



Publicație acreditată
de Colegiul Medicilor
Veterinari din România

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

Directii și abordări
în practica medicală
veterinară

BOLI INTERNE

Protocol terapeutic
în tromboembolismul
arterial la animalele
de companie

pag. 12

NEUROLOGIE

Aplicațiile testării
potențialelor auditive
evocate de trunchi
cerebral (BAER)
în medicina veterinară

pag. 26

OFTALMOLOGIE

Terapia de substituție
în cazul deficitului de film
lacrimal

pag. 30



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



REVISTĂ DE EDUCAȚIE MEDICALĂ CONTINUĂ
Anul IX • Nr. 32 (3) 2018 • DOI: 10.26416/PV.32.3.2018

Practica Veterinară ro



FOTO: SHUTTERSTOCK

NOU!

DIN GAMA BRAVECTO

PROTECȚIE UNICĂ AȘA CUM ESTE FIECARE PISICĂ

Vă prezentăm BRAVECTO® PLUS,
primul produs împotriva puricilor și
căpușelor, cu acțiune îndelungată,
PLUS o acoperire excelentă,
cu spectru larg, împotriva
paraziților interni,
conceput special pentru
nevoile pisicilor.

Control pentru o durată
de 12-săptămâni împotriva
puricilor & căpușelor **PLUS**
acoperire cu spectru larg.



purici



căpușe



vierme
cardiac



vierme
cilindric



vierme
cu cârlig

Mulți stăpâni de pisici preferă să țină sub control acțiunea ecto și endoparaziților printr-o singură aplicare, pentru a evita situațiile stresante din timpul aplicării. Prin urmare, vă oferim un nou produs revoluționar care se potrivește cu cercetările științifice.

Bravecto Plus a fost conceput pentru a oferi un control fără stres, excelent și de lungă durată, împotriva căpușelor, puricilor și paraziților interni, acelor clienți care doresc să urmeze recomandările actuale privind deparazitarea pisicilor, precum și ultimele tendințe în controlul infestațiilor cu ecto și endoparaziți.

Bravecto Plus este un alt produs Rx care conține puternica substanță Fluralaner, oferit de către compania MSD Animal Health.

NOI NE PREOCUPĂM DE PACIENȚII PATRUPEZI, ASTFEL ÎNCÂT CLIEȚII SĂ REVINĂ LA DUMNEAVOASTRĂ.

BRAVECTO®
PLUS

Produsul Rx este disponibil numai la cabinetele veterinare

Pentru informații suplimentare, vă rugăm să citiți prospectul produsului.
www.bravectofacts.com

 **MSD**
Animal Health

Direcții și abordări în practica medicală veterinară

În procesul de evoluție și dezvoltare, s-au desprins scopuri diferite ale creșterii animalelor domestice, cu obiective distincte în dezvoltarea caracteristicilor și calităților, cu adaptări anatomice și schimbări funcționale ale funcțiilor organismului.

În acest proces, animalele de companie au căpătat, în mod voit, un rol fizic, cât și psihic în mediul uman, contribuind prin prezență și calitate la bunăstarea acestora.

Încă de la vârste fragede, copiii prezintă și exprimă o afinitate pentru necuvântătoare, considerându-le animale de companie, dar în același timp și creaturi imaginare. Mai târziu, încep să cerceteze caracteristicile propriilor animale de companie și ale tuturor celor cu care sunt familiarizați, contribuind la alcătuirea unui sistem preliminar de aspecte generale despre animale, formând astfel un sistem inițial de clasificare. Pe lângă câine și pisică, în mod progresiv, în categoria animalelor de companie și-au căpătat locul binemeritat calul, păsările, iepurii, peștii și unele animale exotice (rozătoare, șerpi, păianjeni, broaște țestoase, reptile).

În categoria animalelor de rentă, ca animale de producție intră: rumegătoare mari (bovine, bivoli), rumegătoarele mici (ovine, caprine), suine, păsări (găini, pui de carne, curcani, rațe, găște etc.).

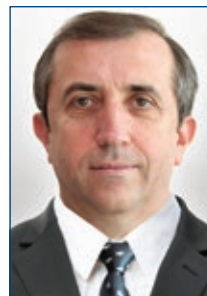
În evaluarea stării de sănătate și a bunăstării animalelor din cadrul acestor două categorii (animale de companie și de rentă), s-au statuat elemente de diferențiere netă. Astfel, în aprecierea stării de sănătate a animalelor de companie, de importanță și semnificație crescândă au devenit cuantificarea elementelor de ordin comportamental la nivel individual, spre deosebire de evaluarea comportamentului de grup, în cazul animalelor de rentă. În aceste evaluări și

aprecieri, diferența rezidă, în principal, din creșterea și exploatarea diferențiată, în efective mari (exploatații – ce adăpostesc sute sau mii de animale).

În cazul animalelor de companie, modificările comportamentale și de atitudine sunt esențiale, întrucât sunt observate și semnalate de către proprietar și, obișnuit, reprezintă prima etapă a bolii. Diferitele tipuri comportamentale (alimentare, sociale, sexuale, de eliminare a secrețiilor și excrețiilor) și orice schimbare de atitudine sunt foarte importante și constituie „semnalul de alarmă” ce îngrijorează proprietarul și presupun solicitarea specialistului – medicul veterinar. În acest context, pentru medicul veterinar, asemenea elemente, în corelație cu modificări de ordin clinic și paraclinic (diagnostic imagistic, analize serice, modificări hematologice, biochimice sangvine, imagistice, urinare etc.), conduc și permit stabilirea diagnosticului de boală.

Pentru animalele de rentă unde sistemul de exploatare presupune și necesită păstrarea animalelor, de obicei în colectivități mari (din rațiuni, evident, economice), modificările incipiente și uneori sugestive ale comportamentului individual sunt dificil de identificat și de evaluat, important și semnificativ devenind comportamentul de grup. În acest caz, semnalul de alarmă pentru proprietar/deținător îl constituie, în principal, scăderea indicilor productivi și reproductivi, modificări care reclamă intervenția medicului veterinar. Pentru această categorie de animale, evaluarea clinică este dublată și completată de screeningul metabolic de grup/individual.

Din punctul de vedere al asigurării unei nutriții raționale, dietele complete pentru animalele de companie sunt special concepute pentru a menține condiția optimă a animalelor pentru diferitele



Prof. univ. dr.
Mario Codreanu

editorial

stadii de viață (junior, adult, senior) sau pentru stările de maximă solicitare metabolică (gestație, lactație), iar în stările de boală sau în cazul susceptibilității și vulnerabilității la condițiile de boală sunt disponibile diete distincte, profilactice și curative pentru diferitele categorii de afecțiuni (renale, hepatice, miocardice, pancreatice, intestinale, boli ale pielii etc.).

Pentru animalele de rentă, consumul de furaje este, de asemenea, diferit, în funcție de specie, și acoperă total sau parțial cerințele nutriționale, diferite pentru fiecare categorie de vârstă, judicios alcătuite, în raport cu tipul de exploatare și specificul acesteia, ce permite obținerea și păstrarea indicilor productivi și reproductivi.

Diagnosticul clinic al animalelor de companie este bazat pe modificările sistemice (temperatura corporală, aspectul mucoaselor, al pielii, al limfonodurilor etc.) și organice (funcționale sau fizice), corelate integrat cu rezultatele examenelor complementare menite a confirma diagnosticul astfel prezumat.

În cazul animalelor de rentă, diagnosticul paraclinic (screeningul metabolic) este bazat pe investigarea diferitelor elemente specifice ale profilului metabolic (glucide, lipide, proteine, vitamine, macro-/microelemente, enzime specifice), fiind completat și de diagnosticul clinic.

În cazul animalelor de companie, modificările semnalate de către proprietar sunt aduse la cunoștința medicului veterinar și remediate în vederea îmbunătățirii și menținerii calității vieții și a confortului biologic, ca pentru veritabili membri ai familiei, în timp ce pentru animalele de rentă (de interes economic) primordială este obținerea

indicatorilor productivi și reproductivi, în corelație cu destinația și scopul creșterii acestora.

Cu atât mai mult, în funcție de tipul și de scopul în care este crescut și, respectiv, „exploatat” animalul, și abordarea tipului și gravității procesului morbid identificat este diferită. În cazul animalelor de companie, se apelează la cele mai noi și costisitoare metode de diagnostic și terapie pentru a menține și îmbunătăți starea de sănătate a acestora, iar de multe ori, pentru animalele de rentă, atunci când acestea își pierd capacitatea de producție/reproducție ori sunt responsabile de producerea unor posibile pierderi economice (așa cum este cazul bolilor infecțioase transmisibile), decizia este orientată către sacrificarea lor.

Animalele de companie sunt adăpostite individual și sunt expuse la aceleași condiții de mediu ca și proprietarul, expresia fenotipică fiind adesea în corelație cu expunerea la condiții și activități similare cu ale proprietarului.

La animalele de interes economic, sunt adesea înregistrate boli induse de deficiențe nutriționale, condiții necorespunzătoare de întreținere, boli „de efectiv” induse de sistemul intensiv de creștere, precum și de stresorii adiacenți (lotizări, transport, supraaglomerare). La acestea, uniformitatea genetică a raselor și liniilor aflate în exploatare, asociată cu condițiile de întreținere și exploatare unitară, explică variabilitatea redusă a elementelor profilului metabolic (care constituie baza evaluării comparative a stării de sănătate). Practic, din acest motiv, la animalele de rentă reproductibilitatea este mai mare și mai precisă (în comparație cu animalele de companie, unde diversitatea genetică și a condițiilor

de habitat este mai mare) și permite doar investigații și observații pe grupuri de indivizi (din aceeași categorie de vârstă, rasă etc.).

În cazul animalelor de companie, conceptul de „vulnerabilitate structurală” devine mai bine definit în inducerea și abordarea diferitelor stări de boală, în reală corelație cu identificarea și cuantificarea implicațiilor elementelor determinante – ca entități biologice cu exprimări ce îmbracă un amplu și intricat complex de factori. Din aceste considerente, pentru medicul veterinar este uneori mult mai dificil să găsească și să aplice măsurile curative ce se impun a fi individualizate și adaptate în conjuncție cu aceste elemente de ordin individual. În cazul animalelor de companie, „valoarea afectivă” și scopul existenței lor vor determina în cazul animalelor bolnave apelarea la cele mai scumpe proceduri de diagnostic, respectiv de ordin curativ sau ameliorativ.

În cazul animalelor de fermă, patologia de grup (afectarea în mod obișnuit a unui număr mai mare de animale expuse unor factori predispozanți sau determinanți comuni) nu permite întotdeauna urmărirea evoluției individuale a bolii și aplicarea tratamentului individual adecvat (de obicei, se apelează la tratamente colective – curativo-profilactice), iar în cazul prognosticului economic nefavorabil sau al necesității instituirii unor măsuri curative excesiv de costisitoare, se recurge la sacrificarea acestora.

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 viitoare 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 cățelei 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.

BOLI INTERNE

- 8** Hipertensiunea arterială la pisici
Cristian Dana
- 12** Protocol terapeutic în tromboembolismul arterial la animalele de companie
Alexandra Mihaela Popa (Cristian), Mario Codreanu

URGENȚE VETERINARE

- 16** Resuscitarea cardiopulmonară
Ruxandra Costea

NEUROLOGIE

- 20** Diagnosticul și managementul terapeutic al pacientului hidrocefalic
Mihai Musteață, Raluca Ștefănescu, Gheorghe Solcan
- 23** Porencefalia și hidranencefalia la animale – aspecte imagistice și clinice
Alexandru Gabriel Neagu, Niculae Tudor, Constantin Vlăgioiu
- 26** Aplicațiile testării potențialelor auditive evocate de trunchi cerebral (BAER) în medicina veterinară
Raluca Adriana Ștefănescu, Mihai Musteață, Gheorghe Solcan

OFTALMOLOGIE

- 30** Terapia de substituție în cazul deficitului de film lacrimal
Jaqueline Mocanu

ONCOLOGIE

- 34** Carcinomul scuamocelular la pisică – diagnostic diferențial și abordare terapeutică multimodală
Dan Crînganu, Raluca Negreanu

BOLI INFECȚIOASE

- 42** Infecția cu virusul West Nile
Stelian Bărațeanu

Practica Veterinară



COORDONATOR

Prof. univ. dr. Mario Darius CODREANU

REDACTOR-ȘEF

Conf. univ. dr. Niculae 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 BÎRTOIU]

Prof. univ. dr. Dan DRUGOȘIU

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

Șef lucr. dr. Iuliana CODREANU (DVM, PhD)

Dr. Mihai TURCITU (DVM, PhD)

Dr. Dăne LĂSZLÓ

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

REDACTIA ȘI ADMINISTRATIA:

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

MedicHub susține cauza socială a Fundației Inovații Sociale Regina Maria. Dacă vrei să te implici vizitează www.fundatiareginamaria.ro.



FUNDAȚIA
INOVAȚII SOCIALE
REGINA MARIA

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.

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	

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**

Hipertensiunea arterială la pisici

Cristian Dana

Vet Medical Consulting

Abstract

Feline hypertension is a common disease in older cats that is frequently diagnosed in association with other diseases such as chronic kidney disease and hyperthyroidism (so-called secondary hypertension), although some cases of apparent primary hypertension are also reported. The clinical consequences of hypertension can be severe, related to 'target organ damage' (eye, heart and vasculature, brain and kidneys), and early diagnosis followed by appropriate therapeutic management should help reduce the morbidity associated with this condition.

Keywords: high blood pressure, cats

Rezumat

Hipertensiunea arterială este o boală comună la pisicile geriatrice, frecvent diagnosticată în asociere cu alte afecțiuni, cum ar fi boala renală cronică și hipertiroidismul (așa-numita hipertensiune secundară), deși sunt raportate și unele cazuri de hipertensiune primară aparentă. Consecințele clinice ale hipertensiunii arteriale pot fi severe, legate de leziuni ale organelor-țintă (ochi, inimă și vascularizație, creier și rinichi), iar diagnosticul precoce, urmat de administrarea terapeutică adecvată, ar trebui să contribuie la reducerea morbidității asociate cu această afecțiune.

Cuvinte-cheie: hipertensiune arterială, pisici

Submission date:

29.08.2018

Acceptance date:

12.09.2018

High blood pressure in cats

Suggested citation for this article: Dana C. High blood pressure in cats. Practica Veterinară.ro. 2018;32(3):8-10.

Definiție

Hipertensiunea arterială reprezintă creșterea peste limita normală a presiunii sangvine sistemice arteriale.

Hipertensiunea arterială este o afecțiune destul de frecvent întâlnită la pisicile de peste 7-8 ani. Sunt studii care demonstrează că există o relație directă între înaintarea în vârstă a animalului și creșterea valorii tensiunii arteriale.

Noțiunea de hipertensiune arterială este destul de vastă și poate fi atât o cauză a manifestărilor clinice, cât și un efect al leziunilor de la nivelul altor organe (tiroidă, rinichi, cord).

Afecțiunea se întâlnește atât la masculi, cât și la femele. În ceea ce privește prevalența hipertensiunii în populația felină, studiile sunt foarte puține și nu se cunoaște exact o prevalență a acestei afecțiuni.

Etiologie

Presiunea arterială sistemică este menținută în limite normale prin conlucrarea unor factori neurohormonali atât locali (răspunzători de vasoconstricția/vasodilatația periferică), cât și generali (răspunzători de creșterea forței de contracție a mușchiului cardiac, precum și de rata cardiacă). Când apar perturbări ale acestor factori neurohormonali, se produc dereglări ale presiunii sangvine arteriale.

Hipertensiunea arterială la pisici apare de cele mai multe ori ca o complicație a afecțiunilor altor organe. Astfel, hipertensiunea arterială însoțește de regulă hipertiroidismul, afecțiunile renale, hiperadrenocorticismul, anemia cronică și hiperaldosteronemia. Dintre aceste afecțiuni care generează creșterea tensiunii arteriale, cea mai frecventă este boala renală – 60% dintre pisicile cu hipertensiune arterială au nivelul ureei serice ridicat și densitatea urinară redusă.

O altă cauză a creșterii presiunii arteriale sistemice o reprezintă dietele cu un conținut ridicat de sare, deși există și un studiu în care nu s-a putut găsi o corelație directă între hipertensiunea arterială și conținutul ridicat de sodiu al dietei primite.

Noțiunea de hipertensiune primară, întâlnită în medicina omului (fără o cauză precisă), a fost totuși descrisă și în medicina felină, dar se consideră că este mult mai rar întâlnită.

Hipertensiunea arterială, în timp, determină leziuni la nivelul altor organe și sisteme (ochi, SNC, rinichi, cord – în general, organele cu o bogată rețea vasculară), denumite organe-țintă. Când avem suspiciuni legate de valorile crescute ale tensiunii arteriale (sau ușor crescute) – suspiciuni legate de stresul animalului, aparatul folosit sau de protocolul folosit –, prezența leziunilor caracteristice la nivelul acestor organe-țintă poate confirma diagnosticul de hipertensiune arterială. Leziunile oculare, în cazul creșterii presiunii arteriale, se întâlnesc la mai mult de jumătate din totalul pisicilor cu hipertensiune.

Modificările de la nivel ocular se manifestă prin leziuni la nivelul arteriolelor de la nivelul retinei, care devin sinuoase și torturoase și determină edem și hemoragie periarteriolară, modificări întâlnite și la nivelul arteriolelor coroidiene, putând genera chiar decolare retiniană. La nivelul nervului optic se poate întâlni, în fazele timpurii, edem la nivelul papilei nervului optic. Dacă semnele clinice persistă, se pot produce hemoragii la nivelul camerei anterioare a ochiului. Leziunile oculare generate de hipertensiunea vasculară se pot instala chiar la creșteri ușoare ale presiunii arteriale (170 mmHg), ceea ce sugerează necesitatea examinării fundului de ochi ori de câte ori există suspiciunea de hipertensiune arterială. Leziunile oculare pot determina orbirea pacientului într-o perioadă relativ scurtă.

Leziunile de la nivelul SNC sunt mai puțin întâlnite decât cele oculare (doar 15-20% dintre cazuri) și se traduc prin apariția edemului cerebral cu creșterea presiunii intracraniene. Aceste leziuni determină manifestări clinice discrete și necaracteristice, cum ar fi: dezorientare, ataxie, crize, tremor și chiar parapareză.

La nivel renal, leziunile se traduc prin afectarea endotelului capilarelor de la nivel glomerular, proteinurie și scăderea densității urinare. De reținut este faptul că proteinuria este direct proporțională cu creșterea valorii tensiunii arteriale.

La nivel cardiac, ca urmare a creșterii forței de contracție a miocardului, se instalează hipertrofia concentrică a ventriculului stâng, generând murmur cardiac, zgomot de galop sau chiar aritmie. Hipertrofia generează „jenă” în circulația coronariană, determinând astfel creșterea riscului de ischemie și de infarct miocardic. În unele cazuri (mai rar) se poate produce o desprindere a foiței intime a aortei de tunică medie, rezultând astfel o imagine ecografică, în secțiune transversală a aortei la ieșirea din cord, care mimează prezența unei formațiuni chistice în interiorul aortei. Leziunile cardiace au fost întâlnite la 62% dintre pisicile hipertensive.

Murmur cardiac și hipertrofia ventriculului stâng se întâlnesc și la pisicile bătrâne fără hipertensiune diagnosticată. La pisicile cu hipertrofie ventriculară și hipertensiune, după inițierea tratamentului antihipertensiv, hipertrofia ventriculară se remite într-un oarecare procent, lucru care nu se întâmplă în cazul când pacientul nu este hipertensiv.

Diabetul zaharat și obezitatea se întâlnesc frecvent la pisicile bătrâne, dar nu s-a putut face o corelație directă cu hipertensiunea (așa cum se întâmplă la câini și la om).

Diagnosticul hipertensiunii arteriale feline

Ca urmare a faptului că pisicile sunt animale ușor stresabile, precum și din cauza unor impedimente în ceea ce privește măsurarea tensiunii arteriale (impedimente care țin atât de animal, de aparatura folosită, cât și de personalul medical), valorile obținute pot fi ușor eronate și de aceea ele trebuie interpretate într-un context clinic bine stabilit. La pisici, pentru o acuratețe ridicată, măsurarea tensiunii arteriale (TA) necesită un protocol bine stabilit și respectat la fiecare pacient. În acest context, s-a descris termenul de „hipertensiune de halat alb”, care trebuie judicios interpretată. Astfel, se cunoaște că stresul determină vasoconstricție periferică, la care organismul răspunde prin creșterea forței de contracție a mușchiului cardiac (și astfel creșterea outputului cardiac), care împreună duc la creșterea presiunii sanguine arteriale.

În stabilirea diagnosticului hipertensiunii la pisici se ține seama de datele anamnestice (vârstă, diferite afecțiuni intercurrente – mai ales ale posibilelor organe-țintă) și de examinarea fizică (măsurarea TA, examen cardiac, ocular).

Printre semnele clinice întâlnite se numără: orbirea bruscă, crize nervoase, deficit neurologic, poliurie și polidipsie, vocalizări nocturne, slăbire cronică etc. Aceste manifestări clinice se întâlnesc și în afecțiuni ale organelor-țintă ale hipertensiunii, de aceea examinarea

fizică se referă în principal la explorarea funcțiilor acestor organe și măsurarea fizică a TA.

Astfel, în cursul examinării fizice a pacienților cu suspiciune de hipertensiune se recurge la auscultația cardiacă, evaluarea gradului de distensie a venelor jugulare, aprecierea timpului de reumplere capilară (TRC) și a gradului de colorare a mucoaselor. Tot în cadrul examinării fizice se poate recurge la palparea zonei renale, pentru aprecieri asupra mărimii și formei rinichilor, palparea tiroidei, dar și examenul fundului de ochi, pentru aprecierea aspectului vaselor retiniene, a aprecierii papilei nervului optic, pentru observarea unor eventuale hemoragii oculare și dezlipiri ale membranei retiniene. La pisicile hipertensive, leziunile oculare apar cu mult înaintea leziunilor de la nivelul celorlalte organe-țintă, de aceea este recomandat ca la pisicile cu vârste de peste 8-10 ani examenul fundului de ochi să fie o rutină.

Dacă la auscultația cardiacă se întâlnește zgomot de galop sau murmur cardiac, este recomandat ca examenul fizic să fie completat cu ecografie cardiacă și măsurarea TA.

Tehnica măsurării tensiunii arteriale

În funcție de aparatura folosită, se recomandă respectarea unui anume protocol pentru măsurarea TA.

Pentru a evita (sau minimiza) stresul pacienților, se recomandă ca, după sosirea lor în clinică, să fie „cazați” împreună cu proprietarul într-o cameră liniștită, să se respecte același protocol de măsurare a TA și pe cât posibil să fie măsurată de aceeași persoană.

Măsurarea directă (invazivă) se referă la plasarea intraarterială (la nivelul arterelor podale) a unor catetere prevăzute cu senzori de presiune. Această metodă de măsurare a TA este sigură și cu sensibilitate ridicată. Însă, dat fiind faptul că arterele podale sunt de mici dimensiuni, este o metodă care este preferată, în special, în timpul intervențiilor chirurgicale.

Măsurarea TA prin metoda Doppler înregistrează numai tensiunea arterială sistolică și are o acuratețe apropiată de măsurarea directă a TA. Pisica poate fi poziționată în decubit sternal sau lateral, în așa fel încât membrul la care se face măsurătoarea să fie poziționat la același nivel cu atriul drept. Pentru măsurarea TA se pot folosi arterele membrului anterior sau ale membrului posterior. Pentru tehnica Doppler, sunt studii care arată o mai bună corelare a măsurătorilor TA cu măsurarea directă, dacă se folosește membrul anterior.

