uremică și polipneea care acompaniază acidoza metabolică, dermatoză, demineralizările osoase (osteoliză și osteofibroză secundară acidozei metabolice cronice).

Paraclinic se identifică creșteri semnificative ale indicilor serici: hipercreatinemie, hiperuremie, hipoproteinemie/hipoalbuminemie, hiperfosfatemie, hipocalcemie, anemie hipocromă normocitară (hipo-/aregenerativă), modificări proporționale gradului de insuficiență renală și atrofiei de tip compresiv a parenchimului renal.

Din punct de vedere morfologic, clinic și funcțional, gradul de exprimare clinică, în sensul apariției semnelor de decompensare funcțională renală, este direct corelat cu alterarea indicelui parenchimos renal, respectiv a suprafeței de filtrare renală, prin numărul și mărimea leziunilor chistice renale (figura 4).

Pentru variația progresiei clinice a bolii polichistice renale feline există mai multe explicații posibile, între care factorii de mediu pot juca un rol foarte important: hipertensiunea, gestațiile multiple și infecțiile tractului urinar, alături de coeficientul de inbreeding (cosangvizare) al individului afectat.

Macroscopic, la nivel renal în corticală și/sau medulară, se identifică formațiuni ovoide/sferice, delimitate de o membrană fină, ușor transparentă, pline cu lichid galben citrin, transparent (în cazul leziunilor vechi poate deveni opac). Numărul chisturilor diferă, cel mai des fiind asociat vârstei animalului afectat (putând fi identificați de la un singur chist până la 250 de chisturi/rinichi). Ca dimensiuni, diametrul chisturilor variază de la 1 mm la câțiva centimetri.

Periferic dilatațiilor chistice se înregistrează fenomene de ordin compresiv, determinate de chisturi, și chiar reacție fibroconjunctivă.

La nivel histopatologic, chisturile sunt delimitate de un epiteliu cubic sau scuamos unistratificat, periferic, identificându-se zone de fibroză interstițială și reacții inflamatorii limfoplasmocitare, cu compresia țesutului adiacent. Leziuni de tip chistic pot fi întâlnite și la nivel hepato-biliar.

În boala polichistică renală, dominantele clinice din această ereditate demonstrează o evoluție progresivă (de tip stadial), dominată de semnele insuficienței renale cronice. Aceste modificări sunt atribuite dezvoltării leziunilor chistice la nivelul parenchimului renal, care reduc prin compresie și substituție capacitatea funcțională a rinichilor (neurodepresie, disorexie, hipotermie și slăbire), la care ulterior s-au adăugat și modificările de organ ale retenției azotate (vomă, anorexie, semnele inflamației tractului digestiv, manifestări cutanate și respiratorii etc.).

Practic, se poate aprecia că semnele insuficienței renale devin evidente și severe (atrăgând atenția deținătorilor) în momentul în care compresiunile

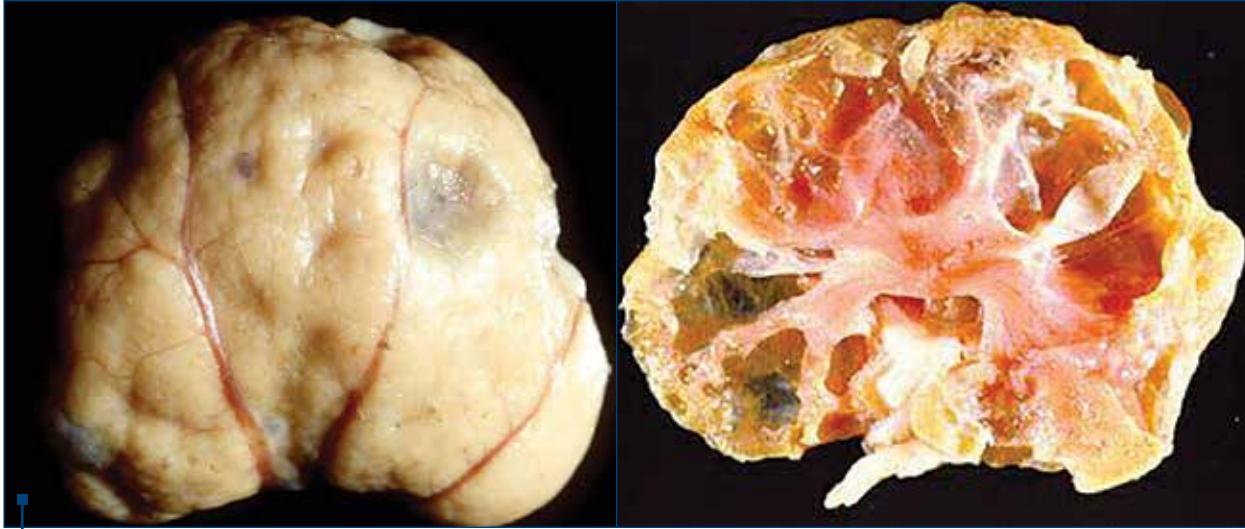


Figura 4. Rinichi polichistic în PKD (după Arnold Plotnick – Polycystic Kidney Disease, 2001)

determinate de leziunile chistice reduc considerabil substratul funcțional, respectiv suprafața de filtrare renală.

În corelație cu elaborarea planului de diagnostic al PKD, se are în vedere faptul că până în prezent au fost descoperite peste 250 de afecțiuni cu transmitere genetică (majoritatea au o evoluție nefavorabilă/fatală). Se pare că imperiozitatea screeningului genetic la indivizii incluși în circuitul reproductiv poate constitui cheia limitării sau eradicării acestor afecțiuni.

Până în urmă cu aproximativ 10 ani, singura modalitate de a pune un diagnostic de certitudine a PKD la pisică era ecografia abdominală (cu evaluarea rinichilor), cu înalt grad de specificitate, cu grad maxim de acuratețe (98%) prin evaluare la vârsta de 10 luni. Dar inconvenientele majore ale acestei tehnici de diagnostic erau legate de abilitatea examinatorului, corectitudinea rezultatului examenului ecografic și de necesitatea reexaminării la un interval relativ scurt de timp (circa 12 luni), din cauza posibilității dezvoltării chisturilor la orice vârstă. Acest ultim aspect impune realizarea screeningului ecografic periodic și repetat tocmai pentru a minimiza acest inconvenient.

Examinarea ecografică se poate face folosind sonde/transductori de 5; 6,5; 7,5; 10 MHz (sau chiar peste această frecvență). Din punct de vedere ecografic, chisturile renale apar ca structuri anecogene rotunde/ovoide delimitate de un perete fin, bine demarcat, hiperecogen, prezentând fenomenul de umbrire posterioară.

La pisică, rinichii au ca repere anatomice spațiile L1-L4, rinichiul drept fiind situat ușor cranial decât stângul. Rinichiul drept este localizat lateral în raport cu apofizele transverse corespunzătoare și înapoia coastei 13 de pe partea dreaptă (figura 5). Rinichiul stâng este situat aproximativ la același nivel cu congenerul, ușor caudal.

Dimensiunile normale ale rinichiului la pisică sunt de 3,8-4,4 cm lungime, 2,7-3,1 cm lățime și 2-3,5 cm grosime, iar indicele parenchimos (corticala renală) este de 2-5 mm.

Chisturile pot fi solitare, multifocale sau confluențe, de diferite dimensiuni.

În PKD la pisică, chisturile cu localizare corticală sunt ușor de pus în evidență, probleme ridicând cele parapielice (la nivelul sinusului renal), care se pot confunda cu hidronefroza (figura 6).

Din punct de vedere ecografic, chisturile de la nivel renal sunt considerate modificări parenchimotoase focale care se prezintă sub forma unor leziuni rotund-ovoide, de dimensiuni variabile, cu conținut transsonic (anecogen), delimitate de o capsulă fină ecogenă, iar distal (posterior) acestora se înregistrează fenomenul artefactual de întărire posterioară (figurile 7-9).



Figura 5. Aspectul ecografic al rinichiului normal. Rinichi drept în secțiune longitudinală (examinare cu sondă microconvexă). Se identifică cu acuratețe maximă (permițând decelarea modificărilor inframilimetrice) componentele structurale caracteristice: capsula renală, cortexul renal, medulara renală și piramidele renale



Figura 6. Rinichi polichistic (PKD). În masa parenchimalului renal se identifică dilatații chistice, perete ecogen, conținut transsonic, fenomen artefactual specific de întărire posterioară



Figura 7. Rinichi polichistic (pisică PKD) – nefromegalie, colecții chistice de mari dimensiuni (>30 mm), aspect ovoid, conținut omogen transsonic, întărire posterioară

După identificarea dilatațiilor chistice renale, rezultatele trebuie coroborate cu testele hematologice și biochimice sangvine, pentru a identifica prezența și gradul de afectare funcțională și/sau sistemică.

Cu acuratețe de 100%, mai nou se pot folosi teste genetice utilizate în identificarea PKD, atât în scopul prevenirii, cât și al diagnosticării acestei maladii. Cea mai utilizată este tehnica PCR (Polymerase Chain Reaction – reacția în lanț a polimerazei), care reprezintă una dintre cele mai noi și mai frecvent utilizate tehnologii în biologia moleculară.

Folosind această tehnică, pot fi copiate (amplificate) secvențe specifice de la nivelul ADN și ADNc (ADN copie) utilizat ca matrice, cu obținerea unui număr impresionant de produși de amplificare (ampliconi), în general de ordinul miliardelor. În cadrul PCR convențional, detecția și – într-o oarecare măsură – cuantificarea ampliconilor sunt posibile la sfârșitul reacției și implică o analiză post-PCR, de regulă electroforeza în gel de agaroză și analiza imaginii.

Această reacție (PCR) se bazează pe existența a trei stadii termice majore: denaturarea, alinierea și extensia, efectuate sub formă de cicluri, de obicei 35-40 ca număr. Majoritatea protocoalelor includ o etapă inițială de denaturare (denaturare primară) înaintea etapei ciclice și o etapă de extensie finală.

Denaturarea primară este de obicei introdusă pentru a asigura separarea completă a catenelor ADN, în special în cazul matricelor complexe (care prezintă structuri secundare și chiar terțiare) sau în cazul existenței unui conținut bogat în guanină și/sau citozină.

Extensia finală este introdusă pentru a asigura sinteza completă a produșilor de amplificare, în special când se dorește amplificarea unui fragment genic de dimensiuni mari (>1 Kb). La noi în țară, această tehnică a fost introdusă de dr. Mihai Turcitu.

Totuși, un rezultat pozitiv al testului PKD trebuie întotdeauna completat de o evaluare ultrasonografică, pentru a putea determina stadiul evolutiv al bolii și, astfel, cursul terapiei de susținere când este nevoie. Identificarea precoce a bolii polichistice nu este întotdeauna însoțită de identificarea unui context clinic și patogenic aferent și caracteristic insuficienței renale cronice.

Se poate conchide că evoluția de tip progresiv a bolii polichistice renale la pisică, cu agravarea progresivă a insuficienței renale, precum și importul necontrolat, alături de folosirea indivizilor afectați ca reproducători stau la baza recomandării pe deplin justificate de identificarea indivizilor din rasa Persană (și a metișilor de primă generație) și de examinare ecografică, pentru a împiedica transmiterea acestei boli ereditare autozomale dominante, care este letală.

Datele prezentate privind înalta acuratețe și caracterul neinvaziv al tehnicii ultrasonografice (ecografiei)



Figura 8. Boală polichistică renală – rinichi stâng cu numeroase dilatații chistice intraparenchimos, conținut omogen transsonic

o recomandă ca fiind cea mai valoroasă posibilitate de diagnostic al bolii polichistice renale la pisică. În plus, se impune sublinierea că boala polichistică renală ar putea fi cu ușurință eradicată dacă s-ar identifica indivizii purtători ai genelor implicate și ar fi excluși din circuitul reproductiv.

Pe aceleași coordonate, adițional metodelor descrise, disponibilitatea testului genetic pentru diagnosticul PKD creează noi oportunități de management al programelor de reproducție, făcând loc ideii și speranței de eradicare a acestei neiertătoare și cumplite maladii genetice. Examenul ecografic oferă detalii de o înaltă acuratețe ale stadiului evolutiv al acestei boli progresive (permițând identificarea și aprecierea corelată și comparativă în dinamică a leziunilor chistice), susținând argumentat că un diagnostic complet în PKD trebuie întotdeauna să includă ambele metode de diagnostic. ■

Conflict of interests: The author declares no conflict of interests.

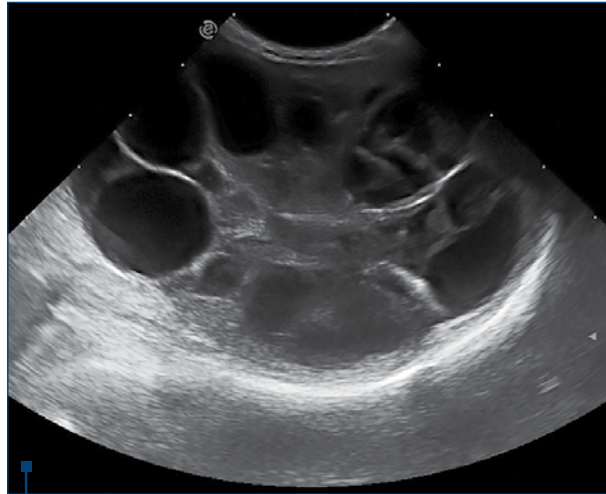


Figura 9. Rinichi cu aspect polichistic (PKD) – se observă leziuni chistice, perete fin ecogen, conținut anecogen, reducerea indicelui parenchimatous

Bibliografie

1. Bartezyk PY, Rivier P, Begon D. Prevalence of polycystic kidney disease in Persian and Persian related cats in France. *Elsevier*. 2003.
2. Barrs VR, Gunew M, Forester SF, Beatty JA, Malik R. Prevalence of autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian cats and related-breeds in Sydney and Brisbane. *Australian Veterinary Journal*. 2006.
3. Bonazzi M, Volta A, Gnudi G, Bottarelli E, Gazzola M, Bertoni G. Prevalence of the polycystic kidney disease and renal and urinary bladder ultrasonographic abnormalities in Persian and Exotic Shorthair cats in Italy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2007.
4. Cannon MJ, Barr MA, Rudolf H, Bradley MA, Gruffydd-Jones TJ, MacKay AD. Prevalence of polycystic kidney disease in Persian cats in the United Kingdom. *The Veterinary Record* nr. 149. 2001.
5. Codreanu MD. *Medicina internă a animalelor domestice*. Ed. Printech. 2016.
6. Codreanu MD, Mircean M, Diaconescu AI, Șerdeal C, Solcan Gh, Morar I. *Ultrasonografia în medicina veterinară*. 2012.
7. Codreanu MD, Diaconescu AI, Birțoiu A. *Ghid de ecografie la animalele de companie*. Ed. Printech. 2005.
8. Codreanu MD, Diaconescu AI. *Diagnosticul ecografic la animalele de companie*. Ed. Coral Sanivet. București. 2003.
9. Codreanu M, Gerwing M. Aspecte clinice și paraclinice în boala polichistică la pisică. *Revista Română de Medicină Veterinară* 2003 vol. 13, nr. 3-4, pag. 300.
10. Codreanu MD. *Diagnosticul ecografic în bolile interne la animale*. Ed. Coral Sanivet. 2000.
11. Lyons AL, Biller SD, Erdman AC, Lipinski JM, Young EA, Roe AB, Qin B, Grahn AR. Feline Polycystic Kidney Disease Mutation Identified in PKD1. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2004.
12. Mattoon JS, Nyland TG. *Small animal diagnostic ultrasound, Third Edition*. Elsevier. 2015.
13. McCarty FM, Barroso-Aranda J, Contreras F. Activation of AMP-activated kinase as a strategy for managing autosomal dominant polycystic kidney disease. *Medical Hypothesis*. 2009; Dec;73(96): 1008-10.
14. Turcitu MA, Codreanu MD, Fernoagă C, Codreanu I, Cioranu R. Implementation of molecular techniques for feline autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) diagnostic. *Symposium Contribution of the scientific research to veterinary medicine progress*. 2012; pp 54, ISSN 1222-5304, Electronic ISSN 2067-3663.
15. Volta A, Manfredi S, Gnudi G, Gelati A, Bertoni G. Case report: Polycystic kidney disease in a Chartreux cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2010.
16. Ya-Jane Lee, Hsin-Yu Chen, Min-Liang Wong, Wei-Li Hsu. Molecular detection of autosomal-dominant feline polycystic kidney disease by multiplex amplification refractory mutation system polymerase chain reaction. *J Vet Diag Invest*. 2010;22:424-428.

Sludge-ul biliar și dischinezia biliară la câine – semnificație clinico-diagnostică și abordare terapeutică

Mario Codreanu,
Alexandra Popa

Facultatea de Medicină
Veterinară, București

Abstract

Generally, cholecystitis disorders have suggestive clinical expression for obtaining a presumptive diagnosis, less quantifiable clinical and functional compared to parenchymal organ diseases, which is why we considered it appropriate to deepen and find integrative-correlative modalities of ultrasound diagnosis in complex multidisciplinary diagnosis of the colecistopathies in the dog. In this context, the ultrasound evaluation allows obtaining data on the gallbladder identification and evaluation, its parietal structure, the topography (in correlation with organs that serve as echomark), the type and quantity of the content, along with the tonus/presence and intensity of the specific contractions.

Keywords: biliary sludge, gallbladder, biliary dyskinesia, dog

Rezumat

În general, afecțiunile colecistului au o expresie clinică sugestivă pentru obținerea unui diagnostic prezumtiv, mai puțin cuantificabilă clinic și funcțional în comparație cu bolile organelor parenchimotoase, motiv pentru care am considerat oportune aprofundarea și găsirea de modalități integrativ-corelative ale diagnosticului ecografic în diagnosticul complex multidisciplinar al colecistopatiilor la câine. În acest context, evaluarea ecografică permite obținerea de date privind identificarea și evaluarea colecistului, structura lui parietală, topografia (în corelație cu organele care servesc drept ecoreper), tipul și cantitatea conținutului, alături de tonusul/prezența și intensitatea contracțiilor specifice.

Cuvinte-cheie: sludge biliar, colecist, dischinezie biliară, câine

Submission date:
5.03.2018
Acceptance date:
20.03.2018

Biliary sludge and biliary dyskinesia in dog – clinical significance and therapeutic approach

Suggested citation for this article: Codreanu M, Popa A. Biliary sludge and biliary dyskinesia in dog – clinical significance and therapeutic approach. *Practica Veterinară.ro*. 2018;30(1):38-43.

Coordonate privind morfologia vezicii biliare la câine

Vezi ca biliară are aspect piriform, se află pe fața viscerală a ficatului (între lobul pătrat și lobul drept medial), cu rol de concentrare și depozitare a bilei.

Căile biliare intrahepatice transportă bila către canalele biliare extrahepatice, continuându-se cu canalul coledoc.

Canalul coledoc, împreună cu canalul pancreatic se deschid în duoden prin papila duodenală.

Distanța dintre canalul pancreatic și canalul biliar comun este mai mare la câine față de pisică.

Sângele ajunge prin intermediul triadei portale în zona centrală a acinului hepatic, iar bila curge în direcția opusă, circulând prin sistemul canalicular. Cea mai mică unitate a sistemului biliar este canaliculul, care colectează bila din vecinătatea hepatocitelor.

Bila parcurge canaliculele biliare, canalele intralobulare, ductusurile septale și apoi cele ale hilului fiecărui lob, urmând să se verse în canalele biliare extrahepatice și apoi în vezica biliară.

Histologic: mucoasă, submucoasă, musculoasă (formată din fibre musculare netede dispuse în mod circular, longitudinal, oblic), seroasă (incompletă).

La câine, vezica biliară conține aproximativ 1 ml bilă/kg. Mai puțin de jumătate din bila produsă este reținută și concentrată, restul fiind imediat transportată și secretată intermitent în duoden.

Stimularea peretelui muscular de către CCK – colecistokinină (secretată de mucoasa duodenului) – produce o eliberare treptată a bilei în curs de câteva ore, în măsura în care îi permite relaxarea sfincterului Oddi (reperul anatomic care semnalează deschiderea canalului biliar și a celui pancreatic).

La câine, aceste deschideri sunt separate și apropiate, dar în cazul pisicilor, pancreasul și colecistul au deschidere comună.

Rolurile fiziologice ale secreției biliare

- inhibă flora de fermentație și mucinaza, având acțiune peristaltică, antiputridă, colagogă și antibacteriană;
- formează pigmentii biliari;

■ bicarbonatul secretat la nivelul celulelor ductale are rol în tamponarea mediului duodenal.

La câine se înregistrează o producție zilnică de 400-800 ml de bilă. Capacitatea normală a veziculei biliare este de aproximativ 40-50 ml.

Procesul de formare, circulație și eliminare a bilirubinei

Bilirubina provine din distrugerea globulelor roșii prin hemoliză, la nivel reticulo-endotelial (nu exclusiv hepatic). Excreția se face de către celula hepatică.

Conversia hemoglobinei în bilirubină are loc în trei etape:

1. desfacerea inelului tetrapirolic al hemoglobinei, cu formare de coleglobină (verdoglobina) de culoare verde la nivelul SRE;

2. pierderea fierului din coleglobină, cu formarea biliverdin-globinei;

3. prin detașarea globinei din complexul biliverdin-globină se pune în libertate biliverdina (albastru-verzuie), care este redusă în bilirubină (galben-roșie).

Bilirubina ajunsă în intestin este redusă de flora bacteriană, rezultând mezobilirubină, urobilinogen și stercobilinogen. Prin oxidarea stercobilinogenului rezultă stercobilina (prezentă în fecale, dându-le culoarea). O parte din urobilinogen revine prin circulația portală la ficat, unde este parțial retransformat în bilirubină, fiind reexcretat (ciclu entero-hepatic).

Urme din urobilinogenul absorbit trec în circulația generală, de unde se elimină prin urină.

Sărurile biliare au rol de a emulsiona grăsimile, de a activa lipaza, de a facilita absorbția vitaminelor liposolubile și de a stimula peristaltismul.

Reglarea secreției biliare este realizată de colecistokinină (CCK), secretină (principalul hormon cu efect coleretic) și gastrină.

Secreția biliară se autoîntreține prin mecanism de feedback pozitiv, asigurat de efectul coleretic al acizilor biliari. Acizii biliari au efect coleretic mult mai intens decât sărurile biliare.

Compoziția chimică a bilei. Bila este formată din: apă, săruri minerale (carbonați), acizi și pigmenți biliari, electroliți (Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} , Fe^{2+} , Cl^-), acizi grași, lecitină, colesterol, glucide, lipide, proteine, mucină, pigmenți biliari.

Bila hepatică este izoosmotică față de plasmă, are densitatea de 1,010-1,035, pH-ul alcalin (7,4-8) și gust amar.

Bila din vezica biliară este de 5-10 ori mai concentrată, o culoare mai închisă decât cea hepatică.

Principalii acizi biliari: acid colic, acid chenodeoxicolic (sunt sintetizați din colesterol la nivelul ficatului); conjugarea este realizată cu glicină sau taurină, iar secreția acestora are loc la nivelul bilei. Prin combinarea acestora cu Na^+ sau cu K^+ se formează glicocolații și taurocolații de sodiu sau potasiu, denumiți în mod curent săruri biliare. În bila carnivorelor predomină taurocolații.

Compoziția chimică a bilei: săruri biliare (61%), acizi grași (12%), colesterol (9%), fosfolipide (3%), bilirubină (3%), proteine (7%) și alți compuși (5%).

Motilitatea vezicii biliare este controlată de contracția sfincterului Oddi și de relaxarea acestuia, în urma pătrunderii hranei la nivel duodenal și a eliberării de CCK, care determină contracția vezicii biliare.

Sludge-ul biliar

Este definit ca o creștere a consistenței conținutului biliar, acesta apărând ca „noroi” sau „nămol” biliar. Sedimentul este alcătuit din cristale de colesterol, mucină, săruri de calciu, bilirubină și alte componente. Acest context este frecvent întâlnit și are o prevalență crescută la câinii adulți.

Cauzele favorizante sunt reprezentate de hipomotilitatea vezicii biliare, anomalii ale secreției biliare de la nivelul ficatului, coleastă, sludge-ul și litiaza biliară.

Cauze determinante sunt reprezentate de staza biliară, infometarea, tratamentul cu ceftriaxonă, gestația, diabetul zaharat, obezitatea/slăbirea.

Inductorii în formarea calculilor biliari sunt: sludge biliar, mucină, cristale de colesterol, săruri de calciu, bilirubină de calciu, acizi grași.

Tot în context etiopatogenetic se impun următoarele precizări legate de cauzele sludge-ului biliar: există o veritabilă predispoziție genetică (prevalență crescută, la West Highland White Terrier, Beagle, Cocker Spaniel și Caniche), alimentația necorespunzătoare, obezitatea, existența diverselor dislipidemii, intervenția unor factori ambientali, vârsta. Adicional, intervin modificări de ordin funcțional, mai importante fiind hipomotilitatea vezicii biliare și factorii intestinali (tulburări morfologice locale sau de conformație).

Toți acești factori duc la o hipersecreție hepatică de colesterol, urmată ulterior de suprasaturația bilei de colesterol și consecutiv apariția sludge-ului biliar.

Dacă acest complex conjunctural etiopatogenetic persistă, ulterior apare litiaza biliară, pe fondul prezenței inductorilor de nucleație (cristalele de colesterol precipită în jurul unui centru format din bilirubină, acizi biliari, mucină și carbonat de calciu).

Simptomatologia îmbracă o exprimare polimorfă și relativ necaracteristică (uneori evoluează asimptomatic): colică de intensitate medie, vomitură, disapetență și vomă bilioasă.

Diagnosticul clinic este dificil de pus. Se apreciază că metoda care stabilește un diagnostic de certitudine de sludge biliar este ultrasonografia, remarcându-se prin următoarele avantaje: nu are contraindicații, este neinvazivă, permite vizualizarea organului examinat independent de starea funcțională. Se apreciază că ultrasonografia este examenul imagistic de primă intenție la pacienții cu dischinezii biliare și/sau afecțiuni hepatice/pancreatice.

Aspectul ecografic normal al vezicii biliare – vezica biliară apare ca o formațiune ovoidă anecogenă, perete fin-ecogen 2-3 mm și cu diametru transversal de ≤ 4 cm (figura 1 și figura 2).

La pacienții sănătoși, vezica biliară este identificată ușor când pacientul este poziționat în decubit lateral și când sonda este direcționată ventral, spre partea stângă.

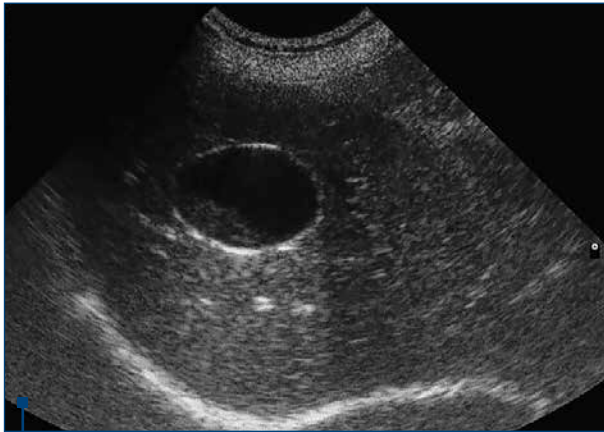


Figura 1. Vezica biliară – aspect ecografic normal. Pe suprafața imaginii parenchimului hepatic, colecistul apare ca o structură ovoidă, cu perete fin ecogen și conținut omogen anecogen (transsonic), însoțită de fenomenul de umbrire posterioară și umbrire laterală (artefacte specifice)



Figura 2. Vezică biliară normală (secțiune longitudinală) – apare ca o structură piriformă (20-40 mm în diametru), cu perete slab reprezentat (1-2 mm) și conținut omogen transsonic (în abordare paramediană dreaptă)

În mod normal, aspectul ei este hipoeogen, iar forma este ovoidă, cu un gât îngustat.

Canalul colecistic este adiacent și situat ventral de vena portă. Folosind tehnica Doppler, nu se înregistrează flux. Peretele vezicii biliare este evident ca o linie foarte fină ecogen, uneori greu de identificat. Când ultrasunetele sunt direcționate profund ventral, vezica biliară dispăre din câmpul ecografic și apare lobul drept. Când undele sunt direcționate dorsal, apare vena portă și apoi lobul stâng al ficatului. În aprecierea vezicii biliare este important de reținut că artefactul lobului adiacent poate da falsa impresie de sediment/sludge biliar.

Modificări parietale care pot fi apreciate ecografic:

- evaluarea grosimii parietale
- păstrarea/pierderea arhitecturii parietale specifice
- eventualele modificări parietale: discontinuități (de exemplu, ruptură vezicală), hiperreprezentări (de exemplu, bloc aderențial), îngroșări uniforme (procesele inflamatorii), îngroșări neuniforme (procesele neoplazice), modificări de tip infiltrativ (procesele de tip neoplazic), modificări de tip edematos (fenomene de stază).

Există situații în care sludge-ul/sedimentul este ecogen și bine format, fără a exista dovada mineralizării

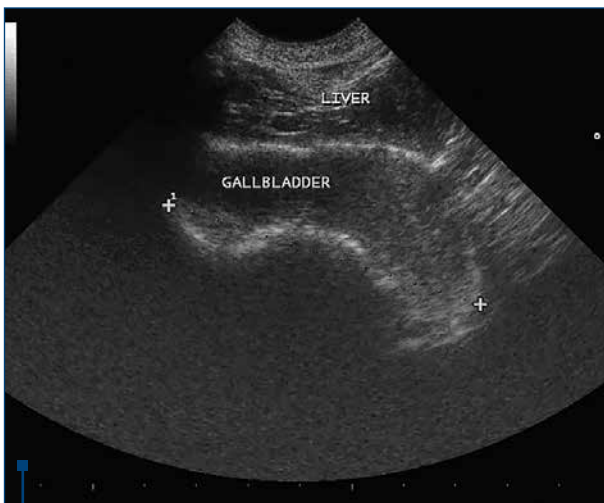


Figura 3. Vezica biliară – sludge biliar. Peretele vezicular este evident reactiv (hiperreprezentare și hiperecogenitate), iar intraluminal conținutul are aspect de „bilă ecogenă”, neomogen cu numeroase elemente corpusculare ecogene în suspensie



Figura 4. Sludge biliar – vezica biliară în secțiune longitudinală apare destinsă de conținut (8,89 cm), neomogen, cu particule ecogene în suspensie, fără afectare parietală

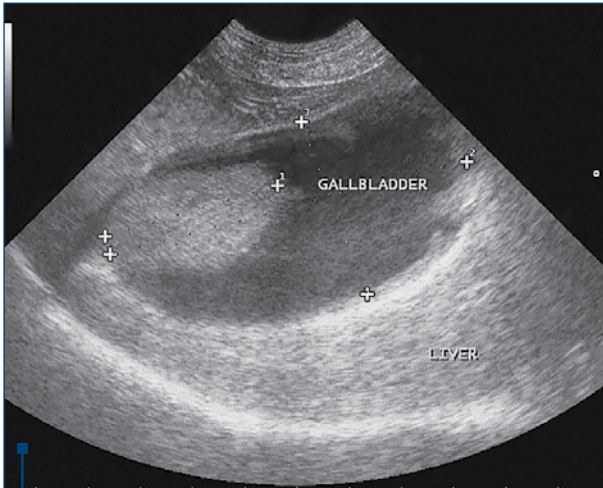


Figura 5. Sludge biliar abundent – cu prezența unui conglomerat ecogen intralumenal, fără umbrire posterioară. Colecistul are aspect hipoton, este destins de conținut (colestază), peretele vezicular este reactiv (hiperreprezentare parietală)

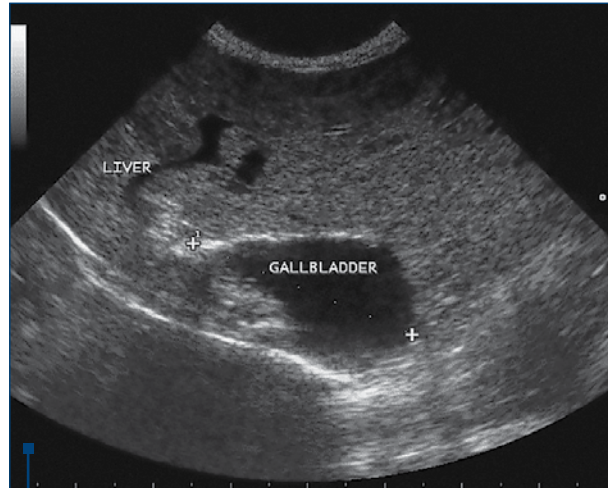


Figura 6. Colecist cu „noroi biliar” – moderat destinsă de conținut abundent, cu particule în suspensie și moderată reacție parietală. Ficatul are aspect hipoecogen (stază hepatică)

acestui. Această patologie se poate corela cu semnele clinice aferente unei colecistopatii inflamatorii cronice.

Aspecte ecografice ale sludge-ului biliar: aspect ecografic stratificat, bila își pierde aspectul omogen transsonic (anecogen), bila capătă ecogenitate prin prezența elementelor corpusculare care îi dau ecogenitate proprie (figura 3 și figura 4), dar fără umbrire posterioară. Pot apărea chiar elemente inframilimetrice (de 2-3 mm), care se pot deplasa sincron cu cinetica respiratorie sau la presiunea cu sonda ecografului (figura 5 și figura 6).

În aprecierea și clasificarea gradului de sludge biliar prin evaluare ecografică se cunosc următoarele stadii:

sludge biliar absent (scor 0); ușor sludge biliar (scor 1); sludge biliar moderat (scor 2); sludge biliar moderat-sever (scor 3); sludge biliar sever (scor 4).

Parametrii biochimici în aprecierea modificărilor funcționale conexe în cazul sludge-ului biliar recunosc modificări, cum ar fi valori crescute ale următorilor parametri, însă cu prezență inconstantă: ALP (fosfataza alcalină), GGT (glutamiltransferază), ALT (alaninaminotransferază), bilirubină serică, colesterol.

Diagnostic diferențial se impune a se realiza față de mucocelele biliare (figura 7) și litiaza biliară (figura 8). În cazul mucocelele biliare: aspect caracteristic de kiwi, vezică biliară mărită, canale biliare dilatate, la mișcarea



Figura 7. Mucocele vezicular (secțiune transversală). Vezică biliară cu conținut care are ecogenitate proprie, dată de conținutul ecodens (vâcos, din cauza conținutului modificat), și reducerea delimitării parietale de masa intralumenală

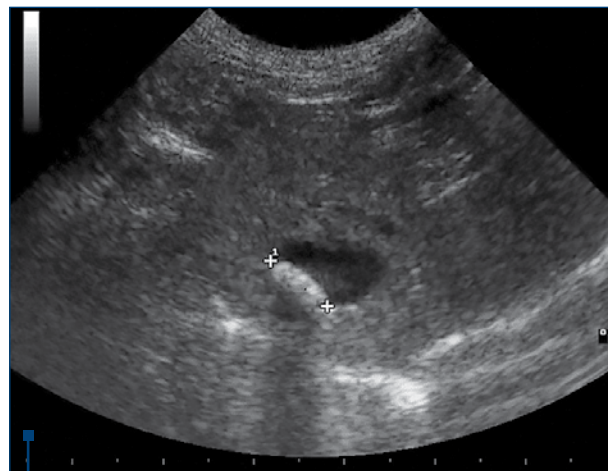


Figura 8. Colelitiază – prezența intralumenală a unei mase ovoide, cu contur regulat, ecostructură omogenă, însoțită distal de fenomenul de umbrire netă (con de umbră curată). Evidentă reacție parietală de tip infiltrativ difuz

vezicii biliare conținutul biliar este fix; în cazul sludge-ului biliar: aspect ecografic stratificat, nu apare umbrire posterioară, apar cristale cu diametru cuprins între 2 și 3 mm, prezintă mișcare (flow).

În ceea ce privește evoluția sludge-ului biliar, cele mai multe cazuri se pot remite (reabsorbție/flush) în cazul limitării/amendării complexului cauzal sau se creează premisele declanșării angiocolitei, dezvoltării colecistitei. În cazurile nefavorabile, pot apărea complicații de tipul pancreatitei acute sau al litiazei biliare (cu consecințele sale detrimentale multiple).

Abordarea terapeutică a sludge-ului biliar presupune în primul rând un tratament dietetic (dietă cu conținut redus de grăsimi), dublat de administrarea de substanțe coleretice și colagoge (Hepatogen®, Sodiazot®, Lypex®, Rx-zyme® sau Fiobilin®, Colebil®, Carbichol®, Anghirolo®, Panzcebil® etc.), alături de antibiotice și terapie simptomatică (medicație spasmolitică, analgezice, antivomitivă).

Expertiza clinică și rezultatele investigațiilor specifice, incluse în resursele bibliografice privind incidența „sludge-ului biliar” și a injuriilor fiziopatologice consecutive, relevă faptul că, în general, prezența sa nu este însoțită obligatoriu de fenomene de dischinezie biliară, și nu întotdeauna cu corespondent clinic (Atalan G. et al., 2007; Constantin N. și col., 2002, Diana A. et al., Last R.D. et al., 2006), fiind apreciată uneori ca un aspect incidental, fără repercusiuni funcționale evidențiabile clinic.

Dischinezia biliară

Este o afecțiune a vezicii biliare, exprimată prin tulburări de tonus și motilitate.

Etiologia acestei disfuncții de drenaj al secreției biliare este extrem de complexă, vizând în principal: distonii neurovegetative, tulburări gastrointestinale cronice (în special de natură inflamatorie, parazitoze ale tractului gastrointestinal), alergii alimentare, predispoziție genetică, boli infecțioase, tulburări endocrine (hipertiroidism, diabet zaharat și obezitate), disfuncții neurocirculatorii, boli virale acute etc.

Dischinezia biliară poate fi primară, cauzată de un dezechilibru neurohormonal (declanșată de o disfuncție

vegetativo-vasculară), sau secundară, de tip viscero-viscerală, apărută în mod reflex în stări patologice ale organelor digestive (enterocolită cronică, colangită cronică, gastroduodenite cronice, giardioză etc.).

Patogenetic, în dischinezia biliară, disfuncția hepatocitară este responsabilă de modificarea compoziției bilei, în corelație obișnuită cu disfuncția neurovegetativă a musculaturii peretelui vezicii biliare și cu dereglarea secreției hormonale la nivel biliar. De asemenea, interven în mod inductor sau agravant cauzele și premisele care conduc la modificarea florei intestinale (cu dismicrobism și tulburări de motilitate intestinală), refluxul conținutului intestinal în vezica biliară și colecistita.

Această tulburare, în funcție de aspectele clinice, dar și de contextul etiopatogenetic, poate fi: dischinezie biliară hipertonică (durere în epigastru, sindrom dispeptic, manifestări ale disfuncției vegetative) sau dischinezie biliară hipotonică (hepatomegalie, vomă, scăderea apetitului, durere în epigastru, sindrom dispeptic).

În general, screeningul paraclinic cu relevanță în diagnosticul dischineziei biliare presupune realizarea hemoleucogramei, a testelor biochimice relevante (activitatea ALP/fosfatază alcalină), nivelul PST/Proteina Serică Totală (albumină și globuline), activitatea ALAT/GPT/alaninaminotransferazei, bilirubinemia, analiza fecalelor și evaluarea ecografică a abdomenului superior.

În acest context clinico-patogenetic diferit, tratamentul dischineziei biliare presupune:

■ În dischinezia biliară hipertonică: dietă (5-6 tainuri în cantități mici), spasmolitice și coleretice, iar în dischinezie biliară hipotonă: dietă (5-6 tainuri în cantități mici), prokinetice (Metoclopramid®, domperidone/Motilium®) și coleretice.

Consecințele patogenetice ale dischineziei biliare sunt extrem de severe și predispun la apariția sludge-ului biliar, apoi a colecistitei, mai târziu creându-se premisele pentru apariția litiazei biliare (colecistitei) și a mucoceleului biliar. ■

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

Bibliografie

- Atalan G, Barr FJ, Holt PE. Estimation of the volume of the gallbladder of 32 dogs from linear ultrasonographic measurements. *Vet Rec*. 2007;160:118-22.
- Bennett SL, Milne M, Slocombe RF, et al. Gallbladder mucocele and concurrent hepatic lipidosis in a cat. *Aust Vet J*. 2007;85:397-400.
- Bromel C, Barthez PY, Leveille R, et al. Prevalence of gallbladder sludge in dogs as assessed by ultrasonography. *Vet Radiol Ultrasound*. 1998;39:206-10.
- Center SA. Diseases of the gallbladder and biliary tree. *Vet Clin Small Anim*. 2009;39:355-63.
- Codreanu MD. Medicina internă a animalelor domestice. Ed. Printech. 2016.
- Codreanu MD. Terapeutică veterinară. Ed. Printech. 2016 ISBN 978-606-23-0203-0.
- Codreanu MD, Mircean M, Diaconescu AI, Șerdean C, Solcan Gh, Morar I. Ultrasonografia în medicina veterinară. 2012.
- Codreanu MD. Aspecte clinice și ecografice în colecistopatii la câine. *Revista Română de Medicină Veterinară*. 2010;vol.1, pp 20-25.
- Codreanu MD, Diaconescu AI, Birțoiu A. Ghid de ecografie la animalele de companie. Ed. Printech. 2005.
- Codreanu MD, Diaconescu AI. Diagnosticul ecografic la animalele de companie. Ed. Coral Sanivet. București. 2003.
- Codreanu M, Gerwing M. Aspecte clinice și paraclinice în boala polichistică la pisică. *Revista Română de Medicină Veterinară*. 2003; vol. 13, nr. 3-4, pag. 300.
- Codreanu M. Examenul ecografic în diagnosticul colecistopatiilor și colangiopatiilor la câine și pisică. *Revista de Medicină Veterinară*. 2002; vol. 12, nr. 1-2, p. 61-70.
- Codreanu M. Diagnosticul ecografic în colecistopatii la câine și pisică. *Lucrări științifice. Medicină Veterinară Timișoara*, 2001; vol. XXXIV (ISSN 1221-5295), 311-318.
- Codreanu MD. Diagnosticul ecografic în bolile interne la animale. Ed. Coral Sanivet. 2000.
- Constantin N. *Tratat de medicină veterinară*, vol. II. Ed. Tehnică București. Codreanu M. *Bolile aparatului digestiv*. 2002.
- Cornilă M, Codreanu MD, Fernoagă C, Cringanu D. Clinical and paraclinical differential aspects in cholestatic syndromes in cat. *Al XI-lea Congres național de Medicină Veterinară. Facultatea de Medicină Veterinară București*. 2011;pp 75-76.
- Cullen JM, Popp JA. Tumors of the liver and gall bladder. In: Meuten DJ, editor. *Tumors in domestic animals*, 4th ed Ames. Iowa State Press. 2002.
- Dana C, Codreanu M. The results of the ultrasonographic examination in cholecystopathies diagnosis in dogs and cats. *The Sixth International Symposium in animal clinical pathology and therapy, Clinica Veterinaria, Proceedings*. 2004; (ISBN 86-81043-19-6), pag. 313. 14-18 iunie, Godine, Budva, Serbia.
- Foley WD, Quiroz FA. The role of sonography in imaging of the biliary tract. *Ultrasound Q*. 2007;23:123-35.

20. Forster S, Klar E. Common bile duct stones. Diagnostic and therapeutic management. *Chirurg.* 2008;7(9):881-92.
21. Gorlinger S, Rothuizen J, Bunch S, et al. Congenital dilatation of the bile ducts (Caroli's disease) in young dogs. *J Vet Intern Med.* 2003;17:28-32.
22. Hittmair KM, Vielgrader HD, Loupal G. Ultrasonographic evaluation of gallbladder wall thickness in cats. *Vet Radiol Ultrasound.* 2001;42:149-55.
23. Lamb CR. Ultrasonography of the liver and biliary tract. *Probl Vet Med.* 1991;3:555-73.
24. Liptak J. Hepatobiliary tumors. In: Withrow SJ, MacEwen EG, editors. *Small animal clinical oncology*, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders. 2007;p 484-92.
25. Mattoon JS, Nyland TG. *Small animal diagnostic ultrasound*, Third Edition. Elsevier. 2015.
26. Mesich ML, Mayhew PD, Pack M, et al. Gallbladder mucocele causing biliary obstruction in two dog: ultrasonographic, scintigraphic and pathological findings. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1995;31:467-72.
27. Moores AL, Gregory SP. Duplex gall bladder associated with choledocholithiasis, cholecystitis, gall bladder rupture and septic peritonitis in a cat. *J Small Anim Pract.* 2007;48:404-9.
28. Nicorescu V, Crivineanu V, Codreanu MD, Jianu C, Crivineanu M. Study concerning the efficacy of some phytotherapeutic products in hepatobiliary diseases in dog. *Bulletin of University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca. Veterinary Medicine.* 2009;66, 1, pp 496-497.
29. Pazzi P, Bamberini S, Buildrini P. Biliary sludge; the sluggish gallbladder. *Dig Liver Dis.* 2003;35(Suppl 3) S39-45.
30. Pike FS, Berg J, King NW, et al. Gallbladder mucocele in dogs: 30 cases (2000-2002). *J Am Anim Med Assoc.* 2004;224:1615-22.
31. Ramstedt KL, Center SA, Randolph JF, et al. Changes in gallbladder volume in healthy dogs after food was withheld for 12 hours followed by ingestion of a meal or a meal containing erythromycin. *Am J Vet Res.* 2008;69:647-51.
32. Rickes S, Treiber G, Monkmüller K, Peitz U, Csepregi A, Kahl S, Vopel A, Wolle K, Ebert MP, Klauk S, Malfertheiner P. Impact of the operator's experience on value of high-resolution transabdominal ultrasound in the diagnosis of choledocholithiasis: a prospective comparison using endoscopic retrograde cholangiography as the gold standard. *Scand J Gastroenterol.* 2006;41(7):838-43.
33. Tsukagoshi T, Ohno K, Tsukamoto A, et al. Decreased gallbladder emptying in dogs with biliary sludge or gallbladder mucocele. *Vet Radiol Ultrasound.* 1993;34:270-3.
34. van Breda Vriesman AC, Engelbrecht MR, Smithius RHM, et al. Diffuse gallbladder wall thickening: differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;188:495-501.
35. Ward R. Obstructive cholelithiasis and cholecystitis in a keeshond. *Canadian Veterinary Journal.* 2006;47:1119-21.

Meningiomul spinal la câine și pisică: diagnostic și tratament chirurgical

Andrei Timen

DVM, PhD,
Clinica Trivet Cluj-Napoca

Abstract

Meningioma is frequently seen in dogs and cats. Spinal meningiomas are rare compared with brain meningiomas and in 17% of cases multiple tumors are seen in the same patient. Surgical therapy consists in laminectomy and tumor excision.

Keywords: meningioma, dog, spinal

Rezumat

Meningiomul este frecvent întâlnit la câine și la pisică. Localizarea spinală este mai redusă și în aproximativ 17% dintre cazuri există mai multe formațiuni patologice. Tratamentul chirurgical constă în laminectomie și excizia tumorii.

Cuvinte-cheie: meningiom, câine, spinal

Submission date:
8.03.2018
Acceptance date:
24.03.2018

Spinal meningiom in dogs and cats: diagnosis and surgical treatment

Suggested citation for this article: Timen A. Spinal meningiom in dogs and cats: diagnosis and surgical treatment. *Practica Veterinară.ro*. 2018;30(1):44-46.

Meningiomul este tumora primară intracraniană cu cea mai mare incidență la câine și pisică. Frecvența meningioamelor spinale este mai redusă. În general, tumora este diagnosticată la pacienți cu vârsta cuprinsă între 9 și 12 ani^(1,3).