Măsurarea TA prin metoda oscilometrică (oscilometrie standard sau HDO – *high definition oscillometry*) folosește arterele membrelor anterioare, ale membrelor posterioare sau ale cozii și are o mai bună corelare cu tehnica directă, dacă se folosesc arterele coccigene pentru măsurarea TA. Prin această metodă se înregistrează atât TAs, TAd, cât și TAm. Aparatele oscilometrice sunt foarte sensibile la mișcările pacientului, de aceea pentru o acuratețe mai bună este indicat ca pacientul să stea cât mai nemișcat. Din acest motiv, unii autori recomandă tehnica oscilometrică în cazul animalelor sedate. În ambele cazuri (tehnica Doppler și tehnica oscilometrică), alegerea locului de măsurare ține în principal de personalul care face măsurarea,

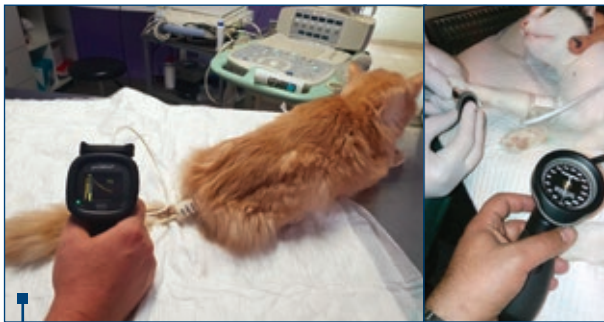


Figura 1. Măsurarea și interpretarea tensiunii arteriale la felină

precum și de cooperarea pacientului, dar locul de unde s-a făcut măsurătoarea trebuie notat în fișa pacientului, în așa fel încât la următoarele măsurători să se facă din același loc și în condiții asemănătoare.

Alegerea manșetei tensiometrului se face în funcție de grosimea membrului la care se face măsurătoarea (sau a cozii). Astfel, lățimea manșetei trebuie să fie de aproximativ 30-40% din circumferința locului unde se face măsurătoarea (a piciorului sau a cozii). Manșeta se plasează în jurul membrului ales pentru măsurare, se umflă ușor cu sfigmomanometru, până când circulația sangvină este blocată în acea zonă. Apoi se dezumflă ușor, până când pulsul este din nou audibil (prin metodă Doppler) sau înregistrat (prin metodă oscilometrică). Măsurarea trebuie repetată de cel puțin cinci ori, până când valorile obținute la măsurători repetate au valori apropiate.

Valorile normale ale TA variază ușor în funcție de aparatura folosită pentru măsurare. Astfel, în măsurarea directă (invazivă), studiile la pisicile sănătoase și vigile au arătat valori normale ale TA de 126-130 mmHg pentru valoarea sistolică și valori de 91-98 mmHg pentru valoarea diastolică.

Pentru tehnica oscilometrică, valoarea de referință este de 115-139 mmHg pentru valoarea sistolică și 74-77 mmHg pentru TAd (cu o TAM de 96-99 mmHg).

Pentru tehnica Doppler, valorile normale se referă la TAs și sunt cuprinse între 118 și 162 mmHg.

Toate aceste valori se referă la pisicile sănătoase și vigile.

Deoarece sunt mulți factori care pot influența valoarea TA, diagnosticul de hipertensiune trebuie confirmat prin măsurători repetate și/sau prin prezența leziunilor de la nivelul organelor-țintă.

De îndată ce s-a stabilit diagnosticul de hipertensiune, se recomandă investigațiile de evaluare a principalelor organe-țintă ale hipertensiunii (panel renal, analiză urinară, panel pentru hipertiroidism, investigații oculare și cardiace).

Dacă valoarea măsurării TA este peste 160 mmHg și sunt prezente și leziuni/modificări la nivelul unuia sau mai multor organe-țintă, se instituie tratamentul antihipertensiv.

Dacă valoarea măsurării TA este peste 160 mmHg, dar nu avem leziuni/modificări la niciunul dintre organele-țintă, se recomandă reevaluarea măsurătorii TA peste 10-14 zile, pe cât posibil, cu minimizarea factorilor

stresori ai pacientului. Dacă din nou valoarea TA este ridicată, se poate începe tratamentul antihipertensiv.

Tratamentul hipertensiunii arteriale

Întrucât tratamentul antihipertensiv, odată inițiat, trebuie continuat toată viața, diagnosticul de hipertensiune trebuie foarte bine stabilit. În acest sens, sunt studii care recomandă că, dacă valorile TA nu sunt foarte ridicate și nu sunt instalate leziuni la nivelul organelor-țintă, să nu se inițieze tratamentul antihipertensiv, iar acești pacienți să fie urmăriți și monitorizați periodic.

Cum de cele mai multe ori hipertensiunea evoluează concomitent cu alte leziuni (ale organelor-țintă), conduita terapeutică trebuie să se adreseze atât reducerii valorilor tensiunii arteriale, cât și tratamentului afecțiunilor asociate.

De primă intenție în abordarea terapeutică a HA la pisici este folosirea blocantelor canalelor de calciu, dintre care cel mai utilizat este amlodipina, care reduce rezistența vasculară sistemică și minimizează leziunile la nivelul organelor-țintă. Doza uzuală, orală, este 0,625 mg/pisică, cu repetare la 12 sau 24 de ore, în funcție de situația clinică a pacientului. În cazurile de hipertensiune rezistentă se poate ajunge până la doze de 0,3 mg/kg/zi.

La pacienții stabili din punctul de vedere al tensiunii arteriale, se poate folosi administrarea transdermală a amlodipinei, dar cu o eficacitate mai redusă decât în cazul administrării orale.

Altă clasă de medicamente care poate fi folosită este reprezentată de inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ACE) – deși sunt considerați de primă intenție în tratamentul hipertensiunii la alte specii, la pisică efectul antihipertensiv este slab și nu se recomandă a se folosi singuri. Inhibitorii ACE sunt recomandați la pacienții la care hipertensiunea este însoțită și de leziuni la nivel renal. Dintre aceștia, cel mai utilizat este benazeprilul, în doze de 0,2-0,5 mg/kg la fiecare 12 ore. Se recomandă începerea tratamentului cu doze mici și creșterea lui treptată până la atingerea dozelor terapeutice recomandate.

Indiferent de conduita terapeutică adoptată, se recomandă reducerea cantității de sare din alimentație. ■

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

Bibliografie

1. Susan E. Little August's Consultation in Feline Internal Medicine. Vol. 7, 2016.
2. Belew AM, Barlet T, Brown SA. Evaluation of the white-coat effect in cats. *J Vet Intern Med.* 13, 1999.
3. Sparkes AH, Caney SM, King MC, et al. Inter- and intraindividual variation in Doppler ultrasonic indirect blood pressure measurements in healthy cats. *J Vet Internal Med.* 13, 1999.
4. Samson J, Rogers K, Wood JL. Blood Pressure assessment in healthy cats and cats with hypertensive retinopathy. *Am J Vet Res.* 2004.
5. Paepe D, Verjans G, Duchateau L, et al. Routine health screening: findings in apparently healthy middle-aged and old cats. *J Feline Med Surg.* 2013.
6. Elliot J, Barber PJ, Syme HM, et al. Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases. *J Small Anim Pract.* 2001.
7. Jepson RE, Elliot J, Brodbelt D, et al. Effect of control systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension. *J Vet Intern Med.* 2007.
8. Maggio F, DeFrancesco TC, Atkins CE, et al. Ocular lesion associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). *J Am Vet Med Assoc.* 2000.
9. Turner JL, Brogdon JD, Lees GE, et al. Idiopathic hypertension in a cat with secondary hypertensive retinopathy associated with a high-salt diet. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1990.

Facultatea de
Medicină Veterinară
București



Forum Practica Veterinară +ro

Asociația Generală
a Medicilor Veterinari
din România



Ediția a III-a

EVENIMENT
CREDITAT
EMC

Direcții și abordări în practica medicală veterinară

APRILIE 2019
RAMADA PARC – BUCUREȘTI

Comitet științific

Coordonator: *Prof. Univ. Dr. Mario Codreanu*

Boli interne – Farmacologie/ Terapeutică

Prof. univ. Dr. Mario Codreanu
Prof. univ. Dr. Gheorghe Solcan
Prof. univ. Dr. Mircea Mircean
Prof. univ. Dr. Cristina Romeo
Conf. univ. Dr. Viorel Andronie
Șef lucr. Dr. Cristina Fernoagă
Dr. Mihai Musteață



Imagistică veterinară

Prof. univ. Dr. Mario Codreanu
Prof. univ. Dr. Gheorghe Solcan
Prof. univ. Dr. Vasile Vulpe
Conf. univ. Dr. Alexandru Diaconescu
Dr. Călin Șerdean
Dr. Cristian Dana
Dr. Radu Constantinescu



Parazitologie/VBD – Boli infecțioase

Prof. univ. Dr. Viorica Mircean
Conf. univ. Dr. Mariana Ioniță
Conf. univ. Dr. Stelian Bărațeanu
Șef lucr. Poliana Tudor
Dr. Turcitu Mihai

Chirurgie – Reproducție

Prof. univ. Dr. Iancu Morar
Prof. Dr. Muste Aurel
Prof. univ. Dr. Cornel Igna
Conf. univ. dr. Alexandru Diaconescu
Conf. Dr. Andrei Timen
Conf. univ. Dr. Violeta Igna
Șef lucr. Dr. Ruxandra Costea
Șef lucr. Dr. Viorel Șindilar

Oncologie – Citopatologie

Șef lucr. Dr. Crânganu Dan
Șef lucr. Dr. Teodor Soare

Animale exotice

Conf. univ. Dr. Tudor Laurențiu

Management veterinar

Dr. Cristinel Mătură

Colegiul Medicilor
Veterinari
din România



Protocol terapeutic în tromboembolismul arterial la animalele de companie

Alexandra
Mihaela Popa
(Cristian),
Mario Codreanu

Facultatea de Medicină
Veterinară București

Abstract

Arterial thromboembolism (ATE) is defined as an obstruction, usually followed by infarction of arterial beds. Aortic thromboembolism is clinically expressed by hind limb paresis or paralysis, the absence of reflexes, firm pelvic muscularity and hypersensitivity to manipulation, the impossibility of perceiving the femoral pulse, cold and cyanotic limbs. The therapeutic objectives in arterial thromboembolism therapy aim at managing pain, improving circulation and preventing the formation of new thrombi.

Keywords: thromboembolism, therapy, companion animals

Rezumat

Tromboembolismul arterial (ATE) este definit ca o obstrucție, de obicei urmată de infarctul paturilor arteriale. Tromboembolismul aortic se exprimă clinic prin pareza sau paralizia membrilor posterioare, absența reflexelor, musculatură pelvică fermă și cu hipersensibilitate la manipulare, imposibilitatea perceperii pulsului femural, membre reci și cianotice. Obiectivele terapeutice în terapia tromboembolismului arterial vizează managementul durerii, îmbunătățirea circulației și prevenirea formării de noi trombi.

Cuvinte-cheie: tromboembolism, terapie, animale de companie

Submission date:
1.09.2018
Acceptance date:
17.09.2018

Therapeutic protocol in arterial thromboembolism in companion animals

Suggested citation for this article: Popa (Cristian) AM, Codreanu M. Therapeutic protocol in arterial thromboembolism in companion animals. *Practica Veterinară.ro*. 2018;32(3):12-15.

Tromboembolismul arterial (ATE) este definit ca o obstrucție, de obicei urmată de infarctul paturilor arteriale, de către materialul embolic derivat dintr-un trombus dintr-un loc îndepărtat și în prezența unei suprafețe endoteliale intacte (spre deosebire de tromboza arterială).

Au fost descrise o serie de boli tromboembolice la pacienții din domeniul veterinar, incluzând tromboembolismul arterial, tromboembolismul pulmonar (TTP), tromboza venoasă portală și tromboza venei cave.

Tabloul patogenetic în declanșarea trombozei arteriale, care consecutiv conduce la tromboembolism, a fost asociat de către unii specialiști cu **triada Virchow**, care presupune **lezarea endoteliului**, produsă de cardiomiopatia hipertrofică la feline, stenoza subaortică la câini sau existența unor procese tumorale la nivelul arborelui arterial, **stază sangvină** și prezența unui **status de hipercoagulabilitate**.

Dominantele clinice sunt în mod direct influențate de localizarea obstrucției și posibilitatea unei rețele colaterale și de gradul de obstrucție de tip complet sau incomplet, astfel că un infarct renal se poate exprima clinic prin insuficiență renală acută și durere renală, un tromboembolism la nivelul arterei mezenterice craniale, prin abdomen acut asociat cu diaree și vomă sau tulburări digestive și stare generală afectată în infarctul splenic.

Simptomatologia în accidentele vasculare cerebrale este dependentă de localizarea leziunii și de zona vascularizată aferentă, fiind tradusă prin pareză,

disfuncții vestibulare, afectarea nervilor cranieni sau crize epileptiforme.

Tromboembolismul aortic apare consecutiv obstrucției torentului sangvin la nivelul bifurcației aortice (tromb în formă de șa). Se constată o frecvență crescută la canide și feline, având drept consecință patogenetică suspendarea fluxului sangvin la nivelul membrilor posterioare cu afectare unilaterală sau bilaterală.

Tromboembolismul aortic se exprimă clinic prin pareza sau paralizia membrilor posterioare, absența reflexelor, musculatură pelvică fermă și cu hipersensibilitate la manipulare, imposibilitatea perceperii pulsului femural, membre reci și cianotice.

Incidența apariției tromboembolismului aortic la feline înregistrează o valoare crescută comparativ cu cea de la canide, posibil datorată circulației colaterale sau funcțiilor plachetare.

Cauze determinante ale tromboembolismului arterial

Embolismul pulmonar a fost identificat la examenul medico-legal în proporție de 30-80% la câinii diagnosticați cu anemie hemolitică imun-mediată, în hiperadrenocorticism în proporție de 18% prin creșterea cantitativă a factorilor de coagulare. Tromboembolismul sistemic a fost diagnosticat în nefropatia cu pierdere de proteină la 20% dintre câini, în tumori într-o proporție de 2,5% la 30%, determinată de statusul de hipercoagulabilitate, tromboticoza paraneoplazică, extinderea procesului tumoral sau

embolizarea acestuia, în accidente vasculare cerebrale, în tulburări cardiace care provoacă embolii cu detectarea mai frecventă la feline în proporție de 6-17%.

Incidența este mai mare la mascul, cu o predispoziție la rasele Ragdoll, Birmaneză, Tonkinese și la pisica Abisiniană.

Diagnosticul tromboembolismului la animale mici este în mod uzual stabilit pe baza semnelor clinice, însă diagnosticul definitiv se realizează cu ajutorul ultrasonografiei abdominale cu Doppler de culoare, fluoroscopiei cu angiografie selectivă și scanărilor perfuziei nucleare. D-dimerii sunt produse specifice de degradare a fibrinei reticulate și reflectă liza cheagului activ. Prezența nivelurilor D-dimer ridicate poate furniza dovezi suplimentare de boală tromboembolică.

Evoluția este dependentă de gradul de obstrucție, cu o rată de supraviețuire și ameliorare de 50% în decurs de câteva zile până la trei săptămâni.

Obiectivele terapeutice în terapia tromboembolismului arterial vizează **managementul durerii, îmbunătățirea circulației și prevenirea formării de noi trombi și fluidoterapie continuă.**

Abordarea terapeutică a tromboembolismului vizează atingerea obiectivelor menționate prin asocierea la fluidoterapia recomandată a unui analgezic cu efect

puternic, un produs medicamentos care îmbunătățește circulația colaterală (clopidogrelul) și un anticoagulant cu disponibilitate mare (heparina sodică).

1. Managementul durerii

Tromboembolismul arterial și în mod special tromboembolismul aortic determină dureri severe, care pot fi amendate prin administrarea rapidă de analgezice.

Butorfanol (sub formă de tartrat) în doză de 0,1-0,4 mg/kg (0,1-0,4 ml/10 kg greutate corporală) lent intravenos, intramuscular și subcutanat, iar la pisică, 0,1 mg butorfanol/kg greutate corporală (0,05 ml/5 kg greutate corporală) intravenos sau 0,4 mg butorfanol/kg greutate corporală (0,2 ml/5 kg greutate corporală) subcutanat, la 1-4 ore, în funcție de severitate.

Hidromorфона în doză de 0,08-0,3/kg, la 2-6 ore, subcutanat, la câini și la pisici, sau **clorhidrat de oximorfonă** 0,05-0,2 mg/kg la 1-3 ore subcutanat, intramuscular sau intravenos.

Clorhidrat de buprenorfină între 0,005 și 0,02 mg/kg, cu repetare la 6-12 ore subcutanat, intramuscular sau intravenos.

2. Îmbunătățirea circulației

Îmbunătățirea circulației colaterale în zona afectată se realizează prin administrarea de **clopidogrel (Plavix®)**, un antiagregant plachetar la care s-a

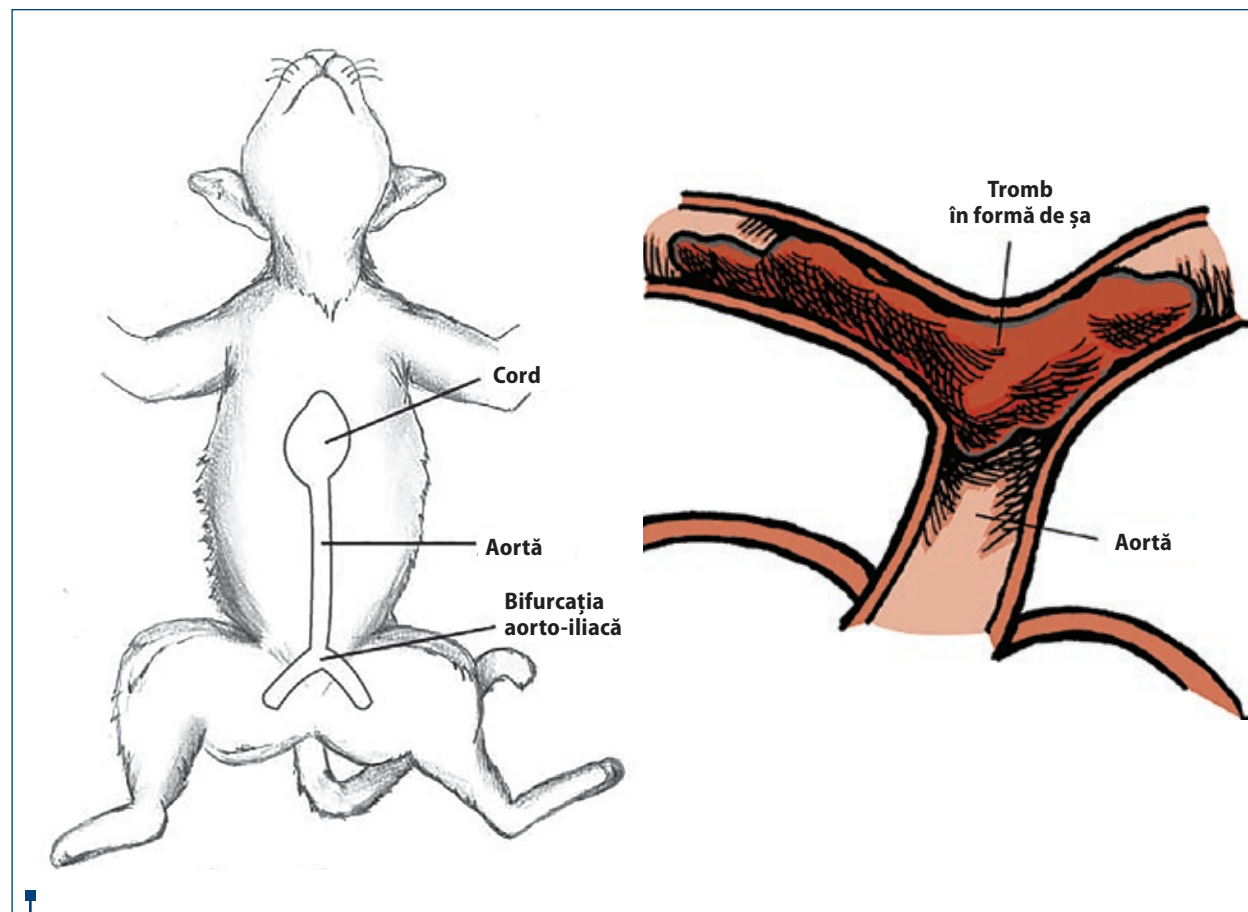


Figura 1. Tromboembolism aortic la nivelul bifurcației aorto-iliace⁽²⁾

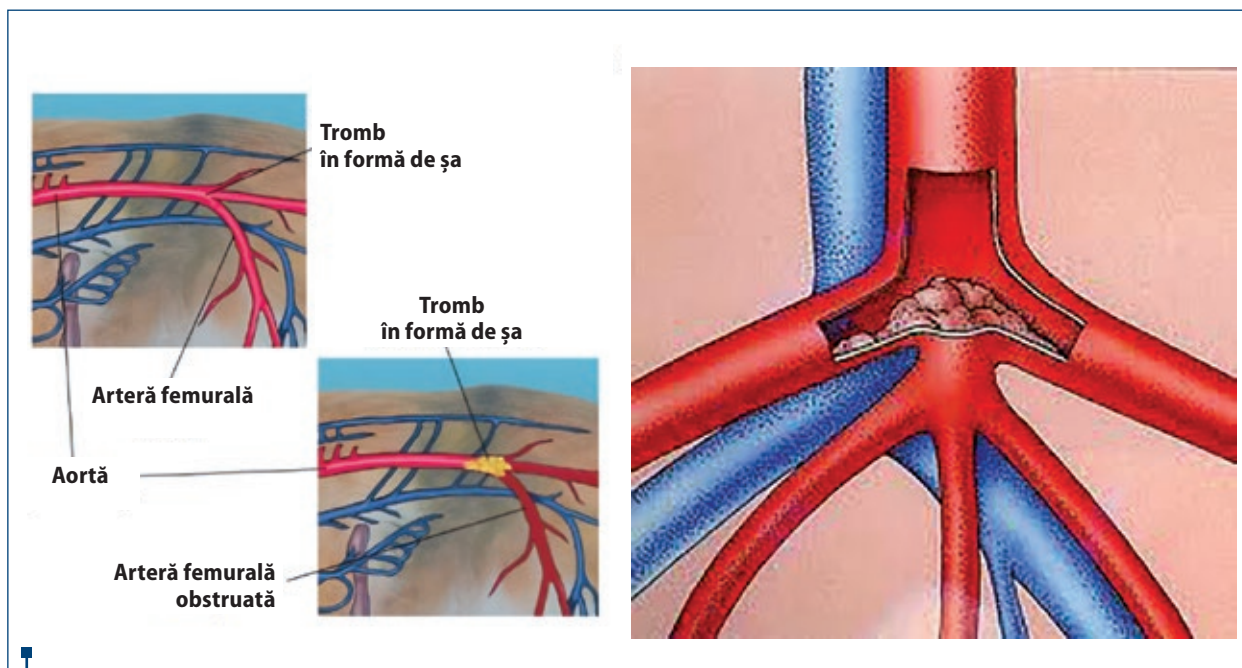


Figura 2. Tromboembolism aortic la nivelul bifurcației aorto-iliace⁽²⁾

demonstrat reducerea eliberării serotoninei de către plachetele sangvine la pisici, amendarea severității exprimării clinice cauzate de neuromiopia ischemică și îmbunătățirea fluxului sangvin colateral. Doza de administrare este de 1-3 mg/kg la 24 de ore (18,75 mg – un sfert de comprimat), cu efect maxim atins la trei zile de administrare. Comparativ cu aspirina, clopidogrelul nu determină apariția unor efecte secundare, precum ulcerării gastroduodenale sau vomă severă, însă se recomandă administrarea odată cu hrana, pentru a preveni apariția vomei ocazionale.