Studiile arată ca nu există o predispoziție de rasă pentru apariția acestui tip de tumoare⁽¹⁾. În general este diagnosticată mai des la masculi, comparativ cu femelele.

În multe cazuri, tumora nu este unică, 17% dintre pacienți prezentând mai multe formațiuni patologice⁽²⁾.

Motanul Tomi, din rasa Europeană, în vârstă de 5 ani, a fost diagnosticat în 2015 cu meningiom spinal localizat în zona T10-T11. Examinarea RMN a facilitat evidențierea unei mase hiperintense 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.

Se observă un diametru mai mare pe înălțime decât canalul vertebral, care are doar 5 mm înălțime. Aceasta denotă clar o atrofiere de compresiune a arcului vertebral, secundară unei evoluții cronice. Compresia medulară este foarte mare – aproximativ 90%. Măduva se mai observă doar puțin în toate cele trei planuri de secțiune după reconstrucție.

Aspectul RMN este caracteristic pentru o formațiune tumorală intradurală-extramedulară cu caracter benign – meningiom.

Protocolul chirurgical a constat în laminectomie în zona T10-T11, evidențierea și excizia formațiunii tumorale.

Evoluția postoperatorie a fost favorabilă, după 30 de zile deficitul neuromotor a dispărut complet. În cazul lui Tomi, după doi ani, semnele clinice au reapărut. Deficitul neuromotor pe membrele posterioare fiind accentuat, a fost necesar un nou examen RMN.

- Anamneză: deficit locomotor pe membrele posterioare.
- Examen CT: coloană nativ, coloană contrast.
- Descriere CT: prezența unei formațiuni de aproximativ 17 mm lungime și 6,8 mm diametru, la nivelul vertebrei T12, situată intradural-extramedular, care produce compresiunea măduvei spinării.
- Canalul medular este ocupat în proporție de 80% de formațiune. Formațiunea este parțial delimitată de măduva spinării și captează substanța de contrast.
- Diagnostic: formațiune vascularizată, cu caracter compresiv, intradural-extramedular, la nivel T12, probabil meningiom.
- Diagnostic diferențial: limfosarcom, astrocitom, leziune cicatricială compresivă. Tomi a fost supus unei noi intervenții chirurgicale – laminectomie în zona T12. După excizia formațiunii, recuperarea neuromotorie s-a realizat în aproximativ 50 de zile.

La 8 luni postoperator, Tomi nu prezintă deficit locomotor, dar este în continuare sub supraveghere medicală.

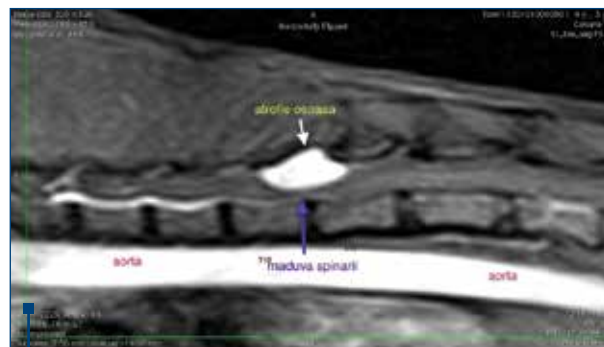


Figura 1. RMN: formațiune tumorală, de 5 mm înălțime, atrofiere de compresiune a arcului vertebral secundară unei evoluții cronice

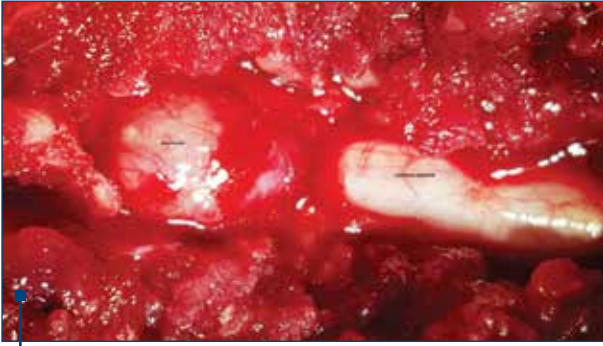


Figura 2. Excizia formațiunii tumorale

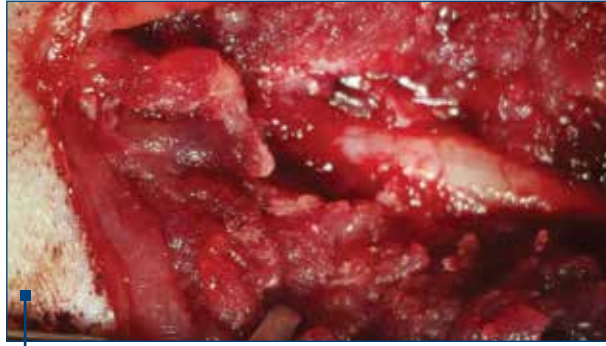


Figura 3. Aspectul intraoperator după excizia formațiunii tumorale



Figura 4. Localizarea formațiunii tumorale

Un alt caz îl reprezintă un câine, mascul, de rasă comună, în vârstă de 8 ani.

Deficitul neuromotor s-a instalat lent, în câteva luni. Terapia cu corticosteroizi nu a mai avut efect la un moment dat și s-a decis necesitatea unei intervenții chirurgicale.

Examinarea RMN a evidențiat o formațiune în canalul vertebral, zona ventrală T13-L1 situată extramedular, care provoacă o compresie severă asupra măduvei spinării.

Intervenția chirurgicală a constat în laminectomie T13-L1, evidențierea și excizia masei tumorale.

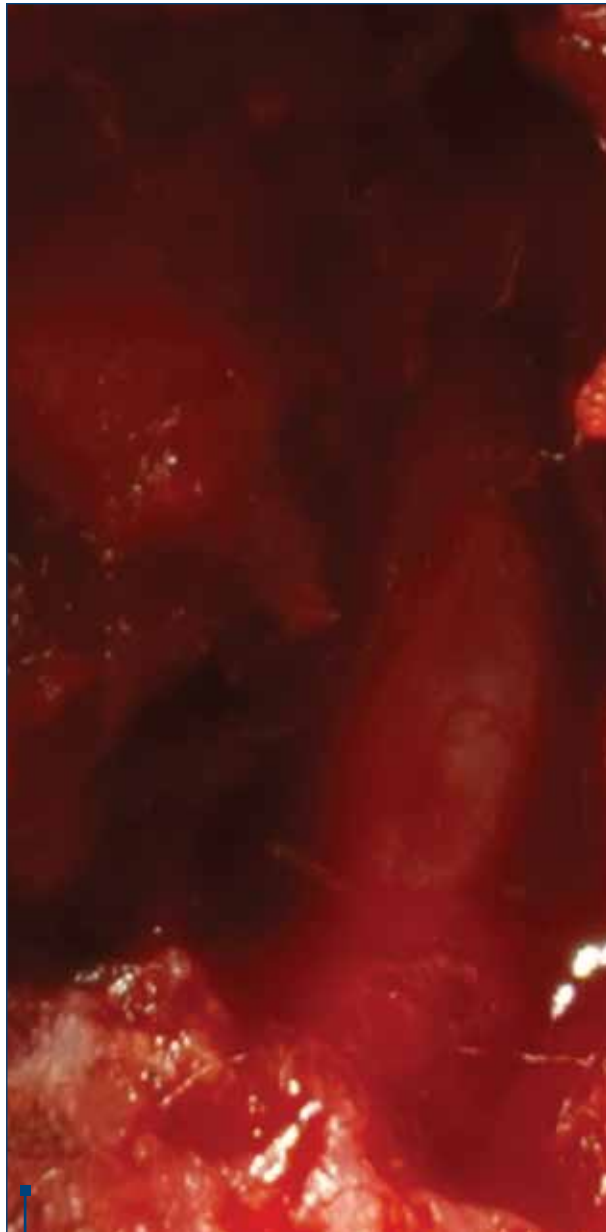


Figura 5. Aspectul cordonului medular după excizia formațiunii



Figura 6. Aspect RMN – meningiom câine T13-L1

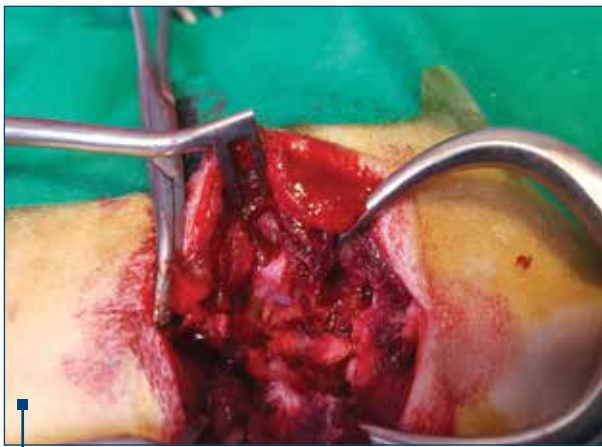


Figura 7. Laminectomie T13-L1. Se observă hematoame subdurale provocate de compresiunea exercitată de formațiunea tumorală, situate ventral

Intervenția la câine este mai dificilă, comparativ cu cea la pisică. În general, meningioamele spinale canine prezintă o vascularizație conectată la vasele subdurale și sunt mai aderente la duramater, comparativ cu cele feline.

Recuperarea postoperatorie a durat 60 de zile, timp în care, progresiv, deficitul neuromotor s-a atenuat până la dispariție. La un an după intervenția chirurgicală nu au apărut recidive.

Postoperatoriu, radioterapia este indicată în cazul meningioamelor spinale. Cei doi pacienți nu au beneficiat de această terapie, în țară neexistând aparatură de specialitate.

Concluzii

Meningiomul este o tumoră relativ frecventă la câine și la pisică, iar examenele imagistice oferă detalii clare privind localizarea și dimensiunile tumorii.

Tehnica chirurgicală este relativ facilă pentru un ortoped experimentat, iar prognosticul postoperatoriu este favorabil, cu recuperare relativ rapidă.

Fizioterapia este esențială pentru recuperarea cât mai precoce. ■

Conflict of interests: The author declares no conflict of interests.

Bibliografie

1. Filippo A, Forrest L., Dubielzig R. Canine and feline meningiomas: Diagnosis, treatment and prognosis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian.* 2004; 26, 951-65.
2. Levy M, Kapatkin A, Patnaik AK et al. Spinal tumors in 37 dogs: Clinical outcome and long-term survival (1987-1994). *JAAHA.* 1997; 33:307-12.
3. LeCouteur RA. Tumors of the nervous system. in: MacEwan G (ed). *Small Animal Clinical Oncology*, ed 3. 1996; Philadelphia, WB Saunders; pp. 393-404.



medichub
RITMUL LUMII MEDICALE

*Nu e timp de scris frumos
când trebuie să salvezi vieți*

**Știm cât de important e timpul unui medic.
Acum ai toate informațiile necesare și calculator
pentru punctele EMC într-un singur loc.**

Îți venim în ajutor și îți punem la dispoziție tot ce ai nevoie, la un click distanță: informație de actualitate în timp real, resurse relevante pentru perfecționarea continuă, calculator de puncte EMC/EFC și aplicația de mobil utilă în orice moment al zilei și în orice situație.



Acces la reviste și cursuri
medicale de specialitate
creditate cu puncte
EMC/EFC



Te poți înscrie online și vei fi
informat despre toate
evenimentele medicale
la care vrei să participi



Acces la aplicația de
mobil MedicHub
și la calculatorul
de puncte
EMC/EFC

medichub.ro

Argumente pentru selecția metodei chirurgicale de tratament al rupturilor ligamentului cruciat cranial la câine

Cornel Igna

Universitatea de Științe Agricole și Medicină Veterinară a Banatului din Timișoara, Facultatea de Medicină Veterinară

Autor de corespondență:
Cornel Igna
E-mail: ignacornel@gmail.com

Abstract

The investigation of specialized literature on surgical treatment options for cranial cruciate ligament rupture in dogs (LCrC) remains a preoccupation in these conditions of information abundance. The purpose of the present study was to analyze the evidence in the literature that advocates concrete evidence in favor of/detrimental to a particular method of treating LCrC rupture in a dog.

Keywords: *cranial cruciate deficiency, dog, treatment procedures, postoperative complications*

Rezumat

Investigarea literaturii de specialitate asupra opțiunilor terapeutice chirurgicale de management al rupturilor ligamentului cruciat cranial la câine (LCrC) rămâne, în condițiile unei abundențe informaționale, o preocupare actuală. Scopul prezentului studiu a fost de a analiza dovezile din literatura de specialitate, care pledează cu dovezi concrete în favoarea sau în detrimentul unei anumite metode de tratament al rupturilor LCrC la câine.

Cuvinte-cheie: *rupturi ale ligamentului cruciat cranial, câine, metodă de tratament, complicații postoperatorii*

Submission date:
10.03.2018
Acceptance date:
26.03.2018

Arguments for selecting the surgical method for the treatment of cranial cruciate ligament rupture in dogs

Suggested citation for this article: Igna C. Arguments for selecting the surgical method for the treatment of cranial cruciate ligament rupture in dogs. Practica Veterinară.ro. 2018;30(1):48-57.

În fața avalanșei informaționale disponibile la ora actuală, selectarea metodei de tratament al rupturilor de ligament cruciat la câine (LCrC) reprezintă o adevărată provocare pentru medicii veterinari ortopezi (Houlton – 2013, Fizpatrick – 2012, McCarthy – 2009).

Literatura de specialitate (cărți, jurnale) și cea disponibilă pe Internet (materiale promoționale și de marketing) abundă de informații referitoare la terapia ligamentului cruciat. O căutare online întreprinsă în ianuarie 2017, utilizând doar trei motoare de căutare (Google scholar, PubMed – US National Library of Medicine National Institutes of Health și Taylor & Francis Online), raportează 11605 rezultate doar pentru articolele științifice (Igna și Schuszler – 2017).

O analiză critică a acestui subiect este necesar să fie efectuată în baza conceptului de „evidence-based medicine” (medicină bazată pe dovezi). În acest scop, inițial dovezile din literatura de specialitate în favoarea/detrimentul unei anumite metode de tratament al rupturilor LCrC la câine au fost analizate și clasificate¹ într-un studiu

publicat în 2005 (Aragon și Budsberg – 2005), care, analizând 240 de surse bibliografice, concluziona: „În acest moment, aplicarea medicinei bazate pe dovezi pentru analiza dovezilor existente sugerează faptul că nu există o singură procedură chirurgicală cu suficiente informații care să indice că le poate reda câinilor funcționarea normală după ruptura ligamentului cruciat cranial”.

Din 2006 până în 2017, un studiu întreprins de noi (Igna și Schuszler – 2017) relevă aproape o dublare a numărului de articole analizate de către Aragon și Budsberg – 2005, însă doar 23 de articole de evaluare a rezultatelor terapeutice în rupturile de LCrC la câine sunt de nivel 1¹, 86 de articole sunt de nivel 2 și 6 articole de nivel 3, concluzionând că „datele disponibile în prezent nu permit comparații corecte între diferitele proceduri de tratament”.







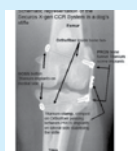
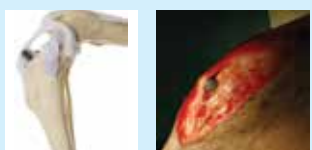
În prezentul articol am propus o inventariere a argumentelor care pot constitui o pledoarie pro sau contra unei metode de tratament chirurgical al rupturilor LCrC la câine având în vedere, pe lângă eficiența terapeutică,

¹ criteriul a fost metoda de evaluare utilizată: 1. force plate analysis, 2. subjective and objective evaluation by the clinician and 3. subjective evaluation by the pet owner, fiind considerate relevante în această ordine: 1 – maxim și 3 – minim

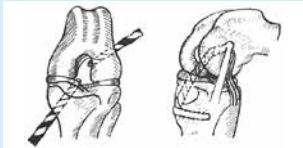

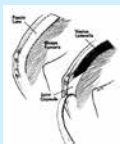






următoarele criterii de analiză a rezultatelor postoperatorii: numărul de complicații intra- și postoperatorii și factorii decizionali care influențează procesul de selecție a metodei operatorii.

Inventarierea metodelor chirurgicale s-a făcut în baza modului de abordare a restaurației propuse: metode extraarticulare (capsulare), intraarticulare și osteotomii tibiale – tabelul 1.


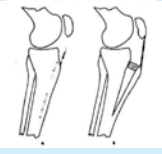






Tabelul 1 Tehnici operatorii de tratament

Nr.	Procedeul	Tehnica		Referința
PROCEDEE EXTRAARTICULARE				
1	Sută extracapsulară	Lateral Retinacular Imbrications (LRI)		Pearson – 1969 De Angelis și Lau – 1970
		Sutura Fabelo-Tibială Laterală (LFTS)		Flo – 1975
		Lateral Bone Anchor Tibial Suture (LBATS)		Edwards et al. – 1993 Guenego et al. – 2007 Kishi et al. – 2013 Rappa și Radasch – 2016
		Lateral Bone Tunnel Technique (LBTT). SwiveLock Anchor – Arthrex Vet Systems		Hulse et al. – 2011 Raske și Hulse – 2013
		Ruby anchor – Kyon ltd		Muro și Lanz – 2017
		Tightrope Classic (TR)		Cook et al. – 2007
		Transcondylar Toggle System (TCTS) (Securos X-gen PROS/BOSS) Tibial		Kunkel et al. – 2009
		Tuberosity Crown (TT-C)		Niederhäuser Simone – 2012, 2013, 2015

Tabelul 1 Tehnici operatorii de tratament (*continuare*)

METODE INTRAARTICULARE				
1	Grefe autogene	Fascia lata		Paatsama – 1952 Dickinson – 1977
		over-the-top (tendonul patelar)		Dueland – 1966 Arnoczky et al. – 1979
		modified over-the-top (fascia lata, retinacular tissue and the lateral one-third of the patellar tendon)		Hulse et al. – 1980
		Under-and-over (m. biceps femoris)		Shires et al. – 1984
2	Grefe sintetice	<ul style="list-style-type: none"> ■ nylon ■ teflon ■ dacron ■ fibră de carbon ■ poliester 		Johnson – 1960, Emery – 1960, Vaughn – 1963, Butler – 1964, Strande – 1966, Rubin – 1975, Jenkins – 1978, Meyers – 1979, Stead – 1991, Andrish și Woods – 1984, Agostini – 2010, Acker – 2010
OSTEOTOMII CORECTIVE ALE TIBIEI				
1	Fibular head transposition (FHT)			Smith și Torg – 1985 Matthiesen – 1993
2	Cranial tibial Wedge Osteotomy (CTWO)			Slocum și Devine – 1984
3	Tibial Plateau Leveling Osteotomy (TPLO)			Slocum și Devine – 1993
4	Triple Tibial Osteotomy (TTO)			Bruce – 2007 Tepic et al. – 2002

Tabelul 1 Tehnici operatorii de tratament (*continuare*)

5	Proximal Tibial Osteotomy (PTIO)			Damur et al. – 2003
6	Tibial Tuberosity Advancement (TTA)	Maquet original		Maquet – 1976
		Maquet modified (1)		Etchepareborde – 2011
		Maquet modified (2)		2017 https://www.orthomed.co.uk/
		TTA 1		Montavon et al. – 2002
		Rapide		Samoy et al. – 2014
		TTA 2		Kyon Pharma I: TTA 2. Zurich, KYON Pharma, Inc. (http://www.kyon.ch/research!development/tta!2), 2012
		circular Tibial Tuberosity Advancement (cTTA)		Verdonck și Petazzoni – 2009

Rezultatele referitoare la **eficiența terapeutică** a metodelor chirurgicale de tratament sunt prezentate în tabelul 2.

Èșecul tehnicilor de stabilizare intraarticulară

(Paatsama – 1952, Johnson – 1960, Emery – 1960, Leighton – 1976, Jenkyns – 1978, Arnoczky – 1979, Hulse – 1980, Meyers – 1979, Andrish – 1984, Curtis – 1985, Yoshiya – 1986, Arnoczky – 1986, Yoshiya – 1987,

² Imagini preluate din Hulse et al. – 2011, Tonks et al. – 2011, Mattila J – 2012, Fischer Wiethuchter C. – 2014, <https://www.kyon.ch> și www.orthomed.co.uk/

Tabelul 2 Eficiența terapeutică

Procedeu	Tehnica	Eficiența terapeutică	Referința bibliografică ³
Intraarticulare	Fascia lata (Paatsama – 1952)	87% foarte bună 13% slabă	Singleton – 1963
	<i>over-the-top</i>	32% excelentă 7% bună	Arnoczky et al. – 1979
		15% bună	Conzemius – 2005^a
	<i>over-the-top</i> modificat	63% locomoție normală 37% cu șchiopătare	Hulse et al. – 1980
<i>Under-and-over</i>	93% locomoție normală	Shires et al. – 1984, 1993	
Extraarticulare	Lateral retinacular imbrication - LRI	86% satisfăcătoare	DeAngelis și Lau – 1970
		La fel cu TPLO 100% la 140 de zile	Böddeker et al. – 2012^a Jevens – 1996^a
		nesemnificativă statistic între TPLO și LRI	Schajjk – 2008^a
	Sutura Fabelo-Tibială Laterală - LFTS (Flo – 1975)	superioară față de FHT	Chauvet et al. – 1996
		superioară față de <i>over-the-top</i> și <i>under-and-over</i>	Patterson et al. – 1991
		40% favorabilă	Conzemius et al. – 2005^a
	Lateral Bone Anchor Tibial Suture – LBATS	la 1 an fără diferențe între TPLO și LFTS	Nelson et al. – 2013
		91% succes	Gueneo et al. – 2007
	Lateral Bone Tunnel Technique - LBTT	86,5% locomoție normală	Rappa și Radasch – 2016
	SwiveLock Anchor – <i>Arthrex Vet Systems</i>	100% excelentă și foarte bună	Hulse et al. – 2011 Raske și Hulse – 2013
	Ruby anchor – Kyon Ltd	100% îmbunătățire	Muro și Lanz – 2017
	Tightrope – TR	93,9% succes, din care: 54,1% completă 39,8% acceptabilă 6,1% nesatisfăcătoare	Cook – 2010
TPLO și TR sunt superioare TTA-ului		Christopher et al. – 2013	
Transcondylar Toggle System - TCTS	93% favorabilă	Kunkel et al. – 2009	
Osteotomii tibiale	Fibular head transposition – FHT	inferioară LFTS	Chauvet et al. – 1996
	Tibial Plateau Leveling Osteotomy – TPLO	la 1 an fără diferențe între TPLO și LFTS	Nelson et al. – 2013
		la fel cu LRI	Böddeker et al. – 2012^a
		34% favorabilă	Conzemius et al. – 2005^a
		nesemnificativă pre- și postoperator	Robinson et al. – 2006^a
		<i>paw velocity</i> crește fără a atinge valorile normale	De Medeiros – 2011^a
		TPLO și TR sunt superioare TTA-ului	Christopher et al. – 2013
	superioară LFTS	Berg et al. – 2014	
	Proximal Tibial Osteotomy – PTIO	86% succes	Damur et al. – 2003
	Tibial Tuberosity Advancement - TTA	90% succes	Voss et al. – 2008
TPLO și TR sunt superioare TTA-ului		Christopher et al. – 2013	
nesemnificativ statistic între TPLO și LRI		Schajjk – 2008^a	
Cranial tibial Wedge Osteotomy - CTWO	<i>vertical ground reaction force parameters</i> se îmbunătățesc	Morgan – 2010^a	
	50% bună, la fel cu TPLO	Corr – 2007	

³ Nivelul studiului a – nivel 1; celelalte studii sunt de nivel 2 sau 3

Vasseur – 1991, Stead – 1991, Aiken – 1994) a fost explicat de Vasseur (2003) prin următoarele argumente: **autogrefele** prezintă rigiditate și rezistență inferioare comparativ cu ligamentul normal; **alogrefele** prezintă inconvenientele de colectare și de stocare; **materialele sintetice** cauzează fibroză intraarticulară, abraziune osoasă și răspuns inflamator cronic.