Îmbunătățirea circulației prin terapia cu agenți trombolitici

Agenții trombolitici au fost utilizați pentru dizolvarea trombilor încă din anii '80 în medicina umană, însă în medicina veterinară nu au fost publicate cercetări relevante și susținute (tabelul 1).

Activatorul tisular de plasminogen (t-Pa) este o glicoproteină naturală sintetizată în principal de celulele endoteliale, care realizează conversia directă a plasminogenului în plasmină. Există foarte puține studii care au abordat terapia tromboembolismului cu t-Pa, însă doza recomandată este de 0,25-1 mg/kg/oră în perfuzie continuă, cu un maxim de doză de 5 mg/kg la pisici, sau în bolusuri la intervale de 60 de minute la câine, în doză de 0,4-1 mg/kg, cu un maxim de 4-10 doze în două zile. Un singur studiu a urmărit evoluția a șase feline tratate cu t-Pa la care s-a înregistrat o rată de supraviețuire de 50%, cu restaurarea perfuziei în 36 de ore și funcția motorie restabilită în 48 de ore în procent de 100%, iar complicațiile ivite au constat în hemoragie la nivelul cateterului, hipertermie și perturbări ale reperfuziei tisulare.

Streptokinaza a fost utilizată la 15 pisici cu tromboză aortică indusă experimental și, mai târziu, într-un studiu clinic la 8 pisici cu tromboză și tromboembolism. Ultimului grup i s-au administrat 90000 UI timp de 30 de minute intravenos, urmate de o perfuzie continuă de 45000 UI/h pentru diferite intervale de perfuzie.

Toate pisicile au murit brusc în timpul perfuziei continue cu streptokinază.

În 2000, Moore et al. au raportat utilizarea streptokinazei la 46 de pisici cu tromboembolism arterial. Din cele 46 de pisici, 15 (33%) au supraviețuit, 18 au murit în clinică, iar restul (13) au fost eutanasiate. Factorii de risc pentru rezultatele slabe din acest studiu au inclus hipotermie sau azotermie înainte de terapia cu streptokinază și creșterea concentrației plasmatice de potasiu în timpul sau după perfuzarea cu streptokinază.

Urokinaza

Utilizarea clinică a urokinazei a fost descrisă la 12 pisici cu tromboembolism arterial, nefiind asociată cu hemoragii grave. În studiul efectuat, 5 pisici (42%) au supraviețuit. Doza utilizată (doza inițială de 4400 UI/kg administrată în decurs de 10 minute, urmată de CRI la 4400 UI/kg/oră timp de 12 ore) a fost extrapolată din literatura umană. Studiile realizate pe canide au indicat o mortalitate de 100%.

Până în prezent, utilizarea clinică raportată a terapiei trombolitice în medicina veterinară a fost anecdotică și sunt necesare studii clinice pentru a determina eficacitatea și utilitatea efectivă a agenților trombolitici la pacienții veterinari.

3. Prevenirea formării de noi trombi

Heparina nefracționată este heparina care nu a fost fracționată pentru izolarea moleculelor cu masă

Tabelul 1

Protocol de dozare pentru agenți trombolitici în tromboembolismul arterial și tromboembolismul pulmonar

Agent trombolitic	Tip	Doze	Indicații
rtPA	Enzimă	Pisică 0,25-1,0 mg/kg/oră Câine 0,4-1,0 mg/kg la 60 minute, max. 4-10 doze în 1-2 zile	Tromboembolism arterial, tromboembolism pulmonar
Streptokinază	Proteină bacteriană	90000 UI în 30 min., urmate de 45000 UI/oră CRI	Tromboembolism arterial, tromboembolism pulmonar
Urokinază	Enzimă	4400 UI/kg în 10 min., urmate de 4400 UI/kg/oră CRI – 12 ore	Tromboembolism arterial, tromboembolism pulmonar

molară mică, aparținând unei grupe de medicamente numite anticoagulante. Protocolul terapeutic constă în administrarea unei doze inițiale de 205-375 UI/kg intravenos, urmată de 150-250 UI/kg subcutanat la 8 ore la pisici, iar la câini, 200-300 UI/kg intravenos, urmată de 200-250 UI/kg subcutanat la 8 ore. Unii specialiști optează pentru administrarea heparinei sodice în perfuzie continuă, în doză de 80-100 UI/kg bolus, urmată de CRI la 18 UI/kg/oră.

Se recomandă efectuarea unor teste preliminare a numărului de trombocite, PT (timp de protrombină) și aPPT (timp de tromboplastină parțială activat) și monitorizarea celei din urmă, astfel încât încadrarea să fie la 1,5-2.

Heparina cu greutate moleculară mică, denumită ca substanță activă dalteparin (Fragmin®) și enoxoparin (Lovenox®), este administrată la câini și pisici în doză de 100 UI/kg la 12/24 ore subcutanat, respectiv 1-1,5 mg/kg la 12/24 ore subcutanat, însă eficacitatea terapeutică nu fost încă dovedită.

Warfarina este o substanță medicamentoasă cu efect anticoagulant care determină scăderea factorilor II, VII și X prin interferența la acest nivel cu sinteza acestora dependentă de vitamina K. Dozele de administrare sunt

de 0,06-0,09 mg/kg/zi per os la pisică și de 0,05-0,2 mg/kg/zi per os la câine. Dezavantajele utilizării warfarinei ca substanță anticoagulantă în protocolul terapeutic al tromboembolismului sunt: răspunsuri inconstante ca efect terapeutic, distribuția inegală a substanței active în tabletă și dificultățile în dozarea exactă.

Aspirina este un antiagregant plachetar modest și indirect, care în unele studii a produs recurența tromboembolismului la pisici într-un procent între 17% și 75%, indiferent de doza utilizată. La pisică, doza uzuală este de 81 mg per os la 72 de ore, iar la câine, 0,5 mg/kg la 12/24 de ore. ■

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

Bibliografie

1. Bonagura JD, Twedt DC. KIRK'S Current Veterinary Therapy XV, Editura Elsevier, USA. 2014.
2. Cunningham SM, Roderick KV. Blood Clots and Aneurysms in Cats, Merck Manual.
3. Whelan MF, Toole TEO. The Use of Thrombolytic Agents. 2007 August, 476-483.

Resuscitarea cardiopulmonară

Ruxandra Costea

Anesteziologie,
Medicină Veterinară
de Urgență,
Facultatea de Medicină
Veterinară din București

Abstract

The initiation of cardiopulmonary resuscitation (CPR) is the first saving gesture for the cardiorespiratory arrest. With the efforts of more than 100 veterinary specialists working with RECOVER initiative, the first CPR guidelines have been published in the Journal of Emergency Veterinary and Critical Care in 2012, and they have been continually upgraded ever since.

Keywords: resuscitation, massage, intubation, monitoring, medication

Rezumat

Inițierea resuscitării cardiopulmonare (RCP) reprezintă primul gest salvator pentru pacientul aflat în stop cardiorespirator. Prin eforturile a peste 100 de specialiști în domeniul veterinar care colaborează cu inițiativa RECOVER, primele ghiduri de resuscitare cardiopulmonară veterinară au fost publicate în Journal of Emergency Veterinary and Critical Care în 2012. Din acel moment, acestea au fost îmbunătățite continuu.

Cuvinte-cheie: resuscitare, masaj, intubare, monitorizare, medicație

Submission date:
28.08.2018
Acceptance date:
15.09.2018

Cardiopulmonary resuscitation

Suggested citation for this article: Costea R. Cardiopulmonary resuscitation. Practica Veterinară.ro. 2018;32(3):16-19.

Protocoloalele de resuscitare cardiopulmonară pentru medicina veterinară au fost elaborate pornind de la ghidurile similare din medicina umană. La baza acestor ghiduri și protocoale stă inițiativa grupului RECOVER. Grupul este format dintr-o echipă de specialiști în domeniul urgențelor veterinare, cu scopul de a dezvolta și disemina ghiduri de resuscitare cardiopulmonară (RCP) bazate pe dovezi științifice. Este foarte importantă recunoașterea rapidă a stopului cardiorespirator: pacientul nu răspunde la stimuli, nu respiră spontan și nu prezintă puls. Resuscitarea cardiopulmonară trebuie inițiată imediat, asigurând suportul vital de bază, respectiv manoperele de bază (basic life support), apoi continuată cu suportul vital avansat (manopere suplimentare).

I. Suportul vital de bază (Basic Life Support; C-A-B)

C. Controlul circulației – un pacient în stop cardiorespirator are nevoie de manevre de resuscitare în cel mai scurt timp posibil, pentru a asigura un debit cardiac minim, vital pentru creier și cord. Masajul cardiac extern inițiat rapid și menținut continuu cu **100-120 de compresii pe minut** poate determina apariția unui flux sangvin prin creșterea presiunii intratoracice și prin compresia directă a cordului. Se compresează **1/3 până la 1/2 din torace**, cu o singură mână pentru animalele mici și foarte mici sau cu ambele mâini pentru celelalte. Defibrilarea întrerupe depolarizarea-repolarizarea anormală care apare în timpul fibrilației ventriculare și se poate realiza cu

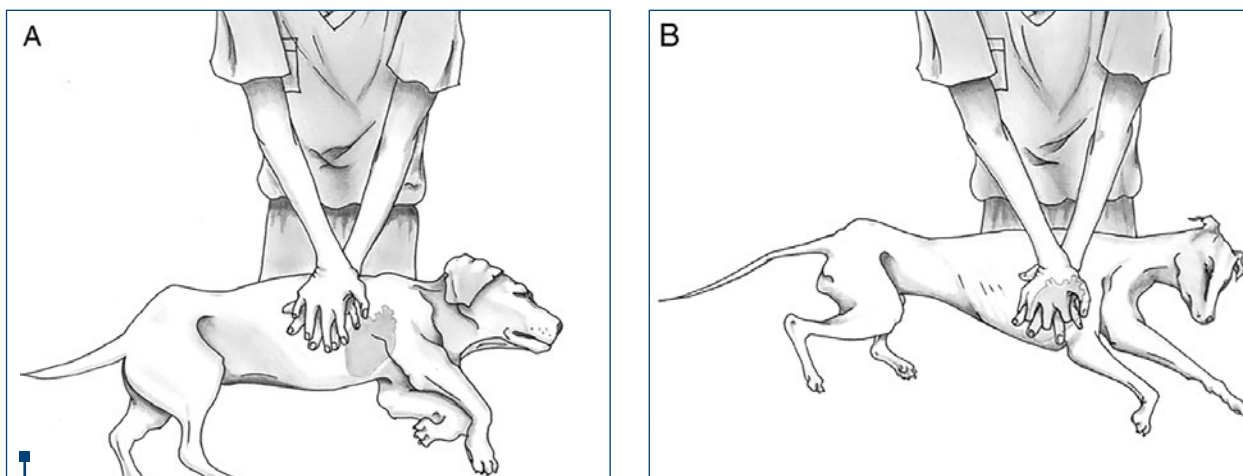


Figura 1. Compresii toracice la câine. **A.** tehnica generală; **B.** adaptare pentru câinii cu toracele îngust (<https://recoverinitiative.org/>)

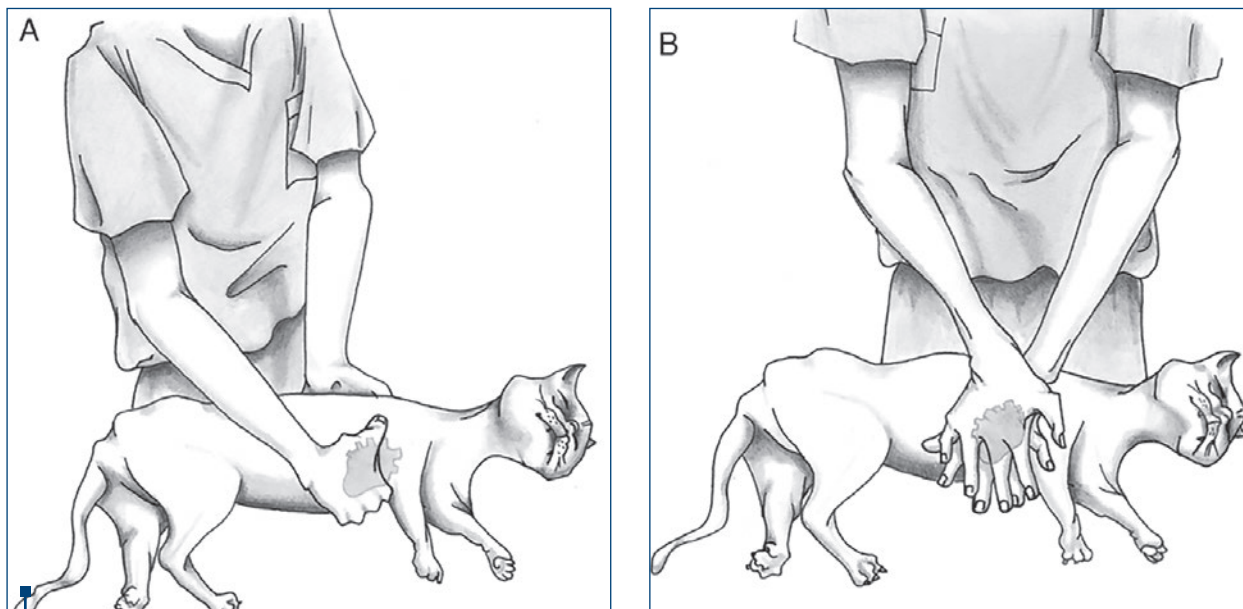


Figura 2. A. pacientul este imobilizat cu o mână și masat la nivel sternal cu cealaltă mână; **B.** Tehnica bimanuală la pisică (<https://recoverinitiative.org/>)



Figurile 3 și 4. Intubarea orotraheală (original)

Pacient areactiv în apnee

RCP (un ciclu: 2 minute)

Compresiuni 1/3-1/2 torace, lateral, 100-120/min

Ventilații 10/min, V_T 10 ml/kg, compresii/ventilații = 30:2

Monitorizați ECG, ET_{CO_2}

ajutorul defibrilatorului extern sau intern direct la nivelul cordului ori se poate aplica un șoc mecanic precordial (în fibrilații ventriculare, tahicardie ventriculară). Se va lua în considerare o singură lovitură precordială (se aplică o lovitură cu podul palmei în centrul toracelui), în lipsa unui defibrilator. Se apreciază apoi pe pacientul monitorizat eficiența transformării într-un ritm sinusal.

A. Asigurați o cale aeriană – cea mai sigură cale aeriană se obține prin intubație orotraheală rapidă, poziționare corectă și fixare a sondei. Pacientul se va ventila cu 10-12 respirații pe minut, evitând hiper-ventilația, care poate determina creșterea presiunii intratoracice și micșorarea reînțoarcerii venoase. În cazul în care nu se reușește intubația, se poate recurge la traheotomie de urgență.

B. Controlul respirației – scopul ventilației în timpul resuscitării este acela de a menține oxigenarea, rațiune pentru care s-a stabilit optim un nivel de **10-12 respirații pe minut**, la un volum de 10 ml/kg (verificați balonul de respirație sau flowmetrul aparatului de oxigenare). Între ventilații și compresii se menține un raport de 30/2.

Un ciclu de resuscitare durează două minute, apoi se REEVALUEAZĂ pacientul și se decide dacă se continuă resuscitarea sau se trece la MANOPERELE SUPPLEMENTARE (SUPPORT VITAL AVANSAT).

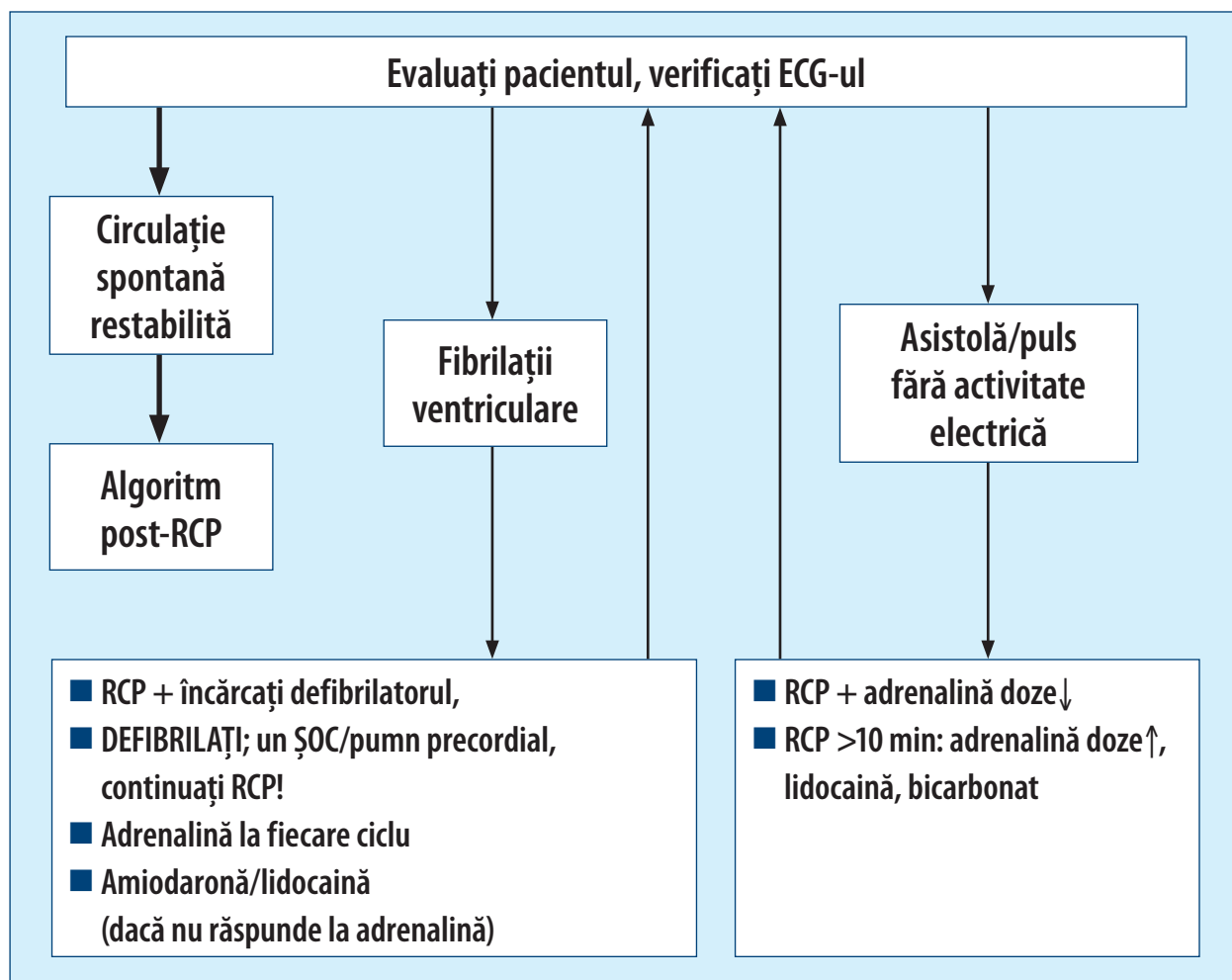
II. Manopere suplimentare (suport vital avansat)

D. Medicația de urgență se va administra pe cale **intravenoasă** (pentru eficiență, în cazul administrării venoase periferice se recomandă completarea cu un bolus de fluide), **intraosoasă** sau **intratraheală** (adrenalină în doze de 3-10 ori mai mari, diluată în 1-5 ml pentru o adsorbție mai bună și administrată direct pe tub). **Calea intracardiacă nu este o opțiune** pentru administrarea medicației în urgențe!

E. ECG și evaluați asistola/fibrilații/tahicardie ventriculară/bradicardie. **Dacă circulația și respirația sunt restabilite, treceți la suportul post-resuscitare; (f)= monitorizare + medicație.** Post-resuscitare, monitorizați în funcție de situație frecvența respiratorie, cardiacă, pulsul, timpul de reumplere capilară (TRC), culoarea mucoaselor, nivelul de conștiență, reflexul pupilar, CO₂ expirat, saturația

Tabelul 1 Medicația de urgență în resuscitarea cardiopulmonară

	Medicație de urgență	Doză
Stop cardiorespirator	Adrenalină doză ↓ (1:1000)	0,01 mg/kg
	Adrenalină doză ↑ (1:1000)	0,1 mg/kg
	ADH (20 U/ml)	0,8 U/kg
	Atropină	0,05 mg/kg
Antiaritmice	Amiodaronă	5 mg/kg
	Lidocaină	2-8 mg/kg
Antagoniști	Naloxonă	0,04 mg/kg
	Flumazenil	0,01 mg/kg
	Atipamezol	50 μg/kg
Defibrilator monofazic	Defibrilare externă (J)/ internă (J)	2-10/ 0,2-1 J/kg



în oxigen, gazele, electroliții, pH-ul sangvin, proteinele totale, glicemia, producția urinară. Se vor administra fluide, se vor corecta dezechilibrele electrolitice și acido-bazice, cauzele stopului cardiorespirator. ■

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

Bibliografie

1. Costea R. Protocoale și manopere pentru medicina veterinară de urgență, București, Ed. Printech, 2016.
2. Macintire DK, Drobatz KJ, Haskins SC, Saxon WD. Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine. Wiley Blackwell, 2012.
3. Plunkett SJ. Emergency Procedures for the Small Animal Veterinarian, 3rd Edition, Saunders, 2013.
4. <https://recoverinitiative.org/>



FOTO: SHUTTERSTOCK

Diagnosticul și managementul terapeutic al pacientului hidrocefalic

**Mihai Musteață,
Raluca Ștefănescu,
Gheorghe Solcan**

Neurologie,
Facultatea de Medicină
Veterinară, Iași

Correspondență:
Șef lucr. dr. Mihai Musteață
E-mail: mihai.musteata@uaiași.ro

Abstract

Hydrocephalus is an increased cerebrospinal fluid volume inside the cerebral ventricles, causing secondary compression of brain parenchyma. The diagnosis is based on cranial imaging techniques (computed tomography, transfontanellar ultrasonography) and electroencephalography. The main therapeutic objectives are: reducing cerebrospinal fluid production and decreasing the intracranial pressure, convulsions' improvement and the removal of the cause (infectious, immune-mediated etc.). The most efficient treatment for hydrocephalus is the surgical intervention (ventriculo-peritoneal shunt).

Keywords: hydrocephalus, dog, imaging, electroencephalography, treatment

Rezumat

Hidrocefalia reprezintă prezența unei cantități excesive de lichid cefalorahidian în sistemul ventricular cerebral, cu compresiunea secundară a parenchimului cerebral. Diagnosticul se bazează pe metode imagistice (computer-tomografie, ecografie transfontanelară) și electroencefalografie. Principalele obiective terapeutice sunt: reducerea producției de lichid și a presiunii intracraniene, ameliorarea crizelor convulsive, eliminarea cauzelor (infecțioase, imune etc.), cea mai eficace fiind intervenția chirurgicală (șunt ventriculo-peritoneal).

Cuvinte-cheie: hidrocefalie, câine, imagistică, electroencefalografie, tratament

Submission date:
26.08.2018
Acceptance date:
5.09.2018

Diagnosis and therapeutic management of the hydrocephalus patient

Suggested citation for this article: Musteață M, Ștefănescu R, Solcan G. Diagnosis and therapeutic management of the hydrocephalus patient. *Practica Veterinară.ro*. 2018;32(3):20-22.

Hidrocefalia reprezintă creșterea cantității de lichid cefalorahidian (LCR) în interiorul sistemului ventricular. Are trei forme principale de manifestare:

- obstructivă (noncomunicantă)
- neobstructivă (comunicantă)
- *ex vacuo* – această formă cuprinde situațiile în care un accident vascular sau o altă leziune cerebrală poate să evolueze spre atrofiere cerebrală, caz în care compartimentele cu LCR se largesc pentru a umple spațiul gol. Importanța clinică a acestei forme este redusă.