Tratamentul prin LFTS rămâne și la ora actuală cea mai practică metodă de tratament chirurgical (Korvick – 1994, Hulton – 2013, Comerford – 2013, Duerr – 2014).

Introducerea unor concepte și idei inovatoare relativ recente de ancorare în poziții izometrice – relativ izometrice (Roe – 2008, Fischer – 2008, Hulse – 2010, De Sousa – 2014, Cinti – 2015), ancorarea prin intermediul ancorelor osoase (Taylor – 1992, Edwards – 1993, Meyer – 2002, Singer – 2005, Robb – 2005, Guenego – 2007, Giles – 2008, Choate – 2011, Aktai – 2011, D’Amico – 2013, Hulse – 2011, Kishi – 2013, Raske – 2013, Rappa – 2016, Muro – 2017), absența nodului de fixare în cazul unor metode (Guenego – 2007, Hulse – 2011, Choate – 2012, Raske – 2013, Citi – 2015), utilizarea firelor de sutură din polietilenă (Burgess – 2010, Tonks – 2010, Choate – 2012, Stead – 1991), ca și asigurarea prin crimp clamp-uri (Anderson – 1998, Vianna – 2006) cu modelul de sertizare sub formă de val (Maritato – 2012) au contribuit la existența unor raportări preponderent pozitive.

Procedeele TR are, contrar numeroaselor cazuri raportate (Cook – 2010, Coock et al. – 2010), o incapacitate de a restabili proprietățile biomecanice ale ligamentului cruciat intact (Biskup – 2014), deși neutralizează deplasarea cranială a tibiei similar LFTS. Evaluările eficienței terapeutice a TR se bazează doar pe studii de nivel 2 sau 3.

Evaluările recente ale eficienței terapeutice a metodelor de osteotomie tibială (Slocum – 1984, 1993, 1996, Leonard – 2016, Montavon – 2002, Maquet – 1976, Samoy – 2014, Kyon – 2012) relevă în unanimitate că funcția locomotorie a membrului cu insuficiență LCCr poate fi îmbunătățită (Damur – 2003, Bruce – 2007, Kim – 2008,

Dymond – 2010, Schaijk – 2008, Christopher – 2013, Nelson – 2013).

Rata de succes calculată restrictiv numai după raportările existente în studii de nivel 1 (Böddeker et al. – 2012, Conzemius et al. – 2005, Robinson et al. – 2006, De Medeiros – 2011, Schaijk – 2008, Morgan – 2010) arată diferențe nesemnificative statistic față de alte metode.

Valorile medii ale vindecării osoase după osteotomiile tibiale sunt redată în tabelul 3.

Păreră că pentru o evaluare corectă a eficacității unei metode de tratament al rupturii LCrC la câine doar investigațiile de nivel 1 pot fi considerate de încredere (Krotscheck – 1979, Budsberg – 1988, Gordon-Evans – 2010, 2011, Aragon – 2005, Houlton – 2013, Fanchon – 2007, Sousa – 2014, Wustefeld – 2016) este contrazisă de Molsa – 2014, care arată că „forțele de reacțiune a solului pot fi inadecvate ca metodă unică pentru evaluarea rezultatelor funcționale după repararea ligamentului cruciat cranial”.

Datele referitoare la **complicațiile postoperatorii** sunt extrem de variate, atât ca mod de inventariere (minore, majore, reintervenții versus intraoperatorii, postoperatorii imediate, postoperatorii tardive), cât și ca mod de cuantificare (variata pentru toate metodele relativ recente și foarte succintă pentru procedeele mai vechi).

În studiul de față, din cuantificările complicațiilor postoperatorii au fost excluse deficiențele locomotorii, considerând că au fost incluse în partea dedicată eficienței terapeutice. Complicațiile postoperatorii înregistrate pentru principalele metode chirurgicale de tratament al rupturilor ligamentului cruciat cranial la câine sunt prezentate în tabelul 4.

Veridicitatea datelor este parțial alterată de neuniformitatea existentă între numărul de operații executate și fiecare tehnică operatorie raportată.

Neuniformitatea datelor prezentate mai sus îndreptățește concluzia că datele disponibile în prezent nu permit comparații corecte între diferitele proceduri de tratare a deficiențelor ligamentului cruciat cranial la câine.

Tabelul 3

Perioada de vindecare (confirmată radiografic) după diferite osteotomii tibiale (după Mattila – 2012)

Referința	Tehnica	Rezultate	
		Pacienți/operații	Vindecare
Hoffmann et al. (2006)	TTA	57/65	8-10 săptămâni
Lafaver et al. (2007)	TTA	101/114	11 săptămâni
Damur et al. (2003)	PTIO	87/100	16 săptămâni
Jerram et al. (2005)	PTIO	52/60	6 săptămâni (93%)
Bruce et al. (2007)	TTO	52/64	6-12 săptămâni
Verdonck et al. (2009)	cTTA	18	8 săptămâni (medie)
Petazzoni et al. (2010)	cTTA	86/89	8 săptămâni (medie)
Etchepareborde et al. (2011)	MMT (1)	20/20	7 săptămâni (medie)

Tabelul 4 Complicații postoperatorii

Procedeul	Nr. de operații	Complicații				
		Majore nr./procent	Minore nr./procent	TOTAL nr./procent	Reintervenții	Referințele
LFTS	363			63 17,4%	26 7,3%	Casale și McCarthy – 2009
LBTT	41	3 7,3%	-	3 7,3%	3 7,3%	Raske și Hulse – 2013
Tightrope	1028	204 19,8%	97 10,1%	301 / 29,2%	-	Cook, Luther, Beetem, et al. – 2010, Cook – 2010
TCTS	14	-	-	1 7,3%	1 7,3%	Kunkel et al. – 2009
TPLO	7566	1327 17,5%	535 7,07%	1905 25,18%	187 2,4%	McCarthy – 2002, Priddy et al. – 2003, Pacchiana et al. – 2003, Carrey. et al. – 2005, Stauffer et al. – 2006, Haaland – 2007, Duerr et al. – 2008, Frey et al. – 2009, Cook, Luther, Beetem, et al. – 2010, Conkling et al. – 2010, Fitzpatrick și Solano – 2010, Fitzpatrick et al. – 2010, Kim și Coolman – 2010, Coletti et al. – 2011, Gatineau et al. – 2011, Imholt et al. – 2011, Bøddeker et al. – 2012, Witte – 2012, Stubbs – 2013, Solano – 2014, Cosenza – 2015, Barnes – 2016, Ferreira – 2016, Hans – 2017
TTA	4390	423 9,7%	443 10,32%	866 19,7%	234 5,4%	Hoffmann et al. – 2006, Lafavere et al. – 2007, Corr și Brown – 2007, Voss et al. – 2008, Hurt et al. – 2009, Dymond et al. – 2010, Steinberg et al. – 2011, Hirshenson et al. – 2012, Wolf et al. – 2012, Stubbs – 2013, Proot și Corr – 2013, MacDonald – 2013, Kiefer et al. – 2014, Vecchio – 2014, Calvo – 2014, De Lima et al. – 2015, Yap – 2015, Ferreira – 2016, Costa – 2017, Hans – 2017
CTWO	162	6 3,4%	24 15,2	30 18,6%		Borges – 2016 Corr și Brown – 2007
Maquet mod 1	97	34 35%	9 9,27%	46 47,4%	0	Etchepareborde et al. – 2011, Ramirez et al. – 2015
TTO	85	20 23,5%	10 11,7%	39 45,8%	7 8,2%	Bruce – 2007, Renwick – 2009
PTIO	160	-	-	43 26,8%	-	Damur et al. – 2003, Jerram et al. – 2005
cTTA	110	-	-	12 10,9%	-	Verdonck et al. – 2009, Petazzoni – 2010

Tabelul 5 Avantajele și dezavantajele principalelor metode chirurgicale

Procedeu	Tehnica	Avantaje	Dezavantaje
Extraarticular	■ Lateral retinacular imbrication – LRI	ieftină	relaxarea suturii
		ușor de aplicat	desuetă
	■ Sutura Fabelo-Tibială Laterală – LFTS (Flo – 1975)	ieftină	dificultăți în ancorarea perifabelară
		ușor de aplicat	torsiunea tibiei
		puține complicații majore	osteoartroză
		vindecare rapidă	relaxarea suturii
	■ Lateral Bone Anchor Tibial Suture – LBATS ■ Lateral Bone Tunnel Technique – LBTT SwivelLock Anchor – <i>Arthrex Vet Systems</i> . ■ Ruby anchor – <i>Kyon Ltd.</i>	rezistență sporită	echipament specializat
		utilă în leziuni multiligamentare	preț de cost ancoră
		puține complicații majore	dificultăți de forare a tunelurilor osoase
	mai puțin invazivă ca osteotomiile		
■ Tightrope – TR	izometrică	susceptibilitate ridicată la infecții	
	minim invazivă	dificultăți în forarea tunelurilor osoase	
	relativ ieftină	hemoragie	
Osteotomii tibiale	■ Tibial Plateau Leveling Osteotomy – TPLO	rezultate bune la câinii tineri	invazivă
		permite aplicarea concomitentă a tratamentului pentru luxațiile rotulei	echipament specializat
		recuperare rapidă la câinii de talie mică	implanturi dedicate
			scumpă
			risc mai ridicat de leziuni meniscale
			timp de vindecare mai lung
		risc mai mare pentru complicații majore	
	■ TTA	mai facil de executat decât TPLO	echipament specializat
			implanturi dedicate
		permite aplicarea concomitentă a tratamentului luxației mediale de rotulă	scumpă
		timp de vindecare mai lung	
		risc mai mare pentru complicații majore	

Avantajele și dezavantajele principalelor metode chirurgicale de care trebuie ținut cont în selecția procedeuului chirurgical, în opinia noastră, sunt redate în tabelul 5.

Fitzpatrick (2012), bazat pe sistemul actual de evaluare a fracturilor (fracture assessment scoring system), care ia în considerare factori biologici, mecanici și clinici ce influențează vindecarea și în baza cărora se emit indicații terapeutice, propune un sistem similar pentru afecțiunile ligamentului cruciat cranial la câine.

Redăm sub formă de tabel factorii decizionali care trebuie avuți în vedere pentru selectarea procedeuului

terapeutic aplicabil în rupturile ligamentului cruciat la câine (tabelul 6).

Concluzii

Nu există un procedeu unic aplicabil pentru toate cazurile cu rupturi ale ligamentului cruciat cranial.

Alegerea metodei de tratament al rupturilor ligamentului cruciat la câine necesită o abordare bazată pe o evaluare mai atentă și obiectivă a riscurilor fiecărui pacient în parte, care să fie coroborată cu experiența personală a chirurgului și cu rezultatele raportate de

Tabelul 6 Factori de selecție a procedurii terapeutice (adaptare după Fitzpatrick – 2012)

Biologici	Mecanici	Pacient	Proprietar	Clinica
Vârsta	Conformația	Activitatea	Situație financiară	Dotare
Rasa	Valoarea unghiului platoului tibial	Comportamentul	Preferințe sau concepții	Experiență
Greutatea (obezitate)	Aplomburi (<i>genu varum</i> , jarete șterse etc.)	Risc anestezic	Disponibilitate pentru respectarea indicațiilor postoperatorii	Reabilitare postoperatorie
Afecțiuni conexe (meniscale, poliartrite)	Modificări patologice (luxații rotulă)	-	-	-

literatura de specialitate pentru diferite metode de tratament.

Un deziderat previzibil pentru rezultatele postoperatorii este atingerea a 95% dintre valorile normale, dar, deși există o multitudine de procedee, echipamente specializate avansate și implanturi costisitoare, sunt necesare încă investigații complexe. ■

Mulțumiri. Această cercetare a fost realizată cu sprijinul proiectului Dezvoltarea infrastructurii de cercetare, educație și servicii în domeniile medicinei veterinare și tehnologiilor inovative pentru RO 05, cod SMIS-CSNR 2669.

Conflict of interests: The author declares no conflict of interests.

Bibliografie *

- Aragon LC, Budsberg CS. Applications of Evidence-Based Medicine: Cranial Cruciate Ligament Injury Repair in the Dog. *Veterinary Surgery*. 2005 Mar-Apr;34 (2): 93-8.
- Arnoczky SP, Tarvin GB, Marshall JL, et al. The over-the-top procedure: A technique for anterior cruciate ligament substitution in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1979;15: 283-287.
- Bergh MS, Sullivan C, Ferrell CL, Troy J, Budsberg SC. Systematic review of surgical treatments for cranial cruciate ligament disease in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2014 Sep;50(5):315-21.
- Biskup JJ, Griffon DJ. Technical difficulties during the training phase for Tightrope® and percutaneous lateral fabellar suture techniques for cranial cruciate ligament repair. *Veterinary Surgery*. 2014 Apr 1;43(3):347-54.
- Böddeker J, Drüen S, Meyer-Lindenberg A, Fehr M, Nolte I, Wefstaedt P. Computer-assisted gait analysis of the dog: comparison of two surgical techniques for the ruptured cranial cruciate ligament. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. 2012;25(1):11-21. doi: 10.3415 / VCOT-10-02-0025.
- Bruce WJ, Rose A, Tuke J, et al. Evaluation of the triple tibial osteotomy. A new technique for the management of the canine cruciate-deficient stifle. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. 2007;20(3):159-68.
- Chauvet AE, Johnson AL, Pijanowski GJ, Homco L, Smith RD. Evaluation of fibular head transposition, lateral fabellar suture, and conservative treatment of cranial cruciate ligament rupture in large dogs: a retrospective study. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1996;32(3), 247-255.
- Christopher SA, Beetem J, Cook JL. Comparison of long-term outcomes associated with three surgical techniques for treatment of cranial cruciate ligament disease in dogs. *Veterinary Surgery*. 2013 Apr 1;42(3):329-34.
- Comerford E, Forster K, Gorton K, Maddox T. Management of cranial cruciate ligament rupture in small dogs: a questionnaire study. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. 2013;26(6):493-7. doi: 10.3415 / VCOT-12-06-0070.
- Conzemius MG, Evans RB, Besancon MF, Gordon WJ, Horstman CL, Hoefle WD, Nieves MA, Wagner SD. Effect of surgical technique on limb function after surgery for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2005 Jan 15;226(2):232-6.
- Cook JL, Luthé, JK, Beetem J, Cook CR. Tightrope CCL for treatment of cranial cruciate deficiency in dogs. Technique and results of a prospective comparison to TPLO using a validated outcome measures. Whitepaper. University of Missouri, Comparative Orthopaedic Laboratory. 2007. <http://www.arthrexvetsystems.com/int/mediacenter/upload/TR-CCL-WHITEPAPER-2007.pdf>
- Cook JL. Multicenter Outcomes Study for Evaluation of Tightrope CCL for Treatment of Cranial Cruciate Deficiency in Dogs: The First 1,000 cases. *Proc. 37th Annual Conference of Veterinary Orthopedic Society*. 2010; Breckenridge, Colorado, USA.
- Corr SA, Brown C. A comparison of outcomes following tibial plateau levelling osteotomy and cranial tibial wedge osteotomy procedures. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. 2007 Apr;20(04):312-9.
- Damur DM, Tepic S, Montavon PM. Proximal tibial osteotomy for the repair of cranial cruciate-deficient stifle joints in dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. 2003;16(4):211.
- De Medeiros M, Sánchez Bustinduy M, Radke H, Langley-Hobbs S, Jeffery N. Early kinematic outcome after treatment of cranial cruciate ligament rupture by tibial plateau levelling osteotomy in the dog. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. 2011;24(3):178-84. doi: 10.3415 / VCOT-10-02-0028.
- DeAngelis M, Lau RE. A lateral retinacular imbrication technique for the surgical correction of anterior cruciate ligament rupture in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1970 Jul 1;157(1):79.
- Dickinson CR, Nunamaker DM. Repair of ruptured anterior cruciate ligament in the dog: Experience of 101 cases using a modified fascia strip technique. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. 1977;170:827.
- Dueland R. A recent technique for reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Am Anim Hops Assoc*. 1966;2: 1.
- Duerr FM, Martin KW, Rishniw M, Palmer RH, Selmic LE. Treatment of canine cranial cruciate ligament disease. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. 2014 Jun;27(06):478-83.
- Edwards M, Taylor RA, Franceschi RA. Clinical case applications of Mitek tissue anchors in veterinary orthopedics. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. 1993;6, 208-21.
- Etchepareborde S. Adaptation de la procedure de maquet pour le traitement chirurgical de la rupture du ligament croise cranial chez le chien. Université de Liege PhD thesis. 2014.
- Fitzpatrick N. Decision making in cranial cruciate ligament disease. *Proc. ACVS Veterinary Symposium – National Harbor*. 2012. <https://pdfs.semanticscholar.org/>
- Flo GL. Modification of the lateral retinacular imbrication technique for stabilizing cruciate ligament injuries. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1975;11:570.
- Guenego L, Zahra A, Madelenat A, Gautier R, Marcellin-Little DJ, Hulse D. Cranial cruciate ligament rupture in large and giant dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. 2007 Jan;20(01):43-50.
- Houlton EFJ. Stifle surgery: cranial cruciate disease and management of patellar luxations. *Crieff 2 Day Small Animal CPD Meeting May 2013 notes*. *Vets Now Ltd*, 27-49.
- Hulse DA, Michaelson F, Johnson C, Abdelbaki YZ. A technique for reconstruction of the anterior cruciate ligament in the dog: Preliminary report. *Veterinary Surgery*. 1980 Oct 1;9(4):135-40.
- Hulse D, Hyman W, Beale B, Saunders B, Peycke L, Hosgood G. Determination of isometric points for placement of a lateral suture in treatment of the cranial cruciate ligament deficient stifle. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology (VCOT)*. 2010;23(3):163-7.
- Hulse D, Saunders B, Beale B, Kowaleski M. Extra-articular stabilization of the cranial cruciate deficient stifle with anchor systems. *Tierärztliche Praxis K: Kleintiere / Heimtiere*. 2011 May;39(05):363-7.
- Ignac C, Schuszler L. Treatment options for cranial cruciate ligament rupture in dog – a literature review. *Sc. Works*. București. 2017.
- Jevens DJ, DeCamp CE, Hauptman J, Braden TD, Richter M, Robinson R. Use of force-plate analysis of gait to compare two surgical techniques for treatment of cranial cruciate ligament rupture in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 1996 Mar;57(3):389-93.
- Kishi NE, Hulse D, Raske M, et al. Extra-Articular Stabilization of the Canine Cranial Cruciate Ligament Injury Using Arthrex Corkscrew and FASTak Anchors. *Open Journal of Veterinary Medicine* 3. 2013;156-160.
- Korvick DL, Johnson AL, Schaeffer DJ. Surgeons' preferences in treating cranial

- cruciate ligament ruptures in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1994 Nov;205(9):1318-24.
33. Kunkel KA, Basinger RR, Suber JT, Gerard PD. Evaluation of a transcondylar toggle system for stabilization of the cranial cruciate deficient stifle in small dogs and cats. *Veterinary Surgery*. 2009; 38: 975-982.
 34. Lafaver S, Miller NA, Stubbs WP, Taylor RA, Boudrieau RJ. Tibial tuberosity advancement for stabilization of the canine cranial cruciate ligament-deficient stifle joint: surgical technique, early results, and complications in 101 dogs. *Veterinary Surgery*. 2007 Aug 1;36(6):573-86.
 35. Maquet P. Advancement of the tibial tuberosity. *Clin Orthop Relat Res*. 1976;225-230.
 36. Maritato KC, Barnhart MD, Kazanovicz AJ, Naber SJ. In vitro mechanical evaluation and comparison of two crimping devices for securing monofilament nylon and multifilament polyethylene for use in extracapsular stabilization of the canine stifle. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology (VCOT)*. 2012;25(6):466-71.
 37. Mattila J. Surgical treatment of canine cranial cruciate ligament deficiency - a literature review. Licentiate's thesis. University of Helsinki. 2012.
 38. McCarthy R. Cranial cruciate ligament injury in dogs - are we really making any progress?. *Journal of Small Animal Practice*. 2009 May 1;50(5):209-10.
 39. McCarthy JR. Tibial Plateau Leveling Osteotomy. WSAVA Congress. 2002.
 40. Mölsä SH, Hyytiäinen HK, Hielm-Björkman AK, Laitinen-Vapaavuori OM. Long-term functional outcome after surgical repair of cranial cruciate ligament disease in dogs. *BMC Veterinary Research*. 2014 Nov 19;10:266. doi: 10.1186/s12917-014-0266-8.
 41. Montavon PM, Damur DM, et al. Advancement of the tibial tuberosity for the treatment of cranial cruciate deficient canine stifle, 2002, In: 1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich, Germany, p. 152.
 42. Morgan JP, Voss K, Damur DM, Guerrero T, Haessig M, Montavon PM. Correlation of radiographic changes after tibial tuberosity advancement in dogs with cranialcruciate-deficient stifles with functional outcome. *Veterinary Surgery*. 2010 Jun;39(4):425-32. doi: 10.1111/j.1532-950X.2010.00669.x.
 43. Muro NM, Lanz OI. Use of a novel extracapsular bone anchor system for stabilisation of cranial cruciate ligament insufficiency. *Journal of Small Animal Practice*. 2017;58. 284-292.
 44. Nelson SA, Krotscheck U, Rawlinson J, Todhunter RJ, Zhang Z, Mohammed H. Long-Term Functional Outcome of Tibial Plateau Leveling Osteotomy Versus Extracapsular Repair in a Heterogeneous Population of Dogs. *Veterinary Surgery*. 2013 Jan 1;42(1):38-50.
 45. Niederhäuser SK, Tepic S, Tepic I, Weber U. Tibial Tuberosity Crown for the treatment of cranial cruciate ligament deficiency in three dogs. *Veterinary Record Case Reports* 3. 2015;e000199. doi: 10.1136/vetreccr-2015-000199.
 46. Paatsama S. Ligament injuries in the canine stifle joint. [Thesis]. Kauppakirjapaino OY, Helsinki, Finland. 1952.
 47. Patterson RH, Smith GK, Gregor TP, Newton CD. Biomechanical stability of four cranial cruciate ligament repair techniques in the dog. *Veterinary Surgery*. 1991;20(2), 85-90.
 48. Pearson PT, McCurnin DM, Carter JD et al. Lembrete suture technique to surgically correct ruptured cruciate ligaments. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1971;7:1.
 49. Rappa SN, Radasch MR. Post-operative complications associated with the Arthrex Canine Cranial Cruciate Ligament Repair Anchor System in small - to medium-sized dogs: A retrospective analysis (2009-2012). *Canadian Veterinary Journal* 57. 2016;847-852.
 50. Raske M, Hulse D. SwiveLock Bone Anchor Stabilization of the Cranial Cruciate Ligament Deficient Stifle in Dogs: Clinical Outcome. *Open Journal of Veterinary Medicine*. 2013 Nov 29;3(07):297.
 51. Robinson DA, Mason DR, Evans R, Conzemius MG. The effect of tibial plateau angle on ground reaction forces 4-17 months after tibial plateau leveling osteotomy in Labrador Retrievers. *Veterinary Surgery*. 2006 Apr 1;35(3):294-9.
 52. Samoy Y, Verhoeven G, Bosmans T, Van der Vekens E, de Bakker E, Verleyen P, Van Ryssen B. TTA rapid: description of the technique and short term clinical trial results of the first 50 cases. *Veterinary Surgery*. 2015 May 1;44(4):474-84.
 53. Schaijk FV. Force plate gait analysis to assess functional outcome of tibial tuberosity advancement versus lateral capsular imbrication. Faculty of Veterinary Medicine. Utrecht University PhD thesis. 2008.
 54. Shires PK, Hulse DA, Liu W. The under-and-over fascial replacement technique for anterior cruciate ligament rupture in dogs: A retrospective study. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1984;20(2), 69-77.
 55. Singleton WB. Stifle joint surgery in the dog. *The Canadian Veterinary Journal*. 1963;4(6), 142-150.
 56. Slocum B, Devine T. Cranial tibial wedge osteotomy: a technique for eliminating cranial tibial thrust in cranial cruciate ligament repair. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1984;184:564-569.
 57. Slocum B, Slocum TD. Tibial plateau leveling osteotomy for repair of cranial cruciate ligament rupture in the canine. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1993;23:777-795.
 58. Smith GK, Torg JS. Fibular head transposition for repair of cruciate-deficient stifle in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1985;187(4), 375-383.
 59. Tonks CA, Lewis DD, Pozzi A. A review of extra-articular prosthetic stabilization of the cranial cruciate ligament-deficient stifle. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology (VCOT)*. 2011;24(3):167-77.
 60. Vasseur PB. Stifle joint. In: Slatter D, editor. *Textbook of Small Animal Surgery*. 3rd edition. Philadelphia: Saunders. 2003;pg. 2090-2133.