Forma obstructivă apare secundar unei obstrucții sau unui blocaj în teritoriul sistemului ventricular. Poate fi determinată de cauze dobândite, care determină un drenaj defectuos al LCR (neoplazii, infecții, traumatisme etc.) sau congenital, secundar blocării apeductului mezencefalic.

Forma neobstructivă este de obicei congenitală și este determinată de alterarea absorbției LCR (cel mai frecvent) sau de o hiperproducție a acestuia (mai rar).

Semne clinice

Tabloul clinic al pacientului cu hidrocefalie îmbracă o simptomatologie diversă, de tip encefalic, dependentă de vârsta pacientului și de substratul etiologic, când el există: bombarea capului (figura 1), strabism ventrolateral bilateral, uneori orbire, alterarea mentației, atacuri convulsive, vocalizări continue etc. Semnele clinice pot

fi statice (hidrocefalia este prezentă de la naștere) sau progresive, de obicei acute în manifestare, dar pot îmbrăca și o evoluție cronică.

În cazul forme congenitale, la pacienții la care fontanelele nu sunt închise, creșterea volumului de lichid cefalorahidian (implicit a volumului intracranian) va duce la bombarea calotei craniene și la imprimarea



Figura 1. Câțel Husky. Aspectul de „cupolă de dom” al calotei craniene

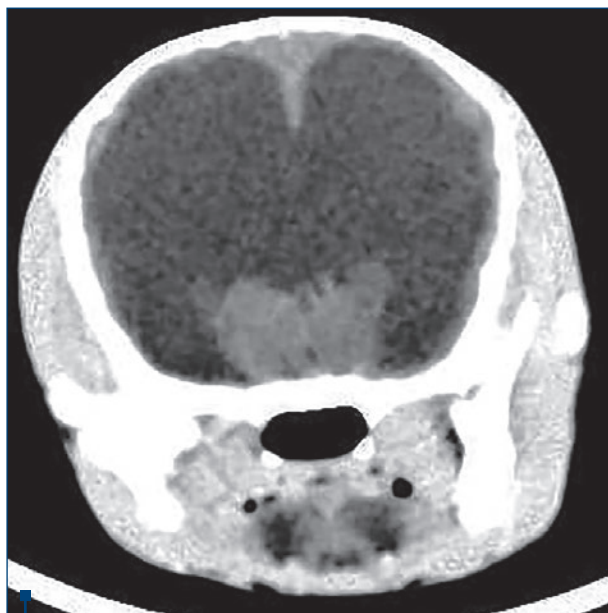


Figura 2. Câțel Chihuahua, 4 luni. Imagine CT transversală. Ventriculi laterali dilatați care înlocuiesc emisferele cerebrale. Atrfia de compresiune este majoră – țesut cerebral reprezentat de structuri diencefalice (ventral) și foarte puțin cortex (dorsal)

aspectului de „cupolă de dom” acesteia. În acest caz, momentul în care simptomatologia apare este unul destul de avansat în evoluția bolii. Acest fapt reprezintă un aspect important pentru clinician: dimensiunea lezională nu este corelată cu gravitatea semnelor clinice. Când fontanelele sunt închise, pot apărea semne de creștere a presiunii intracraniene: sprijin pe frunte, obnubilare, pupile miotice areactive până la pupile midriatice areactive. În aceste situații există riscul hernierii creierului pe sub *tentorium cerebeli*, cu compresiune pe trunchiul cerebral.

Tulburările de comportament întâlnite sunt reprezentate de scăderea atenției, lipsa sau pierderea abilităților legate de dresaj, somnolență excesivă, vocalizări etc.

Diagnostic

Diagnosticul hidrocefaliei se pune în principal pe baza imagisticii.

a. Cele mai fidele tehnici de diagnostic imagistic sunt **computer-tomografia** (figura 2) și **rezonanța magnetică**. Când hidrocefalia este congenitală, fontanela deschisă și morfologia craniului (aspectul de cupolă) este specifică, aspectul CT sau RMN al ventriculilor dilatați este considerat suficient pentru stabilirea diagnosticului. Situații particulare apar când semnele clinice (în marea lor parte nespecifice) apar devreme în evoluția bolii, iar compresiunea corticală nu este una foarte evidentă. Deopotrivă, forma capului (brahi-, mezo-, dolicocefalic) are o influență directă asupra raportului dintre parenchimul cerebral și volumul sistemului ventricular. În astfel de situații se poate folosi indexul cranial (CrI): lățimea craniului x

100 raportat la lungimea craniului. Lungimea craniului este reprezentată de distanța maximă dintre marginea cranială și cea caudală a cavității craniene și se măsoară pe imaginile sagitale. Lățimea craniului este reprezentată de distanța maximă (lateral – lateral) a cavității craniene măsurată pe imaginile transversale. Rasele cu un CrI mare (cavitate craniană mai lată laterolateral comparativ cu dimensiunea rostrocaudală) au un raport cortex/ventricul mai mic decât cele cu un CrI mai mic. Date privind valorile CrI și raportul acestuia cu raportul țesut cerebral/volum sistem ventricular sunt descrise de Pilegaard AM (2017).

b. Examenul ecografic prin fontanelă poate fi un mijloc de triere rapid, deosebit de pretabil în cazul pacienților cu fontanela deschisă. Sunt folosite sonde ultrasonografice cu o frecvență ridicată (peste 7 MHz). În cazul hidrocefaliei, dilatarea sistemului ventricular se exprimă prin prezența unei zone cu conținut hipocogen, eventual cu particule hiperecogene aflate în suspensie. Presiunea exercitată de sistemul ventricular asupra parenchimului cerebral determină ruperea capilarelor – la majoritatea cazurilor analizate în Clinica medicală a FMV Iași, lichidul cefalorahidian a fost slab hemoragic. Sistemul ventricular poate ocupa întreaga imagine ecografică, dar chiar și în cele mai severe forme se poate identifica falxul interemisferic (țesut fibros) și structurile talamusului (figura 3). La pacienții normali, imaginea ecografică pune în evidență structuri tisulare eterogene – țesutul cerebral, delimitate de falxul interemisferic. La acești indivizi, sistemul ventricular este slab reprezentat sau chiar imposibil de vizualizat. Un aspect important în practica clinică atunci când se face evaluarea ecografică a creierului la pacientul hidrocefal este faptul că prin aceasta nu putem aprecia evoluția bolii. Aceasta se datorează, pe de o parte, modificărilor

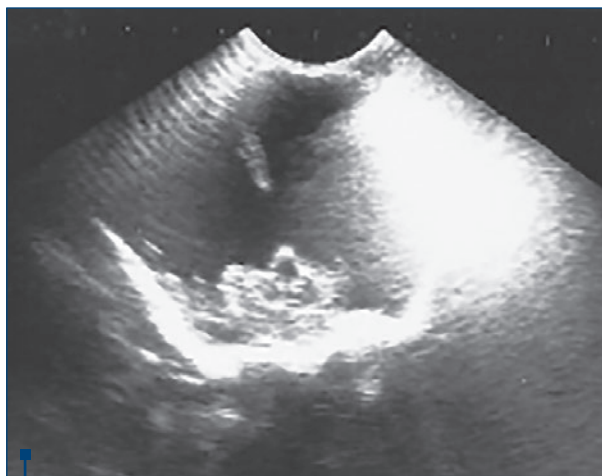


Figura 3. Câțel Husky, 3 luni. Hidrocefalie. Ecografie transfontanelă. Se observă ventriculii cerebrali laterali enormi, cu conținut anecogen, cu particule în suspensie (compatibil cu LCR hemoragic), dispariția parenchimului cerebral, cu excepția unor structuri diencefalice plasate ventral și a falxului interemisferic

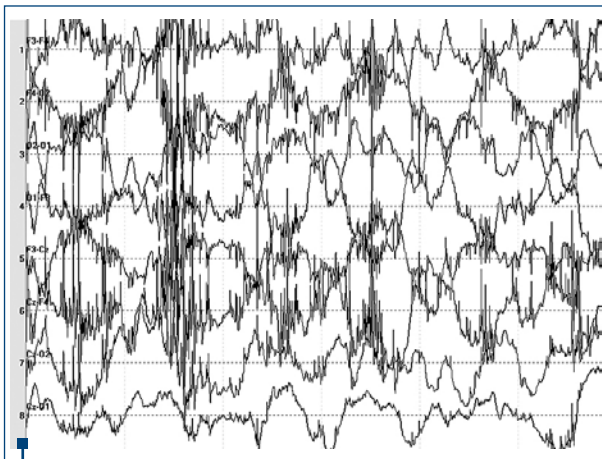


Figura 4. Câțel Husky, 3 luni. Hidrocefalie. Traseu EEG sub anestezie generală. Se observă alterarea completă a activității electrice cerebrale. Hipsaritmie

dimensiunilor și morfologiei fontanelor, iar pe de altă parte, imposibilității menținerii reperului obiectiv de fiecare dată.

c. Examenul electroencefalografic este nespecific. În cazurile majore de compresiune a parenchimului cerebral, înregistrarea EEG poate pune în evidență hipsaritmia (figura 4) – situație în care traseele înregistrate au aspect haotic.

Tratament

Tratamentul urmărește în principal scăderea producției de LCR:

■ Omeprazol 0,7 mg/kg p.o./zi (atenție la concentrația serică a potasiului, mai ales în cazul în care terapia este de durată mare);

■ Prednison 0,25-0,5 mg/kg p.o./12 ore, inițial putând ajunge la o singură administrare la 48 de ore, în funcție de evoluția clinică. Prednisonul poate fi înlocuit cu dexametazonă (0,05 mg/kg).

În cazul în care hidrocefalia este secundară unei meningite/encefalite autoimune, dozarea prednisonului se face conform protocolului pentru procesul inflamator. Antibioterapia este recomandată în cazul hidrocefaliei secundare encefalitelor determinate de germeni bacterieni. Pentru scăderea presiunii intracraniene se poate folosi furosemid 1-2 mg/kg/12 ore (atenție la potasiul seric) sau manitol 1-2 g/kg în bolus i.v. (administrarea manitolului este recomandată doar pentru terapia de scurtă durată). Tratamentul anticonvulsivant este indicat când pacientul manifestă crize convulsive sau tulburări de comportament episodice (vocalizări fără motiv, prinderea de muște imaginare etc.) cu EEG pozitiv. Opțiunile terapeutice în acest caz sunt reprezentate de fenobarbital, levetiracetam, gabapentin în mono- sau multimedicație.

Ca regulă generală, tratamentul conservativ poate oferi o „fereastră” de timp în care semnele clinice sunt diminuate sau înlăturate. În lipsa constrângerilor financiare, această perioadă ar trebui folosită pentru pregătirea pacientului pentru intervenția chirurgicală.

Tratamentul chirurgical (frecvent, plasare de șunt ventriculoperitoneal) este opțiunea terapeutică de elecție în cazul hidrocefaliei, oferind cea mai mare rată de succes.

Atenționare. Se evită pe cât posibil situațiile în care poate apărea creșterea presiunii intracraniene sau scăderea bruscă a acesteia: compresiune prelungită pe jugulare, anestezie generală, încărcarea cu fluide. ■

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

Bibliografie

1. Musteață M, Hrițcu LD, Solcan G. Medicina internă a animalelor de companie – Ghid practic, Ed. Ion Ionescu de la Brad. Iași. 2016.
2. Pilegaard AM, Berendt M, Holst P, Møller A, McEvoy FJ. Effect of Skull Type on the Relative Size of Cerebral Cortex and Lateral Ventricles in Dogs. *Frontiers in Veterinary Science*. 2017;4, 30.

Porencefalia și hidranencefalia la animale – aspecte imagistice și clinice

Abstract

Clinical and imaging aspects in congenital chistic lesions of the brain and the abnormal development of cerebral hemispheres have been described both in human and veterinary medicine. From the classification point of view, two types of tissue defects are described: developmental and encephaloclastic. Porencephaly and hydranencephaly are expressed by forming cerebral cavities that communicate with subarachnoid space and/or lateral ventricles after the destruction of the fetal or perinatal brain. Clinical signs, both in humans and animals, depend to a large extent on the severity and location of the lesions. The diagnosis of porencephaly and hydranencephaly is based on the identification of clinical features, supplemented with imaging aspects of the brain (MRI).

Keywords: hydranencephaly, MRI, porencephaly

Rezumat

Aspectele clinice și imagistice în leziunile chistice congenitale ale creierului și dezvoltarea anormală a emisferelor cerebrale au fost descrise atât în medicina umană, cât și în medicina veterinară. Din punctul de vedere al clasificării, se descriu două tipuri de defecte tisulare: de dezvoltare și encefaloclastice. Porencefalia și hidranencefalia se exprimă prin formarea de cavități cerebrale care comunică cu spațiul subarahnoidian și/sau cu ventriculii laterali, după distrugerea creierului fetal sau perinatal. Semnele clinice, atât la om, cât și la animale, depind în mare măsură de severitatea și localizarea leziunilor prezente. Diagnosticul de porencefalie și hidranencefalie se bazează pe identificarea caracteristicilor clinice, completată cu aspectele imagistice de la nivelul creierului (IRM).

Cuvinte-cheie: hidranencefalie, IRM, porencefalie

Alexandru Gabriel Neagu, Nicolae Tudor, Constantin Vlăgioiu

Facultatea de Medicină Veterinară, București

Correspondență:
Alexandru Gabriel Neagu
E-mail: neagualex29@yahoo.ro

Submission date:
4.09.2018
Acceptance date:
17.09.2018

Porencephaly and hydranencephaly in animals – imaging and clinical aspects

Suggested citation for this article: Neagu AG, Tudor N, Vlăgioiu C. Porencephaly and hydranencephaly in animals – imaging and clinical aspects. *Practica Veterinară.ro*. 2018;32(3):23-25.

Leziunile chistice congenitale ale creierului și dezvoltarea anormală a emisferelor cerebrale au fost descrise atât la om, cât și la numeroase specii de animale (Schmidt și col., 2012). Aceste leziuni congenitale, de la nivelul emisferelor cerebrale, includ leziuni focale (porencefalia) și leziuni extinse (hidranencefalia) (Mc Gavin și col., 2006).

Clasificarea cel mai frecvent întâlnită a acestor leziuni, pe baza patogenezei, cuprinde două categorii de defecte tisulare: de dezvoltare și encefaloclastice (Mc Gavin și col., 2006). Prima categorie (porencefalia de dezvoltare) apare consecutiv unei tulburări focale de migrare neuronală, cu formarea unei cavități în emisfera cerebrală în curs de dezvoltare, iar cea de-a doua categorie (porencefalia encefaloclastică) cuprinde formarea unor cavități în emisferile cerebrale consecutiv unor distrugerii tisulare, ca urmare a unei etiologii diversificate, cum ar fi ischemia cerebrală, infecțiile, traumele sau alte cauze (Schmidt și col., 2012).

Porencefalia și hidranencefalia sunt reprezentate de formarea de cavități cerebrale care comunică cu spațiul subarahnoidian și/sau cu ventriculii laterali, după distrugerea creierului fetal sau perinatal (Summers și alții, 1995; Haberland, 2007). În hidranencefalie există o

pierdere aproape completă a uneia sau a ambelor emisfere cerebrale, producându-se o cavitate cu pereți subțiri membranoși (Summers și alții, 1995; Bangert, 2001), în timp ce porencefalia este descrisă ca o anomalie mai puțin extinsă în parenchimul cerebral, care poate să nu comunice cu compartimentele cerebrospinale (Davis și col., 2012).

La oameni, porencefalia și hidranencefalia apar ca urmare a unor anomalii vasculare în perioada fetală, care au ca rezultat dezvoltarea anormală a țesutului cortical (Haberland, 2007). Cele mai frecvente semne clinice asociate cu aceste anomalii la oameni sunt pareza spastică, convulsiiile și crizele de tip epileptiform. Semnele clinice pot fi absente la naștere, dar apar ulterior în mod treptat (Leahy și Singer, 1977), chiar și la vârste mai înaintate (Naef, 1958). Aceste condiții patologice au fost rareori raportate la câini.

Malformațiile congenitale sunt anomalii care sunt prezente în momentul nașterii, existând puține informații privind incidența acestora la animale. Modul de apariție a malformației nu depinde în mod obligatoriu de etiologie, ci mai degrabă de vârsta la care se produce, astfel încât același tip de malformație poate avea o etiologie diferită. În general, cu cât apariția

este mai timpurie, cu atât mai severă este malformația rezultată (Haberland, 2007).

Malformațiile primare au fost rareori raportate în medicina veterinară. Hidranencefalia congenitală cu o transmisie autozomal-recesivă a fost raportată la ovinele Corriedale (McIntosh, 1978). În schimb, malformațiile secundare au fost mai frecvent întâlnite, cum ar fi cazul pisicilor tratate cu griseoflavin, care au dat naștere unor pui cu hidranencefalie (Greene și col., 1982).

În general, la animale, porencefalia și hidranencefalia au fost asociate cel mai frecvent cu prezența infecțiilor maternale, în timpul dezvoltării fetale (Summers și alții, 1995; MacKillop, 2011), însă la câine nu a fost identificat niciun agent infecțios în producerea acestor anomalii. Totuși, nu se poate exclude în totalitate această posibilitate (Davies și col., 2012). Aceste anomalii au fost descrise la pisici infestate cu virusul panleucopeniei (Sharp și col., 1999), la viței și la miei infestați cu herpes virus, virusul bolii limbii albastre etc. (Wouda și col., 2008).

Semnele clinice, atât la om, cât și la animale, depind în mare măsură de severitatea și localizarea leziunilor prezente. Astfel că hidranencefalia bilaterală poate duce la semne clinice severe și adesea la moarte, atât la om, cât și la animale (Davies și col., 2012).

La om, hidranencefalia unilaterală este extrem de rară, cu doar nouă cazuri raportate (Ulmer și col., 2005). Semnele clinice observate pot fi reprezentate de convulsii, întârzierea funcției motorii (Altschuler și col., 2005) și hemipareză laterală a emisferei (Ulmer și col., 2005). În medicina veterinară există doar un caz raportat de hidranencefalie unilaterală, la un câine (pudela pitică) cu vârsta de opt luni, cu deficite vizuale contralaterale și convulsii (de Lahunta și Glass, 2009).

Hidranencefalie bilaterală și anomalii ale măduvei spinării au fost evidențiate la trei căței din rasa Labrador, care au prezentat progresiv anomalii de mers, convulsii

de tip epileptiform și mers în cerc (Barone și alții, 2000). Davies (2015), într-un studiu despre porencefalia la câine, semnalează prezența asimetriei piramelor și leziuni corticale prin intermediul imagisticii prin rezonanță magnetică (IRM) la toate cazurile luate în studiu.

Machado și col. (2012) au identificat la câine, post-mortem, pe lângă anomalia congenitală, existența unei comunicări cerebrale între spațiul subarahnoid și ventriculul lateral stâng, la nivelul lobilor parietal și occipital stângi. Pe lângă acestea, a fost prezentă și o atrofie focală în porțiunile cavernale paraventriculare și vermale ale cerebelului, precum și atrofia hipocampusului stâng. În alte situații, câinii cu porencefalia au prezentat alterări care cuprind în primul rând arterele cerebrale medii, producând leziuni atât în materia cenușie, cât și în cea albă. Cei cu hidranencefalie au prezentat alterări ale arterelor cerebrale rostrale, mijlocii și caudale (Davies și col., 2012).

La examinarea histologică, în cortexul cerebral s-a observat o pierdere accentuată a structurii corticale normale, cu prezența de grupuri de neuroni dezorganizați, cu diferite dimensiuni și forme. S-a identificat o cantitate mare de neuroni anormali, înconjurați de celulele gliale reactive, cu distribuție focală, neuroni piramidali cu dimensiuni mărite. La nivelul plexului coroid și al meningelui nu s-au identificat modificări. În unele situații, în cerebel s-a observat un strat granular cu celularitate scăzută, însă celulele Purkinje și stratul molecular nu au prezentat modificări semnificative (Machado și col., 2012).

Principala manifestare clinică a porencefaliei este apariția crizelor de tip epileptiform (Davies și col., 2012; Schmidt și colab., 2012), în timp ce celelalte semne clinice pe care le prezintă animalele, cum ar fi ataxia, dismetria, tremorul, sunt legate de anomalii vestibulo-cerebelare (Machado și col., 2012).

Diagnosticul de porencefalia și hidranencefalie se bazează pe identificarea caracteristicilor clinice,

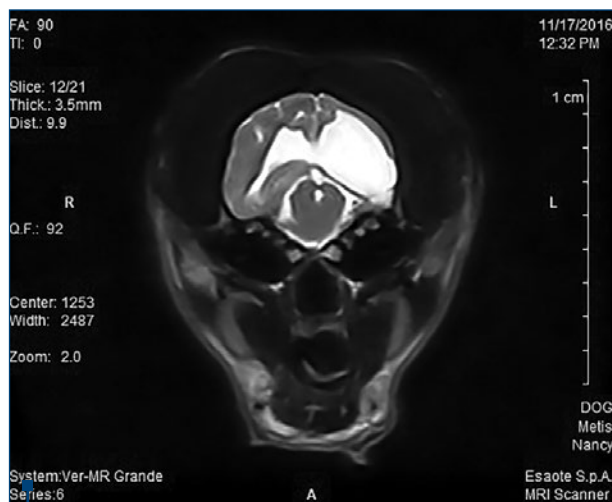


Figura 1. Secțiune în plan transversal la nivelul craniului la un metis cu vârsta de 2 ani



Figura 2. Secțiune în plan dorsal la nivelul craniului la un metis cu vârsta de 2 ani

completată cu aspectele imagistice de la nivelul creierului, folosind tehnici imagistice avansate, cum ar fi imagistica prin rezonanță magnetică.

Imagistica prin rezonanță magnetică a revoluționat diagnosticul malformațiilor intracraniene în practica veterinară. Aceasta permite diagnosticarea eficientă a anomaliilor congenitale de la nivel cerebral, contribuind la stabilirea cauzelor acestora. Metoda constă în obținerea de imagini multiplane, de o calitate superioară.

IRM permite evaluarea corectă a emisferelor cerebrale, a gradului de atrofie corticală, precum și a prezenței leziunilor focale care pot fi observate în cazul acestor malformații.

Aspectele IRM în cazul porencefaliei au fost reprezentate de modificări de semnal T1/T2 (hipointens/hiperintens) în toate cele trei planuri (sagital, transversal, dorsal). Se observă o fantă largă între

ventriculul lateral și spațiul subarahnoidian parietal, tapetată de cortexul polimicrogic, cu dilatația *ex vacuo* a ventriculului lateral implicat prin displazie cortico-parieto-temporo-occipitală aferentă (figurile 1 și 2 – partea stângă, în cazul prezentat). În urma analizării semnelor clinice și a aspectelor imagistice s-a constatat că extinderea lor imagistică este direct proporțională cu intensitatea și activitatea crizelor de tip epileptiform (Hori și col., 2015).