* Din considerente editoriale, bibliografia integrală este disponibilă doar la autor.

Însămânțarea artificială la câine – tehnici și probleme asociate

Violeta Igna

Facultatea de Medicină Veterinară, Timișoara

Abstract

The requirements of dog owners regarding assisted reproduction have been gradually increasing over the last period of time. Artificial insemination in dog has become a common demand in veterinary clinics nowadays. The practitioner's knowledge of the canine reproductive physiology and pathology associated with the skills required to perform specific procedures are essential to ensure success and to avoid problems in the use of artificial insemination in dogs. The aim of this paper is to revise the current knowledge about the techniques used in artificial insemination and some problems associated to these techniques.

Keywords: dog, artificial insemination, vaginal cytology, semen evaluation

Rezumat

Exigențele proprietarilor de câini în domeniul reproducerii asistate au înregistrat o creștere continuă în ultima perioadă. Astfel, însămânțarea artificială la câine a devenit o solicitare uzuală în clinicile veterinare. Cunoștințele medicului veterinar referitoare la fiziologia și patologia reproducerii, asociate cu competențele necesare pentru efectuarea procedurilor specifice sunt esențiale pentru a asigura succesul și pentru a evita problemele legate de utilizarea însămânțării artificiale la câine. Scopul acestui articol este de a revizui cunoștințele actuale privitoare la tehnicile utilizate în însămânțarea artificială și unele probleme asociate acestor tehnici.

Cuvinte-cheie: câine, însămânțare artificială, citologie vaginală, evaluare spermă

Submission date:
12.03.2018
Acceptance date:
27.03.2018

Artificial insemination in dog – techniques and associated problems

Suggested citation for this article: Igna V. Artificial insemination in dog – techniques and associated problems. *Practica Veterinară.ro*. 2018;30(1):58-65.

Indicațiile însămânțării artificiale (IA):

- dimorfismul accentuat în ceea ce privește talia sau greutatea corporală a celor doi parteneri;
- incompatibilitatea comportamentală între parteneri;
- absența experienței sexuale la unul sau la ambii parteneri;
- evitarea sau reducerea riscului de îmbolnăvire;
- necesitatea evaluării calității spermei înainte de inseminare;
- probleme de ordin psihic sau fizic (patologie dobândită);
- distanțe geografice foarte mari între parteneri;
- opțiunea pentru un genotip disponibil doar în formă conservată, ca material seminal criocongelat.

Etapele însămânțării artificiale:

- Monitorizarea ciclului estral la cățea și stabilirea perioadei optime pentru inseminare.
- Recoltarea spermei.
- Evaluarea calității spermei.
- Depunerea spermei în tractul genital al căței.

Monitorizarea ciclului estral și stabilirea perioadei optime pentru inseminare

Variațiile individuale ale duratei și manifestării ciclului estral, precum și variațiile înregistrate între ciclurile

estrale ale aceleiași cățele impun o activitate de monitorizare atentă a fiecărui ciclu, în scopul determinării momentului optim pentru inseminare.

Evenimentul biologic major pentru precizarea perioadei fertile la o femelă este ovulația. Câteva particularități ale ovulației la cățea constituie elemente de bază în precizarea momentului optim pentru însămânțare artificială:

- ovulația se produce la 0-96 de ore de la vârful de LH;
- ovulația se derulează pe parcursul a 36-48 de ore, în funcție de numărul foliculilor maturi⁽⁶⁾;
- până la 20-30% dintre foliculi conțin mai multe ovocite – foliculi poliovulari⁽³⁾;
- în momentul ovulației se eliberează ovocite primare, aflate în profaza primei diviziuni meiotice^(1,7), imature;
- maturarea ovocitelor se produce în oviduct, timp de 48-72 de ore postovulator⁽¹⁷⁾;
- ovocitele mature își păstrează capacitatea de a fi fecundate, între două⁽¹¹⁾ și trei sau chiar mai multe zile⁽¹⁾.

În literatura de specialitate sunt prezentate diferite tehnici utilizabile în precizarea momentului optim pentru IA, incluzând: citologia vaginală, analiza hormonală, endoscopia vaginală, ultrasonografia, cristalizarea mucusului cervico-vaginal. Deși fiecare dintre acestea oferă o corelație cu perioada fertilă a femelei, până la ora actuală nu este recunoscută o singură tehnică, standardizată,

cu acuratețe ridicată. Utilizarea combinată a două dintre aceste tehnici crește rata succesului în cadrul managementului însămănțării artificiale. În practica veterinară, asocierile frotiu vaginal + dozare hormonală sau frotiu vaginal + vaginoscopie sunt combinațiile cele mai utilizate.

Frotiul vaginal

Citologia vaginală reflectă profilul estrogenic al ciclului, permițând monitorizarea și precizarea stadiilor citologice ale ciclului sexual. Frotiul vaginal nu oferă elemente legate de profilul progesteronic al ciclului, ceea ce constituie o limitare în precizarea perioadei fertile a femeii utilizând această tehnică. Astfel, o dezvoltare foliculară normală, dar fără ovulație, nu poate fi decelată prin frotiu vaginal.

Tehnica efectuării frotiului vaginal

Realizarea frotiului vaginal include următoarele etape: prelevarea, etalarea, fixarea, colorarea și examinarea microscopică/interpretarea.

Prelevarea materialului pentru realizarea frotiului vaginal se poate face prin mai multe metode: recoltare cu un bețișor cu vată; spălare; aspirare; raclare. Metoda de prelevare cu bețișorul este cea mai utilizată în practică, fiind rapidă și ușor de realizat. Se impune atenție în efectuarea acesteia, deoarece pasajul tamponului prin regiunea vestibulară sau prin fosa clitoridiană, unde morfologia celulelor diferă față de porțiunea anterioară a vaginului, poate genera erori în „citirea” frotiului^(5,13,14). Pentru evitarea acestei situații, se poate utiliza un speculum vaginal pentru ghidarea bețișorului cu vată, însă această variantă nu este recomandată, putând fi iritantă pentru căteș și îngreunând procedura de prelevare⁽¹⁶⁾.

Este important locul de prelevare a celulelor epitelului vaginal: porțiunea anterioară sau cea posterioară a vaginului. Populația celulară prezentă în frotiurile realizate cu material prelevat din porțiunea anterioară a vaginului (tipuri de celule, distribuție și afinitate tinctorială) precedă în evoluție, cu aproximativ 24-48 de ore, aspectele găsite în frotiurile realizate din material prelevat din vestibulul vaginal, deoarece porțiunea anterioară a vaginului este cea mai receptivă la acțiunea hormonilor ovarieni.

Etalarea se realizează prin rularea bețișorului pe suprafața lamei de microscop, evitându-se suprapunerile.

Fixarea se poate realiza cu agenți fixatori fizici (căldură) sau chimici (alcool, alcool-eter, citofixator comercial etc.). Opțiunea pentru fixator se va corela cu metoda de colorare. Unele kituri de colorare (de exemplu, Diff-Quick, Harris Shorr) includ fixatorul.

Colorarea. Numeroase colorații sunt la dispoziția realizatorului frotiurilor vaginale. Alegerea colorației se face în funcție de scopul urmărit, de posibilitățile și facilitățile de execuție, de rapiditatea realizării sau, în anumite cazuri, de stabilitatea colorației în timp⁽¹³⁾.

În practică, cele mai utilizate colorații sunt: Diff-Quick, Harris-Shorr, May-Grünwald-Giemsa (MGG) și Papanicolau clasic.

Colorațiile Diff-Quik și MGG evidențiază foarte bine celulele epiteliale vaginale și nucleul acestora, celulele sangvine și flora bacteriană. Aceste metode permit aprecierea populației celulare prezente în frotiu doar după criteriul morfologic, evidențierea afinității tinctoriale nefiind posibilă. Colorațiile Harris-Shorr și Papanicolau (incluzând și variantele acestora) permit evidențierea afinității tinctoriale (celulele bazofile sunt albastre sau verzui, iar cele acidofile – roșii sau oranji) și evidențiază cheratinizarea. În monitorizarea ciclului sexual, utilizarea asociată a colorațiilor Diff-Quik și Harris-Shorr constituie o opțiune excelentă, reunind avantajele ambelor metode și anulând dezavantajele fiecăreia. Sunt posibile astfel aprecierea morfologiei, afinității tinctoriale și cheratinizării celulelor epiteliale, precizarea celulelor sangvine prezente și aprecieri legate de flora bacteriană.

Interpretarea. Frotiul vaginal colorat este examinat la microscopul cu lumină transmisă, utilizându-se inițial un obiectiv cu putere mică de mărire (x10), urmat de alegerea unui obiectiv mai mare (x40 sau x100).

Elementele de bază în „citirea” frotiului vaginal sunt: tipurile de celule, modul de distribuție a celulelor și aspectul fondului frotiului.

În frotiurile vaginale se găsesc următoarele categorii de celule:

- celulele epiteliale vaginale;
- celulele sangvine (eritrocite, neutrofile).

Celulele epiteliale vaginale care se pot observa în frotiurile vaginale sunt:

■ **Celule parabazale** – cele mai mici celule epiteliale observate pe un frotiu vaginal. Sunt rotunde și au un nucleu mare, diametrul acestuia reprezentând 45-90% din cel al celei.

■ **Celule intermediare** – forma lor poate varia între rotundă și ovală, dar majoritatea sunt elipsoidale, cu conturul regulat. Diametrul nucleului reprezintă 30-35% din diametrul maxim al celei.

■ **Celule superficiale** – sunt mari, aplatizate, colțuroase, cu contur neregulat. Nucleul este slab colorat sau picnotic și dens. Intensitatea de colorare a citoplasmei variază în funcție de gradul de cheratinizare și degenerare al celei.

■ **Celule metestrice** – celule care conțin neutrofile în citoplasmă. Sunt prezente pe frotiu, în special în timpul metestrului.

■ **Celule „spumoase”** – celule care conțin vacuole intracitoplasmatic.

Aspectul frotiului vaginal în diferite stadii ale ciclului sexual

Proestru

■ **Debut proestru:** celule parabazale, intermediare și câteva superficiale. Avansarea proestrului determină o diminuare a numărului de celule parabazale și intermediare și o creștere a numărului de celule superficiale. Eritrocitele sunt prezente în număr mare, iar neutrofilele lipsesc – figura 1. Frotiul are aspect „murdar”, ca urmare a prezenței mucusului în cantități reduse și a detritusurilor celulare. Colorația este bazofilă.

■ **Mijloc proestru:** numărul celulelor intermediare scade, iar cel al celulelor superficiale, cu nucleu picnotic,

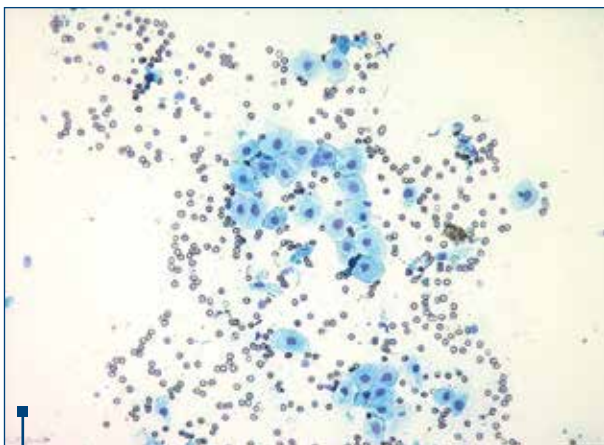


Figura 1. Debut proestru (Diff-Quik, x10)

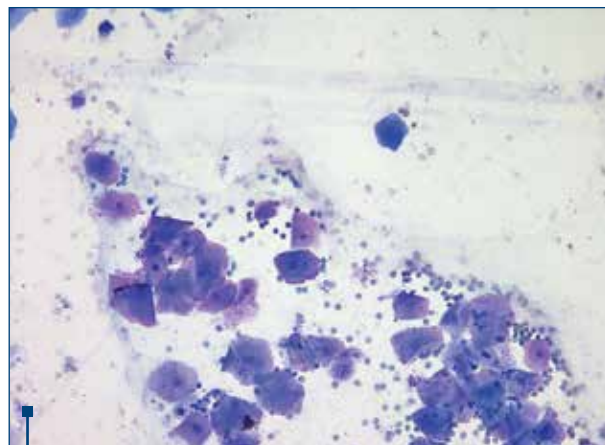


Figura 2. Mijloc proestru (Diff-Quik, x10)

crește – figura 2. Există o echivalență între celulele bazofile și acidofile. Eritrocitele sunt numeroase, iar neutrofilele lipsesc.

■ **Sfârșit proestru:** aproape în exclusivitate celule superficiale anucleate sau cu nucleul picnotic – figura 3. Colorația predominantă este acidofilă. Eritrocitele sunt încă prezente, dar numărul lor este în descreștere evidentă.

■ **Estru:** celule superficiale cheratinizate, anucleate, grupate în „ciorchine”. Colorația acidofilă este maximă. Cheratinizarea celulelor superficiale înregistrează o creștere progresivă. Utilizarea unei colorații tricrome (Harris-Shorr) evidențiază acest proces. Eritrocitele sunt rare sau chiar absente. Fondul frotiului este „curat”, lipsit de mucus și detritusuri celulare – figurile 4 și 5.

■ **Metestru:** domină celulele parabazale și intermediare, bazofile. Neutrofilele apar în frotiu în număr mare, în preajma celulelor epiteliale, legate de acestea sau chiar incluse în citoplasma acestora (celule metestrice). Se observă și celulele cu vacuole în citoplasmă (celule spumoase). Aspectul frotiului este „murdar”, din cauza mucusului și a detritusurilor celulare – figura 6.

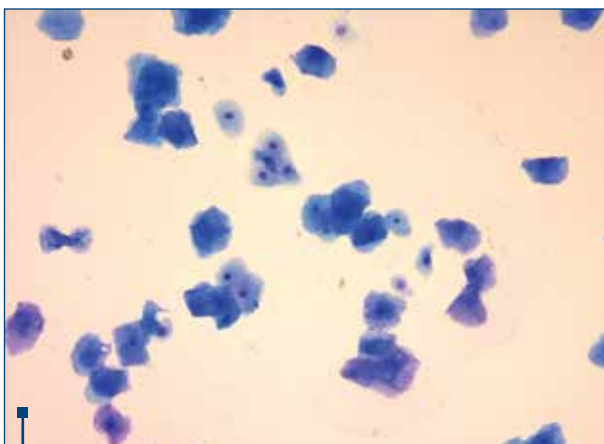


Figura 3. Sfârșit proestru (Diff-Quik, x10)

■ **Anestru:** număr mic de celule, reprezentate de parabazale, intermediare și câteva superficiale îmbătrânite. Celulele sunt grupate „în colonii”. Neutrofilele sunt prezente, dar în număr redus. Eritrocitele lipsesc – figura 7.

Pe frotiul vaginal pot fi observate și bacterii, în general reprezentând floră vaginală normală.

O examinare atentă, cu obiectivul x100, permite o evaluare a prezenței unui număr foarte mare de bacterii – figurile 8 și 9, ceea ce impune analize adiționale și tratament.

Vaginoscopia

Examinarea mucoasei vaginale prin intermediul unui endoscop vizează observarea aspectului faldurilor, culorii mucoasei vaginale și evidențierea secrețiilor, în special în porțiunea anterioară a vaginului. Vaginoscopia reflectă atât modificările induse de estrogeni, cât și de progesteron asupra mucoasei vaginale, însă nu permite o estimare foarte sigură a momentului ovulației. Dezavantajul major îl constituie costul echipamentului.

Tehnica efectuării vaginoscopiei

Examinarea endoscopică se realizează cu femela menținută în poziție patrupodală. Sedarea se impune doar în cazul femelelor agitate. Introducerea capătului endoscopului în vagin se face prin poziționarea tijei endoscopului într-un unghi de 45-60°, în concordanță cu particularitățile anatomice ale porțiunii caudale a vaginului și vestibulului vaginal, urmată de avansarea în vagin și orizontalizarea endoscopului.

La **debutul proestrului**, sub influența creșterii nivelului estrogenilor, faldurile mucoasei vaginale se edemațiază, apar mărite, rotunjite și au culoare roz. Se observă secreția sero-sangvinolentă specifică proestrului. Lumenul vaginului este îngust în acest stadiu, aspect observabil în timpul avansării endoscopului prin canalul vaginal⁽¹⁵⁾.

Sfârșitul de proestru și **debutul estrului** sunt dominate de un declin preovulator al estrogenilor, creșterea LH-ului și primul salt al concentrației de progesteron. Aceste modificări hormonale determină

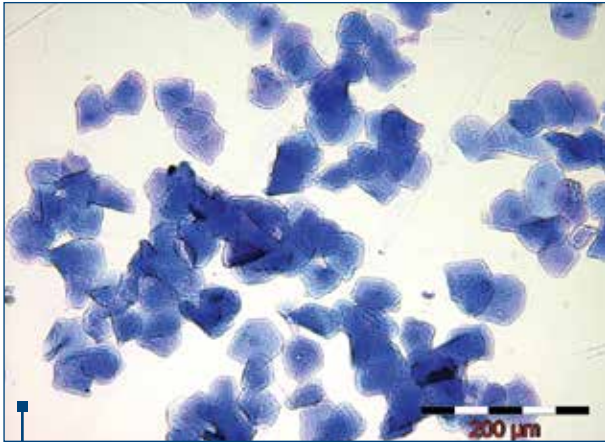


Figura 4. Estru (Diff-Quik, x10)

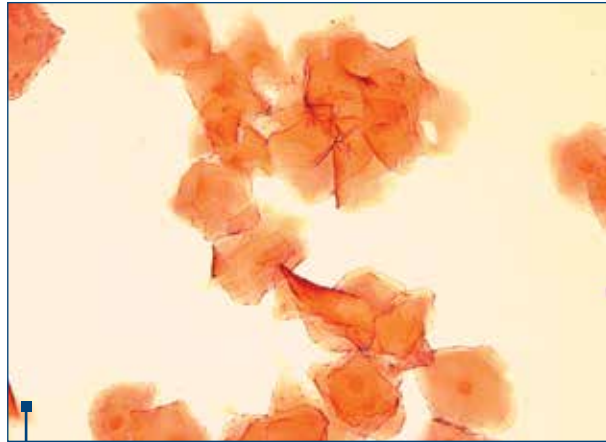


Figura 5. Estru (Harris-Shorr x20)

reducerea edemului și o cutare progresivă a faldurilor mucoasei vaginale, însoțită de paloare. Cutarea mucoasei este însoțită de ascuțirea faldurilor, observându-se o angulație specifică și o colorație albă cu aspect cremos⁽⁹⁾. Lumenul vaginului este vizibil mai larg comparativ cu proestrul⁽¹⁵⁾. Debutul perioadei fertile este asociat cu apariția cutării mucoasei vaginale, iar apogeul perioadei fertile, cu apariția angulației specifice.

La începutul metestrului, mucoasa vaginală prezintă din nou cute rotunde și mărite. Vaginul anterior prezintă o imagine asemănătoare unei rozete.

Pe parcursul anestrului, mucoasa vaginală este relativ plată, uscată și roșiatică⁽¹⁰⁾.

Pe parcursul examenului vaginoscopic trebuie evitată o avansare prea profundă, porțiunea delimitată de faldul precervical dorsal și cervix (paracervixul) oferind elemente diagnostice mai reduse⁽¹⁵⁾.

Analiza hormonală

Analiza hormonală reprezintă metoda cu cea mai mare acuratețe în monitorizarea ovulației și precizarea perioadei optime pentru IA. La ora actuală, doi hormoni sunt

utilizați în practica veterinară ca markeri ai ovulației: progesteronul și LH-ul. Există opțiunea fie pentru determinarea cantitativă (măsurarea concentrațiilor hormonale serice sau plasmatic), fie pentru determinarea calitativă (teste rapide de diagnostic, care evidențiază nivelul hormonului la un anumit prag considerat optim pentru IA).

La cățea, luteinizarea foliculară preovulatorie determină o creștere de la nivelul bazal (0,1-1 ng/ml) la valori cuprinse între 2 și 3 ng/ml. Acest prim salt al progesteronului este corelat cu creșterea LH-ului, hormon implicat direct în producerea ovulației. Declanșarea ovulației corespunde cu valori ale progesteronului cuprinse între 4 și 10 ng/ml⁽¹⁵⁾.

După ovulație, valorile progesteronului continuă să crească progresiv, până la 50-80 ng/ml, și se va menține la valori ridicate pe toată durata gestației sau pseudogestației.

Eterogenitatea valorilor progesteronemiei, raportate în diverse studii de monitorizare a ciclului estral la cățea, reflectă existența unor factori de influență care generează diferențe, uneori semnificative. Numărul foliculilor ovarieni și gradul de luteinizare

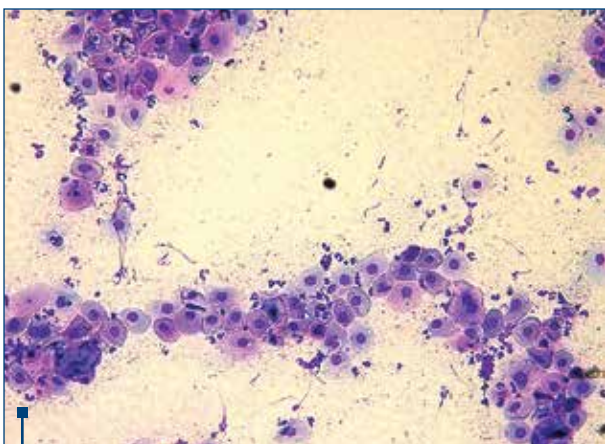


Figura 6. Metestru (Diff-Quik, x10)

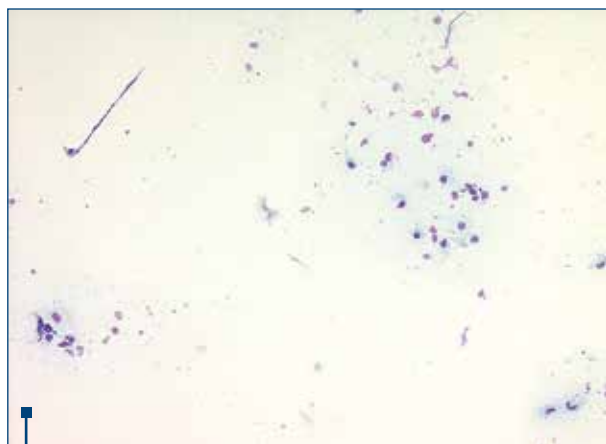


Figura 7. Anestru (Diff-Quik, x10)

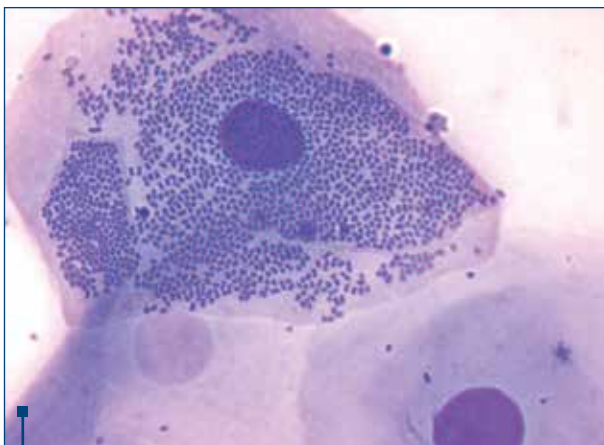


Figura 8. Bacterii în număr mare (Diff-Quik, x100)

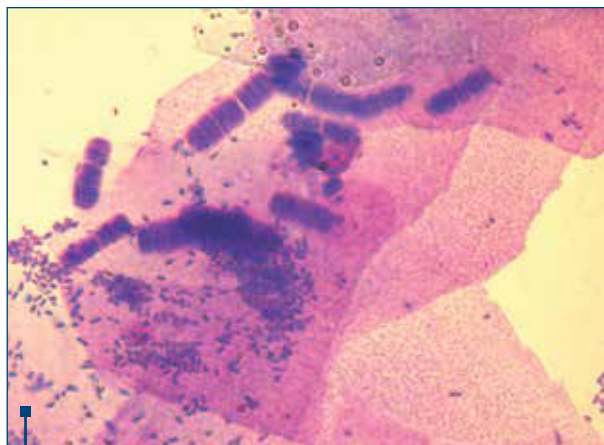


Figura 9. Bacterii în număr mare (Diff-Quik, x100)

al acestora determină diferențe importante ale concentrației progesteronului, astfel că, la aceeași valoare a concentrației de progesteron, unele cățele se găsesc în stadiu preovulator, iar altele se găsesc la mijlocul sau chiar la sfârșitul perioadei fertile. Diferențe semnificative se pot înregistra și între diverse metode de determinare a concentrației hormonale (teste radioimunologice RIA, teste imunoenzimatic EIA, ELISA, chemiluminiscență etc.). Variații semnificative se pot înregistra și între laboratoarele de analiză, uneori chiar și în cazul utilizării aceleiași metode de determinare hormonală. Aceste aspecte susțin necesitatea corelării rezultatelor determinărilor hormonale cu date furnizate de alte tehnici de monitorizare a ciclului estral, pentru a surprinde particularitățile fiecărui ciclu estral.