În concluzie, imagistica prin rezonanță magnetică permite obținerea unui sistem complex și eficient de imagini, care are o varietate de indicații clinice direct legate de diagnosticul modificărilor de la nivel cerebral, contribuind la orientarea medicului în alegerea terapiei corespunzătoare la animalele de companie. ■

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

Bibliografie

1. Altschuler EL, Matsumura B, Capoor J, Weinshelbaum K, Ghuznavi H. Left-Hemispheric Hydranencephaly with Less Favorable Findings. *Pediatrics*. 2005;116, 1603-4.
2. Bangert BA. Magnetic Resonance Techniques in the Evaluation of the Fetal and Neonatal Brain. *Seminars in Pediatric Neurology*. 2001; 8, 74-88.
3. Barone G, Delahunta A, Sandler J. An Unusual Neurological Disorder in the Labrador Retriever. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2000; 14, 315-318.
4. Davies ESS, Volk HA, Behr S, Summers B, De Lahunta A, Syme H, Jull P, Garosi L. Porencephaly and Hydranencephaly in Six Dogs. *Veterinary Record*. 2012; 170: 179.
5. Delahunta A, Glass E, Kent M. Cerebellum. Pp. 368-408. In: *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*, 4th ed., Saunders, Philadelphia, 2014.
6. Greene CE, Gorgasz EJ, Martin CL. Hydranencephaly Associated with Feline Panleukopenia. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 180, 1982;767-768.
7. Haberland C. Clinical Neuropathology, Text And Color Atlas. Demos. 2007.
8. Heschl R. Gehirndefekt Und Hydrocephalus. *Vierteljahresschr Prakt Heilkd* (Prag) 1859; 61:59-74.
9. Hori A, Hanazono K, Miyoshi K, Nakade T. Porencephaly in dogs and cats: relationships between magnetic resonance imaging (MRI) features and hippocampal atrophy. *J. Vet. Med. Sci.* 2015; 77(7): 889-892.
10. Leahy WR, Singer HS. Progressive Focal Deficit with Porencephaly. *Archives of Neurology*. 1977; 34, 154-156.
11. Machado GF, Laranjeira MG, Schweigert A, De Melog D. Porencephaly and Cortical Dysplasia as Cause of Seizures in a Dog. *Bmc Veterinary Research*, 2012; 8:246.
12. Mackillop E. Malformations in Dogs and Cats. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 2011; 52, 542-51.
13. Mc Gavin M, Zachary J. The Central Nervous System. In: *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. St. Louis: Mosby, 2006; 833-971.
14. McIntosh G. Total Thyroidectomy and Hydranencephaly in Lambs. *Australian Veterinary Journal*. 1978; 8, 408-409. Medical Publishing.
15. Naef R. Clinical Features of Porencephaly: A Review of Thirty-Two Cases. *Ama Archives of Neurology and Psychiatry*. 1958; 80, 133-147. *Neuropathology*. Mosby.
16. Schmidt MJ, Klumpp S, Amort K, Jawinski S, Kramer M. Porencephaly in Dogs and Cats: Magnetic Resonance Imaging Findings and Clinical Signs. *Vet Radio & Ultrasound*. 2012; Vol. 53, No. 2, 2012, pp 142-149.
17. Sharp NJ, Davis BJ, Guy JS, Cullen JM, Steingold SF, Kornegay JN. Hydranencephaly and Cerebellar Hypoplasia in Two Kittens Attributed to Intrauterine Parvovirus Infection. *Journal of Comparative Pathology*. 1999; 121, 39-53.
18. Summers B, Cummings J, De Lahunta A (eds). *Veterinary neuropathology*. 1995; St. Louis, Mosby.
19. Ulmer S, Moeller F, Brockmann MA, Kuhtz-Buschbeck JP, Stephani U, Jansen O. Living A Normal Life with the Nondominant Hemisphere: Magnetic Resonance Imaging Findings and Clinical Outcome for a Patient with Left-Hemispheric Hydranencephaly. *Pediatrics*. 2005; 116, 242-245.
20. Wouda W, Roumen MP, Peperkamp NH, Vos JH, Van Garderen E, Muskens J. Hydranencephaly in Calves Following the Bluetongue Serotype 8 Epidemic in The Netherlands. *Veterinary Record*. 2008; 162, 422-423.

Aplicațiile testării potențialelor auditive evocate de trunchi cerebral (BAER) în medicina veterinară

Raluca Adriana Ștefănescu,
Mihai Musteață,
Gheorghe Solcan

Clinica Medicală – Neurologie,
Facultatea de Medicină
Veterinară Iași

Correspondență:
Gheorghe Solcan
E-mail: gsolcan@uaiași.ro

Abstract

Auditory nerve pathology is one of the most frequent cranial neuropathies in veterinary medicine. The symptomatology may be specific to the affected anatomic component, the clinical signs including different degrees of hearing loss or signs of vestibular syndrome. The functionality of both pathways/structures can be objectively evaluated by brainstem auditory evoked responses (BAER). The goal of the paper is to describe the BAER technique and its main applications in veterinary practice.

Keywords: brainstem auditory evoked responses, dog, vestibular syndrome, deafness, diagnosis

Rezumat

Patologia nervului statoacustic reprezintă una dintre cele mai frecvente afecțiuni ale nervilor cranieni întâlnite în practica veterinară. Ea se poate manifesta dependent de componenta anatomică afectată, prin diferite grade de deficite de auz sau prin apariția sindromului vestibular. Funcționalitatea structurilor auditive și vestibulare poate fi apreciată în mod obiectiv cu ajutorul testului potențialelor auditive evocate de trunchi cerebral (BAER). Scopul lucrării este de a prezenta tehnica BAER și principalele aplicații ale acesteia în medicina veterinară.

Cuvinte-cheie: potențiale auditive evocate de trunchi cerebral, câine, sindrom vestibular, surditate, diagnostic

Submission date:
5.09.2018
Acceptance date:
19.09.2018

Applications of brainstem auditory evoked responses (BAER) in veterinary medicine

Suggested citation for this article: Ștefănescu RA, Musteață M, Solcan G. Applications of brainstem auditory evoked responses (BAER) in veterinary medicine. Practica Veterinară.ro. 2018;32(3):26-29.

Tabloul clinic al afectării nervului statoacustic poate lua forma atât a deficiențelor de auz, cât și simptomatologia sindromului vestibular.

Semnele clinice ale sindromului vestibular se manifestă în funcție de componenta afectată (centrală sau periferică), în cele mai multe cazuri tabloul clinic putând fi suficient pentru stabilirea neurolocalizării. Cu toate acestea, nu de puține ori sunt întâlnite situații în care combinații între semnele specifice sindromului vestibular periferic (cum ar fi nistagmusul cu fază rapidă) coexistă cu semne specifice afectării componentei centrale (nistagmusul și/sau strabismul pozițional). Mai mult, sindromul vestibular al câinelui bătrân se exprimă aproape constant printr-o combinație de simptome tipice sindromului vestibular periferic și celui central. Alteleori, semnele clinice caracteristice afectării componentei periferice au un debut supraacut, situație care imprimă un caracter puternic nonambulator pacientului, ridicând probleme de evaluare a căilor proprioceptive conștiente (afectate doar în cazul leziunilor componentei vestibulare centrale) (Troxel și col., 2005; Oliviera și col., 2012; Boudreau și col., 2018). Simptomatologia sindromului vestibular periferic și central este detaliată în tabelul 1.

Afectarea componentei acustice a nervului VIII se poate manifesta prin prezența surdității (fie ea congenitală sau dobândită, uni- sau bilaterală). Cele mai comune cauze ale surdității sunt prezentate în tabelul 2.

Aprecierea acuității auditive este dificil însă de efectuat în condiții clinice, pentru că hipoacuzia, surditatea unilaterală sau cea bilaterală nu pot fi diferențiate prin audiometria comportamentală. Modificările de comportament în surditatea canină pot fi subtile sau foarte evidente; unii câini fără deficit de auz nu pot răspunde stimulilor din cauza anxietății sau agitației, în timp ce unii pacienți surzi pot răspunde, detectând stimulii prin văz, vibrații sau mișcări ale aerului. Căței cu surditate bilaterală mimează comportamentul celorlalți pui, se bazează mai mult pe văz, sunt mai atenți și par mai inteligenți, însă sunt dificil de dresat. Câinii cu surditate unilaterală nu pot detecta sursa sunetului, dar se pot adapta, fără a manifesta vreo deficiență de auz. Pierderea progresivă a auzului sau prezbiacuzia specifică la câinii bătrâni sau la cei supuși unor zgomote foarte puternice trece deseori neobservată de proprietari până la un stadiu avansat al hipoacuziei, când apar semnele clinice.

Tabelul 1 Simptomatologia sindromului vestibular

Sindrom vestibular	
Periferic ■ Nervul cranian VIII (statoacustic) ✓ Manej strâns, cu tendință mare de cădere pe partea afectată ✓ Înclinarea capului ✓ Nistagmus de fază rapidă ✓ Sindrom Horner ✓ Parezie de facial Fără deficite de propriocepție	Central ■ Nucleii vestibulari din trunchiul cerebral ✓ Nistagmus, strabism pozițional ✓ Vomitări ✓ Manej strâns, inconstant, în direcții diferite ✓ Inhibiție comportamentală ✓ Deficite de propriocepție Poate fi asociat cu tremur de intenție, dismetrie (semne de cerebel).
Geriatric Comparații între cele două	

Tabelul 2 Clasificarea tipurilor de surditate în funcție de etiologie

Surditate	Neurosenzorială	De conducere
Ereditară	■ Asociată cu roba albă, ochii albaștri ■ Neasociată cu hipopigmentația: Doberman, Akita, Beagle, Ciobănesc german, Husky Siberian, Cocker spaniel	■ Otită medie secretorie (Cavalier King Charles Spaniel, Boxer, Dachshund, Shih tzu)
Dobândită	■ Anoxie prenatală ■ Expunere la ototoxice (antibiotice aminoglicozide: gentamicină, streptomycină, kanamicină, neomicină, tobramicină; unele chimioterapice, mercur) ■ Otită internă ■ Traumatisme ■ Zgomote puternice ■ Prezbiacuzie	■ Otită externă ■ Otită medie ■ Acumulări de cerumen („dopuri”) ■ Inflamații ale canalului auditiv extern ■ Corp străin ■ Polipi/tumori ■ Otoscleroză (?)

O metodă de apreciere obiectivă atât a componentei auditive, cât și a celei vestibulare a nervului VIII poate fi realizată cu ajutorul testării potențialelor auditive evocate (BAER). Principiul se bazează pe înregistrarea influxului nervos indus de un stimul auditiv, de la urechea internă până la structurile din trunchiul cerebral (Musteață și col., 2013; Stanciu și col., 2016; Armașu și col., 2015). Astfel, stimulul este transformat în potențiale electrice care vor fi conduse prin intermediul neuronilor pornind prin nervul vestibulocohlear, traversând rostral trunchiul cerebral și proiectându-se ulterior în manieră difuză pe aria auditivă a cortexului cerebral din lobii temporali. Trecerea impulsurilor electrice prin sinapsele fiecărei structuri implicate generează un potențial evocat recoltat la nivelul scalpului cu ajutorul electrozilor. Rezultă un traseu alcătuit din 4-5 unde, notate cu cifre romane de la I la V. În medicina veterinară, unda IV apare inconstant, fuzionând de obicei cu unda III sau V (Cauzinille, 1997; Wilson și Mills, 2005; Web, 2009). Unda I este generată de porțiunea distală, extracraniană, a nervului acustico-vestibular ipsilateral. Unda II este generată de porțiunea proximală, intracraniană, a



Figura 1. Plasarea electrozilor pentru testul BAER – vertex, gât, baza urechilor și căștile introduse în conductul auditiv extern

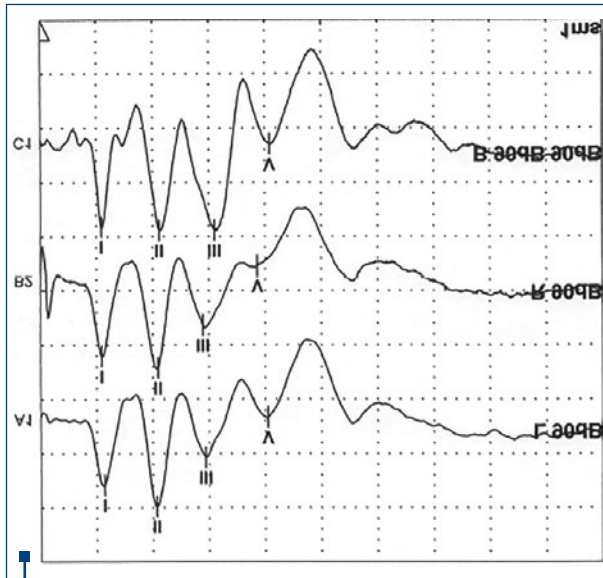


Figura 2. Traseu BAER normal la un câțel în vârstă de o lună. Traseul A1 este obținut prin stimularea urechii stângi, B2 – urechea dreaptă, iar C1 – prin stimularea ambelor urechi în același timp. Se observă prezența undelor I, II, III și V

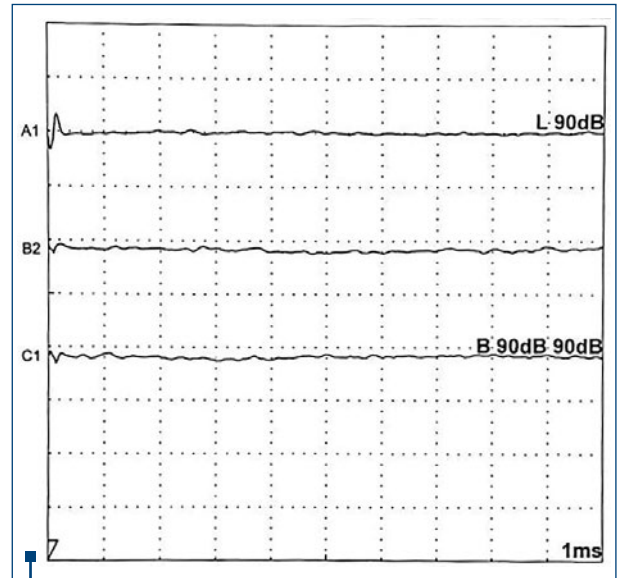


Figura 3. Traseu BAER – Dog argentinian în vârstă de 3 luni, cu surditate bilaterală congenitală

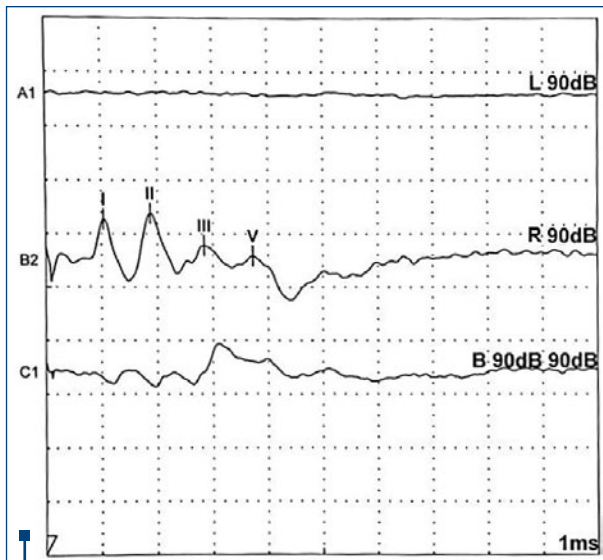


Figura 4. Traseu BAER la un Bull Terrier în vârstă de 2 ani, cu surditate unilaterală stângă – traseu normal la stimularea urechii drepte (B2); absența undelor corespundente urechii stângi (A1)

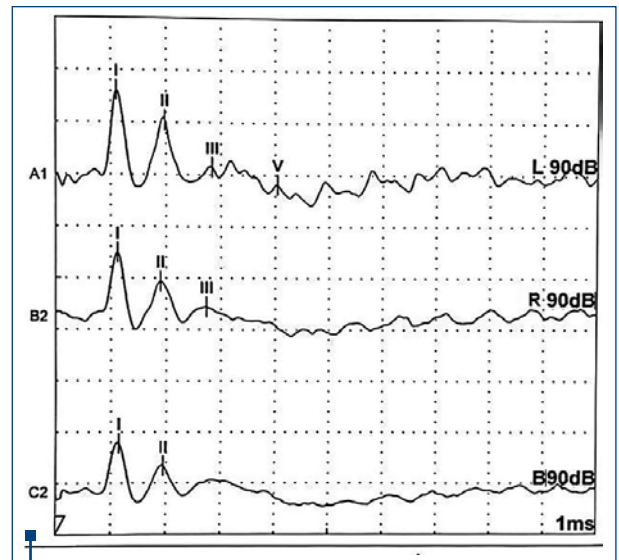


Figura 5. Câțea metis în vârstă de 3 ani, cu traseu normal la ambele urechi

nervului acustico-vestibular ipsilateral. Unda III își are originea fie în nucleul dorsal al corpului trapezoid, fie în nucleii cohleari și proiecțiile lor. Generatorul undei IV nu a fost încă identificat cu certitudine, dar se consideră că ar fi nucleii din complexul olivar superior, iar unda V este dată de coliculi caudali sau de nucleii lemniscului lateral. Pentru interpretarea rezultatelor

se observă formarea și morfologia undelor, atât în stimularea monoauriculară – stângă și dreaptă –, cât și în stimularea binauriculară (Strain, 2011).

Plasarea electrozilor pentru testul BAER

Se pot folosi atât electrozi subdermici de tip ac, utilizați preponderent în electroencefalografie, cât și

electrozi de tip disc, atașați pe suprafața scalpului cu ajutorul unei paste adezive electroconductoare. Electrocul de înregistrare se poziționează pe creștetul capului (vertex), cei doi electrozi de referință se plasează la baza fiecărei urechi, iar electrodul de împământare retrooccipital, pe linia mediană a gâtului (figura 1). După toaletarea canalelor auditive externe se introduc căștile prin care se aplică stimulul auditiv care constă într-o serie de 300-1000 de clickuri cu frecvența de 3-4 kHz și intensitatea de 90 dB SPL.

La câinii cu surditate bilaterală se constată lipsa tuturor undelor la stimularea cu intensitatea de 90 dB (figura 3). În cazul surdității unilaterale, se constată lipsa undelor corespunzătoare urechii afectate (figura 4).

În sindromul vestibular central, undele I și II aferente componente periferice sunt prezente și nemodificate din punctul de vedere al latenței și amplitudinii, în timp ce undele III-V aferente componente centrale sunt diminuate sau absente (figura 5). În sindromul vestibular periferic, asociat otitei externe, se observă scăderea amplitudinii tuturor undelor, uni- sau bilateral (figura 6). ■

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

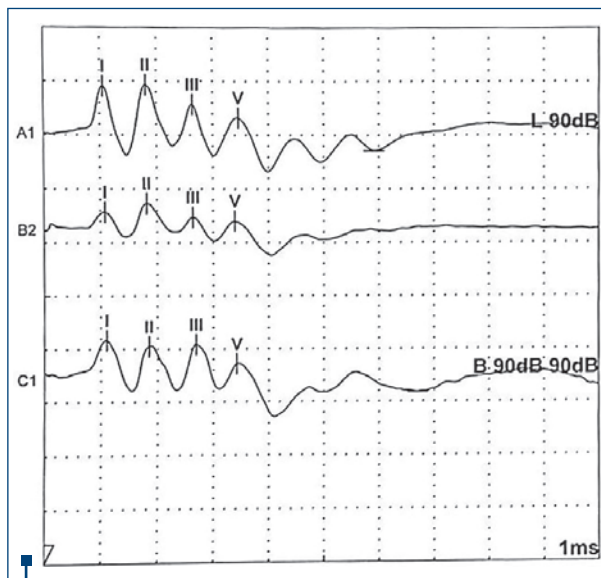


Figura 6. Traseu BAER. Bichon în vârstă de 3 ani, cu istoric de otită externă cronică și manej pe partea dreaptă. Sindrom vestibular periferic. Scăderea amplitudinii tuturor undelor (B2), prin comparație cu urechea contralaterală (A1)

Bibliografie

1. Armașu M, Musteață M, Stanciu GD, Mocanu D, Solcan G. Brainstem auditory evoked responses in healthy Argentine Mastiff dogs recorded with surface electrodes. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 2015; 67(5):1457-1460.
2. Boudreau CE, Dominguez CE, Levine JM, Mankin J, Anderson KM, Voges AK, Fosgate GT. Reliability of interpretation of neurologic examination findings for the localization of vestibular dysfunction in dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 2018; 252(7):830-838.
3. Cauzinille L. La mesure des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral: une méthode objective pour tester l'audition. *Point Vet*. 1997; 28, p.1065-1068.
4. Musteață M, Neculae I, Armașu M, Balan C, Solcan G et al. Brainstem auditory evoked potentials in healthy cats recorded with surface electrodes. *Acta Vet. Brno*. 2013; v.82, p.97-101.
5. Oliviera M, Fuente C, Pumarola M, Anor S. Brainstem auditory evoked responses and magnetic resonance imaging findings in 21 dogs with intracranial lesions: a comparative study. In: *Education Symposium Veterinary Neurology*, 25, Ghent: European College Veterinary Neurology, 2012; p.87. (Abstract)
6. Stanciu GD, Musteață M, Armașu M, Solcan. Evaluation of central vestibular syndrome in dogs using brainstem auditory evoked responses recorded with surface electrodes. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 2016; 68(6):1422-1430.
7. Strain GM. Brainstem auditory evoked response (BAER). In: Strain GM (Ed.), *Deafness in dogs and cats*. Cambridge: CABI 2011; p.83-85.
8. Troxel M, Drobatz K, Vite C. Signs of neurologic dysfunction in dogs with central versus peripheral vestibular disease. *J Am Vet Med Assoc*. 2005; 227:570-574.
9. Webb AA. Brainstem auditory evoked response (BAER) testing in animals. *Can. Vet. J*. 2009; 50, p.313-318.
10. Wilson WJ, Mills PC. Brainstem auditory-evoked response in dogs. *Am. J. Vet. Res*. 2005; v.66, p.2177-2187.

Terapia de substituție în cazul deficitului de film lacrimal

Jaqueline Mocanu

Facultatea de Medicină
Veterinară București

Abstract

"Dry eye syndrome" is a common disorder of the tear film that results from inadequate tear production, excessive tear evaporation or abnormality in mucin or lipid components of the tear film. The therapeutic options are dictated by the severity of the syndrome: substitution therapy, treatment of the underlying eyelid diseases, modifying of the environmental conditions and treatment of the complications in the most severe cases. The new pathological approach is innovative and it may provide a real therapeutic measure for this condition: topical A cyclosporine and androgen drops.

Keywords: substitution therapy, tear film deficiency

Rezumat

„Ochiul uscat” este o afecțiune frecvent întâlnită, caracterizată printr-o tulburare a filmului lacrimal. Aceasta poate rezulta fie dintr-o producție inadecvată a lacrimilor, fie dintr-o excesivă evaporare a acestora, fie ca urmare a unei anormalități a compoziției filmului lacrimal. Opțiunile terapeutice sunt dictate de severitatea sindromului și pot fi reprezentate de: terapie de substituție, tratamentul afecțiunilor palpebrale asociate, modificarea condițiilor de mediu, tratamentul complicațiilor în formele grave. Noile ipoteze etiopatogenice au permis, în ultima vreme, elaborarea unor preparate cu acțiune cauzală: ciclosporina A și hormonii androgeni în administrare topică.

Cuvinte-cheie: terapie de substituție, deficit lacrimal

Submission date:
25.08.2018
Acceptance date:
10.09.2018

Substitution therapy for tear film deficiency

Suggested citation for this article: Mocanu J. Substitution therapy for tear film deficiency. *Practica Veterinară.ro*. 2018;32(3):30-32.

Introducere

Acuitatea vizuală depinde de o serie de factori, între care transparența corneană reprezintă un element important. Această transparență, coroborată cu proprietăți optice specifice corneei și restului segmentelor transparente ale globului ocular (umoa-rea apoasă, cristalinul și corpul vitros), este direct influențată și condiționată de calitatea și cantitatea filmului lacrimal precornean. Complicațiile apărute prin modificarea componentei sau a cantității secreției lacrimale pot fi prevenite și îndepărtate prin aplicarea unei terapii de substituție reprezentată de o grupă de produse topice, distinctă din punct de vedere farmacologic – și anume, substituenții de lacrimi, cunoscuți și sub denumirea de lacrimi artificiale.

Structura aparatului lacrimal

Aparatul lacrimal este alcătuit din glande lacrimale (principale și accesorii) și căi lacrimale.