Determinarea concentrației LH-ului nu s-a extins în practica veterinară ca metodă curentă de precizare a perioadei fertile, deși producerea ovulației este corelată direct cu eliberarea acestui hormon. Dificultatea surprinderii vârfului preovulator de LH limitează aplicarea tehnicii în cadrul managementului IA. În cazul opțiunii pentru determinarea nivelului LH, inseminarea femelei este programată între patru și șase zile după vârful de LH detectat, deoarece ovulația începe la două zile după descărcarea de LH, iar la patru zile după descărcarea de LH ovocitele sunt fecundabile.

Analiza critică a tehnicilor utilizate în stabilirea momentului optim pentru însămănțare artificială demonstrează că fiecare tehnică surprinde parțial dinamica ciclului estral al cățelei, dovedindu-se limitele fiecărei tehnici și necesitatea asocierii acestora pentru un management reproductiv fiabil⁽¹⁰⁾.

Recoltarea spermei

Tehnica cea mai utilizată pentru recoltarea spermei la câine este recoltarea prin manipulare manuală a penisului. Recoltarea spermei utilizând vaginul artificial și recoltarea utilizând stimulii electrici sunt tehnici cu inconveniente majore asupra bunăstării masculului și/sau asupra calității spermei recoltate.

Recoltarea spermei prin manipulare manuală a penisului

Recoltarea spermei se face într-un loc liniștit, în prezența proprietarului masculului și cu un număr cât mai redus de persoane în preajmă. Pardoseala trebuie să fie antiderapantă, recomandându-se efectuarea recoltării „la sol”, unele animale intrând în panică dacă sunt plasate pe masă⁽²⁾. Trebuie evitat orice factor de stres pentru mascul. Factorii stresanți pot genera inhibiție, făcând dificilă sau imposibilă recoltarea spermei.

Prezența unei femele în estru facilitează recoltarea spermei^(2,3) și este asociată cu o bună calitate a ejaculatului⁽¹⁶⁾. În absența unei cățele în estru, se recomandă utilizarea unor tampoane de vată, tifon sau burete, impregnate cu secreții vaginale prelevate de la o femelă în estru și conservate prin congelare, în pungi de plastic, cu care se tamponează zona cozii unei femele, chiar și ovariectomizate. Ca alternativă la prezența unei femele există și „feromoni comerciali”.

Tehnica de recoltare

■ Inițial, prin traversul prepuțului, se execută mișcări ferme de comprimare și masaj liniar cranio-caudal asupra bulbilor erectili ai penisului.

■ Când începe erecția, se împinge rapid prepuțul spre baza penisului, caudal de bulbii erectili. Concomitent acestor manopere, câinele execută mișcări caracteristice monte și este eliminată, în jeturi, prima fracțiune a ejaculatului. Dacă recoltarea se face în prezența femelei, va încerca să facă saltul⁽²⁾. În acest stadiu se recomandă exercitarea unei presiuni foarte ferme în jurul regiunii posterioare a bulbilor penieni până la terminarea ejaculării. Această procedură mimează mecanismele fiziologice din timpul captării vaginale a penisului și totodată permite perceperea pulsațiilor uretrei și diferențierea momentului eliminării fracțiunilor ejaculatului. În această fază pot fi observate contracții ritmice ale anusului. În timpul sau după încetarea mișcărilor copulatorii este eliminată a doua fracțiune a ejaculatului (spermatică)⁽¹⁶⁾ și, după o pauză de câteva secunde, începe eliminarea ultimei fracțiuni. Această a treia fracțiune este eliminată în manieră pulsatilă.

■ Se recomandă ca, atunci când masculul ridică unul dintre membrele posterioare, penisul să fie rotit cu 180° în plan orizontal, direcționat caudal și continuată recoltarea. Acest gest se pare că se realizează după eliminarea fracțiunii spermatiche.

Hemoragiile ale unor capilare peniene de suprafață se pot produce în timpul erecției. În general nu sunt periculoase pentru mascul și nu constituie probleme persistente.

O erecție prelungită, asociată cu eliminare prelungită de lichid prostatic, poate apărea în anumite situații. Se recomandă plimbarea masculului la distanță mare de femela în estru și, dacă este necesar, terapie cu apă rece, în care se introduce penisul masculului.

Evaluarea calității spermei

Examinarea spermei permite evaluarea potențialului de fertilitate al masculului⁽²²⁾, identificarea cauzelor infertilității și aprecierea calității materialului seminal.

În cadrul însămânțărilor artificiale, examinarea spermei are ca scop evaluarea calității și implică o decizie imediată, împreună cu proprietarul căței, de utilizare sau nu a probei de spermă la inseminarea femelei.

Procedura de evaluare este particularizată în funcție de categoria de material seminal: spermă proaspătă, spermă refrigerată și spermă congelată.

Sperma conservată prin refrigerare sau prin congelare (crioconservare) implică, în general, evaluarea unui singur parametru: mobilitatea spermatozoizilor. Această conduită pornește de la premisa că probele de spermă conservate au fost supuse analizei de calitate atât înainte de conservare, cât și imediat după conservare, în cadrul evaluării de control.

Sperma proaspătă, recoltată de la un mascul în scopul inseminării unei femele în estru, parcurge două etape succesive: **examenul macroscopic**, prin care sunt apreciate volumul spermei recoltate, culoarea, prezența impurităților, și **examenul microscopic**, prin care sunt determinate concentrația spermei, mobilitatea și morfologia spermatozoizilor. O cerință specială pentru aceste determinări este legată de timpul de execuție, impunându-se alegerea unor tehnici rapide de examinare.

Tehnici de examinare a spermei

Volumul spermei se determină imediat după recoltare, prin citire directă în recipientul de recoltare gradat sau după transferul într-un cilindru gradat. Valoarea volumului poate fi opțiunea veterinarului, acesta stabilind în cursul recoltării cantitatea potrivită a celei de-a treia fracțiuni. Uneori, volumul total de spermă obținut prin recoltare este foarte mic. Un volum mic de spermă constituie o problemă doar în situația asocierii cu o concentrație scăzută. Determinarea volumului este necesară pentru calcularea numărului total de spermatozoizi în sperma recoltată.

Culoarea este evaluată prin examinarea probei de spermă în fața unei surse de lumină. Culoarea este în corelație directă cu conținutul spermei în spermatozoizi. În absența spermatozoizilor (azoospermie), aspectul

spermei este apos, clar (incolor), uneori ușor gălbui, iar prezența unui număr foarte mare de spermatozoizi dă un aspect alb-lăptos.

Mobilitatea se evaluează cât mai rapid posibil după recoltare, la o temperatură apropiată de cea corporală. Evaluarea mobilității spermatozoizilor se face prin examinare microscopică, în câmp luminos sau în contrast de fază. Analiza mișcării spermatozoizilor include două aspecte: apreciere **cantitativă**, respectiv stabilirea procentului de spermatozoizi care se mișcă (**mobilitatea totală – MT**), și apreciere **calitativă**, respectiv stabilirea parametrilor de calitate a mișcării, precum: procentul de spermatozoizi cu mișcare de înaintare (**mobilitatea progresivă – MP**) și viteza de deplasare (**velocitatea**).

Aprecierea parametrilor de mișcare se face prin depunerea unei picături de spermă pe o lamă încălzită, acoperirea picăturii cu o lamelă și examinarea microscopică. Se utilizează obiective cu capacitate de mărire variată (x10, x20, x40), în funcție de parametrul evaluat. Valoarea minimă acceptabilă a mobilității spermatozoizilor este de 70% mobilitate progresivă.

Concentrația spermei reprezintă numărul de spermatozoizi pe unitatea de volum (ml sau mm³) de spermă și este un indicator important al calității spermei, fiind necesară pentru verificarea asigurării dozei de inseminare (numărul minim de spermatozoizi necesar pentru însămânțare artificială), în funcție de tipul spermei (proaspătă sau conservată) și de tipul de inseminare (intravaginală, intrauterină).

Determinarea rapidă a concentrației în condiții de clinică se face cu spectrofotometrul precalibrat pentru spermă de câine. O alternativă este și evaluarea microscopică, subiectivă, a unei picături de spermă și estimarea indirectă a concentrației probei de spermă prin stabilirea desimii spermei.

Pentru a obține numărul de spermatozoizi pe proba de spermă recoltată, se înmulțește concentrația cu volumul ejaculatului.

Morfologia spermatozoizilor se evaluează prin examinarea spermatozoizilor colorați, utilizând microscopul cu lumină transmisă și cuantificând spermatozoizii cu aspect morfologic normal (caracteristic speciei), spermatozoizii cu diferite anomalii morfologice și spermatozoizii imaturi. O colorație optimă, în contextul inseminării imediate, este colorația cu Eozină sau Diff-Quik.

În cazul spermei de câine, valoarea considerată normală este >80% spermatozoizi cu morfologie normală⁽¹⁶⁾.

Tehnici de inseminare a spermei

Depunerea spermei în căile genitale ale femelei se poate realiza intravaginal sau intrauterin.

Inseminarea intravaginală este o tehnică simplă, rapidă și neinvazivă. Se aplică pentru sperma proaspătă și sperma conservată prin refrigerare. Sunt descrise și aplicate diverse procedee de realizare, diferențele dintre acestea vizând, în general, instrumentarul utilizat.

Pipeta de inseminare se introduce pe la comisura superioară a vulvei, inițial aproape în poziție verticală, apoi prin mișcări de rotație se orientează orizontal și

se avansează până la faldul vaginal dorso-medial care delimitează pseudocervixul sau până în proximitatea cervixului. Se atașează siringa cu spermă la pipeta de inseminare, fie direct, fie prin intermediul unui tub de cauciuc. Prin refularea conținutului seringii în vagin se realizează inseminarea. Timp de 10-15 minute postinseminare, căteua este menținută cu trenul posterior ridicat sub un unghi de 40-45°, pentru a facilita pasajul gravitațional al spermei prin căile genitale ale femeii⁽¹⁰⁾.

Se poate utiliza pentru inseminare intravaginală și pistoletul Osiris (un cateter subțire, prevăzut la capătul anterior cu un balonaș gonflabil), special conceput pentru IA la cățea. Acesta prezintă avantajul că stimulează contracțiile vaginale și evită refluxul spermei din vagin⁽¹⁰⁾.

Riscul major asociat acestei tehnici de inseminare este introducerea pipetei în vezica urinară. În scopul evitării introducerii accidentale a spermei în vezica urinară, se poate opta pentru utilizarea unui speculum vaginal sau pentru introducerea unui deget în vaginul cățelei, pentru a acoperi papila uretrală, ulterior fiind introdusă pipeta de inseminare prin glisarea acesteia peste degetul operatorului⁽¹⁶⁾.

Inseminarea intrauterină poate fi realizată transcervical, laparoscopic și chirurgical.

■ **Inseminarea prin pasaj transcervical ghidat endoscopic.** Se introduce un endoscop în vaginul cățelei și se identifică limita caudală al faldului dorso-medial postcervical. Se avansează cu endoscopul până când se observă o rozetă de falduri cervicale. Se introduce un cateter prin canalul de biopsie al endoscopului și se împinge prin canal până când vârful cateterului trece de vârful endoscopului. Se avansează cu cateterul prin lumenul cervical. Siringa cu spermă se atașează la capătul caudal al cateterului și se inoculează sperma în uter, ușor, pentru a evita refluxul caudal de spermă. După inocularea spermei, se retrag cateterul și endoscopul. Sunt semnalate cazuri în care particularități anatomice ale tractului genital nu permit pasajul transcervical al cateterului. În astfel de situații este recomandată inseminarea uterină chirurgicală sau inseminarea vaginală⁽¹⁶⁾.

■ **Inseminarea uterină prin pasaj transcervical utilizând cateterul norvegian.** Derivată din tehnicile utilizate în crescătoriile de vulpi, metoda s-a extins și la cățea. Echipamentul este constituit dintr-o sondă metalică, un tub de plastic folosit pentru ghidaj și o seringă. Cateterizarea se face pe femela menținută în poziție patrupodală, operatorul introducând ghidul tubular prin vagin până la extremitatea posterioară a pseudocervixului. Prin tubul de ghidaj se introduce sonda metalică, iar aceasta se dirijează prin palpație transabdominală prin canalul cervical⁽¹²⁾. Înaintarea transcervicală este facilitată de tracțiunea transabdominală a cervixului în sens cranial și alinierea canalului cervical cu sonda. Pentru reușita metodei se impune mult exercițiu și o bună manualitate. Sunt situații în care, pentru fixarea transabdominală a cervixului, este nevoie de sedarea femelei. Metoda nu este aplicabilă la cățelele de talie mare, obeze sau cu temperament nervos.

■ **Inseminarea uterină prin laparoscopie.** Laparoscopia abdominală reprezintă metoda cea mai puțin invazivă și traumatizantă de abordare a coarnelor uterine pentru inocularea directă a spermei. Tehnica se realizează sub anestezie generală.

Sucesiunea timpilor operatori este următoarea:

- ✓ efectuarea pneumo-abdomenului printr-o puncție efectuată pe linia albă, la 1 cm deasupra ombilicului și insuflarea aerului
- ✓ punția abdomenului cu un trocar, la 1 cm sub ombilic
- ✓ introducerea laparoscopului prin lumenul trocarului
- ✓ introducerea forcepsului de manipulare a uterului la 2-3 cm lateral de glandele mamare
- ✓ introducerea unui cateter de punționare a uterului, printr-un loc plasat pe linia albă, între mamelele 3 și 5
- ✓ inocularea spermei în uter prin cateter⁽¹⁸⁾.

■ **Inseminarea uterină cu abordare chirurgicală.** Tehnica se realizează sub anestezie generală. Pregătirile preoperatorii și derularea timpilor operatori prezintă numeroase similarități cu operația de ovario-histerectomie. Succesiunea timpilor operatori este următoarea:

- ✓ așezarea femelei în decubit dorsal și pregătirea chirurgicală de rutină
- ✓ practicarea unei incizii cu o lungime de 4-6 cm la nivelul liniei albe, între ombilic și pubis
- ✓ uterul este identificat și adus la nivelul inciziei
- ✓ se injectează sperma în lumenul cornului uterin, lent
- ✓ uterul este re poziționat în abdomen și este suturată incizia abdominală, utilizând o procedură de rutină
- ✓ pe parcursul revenirii din anestezie, femela este poziționată într-un plan înclinat, cu trenul posterior mai ridicat, pentru a evita refluxul spermei⁽⁸⁾.

Sunt semnalate câteva dezavantaje majore ale inseminării uterine cu abordare chirurgicală: riscuri anestezice și chirurgicale specifice, riscul infecțiilor postoperatorii, precum și costul ridicat al intervenției⁽¹²⁾.

Metoda se utilizează în special în cazul spermei crioconservate sau în situația în care este utilizată o spermă de calitate redusă, dar ar putea fi utilizată și la femelele cu antecedente de subfertilitate⁽¹⁶⁾.

În unele țări ale Europei, tehnica inseminării uterine pe cale chirurgicală este analizată sub aspect etic, fiind considerată invazivă și detrimentală pentru bunăstarea cățelei. Adoptarea unei politici de descuțare sau chiar interdicție de utilizare a inseminării pe cale chirurgicală pare a fi agreată și de asociațiile chinologice sau organizații echivalente. Spre exemplificare, Royal College of Veterinary Surgeons (RCVS) a stabilit o poziție etică, potrivit căreia inseminarea chirurgicală se justifică doar în cazuri excepționale și în aceste situații chirurgii veterinari sunt obligați să înregistreze motivele pentru care s-a recurs la procedura chirurgicală în locul alternativelor nechirurgicale. Aceeași poziție este prezentată și susținută de Kennel Club (UK)^(4,20). ■

Conflict of interests: The author declares no conflict of interests.

1. Concannon PW. Physiology of canine ovarian cycles and pregnancy, *Advances in Canine Reproduction. Mini-symposium at SLU. Editor Catharina Linde Forsberg. CRB Report 3.* 1998;9-21.
2. Dumon C, Fontbonne A. \Reproduction du chien et du chat\ Ed. Pract., Med., Chir., An., Comp. Paris\ 1992.
3. England GCW, Lofstedt R. \Canine reproduction.\ Seminar Atlantic Vet. College\ 2000.
4. England GCW, Russo M, Freeman SL. \Artificial insemination in dogs.\ *In Practice*\ 2014\ vol 36, pp 77-84.
5. Fontbonne A. \Le pigées des frottis vaginaux chez la chienne.\ *LePoint Vét.*\ 1996\;28, 176, 19.
6. Guerin C. \L'insemination artificielle dans l'espece canine.\ *Le Point Vet.*\ 1997\;185, 33-42.
7. Hewitt DA, England GC. \Effect of preovulatory endocrine events upon maturation of oocytes of domestic bitches.\ *J. Reprod. Fertil.Suppl.*\ 1997\;51, 83-91.
8. Hutchison RV. \Vaginal & surgical intra-uterine deposition of semen.\ *Proceedings of the Canine Theriogenology Short Course.*\ 1993\;33-37.
9. Igna V, Cernescu H, Mircu C, Ardelean V, Bnca Gh, Otavă G. \Utilizarea endoscopiei vaginale în managementul reproducției la cățea.\ *Lucr. St. USAMVB Timișoara, vol. XXXVII, seria Med.Vet.*\ 2004\;746-747.
10. Igna V. \Reproducție, obstetrică și ginecologie canină.\ Ed. Brumar, Timișoara\ 2007.
11. Karre I, Meyer-Lindenberg A, Urhausen C, Beineke A, Meinecke B, Piechotta M, Beyerbach M, Günzel-Apel AR. \Distribution and viability of spermatozoa in the canine female genital tract during post-ovulatory oocyte maturation.\ *Acta Vet Scand*\ 2012\;54(1): 49.
12. Linde-Forsberg C. \Intra-uterine insemination in the dog using the Scandinavian trans-cervical catheter and comparison with other methods.\ *In: Recent Advances in Small Animal Reproduction*\ sub red. Concannon PW, England GCW, Verstegen J\ Publisher: International Veterinary Information Service (www.ivia.org), Ithaca, New York, USA,\ 2001.
13. Neveux M. \Les frottis vaginaux chez la chienne.\ *Le Point Vet.*\ 1999\;30, 202, 37-44.
14. Olson PNS, Thrall MA, Wykes PM, Husted PW, Nett TD, Sawyer HR. \Vaginal cytology I: a useful tool for staging the canine oestrus cycle - its use in diagnosing canine disorders.\ *Compendium of continuing education - VI*\ 1984\;4-5, 208, 385, 391.
15. Payan-Carreira R, Miranda S. and Nizanski W. \Artificial Insemination in Dogs, Artificial Insemination in Farm Animals, Dr. Milad Manafi (Ed.)\ *InTech*\ 2011\; Available from:<http://www.intechopen.com/books/artificial-insemination-in-farm-animals/artificial-insemination-in-dogs>
16. Root Kustritz MV. \Clinical Canine and Feline Reproduction, Evidence-Based Answers.\ Wiley-Blackwell\ 2010.
17. Saint-Dizier M, Renard J, P Chastant-Maillard S. \Induction of final maturation by sperm penetration in canine oocytes.\ *Reproduction*\ 2001\;121, 97-105.
18. Silva LD, Onclin K, Snaps F, Verstegen J. \Laparoscopic intrauterine insemination in the bitch.\ *Theriogenology*\ 1995\;43, 615-623.
19. Thomassen R, Farstad R. \Artificial insemination in canids: A useful tool in breeding and conservation.\ *Theriogenology*\ 2009\;71, 190-199.
20. Thomassen R, Sanson G, Krogenaes A, Fougner JA, Berg KA, Farstad W. \Artificial insemination with frozen semen in dogs: a retrospective study of 10 years using a non-surgical approach.\ *Theriogenology*\ 2006\;66:1645-50.
21. Verstegen J, P Silva, LD, Onclin K. \Determination of the role of cervical closure in fertility regulation after mating or artificial insemination in Beagle bitches.\ *J. Reprod. Fertil*\ 2001\;(Suppl.), 57, 31-36.
22. Wang C. \What is semen - How does semen analysis assist in understanding the reproductive status of the male?\ *American Society of Andrology*\ 2001.

Aspecte clinice ale bolii tumorale la psitacine

Laurențiu Tudor

Facultatea de Medicină
Veterinară București

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 meant in many cases 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 psittacins 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 tumoral diseases, often confused with a series of diseases with extremely different etiologies.

Keywords: psitacine, tumors, 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). Dorița 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 la 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. Diagnostica 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 tumorale, frecvent confundate cu o serie de boli cu etiologii extrem de diferite.

Cuvinte-cheie: psitacine, tumori, diagnostic, terapie

Submission date:
2.03.2018
Acceptance date:
17.03.2018

Clinical aspects of tumoral diseases in psittacine

Suggested citation for this article: Tudor L. Clinical aspects of tumoral diseases in psittacine. *Practica Veterinară.ro*. 2018;30(1):66-71.

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 „nebulă” printre crescătorii de păsări exotice, existând un interes tot mai mare de a le crește și chiar de a le reproduce în captivitate. Dorița 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 au fost întotdeauna corelate cu necesitățile speciilor respective, în multe cazuri cunoștințele despre ecobiologia psitacinelor crescute în captivitate fiind destul de sărace. În ultimii ani ne confruntăm în clinica acestor specii de păsări

cu forme tumorale extrem de diverse sau cu modificări neoplazice care nu au fost niciodată descrise sau măcar observate la papagali aflați în sălbăticie. Diagnostica corectă utilizând metodele imagistice și citohistologice actuale permite o intervenție terapeutică rapidă și cu rezultate pozitive. Este necesară abordarea unui astfel de subiect, deoarece, pe de o parte, frecvența bolii tumorale este într-o creștere accelerată, iar pe de altă parte, pentru că greșelile de diagnostic (implicit intervenția terapeutică) sunt tot mai dese.