Glanda lacrimală principală, situată în unghiul suproextern orbital, are o secreție reflexă, de tip seros. Glandele lacrimale accesorii, situate la nivelul conjunctivei tarsale, intratarsal sau în mucoasa conjunctivală, sunt de trei tipuri: cu secreție seroasă, cu secreție mucoasă și cu secreție lipidică. Glanda Harder, situată la fața internă a pleoapei a treia, are o secreție mucoasă.

Căile lacrimale au rolul de a aduce lacrimile în contact cu conjunctiva și corneea și de a le evacua către unghiul

intern al ochiului la nivelul punctelor lacrimale (superior și inferior), canaliculelor lacrimale, sacului lacrimal și la nivelul canalelor lacrimonazale.

Ce reprezintă filmul lacrimal precornean?

Filmul lacrimal reprezintă unul dintre mecanismele naturale ale organismului de protejare a suprafeței oculare împotriva efectelor iritante ale factorilor de mediu, precum și împotriva infecțiilor. Filmul lacrimal ajută la realizarea unei suprafețe corneene netede, cu proprietăți optice specifice, astfel încât vederea să fie clară, limpede și fără deformări, iar ochii să fie umectați, lubrifiați, clipitul spontan fiind involuntar, corelat cu o stare de confort.

Filmul lacrimal este alcătuit din 98% apă și 2% proteine și lipide, este continuu și uniform, conferă calitate optică corneei, lubrifiere și nutriție, are efect antibacterian datorită componentelor sale (vitamina A, vitamina C, imunoglobuline, enzime), permite transportul și difuzia de molecule (oxigen, dioxid de carbon) și are pH ușor alcalin.

Componentele filmului lacrimal precornean

Cele trei componente ale filmului lacrimal considerate de la exterior către interior sunt:

■ componenta lipidică produsă de glandele Meibomius și Zeiss de la nivelul marginii libere a pleoapelor,

respectiv conjunctivă, care are proprietatea de a întârzia evaporarea stratului apos, mărește tensiunea superficială a acestuia, favorizând stabilitatea filmului (aderența acestuia la suprafața corneei), menține corespunzător hidratarea corneană în timpul somnului;

■ componenta seroasă (produsă de glanda lacrimală principală și de glandele accesorii distribuite în mucoasa conjunctivală) este formată din diferite molecule (electroliți – clor, sodiu, potasiu, fosfați, bicarbonați, aminoacizi) cu funcții enzimatică și antibacteriene, care determină menținerea pH-ului lacrimal ușor alcalin și a osmolarității;

■ componenta mucoasă asigurată de țesutul glandular difuz situat la fața internă a pleoapei a treia (glanda Harder) și celulele difuze din structura conjunctivei formează legătura între stratul apos hidrofil și suprafața corneană cu proprietăți hidrofobe.

Lacrimile sunt continuu și uniform distribuite pe corneă și pe mucoasa conjunctivală, prin fenomenul involuntar de clipire. Prin deschiderea rapidă a pleoapelor, componenta lipidică se distribuie pe suprafața corneană, apoi se evaporă componenta seroasă. Componenta mucoasă realizează aderența filmului lacrimal hidrofil la suprafața corneană hidrofobă. Secreția lacrimală se reduce prin aplicarea topică a anestezicelor locale sau în timpul anesteziei generale (de aceea, în timpul intervențiilor chirurgicale este necesară aplicarea pe suprafața oculară a gelurilor hidratante cu carbomer, acid hialuronic, polietilen glicol sau propilen glicol).

Două elemente importante conferă specificitate individuală filmului lacrimal: rata de evaporare și osmolaritatea.

Rata de evaporare a stratului apos depinde de mulți factori, printre care suprafața de expunere corneană, condițiile de mediu (umiditate, curenți de aer, temperatură), rezistența stratului lipidic.

Osmolaritatea filmului lacrimal variază fiziologic în raport cu evaporarea apei din componenta seroasă și mărimea suprafeței oculare expuse la mediul extern, astfel încât orice creștere a osmolarității (adică a cantității de electroliți din filmul lacrimal) este compensată de o creștere echivalentă a producției de lacrimi într-un echilibru continuu, dinamic, izoton. Stabilitatea filmului lacrimal este, prin urmare, rezultatul echilibrului armonios al diferitelor componente (lipidică, seroasă, mucoasă).

Pe măsură ce animalul înaintază în vârstă sau prezintă predispoziție de rasă (rasele brahicefalice), secreția compensatorie se reduce și astfel apar primele semne ale sindromului de ochi uscat: senzația de corp străin (arsură) întâlnită la om, manifestată la animale prin frecarea capului și a zonei oculare de obiectele din jur, hiperemie conjunctivală, epiforă, fotofobie, secreție mucoasă care aglutinează perii din jurul ochilor. La animalele cu robă de culoare deschisă, aceasta apare colorată în brun-roșcat în zona cantusului ocular intern, un aspect inestetic în cazul celor cu blană de culoare albă (se verifică permeabilitatea punctelor lacrimale cu ajutorul testului cu fluoresceină).



Figura 1. Gel ocular cu acid hialuronic 1,2% și aminoacizi



Figura 2. Gama de produse Optix Care – geluri oculare

În medicină umană, raportul „The International Dry Eye Work Shop” (DEWS 2007) privind definirea deficiențelor de film lacrimal, face referire la „o maladie cu etiologie multifactorială a filmului lacrimal și a suprafeței oculare, însoțită de tulburări de vedere, osmolaritate crescută și inflamație a suprafeței oculare”.

Deficitul de film lacrimal prezintă două aspecte:

■ **Deficitul calitativ** determinat de deficiența stratului lipidic are ca urmare o evaporare excesivă a componentei seroase a filmului lacrimal sau absența componentei mucoase care împiedică aderarea filmului lacrimal la suprafața corneană (produsă fie în urma îndepărtării prin excizie totală a glandei Harder – motiv pentru care recomand repoziționarea acesteia în caz de prolaps, eventual cu excizie parțială în cazul glandelor voluminoase, fie ca urmare a unei secreții reduse a acesteia – hipoplazie de țesut glandular).

■ **Deficitul cantitativ** reprezentat de o secreție seroasă slab reprezentată sau absentă, manifestată clinic prin cheratoconjunctivită sicca și cheratită pigmentară (melanoza corneană).

La om, cheratoconjunctivita sicca, prin defect cantitativ (cunoscută și sub denumirea de sindrom Sjögren), are o etiologie autoimună, caracterizată prin infiltrare cu celule T care afectează direct celulele acinare ale glandelor lacrimale și salivare. Se asociază frecvent cu alte boli autoimune ale țesutului conjunctiv (artrită reumatoidă, lupus eritematos sistemic) și este favorizată de infecții virale, insuficiență nutrițională de vitamină C, Omega-3 sau de un nivel scăzut de hormoni androgeni.

Modificările calitative și cantitative minore sau moderate ale filmului lacrimal depistate precoce (prin simpla efectuare a testului Shirmer, în cadrul consultului general de rutină) pot fi corectate prin aplicarea doar a substituenților de lacrimi, realizându-se astfel profilaxia sindromului de ochi uscat (cheratita sicca), la care, în forma cronică, este necesară adăugarea terapiei de stimulare a secreției lacrimale.

Asigurarea unei hidratări corespunzătoare a suprafeței oculare expuse (corne, conjunctivă) contribuie la creșterea confortului pacienților noștri, precum și la prevenirea apariției dezepitelizărilor corneene spontane, a ulcerelor corneene sau, în cazul pisicilor, a sechestrului cornean felin.

Indiferent de tipul de substituent de lacrimi folosit (carbomer, polipropilen glicol, acid hialuronic), o serie de componente ale filmului lacrimal nu pot fi reproduse (enzime, imunoglobuline), acel pacient cu deficit lacrimal va rămâne toată viața sub monitorizare periodică (la 6 luni sau la 12 luni) pentru a depista precoce complicațiile corneene (pigmentarea melanică, neovascularizația, ulcerarea corneană).

Terapia de substituție a filmului lacrimal

Substituenții de lacrimi (numiți și lacrimi artificiale) au următoarele acțiuni:

- Restaurează volumul normal de lacrimi
- Hidratează mucoasa conjunctivală și suprafața corneană
- Mimează funcția stratului mucos
- Corectează pH-ul anormal.

Din punctul de vedere al compoziției, aceștia pot conține: polietilen glicol, polipropilen glicol, carbomer, acid hialuronic, hidroxipropilmetilceluloză în asociere cu electroliți (clorură de sodiu, clorură de potasiu, acid sorbic), vitamine (vitamina B12 sau vitamina B5) sau antioxidanți (resveratrol, astaxantină).

Consistența acestora variază de la forma lichidă (Systane®, Hypromeloză-P®) la cea moderat vâscoasă (Oprix care eye lube®, Oprix eye lube plus®) sau intens vâscoasă (An-Hypro®, Hy-Care®, Oprix eye health®).

În vederea diminuării reacțiilor de intoleranță la aplicarea acestor substituenți, în condițiile în care aceștia se administrează pe o perioadă nedeterminată, recomandarea mea este să optăm pentru soluțiile sterile care nu conțin conservanți, sub formă de gel, care asigură un film protector corespunzător pe o perioadă mai lungă în comparație cu produsele de consistență lichidă (colirele), care au ca dezavantaj major rata de administrare.

Concluzii

Terapia de substituție în cazul deficitului de film lacrimal se realizează cu produse special destinate, numite substituenți de lacrimi sau lacrimi artificiale. Acestea reproduc calitățile filmului lacrimal natural, hidratează suprafața oculară, conferă senzația de confort și mențin optime calitățile optice ale corneei. Terapia de substituție cu lacrimi artificiale poate fi efectuată profilactic, la rasele predispuse, sau curativ. De asemenea, substituenții de lacrimi sunt adjuvanți reductibili în tratamentul afecțiunilor corneene anterioare. ■

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

Bibliografie

1. Gellat K et al. Veterinary Ophthalmology – fifth edition, first volume, pag. 62-66, pag. 173-176, pag. 428-429 Wiley Blackwell, 2013.
2. Santea M. Abordări terapeutice în sindromul de ochi uscat. *Acta Medica Transilvanica*. Septembrie 2011; 2(3):51-53.
3. Stefanski AL, Tomiak C, Pleyer U, Dietrich T, Burmester GR, Dörner T. The Diagnosis and Treatment of Sjögren's Syndrome. *Dtsch Arztebl Int*. 2017 May; 114(20): 354–361. Published online 2017 May 26. doi:10.3238/arztebl.2017.0354



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

Carcinomul scuamocelular la pisică – diagnostic diferențial și abordare terapeutică multimodală

Dan Crînganu,
Raluca Negreanu

Facultatea de Medicină
Veterinară București

Abstract

Squamous cell carcinoma in cats is a condition that can be treated if diagnosed early. For this reason, veterinarian training and experience are extremely important. This article details the key factors for the diagnosis, evolution and treatment of squamous cell carcinomas in cats.

Keywords: squamous cell carcinoma, diagnosis, therapy

Rezumat

Carcinomul scuamocelular la pisică este o afecțiune care poate fi tratată dacă este diagnosticată precoce. Din acest considerent sunt extrem de importante pregătirea și experiența medicului veterinar. În acest articol sunt detaliați factorii-cheie care țin de diagnostic, evoluție și tratamentul carcinoamelor scuamocelulare la pisică.

Cuvinte-cheie: carcinom scuamocelular, diagnostic, terapie

Submission date:
18.08.2018
Acceptance date:
2.09.2018

Squamous cell carcinoma in cat – differential diagnosis and multimodal therapeutic approach

Suggested citation for this article: Crînganu D, Negreanu R. Squamous cell carcinoma in cat – differential diagnosis and multimodal therapeutic approach. Practica Veterinară.ro. 2018;32(3):34-40.

Definiție: carcinoamele scuamocelulare sunt proliferări neoplazice care interesează celulele epiteliiilor de acoperire (neglandulare), dând naștere la carcinoame (epitelioame), având stromă sărac reprezentată, sau cele glandulare, adenocarcinoamele (de glandă sebacee, de exemplu).

Epitelioame (carcinoame)

Sunt tumori primare, care se dezvoltă frecvent la nivelul epiteliiilor pavimentoase (cheratinizat/moale), cubic, respirator, urinar, enteric.

Structura este formată din două componente esențiale.

Parenchim – structură relativ omogenă, formată din celule proliferative atipice având forma, dimensiunile, dispunerea nucleului și raportul nucleu-nucleolar modificate.

Aceste aspecte sunt conturate precis în funcție de tipul celular:

- celulele epitelului de tip glandular pavimentos cilindro-cubic prezintă nucleul mare, atipic, veziculos, polimorf, uneori gigantomorf; de regulă, este dezvoltată heterocromatina, mitozele sunt frecvente, tipice, mai numeroase decât cele atipice; nucleul este mic sau multiplu; raportul nucleu-citoplasmatic este în favoarea nucleului;

- celulele de tip pavimentos – sunt evidente elementele intercelulare conective (joncțiuni de tip desmozomic sau tonofilamentos); vasele sangvine au perete propriu din cauza fenomenului de neoangiogeneză.

Induc metastaze precoce – atacă limfonodulii regionali când are loc invazia acestora. Metastazele se pot găsi în diferite alte organe; pot apărea monstruoșități.

Membrana bazală este distrusă; astfel, structurile epiteliale se regăsesc în profunzimea straturilor subiacente.

Stroma este sărac reprezentată; excepție – cazul epiteliomului bazocelular.

Macroscopic, carcinoamele dezvoltate din epitelii de acoperire se prezintă ca neoformații vegetante, nodulare, ulcerate sau infiltrative sau ca forme asociate – ulcerovegetante. Cele care se dezvoltă în parenchim se prezintă sub formă de nodul unic/noduli multipli și sub formă infiltrativă, difuză, ramificată.

Țesutul neoplazic este albicios, gălbui, cu aspect slănos.

Microscopic, stroma este formată din celule și fibre conjunctive, ca vase de neoformație, dar cuprinde și elemente inflamatorii limfoplasmocitare, uneori și neutrofile sau eozinofile.

Carcinoamele pot fi diferențiate sau nediferențiate, după cum țesutul neoplazic reproduce sau nu caracterele epitelului de origine.

Formele de epiteliom/carcinom:

- spinocelular; după perlele din structură – paracheratozic și ortocheratozic
- nediferențiat
- bazocelular
- cilindromul.

Gradul de malignitate al acestor forme:

- înalt maligne – nediferențiat, spinocelular
- slab maligne (malignitate joasă – bazocelular și cilindromul)

În funcție de aceasta, și rezistența la acțiunea terapeutică este mai mare sau mai mică. Rezistența maximă la radioterapie o are epiteliomul spinocelular, iar rezistența cea mai mică o are seminomul testicular.

Epiteliomul – carcinomul bazocelular: din punct de vedere anatomoclinic, se prezintă ca o maculă cu tendință de extindere în lărgime și foarte puțin în înălțime; histologic, se evidențiază proliferarea straturilor bazal al epitelului malpighian; aspect monomorf.

Structura acestei tumori este formată dintr-o serie de insule cu celule înalte (prismatice) dispuse la periferie în palisadă, iar în centru se observă o dispunere celulară neregulată. Aceste insule pot avea și alte forme: trabeculară, alveolară, mixtă; celulele sunt tahicrome; au formă ovoidă și sunt de dimensiuni mari. Stroma este bogată, apar multe fibre de collagen și este PAS pozitivă. Tumora este, de regulă, de tip malign, dar cu evoluție benignă; intervenția terapeutică are succes, dar în cazul evoluției în timp se produce un proces de malignizare prin distrugerea membranei bazale.

Epidemiologic, apare cu o frecvență de trei ori mai mare decât cel spinocelular. Semnele de carcinom bazocelular pot fi foarte variate și pot include modificări ale aspectului pielii ca:

- leziuni ferme, cu aspect perlat, cu vase de sânge cu un aspect de pânză de păianjen (telangiectazii);
- pete sensibile, roșii, care sângerează cu ușurință;
- leziuni mici, profunde, cu aspect perlat și cu centrul deprimat;
- leziuni mici, lucioase, care pot semăna cu negii sau cu nevii pigmentari;
- pete asemănătoare cu cicatricele, în special la nivelul feței;
- leziuni pruriginoase, care sângerează, formează cruste și apoi se repetă ciclul, dar care nu se vindecă în decurs de trei săptămâni;
- modificări ale formei, mărimii și culorii negilor sau nevilor pigmentari.

Carcinoamele bazocelulare sunt de obicei diagnosticate la pacienți cu blana deschisă la culoare și având peste 10 ani. Keratita actinică este o leziune precanceroasă care apare în zone afectate de soare.

Carcinomul bazocelular reprezintă forma de carcinom epitelial cutanat cu grad de malignitate foarte redus, care se caracterizează prin următoarele:

- nod tumoral sau placă infiltrată ori ulcerată care prezintă la periferie un chenar format din „perle epiteliomatoase”;
- creștere foarte lentă în timp a tumorii;
- nu metastazează sau metastazează foarte rar;
- nu are localizări la nivelul mucoaselor.

Pentru că sunt nedureroase și au o creștere lentă, pot trece luni sau ani până când ele să fie aduse în atenția medicului. Adesea, carcinoamele bazocelulare pot fi identificate prin vasele de sânge, care sunt

proeminente în umflătură. Pe măsură ce leziunile cresc, de cele mai multe ori pacienții se prezintă la doctor din cauza ulcerărilor care sângerează. Adesea, leziunile sunt identificate pe fața animalului, mai mult de 70% din carcinoamele bazocelulare fiind diagnosticate pe buze, frontal, urechi și nas. Alte regiuni ale corpului, care sunt de obicei diagnosticate cu carcinoame bazocelulare, sunt cele expuse cel mai mult la soare: ceafa, spatele sau zona sacrală.

Deși leziunile au o creștere lentă și rareori metastazează la ganglionii limfatici sau în alte părți ale corpului, leziunile pot progresa local și pot duce la distrugerea structurilor din vecinătate, care pot duce la desfigurare. De cele mai multe ori, leziunile sunt neglijate din cauza creșterii lor lente. Pe măsură ce carcinoamele bazocelulare cresc, pot să invadeze zonele adiacente, inclusiv vase de sânge, cartilaje și oase. Factorii de risc pentru recurență, după tratamentul carcinoamelor bazocelulare, includ: invazie în profunzime, subtipuri patologice, invazie perineurală.

Cilindromul: se deosebește de epiteliomul bazocelular prin faptul că proliferarea celulelor epiteliale este de tip pseudoglandiform; stroma este de tip mucoid; aceste tumori sunt mai periculoase decât cele bazocelulare, rata de creștere fiind mai mare; difuzibilitatea structurilor celulare este de asemenea mai mare; crește posibilitatea de metastazare.

Cele două tipuri de cancere de piele nonmelanice își iau numele de la tipul de celule din care provin. Ambele tipuri de celule, bazale și scuamoase, sunt localizate în epidermă. De obicei, leziunile premaligne preced apariția cancerelor de piele nonmelanice.

Carcinomul scuamocelular

La fel ca și în cazul carcinoamelor bazocelulare, carcinoamele scuamocelulare sunt de obicei diagnosticate la pacienți cu vârsta cuprinsă între 7 și 15 ani, cu expunere cronică la soare (pisici comunitare sau cu acces la grădina, cu blana deschisă la culoare). Carcinoamele scuamocelulare sunt tumori maligne ale pielii, care apar în epidermă. Apar leziuni în precursori: keratoză solară, keratoză arsenicală, radiodermită cronică, leziuni papulare premaligne induse viral (HVP).

Carcinomul scuamocelular apare în zone nepigmentate, expuse radiațiilor solare și UV; pisicile albe sunt de 14 ori mai expuse riscului apariției acestui tip de carcinom față de cele colorate. Ca localizări, mai frecvente sunt: urechea (pavilionul extern), marginea caudală perioculară și pielea nasului (plafonul nazal), zonele cele mai expuse la radiațiile UV.

Semnele clinice: eritem persistent al zonei, gratajul și placarda sunt semnele prodromale ale apariției tumorii; sunt urmate de apariția escarelor supurate, a crustelor și a ulcerărilor. Se face diagnostic diferențial de granulom eozinofilic (rar ulcerează) și de bazoteliom.

Cea mai frecventă zonă în care apar carcinoamele scuamocelulare o reprezintă fața, respectiv urechile. Alte zone cu risc crescut sunt, ca și în cazul carcinoamelor bazocelulare, cele cu expunere maximă la soare.



Figura 1. Carcinom scuamocelular auricular unilateral



Figura 2. CCS auricular și melanom asociat determinat de radiațiile UV

Etaple clinice ale carcinoamelor scuamocelulare:

■ Faza inițială a carcinoamelor scuamocelulare: leziune papuloasă/nodulară de culoare roșie/roz, fermă, neregulată, cu margini ridicate, keratoză superficială, uneori ulcerată; aspect de nodul cutanat ferm, indurat sau infiltrativ.

■ Fazele avansate ale carcinoamelor scuamocelulare: placardă sau nodul de diametru variabil, frecvent neregulat, cu crustă cheratozică sau ulcerat, asociat cu adenopatii regionale.

■ Boala Bowen este o formă de carcinom scuamocelular care constă din placarde mici eczematoide.

Evaluarea clinică se realizează prin sistemul TNM

Carcinoamele scuamocelulare tind să crească mult mai repede decât carcinoamele bazocelulare și, spre deosebire de acestea, se pot extinde la sistemul limfatic local. Factorii de risc pentru invadarea ganglionilor limfatici includ tumori de 3 cm, slab diferențiate patologic, tumori recurente și tumori cu invazie de 4 mm adâncime. De asemenea, pot fi agresive local, cauzând leziuni semnificative și desfigurarea structurilor locale. Factorii de risc pentru recurență după tratamentul carcinomului scuamocelular includ invazia perineurală, grosimea tumorii și slaba diferențiere histologică.

Carcinoamele bazocelulare și cele scuamocelulare sunt curabile dacă sunt detectate și tratate precoce. Dacă este avansat cancerul, tratamentul este în funcție de stadiul în care se află.

CCS oral – carcinomul celular scuamos oral felin

CCS oral felin reprezintă 80% dintre tumorile orale raportate la pisică și leziunile se pot localiza la nivelul gingiilor, al limbii (lingual sau sublingual) sau al amigdalelor. În general, afectează animalele de 12-13 ani. În comparație cu forma cutanată, CCS oral este mult mai agresiv și mai malign.

Diferite rapoarte au semnalat prezența unor secvențe de ADN viral (virus papiloma) în CCS oral la pisică și este foarte probabil să se identifice cu etiologia bolii.

Macroscopic, când localizarea tumorii este la nivelul pavilionului extern al urechii, se observă o leziune proliferativ congestivă, supurativă, nedureroasă, hemoragică, cu zone de depilație și depigmentație, asociată cu infecții secundare sau parazitare și micoitice. Frecvent unilaterală, afectează pisicile cu roba albă. În cazul celor cu localizare bucală, se decelează formațiuni tumorale, care deformează mucoasa. Iar pentru cele cu localizare nazală, se observă formațiuni descumative, asociate cu fenomene inflamatorii.

Din păcate, majoritatea pisicilor sunt diagnosticate tardiv cu această neoplazie, când semnele clinice sunt suficient de extinse încât să provoace durere sau dificultate în hrănire și ptialism. Tumorile maxilare, care pot deforma regiunea feței, pot fi confundate cu abcese ale molarilor. Tumorile mandibulare invadează osul



Figura 3. Carcinom scuamocelular de bot

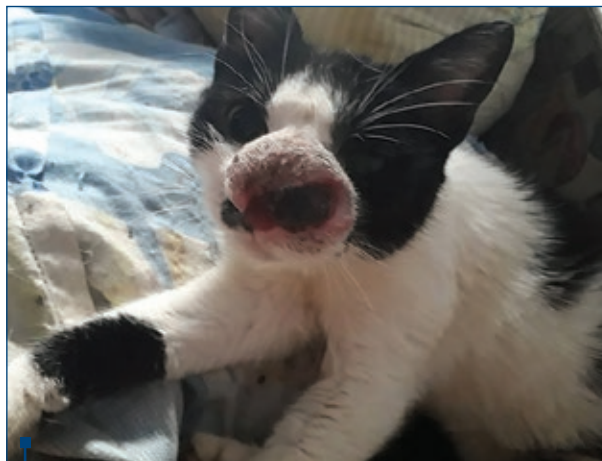


Figura 4. Carcinom scuamocelular de nas

adiacent, determinând o reacție care poate fi confundată cu un neoplasm osos. CCS lingual se dezvoltă mai ales la baza limbii și se extinde până pe plafonul cavității bucale.