O formă tumorală relativ frecventă (în special la peruși sau psitacinele de talie mică) este lipomul, care se confundă frecvent cu fibrosarcomul. În general, lipoamele se formează în zona sternală (de lungul carenei sternale), cu precădere în regiunea sternală anterioară, fiind deseori confundat în faza inițială (când nu a dezvoltat dimensiuni mari) cu obezitatea (formarea de depozite adipoase în regiunea inghivală

și presternală), cu ingluvitele dilatative sau cu hernia ingluvială primară. Lipoamele au delimitare clară față de țesuturile din jur (aspect de formațiune capsulată), fapt ce permite intervenții chirurgicale facile, formațiunea tumorală putând fi extrasă integral fără a genera hemoragie intraoperatorie importantă.

Fibrosarcoamele au forme neregulate și se sesizează (chiar și palpatoriu) aspectul infiltrativ în formațiunile învecinate. Aceste tumori dezvoltate în regiunea presternală sau în musculatura pectorală anterioară pot fi confundate cu dislocarea coracoido-claviculară sau cu subluxația coracoido-humerală (luxația de efort a umărului – apare frecvent la păsările neantrenate, menținute perioade lungi în colivie, supuse brusc unui zbor). În patologia articulară menționată se dezvoltă un proces inflamator masiv, care invadează toată regiunea pectorală superioară, pentru un diagnostic corect fiind necesară radiografierea zonei în cel puțin două poziții (lateral și dorso-ventral) pentru a obține imagini care să permită analiza comparativă a structurilor anatomice locomotorii ale zonei. Intervențiile chirurgicale sunt dificile în cazul fibrosarcoamelor, în multe situații producându-se hemoragii intraoperatorii importante, care pot determina șoc hipovolemic. Este recomandabilă administrarea de chimioterapie: ciclofosamidă 200 mg/m² sau vincristină 0,75 mg/m², administrate intraosos la un interval de trei săptămâni.

O altă tumoare frecventă la perușul ondulat (foarte rar diagnosticată la alte specii de peruși) este adenomul sau adenocarcinomul renal. Morfologic se constată un aspect infiltrativ în toată loja renală, clinic putându-se înregistra pareza membrului de pe partea afectată, cu poziție tipică de menținere a piciorului înspre piept sau în extensie în față. Se diferențiază de alte afecțiuni nervoase sau toxicoze care se manifestă clinic cu simptomatologie similară, prin faptul că în acestea pareza este de regulă bilaterală, foarte rar se manifestă doar la un membru, apar și alte semne



Figura 1. Formațiune neoplazică cu dezvoltare în zona pectorală (peruș ondulat)



Figura 2. Formațiune neoplazică cu dezvoltare în zona abdominală (peruș ondulat)



Figura 3. Formațiune neoplazică chistică cu dezvoltare în cavitatea abdominală (peruș ondulat)



Figura 4. Formațiune neoplazică chistică cu dezvoltare în cavitatea abdominală (peruș ondulat)

nervoase, iar membrul sau membrele sunt poziționate în lateral (poziție în șpagat). În tumorile renale avansate încep să se manifeste și fenomene respiratorii cauzate de compresiile sacilor aerieni caudali.

Tumorile renale pot evolua uneori ca o consecință a tumorilor abdominale. La psitacine (de regulă, la perușul ondulat și perușii-nimfă) se dezvoltă limfosarcome cu origine splenică sau adenome (mai rar adenocarcinoame) cu origine hepatică. După faza de dezvoltare inițială, tumorile viscerale formează metastaze peritoneale, cu dezvoltarea unor mase polichistice care invadează tot abdomenul, producând o deformare evidentă la exterior a regiunii.

Este importantă diferențierea de ascită (relativ frecventă la aceste specii de psitacine), care se manifestă prin umflarea simetrică a întregului abdomen, fără a prezenta dimensiuni exagerate. Zona abdominală se prezintă fluctuantă la palpare, iar prin paracenteză se estrage un lichid cu aspect ușor filant, cu o nuanță galbenă sau galben-murdar. În neoplaziile abdominale, zona

este exagerat modificată ca formă și volum, asimetrică, punționările permițând extragerea unor volume foarte mici de lichid (de regulă, câteva picături) cu aspect nefilant, cu o culoare maronie sau ciocolatie (uneori chiar cu aspect hemoragic). Intervenția în tumorile abdominale se poate face prin chimioterapie sau combinând chimioterapia cu radioterapia. Protocoalele terapeutice cu prednisol (25 mg/m²) administrat oral, asociat cu ciclofosfamidă (150-200 mg/m²) administrată intraosos la un interval de o săptămână, sau vincristină (0,75 mg/m²), administrată intraosos la un interval de trei săptămâni, au condus la rezultate multumitoare; în situațiile în care tumorile nu au dispărut complet, cel puțin evoluția a fost foarte lentă sau chiar au fost constatate stagnări, dimensiunile s-au redus treptat, ajungându-se în multe situații la distensii abdominale puțin perceptibile, reușindu-se prelungirea duratei de viață a perușilor tratați chiar cu ani (evoluția neoplaziilor abdominale este foarte rapidă, decesul înregistrându-se la 1-3 luni de la declanșarea metastazelor peritoneale).



Figura 5. Formațiune neoplazică cu dezvoltare în cavitatea abdominală și difuzare în zona pectorală (peruș ondulat)



Figura 6. Formațiune neoplazică cu dezvoltare în cavitatea abdominală și difuzare în zona pectorală (peruș-nimfă)



Figura 7. Formațiune neoplazică cu dezvoltare în cavitatea abdominală (peruș-nimfă)



În unele situații se pot confunda tumorile abdominale cu retenția de ou sau cu peritonita vitelină. Cel mai frecvent în papilomatoza oviductului sau a compartimentelor cloacale, foliculul captat poate fi rejectat în abdomen unde determină modificări inflamatorii vaste la nivelul peritoneului, cu acumulare a unor volume mari de lichid turbure, cu flocoane, cu o nuanță maronie, cu miros putrid, greu de extras prin paracenteză. În retenția oului, oul preluat pe oviduct este complet format, însă nu poate fi pontat (fie are dimensiuni prea mari, fie sunt dezvoltate papiloame care obstruează conductul sau cloaca), determinând inflamarea zonei pericloacale; diagnosticul este relativ simplu, se sesizează prin palpate forma și consistența dură a oului, iar radiografic se precizează foarte ușor prezența oului (uneori pot fi aglomerate câte două sau chiar trei ouă, dacă proprietarii se adresează tardiv medicului).

Un alt tip de tumori, întâlnite mai frecvent la perușii ondulați, la papagalii Lori (papagali australoasiatici) și Rosella (perușul australian), sunt neoplaziile

cornetelor nazale. În papilomatoza mucoasei respiratorii, la nivelul cornetelor nazale se produc necroze extinse, păsările prezentând evidente dificultăți respiratorii. La acest nivel se confundă cu carcinoamele nazale, în care se constată necroză, dar cu formarea unor depozite mari de detritus care obstruează narina afectată, produc liză osoasă accentuată, care poate cuprinde inclusiv zona maxilară (și partea superioară a ciocului) și ceroma. Se diagnostichează prin examen clinic și imagistic, terapia fiind însă ineficientă. Intervenția chirurgicală sau chimioterapia nu poate soluționa distrucciunile masive ale țesuturilor, prin afectarea ceromei pasărea ajunge în dificultate respiratorie majoră, iar prin afectarea ciocului ajunge la imposibilitatea de a se hrăni. În unele situații, carcinomul cornetelor nazale se confundă cu sinuzita maxilară. Pentru diferențiere se poate face chiar un diagnostic terapeutic: se intervine prin puncție în sinusul maxilar inferior (în spatele ceromei) de unde se extrage conținutul purulent (alb-gălbui, cu o



Figura 8. Formațiune neoplazică cu dezvoltare în cavitatea abdominală (peruș-nimfă)



Figura 9. Chist folicular (peruș ondulat)



Figura 10. Epiteliom în fază avansată (peruș ondulat)



Figura 11. Formațiune neoplazică la nivelul glandei uropigiene (peruș ondulat)



Figura 12. Formațiune neoplazică cu dezvoltare în zona radio-metacarpiană (peruș-nimfă)



Figura 13. Formațiune neoplazică cu dezvoltare în cavitatea orbitară, modificarea formei și a poziției pupilei (strabism convergent) la peruș ondulat



Figura 14. Formațiune neoplazică cu dezvoltare în cavitatea maxilară (invadarea la interior a cornetelor nazale, difuzare sub ceromă) la peruș ondulat

consistență cremoasă) și se administrează local antibiotice, rezultatele terapeutice apărând în 5-7 zile, când se constată remiterea completă a simptomatologiei.

O transformare non-neoplazică relativ frecventă la nivel cutanat este chistul folicular, care se confundă ușor cu epitelioamele. În general, chistul folicular este o consecință a unui traumatism local (apare în multe cazuri ca o consecință a toaletărilor violente și repetate la papagalii cu patologie comportamentală), situații în care chistul este relativ mic, încărcat cu cheratină și are o culoare alb-gălbuie. În unele situații, chistul folicular apare ca o consecință a unei infecții secundare (virusuri *Papilloma* sau *Staphylococcus* spp.) și prezintă un conținut purulent cazeos de culoare galbenă, uneori chiar cu o formă pediculată. Epitelioamele cu celule scuamoase sau bazale se diferențiază de chistul folicular prin baza largă de implantare (marginile sunt greu de diferențiat în majoritatea cazurilor), iar în zona centrală formează o ulcerare evidentă, cu o culoare galben-închis sau galben-maronie, uneori cu aspect hemoragic. La papagalii de talie mai mare pot apărea tumori mezenchimale cu evoluție invazivă, care formează mase voluminoase, local pielea se subțiază sau chiar se desprinde, lăsând masa tumorală descoperită, în zona centrală formându-se un depozit necrotic rugos sau cu aspect fibrinos.

O neoplazie frecventă la perușul ondulat este adenomul sau adenocarcinomul glandei uropigiene. La alte specii de peruși este foarte rar întâlnită și diagnosticată, pentru că au o glandă foarte mică sau doar un rudiment, iar papagalii din pădurea tropicală amazoniană nu au această formațiune. La perușul ondulat trebuie diferențiată tumorizarea de metaplazia epitelială glandular (care apare în general consecutiv hipovitaminozei A; la partea superioară a glandei se formează un depozit abundent brun-negricios) sau de chistizarea glandei (consecutiv infecțiilor secundare cu *Staphylococcus* spp., care determină formarea unui conținut cazeos alb-gălbui). Diagnosticul corect conduce la o terapie adecvată: în hipovitaminoză se corectează rația alimentară (nu este absolut necesară administrarea de suplimente vitaminice) prin introducerea de vegetale bogate în caroteni, iar în infecții se administrează antibiotice pe cale generală și se intervine local prin badijonări cu soluții pe bază de iod sau tincturi (de propolis sau de rostopască). În cazul diagnosticării unei tumori se poate interveni chirurgical, îndepărtând larg glanda (recomandabil prin criogenizare), antibioterapie 5-7 zile, apoi chimioterapie cu doxorubicină 30 mg/m², administrată intraosos, la un interval de 3 săptămâni, sau ciclofosamidă 100 mg/m², administrată intraosos la un interval de o săptămână.

Relativ frecvente sunt tumorile epiteliale în care este afectat de multe ori și foliculul plumifer. Trebuie făcut un diagnostic diferențial între papilomatoza virală și epitelioamele multiple cu origine în celulele epiteliale bazale sau scuamoase. În papilomatoza cutanată la peruși (afectează mai ales perușii onduțați,

speciile de *Agapornis* și perușii-nimfă) se constată, în mai multe zone de pe corp, formațiuni alungite acoperite cu o crustă brună, cu o bază de implantare foarte îngustă, ce dă un aspect pediculat. La papagalii de talie mai mare apare foarte rar (personal, am diagnosticat papilomatoza cutanată doar la Jako și Amazonul cu frunte galbenă), papiloamele sunt mai rare și de dimensiuni mari, de regulă dezvoltându-se în zonele dorsale, prezentând același aspect pediculat

(cu baza de implantare foarte îngustă). În majoritatea cazurilor, papiloamele sunt îndepărtate chiar de păsări (în timpul toaletărilor) și nu apar complicații. Unele exemplare pot insista pe zona respectivă, provocând o leziune care va necesita un interval de timp mai mare până la reepitelizarea totală. ■

Conflict of interests: The author declares no conflict of interests.

Bibliografie

1. Adamcak A, Hess LR, Quesenberry KE. Intestinal string foreign body in an Umbrella Cockatoo (*Cacatua alba*). *J Avian Med Surg.* 2000;14: 257–263.
2. Dustan Clark F. Proventricular dilatation syndrome in large psittacine parrots. *Avian Dis.* 1984;28:813–815.
3. Dahlhausen B. Resolution of clinical proventricular dilatation disease by cyclooxygenase 2 inhibition. (Abstract). *Proc Annual Conf Assoc Avian Vet.* 2002;9–12.
4. Dennison SE, Paul-Murphy JR, Adams WM. Radiographic determination of proventricular diameter in psittacine parrots. *J Am Vet Med Assoc.* 2008;232:709–714.
5. Gelis S. Evaluating and treating the gastrointestinal system. In: Harrison GJ, Lightfoot TL. (eds) *Clinical avian medicine.* Florida: Spix Publishing Inc. 2006;429–432.
6. Hadley TL. Disorders of the psittacine gastrointestinal tract. *Vet Clin Exot Anim.* 2005;8:329–349.
7. Gregory RC, Latimer KS, Campagnoli RP, Ritchie BW. Histologic evaluation of the crop for diagnosis of proventricular dilatation syndrome in psittacine parrots. *J Vet Diagn Invest.* 1996;8:76–80.
8. Gray P, Hoppes S, Suchodolski P, Mirhosseini N, Payne S, Villanueva I, Shivaprasad, HL, Honkavuori KS, Brieze T, Lipkin WI, Reddy SM, and Tizard I. Use of Avian Bornavirus Isolates to Induce Proventricular Dilatation Disease in Conures. *Emerging Infectious Diseases.* 2010;16: 473–479.
9. Leach MW, Paul-Murphy J, Lowenstine LJ. Three cases of gastric neoplasia in psittacines. *Avian Dis.* 1989;33:204–210.
10. Kistler AL, Gancz A, Clubb S, et al. Recovery of divergent avian bornaviruses from cases of proventricular dilatation disease: identification of a candidate etiologic agent. *Virology.* 2008;5:88–102.
11. Mannl A, Gerlach H, Leibold R. Neuropathic gastric dilatation in psittaciformes. *Avian Dis.* 1987;31:214–221.
12. Phalen D. Diagnosis and management of *Macrorhabdus ornithogaster* (formerly *Megabacteria*). *Vet Clin N Am: Exot Anim Pract.* 2005;8:299–306.
13. Rinder M, Ackermann A, Kempf H, Kaspers B, Korb R and Staeheli P. Broad tissue and cell tropism of avian bornavirus in parrots with proventricular dilatation disease. *J Virology.* 2009; 83: 5401–5407.
14. Schmidt RE. Pathology of gastrointestinal disease in psittacine parrots. *Sem Avian Exot Pet Med.* 1999;8:75–82.

Diagnosticul și conduita terapeutică în sindromul ulcerului gastric la calul de sport

Mircea Mircean

Disciplina Patologie și Clinică Medicală
Facultatea de Medicină Veterinară Cluj-Napoca

Abstract

The interest in the study of equine gastric ulcer syndrome resides both from its negative effects on equine sport performance and from the difficulties in its diagnosis. Based on the location of the lesions, there are two distinct entities within equine gastric ulcer syndrome: equine squamous gastric disease and equine glandular gastric disease. Even though these two diseases have distinct etiopathogenesis, their clinical manifestations are similar, consisting of appetite loss, poor body conditions, bruxism, sialorrhea and abdominal pain expressed by colics of varying intensity. Therefore, the gastroscopy represents the optimal method for correctly diagnosing equine squamous gastric disease and equine glandular gastric disease, thus assuring a differentiated and efficient treatment.

Keywords: horse, gastroscopy, ulcer, treatment

Rezumat

Interesul pentru studiul sindromului ulcerului gastric la cal rezidă atât din impactul lui negativ asupra performanțelor sportive, cât și din dificultățile reale în stabilirea diagnosticului. În funcție de localizarea leziunilor, în cadrul sindromului ulcerului gastric sunt cunoscute două entități distincte: gastropatia scuamoasă ecvină și gastropatia glandulară ecvină. Deși aceste două boli au etiopatogeneze diferite, exprimarea lor clinică este asemănătoare și constă în reducerea apetitului, slăbire, bruxism, sialoree, diaree și dureri abdominale exprimate prin colici de intensitate variabilă. Din acest motiv, gastroscopia reprezintă metoda optimă pentru diagnosticul corect al gastropatiei scuamoase ecvine și gastropatiei glandulare ecvine, asigurând astfel un tratament diferențiat și implicit eficient.

Cuvinte-cheie: cal, gastroscopie, ulcer, tratament

Submission date:
11.03.2018
Acceptance date:
29.03.2018

Diagnosis and therapeutic protocol in gastric ulcer syndrome in sport equine

Suggested citation for this article: Mircean M. Diagnosis and therapeutic protocol in gastric ulcer syndrome in sport equine. *Practica Veterinară.ro*. 2018;30(1):72-78.

Introducere

Prin dificultățile reale de diagnostic, sindromul ulcerului gastric la cabaline constituie una dintre provocările profesionale deosebite pentru medicii veterinari practicieni.

Exprimarea lui clinică puțin caracteristică, stereotipă și uneori silențioasă, contrastează cu tabloul lezional variabil ca severitate și localizare anatomică (de exemplu, cardia, regiunea fundică, regiunea antrală sau pilorică). La nivelul mucoasei scuamoase din regiunea fundică dorsală pot fi identificate leziuni preulcerative de tip paracheratozic, în timp ce mucoasa secretorie din regiunea antrală sau pilorică este mai predispusă la leziuni de tip hiperemic, hemoragic și fibrino-supurativ⁽¹⁾. În condițiile unei similitudini topografice, ulcerele propriu-zise pot surveni ca o continuare a leziunilor preulcerative sau pot evolua ca atare de la bun început.

Conform unei rezoluții a Colegiului European de Medicină Internă Ecvină⁽²⁾, este acceptat că sindromul ulcerului gastric la cal include două entități morbide distincte: **gastropatia scuamoasă ecvină (GSE)**,

respectiv **gastropatia glandulară ecvină (GGE)**. Prezentarea lor sub aceste denumiri subliniază cu prioritate localizarea anatomică a leziunilor preulcerative sau ulcerative. Patogenetic, apariția GSE se explică prin anularea gradientului normal de pH intragastric și expunerea repetată a mucoasei scuamoase neprotejate la conținutul acid. Această expunere survine primar pe un tract gastrointestinal sănătos, ca efect al creșterii presiunii intraabdominale din timpul alurilor rapide de deplasare impuse de unele discipline din sportul ecvestru (de exemplu, cursele de galop, trap) sau secundar unor gastroenteropatii marcate de întârzierea evacuării stomacului^(2,6). În acest context este explicabilă prevalența superioară a GSE primare în timpul sezonului competițional, comparativ cu perioadele de repaus (tabelul 1).

GGE are o etiopatogeneză controversată și încă insuficient cunoscută. Deși sunt suspectate cauze iatrogene (de exemplu, antiinflamatoarele nesteroidiene), infecțioase (de exemplu, germeni din genul *Helicobacter*) și stresul, concluziile cercetărilor în acest domeniu sunt încă departe de a oferi certitudini⁽³⁻⁶⁾. În plus, trebuie precizat

Tabelul 1 Prevalența GSE în funcție de disciplina sportivă și de perioada de activitate⁽²⁾

Discipline sportive	Perioadă de repaus (%)	Perioadă competițională (%)
Curse de galop	37	80-100
Curse de trap	44	87
Curse de anduranță	48	66-93
Concursuri sărituri obstacole	-	37-59

Tabelul 2 Prevalența GGE în funcție de rasă⁽¹⁰⁻¹³⁾

Rasa	Prevalența (%)
Pursânge Englez	47-65
Trăpași	13,2
Cai de anduranță	27-33
Cai de obstacole	58-64

că vizualizarea endoscopică a regiunii glandulare este mai dificilă decât cea a regiunii aglandulare, ca urmare a prezenței constante în această zonă a unei cantități variabile de conținut fluid. La acest inconvenient se mai adaugă un aspect tehnic privind lungimea endoscopului, care trebuie să fie de minimum 2,5 m^(9,15). Datele referitoare la prevalența GGE la caii de sport în timpul sezonului competițional sunt redată în tabelul 2.

În țara noastră, prevalența sindromului ulcerului gastric în populația de cai de sport activi este fără îndoială subestimată, din cauza unor simptome mai puțin caracteristice și a unei evoluții discrete sau chiar asimptomatice. Având în vedere că peste 50% dintre caii de sport sunt purtători asimptomatici de eroziuni sau ulceratii gastrice⁽⁸⁾, devine evident că acuratețea diagnosticului și implicit epidemiologia bolii sunt dependente de mijloacele avansate de explorare paraclinică. În acest context, gastroscopia reprezintă atât metoda optimă de diagnostic, cât și de monitorizare a eficienței tratamentelor aplicate. Cu toate acestea, în sindromul ulcerului gastric nu există întotdeauna o corelație directă între severitatea leziunilor diagnosticate prin gastroscopie și intensitatea manifestărilor clinice. În consecință, acuratețea diagnosticului în sindromul ulcerului gastric la cal este condiționată de interpretarea corelativă a datelor clinice cu rezultatele gastroscopiei^(2,7).

Particularitățile anatomo-fiziologice ale stomacului la calul adult

■ Organ cavitărilor cu profilul literei „J” pe secțiune sagitală, distingându-se orificiul cardiac și orificiul piloric reunite prin pereții gastrici care delimitează mica și marea curbură a stomacului.

- Volumul gastric este redus în raport cu masa corporală, fiind cuprins între 8 și 15 litri⁽⁸⁾.
- Regiunea aglandulară (fundică dorsală):
 - ✓ este tapetată cu epiteliu scuamos stratificat
 - ✓ este destinată mixării conținutului gastric, și nu digestiei
 - ✓ este protejată parțial (bicarbonatul salivar) împotriva acizilor grași volatili și a acidului clorhidric
 - ✓ este separată de regiunea glandulară prin *margo plicatus*.
- Regiunea glandulară (fundică ventrală, antrul piloric, pilor):
 - ✓ este tapetată cu o mucoasă glandulară cu funcție secretoare predominant exocrină (pepsinogen, acid clorhidric), dar și endocrină (histamină, serotonină, gastrină)⁽⁸⁾
 - ✓ este protejată de sisteme antiacide elaborate, care secretă mucus și bicarbonat.
- Gradientul de pH scade din regiunea fundică dorsală (aproximativ 7) înspre *margo plicatus* (între 6 și 3), antru piloric și pilor (între 4 și 1,5).
- Secreția gastrică de pepsinogen și acid clorhidric este continuă.
- Pasajul gastric al substratului alimentar este dependent de structura și consistența acestuia (de exemplu, fluide în circa jumătate de oră, fibroase în circa 24 de ore).

Etapele diagnosticului în sindromul ulcerului gastric

Anamneza poate orienta investigațiile clinice și paraclinice în direcția acestui sindrom, dacă sunt relatate cel puțin următoarele simptome:

■ Performanțe sportive mediocre sau submedice, fără identificarea unui motiv evident.

- Reducerea consumului de concentrate sau uneori chiar refuzul lor temporar.
- Toleranță slabă la exercițiu și randament redus la antrenamente.
- Simptome digestive discrete sau evidente.

Examenul clinic permite identificarea unui pacient adesea asimptomatic sau prezentând simptome generale necaracteristice, cum ar fi:

- Păr mat deteriorat, lipsit de luciu.
- Decubit frecvent, inapetență.
- Mucoase aparente palide.

Simptomele digestive care pot fi atribuite sindromului ulcerului gastric sunt:

- Colici slabe recidivante (A).
- Bruxism, sialoree (B).
- Diaree (C).