Cele mai frecvente localizări ale cancerului scuamos celular, după ureche, sunt la nivelul buzei inferioare, în cavitatea orală sau la nivelul organelor genitale externe.

Semnele și simptomele sunt nespecifice (uneori este asimptomatic) și sunt însoțite de următoarele:

- prezența unei leziuni persistente;
- ulceratie de culoare roșie cu tendință de extindere;
- nodul mic care se mărește în dimensiuni și ulcerea-ză sau sângerează.

Toate aceste leziuni nu se vindecă și sunt adesea însoțite de adenopatii regionale.

Diagnosticul diferențial al carcinomului scuamocelular

Prezența pe tegument, în orice zonă, sau în cavitatea bucală a unei leziuni care nu se vindecă, chiar ulcerează

sau sângerează, constituie un motiv întemeiat pentru a efectua un control medical.

Diagnosticul de carcinom scuamos celular se stabilește după efectuarea anamnezei, a examenului clinic și a examenelor paraclinice.

La examinarea clinică se poate constata prezența leziunii ulcerate ori sângerânde sau a nodulului pe tegument. De asemenea, nodulul poate să apară pe mucoasă, care poate fi însoțită de adenopatie regională.

Pentru confirmarea diagnosticului, este necesară efectuarea examenelor paraclinice:

- analize de sânge – examen hematologic și biochimic (hemoleucogramă, uree, creatinina serică, glicemie, valori hepatice);
- examen sumar de urină;
- radiografie toracică (verificarea prezenței metastazelor);
- ecografie abdominală (verificarea prezenței metastazelor);
- biopsie cu examenul anatomopatologic pentru confirmarea diagnosticului.



Figura 5. Carcinom scuamocelular gingival



Figura 6. Osteoliza marcantă a maxilarului, cu pierderea molarului 3 și deplasarea caninului superior



Figura 7. Carcinom scuamocelular de pleopă



Figura 8. Carcinom scuamocelular carpian

Sistemul cel mai frecvent utilizat împarte carcinomul scuamos în:

- keratinizant cu celule mari;
- nekeratinizant cu celule mari;
- cu celule mici.

Tehnici de diagnostic utilizate

1. Diagnostic clinic – se bazează pe coroborarea investigațiilor anamnestice și mijloacelor specifice, respectiv inspecție, palpație, prin care se evidențiază leziunea cutanată proliferativă, congestiv descuamativă, localizată cel mai frecvent pe pavilionul conchiei auriculare.

Anamneza

Anamneza completă reprezintă ancheta prin care se culeg informații privind momentul depistării de către proprietar a formațiunii suspecte sau a simptomelor funcționale determinate de aceasta, ritmul modificării formei, a dimensiunilor sau a agravării stării animalului, ce fenomene clinice au însoțit evoluția clinică, care sunt antecedentele familiale ale animalului etc.

2. Diagnostic paraclinic:

Examenul citopatologic are ca scop diagnosticul diferențial cu alte tumori epiteliale și se realizează prin puncție aspirativă cu ac fin, prin raclaj sau biopsie prin exereză chirurgicală, urmată de cauterizare locală. Tehnica de diagnostic, fiind aleasă în funcție de localizarea și caracteristicile macroscopice ale leziunii, pune în evidență celulele specifice epiteliale descuamative cheratinizate.

Examenle biochimice și hematologice pun în evidență prezența modificărilor specifice paraneoplazice, respectiv anemia, granulocitoza, limfopenia, trombocitopenia, disproteinemia, creșterea valorilor markerilor serici, respectiv transaminaze, uree, creatinină, dar mai ales a markerului specific, fosfataza alcalină.

Diagnosticul imagistic urmărește stabilirea prezenței sau absenței metastazelor, folosind tehnica ecografică, radiologică și RMN-ul.

Ecografia este o metodă rapidă și neinvazivă de examinare a organelor și țesuturilor – în interpretarea imaginii ecografice trebuie să se țină cont de ecodensitatea (intensitatea ecoului, care este dependentă de ecodensitatea organului) și omogenitatea țesutului examinat.

Radiografia este tehnica imagistică care poate aprecia relația formațiunii cu structurile osoase adiacente, evidențiind astfel o reacție periosteală, o distrucție a corticalei sau o invadare osoasă.

Rezonanța magnetică nucleară – RMN

RMN-ul este o metodă indispensabilă în aprecierea preoperatorie a extensiei tumorale și a evoluției postterapeutice. Examinarea se execută în cel puțin două planuri perpendiculare. Planul axial este optim pentru evaluarea tumorii și se execută în secvențele SE T1 și T2, precum și în plan secund sagital. În aceste secvențe, supresia de grosime în T2 sau STIR efectuată în planul secund aduce informații suplimentare în caracterizarea tumorii. Țesuturile tumorale produc o prelungire a timpilor de relaxare T1 și T2, în comparație cu cei ai

țesuturilor normale, determinând un hiposemnal în T1 și un hipersemnal în T2. Dacă formațiunile au componentă adiposă sau hemoragică, aceste zone apar ca hipersemnal în T1. Formațiunile cu celularitate redusă, bogate în collagen sau cu depozite de hemosiderină vor produce hiposemnal în T2. Tumorile mixoide au semnal asemănător cu cel al lichidelor. Administrarea substanței de contrast poate îmbunătăți contrastul între tumori și țesuturile moi din jur, administrarea fiind indicată în special în cazul formațiunilor necrotice, hemoragice și mixomatoase.

Tratamentul cancerelor de piele nonmelanice

Pentru stabilirea unui tratament pentru cancerul de piele nonmelanomatose se iau în considerare mai mulți factori: tipul histologic – bazocelular sau scuamocelular, localizarea tumorii, vârsta pacientului la diagnosticare, extensia bolii, dacă zona a mai fost tratată anterior. În cazul leziunilor mici și care nu sunt progresive local, există numeroase opțiuni de tratament, care includ: intervenția chirurgicală excizională, crioterapia, chiuretaj, electrocauterizare, chimioterapia locală sau generală.

Tratamente efectuate:

Crioterapia – crio-chirurgia reprezintă un tratament relativ eficient în carcinoamele bazocelulare de risc scăzut, ca și în unele carcinoame scuamocelulare. Se poate recomanda la pacienții care nu sunt candidați la chirurgia clasică (tumori de mici dimensiuni ale pleoapelor, nasului, spatelui sau în carcinoamele bazocelulare de tip morfecic). Este contraindicată în carcinoamele sclerozante.

Pentru CCS cu leziuni de mică întindere, superficiale, se utilizează:

- Aplicarea de azot lichid cu dispozitive de spray care permit atingerea unor temperaturi de îngheț profund ($-195,5$ grade Celsius), rezultând distrucție și necroză tisulară, cu vindecare în al doilea timp. Se utilizează cicluri de câte două aplicații. Cele mai frecvente efecte secundare constatate în urma terapiei sunt edemul tranzitoriu, durerea și eritemul.

- Crioterapia pentru veruci, proliferări de mici dimensiuni și superficiale se efectuează cu Cryopharma®, care îngheață rapid și definitiv în doar o singură aplicare, temperatura utilizată fiind de -57 de grade Celsius. Amestecul de gaz este dozat în aplicatorul cu spumă din interiorul recipientului cu aerosoli. Verucile se necrozează după 10 până la 14 zile.

Excizia chirurgicală

Se efectuează în cazul carcinoamelor bazocelulare, precum și pentru carcinoamele scuamocelulare (au potențial metastatic mai mare), asigurând margini de excizie adecvate și obținerea de prelevate care pot fi analizate histologic complet.

Majoritatea cancerelor de piele nonmelanice pot fi excizate conservator, cu limite de siguranță mai înguste decât melanoamele maligne; marginile de excizie de 0,5-1 cm în țesut sănătos sunt suficiente în majoritatea cazurilor, pentru a reduce considerabil nivelul recidivei

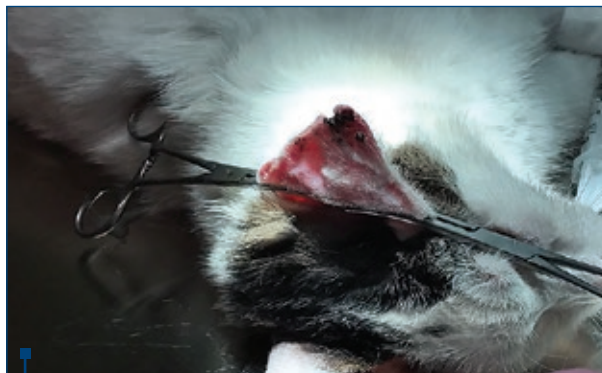


Figura 9. Aspect intraoperator – amputare pavilion auricular



Figura 10. Aspect postoperator – amputare pavilion auricular



Figura 11. Pisică cu amputare bilaterală auriculară, pe fondul carcinoamelor scuamocelulare



locale. Chiar și în cazul unei excizii chirurgicale largi (cu margini de rezecție probate histologic-negative), recomandăm supravegherea periodică riguroasă, cu tratament adjuvant de imunostimulare.

Electrodesicația și chiuretajul lezional (EDC)

EDC este un tratament primar eficient în carcinoamele bazocelulare cu risc scăzut, carcinoamele *in situ* de mici dimensiuni sau în carcinoamele scuamocelulare minim invazive în localizările de risc redus.

Se practică chiuretarea largă a leziunii, repetată cu chiurete mari și mici, pentru citoreducția țesutului moale, urmată de electrodesicația de la bază spre periferie, pentru a distruge celulele reziduale. Am aplicat două până la patru cicluri, în funcție de localizarea și profunzimea leziunii. Rezultatul este vindecarea plăgii *per secundam*, cu cicatrice atrofică hipopigmentată. În cazul în care chiuretajul trebuie extins spre țesutul subcutanat sau aspectul este sclerotic, se recomandă excizia largă a leziunii. Dezavantajul EDC este absența mostrei chirurgicale care să permită examinarea marginilor și obținerea datelor privind profunzimea histologică a invaziei.

În cazul leziunilor avansate local și care presupun invazia zonelor adiacente, tratamentele sunt foarte agresive. De cele mai multe ori, chirurgia implică și reconstrucție, dacă se îndepărtează o porțiune mare de țesut. Când tumora recidivează sau s-a suspectat afectarea ganglionilor limfatici, în special în cazul carcinoamelor scuamocelulare, este necesară și rezecția ganglionilor limfatici de drenaj, precum și o parte din țesutul peritumoral, pentru a fi examinate marginile la microscop.

Chimioterapie citostatică

Este o terapie sistemică cu mecanisme de acțiune la nivel genetic; se utilizează agenții alkilanți (ciclofosamidă tablete sau injectabil intravenos) în doză de 2,5-5 mg/kg la 14 zile sau tablete administrate per os 2 mg/kg la 4 zile, trei administrări.

Terapia de linia a doua se practică postexcizie chirurgicală cu doxorubicină intravenos 0,5 mg/kg la 21 de zile sau se alternează cu ciclofosfamidă.

Medicamente locale (tratamentul topic)

Spre deosebire de câine, la care utilizarea locală de Efudix® (unguent cu 5-fluorouracil) este eficientă și recomandată, la pisică este toxică. La fel, nici unguentul cu podofilină sau tinctură de rostopască și nici tinctura de *Taxus baccata* nu sunt indicate. ■

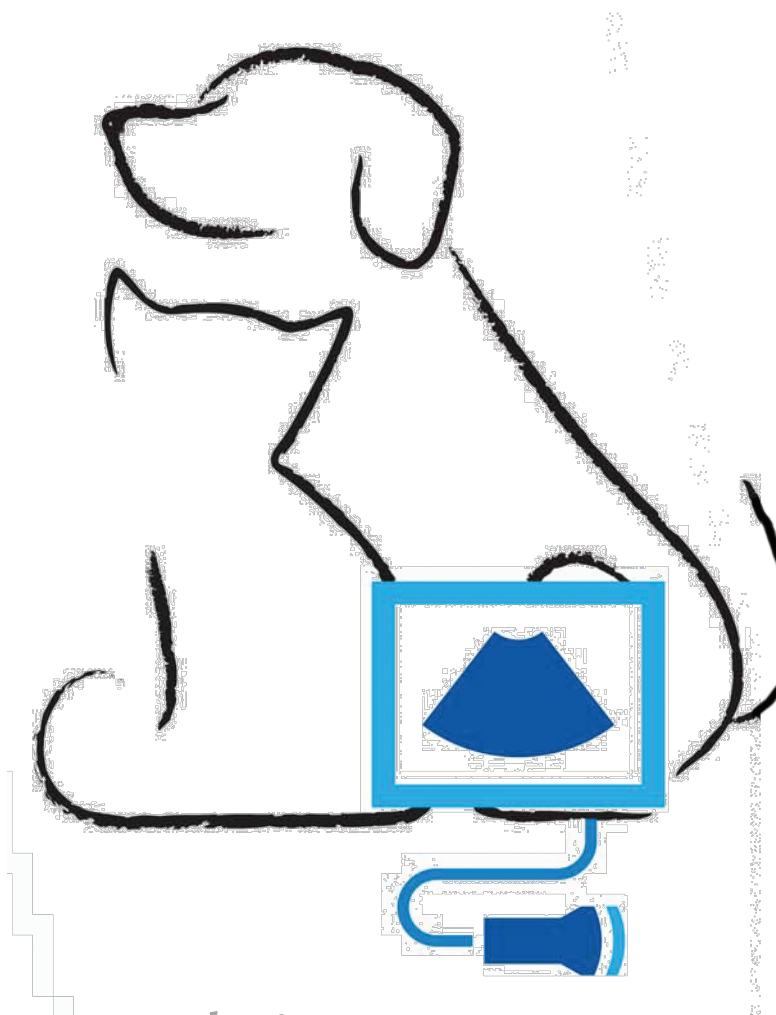
Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

Bibliografie

1. Alam M, Ratner D. Cutaneous Squamous-Cell Carcinoma. *N Engl J Med*. 2001; 344:975-983.
2. Baba A, Catoi C. Comparative oncology. Editura Academiei Române. București. 2007.
3. Banks T, North S. Introduction to Small Animal Oncology. Editura ELSEVIER Ltd. London, 2009.
4. Codreanu MD, Fernoagă C, Cornilă M. Patologie și clinică medicală veterinară. Editura Printech. București. 2011.
5. Codreanu MD, Diaconescu A. Diagnosticul ecografic la animalele de companie. Editura Coral Sanivet. 2003.
6. Codreanu MD. Patologia medicală a animalelor domestice. Editura Printech. București. 2009.
7. Codreanu MD. Terapeutică veterinară (ediție adăugită și revizuită). Editura Printech. București. 2018.
8. Crînganu D, Negreanu R, Codreanu M. Diagnosticul multimodal în neoplazii. *Practica Veterinară.ro*. An VIII nr. 26 (1/2017).

Workshop | București | 22-23 septembrie | 6-7 octombrie

Ecografie clinică la animale de companie



Lectorii evenimentului:

Prof.Univ.Dr. **Mario Codreanu**

Facultatea de Medicină Veterinară București
Specializarea „ecografie veterinară”
Departamentul „Patologie și Clinică Medicală”

Dr. **Cristian Dana**

Doctor în științe medicale
Specializarea „ecografie veterinară”

Infecția cu virusul West Nile

Stelian
Băraităreanu

Facultatea de Medicină
Veterinară București

Abstract

The West Nile virus (WNV) is a Flavivirus, transmitted to humans and animals through mosquitoes. The infection frequently evolves asymptotically or as a flu-like syndrome. The severe forms are expressed as a fatal encephalomyelitis. In Romania, WNV infections developed more severely in humans, and the major outbreak of disease in 1996 (Bucharest City) is still considered one of the most important medical events associated with WNV. In the last year, both in Romania and other European countries has been recorded the increase of West Nile fever outbreaks in humans and equines, with suspicion of the possible West Nile encephalomyelitis reemergence. This paper reviews the historical context, epidemiological situation and clinical profile of WNV infections, along with some information on diagnosis, prophylaxis and control.

Keywords: infection, West Nile virus

Rezumat

Virusul West Nile (WNV) este un Flavivirus, transmis la om și la animale prin intermediul țânțarilor. Infecția evoluează frecvent asimptomatic sau ca sindrom febril pseudogripal, iar în formele severe boala se exprimă ca encefalomielite fatală. România s-a confruntat cu focare grave de infecție cu WNV în principal la oameni, focarul major de encefalită umană cu WNV din 1996, în municipiul București, fiind unul dintre cele mai importate evenimente medicale asociate acestui virus. În ultimul an, atât în România, cât și în alte state europene s-a semnalat creșterea numărului cazurilor de febră West Nile la om și la ecvidee, iar riscul reemergenței encefalitelor cu WNV trebuie luat în considerare. În această lucrare sunt prezentate contextul istoric, situația epidemiologică și profilul clinic al infecțiilor cu WNV, la care se adaugă câteva date referitoare la diagnostic, profilaxie și combatere.

Cuvinte-cheie: infecție, virusul West Nile

Submission date:
22.08.2018
Acceptance date:
7.09.2018

Infection with West Nile virus

Suggested citation for this article: Băraităreanu S. Infection with West Nile virus. *Practica Veterinară.ro*. 2018;32(3):42-46.

Virusul West Nile (WNV) este un arbovirus zoonotic, încadrat taxonomic în genul *Flavivirus*, care se transmite în principal prin înțepătura țânțarilor infectați și care poate produce sindrom febril, cu sau fără afecțiuni neurologice la om, la cai și la păsări (Colpitts et al., 2012). În ultimii ani, la cai și la oameni este raportată emergența sau reemergența acestei arboviroze în Europa mediteraneană și de Est, în Africa, în Asia și în America de Nord.

Istoric

WNV a fost izolat prima dată în 1937, de la un pacient uman cu sindrom febril, din districtul West Nile al Ugandei, dar ecologia și caracteristicile epidemiologice ale acestui virus neurotrop au fost cercetate în detaliu abia la începutul anilor 1950, consecutiv epidemiilor majore din Egipt (1951-1954) și Israel (1951, 1957). În această perioadă se stabilește rolul țânțarilor în transmiterea WNV și al păsărilor ca rezervor natural. Cercetarea focarelor din anii 1950 a stabilit că WNV era endemic de-a lungul fluviului Nil anterior apariției cazurilor clinice la om, numeroase specii de păsări și mamifere fiind seropozitive. Principalii vectori au fost țânțarii din genul *Culex*.

Până la începutul anilor 1990, WNV continuă să își facă manifestată prezența în Africa, în Europa și în Asia. Focare epidemice sunt raportate în populația umană din Franța, Africa de Sud, Rusia, Spania și India. În aceeași perioadă, la om boala se manifesta frecvent ca sindrom febril, iar formele nervoase erau rar semnalate. Virusul era transmis prin înțepătura țânțarilor infectați din regiunile unde WNV era endemic în populația de păsări

sălbatic (ciclul endemic pasăre-țânțar-pasăre). Aceasta a făcut ca majoritatea focarelor umane să fie în zone ex-
traurbane, la lucrători agricoli sau la alte persoane care au pătruns în aceste regiuni intens infestate cu țânțari infectați.

După 1996, odată cu focarul epidemic major din București, epidemiologia și dominantele clinice ale WNV se diversifică. În acest focar, populația afectată trăiește în mediul urban, iar formele clinice sunt dominat nervoase. Ulterior, ancheta epidemiologică stabilește că focarul a fost asociat pătrunderii virusului într-un mediu favorizant dezvoltării alarmante a populației de țânțari, pe fondul infrastructurii urbane defectuoase, precum și al abundenței gazdelor amplificatoare (păsări domestice și sălbatic). În anii următori, România a continuat să raporteze cazuri umane de infecție cu WNV, dar la valori mult mai scăzute. În aceeași perioadă, la păsări, seroprevalența WNV s-a menținut la valori ridicate.

Pe parcursul anilor 1990 au fost raportate numeroase focare de encefalită umană cu WNV, cele mai grave evoluând în Maroc (1996), Tunisia (1997), Italia (1998), Israel (1998) și în regiunea Volgograd din Rusia (1999). În aceeași perioadă se raportează evoluția encefalitei cu WNV la boboci de găscă (Israel, 1997).

În august 1999, în orașul New York (SUA) este raportat primul focar de infecție cu WNV. Cercetările epidemiologice ulterioare au stabilit că infecțiile umane au fost precedate de infecții ale păsărilor din acest oraș, care au debutat cu aproximativ patru săptămâni înaintea celor umane. Chiar dacă modul de pătrundere a virusului în

SUA nu este cunoscut, trasarea moleculară a infecției virale a demonstrat gradul mare de omologie al izolatelor WNV din New York cu cele izolate de la găște și pacienți umani din Israel (focare din 1998 și 1999). În anul următor, virusul a diseminat spre nord-estul SUA, într-un pattern similar celui înregistrat în New York, respectiv cazurile umane au fost precedate de mortalitate în populația de păsări. Aceasta a determinat autoritățile americane să implementeze un program de supraveghere a mortalității la păsări și de testare a țânțarilor, din dorința de a preveni infecțiile umane. În 2001, WNV continuă să se răspândească în SUA, atingând valori maxime în vara lui 2002.

Pe lângă păsări și oameni, la cai au fost raportate numeroase infecții clinic exprimate. La cai au fost raportate focare majore de encefalită cu virus West Nile în Italia (1998, 1999), în Franța (2000) și în SUA (2002), dar cazuri au fost semnalate și în restul țărilor unde virusul este endemic.

Epidemiologie

Peste 250 de specii de păsări (în principal paseriforme) sunt receptive, iar susceptibilitatea acestora este variabilă, unele specii de corvide (ex.: *Corvus brachyrhynchos*) putând dezvolta infecții fatale. La alte specii de animale, inclusiv la om, infecția este posibilă, dar accidentală. Uzual, mamiferele nu sunt implicate în ciclul de transmitere a virusului la insectele-vector, dar nu trebuie excluse în totalitate. Infecții cu WNV sunt posibile la rozătoare și la numeroase specii de mamifere mici, dar la acestea nu s-au înregistrat titruri viremice suficient de mari pentru a reinfecța țânțarii-vector. Titruri viremice moderate au fost înregistrate la cabaline și lemuri, dar implicarea lor în ciclul endemic de menținere a virusului în natură este discutabilă. La animale, virusul este

transmis prin înțepătura țânțarilor-vector (peste 64 de specii de țânțari). Experimental, la corvide a fost posibilă transmiterea virusului și prin coabitare.

La om, în majoritatea cazurilor, virusul este transmis de țânțarii *Culex*, dar transmiterea WNV poate să survină și prin înțepătura altor specii de țânțari, transfuzie de sânge, transplant de organe, alăptare sau intrauterin. De asemenea, WNV se poate transmite și accidental, la personalul care lucrează în laboratoare sau spitale.

Virusul este menținut în natură într-un ciclu țânțar-pasăre-țânțar-pasăre (figura 1), la care se adaugă și transmiterea transovariană și transstadială la unele specii de țânțari (*Culex pipiens*, *Culex tarsalis*, *Culex quinquefasciatus*). Nu se exclude posibila menținere a virusului în natură și în alte cicluri biologice, încă nedescoperite. Un astfel de ciclu posibil ar fi ciclul broască-țânțar-broască, infecțiile experimentale demonstrând că specia *Rana ridibunda* (broasca verde de lac) dezvoltă titruri viremice infectante pentru *Culex pipiens*, care ulterior poate infecta alte broaște.

Intensitatea transmiterii WNV este influențată de mai mulți factori, dintre care cei mai importanți sunt abundența țânțarilor-vector competenți și prevalența infecției în populația de țânțari contaminată. Încă nu se cunoaște valoarea minim necesară a prevalenței infecției în populația de țânțari, pentru declanșarea unui focar epidemic la om sau animale.

Distribuția pe glob a WNV este dependentă de distribuția și abundența vectorilor și a gazdelor naturale (virusul se poate multiplica în numeroase specii de țânțari și păsări). Riscul extinderii spațiale a acestui virus este moderat spre înalt, în contextul în care rezervorul natural de infecție este reprezentat de păsările viremice. Păsările și țânțarii-vector sunt implicați și în apariția de noi focare endemice, cu șanse foarte mici de

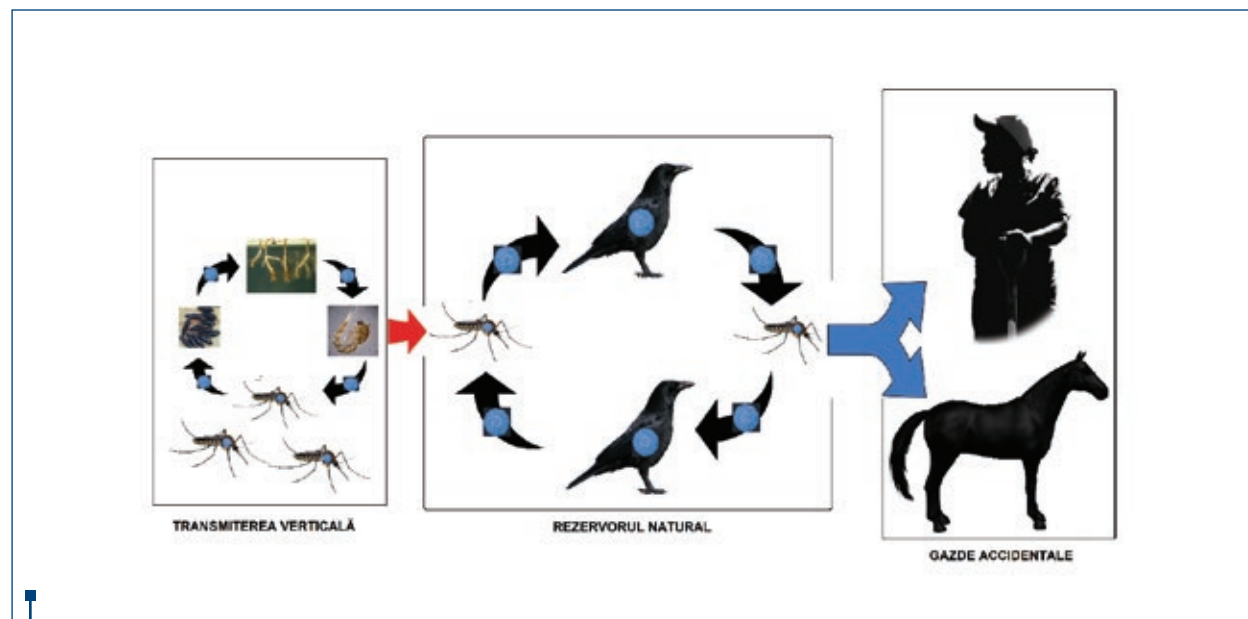
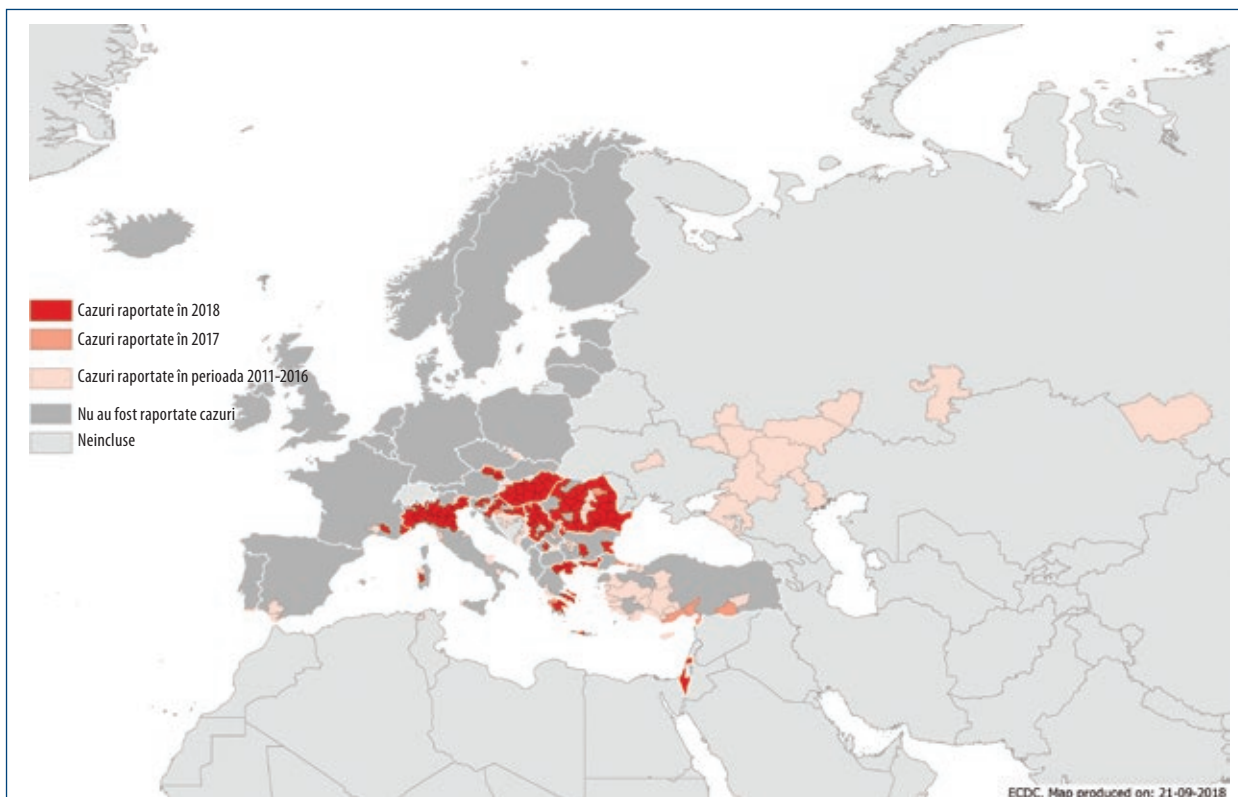


Figura 1. Circuitul virusului West Nile în natură

FOTO: ECDC - EUROPEAN CENTRE FOR DISEASE PREVENTION AND CONTROL



Sursa: Centrul European de Prevenire și Control al Bolilor.

Raportul privind amenințările la adresa bolilor transmisibile, săptămâna 37. Stockholm: ECDC; 2018

Figura 2. Distribuția cazurilor de febră West Nile la oameni în statele membre ale UE, Spațiul Economic European și țări vecine UE. Sezonul de transmitere 2018. Actualizat la data de 13.09.2018

a mai putea fi eliminat din aceste areale. Condițiile de mediu joacă un rol extrem de important în apariția și răspândirea virusului, deoarece clima influențează ciclul biologic al țânțarilor-vector.

În 2018 a fost semnalată creșterea marcantă a infecțiilor cu WNV, în principal în sudul și în estul Europei. Acest lucru se datorează, parțial, temperaturilor ridicate și averselor frecvente, urmate de secetă, care au favorizat dezvoltarea și propagarea populațiilor de țânțari pe suprafețe extinse. Centrul European de Prevenire și Control al Bolilor (ECDC) înregistrase, până la 13 septembrie 2018, 948 de cazuri umane în statele membre ale UE: Italia (361), Grecia (192), România (183), Ungaria (155), Croația (25), Franța (13), Bulgaria (2) și Slovenia (1). Țările vecine UE au raportat 370 de cazuri la om: Serbia (286), Israel (81) și Kosovo (3). Tot până la această dată au fost raportate și 90 de decese la om: Serbia (29), Italia (21), Grecia (19), România (19), Ungaria (1) și Kosovo (1). În figura 2 este prezentată distribuția europeană și asiatică a cazurilor de febră West Nile, din 2011 până la 13 septembrie 2018.

În timpul sezonului actual de transmitere (care în acest an a început la 30 mai), în Europa au fost raportate 163 de focare de infecție cu WNV la ecvidee de către Italia (92), Ungaria (58), Grecia (9), Franța (2) și România (2).

Distribuția europeană și asiatică a cazurilor de febră West Nile din 2011 până la 13 septembrie 2018 este prezentată în figura 3.

Manifestări clinice

Infecțiile umane cu WNV se exprimă clinic variat, de la infecții asimptomatice sau pseudogripale la meningite și meningoencefalite severe finalizate cu deces. Simptomele clinice care ar trebui să ducă la emiterea suspiciunii sunt: febră ridicată însoțită de durere de cap intensă, vărsături, stare generală alterată și sensibilitate crescută la lumină.

La animale, infecțiile cu WNV sunt uzual asimptomatice. Totuși, de la primele raportări privind infecțiozitatea WNV pentru animale, în anii 1950-1960, concomitent cu propagarea virusului din nord-estul Africii spre Asia, Europa și America de Nord, s-a observat atât creșterea numărului speciilor receptive, cât și a patogenității.

Infecțiile ecvideelor cu WNV prezintă un interes aparte prin numărul crescând de forme nervoase raportate în ultimii douăzeci de ani. Simptomele bolii neurologice produse de WNV la cal sunt extrem de variate de la un caz la altul și exprimă gradul afectării sistemului nervos central: inapetență, depresie, pierdere a echilibrului, instabilitate în deplasare (mers poticnit), deplasare în

manej, spasme musculare, fasciculații musculare, pareze și paralizii frecvent pe trenul posterior, tulburări de vedere, bruxism, incapacitatea de a înghiți, hiperreactivitate la zgomot și lumină, abatere alternă cu crize de agresivitate. În fazele finale se instalează coma și moartea. Sindromul febril poate fi prezent, dar la cal nu a fost semnalat în toate cazurile. Variabilitatea tabloului clinic exprimat recomandă emiterea suspiciunii de infecție cu WNV la toți caii cu sindrom encefalo-mielitic și/sau meningea și testarea corespunzătoare a acestora. Rata mortalității la caii infectați variază de la 1% în Franța (2000) la 38% în SUA (2000) și 42% în Italia (1998).

Multe specii de păsări sunt rezistente la boală. Păsările susceptibile, cum ar fi găștele, prezintă sindrom nervos de diferite grade, de la abatere, tulburări de echilibru în mers și decubit cu mișcări de „pedalare” ale picioarelor la torticolis, opistotonus și paralizii ale picioarelor și aripilor. Păsările sunt reticente sau incapabile să se deplaseze când sunt deranjate. La găște, rata mortalității poate fi de 20-60%.

Diagnostic

Întrucât infecțiile cu WNV evoluează frecvent asimptomatic, diagnosticul trebuie să coroboreze rezultatele examenului clinic și ale diagnosticului de laborator.

Pentru diagnosticul infecțiilor cu WNV au fost dezvoltate numeroase teste pentru detecția agentului patogen [nested RT-PCR, real time RT-PCR (rt-RT-PCR), imunohistochimic (IHC), izolare virală în culturi celulare (IVC)] și pentru detecția răspunsului imun [IgM capture ELISA (IgM-cELISA), IgG indirect ELISA (IgG-iELISA), competitive ELISA (cELISA), inhibarea hemaglutinării (IH), plaque reduction neutralisation (PRN), virus neutralisation (VN)].

Unele dintre aceste teste au complexitate ridicată și sunt mai dificil de realizat în laboratoarele de diagnostic, iar altele au specificitate și sensibilitate reduse, necesitând retestare prin alte metode pentru confirmarea rezultatelor.

Izolarea virusului se realizează cel mai ușor din probe recoltate de la păsări și este mai dificilă din probe recoltate de la cai și țânțari. Detecția virusului prin tehnici PCR (polymerase chain reaction) este posibilă și ușor de realizat cu ajutorul kiturilor comerciale. Totuși, variabilitatea genetică a WNV poate afecta sensibilitatea testelor, iar rezultatele negative discordante cu tabloul clinic prezent sau testele serologice pozitive trebuie tratate cu precauție.

IHC este o metodă de detecție a antigenelor WNV recomandată pentru testarea probelor de țesut (creier, inimă, rinichi, splină, ficat, intestin și pulmon) fixate în

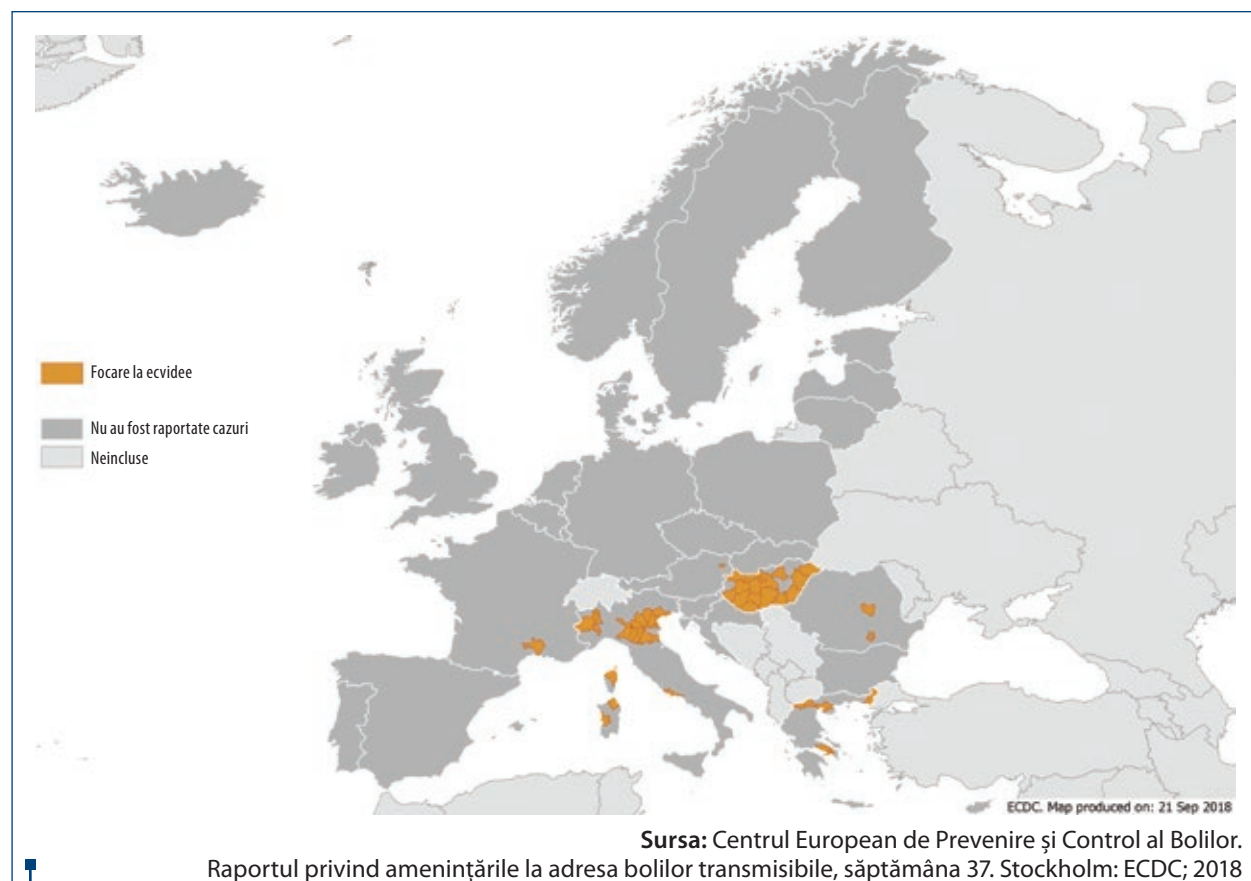
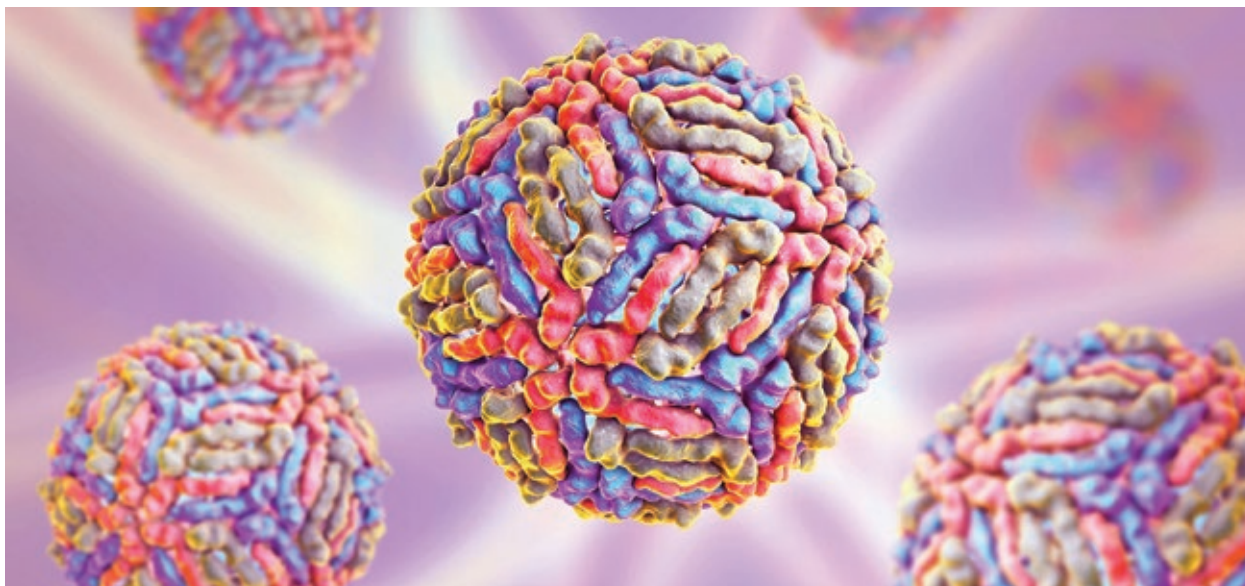


FOTO: ECDC - EUROPEAN CENTRE FOR DISEASE PREVENTION AND CONTROL

Figura 3. Distribuția focarelor de febră West Nile la ecvidee, în Uniunea Europeană. Sezonul de transmitere 2018. Actualizat la data de 13.09.2018

FOTO: SHUTTERSTOCK



formol, în principal la păsări și mai puțin la cai. La cai s-au obținut frecvent rezultate fals negative.

IgM-cELISA este utilă pentru detectarea anticorpilor anti-WNV la ecvideele cu infecții recente. La ecvidee, această tehnică decelează anticorpii IgM anti-WNV de la 7-10 zile și până la 1-2 luni postinfecție. Majoritatea cailor cu encefalită West Nile furnizează rezultate pozitive la testarea cu IgM-cELISA.

În cazul anticorpilor virus neutralizanți, detectabili prin tehnica VN, la cai sunt decelabili de la două săptămâni postinfecție și pot persista mai mult de un an.

Pentru detectarea anticorpilor serici, la păsări sunt mai frecvent utilizate teste ELISA, IH, VN și PRN. Interpretarea rezultatelor pozitive trebuie să țină cont de posibilitatea obținerii unor reacții încrucișate cu alte flavivirusuri înrudite antigenic, cum sunt virusul encefalitei St. Louis sau virusul encefalitei japoneze.

Dintre testele serologice disponibile, PRN este cel mai specific în detecția anticorpilor specifici anti-WNV.

Profilaxie și combatere

În cazul WNV este aplicabilă regula generală „cu cât mai timpuriu este detectat virusul într-un teritoriu, cu atât sunt mai mari șansele eliminării lui”.

Anumite specii de păsări (ciorile) și caii pot juca rol de sentinela în monitorizarea activității virusului West Nile într-un anumit areal și în estimarea riscului contaminării oamenilor.

Pentru profilaxia specifică a WNV au fost realizate mai multe produse vaccinale destinate imunizării cailor sau găștelor.

Nu există tratament specific, majoritatea animalelor și a oamenilor afectați se recuperează spontan, iar în formele grave trebuie să primească tratament adecvat simptomatic și terapie de susținere a funcțiilor vitale.

Riscul pentru sănătatea publică și potențialul risc al apariției unor focare majore de boală au impus elaborarea

unei legislații sanitare veterinare specifice care, pe lângă activitatea de supraveghere oficială, prevede și responsabilizarea proprietarului de a anunța medicul veterinar când caii sau păsările domestice ori sălbatice prezintă simptome care ar putea sugera infecția cu virusul West Nile (cai cu manifestări nervoase, cadavre de păsări, păsări care se deplasează cu dificultate sau care nu pot zbura).

Infecțiile cu WNV vor continua să fie o problemă de sănătate publică. În viitorul apropiat, obiectivele cercetării infecțiilor cu WNV ar trebui să urmărească obținerea de noi metode de prevenire a transmiterii virusului la om, prin reducerea populațiilor de țânțari cel puțin în marile aglomerații umane, creșterea eficacității repelentelor și obținerea de noi soluții sau metode de prevenire a contaminării cu WNV ori a înțepării animalelor și oamenilor de către insecte-vector. ■

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

Bibliografie

1. Colpitts TM, Conway MJ, Montgomery RR, Fikrig E. West Nile Virus: Biology, Transmission, and Human Infection. *Clinical Microbiology Reviews*. 2012;25(4):635-648.
2. ECDC. European Centre for Disease Prevention and Control. Communicable Disease Threats Report. week 37. Stockholm. <https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/Communicable-disease-threats-report-15-sep-2018.pdf> Accesat la data de: 15.09.2018.
3. Hayes EB, Komar N, Nasci RS, Montgomery SP, O'Leary DR, Campbell GL. Epidemiology and Transmission Dynamics of West Nile Virus Disease. *Emerging Infectious Diseases*. 2005;11(8):1167-1173.
4. OIE (World Organisation for Animal Health). Chapter 2.1.24. West Nile fever, OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, 2018. URL http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.01.24_WEST_NILE.pdf Accessed 01.09.18.
5. Popescu D, Necşulescu M, Alexse A, Purcărea-Ciulacu V, Ionescu L, Bicheru S, Ordeanu V, Dumitrescu G, Kiss JB, Marinov M, Nicolescu G, Poştoarcă A. Infecția cu virusul West Nile la cabaline în ecosistemele antropice din România. *Rev Rom Med Vet*. 2008; 2:39-46.
6. Sejvar JJ. West Nile Virus: An Historical Overview. *The Ochsner Journal*. 2003;5(3):6-10.



*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

CAMPANIE PROMOȚIONALĂ

Noua gamă premium de vaccinuri pentru câini

Vaccinurile viitorului

Biocan[®]
NOVEL



La o comandă de două
cutii cu vaccinuri
de același fel primiți
a treia cutie gratuit.

2 + 1

Promoția este valabilă
între 1.10.2018 și 31.12.2018



Vaccinurile se găsesc la distribuitorii noștri:

SC BISTRI-VET SRL, Strada Libertății nr. 13, Bistrița 420155; tel.: +40 263 239 038; e-mail: office@bistrivet.ro; www.bistrivet.ro

SC FARMAVET AS, Calea Giulești nr. 333, sector 6, București 060269; tel.: +40 212 219 960; e-mail: office@farmavet.ro

SC MARAVET SRL, Strada Maravet nr. 1, Baia Mare 430016; tel: +40 262 211 964; e-mail: office@maravet.com; www.maravet.com