Simptomele enumerate pot fi identificate atât la caii afectați de leziuni ale mucoasei glandulare, cât și la cei

cu leziuni ale mucoasei scuamoase. Totuși, conform unui studiu recent, inapetența și slăbirea ponderală pot fi atribuite leziunilor mucoasei scuamoase, în timp ce colica ar fi asociată ulcerățiilor severe de la nivelul mucoasei glandulare⁽¹⁶⁾. Același autor susține că sensibilitatea la nivelul flancurilor și în zona de aplicare a chingii sunt simptome frecvente în sindromul ulcerului gastric la caii de sport.

Gastroscoopia

Pregătirea pacientului:

- dietă alimentară de 12–24 de ore (D).

Aparatura necesară:

- endoscop flexibil cu o lungime minimă de 2,5 m (preferabil 3 m) (E).

Manopere premergătoare:

- sedare ușoară cu un α -2 agonist
- contenție în stand.



Figura 1. Principalele manifestări clinice la cai cu ulcer gastric. A. Sindromul de colică. B. Sialoree. C. Descărcări diareice. D. și E. Pregătirea animalului în vederea efectuării gastroscopiei

Tabelul 3 Cuantificarea severității leziunilor în sindromul ulcerului gastric⁽¹⁴⁾

Gradul	Mucoasa scuamoasă	Mucoasa glandulară
0	Epiteliu intact fără aspecte de hiperplazie (A)	Epiteliu intact fără aspecte de hiperemie (A)
1	Mucoasă intactă cu zone de hipercheratoză (B)	Mucoasă intactă cu zone de hiperemie (C)
2	Leziuni superficiale unice sau multifocale (<5) (D)	Leziuni superficiale unice sau multifocale (<5) (E)
3	Leziune mare, unică, profundă sau multiple (≥5) superficiale (G)	Leziune mare, unică, profundă sau multiple (≥5) superficiale (F)
4	Leziuni extinse cu zone ulcerative profunde (H)	Leziuni extinse cu zone ulcerative profunde (I)

ABONAȚI-VĂ ACUM!



Publicație creditată cu
15 EMC

Denumire produs	Detalii produs	Suma	Plată online securizată*
Practica Veterinară.ro Digital	4 numere format digital	89 lei	
Practica Veterinară.ro Tipărit	4 numere format tipărit	119 lei	
Combo 1 Digital	2 reviste format digital	149 lei	
Combo 1 Tipărit	2 reviste format tipărit	199 lei	

Ordin de plată sau **transfer bancar** pe coordonatele: **MEDICHUB MEDIA SRL**, Green Gate, Bd. Tudor Vladimirescu, nr. 22, etaj 11, sector 5, 050883, București, OP 69 – CP 197, CUI 16136719, J40/2001/2004. Cont IBAN RO73RNCB0617140595120003, deschis la BCR.

*Plată online prin platforma **medichub.ro**

Modificările macroscopice ale mucoasei gastrice vizualizate prin gastroscopie sunt variabile ca severitate și constituie elementele de clasificare a leziunilor din sindromul ulcerului gastric ecvin (tabelul 3).

Această stadializare a leziunilor din sindromul ulcerului gastric a fost observată la cai de sport examinați în cadrul Clinicii de patologie medicală a Facultății de Medicină Veterinară Cluj-Napoca, fiind selecționate conform scorului lezional (tabelul 3) următoarele imagini. Se poate observa coexistența unor leziuni de gravitate diferită pe ambele tipuri de mucoasă (G, H).

O metodă paraclinică alternativă gastroscopiei constă în efectuarea testului de absorbție a sucrozei. Acesta constă în administrarea pe sonda nazogastrică a unei soluții de sucroză 10% în doză de 1 g/kg, cu restricție de hrană în timpul derulării testului și prelevarea probelor de sânge în minutele 45 și 90 post-administrare. În sindromul ulcerului gastric se înregistrează o creștere semnificativă a nivelului sangvin al sucrozei la finalul testului, confirmând prezența leziunilor gastrice. La cai sănătoși, testul este negativ, deoarece peretele gastric intact împiedică absorbția sucrozei, ca efect al dimensiunilor mari ale acestei moleculei^(17,19).

Tratament – obiective:

- Managementul nutriției și modificarea dietei
- Limitarea stresului
- Controlul agenților agresivi
- Stimularea vindecării ulcerelor
- Stimularea golirii stomacului
- Antibioterapie.

Modularea conduitei terapeutice în sindromul ulcerului gastric va ține cont în egală măsură de topografia leziunilor și de evoluția lor stadială, de la cele de tip preulcerativ la cele de tip ulcerativ. Controlul secreției acide prin măsurile igienico-dietetice, dublate de medicația specifică, constituie obiectivul major care condiționează obținerea vindecării atât în cazul GSE, cât și în cazul GGE.

Măsurile prezentate în continuare vizează controlul secreției acide în aceste două entități morbide ale sindromului ulcerului gastric.

1. Managementul nutriției și modificarea dietei:

- Evitarea perioadelor de înfometare
- Accesul liber la fân
- 25-38% din fibroase trebuie reprezentate de fân de lucernă (efect antiacid)^(6,18,19)

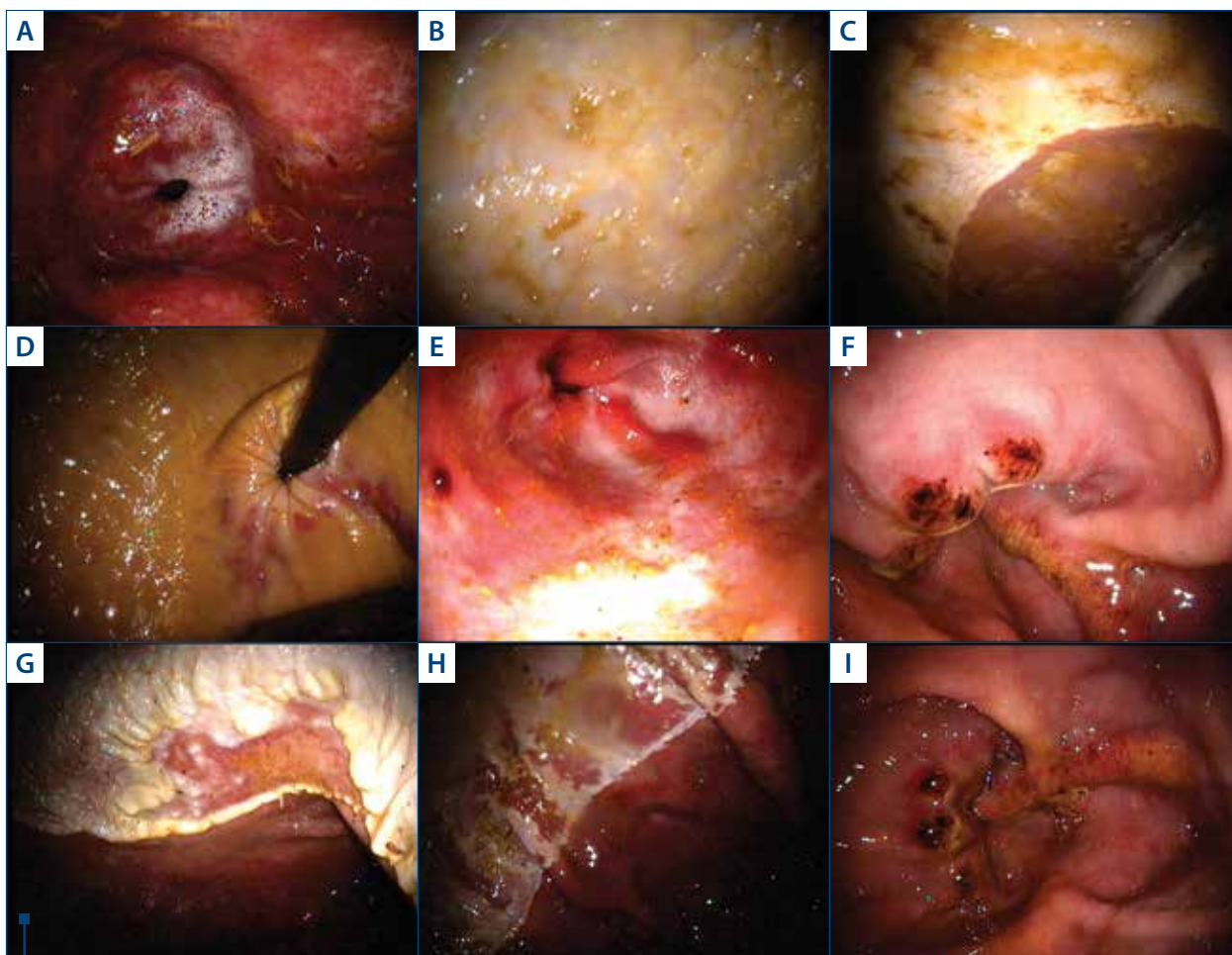


Figura 2. Aprecierea leziunilor în sindromul ulcerului gastric conform tabelului 3

- Reducerea concentratelor la 0,5 kg/100 kg m.c., rație repartizată în minimum 3 reprize/zi
- Ulei de porumb – 240 ml/zi (crește producția de mucus în regiunea glandulară)
- Seminte sau turte de in.

2. Controlul stresului, prin:

- Limitarea efortului
- Acces liber în exteriorul adăpostului (padocuri)
- Evitarea stabulației prelungite
- Evitarea transporturilor sau reducerea frecvenței și a timpului necesar acestora.

3. Controlul agenților agresivi, prin:

- Reducerea secreției acide
 - ✓ Mixtură de hidroxid de aluminiu și hidroxid de magneziu (Maalox®) 250 ml, per os⁽¹⁹⁾
 - ✓ Antihistaminice H2 (Ranitidină – Zantac® 6,6 mg/kg la 8 h); (Cimetidină – Tagamet® 20-25 mg/kg la 6-8 ore)
 - ✓ Inhibitori ai pompei de protoni (Omeprazol – GastroGard® 2-4 mg/kg/zi).

Deși eficiente în supresia secreției, antihistaminicele H2 sunt utilizate mai puțin în comparație cu inhibitorii pompei de protoni, din cauza posologiei (doze, interval între administrări), care implică dezavantaje legate de costuri și comoditatea administrării. În plus, există un consens larg în privința eficienței superioare a inhibitorilor pompei de protoni în terapia sindromului de ulcer gastric comparativ cu antihistaminicele H2^(2,6,7,8,19).

4. Stimularea vindecării ulcerelor are ca principii de bază creșterea cantității de mucus protector, intensificarea fluxului sangvin local și accelerarea reepitelizării mucoasei lezionate. Dintre medicamentele care generează aceste efecte benefice, se remarcă următoarele:

- **Misoprostolul**, singur sau combinat cu omeprazolul (Gastrotec®), este un analog sintetic de prostaglandină E1 (PGE1), care în doză de 5 μg/kg, tot la 8 ore, crește fluxul sangvin local, secreția de mucus și de bicarbonat.
- **Sucralfatul**, 20-40 mg/kg, tot la 8 ore interval⁽¹⁹⁾, are ca efecte stimularea sintezei de PGE1, creșterea secreției de mucus protector, intensificarea fluxului sangvin local și susținerea reepitelizării mucoasei glandulare prin prevenirea degradării factorului de creștere al fibroblastelor⁽²⁰⁾. În plus, sucralfatul are un efect de pansament local, datorită aderenței foarte bune la mucoasa ulcerată⁽²⁾.

5. Stimularea golirii stomacului, în unele boli gastrointestinale (de exemplu, ulcere pilorice sau duodenale), care, prin efectele locale (de exemplu, edem, cicatrice retractile, stenoze), întârzie evacuarea gastrică și induc secundar GSE. Evitarea acestei consecințe nedorite impune administrarea unor medicamente procinetice^(19,21) cum ar fi:

- **Betanecolul**, în doză de 0,025-0,03 mg/kg, s.c. la 3-4 ore, urmat de 0,3-0,45 mg/kg, per os la 6-8 ore interval.
- **Eritromicină lactobionat**, 0,1-1 mg/kg, i.v.

Trebuie totuși subliniat că ptialismul, refluxul duodeno-gastric cu dilatația secundară a stomacului și descărcările diareice sunt efecte secundare posibile, care impun o monitorizare strictă a pacienților în timpul terapiei cu medicamentele procinetice menționate.

6. Antibioterapia reprezintă o metodă controversată în terapia sindromului ulcerului gastric, întrucât implicarea certă a unui factor bacterian specific (de exemplu, *Helicobacter pylori*) în etiopatogeneza acestui sindrom nu a fost încă demonstrată. Mai mult, adăugarea unor antibiotice (de exemplu, trimetoprim-sulfadimidină) în protocolul terapeutic aplicat unor cai Pursânge Englez afectați de ulcere gastrice nu a condus la îmbunătățirea procentului de vindecare^(22,23).

Aplicarea obiectivelor terapeutice descrise va fi diferențiată în funcție de regiunea anatomică lezionată. Astfel, în GSE, tratamentul medicamentos se bazează pe omeprazol, sub diferite forme de prezentare. De obicei, se preferă omeprazolul granule gastrorezistente cu eliberare intestinală, care se administrează oral în doză de 1 mg/kg/zi. În cazul utilizării formelor neprotejate împotriva mediului gastric acid, doza va fi de 4 mg/kg/zi. O alternativă la omeprazol ar fi ranitidina în doză de 6,6 mg/kg, tot la 8 ore. Durata tratamentului va fi de 21 de zile, iar decizia întreruperii acestuia se va lua numai după reevaluarea gastroscopică a pacientului.

Terapia GGE constă în administrarea omeprazolului după posologia utilizată în cazul GSE, asociat cu sucralfatul în doză de 12 mg/kg, repetat la 12 ore. În GGE, durata tratamentului va fi de 4 săptămâni, iar decizia de oprire a terapiei va fi luată pe baza rezultatelor obținute prin gastroscopie⁽²⁾.

7. Prevenirea recidivelor în sindromul ulcerului gastric la calul de sport presupune respectarea principiilor de nutriție și de management al antrenamentului prezentate la punctele 1 și 2. În plus, la caii susceptibili, înaintea și în timpul derulării unor evenimente cu potențial stresant (de exemplu, antrenamente, competiții, transporturi) este eficientă administrarea omeprazolului la ½ - ¾ din doza terapeutică uzuală (de exemplu, omeprazol granule gastrorezistente – 1 mg/kg/zi).

Medicamentele antiacide clasice pot fi înlocuite eficient cu produse nutraceutice pe bază de fosfat de aluminiu, carbonat de calciu, carbonat de dihidroxialuminiu sodic (de exemplu, Neigh-Lox®; Gastric Ulcer Transnutrient®) sau cu cele conținând complexe de pectină-lecitină (de exemplu, Egusin®; Apolectol®), adăugând uneori hidroxid de magneziu și probiotice levurice⁽²⁴⁻²⁷⁾.

Nutraceuticele exemplificate au efect protector în ambele forme clinice ale sindromului ulcerului gastric (GSE și GGE), cu mențiunea că efectul lor va fi întotdeauna potențat de respectarea măsurilor dietetice și de controlul stresului. ■

Conflict of interests: The author declares no conflict of interests.

1. Martineau H, Thompson H, Taylor D. Pathology of gastritis and gastric ulceration in the horse. Part 2: A scoring system. *Equine Vet J*. 2009;41:646–651.
2. Sykes BW, Hewetson M, Hepburn RJ, Luthersson N, Tamzali Y. European College of Equine Internal Medicine Consensus Statement. Equine Gastric Ulcer Syndrome in Adult Horses. *J Vet Intern Med*. 2015;29:1288–1299.
3. MacAllister CG, Morgan SJ, Borne AT, Pollet R.A. Comparison of adverse effects of phenylbutazone, flunixin meglumine and ketoprofen in horses. *J Am Vet Med Assoc*. 1993;202:71–77.
4. Levenstein S, Rosenstock S, Jacobsen RK, Jorgensen T. Psychological stress increases risk for peptic ulcer, regardless of Helicobacter pylori infection or use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015;13(3), 498–506.
5. Husted L, Jensen TK, Olsen SN, Mølbak L. Examination of equine glandular stomach lesions for bacteria, including Helicobacter spp. by fluorescence *in situ* hybridisation. *BMC Microbiol*. 2010;10:84.
6. Bezděková B. Equine Gastric Ulcer Syndrome. Proceedings of the 13th International Congress of the World Equine Veterinary Association. 2013; Budapest, Hungary.
7. Moț T, Sărăndan H, Petruș C. Sindromul ulcerului gastric la cal: diagnostic și terapie. *Med. Vet*. 2008;1: 11–13.
8. Picavet MT. Equine gastric ulcer syndrome. In Proceedings of the First European Equine Nutrition & Health Congress (www.equine-congress.com/). 2002; Antwerp Zoo, Belgium.
9. Bezděková B, Jahn P, Vyskočil M, Plachý J. Prevalence of equine gastric ulceration in Standardbred racehorses in Czech Republic. *Acta Vet Brno*. 2005;74(1), 59–65.
10. Begg LM, O'Sullivan BC. The prevalence and distribution of gastric ulceration in 345 race horses. *Aust Vet J*. 2003;81:199–201.
11. Dionne RM, Vrins A, Doucet MY, Pare J. Gastric ulcers in standardbred race horses: prevalence, lesion description, and risk factors. *J Vet Intern Med*. 2003;17(2), 218–222.
12. Hepburn RJ. Endoscopic examination of the squamous and glandular gastric mucosa in sport and leisure horses: 684 horses (2005–2011). In Proc 11th International Equine Colic Research Symposium. 2014; (Vol. 5).
13. Tamzali Y, Marguet C, Priymenko N, Lyazrhi F. Prevalence of gastric ulcer syndrome in high-level endurance horses. *Equine Vet J*. 2011;43(2), 141–144.
14. Sykes BW, Jokisalo JM. Rethinking equine gastric ulcer syndrome: Part 1 – Terminology, clinical signs and diagnosis. *Equine Vet Educ*. 2014;26(10): 543–547.
15. Murray MJ, Nout YS, Ward DL. Endoscopic findings of the gastric antrum and pylorus in horses: 162 cases (1996–2000). *J Vet Intern Med*. 2001;15(4), 401–406.
16. Hagggett E. Prevalence of equine gastric ulcer syndrome in performance horses. 2016; <https://www.vettimes.co.uk>.
17. Hewetson M, Sykes BW, Hallowell GD, Tulamo RM. Diagnostic accuracy of blood sucrose as a screening test for equine gastric ulcer syndrome (EGUS) in adult horses. *Acta Vet Scand*. 2017;59(1), 15.
18. Vondran S, Venner M, Vervuert I. Effects of two alfalfa preparations with different particle sizes on the gastric mucosa in weanlings: alfalfa chaff versus alfalfa pellets. *BMC Vet Res*. 2016;12(1), 110.
19. Buchanan BR, Andrews FM. Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome. *Vet Clin Equine*. 2003;19, 575–597.
20. Hallowell G. Equine gastric squamous and glandular disease update. 2017; <https://www.vettimes.co.uk>
21. Ringger NC, Lester GD, Neuwirth L, Merritt AM, Vetro T, Harrison J. Effect of bethanechol or erythromycin on gastric emptying in horses. *Am J Vet Res*. 1996;57(12), 1771–1775.
22. Sykes BW, Sykes KM, Hallowell GD. Administration of trimethoprim-sulphadimidine does not improve healing of glandular gastric ulceration in horses receiving omeprazole: a randomised, blinded, clinical study. *BMC Vet Res*. 2014;10(1), 180.
23. Andrews FM, Buchanan BR, Elliot SB, Clariday NA, Edwards LH. Gastric ulcers in horses. *J. Anim. Sci*. 2005;83(E. Suppl.):E18–E21.
24. Sanz MG, Viljoen A, Saulez MN, Olorunju S, Andrews FM. Efficacy of a pectin-lecithin complex for treatment and prevention of gastric ulcers in horses. *Vet Rec*. 2014;175(6), 147–147.
25. Woodward MC, Huff NK, Garza F, Keowen ML, Kearney MT, Andrews FM. Effect of pectin, lecithin, and antacid feed supplements (Egusin®) on gastric ulcer scores, gastric fluid pH and blood gas values in horses. *BMC Vet Res*. 2014;10(1), 54.
26. Sykes BW, Sykes KM, Hallowell GD. Efficacy of a Combination of a Unique Pectin-Lecithin Complex (Apolectol®), Live Yeast and Magnesium Hydroxide in the Prevention of EGUS and Faecal Acidosis in Thoroughbred Racehorses: A Randomised, Blinded, Placebo Controlled Clinical Trial. *Equine Vet J*. 2013;45(S44), 13–13.
27. Sykes BW, Sykes KM, Hallowell GD. Efficacy of a combination of Apolectol®, live yeast (CNCM I-1077) and magnesium hydroxide in the management of Equine Gastric Ulcer Syndrome in thoroughbred racehorses: A randomised, blinded, placebo controlled clinical trial. *J Eq Vet Sci*. 2014;34, 1274–1278.



Calitatea și eficacitatea medicamentelor noastre este dată de cunoaștere.

**NOU de
la KRKA**

Ascultă muzica!



Soluție auriculară



Spectru larg
de acțiune



O singură administrare
pe zi



Disponibil în flacoane de 10 ml și 20 ml

otoxolan®

marbofloxacină/clotrimazol/acetat de dexametazonă

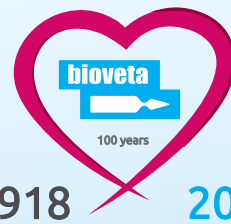
Picături auriculare, suspensie pentru câini

Informații suplimentare sunt disponibile la producător. Utilizați medicamentele în mod responsabil.

Cantități de administrat și calea de administrare: Utilizare auriculară. Aplicați zece picături în ureche o dată pe zi, timp de 7 până la 14 zile. După 7 zile de tratament, medicul veterinar trebuie să evalueze necesitatea prelungirii tratamentului cu încă o săptămână. O picătură de preparat conține 71 µg marbofloxacină, 237 µg clotrimazol și 23,7 µg acetat de dexametazonă. Se agită bine timp de 30 secunde înainte de utilizare și se apasă ușor, pentru umplerea picurătorului cu produs. După aplicare, baza urechii trebuie masată scurt și cu atenție, pentru a permite preparatului să ajungă în partea inferioară a canalului auditiv. Atunci când produsul este destinat utilizării la mai mulți câini, utilizați câte un picurător pentru fiecare câine.

KRKA

Produse veterinare nou inregistrate



1918 2018



BioBos IBR marker live

liofilizat și solvent pentru bovine



LINEOMAM LC

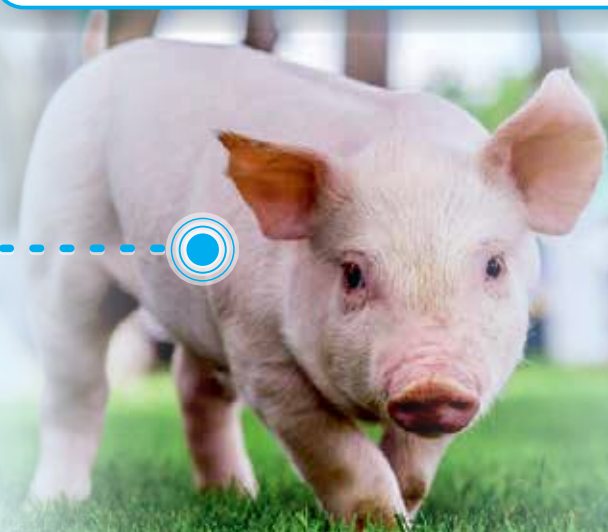
330 mg/10 ml + 100,000 UI/10 ml soluție intramamară

Lincomicina
Neomicina sulfat



BIOSUIS APP 2,9,11

emulsie injectabilă
pentru porci



S.C. BISTRIVET S.R.L.
Tel.: +40 263 239 038
E-mail: office@bistrivet.ro

S.C. FARMAVET S.A.
Tel.: +40 212 219 960
E-mail: office@farmavet.ro

S.C. MARAVET S.A.
Tel.: +40 262 211 964
E-mail: office@maravet.com